

МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Meditsinskaya vizualizatsiya

ISSN 1607-0763 (Print)
ISSN 2408-9516 (Online)

5'2016



- Деформационные свойства миокарда левого желудочка у пациентов с ишемической болезнью сердца до и после реваскуляризации при использовании технологии Velocity Vector Imaging
- Опыт применения эхоконтрастного препарата Соновью в дифференциальной диагностике опухолей почки. Часть 1
- Индекс Хирша и его влияние на развитие медицинской науки

www.vidar.ru
www.medvis.vidar.ru
www.medimage.ru

ВИДАР

МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ



Официальный печатный орган Российского общества рентгенологов и радиологов
Общества специалистов по лучевой диагностике
Московского регионального отделения
Российского общества рентгенологов и радиологов

Medical Visualization

№5 2016

Журнал включен ВАК РФ в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий,
в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации
на соискание ученой степени доктора и кандидата наук

Издатель: ООО “Видар”

Главный редактор член-корреспондент РАН, профессор Г.Г. Кармазановский

Первый заместитель главного редактора профессор Н.В. Нуднов

Заместитель главного редактора к.м.н. С.Ю. Ким

Заместитель главного редактора д.м.н. С.В. Китаев

Редакционная коллегия:

д.м.н. А.Б. Абдураимов, профессор А.В. Араблинский, профессор Р.Ф. Бахтиозин, профессор А.В. Борсуков, профессор М.В. Вишнякова, профессор А.И. Громов, академик РАН Б.И. Долгушин, профессор А.В. Зубарев, академик РАН В.Н. Корниенко, профессор П.М. Котляров, д.м.н. М.В. Кротенкова, профессор Н.Н. Кизименко, академик РАН В.А. Кубышкин, профессор А.Б. Лукьянченко, профессор С.П. Морозов, профессор Л.П. Орлова, к.м.н. С.П. Прокопенко, академик РАН И.Н. Пронин, профессор Н.И. Рожкова, профессор М.В. Ростовцев, профессор В.Е. Синицын, д.м.н. Ю.А. Степанова (ответственный секретарь), академик РАН С.К. Терновой, д.м.н. И.Е. Тимина, профессор А.А. Тихонов, профессор И.Е. Тюрин, академик РАН В.П. Харченко, профессор В.В. Цвиркун, профессор В.М. Черемисин, профессор А.И. Щёголев, профессор А.Л. Юдин

Редакционный совет:

д.м.н. Е.А. Ахметов (Астана, Казахстан), член-корр. РАН Л.А. Ашрафян (Москва, Россия), N. Gourtsoyiannis (Ираклион, Греция), В.Д. Завадовская (Томск, Россия), профессор Ю.Т. Игнатьев (Омск, Россия), А.И. Икрамов (Ташкент, Узбекистан), F. Caseiro-Alves (Коимбра, Португалия), G.P. Krestin (Роттердам, Голландия), Р.И. Рахимжанова (Астана, Казахстан), R. Rienmuller (Грац, Австрия), Ф.И. Тодуа (Тбилиси, Грузия), Т.Н. Трофимова (Санкт-Петербург, Россия), В.Ю. Усов (Томск, Россия), М.Х. Ходжибеков (Ташкент, Узбекистан), W. Schima (Вена, Австрия)

По вопросам публикации обращаться по адресу: karmazanovsky@ixv.ru,

тел.: (499) 237-37-64, 237-04-54

109028 Москва, а/я 16

(Григорий Григорьевич Кармазановский)

“МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ” – публикуется ООО “Видар”

**С содержанием, аннотациями, электронной версией некоторых статей
и архивом журнала вы можете ознакомиться на сайте www.vidar.ru**

<http://vk.com/VIDARbooks> <https://www.facebook.com/VIDARpress>

Подписаться на наш журнал вы можете в любом отделении связи
(каталог Роспечати, раздел “Здравоохранение. Медицина”),
а также в издательстве ООО “Видар”

Материалы этого издания не могут воспроизводиться ни в какой форме
без письменного разрешения.

Редактирование Т.И. Луковская
Художники О.А. Рыченкова, А.И. Морозова
Верстка Ю.А. Кушель

“МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ”

© 2016 ООО “Видар”,

все права сохраняются.

MEDICAL VISUALIZATION

Official press organ of the Russian Society of Roentgenologists and Radiologists,
the Society of specialists in X-ray diagnostics, Moscow regional department
of the Russian Society of Roentgenologists and Radiologists



Медицинская визуализация

№5 2016

The journal is included in the list of leading peer-reviewed scientific journals and publications
recommended by Higher Attestation Commission (VAK) of Russian Federation for publishing
the works required for academic degrees

Publisher: Vidar Ltd.

Editor-in-Chief Professor Grigory G. Karmazanovsky
Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences

First Deputy Editor Professor N.V. Nudnov

Deputy Chief Editor S.Yu. Kim, Ph.D.

Deputy Chief Editor S.V. Kitaev, Ph.D.

Editorial Board:

A.B. Abduraimov, Ph.D., Professor, A.V. Arablinsky, Ph.D., Professor, R.F. Bahtiozin, Ph.D., Professor, A.V. Borsukov, Ph.D., Professor, M.V. Vishnjakova, Ph.D., Professor, A.I. Gromov, Ph.D., Professor, B.I. Dolgushin, Academician of Russian Academy of Sciences, A.V. Zubarev, Ph.D., Professor, V.N. Kornienko, Academician, P.M. Kotliarov, Ph.D., Professor, M.V. Krotenkova, Ph.D., Professor, N.V. Kizimenko Ph.D., Professor, V.A. Kubyshkin, Academician, A.B. Lukyanchenko, Ph.D., Professor, S.P., Morozov, Ph.D., Professor, L.P. Orlova, Ph.D., Professor, S.P. Prokopenko, Ph.D., Professor, I.N. Pronin, Academician of the Russian Academy of Sciences, N.I. Rozhkova, Ph.D., Professor, M.V. Rostovtsev, Ph.D., Professor, V.E. Sinitsyn, Ph.D., Professor, Yu.A. Stepanova, Ph.D., Professor (Executive Secretary), S.K. Ternovoy, Academician, I.E. Thimina, Ph.D., Professor, A.A. Tikhonov, Ph.D., Professor, I.E. Tyurin, Ph.D., Professor, V.P. Kharchenko, Academician, V.V. Tsvirkun, Ph.D., Professor, V.M. Cheremisin, Ph.D., Professor, A.I. Shchegolev, Ph.D., Professor, A.L. Yudin, Ph.D., Professor

Editorial Council:

E.A. Akhmetov, M.D. (Astana, Kazakhstan), L.A. Ashrafyan, Corresponding Member of Russian Academy of Sciences (Moscow, Russia), N. Gourtsoyiannis, Prof. Dr. Ph.D., M.D., Ph.D., FRCR (Hon.), FRCSI (Hon.) (Athens, Greece), V.D. Zavadovskaya, Ph.D. Professor (Tomsk, Russia), Yu.T. Ignatieff, Ph.D., Professor (Omsk, Russia), A.I. Ikramov, Ph.D., Professor (Tashkent, Uzbekistan), F. Caseiro Alves, M.D., Ph.D. (Coimbra, Portugal), G. Krestin M.D., Ph.D. (Rotterdam, Netherlands), R.I. Rakhimzhanova, M.D., Professor (Astana, Kazakhstan), R. Rienmuller, Ph.D., Professor, a foreign member of the Russian Academy of Sciences (Graz, Austria), F.I. Todua, Ph.D., Professor (Tbilisi, Georgia), T.N. Trofimova, Ph.D., Professor (St. Petersburg, Russia), V.Yu. Usov, Ph.D., Professor (Tomsk, Russia), M.H. Khodjibekov, M.D., Professor (Tashkent, Uzbekistan), W. Schima, M.D., Professor (Vienna, Austria)

For inquiries relating to the publication, please contact: karmazanovsky@ixv.ru,
Phone: +7 (499) 237-37-64, 237-04-54
109028 Moscow, P.O.B. 16
Grigory G. Karmazanovsky

“Medical Vizualization” is published by Vidar Ltd.

**The content, annotations, on-line version of some of the articles
and publications archive are available on our website www.vidar.ru**

 <http://vk.com/VIDARbooks>  <https://www.facebook.com/VIDARpress>

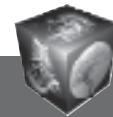
You can subscribe to the journal at any post office
(Rospechat catalogue, section “Public Health. Medicine”)
and in the publishing house “Vidar” Ltd.

Editing T.I. Lukovskaya
Designer O.A. Rychenkova, A.I. Morosova
Prepress Yu. A. Kushel

“MEDICAL VIZUALIZATION”

No part of this copyrighted work may be reproduced,
modified or distributed, without the prior written permission

© 2016 Vidar Ltd.
All rights reserved



Содержание

Голова и шея

- 6** Диффузионно-куртозисная МРТ в оценке Ki-67/MIB-1 LI глиальных опухолей
Пронин И.Н., Тоноян А.С., Шульц Е.И.,
Фадеева Л.М., Захарова Н.Е., Горяйнов С.А.,
Быканов А.Е., Пицхелаури Д.И., Потапов А.А.

Грудная полость

- 18** Виртуальная бронхоскопия мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике опухолевых поражений трахеобронхиальной системы
Котляров П.М.

Сердце и сосуды

- 29** Деформационные свойства миокарда левого желудочка у пациентов с ишемической болезнью сердца до и после реваскуляризации при использовании технологии Velocity Vector Imaging
Петрова Е.Б.
- 36** Аномальное отхождение левой коронарной артерии от ствола легочной артерии: оценка роли КТ-ангиографии сердца (клиническое наблюдение)
Джураева Н.М., Икрамов А.И., Зулина Т.А.,
Пирназаров М.М., Максудов М.Ф.

Брюшная полость и забрюшинное пространство

- 43** Опухоли поджелудочной железы солидной структуры: стадирование и резектабельность, критерии оценки прогрессирования опухолевого процесса после хирургического лечения (лекция, часть 2)
Кармазановский Г.Г.
- 50** Дооперационная диагностика солидных опухолей поджелудочной железы: обзор литературы
Ветшева Н.Н.
- 59** Визуализация застойной гепатопатии
Юдин А.Л., Афукова О.А.,
Кляншин А.А., Учваткин А.А.
- 67** ПЭТ/КТ с ¹⁸F-ФДГ и ¹⁸F-холином в комплексной диагностике диссеминированного гепатоцеллюлярного рака у пациента семи лет (клиническое наблюдение)
Тулин П.Е., Долгушин М.Б., Оджарова А.А.,
Михайлов А.И., Невзоров Д.И., Медведева Б.М.

- 74** Актиномикоз печени:
4 клинических наблюдения и обзор литературы
Бурякина С.А., Кармазановский Г.Г.,
Степанова Ю.А., Жаворонкова О.И.,
Гаврилов Я.Я., Андрейцева О.И., Вишневский В.А.

- 92** Двухэтапное лечение больных хроническим панкреатитом, осложненным ложной аневризмой селезеночной артерии: клиническое наблюдение
Горин Д.С., Дугарова Р.С.

- 100** Опыт применения эхоконтрастного препарата Соновью в дифференциальной диагностике опухолей почки. Часть 1
Степанова Ю.А., Тимина И.Е., Теплов А.А.,
Чехоева О.А., Морозова М.В., Грицкевич А.А.,
Пьяникин С.С., Калинин Д.В.

- 107** Возможности компьютерной томографии в диагностике злокачественных образований верхних мочевых путей
Нуднов Н.В., Ядренцева С.В.

Акушерство и гинекология

- 114** Особенности трофобластического кровотока у беременных на сроке с 7-й по 10-ю неделю с тромбофилией сложного генеза
Астафьева О.В., Асриянц М.А.

Поверхностные органы

- 120** Кальцинаты молочной железы: дифференциальная диагностика и прогностическое значение
Оксанчук Е.А., Меских Е.В.,
Колесник А.Ю., Нуднов Н.В.

Медицинские технологии и медицинская информатика

- 128** Индекс Хирша и его влияние на развитие медицинской науки
Кармазановский Г.Г.

Информация

- 138** Рецензия на книгу
Котляров П.М.
Виртуальная бронхоскопия мультиспиральной компьютерной томографии (мультиспиральная компьютерная томография в диагностике заболеваний легких и трахеобронхиальной системы)



Head and Neck

- 6 Diffusion kurtosis MRI in assesment of Ki-67/MIB-1 LI in Gliomas**
Pronin I.N., Tonoyan A.S., Shults E.I., Fadeeva L.M., Zakharova N.E., Goryainov S.A., Bykanov A.E., Pitskhelauri D.I., Potapov A.A.

Thorax

- 18 Virtual Bronchoscopy Multislice Computed Tomography in Diagnostics of Neoplastic Lesions of the Tracheobronchial Systems**
Kotlyarov P. M.

Heart and vessels

- 29 Deformation of the Left Ventricular Myocardium in Patients with Ischemic Heart Disease Before and after Revascularization when Using Velocity Vector Imaging**
Petrova E.B.
- 36 Coronary Computed Tomographic Angiography Valuation Role in Anomalous Left Coronary Artery From the Pulmonary Artery (Clinical Observation)**
Djuraeva N.M., Ikramov A.I., Zulina T.A., Pirnazarov M.M., Maksudov M.F.

Abdomen and retroperitoneal

- 43 Solid Pancreatic Tumors: Staging and Resectability, Criteria for Evaluation of Tumor Progression after Surgical Treatment (Lecture, Part 2)**
Karmazanovsky G.G.
- 50 Preoperative Diagnosis of Solid Pancreatic Mass: Literature Review**
Vetsheva N.N.
- 59 Visualization of Congestive Hepatopathy**
Yudin A.L., Afukova O.A., Klyanshin A.A., Uchevatkin A.A.
- 67 PET/CT with ^{18}F -FDG and ^{18}F -Choline in the Complex Diagnostics of Disseminated Hepatocellular Cancer in the Patient Seven Years Old (Clinical Case)**
Tulin P.E., Dolgushin M.B., Odzharova A.A., Mikhailov A.I., Nevzorov D.I., Medvedeva B.M.

74 Hepatic Actinomycosis: 4 Case Reports and Literature Review

Buryakina S.A., Karmazanovsky G.G., Stepanova Yu.A., Zhavoronkova O.I., Gavrilov Ya.Ya., Andreytseva O.I., Vishnevsky V.A.

92 A Two-Stage Treatment of Patients with Chronic Pancreatitis Complicated by Pseudoaneurysm of the Splenic Artery: a Clinical Case

Gorin D.S., Dugarova R.S.

100 Experience of the use of Sonovyu Ultrasound Contrast Agents in Differential Diagnosis of Kidney Tumours. Part 1

Stepanova Yu.A., Timina I.E., Teplov A.A., Chekhoyeva O.A., Morozova M.V., Gritskevich A.A., Pyanikin S.S., Kalinin D.V.

107 The Possibilities of Computed Tomography in the Diagnostic Cancer of Upper Urinary Tract

Nudnov N.V., Yadrentseva S.V.

Obstetrics and Gynecology

114 Features of Trophoblastic Blood Flow in Pregnant Women in the Period from 7th to 10th Week of Thrombophilia Complex Origin

Astafieva O.V., Asriyants M.A.

Superficial organs

120 Breast Calcifications: Etiology, Classification, Prognosis

Oksanchuk E.A., Meskih E.V., Kolesnik A.U., Nudnov N.V.

Medical technology and medical informatics

128 Hirsch Index and its Influence on the Development of Medical Science

Karmazanovsky G.G.

Information

138 Book Review

Kotlyarov P.M.
Virtual Bronchoscopy Computed Tomography (Multislice Computed Tomography in the Diagnosis of Diseases of the Lungs and Tracheobronchial System)



Диффузионно-куртозисная МРТ в оценке Ki-67/MIB-1 LI глиальных опухолей

Пронин И.Н., Тоноян А.С., Шульц Е.И., Фадеева Л.М., Захарова Н.Е., Горяйнов С.А., Быканов А.Е., Пицхелаури Д.И., Потапов А.А.

ФГАУ "Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко" Минздрава России, Москва, Россия

Diffusionkurtosis MRI in assesment of Ki-67/MIB-1 LI in Gliomas

Pronin I.N., Tonoyan A.S., Shults E.I., Fadeeva L.M., Zakharova N.E., Goryainov S.A., Bykanov A.E., Pitskhelauri D.I., Potapov A.A.

N.N. Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow, Russia

Цель исследования: оценить корреляцию Ki-67/MIB-1 LI и степень злокачественности глиом головного мозга с параметрами диффузионно-куртозисной МРТ (ДК-МРТ) в опухолях.

Материал и методы. В исследование включено 84 пациента с супратенториальными глиомами головного мозга (35 глиом низкой, 20 глиом III и 29 глиом IV степени злокачественности). Оценена корреляционная связь абсолютных и нормализованных параметров диффузионного тензора (средняя, аксиальная и радиальная диффузия (MD, AD, RD), фракционной и относительной анизотропии (FA и RA)), диффузионного куртозиса (средний, аксиальный и радиальный куртозис (MK, AK, RK), куртозисной анизотропии (KA)) с Ki-67/MIB-1 LI и степенью злокачественности глиом в их наиболее злокачественных участках ($p < 0,05$, коэффициент Спирмена).

Результаты. Параметры ДК-МРТ показали статистически значимую корреляцию с Ki-67/MIB-1 LI и степенью злокачественности глиом. Наличие олигодендроглиального компонента в глиомах (в олигодендроглиомах (ОлДГ) и олигоастроцитомах (ОлАСЦ)) не повлияло на корреляцию параметров ДК-МРТ с Ki-67/MIB-1 LI, однако повлияло на корреляцию параметров ДК-МРТ со степенью злокачественности глиом. При изучении корреляции параметров ДК-МРТ с Ki-67/MIB-1 LI у глиом grade IV максимальная корреляция была найдена у нормализованной куртозисной анизотропии.

Заключение. ДК-МРТ показала высокую чувствительность в выявлении структурных изменений в глиомах, которые наблюдаются при изменении степени злокачественности и Ki-67/MIB-1 LI опухолей. Параметры ДК-МРТ зависят от степени злокачественности Ki-67/MIB-1 LI глиом. Наличие олигодендроглиального компонента в глиомах не влияет на корреляцию параметров ДК-МРТ с Ki-67/MIB-1 LI, однако влияет на корреляцию параметров ДК-МРТ со степенью злокачественности глиом. Комплексный анализ параметров ДК-МРТ в глио-

мах с учетом степени злокачественности, Ki-67/MIB-1 LI и наличия олигодендроглиального компонента в опухоли, проведенный в нашей работе, позволил углубленно изучить параметры ДК-МРТ при различных патологических процессах, развивающихся в опухоли.

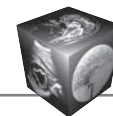
Ключевые слова: диффузионный тензор, диффузионный куртозис, глиома, злокачественность.

Purpose: to assess correlation between Ki-67/MIB-1 LI and WHO grade brain gliomas and parameters of diffusion kurtosis MRI (DK-MRI) in the tumor.

Patients and methods. The study includes 84 patients with supratentorial brain gliomas (35 gliomas with low grade malignancy, 20 gliomas with the 3-rd grade and 29 gliomas with the 4-th grade of malignancy). The study appraised correlation links between absolute and normalized parameters of diffusion tensor (mean, axial and radial (MD, AD, RD), fractional and relative anisotropy (FA and RA) and diffusion kurtosis (mean, axial and radial (MK, AK, RK), kurtosis anisotropy (KA)) with Ki-67/MIB-1 LI and WHO glioma grade in the most malignant regions ($p < 0.05$, Spirman coefficient).

Results. DK-MRI parameters showed statistically significant correlation with Ki-67/MIB-1 LI and WHO glioma grades. Presence of oligodendroglioma (ODG) component in gliomas and oligoastrocytomas (OASs) did not affect the correlation between DK-MRI parameters and Ki-67/MIB-1 LI. However it affected correlation between DK-MRI parameters and WHO glioma grades. When studying correlation between parameters of DK-MRI and Ki-67/MIB-1 LI in IV grade gliomas maximum correlation was detected in case of normalised kurtosis anisotropy (KA).

Conclusion. DK-MRI proved high sensitivity in detecting structural changes in gliomas, which are observed when WHO grade and Ki-67/MIB-1 LI tumors change. DK-MRI parameters depend on WHO grade and Ki-67/MIB-1 LI gliomas. Presence of oligodendroglioma component in gliomas does not affect the correlation between DK-MRI parameters



and Ki-67/MIB-1 LI, but affect the correlation between DK-MRI parameters and WHO glioma grade. Complex analysis of DK-MRI parameters in gliomas with due account for WHO glioma grade, Ki-67/MIB-1 LI and presence of oligodendroglioma component in the tumor carried out in our study made it possible to study in depth the dynamics of DK-MRI parameters during various pathological processes developing in the tumor.

Key words: diffusion tensor, diffusion kurtosis, glioma, malignancy grade.

Введение

По разным оценкам глиальные опухоли составляют более 50% всех первичных опухолей головного мозга у взрослых. Пересмотренная ВОЗ классификация опухолей центральной нервной системы (ЦНС) от 2016 г. позволяет прогнозировать биологическую активность новообразований на основе не только гистологических, но также дополнительных генетических маркеров, по-прежнему разделяя глиомы на ЦНС на 4 группы согласно их степени злокачественности [1]. Пролиферативная активность глиом, как и степень их злокачественности, локализация, размеры и распространенность опухоли, радикальность ее хирургического удаления, а также возраст и неврологический статус пациента, крайне важны в прогнозе заболевания и выживаемости [1]. На сегодняшний день разработано несколько методов оценки пролиферативной активности опухо-

лей [2, 3], среди которых определение индекса маркирования Ki-67/MIB-1 (Ki-67/MIB-1 LI) является наиболее достоверным и самым распространенным методом оценки митотической активности [4]. Классификация глиом и диагностика Ki-67/MIB-1 LI главным образом основаны на гистологических и иммуногистохимических признаках опухоли, таких как ядерный атипизм, пролиферация эндотелиальных клеток сосудов, митотическая активность и наличие некроза. При том, что гистопатологическое исследование ткани является основополагающим моментом в постановке окончательного диагноза, для получения материала требуется получение образца ткани в ходе выполнения инвазивных манипуляций, например проведение оперативного вмешательства или стереотаксической биопсии. Кроме того, полученный при хирургическом удалении опухоли материал не всегда соответствует наиболее злокачественным участкам новообразования, так как структура большинства глиом, особенно злокачественных, исключительно гетерогенна. Стереотаксическая биопсия (выполняемая чаще всего на основе КТ) также не всегда способна достичь достаточного количества адекватного с точки зрения анапластической трансформации биопсийного материала, так как используется, как правило, одна траектория, при учете низкой чувствительности КТ-изображений (даже с контрастированием) при выборе мишени.

Для корреспонденции: Шульц Евгений Игоревич – 125047 Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16. Отделение рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” МЗ РФ. Тел.: +7-916-607-36-95. E-mail: eshults@nsi.ru

Пронин Игорь Николаевич – академик РАН, заведующий отделением рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики, заместитель директора ФГАУ “Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” МЗ РФ, Москва; **Тоноян Арам Сергеевич** – младший научный сотрудник отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” МЗ РФ, Москва; **Шульц Евгений Игоревич** – врач-рентгенолог отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” МЗ РФ, Москва; **Фадеева Людмила Михайловна** – ведущий инженер отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” МЗ РФ, Москва; **Захарова Наталья Евгеньевна** – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” МЗ РФ, Москва; **Горяйнов Сергей Алексеевич** – канд. мед. наук, научный сотрудник отделения нейроонкологии ФГАУ “Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” МЗ РФ, Москва; **Быканов Андрей Егорович** – канд. мед. наук, младший научный сотрудник отделения нейроонкологии ФГАУ “Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” МЗ РФ, Москва; **Пицхелаури Давид Ильич** – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением нейроонкологии ФГАУ “Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” МЗ РФ, Москва; **Потапов Александр Александрович** – доктор мед. наук, профессор, академик РАН, директор ФГАУ “Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” МЗ РФ, Москва.

Contact: Shults Evgeny Igorevich – 125047 Moscow, Russia, 4-ya Tverskaya-Yamskaya str., 16. Burdenko Neurosurgery Institute, Neuroradiology department. Phone: +7-916-607-36-95. E-mail: eshults@nsi.ru

Pronin Igor Nikolaevich – academician of the Russian Academy of Sciences, Deputy Director of Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow; **Tonoyan Aram Sergeevich** – neuroradiologist of the Department of Neuroradiology of Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow; **Shults Evgeniy Igorevich** – neuroradiologist of the Department of Neuroradiology of Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow; **Fadeeva Ljudmila Mihaylovna** – engineer of the Department of Neuroradiology of Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow; **Zakharova Natalya Evgenevna** – doct. of med. sci., Leading Research Fellow of the Department of Neuroradiology, of Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow; **Goryajnov Sergey Alekseevich** – cand. of med. sci., Neurosurgeon of the Department of Neurooncology of Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow; **Bykanov Andrey Egorovich** – cand. of med. sci., Neurosurgeon of the Department of Neurooncology of Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow; **Pitskhelauri David Ilich** – professor, Head of Neurooncology Department of Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow; **Potapov Aleksandr Aleksandrovich** – Full Member of the Russian Academy of Sciences, Director of Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow.



Поэтому одним из наиболее важных аспектов современной диагностики являются анализ и применение новых неинвазивных методов в предоперационной оценке степени злокачественности опухоли, с тем чтобы избежать ошибок при взятии материала для гистологического исследования как во время прямой хирургии, так и в ходе проведения стереотаксической биопсии.

Обзор большого количества работ показывает статистически значимое повышение Ki-67/MIB-1 LI с увеличением степени злокачественности астроцитом головного мозга. Принято считать, что при значениях Ki-67/MIB-1 LI выше 10% для астроцитарных опухолей характерен высокий потенциал злокачественности [5]. Показана также статистически значимая корреляция Ki-67/MIB-1 LI с прогнозом, выживаемостью и рецидивом опухоли [5–8]. Кроме того, по мнению некоторых исследователей, Ki-67/MIB-1 LI является более важным маркером в прогнозировании глиом, чем сама степень злокачественности [8, 9].

Стандартная МРТ с внутривенным (в/в) контрастированием демонстрируют хорошую корреляцию с Ki-67/MIB-1 LI: для глиом, накапливающих контрастный препарат, характерны средние значения Ki-67/MIB-1 LI до 8,1%, в то время как для опухолей без контрастного усиления – около 2,0% ($p = 0,0007$) [10]. Тем не менее, по мнению тех же авторов, возможности стандартной МРТ в определении Ki-67/MIB-1 LI ограничены.

В литературе опубликованы работы, посвященные применению диффузионно-куртозисной МРТ (ДК-МРТ) в диагностике степени злокачественности глиом [11–15], ДТИ в диагностике Ki-67/MIB-1 LI глиом [7, 16–24], DKI в диагностике Ki-67/MIB-1 LI глиом [25, 26]. По нашему предположению, значения параметров DKI и DTI в глиомах зависят не только от Ki-67/MIB-1 LI, но также от степени злокачественности и олигодендроглиального компонента опухоли. В перечисленных выше работах [25, 26] данный фактор не учитывался, и авторы оценивали связь параметров DKI с Ki-67/MIB-1 LI глиом, не учитывая в группе пациентов наличие глиом разной степени злокачественности и олигодендроглиальных опухолей. Эти факторы снижают достоверность корреляции DKI с Ki-67/MIB-1 LI глиом. Представленная статья является первой работой, где в отличие от уже опубликованных работ, проведена:

- корреляции Ki-67/MIB-1 LI и степени злокачественности глиом с параметрами ДК-МРТ в опухоли с учетом олигодендроглиального компонента (в олигодендроглиомах (ОлДГ) и олигоастроцитомах (ОлАСЦ));

- корреляция Ki-67/MIB-1 LI глиом с параметрами ДК-МРТ только у глиом-IV (для исключения воздействия степени злокачественности на значения параметров ДК-МРТ).

Материал и методы

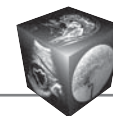
В исследование вошло 84 пациента с супратенториально расположенными глиомами. Диагностику и лечение всех пациентов проводили в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко.

Все глиомы были первично выявленные, без предшествующей хирургической, лучевой или химиотерапии. Всем пациентам было проведено хирургическое удаление опухоли или стереотаксическая биопсия через 1–2 нед после проведения ДК-МРТ. Во всех случаях диагноз, степень злокачественности и Ki-67/MIB-1 LI глиом были подтверждены иммуногистохимическим исследованием.

Согласно общепринятому подходу, в рамках проведенной работы глиомы III степени (глиомы-III) и глиомы IV степени злокачественности (глиомы-IV) были объединены в глиомы высокой степени злокачественности (ГВСЗ), а глиомы II степени (глиомы-II) и глиомы I степени злокачественности (глиомы-I) – в глиомы низкой степени злокачественности (ГНСЗ).

В исследование было включено 49 пациента с ГВСЗ (29 глиом-IV и 20 глиом-III) и 35 пациентов с ГНСЗ (32 глиом-II и 3 глиомы-I). Глиомы-IV состояли из 28 глиобластом и 1 глиосаркомы. Глиомы-III включали 15 анапластических астроцитом, 1 анапластическую олигодендроглиому (анОлДГ) и 4 анапластических олигоастроцитомы (анОлАСЦ). Глиомы-II состояли из 23 диффузных астроцитом, 7 ОлАСЦ и 2 ОлДГ. Глиомы-I включали 1 папиллярную глионеуральную опухоль, 1 субэпендимарную гигантоклеточную астроцитому и 1 пациента с дизэмбриопластической нейроэпителиальной опухолью. Количество мужчин в группе пациентов составило 47, количество женщин – 37; возраст пациентов был в пределах 18–59 лет (средний возраст для ГВСЗ составил $43,8 \pm 14,7$ года, для ГНСЗ – $37,7 \pm 9,6$ года).

Всем пациентам ДК-МРТ проводили на МР-томографе с магнитной индукцией 3,0 Тл, с применением импульсной последовательности эхо-планарное спиновое эхо (SE-EPI), использованием 3 значений фактора диффузии b (0, 1000 и 2500 с/мм²) и 60 направлений диффузионных градиентов для каждого отличного от 0 b -фактора. Для исследования были выбраны следующие значения приведенных ниже параметров: время TR 10 000 мс, время TE 103,4 мс, FOV 240 × 240 мм, матрица изображения 80 × 80 с последующей интерполя-



цией до 256×256 , толщина срезов 3 мм, расстояние между срезами 0 мм, NEX = 1, плоскость сканирования – аксиальная. Время ДК-MPT составило 22 мин. Дополнительно получены анатомические изображения в аксиальной плоскости, состоящие из T2ВИ (время TR 4300 мс, время TE 85 мс, турбофактор 21, FOV 240×240 мм, матрица изображения 512×512 , толщина срезов 3 мм, расстояние между срезами 0 мм, NEX = 2) и T2-FLAIR ВИ (время TR 9500 мс, время TE 120 мс, время TI 2250 мс, FOV 240×240 мм, матрица изображения 352×325 , толщина срезов 5 мм, расстояние между срезами 0 мм, NEX = 1), полученных до внутривенного контрастирования, и T1ВИ (время TR 875 мс, время TE 85 мс, FOV 240×240 мм, матрица изображения 384×384 , толщина срезов 3 мм, расстояние между срезами 0 мм, NEX = 2), полученных до и после в/в введения Gd-содержащего контрастного вещества в стандартной дозировке. ДК-MPT проводили до введения контрастного вещества.

Перед тем как приступить к обработке показателей ДК-MPT, данные диффузии были скорректированы для устранения вихретокового искажения и движения головы, используя программу FSL [27–29]. Направления градиента диффузии были скорректированы соответствующим образом с использованием собственных Matlab скриптов [30] (Matlab, The Math Works, Natick, MA, USA). Фонový шум был снижен с помощью метода силовых изображений [31, 32]. Полученные параметры ДК-MPT оценивали согласно данным выработанной ранее методики анализа [33] на основе программы Explore DTI [34]: средняя диффузия (СД), аксиальная диффузия (АД), радиальная диффузия (РД), фракционная анизотропия (ФА), относительная анизотропия (ОА), средний куртозис (СК), аксиальный куртозис (АК), радиальный куртозис (РК), куртозисная анизотропия (КА). Для того чтобы нивелировать возможность необъективности в оценке параметров ДК-MPT, нами дополнительно использовали подход REKINDL [35].

Зоны интереса выбирались вручную опытным нейрорентгенологом на картах СК в области солидного участка опухоли (рис. 1) и в зоне контралатерального нормального белого вещества (КНБВ) с помощью ITK-SNAP [36] (<http://www.itksnap.org>), учитывая данные анатомических МР-томограмм. После этого зоны интереса автоматически перемещались на карты всех остальных диффузионных параметров. Кистозные и некротические компоненты опухоли, а также перитуморальный отек были исключены из зон интереса.

Известно, что с течением времени большая часть глиом имеет тенденцию к малигнизации

[37]. Большинство глиальных новообразований представляют собой неоднородную структуру и одновременно включают области разной степени злокачественности. Истинная степень злокачественности опухоли в патоморфологии определяется по участку опухоли с максимальной малигнизацией. Исходя из этого, в нашем исследовании в зоны интереса включали только участки опухоли с максимальными значениями СК (см. рис. 1), что согласно нашим предположениям соответствовало участкам опухоли с максимальной злокачественностью. В зоны интереса не были включены зоны опухолевой инфильтрации, содержащие мозговую ткань, которые могли повышать значения куртозиса и анизотропии и уменьшить значения диффузии в опухоли [14] (рис. 2).

Куртозисные и тензорные параметры тканей и структур мозга изменяются в зависимости от локализации в мозге, возраста и даже пола пациента [38–43]. С целью преодоления указанных индивидуальных особенностей проводилась нормализация диффузионных параметров опухоли к соответствующим параметрам КНБВ следующим образом: нормализованный

$$СК = СК (\text{опухоли}) / СК (\text{КНБВ}),$$

и так для каждого параметра соответственно (см. рис. 1, в).

В процессе исследования были выполнены следующие задачи:

1. Исследование корреляции Ki-67/MIB-1 LI глиом с их абсолютными и нормализованными диффузионными параметрами. Корреляцию проводили:

- а) в группе со всеми глиомами;
- б) в группе глиом, не включающих ОлДГ, ОлАСЦ, анОлДГ, анОлАСЦ;
- в) у глиом IV степени злокачественности.

2. Исследование корреляции степени злокачественности глиом с их абсолютными и нормализованными диффузионными параметрами. Корреляцию проводили:

- а) в группе со всеми глиомами;
- б) в группе глиом, не включающих ОлДГ, ОлАСЦ, анОлДГ, анОлАСЦ.

Во всех случаях были применены коэффициент корреляции Спирмена и порог статистической значимости $p < 0,05$. Согласно общепринятым математическим стандартам, корреляция считалась очень слабой при значениях $0 < |r| \leq 0,2$, слабой при значениях $0,2 < |r| \leq 0,5$, средней при значениях $0,5 < |r| \leq 0,7$, сильной при значениях $0,7 < |r| \leq 0,9$, очень сильной при значениях $0,9 < |r| \leq 1$.

Иммуногистохимическое исследование было проведено с использованием моноклональных ан-

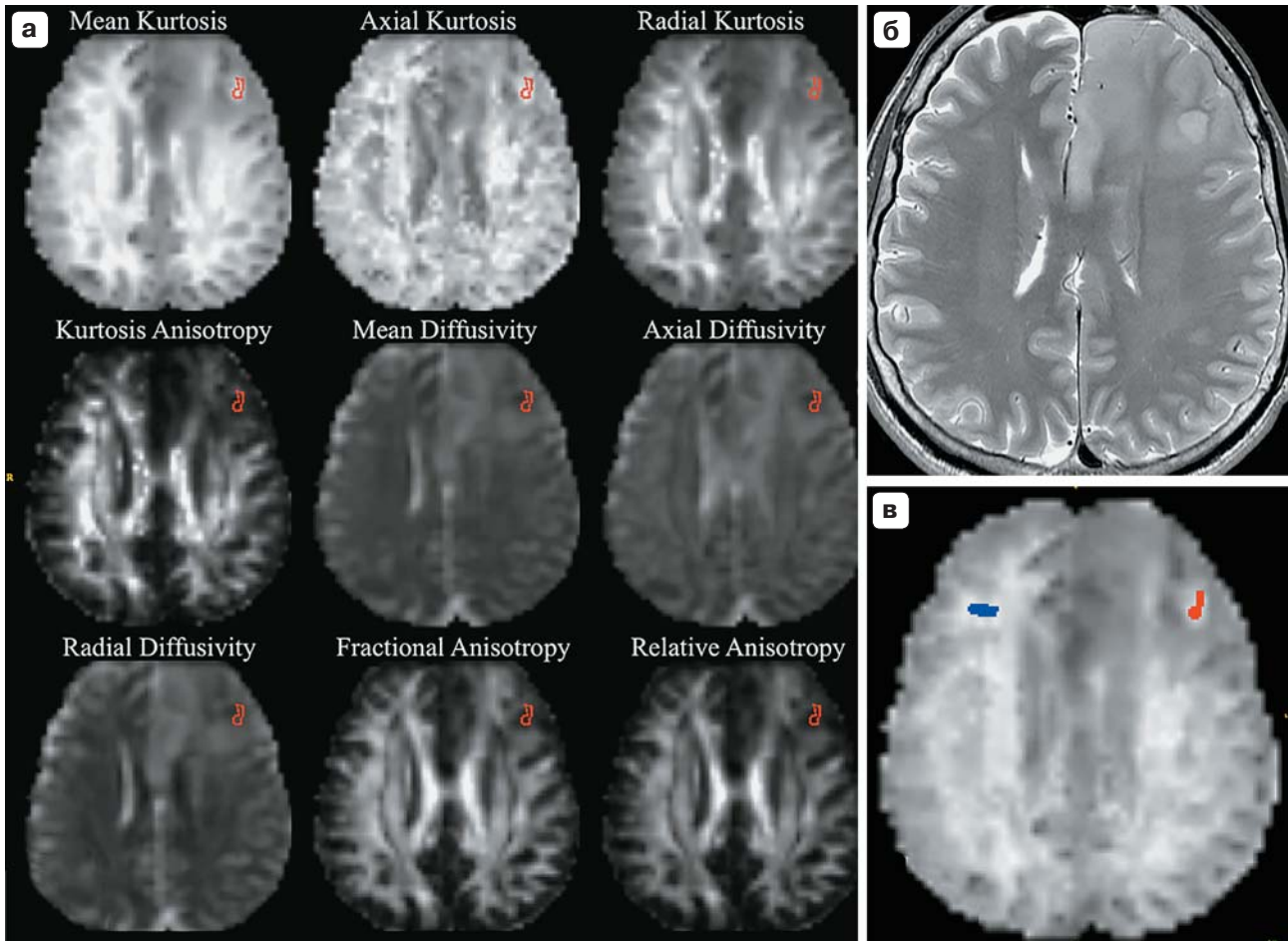
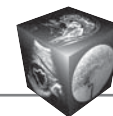


Рис. 1. МР-изображения анапластической астроцитомы левой лобной доли (WHO grade III). а – шкала измерений ДК-МРТ; б – Т2ВИ; в – зоны интереса в опухоли (красный) и в белом веществе на контралатеральной стороне (синий) на картах СК. Зона интереса включает в себя участок опухоли с максимальными значениями СК, которая соответствует максимальной злокачественности (а, в).



Рис 2. МР-изображение диффузной астроцитомы II степени злокачественности на Т2ВИ. Участки опухоли, содержащие остатки мозговой ткани, не включены в зону интереса (указано стрелками), поскольку они могут повысить значения куртозиса и анизотропии и уменьшить значения диффузии.



тител Mouse Anti-Human Ki-67 clon MIB-1 RTU Dako Denmark.

Иммуногистохимическое исследование проводилось в основном с использованием полуавтоматического иммуностейнера Dako Autostainer Link 48 согласно протоколу, рекомендуемому производителем прибора, в редких случаях вручную.

Исследование было одобрено этическим комитетом НИИ нейрохирургии. У всех пациентов, вошедших в исследование, было взято письменное согласие на проведение диагностических манипуляций.

Результаты

С увеличением пролиферативной активности глиом отмечалось увеличение значений куртозиса (СК, АК, РК) и куртозисной анизотропии (КА, ФА, РА) и уменьшение значений диффузии (СД, АД, РД).

Результаты корреляции Ki-67/MIB-1 LI глиом с их куртозисными и тензорными параметрами в группе со всеми глиомами приведены в табл. 1. В этой группе максимальная корреляция Ki-67/MIB-1 LI была найдена с нормализованным РК ($r = 0,686015$, $p = 0,000001$).

Результаты корреляции Ki-67/MIB-1 LI глиом с их диффузионными параметрами в группе глиом без ОлДГ, ОлАСЦ, анОлДГ, анОлАСЦ приведены в табл. 2. В этой группе максимальная корреляция Ki-67/MIB-1 LI была найдена с нормализованными РК ($r = 0,666269$, $p = 0,000001$) и PD ($r = -0,666379$, $p = 0,000001$).

Результаты корреляции Ki-67/MIB-1 LI глиом с их диффузионными параметрами в группе глиом IV степени злокачественности приведены в табл. 3. В этой группе максимальная корреляция Ki-67/MIB-1 LI была найдена с нормализованной КА ($r = 0,755126$, $p = 0,000834$).

Согласно нашим данным, с увеличением степени злокачественности глиом отмечалось увеличение значений куртозиса (МК, АК, РК) и куртозисной анизотропии (КА, ФА, РА) и уменьшение значений диффузии (СД, АД, РД), что не противоречит результатам уже опубликованных работ [11, 13, 14, 26].

Результаты корреляции степени злокачественности глиом с их диффузионными параметрами в группе со всеми глиомами приведены в табл. 4. В этой группе максимальная корреляция степени злокачественности была найдена с нормализованным СК ($r = 0,791246$, $p = 0,000001$).

Результаты корреляции степени злокачественности глиом с их диффузионными параметрами в группе глиом без ОлДГ, ОлАСЦ, анОлДГ, анОлАСЦ приведены в табл. 5. В этой группе максимальная

корреляция степени злокачественности была найдена с нормализованным СК ($r = 0,828260$, $p = 0,000001$).

Проведенный анализ подтвердил высказанное другими авторами предположение о том, что возможности стандартной МРТ с в/в контрастированием в диагностике степени злокачественности и пролиферативной активности глиом ограничены [10]. По нашим данным (табл. 6), отмечается слабая положительная корреляция Ki-67/MIB-1 LI с контрастным усилением глиом ($r = 0,4083$, $p = 0,0148$) и умеренная положительная корреляция степени злокачественности с контрастным усилением глиом ($r = 0,523336$, $P = 0,0001$), в то время как выявлена сильная положительная корреляция Ki-67/MIB-1 LI со степенью злокачественности глиом ($r = 0,90293$, $p = 0,0001$).

Обсуждение

Диффузионно-взвешенная и диффузионно-тензорная МРТ в настоящее время широко применяются в предоперационной диагностике глиальных новообразований [7, 16–22, 40, 44–58]. Методика позволяет характеризовать изотропную и анизотропную диффузию, предполагая, что молекулярная диффузия в мозговых тканях характеризуется гауссовским распределением. Однако наличие в тканях мозга большого количества микроструктурных единиц (клеток, клеточных мембран и органелл, разнонаправленных нервных отростков, внеклеточной и внутриклеточной жидкости, мембранных ионных насосов и т.д.) усложняет и затрудняет молекулярную диффузию, которая на самом деле не является гауссовской. Для характеристики негауссовской диффузии в настоящее время стала успешно применяться ДК-МРТ, которая позволяет одновременно оценивать как гауссовский, так и негауссовский компоненты молекулярной диффузии [43, 59]. ДК-МРТ дает нейрорентгенологам целый арсенал количественных параметров, характеризующих микроструктуру мозга: параметры диффузионного тензора (СД, АД, РД, ФА, РА), которые также можно получить при применении ДТ-МРТ, и параметры диффузионного куртозиса (СК, АК, РК, КА) [42, 43, 59].

В литературе существует всего несколько публикаций, посвященных использованию ДК-МРТ в диагностике Ki-67/MIB-1 LI глиом, где авторы нашли статистически значимую положительную корреляцию между куртозисной анизотропией (КА) и Ki-67/MIB-1 LI глиом [25], а также между средним, аксиальным и радиальным куртозисом (СК, АК, РК) с Ki-67/MIB-1 LI глиом [25, 26]. Полученные нами результаты не противоречат этим работам, однако в данных работах проводилась корреляция



Таблица 1. Корреляция Ki-67/MIB-1 LI и диффузионных параметров опухоли в группе со всеми глиомами

Параметры	Коэффициент корреляции Спирмена (r)	p-порог
Ki-67/MIB-1 LI и СК	0,612629	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и АК	0,609633	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и РК	0,609661	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и КА	0,302513	0,012331
Ki-67/MIB-1 LI и СД	-0,587905	0,000008
Ki-67/MIB-1 LI и АД	-0,606273	0,000006
Ki-67/MIB-1 LI и РД	-0,579729	0,000009
Ki-67/MIB-1 LI и ФА	0,082934	0,158110
Ki-67/MIB-1 LI и РА	0,082934	0,158110
Ki-67/MIB-1 LI и нормСК	0,673975	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и нормАК	0,595605	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и нормРК	0,686015	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и нормКА	0,47322	0,000102
Ki-67/MIB-1 LI и нормСД	-0,662216	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и нормАД	-0,625424	0,000011
Ki-67/MIB-1 LI и нормРД	-0,674423	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и нормФА	0,296206	0,001987
Ki-67/MIB-1 LI и нормРА	0,305614	0,002113

параметров ДК-MPT с Ki-67/MIB-1 LI глиом без учета степени злокачественности глиом и олигодендроглиального компонента в опухоли, которые, по нашему предположению, также влияют на значения параметров ДК-MPT и, следовательно, могут снижать достоверность полученных результатов. В представленной работе мы попытались преодолеть указанные недостатки, отдельно рассматривая глиомы с учетом олигодендроглиального компонента.

В литературе также опубликован ряд работ, посвященных исследованиям корреляций параметров ДТ-MPT, а именно СД и ФА, с Ki-67/MIB-1 LI [7, 16–24]. Была найдена статистически значимая отрицательная корреляция между СД и Ki-67/MIB-1 LI [16, 18–20, 24–26] и статистически значимая положительная корреляция между ФА и Ki-67/MIB-1 LI глиом [16, 18–21]. В других исследованиях была показана статистически значимая отрицательная корреляция между минимальной СД и Ki-67/MIB-1 LI глиом [17, 23]. Есть работа, где найдена статистически значимая отрицательная корреляция АД и РД с Ki-67/MIB-1 LI глиом [25]. Упомянутые работы не противоречат нашим результатам. Тем не менее данные литературы относительно корреляции между индексом пролиферативной активности глиальных опухолей и параметрами ДТ-MPT противоречивы. Некоторые авторы пришли к противоположному заключению, утверждая, что ФА находится в отрицательной

Таблица 2. Корреляция Ki-67/MIB-1 LI и диффузионных параметров опухоли в группе глиом без ОлДГ, ОлАСЦ, анОлДГ, анОлАСЦ

Параметры	Коэффициент корреляции Спирмена (r)	p-порог
Ki-67/MIB-1 LI и СК	0,622603	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и АК	0,608594	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и РК	0,623040	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и КА	0,308903	0,009322
Ki-67/MIB-1 LI и СД	-0,583423	0,000007
Ki-67/MIB-1 LI и АД	-0,596392	0,000006
Ki-67/MIB-1 LI и РД	-0,567336	0,000008
Ki-67/MIB-1 LI и ФА	0,104296	0,161110
Ki-67/MIB-1 LI и РА	0,104296	0,161110
Ki-67/MIB-1 LI и нормСК	0,645968	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и нормАК	0,565968	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и нормРК	0,666269	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и нормКА	0,455127	0,000099
Ki-67/MIB-1 LI и нормСД	-0,651768	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и нормАД	-0,613793	0,000009
Ki-67/MIB-1 LI и нормРД	-0,666379	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и нормФА	0,354639	0,001999
Ki-67/MIB-1 LI и нормРА	0,367006	0,002003

корреляции, а СД в положительной корреляции с Ki-67/MIB-1 LI глиом [22]. Другие исследователи не нашли статистически значимой корреляции между параметрами ДТ-MPT и Ki-67/MIB-1 LI у глиобластом [7], между ФА и Ki-67/MIB-1 LI у глиом [25, 26].

Особенностью нашей работы было исследование корреляций Ki-67/MIB-1 LI и степени злокачественности с диффузионными параметрами в наиболее злокачественных участках глиальных опухолей. Диффузионные параметры измерялись только в солидных участках опухолей с максимальными значениями СК [14], а не во всем объеме глиом. Некроз и кистозные компоненты глиом, перитуморальный отек, участки опухоли, содержащие остатки мозговой ткани, были исключены из зон измерения. Некроз и кистозные компоненты глиом имеют низкие значения куртозиса (СК, АК, РК), анизотропии (КА, ФА, РА) и высокие значения диффузии (СД, АД, РД) из-за наличия молекулярной диффузии, близкой к изотропной гауссовской. Перитуморальный отек мозговой ткани и участки опухоли, содержащие остатки белого вещества мозга, имеют иные показатели куртозиса, диффузии и анизотропии по сравнению с центральной частью глиом из-за наличия остатков нервных волокон [14, 19, 60].

Согласно нашим результатам, ряд параметров ДК-MPT в глиомах статистически значимо коррелируют с Ki-67/MIB-1 LI (см. табл. 1–3) и степенью



Таблица 3. Корреляция Ki-67/MIB-1 LI и диффузионных параметров опухоли в группе глиом IV степени злокачественности

Параметры	Коэффициент корреляции Спирмена (r)	p-порог
Ki-67/MIB-1 LI и СК	0,580132	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и АК	0,570960	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и РК	0,543444	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и КА	0,626085	0,000922
Ki-67/MIB-1 LI и СД	-0,275161	0,127483
Ki-67/MIB-1 LI и АД	-0,263696	0,239854
Ki-67/MIB-1 LI и РД	-0,245352	0,134876
Ki-67/MIB-1 LI и ФА	0,098599	0,285493
Ki-67/MIB-1 LI и РА	0,098599	0,285493
Ki-67/MIB-1 LI и нормСК	0,630332	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и нормАК	0,631970	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и нормРК	0,646629	0,000001
Ki-67/MIB-1 LI и нормКА	0,755126	0,000834
Ki-67/MIB-1 LI и нормСД	-0,548030	0,001283
Ki-67/MIB-1 LI и нормАД	-0,263696	0,287439
Ki-67/MIB-1 LI и нормРД	-0,543444	0,001346
Ki-67/MIB-1 LI и нормФА	0,239843	0,234987
Ki-67/MIB-1 LI и нормРА	0,239843	0,234987

злокачественности (см. табл. 4, 5). Увеличение Ki-67/MIB-1 LI глиом подразумевает более активное деление опухолевых клеток и более быстрый рост опухоли, что приводит к повышению плотноклеточности опухолевых масс и уменьшению объема внеклеточного пространства. Указанные

факторы затрудняют и ограничивают диффузию молекул воды в опухоли и, по нашему мнению, являются основной причиной увеличения параметров куртозиса (СК, АК, РК) и уменьшения параметров диффузии (СД, АД, РД) при повышении Ki-67/MIB-1 LI. В целом же повышение степени злокачественности в глиомах имеет более комплексный патогенетический механизм и сопровождается не только повышением Ki-67/MIB-1 LI и плотноклеточности, но и увеличением пролиферации эндотелия сосудов и васкуляризации, ядерной атипии, митотической активности, некрозов и т.д. [1], и каждый из этих факторов, по нашему мнению, в свою очередь будет влиять на показатели ДК-МРТ в опухоли.

Значения коэффициентов корреляции между степенью злокачественности и диффузионными параметрами в опухоли в группе со всеми глиомами (см. табл. 4) ниже, чем в группе глиом без ОлДГ, ОлАСЦ, аОлДГ, аОлАСЦ (см. табл. 5). По нашему мнению, это объясняется патоморфологическими особенностями глиом с олигодендроглиальным компонентом, у которых более выражены плотноклеточность, пролиферация эндотелия сосудов и васкуляризация [61–64], и, следовательно, молекулярная диффузия более затрудненная в пределах одной степени злокачественности при сравнении данной подгруппы глиом с диффузными астроцитомами.

С другой стороны, значения коэффициентов корреляции между Ki-67/MIB-1 LI и диффузионными

Таблица 4. Корреляция степени злокачественности и диффузионных параметров опухоли в группе со всеми глиомами

Параметры	Коэффициент корреляции Спирмена (r)	p-порог
Степень злокачественности и СК	0,739769	0,000001
Степень злокачественности и АК	0,733051	0,000001
Степень злокачественности и РК	0,729478	0,000001
Степень злокачественности и КА	0,353375	0,011325
Степень злокачественности и СД	-0,663707	0,000009
Степень злокачественности и АД	-0,679052	0,000008
Степень злокачественности и РД	-0,653888	0,000008
Степень злокачественности и ФА	0,019015	0,168940
Степень злокачественности и РА	0,018490	0,178996
Степень злокачественности и нормСК	0,791246	0,000001
Степень злокачественности и нормАК	0,742033	0,000001
Степень злокачественности и нормРК	0,785312	0,000001
Степень злокачественности и нормКА	0,425104	0,001997
Степень злокачественности и нормСД	-0,723157	0,000001
Степень злокачественности и нормАД	-0,695836	0,000011
Степень злокачественности и нормРД	-0,718403	0,000001
Степень злокачественности и нормФА	0,182707	0,178346
Степень злокачественности и нормРА	0,193739	0,284873



Таблица 5. Корреляция степени злокачественности и диффузионных параметров опухоли в группе глиом без ОлДГ, ОлАСЦ, анОлДГ, анОлАСЦ

Параметры	Коэффициент корреляции Спирмена (r)	p-порог
Степень злокачественности и СК	0,788021	0,000001
Степень злокачественности и АК	0,785564	0,000001
Степень злокачественности и РК	0,778826	0,000001
Степень злокачественности и КА	0,364445	0,013536
Степень злокачественности и СД	-0,692466	0,000007
Степень злокачественности и АД	-0,714503	0,000007
Степень злокачественности и РД	-0,681708	0,000007
Степень злокачественности и ФА	0,019673	0,193436
Степень злокачественности и РА	0,018854	0,197883
Степень злокачественности и нормСК	0,828260	0,000001
Степень злокачественности и нормАК	0,776258	0,000001
Степень злокачественности и нормРК	0,817651	0,000001
Степень злокачественности и нормКА	0,437655	0,004334
Степень злокачественности и нормСД	-0,753588	0,000001
Степень злокачественности и нормаД	-0,730100	0,000153
Степень злокачественности и нормРД	-0,739518	0,000001
Степень злокачественности и нормФА	0,169799	0,245455
Степень злокачественности и нормаРА	0,185210	0,293473

Таблица 6. Корреляция Ki-67/MIB-1 LI со степенью злокачественности глиом

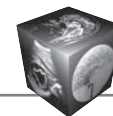
Параметры	Коэффициент корреляции Спирмена (r)	p-порог
Степень злокачественности и контрастное усиление	0,523336	0,0001
Ki-67/MIB-1 LI и контрастное усиление	0,4083	0,0148
Ki-67/MIB-1 LI и степень злокачественности	0,90293	0,0001

ми параметрами в опухоли в группе со всеми глиомами (см. табл. 1), в группе глиом ОлДГ, ОлАСЦ, анОлДГ, анОлАСЦ (см. табл. 2) и в группе с глиомами IV степени злокачественности (см. табл. 3) существенно не отличаются друг от друга (за исключением более высоких показателей коэффициента корреляции между Ki-67/MIB-1 LI и КА в группе с глиомами IV степени злокачественности). Это можно объяснить тем, что в данной корреляции диффузионные параметры в опухоли зависят только от плотноклеточности (и, следовательно, от Ki-67/MIB-1 LI), а остальные факторы, определяющие степень злокачественности, не влияют на коэффициент корреляции. Высокие значения коэффициента корреляции между Ki-67/MIB-1 LI и КА ($r = 0,755126$, $p = 0,000834$) в группе глиом IV степени злокачественности наглядно показывают повышение анизотропии при увеличении плотноклеточности в опухоли, что приводит к уменьшению межклеточных пространств.

В литературе опубликованы исследования, показывающие статистически значимую связь параметров ДК-MPT со степенью злокачественности глиом, где отмечается повышение параметров диффузионного куртозиса и анизотропии и пони-

жение параметров диффузионного тензора с увеличением злокачественности [11, 13, 14, 26]. Наши данные (см. табл. 4, 5) не противоречат уже полученным другими исследователями результатам. Похожая динамика диффузионных параметров отмечается при увеличении пролиферативной активности глиом (см. табл. 1–3), что соответствует сильной корреляции пролиферативной активности со степенью злокачественности глиом (см. табл. 6). Пролиферативная активность глиом является одним из основных факторов, определяющих степень злокачественности, и влияет на значения диффузионных показателей опухоли. Изучение связи остальных факторов, определяющих степень злокачественности глиом, с параметрами ДК-MPT также представляет научный интерес и может лежать в основе последующих исследований.

Недостатком нашего исследования может являться факт того, что зоны интереса в глиомах выделялись в участках с максимальными значениями СК, однако не во всех случаях было известно, какой именно участок опухоли подвергался патоморфологическому и иммуногистохимическому обследованию.



Заключение

ДК-МРТ показала высокую чувствительность в выявлении структурных изменений в глиомах, которые наблюдаются при изменении степени злокачественности и Ki-67/MIB-1 LI опухоли. Параметры ДК-МРТ зависят от степени злокачественности и Ki-67/MIB-1 LI глиом. Наличие олигодендроглиального компонента в глиомах не влияет на корреляцию параметров ДК-МРТ с Ki-67/MIB-1 LI, однако влияет на корреляцию параметров ДК-МРТ со степенью злокачественности глиом. Комплексный анализ параметров ДК-МРТ в глиомах с учетом степени злокачественности, Ki-67/MIB-1 LI и наличия олигодендроглиального компонента в опухоли, проведенный в нашей работе, позволил углубленно изучить динамику параметров ДК-МРТ при различных патологических процессах, развивающихся в опухоли.

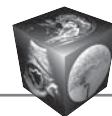
Работа поддержана грантом Российского научного фонда (РНФ) № 14-15-00197

Список литературы / References

- Louis D.N., Ohgaki H., Wiestler O.D. et al. The 2016 WHO classification of tumours of the central nervous system: a summery. *Acta Neuropathol.* 2016; 131: 803–820.
- Quinones-Hinojosa A., Sanai N., Smith J.S. et al. Techniques to assess the proliferative potential of brain tumors. *J. Neurooncol.* 2005; 74 (1): 19–30.
- Prayson R.A. The utility of MIB-1/Ki-67 immunostaining in the evaluation of central nervous system neoplasms. *Adv. Anat. Pathol.* 2005; 12 (3): 144–148.
- McKeever P.E., Ross D.A., Strawderman M.S. et al. A comparison of the predictive power for survival in gliomas provided by MIB-1, bromodeoxyuridine and proliferating cell nuclear antigen with histopathologic and clinical parameters. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 1997; 56 (7): 798–805.
- Hoshino T., Ahn D., Prados M.D. et al. Prognostic significance of the proliferative potential of intracranial gliomas measured by bromodeoxyuridine labeling. *Int. J. Cancer.* 1993; 53 (4): 550–555.
- Wakimoto H., Aoyagi M., Nakayama T. et al. Prognostic significance of Ki-67 labeling indices obtained using MIB-1 monoclonal antibody in patients with supratentorial astrocytomas. *Cancer.* 1996; 77 (2): 373–380.
- Johannessen A.L., Torp S.H. The clinical value of Ki-67/MIB-1 labeling index in human astrocytomas. *Pathol. Oncol. Res.* 2006; 12 (3): 143–147.
- Saksena S., Jain R., Narang J. et al. Predicting survival in glioblastomas using diffusion tensor imaging metrics. *J. Magn. Reson. Imaging.* 2010; 32 (4): 788–795.
- Sallinen P.K., Haapasalo H.K., Visakorpi T. et al. Prognostication of astrocytoma patient survival by Ki-67 (MIB-1), PCNA, and S-phase fraction using archival paraffin-embedded samples. *J. Pathol.* 1994; 174 (4): 275–282.
- Tynninen O., Aronen H. J., Ruhala M. et al. MRI enhancement and microvascular density in gliomas. Correlation with tumor cell proliferation. *Invest. Radiol.* 1999; 34 (6): 427–434.
- Raab P., Hattingen E., Franz K. et al. Cerebral gliomas: diffusional kurtosis imaging analysis of microstructural differences. *Radiology.* 2010; 254 (3): 876–881.
- Van Cauter S., Veraart J., Sijbers J. et al. Gliomas: diffusion kurtosis MR imaging in grading. *Radiology.* 2012; 263 (2): 492–501.
- Van Cauter S., Keyzer F., Sima D.M. et al. Integrating diffusion kurtosis imaging, dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced MRI, and short echo time chemical shift imaging for grading gliomas. *Neuro Oncol.* 2014; 16 (7): 1010–1021.
- Тоноян А. С., Пронин И. Н., Пицхелаури Д. И. и др. Диффузионно-куртозисная МРТ в диагностике злокачественности глиом головного мозга. *Медицинская визуализация.* 2015; 1: 7–18
Tonoyan A.S., Pronin I.N., Pitskhelauri D.I. et al. Diffusion kurtosis imaging in diagnostics of brain glioma malignancy. *Meditsinskaya vizualizatsiya.* 2015; 1: 7–18. (In Russian)
- Tietze A., Hansen M.B., Ostergaard L. et al. Mean Diffusional Kurtosis in Patients with Glioma: Initial Results with a Fast Imaging Method in a Clinical Setting. *Am. J. Neuroradiol.* 2015; 36 (8): 1472–1478.
- Beppu T., Inoue T., Shibata Y. et al. Measurement of fractional anisotropy using diffusion tensor MRI in supratentorial astrocytic tumors. *J. Neurooncol.* 2003; 63 (2): 109–116.
- Inoue T., Ogasawara K., Beppu T. et al. Diffusion tensor imaging for preoperative evaluation of tumor grade in gliomas. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2005; 107 (3): 174–180.
- Higano S., Yun X., Kumabe T. et al. Malignant astrocytic tumors: clinical importance of apparent diffusion coefficient in prediction of grade and prognosis. *Radiology.* 2006; 241 (3): 839–846.
- Stadlbauer A., Ganslandt O., Buslei R. et al. Gliomas: histopathologic evaluation of changes in directionality and magnitude of water diffusion at diffusion-tensor MR imaging. *Radiology.* 2006; 240 (3): 803–810.
- Lee E.J., Lee S.K., Agid R. et al. Preoperative grading of presumptive low-grade astrocytomas on MR imaging: diagnostic value of minimum apparent diffusion coefficient. *Am. J. Neuroradiol.* 2008; 29 (10): 1872–1877.
- Kinoshita M., Hashimoto N., Goto T. et al. Fractional anisotropy and tumor cell density of the tumor core show positive correlation in diffusion tensor magnetic resonance imaging of malignant brain tumors. *Neuroimage.* 2008; 43 (1): 29–35.
- Yin Y., Tong D., Liu X. et al. Correlation of apparent diffusion coefficient with Ki-67 in the diagnosis of gliomas. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao.* 2012; 34 (5): 503–508.
- Fudaba H., Shimomura T., Abe T. et al. Comparison of multiple parameters obtained on 3T pulsed arterial spin-labeling, diffusion tensor imaging, and MRS and the Ki-67 labeling index in evaluating glioma grading. *Am. J. Neuroradiol.* 2014; 35 (11): 2091–2098.
- Alexiou G.A., Zikou A., Tsiouris S. et al. Correlation of diffusion tensor, dynamic susceptibility contrast MRI and (99m)Tc-Tetrofosmin brain SPECT with tumour grade and Ki-67 immunohistochemistry in glioma. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2014; 116: 41–45.
- Тоноян А.С., Пронин И.Н., Пицхелаури Д.И. и др. Корреляция диффузионно-куртозисной МРТ с пролиферативной активностью глиом головного мозга. *Вопросы нейрохирургии.* 2015; 79 (6): 5–14.



- Tonoyan A.S., Pronin I.N., Pitshkelaury D.I. et al. Correlation of DK-MRI and glioma's proliferation activity. *Voprosi Neurohirurgii*. 2015; 79 (6): 5–14. (In Russian)
26. Jiang R., Jiang J., Zhao L. et al. Diffusion kurtosis imaging can efficiently assess the glioma grade and cellular proliferation. *Oncotarget*. 2015; 6 (39): 42380–42393.
27. Smith S.M., Jenkinson M., Woolrich M.W. et al. Advances in functional and structural MR image analysis and implementation as FSL. *Neuroimage*. 2004; 23, Suppl. 1: S208–219.
28. Woolrich M.W., Jbabdi S., Patenaude B. et al. Bayesian analysis of neuroimaging data in FSL. *Neuroimage*. 2009; 45 (1, Suppl.): S173–186.
29. Jenkinson M., Beckmann C.F., Behrens T.E. et al., FSL. *Neuroimage*, 2012; 62 (2): 782–790.
30. Leemans A., Jones D.K. The B-matrix must be rotated when correcting for subject motion in DTI data. *Magn. Reson. Med*. 2009; 61 (6): 1336–1349.
31. McGibney G., Smith M.R. An unbiased signal-to-noise ratio measure for magnetic resonance images. *Med. Phys.* 1993; 20 (4): 1077–1078.
32. Miller A.J., Joseph P.M. The use of power images to perform quantitative analysis on low SNR MR images. *Magn. Reson. Imaging*. 1993; 11 (7): 1051–1056.
33. Jensen J.H., Helpern J.A. MRI quantification of non-Gaussian water diffusion by kurtosis analysis. *NMR Biomed*. 2010; 23 (7): 698–710.
34. Leemans A., Sijbers J., Jones D.K. Explore DTI: A graphical toolbox for processing, analyzing, and visualizing diffusion MR data, in *Proceedings of the 17th Scientific Meeting, International Society for Magnetic Resonance in Medicine*. Honolulu. 2009; 3537.
35. Tax C.M., Otte W.M., Max A. et al. REKINDLE: robust extraction of kurtosis INDices with linear estimation. *Magn. Reson. Med*. 2015; 73 (2): 794–808.
36. Yushkevich P.A., Piven J., Hazlett H.C. et al. User-guided 3D active contour segmentation of anatomical structures: significantly improved efficiency and reliability. *Neuroimage*. 2006; 31 (3): 1116–1128.
37. Kleihues P., Ohgaki H. Primary and secondary glioblastomas: from concept to clinical diagnosis. *Neuro Oncol*. 1999; 1 (1): 44–51.
38. Falangola M.F., Jensen J.H., Babb J.S. et al. Age-related non-Gaussian diffusion patterns in the prefrontal brain. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2008; 28 (6): 1345–1350.
39. Lobel U., Sedlacik J., Gullmar D. et al. Diffusion tensor imaging: the normal evolution of ADC, RA, FA, and eigenvalues studied in multiple anatomical regions of the brain. *Neuroradiology*. 2009; 51 (4): 253–263.
40. Kang X., Herron T.J., Woods D.L. Regional variation, hemispheric asymmetries and gender differences in pericortical white matter. *Neuroimage*. 2011; 56 (4): 2011–2023.
41. Latt J., Nilsson M., Wirestam R. et al. Regional values of diffusional kurtosis estimates in the healthy brain. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2013; 37 (3): 610–618.
42. Тоноян А.С., Пронин И.Н., Пицхелаури Д.И. и др. Диффузионно-куртозисная магнитно-резонансная томография: новый метод характеристики структурной организации мозгового вещества (предварительные результаты у здоровых добровольцев). *Радиология-практика*. 2015; 1: 57–67.
- Tonoyan A.S., Pronin I.N., Pitshkelaury D.I. et al. Diffusion Kurtosis Magnetic Resonance Imaging: a New Method of Brain Microstructure Characterization (Preliminary Results in Healthy Volunteers). *Radiologiya-practika*. 2015; 1: 57–67. (In Russian)
43. Тоноян А.С., Пронин И.Н., Пицхелаури Д.И. и др. Корреляция диффузионно-куртозисной МРТ с пролиферативной активностью глиом головного мозга. *Вопросы нейрохирургии*. 2015; 79 (6): 5–14.
- Tonoyan A.S., Pronin I.N., Pitshkelaury D.I. et al. Correlation of DK-MRI and glioma's proliferation activity. *Voprosi Neurohirurgii*. 2015; 79 (6): 5–14. (In Russian)
44. Kiss R., Dewitte O., Decaestecker C. et al. The combined determination of proliferative activity and cell density in the prognosis of adult patients with supratentorial high-grade astrocytic tumors. *Am. J. Clin. Pathol*. 1997; 107 (3): 321–331.
45. Sugahara T., Korogi Y., Kochi M. et al. Usefulness of diffusion-weighted MRI with echo-planar technique in the evaluation of cellularity in gliomas. *J. Magn. Reson. Imaging*. 1999; 9 (1): 53–60.
46. Kono K., Inoue Y., Nakayama K. et al. The role of diffusion-weighted imaging in patients with brain tumors. *Am. J. Neuroradiol*. 2001; 22 (6): 1081–1088.
47. Zimmerman R.D. Is there a role for diffusion-weighted imaging in patients with brain tumors or is the “bloom off the rose”? *Am. J. Neuroradiol*. 2001; 22 (6): 1013–1014.
48. Lam W.W., Poon W.S., Metreweli C. Diffusion MR imaging in glioma: does it have any role in the pre-operation determination of grading of glioma? *Clin. Radiol*. 2002; 57 (3): 219–225.
49. Tropine A., Vucurevic G., Delani P. et al. Contribution of diffusion tensor imaging to delineation of gliomas and glioblastomas. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2004; 20 (6): 905–912.
50. Beppu T., Inoue T., Shibata Y. et al. Fractional anisotropy value by diffusion tensor magnetic resonance imaging as a predictor of cell density and proliferation activity of glioblastomas. *Surg. Neurol*. 2005; 63 (1): 56–61.
51. Yuan W., Holland S.K., Jones B.V. et al. Characterization of abnormal diffusion properties of supratentorial brain tumors: a preliminary diffusion tensor imaging study. *J. Neurosurg. Pediatr*. 2008; 1 (4): 263–269.
52. Wang S., Kim S., Chawla S. et al. Differentiation between glioblastomas and solitary brain metastases using diffusion tensor imaging. *Neuroimage*. 2009; 44 (3): 653–660.
53. Kang Y., Choi S.H., Kim Y.J. et al. Gliomas: Histogram analysis of apparent diffusion coefficient maps with standard- or high-b-value diffusion-weighted MR imaging-correlation with tumor grade. *Radiology*. 2011; 261 (3): 882–890.
54. Liu X., Tian W., Kolar B. et al. MR diffusion tensor and perfusion-weighted imaging in preoperative grading of supratentorial nonenhancing gliomas. *Neuro Oncol*. 2011; 13 (4): 447–455.
55. White M.L., Zhang Y., Yu F. et al. Diffusion tensor MR imaging of cerebral gliomas: evaluating fractional anisotropy characteristics. *Am. J. Neuroradiol*. 2011; 32 (2): 374–381.
56. Hilario A., Ramos A., Perez-Nunez A. et al. The added value of apparent diffusion coefficient to cerebral blood volume in the preoperative grading of diffuse gliomas. *Am. J. Neuroradiol*. 2012; 33 (4): 701–707.
57. Ma L., Song Z.J. Differentiation between low-grade and high-grade glioma using combined diffusion tensor



- imaging metrics. Clin. Neurol. Neurosurg. 2013; 115 (12): 2489–2495.
58. Server A., Graff B.A., Josefsen R. et al. Analysis of diffusion tensor imaging metrics for gliomas grading at 3T. Eur. J. Radiol. 2014; 83 (3): e156–165.
59. Тоноян А.С., Пронин И.Н., Пицхелаури Д.И. и др. Диффузионно-куртозисная магнитно-резонансная томография – новый метод оценки негауссовской диффузии в нейрорадиологии. Медицинская физика. 2014; 4: 57–63.
Tonoyan A.S., Pronin I.N., Pitskhealuri D.I. et al. Diffusion kurtosis magnetic resonance imaging – a new method of non-Gaussian diffusion assessment in neuroradiology. Meditsinskaya Fizika. 2014; 4: 57–63. (In Russian)
60. Goebell E., Paustenbach S., Vaeterlein O. et al. Low-grade and anaplastic gliomas: differences in architecture evaluated with diffusion-tensor MR imaging. Radiology. 2006; 239 (1): 217–222.
61. Schiffer D., Dutto A., Cavalla P. et al. Prognostic factors in oligodendroglioma. Can. J. Neurol. Sci. 1997; 24 (4): 313–319.
62. Schiffer D., Dutto A., Cavalla P. et al. The prognostic role of vessel productive changes and vessel density in oligodendroglioma. J. Neurooncol. 1999; 44 (2): 99–107.
63. Cha S., Tihan T., Crawford F. et al. Differentiation of low-grade oligodendrogliomas from low-grade astrocytomas by using quantitative blood-volume measurements derived from dynamic susceptibility contrast-enhanced MR imaging. Am. J. Neuroradiol. 2005; 26 (2): 266–273.
64. Jenkinson M.D., Plessis D.G., Smith T.S. et al. Cellularity and apparent diffusion coefficient in oligodendroglial tumours characterized by genotype. J. Neurooncol. 2010; 96 (3): 385–392.



Виртуальная бронхоскопия мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике опухолевых поражений трахеобронхиальной системы

Котляров П.М.

ФГБУ «Российский научный центр рентгенорадиологии» Минздрава России, Москва, Россия

Virtual Bronchoscopy Multislice Computer Tomography in Diagnostics of Neoplastic Lesions of the Tracheobronchial Systems

Kotlyarov P. M.

Russian Scientific Center of X-ray Radiology, Moscow, Russia

Цель исследования: уточнить значение методик виртуальной бронхоскопии (ВБ) в повышении диагностической информативности мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в диагностике и распространенности опухолевого поражения трахеобронхиальной системы (ТБС).

Материал и методы. Проанализированы данные ВБ МСКТ по разработанной нами методике у 87 больных с опухолям ТБС.

Результаты. Комплексный анализ нативных, постпроцессинговых и данных объемных реконструкций позволял наиболее полно оценить природу изменений, топiku, протяженность и распространенность опухолевого поражения ТБС, а также провести дифференциальную диагностику доброкачественного и злокачественного поражения, особенно при стенозирующих поражениях, когда выполнение бронхофиброскопии было невозможно. Признаками злокачественности опухоли были широкое основание с разрушением подлежащих хрящевых структур, неровная бугристая поверхность, инфильтрация стенки трахеи, бронхов.

Выводы. ВБ МСКТ – оптимальный метод диагностики, определения вероятностной природы опухолевых поражений ТБС, распространенности процесса. При стенотических поражениях трахеи МСКТ ВБ становится методом выбора в оценке распространенности процесса.

Ключевые слова: виртуальная бронхоскопия, мультиспиральная компьютерная томография, опухоли трахеобронхиальной системы.

The purpose: to assess the value of techniques of virtual bronchoscopy (VB) in improving the diagnostic informa-

tion content of multislice computed tomography (MSCT) in the diagnosis and prevalence of neoplastic lesions of the tracheobronchial system (TBS).

Materials and methods. Analyzed the data virtual bronchoscopy multislice computed tomography we have developed methods 87 patients with tumors of TBS.

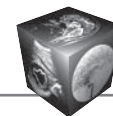
Results. A comprehensive analysis of native, postprocessing data and volumetric reconstructions was possible to more fully assess the nature of the changes to the topography, the extent and prevalence of neoplastic lesions of the tracheobronchial system. To carry out differential diagnostics of benign and malignant lesions, especially in stenotic lesions, when the execution of bronchofibroscope was impossible. Signs of malignancy of the tumor had a wide base and destroys the adjacent cartilage structures, a rough bumpy surface, infiltration of the wall of the trachea, bronchus.

Conclusion. WB MSCT optimal method of diagnosis, determining the probabilistic nature of neoplastic lesions of TBS, the prevalence of the process. When stenotic lesions of the trachea, WB MSCT is becoming the method of choice in assessing the extent of the process.

Key words: virtual bronchoscopy, multidetector computed tomography, tumors of the tracheobronchial system.

Введение

Поражение трахеобронхиальной системы (ТБС) среди онкологических заболеваний составляет у мужчин 17,8%, у женщин – 3,7% [1]. Трахея, кроме первичных новообразований, может поражаться вторично – при раках пищевода, щитовидной железы, легкого. Целый ряд доброкачествен-



ных образований растут внутрь просвета трахеи и бронхов, обуславливая нарушение вентиляции легкого. Крупные бронхи могут вторично поражаться при центральной, периферической форме рака легкого [2–5]. Внедрение в клиническую практику мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), новые технологии сбора информации и постпроцессинговой обработки изображений позволили разработать программу 3D-реконструкции ТБС с возможностью просмотра ее внутренней поверхности в режиме реального времени – виртуальной бронхоскопии (ВБ) [2–18]. Дополнение ВБ изображениями в режиме минимальной и максимальной интенсивности (MinIP, MIP), режиме оттененных поверхностей – VTR позволяет оценить состояние наружной стенки ТБС, взаимоотношение системы с прилегающими органами и тканями [4–7, 10, 18]. Сравнение данных фибробронхоскопии (ФБС) и ВБ зоны интереса показало их совпадение в оценке макроструктуры просвета бронха, наличия внутрибронхиальных опухолевых масс, их вида и локализации [6, 11, 14]. В отечественной литературе недостаточно работ, посвященных МСКТ ВБ в уточнении опухолевого поражения главных, долевого, сегментарных бронхов, его распространения по бронхиальной системе, а сам метод недостаточно используется в учреждениях здравоохранения для уточнения нативных данных МСКТ легких. Кроме того, исследование бронха дистальнее стеноза при бронхоскопии затруднительно и ВБ становится единственным методом, дающим возможность оценить макроструктуру бронха за местом сужения [2, 5–7, 18].

Сдержанное отношение к ВБ радиологов зарубежных стран на начальном этапе накопления данных сменялось широким применением метода в клинической практике, на что указывает значительный рост публикаций в последние годы [2, 3, 9–15].

Цель исследования

Уточнить понятие методик ВБ, их роль в повышении диагностической информативности МСКТ

в диагностике и распространенности опухолевого поражения ТБС.

Материал и методы

В исследование вошло 87 пациентов, которых разделили на 2 группы. В 1-й группе проанализированы данные МСКТ 26 (29,9%) больных с опухолевым поражением трахеи. Злокачественные опухоли трахеи выявили у 16 (61,5%) больных: аденокарцинома трахеи – у 10 больных, плоскоклеточный – у 6 (процесс распространялся за пределы стенки органа, инфильтрируя окружающие ткани, у 5 из больных с опухолевым поражением трахеи); доброкачественные опухоли – у 10 (38,5%): аденома – у 4, полип – у 3, папилломатоз – у 3. Во 2-й группе проанализированы данные МСКТ 61 (70,1%) больного с опухолевым поражением бронхов первичного и вторичного генеза, гиперплазированными лимфоузлами. Злокачественные опухоли выявили у 44 (72,1%) больных: рак легкого – у 35 (периферическая форма с централизацией – у 15 и центральная – у 20), метастатическое поражение легких, лимфоузлов – у 5, поствоспалительная гиперплазия лимфоузла, прилежащего к бронху, – у 4 больных; доброкачественные образования бронхов обнаружены у 17 (27,9%) больных: аденома – у 8, полипоз – у 5, папилломатоз – у 4.

Диагноз был верифицирован у всех больных методом забора материала при ФБС и морфологического исследования по результатам оперативного вмешательства.

МСКТ выполняли на компьютерных томографах Toshiba Aquilion 16 (16-срезовый) и Aquilion ONE (320-срезовый) по ранее описанной методике [4–6]. Сравнительный анализ ценности различных методик МСКТ ВБ в определении поражения ТБС показал необходимость использования их в комплексе для полноценной характеристики как внутрипросветной части трахеи, карины, главных бронхов, так и наружной стенки на изображениях MinIP и MIP. Для реконструкции 3D-данных в изображении ВБ использовалась техника объемного

Для корреспонденции: Котляров Пётр Михайлович – 117997 Москва, ул. Профсоюзная, д. 86. ФГБУ РНЦРР МЗ РФ, научно-исследовательский отдел новых технологий и семиотики лучевой диагностики заболеваний органов и систем. Тел.: 8-495-334-81-86. E-mail: marnad@list.ru

Котляров Пётр Михайлович – доктор мед. наук, профессор, заведующий научно-исследовательским отделом новых технологий и семиотики лучевой диагностики заболеваний органов и систем ФГБУ РНЦРР МЗ РФ, Москва.

Contact: Kotlyarov Peter Mikhaylovich – 117997 Moscow, Profsoyuznaya str., 86. Department of new technologies and semiotics beam diagnostics of diseases of organs and systems of Russian Scientific Center of Roengenordiology (RSCRR), Moscow, Profsoyuznaya str., 86, Moscow, Russian Federation. Phone: +7-495-334-81-86. E-mail: marnad@list.ru

Kotlyarov Peter Mikhailovich – doct. of med. sci., professor, the head of research Department of new technologies and semiotics beam diagnostics of diseases of organs and systems of Russian Scientific Center of Roengenordiology (RSCRR), Moscow.



моделирования, выдающая трехмерный массив с отображением как внутренней, так и наружной поверхности бронхов. На основании этих данных выполняли виртуальное эндоскопическое обследование трахеобронхиального дерева по методу fly through с объемной реконструкцией легкого и его структур. С целью получения наружной поверхности легкого, трахеи или полупрозрачного, где на фоне наружных контуров возможно многопроекционное изучение ТБС, использовали методику получения изображения оттененных поверхностей и объемного преобразования. В комплексный анализ обязательно включаются данные нативной МСКТ, результаты которой позволяют избежать ложноположительных и отрицательных заключений при наличии в ТБС слизи, рубцовых изменений, провести динамические пробы (в частности, кашлевую).

Результаты

Анализ данных МСКТ ВБ у 16 больных раком трахеи. При ВБ опухолевые массы, распространяющиеся внутри просвета органа, были представлены многоузловыми массами неоднородной плотности, суживающие просвет органа. Опухоль широким основанием локализовалась на стенке трахеи, распространяясь вдоль ее или циркулярно. Кольца трахеи зоны поражения не визуализировались. Мультипланарные реконструкции изображения в режиме MiniIP, режиме оттененных поверхностей и объемных преобразований позволяли отчетливо представить распространение опухолевого поражения за стенку трахеи, протяженность и объем поражения, степень перекрытия просвета органа (рис. 1). У 11 пациентов опухоль локализовалась в пределах тканей органа, не выходя в окружающую ткань, у 5 прорастала стенку трахеи и распространялась на ткани средостения, пищевод (1 пациент). У 6 из 11 больных наружный край стенки имел ровную поверхность, опухолевый процесс распространялся в основном по внутренней поверхности органа, не инфильтрируя стенку. Утолщение стенки трахеи наблюдалось у 5 пациентов, что указывало на опухолевую ее инфильтрацию. Внеорганный компонент опухоли был неоднородной плотности, многоузловой, без четких контуров с окружающей тканью. Опухоли трахеи неоднородно – хаотично накапливали контрастное вещество при болюсном контрастном усилении. Мультипланарные реконструкции в режимах MiniIP и MIP отчетливо выявляли внеорганный компонент рака трахеи. Признаками прорастания пищевода были сдавление, перекрытие его просвета, дилатация выше места инфильтрации (1 больной). У 5 пациентов дополнительно опреде-

лялись увеличенные регионарные лимфатические узлы (диаметр 13–17 мм), что указывало на высокую степень вероятности метастатического поражения. Данные МСКТ ВБ не позволяли определить морфологический вариант злокачественного поражения, состояние слизистой трахеи зоны поражения и интактных областей.

Анализ данных МСКТ ВБ у 10 пациентов с доброкачественными образованиями трахеи.

Для доброкачественных образований были характерны правильная форма образования, гладкая поверхность, однородная внутренняя структура, отсутствие инфильтрации стенки, разрушения хрящей трахеи. При локализации образования на слизистой трахеи опухоль выступала в просвет органа, суживала его просвет (рис. 2). Образование, исходящее из наружных отделов трахеи, деформировало, оттесняло трахею в противоположную сторону без сужения просвета, признаков инфильтрации наружной стенки.

При росте в направлении пищевода последний также оттеснялся образованием без признаков его инфильтрации. Папилломатоз, полипы проявлялись визуализацией гладких, на ножке, правильной формы исходящих из слизистой линейных структур, локализующихся по боковой стенке трахеи (рис. 3).

Как показал сочетанный анализ нативных данных МСКТ и методик ВБ (fly through, MiniIP, MIP, 3D-реконструкции), данный подход обладает высокой эффективностью в предсказательном тесте природы как первичного, так и вторичного поражения органа. Для доброкачественных образований (аденома, полип и др.) было характерно наличие ножки, связывающей образование и слизистую трахеи, стенка которой не была утолщена или инфильтрирована. Доброкачественное образование пролабировало в просвет органа, имело правильную форму, гладкую поверхность, однородную структуру. Вторичные смещения трахеи доброкачественными процессами, исходящими из средостения, пищевода, проявляются смещением органа в противоположную от образования сторону, без признаков инфильтрации стенки.

Таким образом, признаками злокачественности опухоли трахеи были ее широкое основание с разрушением подлежащих хрящевых структур, неровная бугристая поверхность, инфильтрация стенки трахеи по протяженности, выход процесса за пределы органа с инфильтрацией тканей средостения, распространения на пищевод. Дополнительным признаком злокачественности изменений была визуализация увеличения регионарных лимфатических узлов.

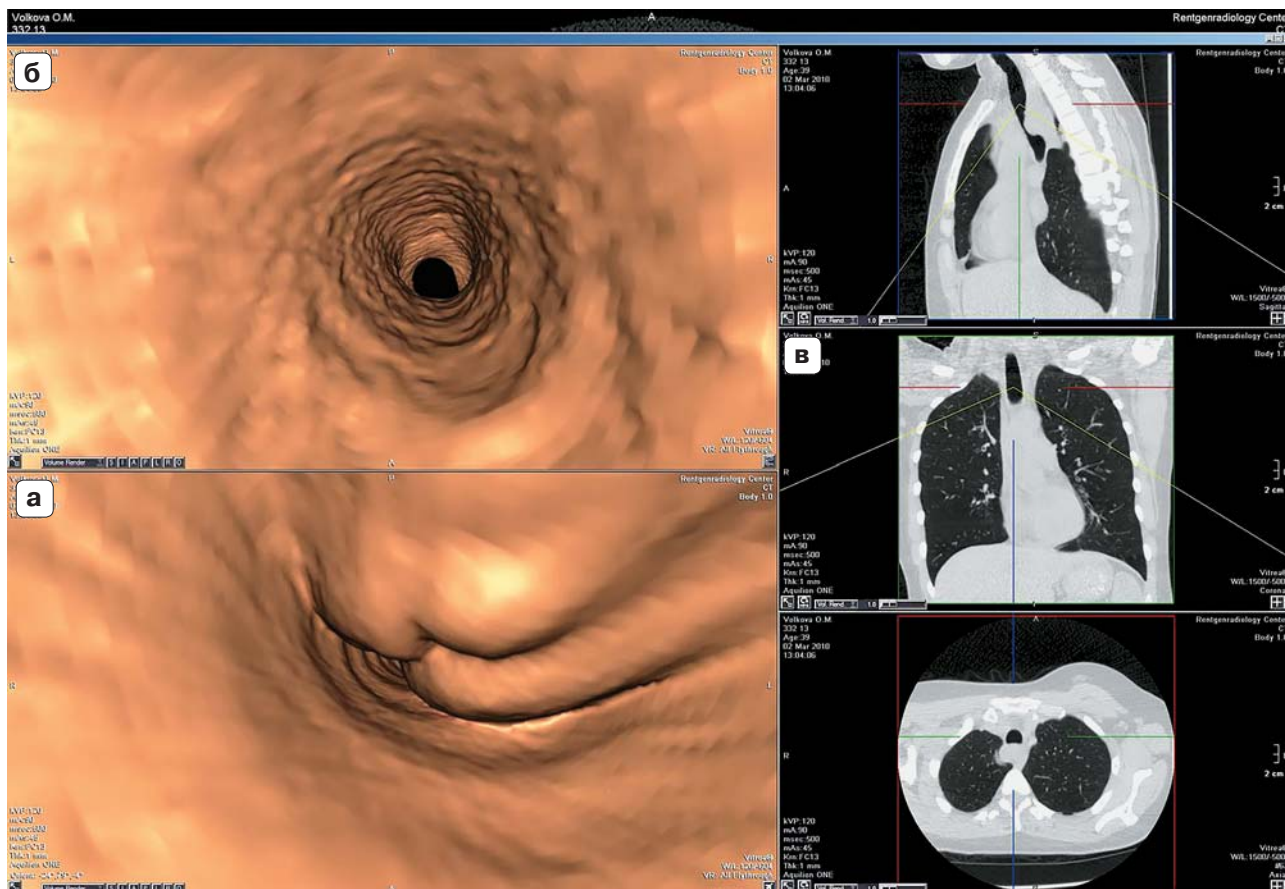


Рис. 1. Аденокистозный рак трахеи. а – ВБ, бугристая опухоль на широком основании стенозирует просвет трахеи (проведение ФБС невозможно); б – ВБ, дистальнее опухоли стенка трахеи интактна; в – многоплоскостное переформатирование данных МСКТ для навигации построения зоны интереса ТБС – по правобочковой стенке трахеи определяется опухоль на широком основании (сагиттальный срез), с неровными бугристыми контурами, прорастающая правобочковую стенку трахеи (аксиальный срез).

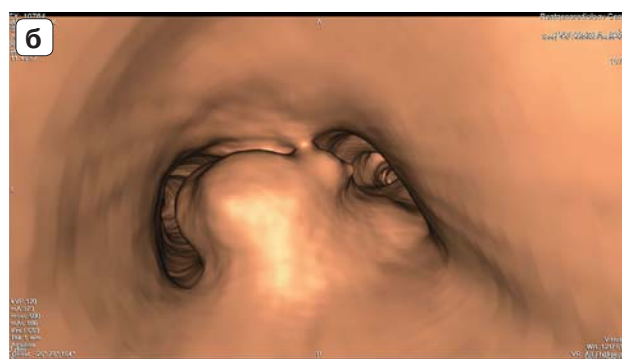
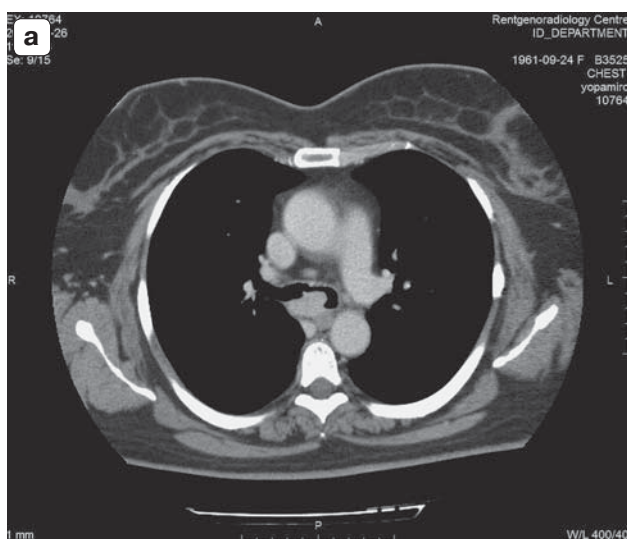


Рис. 2. МСКТ-изображения аденомы карины трахеи. а – МР, аксиальный срез, деформация карины трахеи за счет образования однородной структуры; б – ВБ, в области карины определяется правильной формы с гладкой поверхностью образование.

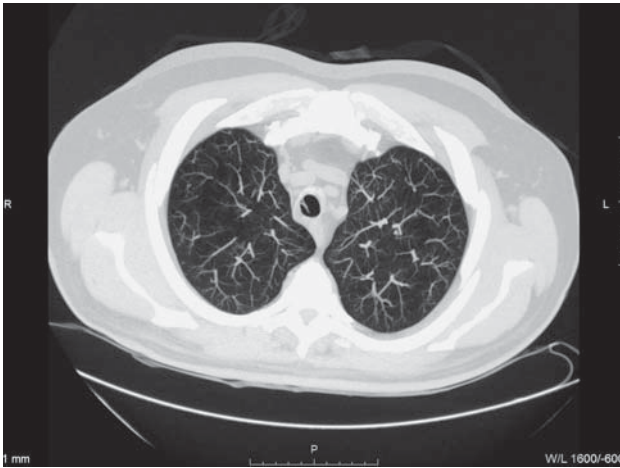


Рис. 3. МСКТ-изображение папилломатоза трахеи, аксиальный срез, обработка в MIP-режиме – визуализация папилломы по правобоковой стенке трахеи.

Анализ данных МСКТ ВБ у 35 больных раком легкого. В результате проведенного исследования по данным методик ВБ наблюдали 3 варианта опухолевого поражения бронхов: преимущественно перибронхиальная, преимущественно внутрибронхиальная и смешанная форма инфильтрации. При внутрибронхиальном росте опухоли (10 больных центральным и 13 больных периферическим раком с централизацией) ведущей методикой определения макроструктуры и границы поражения была fly through ВБ. Внутри просвета бронха визуализировались бугристые полиповидные массы, расположенные, как правило, на широком основании, суживали бронх вплоть до полной обструкции (рис. 4).

Хрящевые структуры бронха в области поражения не визуализировали. При распространении поражения на область разветвления бронхов последняя теряла “заостренный” вид, увеличивалась, деформировалась. Аналогично вела себя карина трахеи при перибронхиальном распространении опухоли – из гладкой и пикообразной она превращалась в покрытую опухолевыми разрастаниями бесформенную структуру. Изображения трахеи и бронхов в MinIP- и MIP-режимах, 3D-объемных реконструкциях дополняли картину ВБ fly through, позволяя оценить связь внутрибронхиальных масс с легочной частью опухоли и тем самым получить целостное представление о распространенности рака легкого (рис. 5).

При перибронхиальной инфильтрации (4 пациента с центральным раком) семиотическим признаком в режиме MinIP была визуализация различной степени локального сужения просвета бронха. Место перехода патологически измененного участка в неизмененную ткань бронха явля-

лось границей инфильтрации и выглядело как “штыкообразное” расширение просвета. Анализ показал наличие подвариантов перибронхиального роста опухоли – циркулярную, когда инфильтрировались все стенки бронха, и очагово-сегментарную, при которой опухоль поражала одну из стенок бронха. Методика fly through ВБ выявляла у данной группы пациентов наряду с сужением просвета бронха исчезновение четкообразности строения бронха за счет инфильтрации хрящевых структур.

Для смешанного варианта инфильтрации ТБС было характерно сочетание симптомов 1-го и 2-го вариантов ВБ (6 больных центральным и 2 периферическим раком). При этом наряду с внутрибронхиальным компонентом опухоли определяли его перебронхиальный рост по направлению к главным, долевым бронхам, трахее.

Одной из задач МСКТ при раке легкого является определение границы опухолевой инфильтрации, ее распространенности на проксимальные отделы ТБС, что существенно для планирования операции. Это обусловлено тесной связью в области ворот легких бронхов, крупных артериальных и венозных сосудов, лимфатических узлов, фиброзных изменений как результат предшествующих воспалительных процессов, что делает затруднительным выявление опухолевой инфильтрации главных бронхов, трахеи по данным нативной КТ, однако существенно важно для планирования оперативного вмешательства [19]. Данные нативной МСКТ далеко не всегда позволяют полностью ответить вопрос о поражении трахеи при раке легкого. Опухолевая инфильтрация может наблюдаться как при центральном, так и периферическом раке с централизацией. Признаками инфильтрации при fly through ВБ главного бронха, трахеи были сужение просвета, отсутствие визуализации хрящевых структур – бронх превращался в деформированную трубчатую структуру. Область сохранных хрящевых структур указывала на край опухолевой инфильтрации. По данным МСКТ ВБ нами выделено 3 варианта опухолевого поражения трахеи при раке легкого: преимущественно перитрахеальная (2 пациента), преимущественно внутрибронхиальная (3 пациента) и смешанная форма инфильтрации (1 больной). При первом варианте – перитрахеальной инфильтрации – ведущей методикой являлся анализ изображений MinIP, позволивший уточнить данные первичной МСКТ. Семиотическим признаком в MinIP-режиме инфильтрации наружной части трахеи опухолью было локальное сужение просвета трахеи. Граница инфильтрированных тканей, как и при поражении бронхов, определялась местом визуализации хрящевых колец и расширением просвета трахеи.

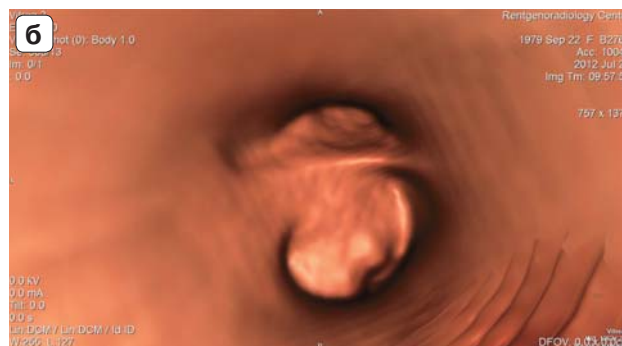
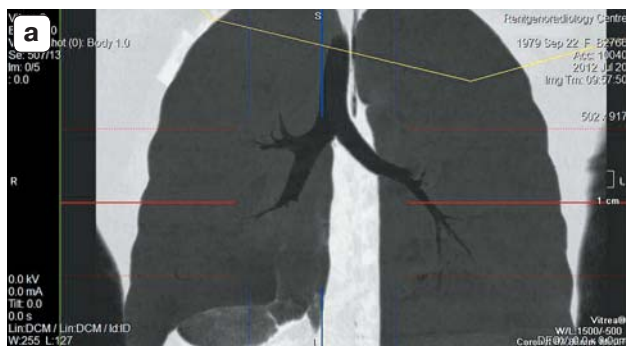
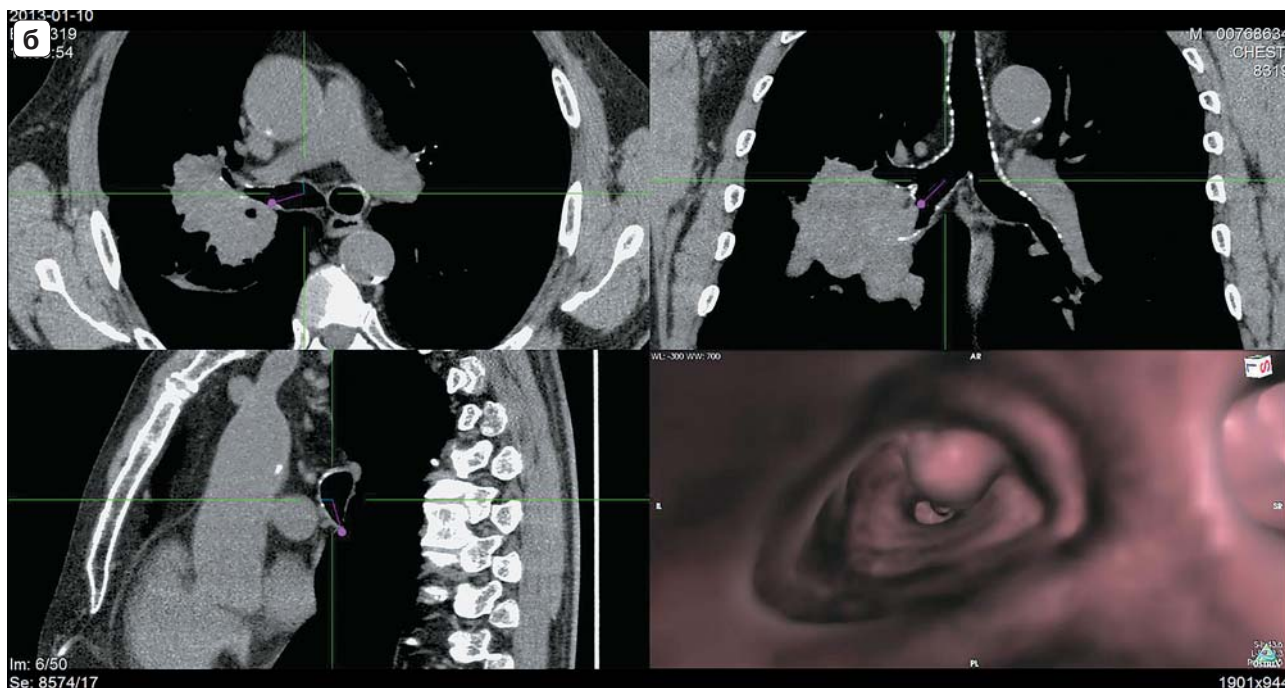


Рис. 4. МСКТ-изображения рака нижнедолевого бронха справа. а – MinIP, фронтальная реконструкция, в просвете нижнедолевого бронха бугристые массы, гиповентиляция нижней доли легкого справа; б – ВБ, бугристая опухоль на широком основании стенозирует просвет нижнедолевого бронха правого легкого ниже отхождения среднедолевого бронха.

Рис. 5. МСКТ-изображения периферического рака правого легкого с централизацией. а – MIP, фронтальная реконструкция 20 мм, опухоль подрастает к верхнедолевому и промежуточному бронху; б – ВБ, в просвете проксимальной части промежуточного бронха опухолевые массы.



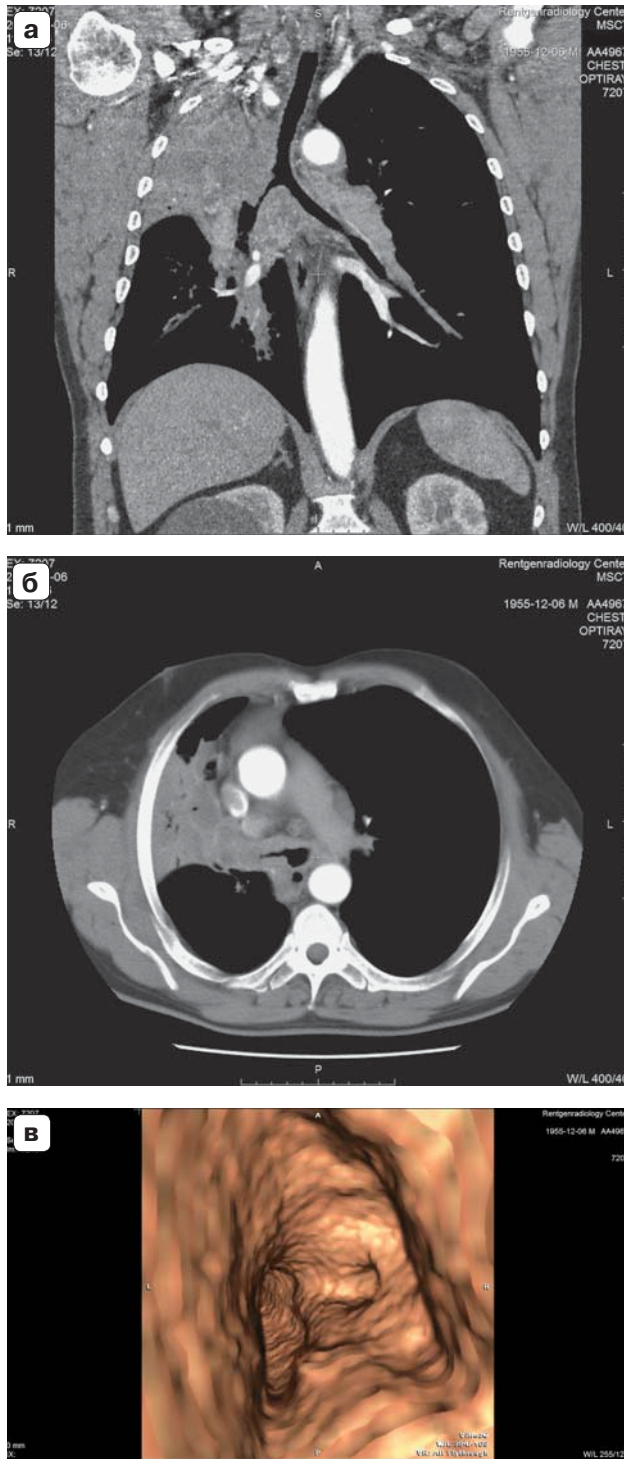
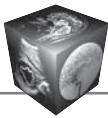


Рис. 6. МСКТ-изображения центрального рака верхней доли правого легкого, ателектаз верхней доли, распространение опухоли на главный бронх, трахею. а – MiniIP, фронтальная реконструкция; б – аксиальный срез, правый главный бронх сужен за счет опухолевой инфильтрации, подозрение на опухолевое поражение трахеи; в – ВБ, вид из трахеи, правый главный бронх циркулярно сужен, опухоль распространяется на правую полуокружность трахеи и карину.

При преимущественно внутритрахеальном росте опухоли ведущей методикой определения макроструктуры и границы поражения были ВБ и изображения в режимах MiniIP, MIP. При этом хрящевые структуры не визуализировались, просвет представлялся или в виде суженной гладкой “трубы”, или в просвете органа определялись бугристые, полипообразные массы. Хрящевые структуры зоны поражения не визуализировали (рис. 6).

3D-реконструкции в режиме полупрозрачных или оттененных поверхностей носили вспомогательный характер, давая объемное представление о протяженности изменений, дополняли данные обеих методик как в наличии изменений, так и границы инфильтративных изменений. Построение 3D-реконструкций позволяло получить объемное изображение зоны патологии и окружающих тканей, в том числе сосудов, сопоставив их с массивом опухоли, что позволяет осуществить виртуальную реконструкцию зоны оперативного вмешательства для оптимального выбора хирургической тактики.

У 5 больных было выявлено метастатическое поражение легких, лимфоузлов ворот органа (первично: рак почки – 3, рак толстой кишки – 2 больных). Часть очагов инфильтрировало сегментарные, долевые бронхи, пакеты увеличенных лимфоузлов вызывали их сдавление, что приводило к нарушению вентиляции пораженных сегментов, долей легких вплоть до развития ателектаза. При fly through ВБ пораженных бронхов отчетливо выявлялись суживающие просвет узловые образования, изменение макроструктуры стенки бронха в зоне инфильтрации, которые идентифицировались как вторичные очаги при сопоставлении с результатами анализа MiniIP-изображений зоны интереса, данными нативной МСКТ. При сдавлении бронха пакетами метастатически пораженных лимфоузлов визуализировали сужение просвета вплоть до его перекрытия без признаков инфильтрации стенки (рис. 7).

Анализ данных МСКТ ВБ у 17 пациентов с доброкачественными образованиями бронхов. Для доброкачественных образований (аденома, полип, папиллома) были характерны правильная форма образования, гладкая поверхность, однородная внутренняя структура, отсутствие инфильтрации стенки, разрушения хрящей стенки бронха. При локализации образования на слизистой опухоль визуализировалась в просвете бронха, вызывая его сужение (рис. 8).

В ряде случаев внешнее давление прилежащего единичного увеличенного лимфоузла может имитировать доброкачественную опухоль (4 пациента). Комплексный анализ данных нативной МСКТ и fly

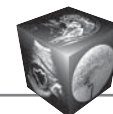
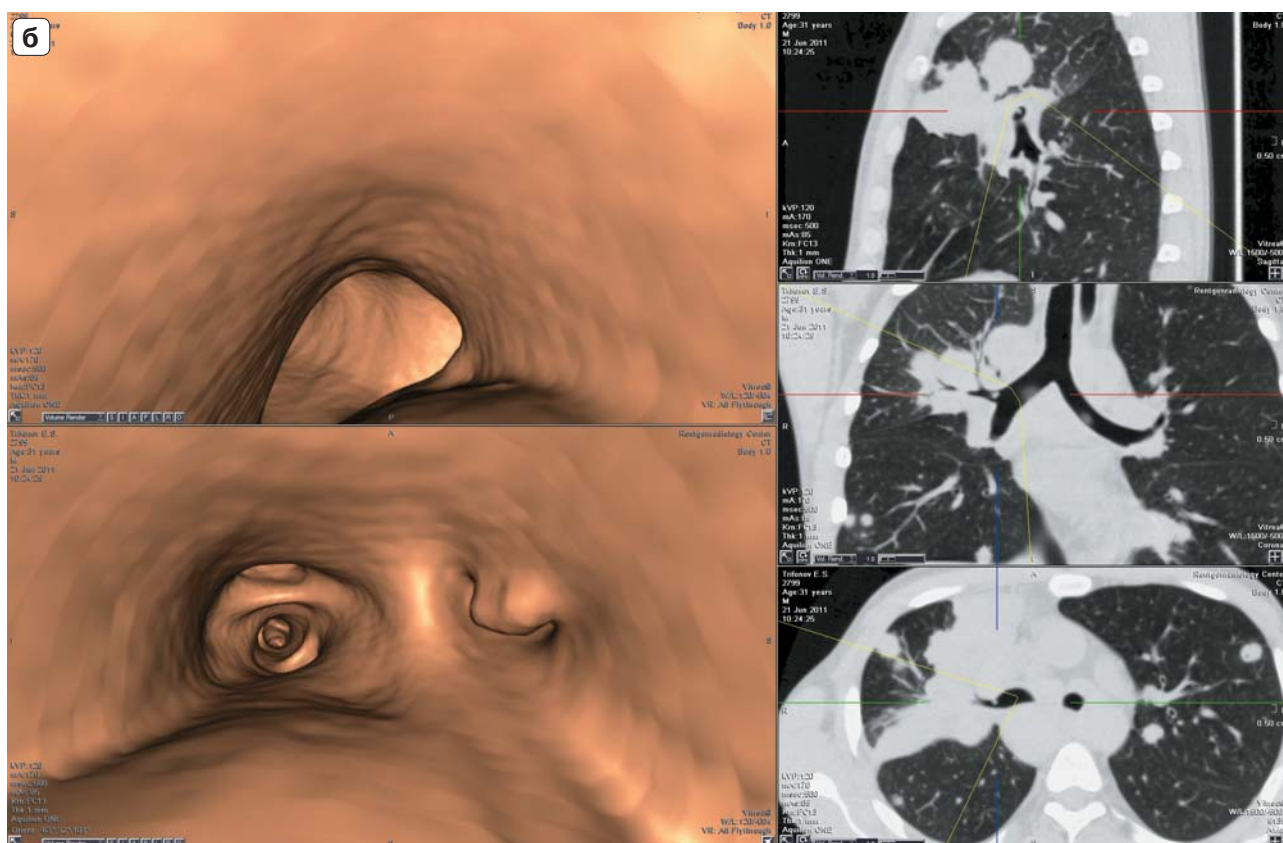


Рис. 7. Рак почки, МСКТ-изображения вторичного поражения легких, лимфоузлов корней легких. а – MinIP-изображение, фронтальная реконструкция, множественные очаговые поражения легких, пакеты увеличенных лимфоузлов, сужение и деформация бронхов, гиповентиляция верхней доли правого легкого; б – fly through ВБ, опухолевые массы стенозируют верхнедолевой бронх правого легкого.



through ВБ позволял определить, что деформация, сужение просвета бронха связаны с наличием внешнего давления прилежащего к бронху лимфоузла (рис. 9). Наличие визуальной информации давало возможность разработать “дорожную карту” для выполнения ФБС с целью определения оптимального места забора материала для цитологического исследования, рассчитать глубину пункции стенки пораженной части бронха.

Как показал сочтенный анализ нативных данных МСКТ и методик ВБ, данный подход обладает высокой эффективностью в предсказательном

тесте природы как первичного, так и вторичного поражения ТБС. При доброкачественных образованиях (аденома, полип и др.) макроструктура хрящевых структур сохранялась, отсутствовала инфильтрация окружающих тканей. Доброкачественное образование пролабировало в просвет органа, имело правильную форму, гладкую поверхность, однородную структуру. Для злокачественного поражения было характерно наличие в просвете бугристых опухолевых масс, исчезновение кольцевидной структуры за счет разрушения хрящей. При перибронхотрахеальном росте

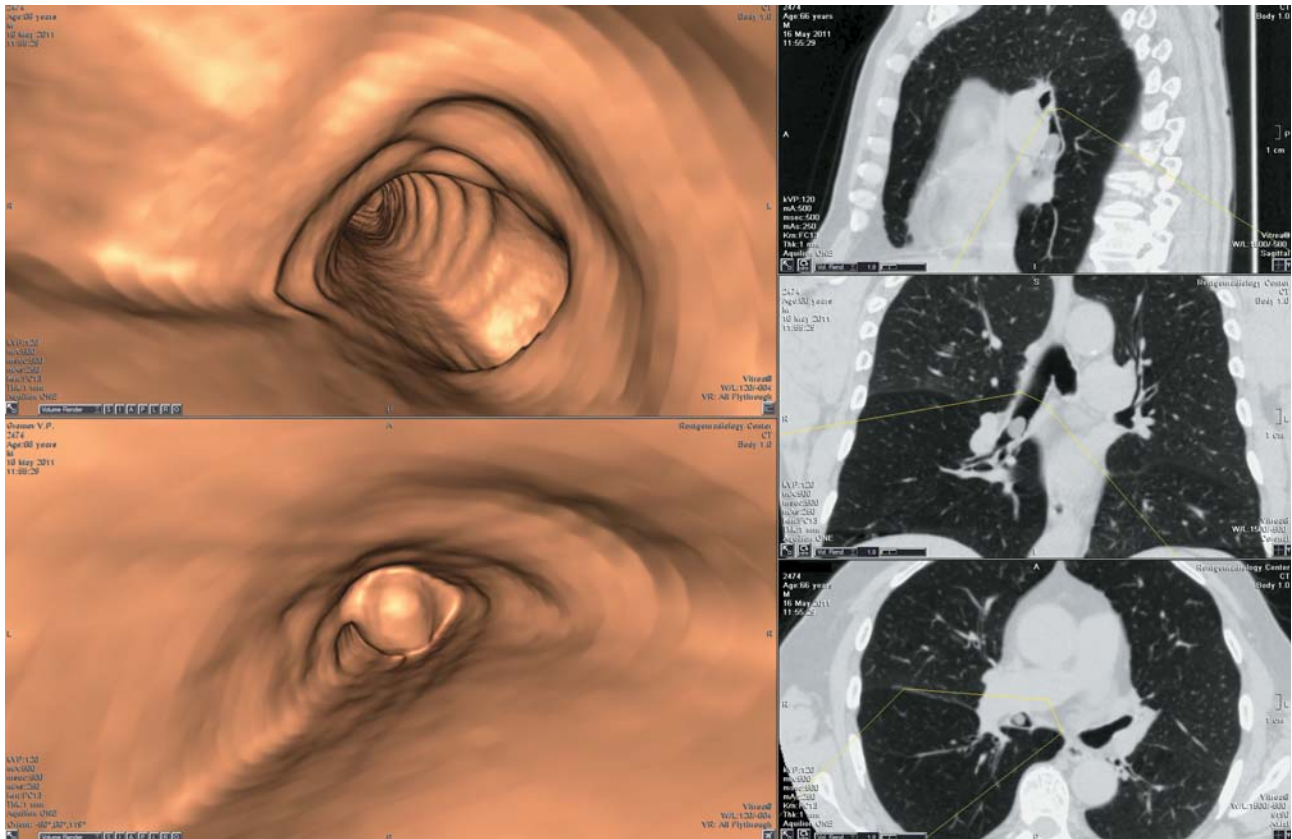


Рис. 8. МСКТ-изображения аденомы правого промежуточного бронха, ВБ МСКТ, на нативных компьютерных томограммах (правая часть рисунка) в просвете правого промежуточного бронха определяется образование, которое на ВБ исходит из слизистой стенки бронха, с ровными четкими контурами, макроструктура бронха сохранена.

определялось сужение просвета с исчезновением кольцевидных хрящевых структур.

Обсуждение

Проведенное исследование показало, что методики постпроцессинговой обработки нативных данных МСКТ позволяют получить дополнительную информацию о ТБС при раке легкого, вторичном поражении, доброкачественных образованиях. В отличие от ранее проведенных исследований [11, 12, 19, 22], когда в анализ бралась только методика fly through ВБ в отрыве от результатов постпроцессинговых реформаций и нативной МСКТ, мы использовали сочетанный анализ всех данных, что позволило повысить информативность МСКТ в целом и относительно поражения ТБС в частности, что не позволяет согласиться с мнением вышеприведенных авторов об ограниченных возможностях ВБ при патологии легких. Большинство работ, посвященных ВБ, основаны на отдельных клинических наблюдениях и данных литературы [12, 13, 16, 17]. Наше исследование проведено на основе анализа значительного клинического материала с разработкой семиотиче-

ских признаков поражения ТБС, оценкой диагностической ценности методик ВБ и их сочетанного анализа с результатами нативной МСКТ. В целом наше мнение о необходимости широкого применения в клинической практике МСКТ ВБ совпадает с результатом работ, опубликованных в последние годы [13, 15, 17, 21].

Заключение

ВБ МСКТ с возможностями мультипланарных и объемных реконструкций, постпроцессинговой обработки изображений – оптимальный метод диагностики, определения вероятностной природы опухолевых поражений трахеи, распространенности процесса как за пределы органа, так и вторичных инвазий. В ряде случаев при стенотических поражениях трахеи МСКТ ВБ становится методом выбора в оценке распространенности процесса. Виртуальное моделирование внутрипросветной опухоли трахеи наряду с данными ее выхода в окружающие ткани дает ценную информацию для планирования радикального лечения. Необходимо активизировать использование метода для расширения МСКТ в распознавании

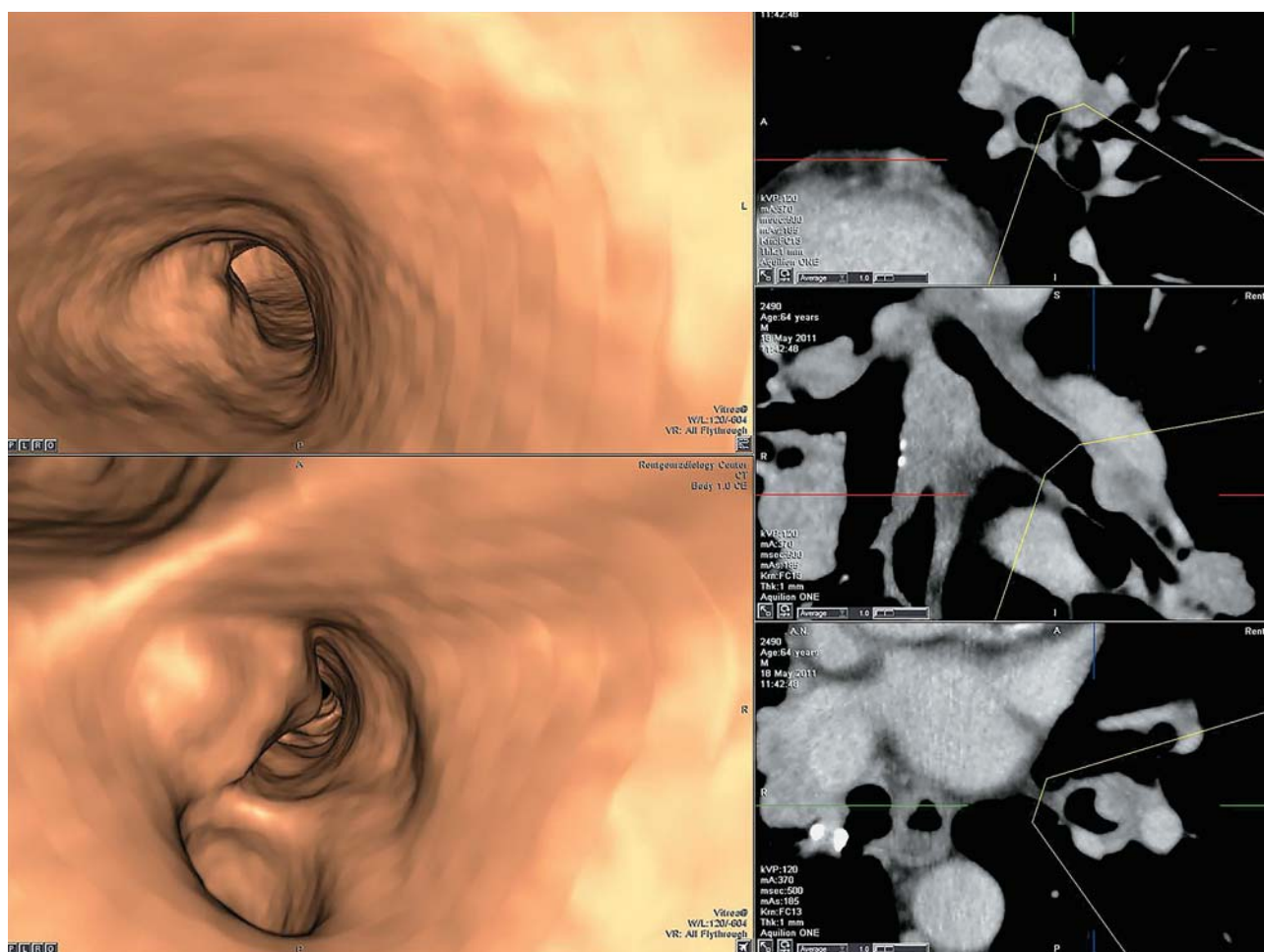


Рис. 9. МСКТ-изображения деформация стенки бронха под внешним воздействием, МСКТ ВБ, в дистальном отделе левого нижнедолевого бронха определяется прилежащий к бронху лимфоузел, деформирующий просвет бронха без деструкции его хрящей. По данным морфологии (ФБС) – в лимфоузле признаки воспалительных изменений.

патологии трахеи с учетом наличия аппаратов и рабочих станций в РФ, незначительных временных затрат на получение постпроцессинговых и виртуальных изображений.

Список литературы

1. Злокачественные новообразования России в 2014 г.; Под ред. Каприна А.Д., Старостина В.В., Петровой Г.В. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2016. 250 с.
2. Bauer T.L., Steiner K.V. Virtual bronchoscopy: clinical applications and limitations. *Surg. Oncol. Clin. N. Am.* 2007; 16 (2): 323–328.
3. Terzibaşıoğlu E., Dursun M., Güven K. et al. The diagnostic efficiency of multislice CT virtual bronchoscopy in detecting endobronchial tumors. *Tuberk. Toraks.* 2008; 56 (1): 43–49.
4. Сдвижков А.М., Юдин А.Л., Кожанов Л.Г. и др. Мультиспиральная компьютерная томография с трехмерным моделированием в диагностике и лечении онкологических больных. *Вестник Московского онкологического общества.* 2009; 3: 1–4.
5. Котляров П.М., Темирганов З.С., Щербихина Е.В. Мультипланарные реконструкции и виртуальная бронхоскопия в оценке состояния трахеобронхиальной системы по данным мультисрезовой компьютерной томографии. *Лучевая диагностика и терапия.* 2011; 2 (2): 50–55.
6. Котляров П.М., Темирганов С.З. Флеров К.Е. и др. Виртуальная бронхоскопия в диагностике рака легкого и его распространенности, мониторинге послеоперационных изменений. *Вестник РНЦПР.* 2013 (URL: http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v13/papers/flerov_v13.htm)
7. Adamczyk M., Tomaszewski G., Naumczyk P. et al. Usefulness of computed tomography virtual bronchoscopy in the evaluation of bronchi divisions. *Pol. J. Radiol.* 2013; 78 (1): 30–41.
8. Debnath J., George R.A., Satija L. et al. Virtualbronchoscopy in the era of multi-detector computed tomography: Is there any reality? *Med. J. Armed. Forces. India.* 2013; 69 (3): 305–310.
9. Hussein S.R. Role of virtualbronchoscopy in the evaluation of bronchial lesions: a pictorial essay. *Curr. Probl. Diagn. Radiol.* 2013; 42 (2): 33–39.



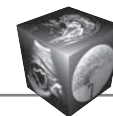
10. Котляров П.М., Нуднов Н.В., Егорова Е.В. Мульти-спиральная компьютерно-томографическая виртуальная бронхоскопия при бронхоэктатической болезни и остеохондропластической бронхопатии. Пульмонология. 2014; 4: 68–72.
11. Osiri X., Sano A., Tsuchiya T.J. Virtual Bronchoscopy Using Bronchology. Interv. Pulmonol. 2014; 21 (2): 113–116.
12. Котляров П.М., Егорова Е.В., Черниченко Н.В. и др. Методика виртуальной бронхоскопии многосрезовой компьютерной томографии (методические рекомендации). М.: Реглет, 2015. 20 с.
13. Aliannejad R. Comment on “Comparison of virtual bronchoscopy to fiber-optic bronchoscopy for assessment of inhalation injury severity”. Burns. 2015; 41 (7): 1613–1615.
14. Das K.M., Lababidi H., Al Dandan S. et al. Computed tomography virtual bronchoscopy: normal variants, pitfalls, and spectrum of common and rare pathology. Can. Assoc. Radiol. J. 2015; 66 (1): 58–70.
15. Gutiérrez R., Rodríguez S.D., Ros Lucas J.A. Torsion of Middle Lobe after Lobectomy. Correlation between Optical Bronchoscopy-Computed Tomography Virtual Bronchoscopy. Arch. Broncopneumol. 2015; 51 (7): 355–359.
16. Luo M., Duan C., Qiu J. et al. Diagnostic Value of Multidetector CT and Its Multiplanar Reformation, Volume Rendering and Virtual Bronchoscopy Postprocessing Techniques for Primary Trachea and Main Bronchus Tumors. PLoS One. 2015; 10 (9): e0137329.
17. Jugpal T.S., Garg A., Sethi G.R. et al. Multi-detector computed tomography imaging of large airway pathology: A pictorial review. Wld J. Radiol. 2015; 7 (12): 459–474.
18. Котляров П.М. Виртуальная бронхоскопия мульти-спиральной компьютерной томографии (Мульти-спиральная компьютерная томография в диагностике заболеваний легких и трахеобронхиальной системы). Germany: Palmarium Academic Publishing, 2016. 136 с.
19. Харченко В.П., Гваришвили А.А., Елтышев Н.А. и др. Обследование и лечение больных с первично-множественными злокачественными опухолями органов дыхания. Вестник РНЦПР Минздрава России. 2004. http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v3/papers/harch14_v3.htm

References

1. Malignant neoplasms Russia in 2014. Ed. Kaprin A.D., Starostin V.V., Petrova G.V. M.: MSROI branch of SRRCTer of Minzdrav of Russia, 2016. 250 p. (In Russian)
2. Bauer T.L., Steiner K.V. Virtual bronchoscopy: clinical applications and limitations. Surg. Oncol. Clin. N. Am. 2007; 16 (2): 323–328.
3. Terzibaşioğlu E., Dursun M., Güven K. et al. The diagnostic efficiency of multislice CT virtual bronchoscopy in detecting endobronchial tumors. Tuberk. Toraks. 2008; 56 (1): 43–49.
4. Sdvizhkov A.M., Yudin A.L., Kozhanov L.G. et al. Multislice computed tomography with three-dimensional modeling in diagnosing and treating cancer patients. Vestnik Moscovskogo onkologicheskogo obshchestva. 2009; 3: 1–4. (In Russian)
5. Kotlyarov P.M., Temirkhanov Z.S., Serbahina E.V. Multiplanar reconstruction and virtual bronchoscopy in

the evaluation of the state tracheobronchial system according Multidetector computed tomography. Luchevaya diagnostika i terapiya. 2011; 2 (2): 50–55. (In Russian)

6. Kotlyarov P.M. Temirhanov S.Z., Flerov K.E. et al. Virtual bronchoscopy in the diagnosis of lung cancer and its prevalence, monitoring of postoperative changes. Bulletin RNTSRR. 2013 (URL:http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v13/papers/flerov_v13.htm) (In Russian)
7. Adamczyk M., Tomaszewski G., Naumczyk P. et al. Usefulness of computed tomography virtual bronchoscopy in the evaluation of bronchi divisions. Pol. J. Radiol. 2013; 78 (1): 30–41.
8. Debnath J., George R.A., Satija L. et al. Virtual bronchoscopy in the era of multi-detector computed tomography: Is there any reality? Med. J. Armed. Forces. India. 2013; 69 (3): 305–310.
9. Hussein S.R. Role of virtual bronchoscopy in the evaluation of bronchial lesions: a pictorial essay. Curr. Probl. Diagn. Radiol. 2013; 42 (2): 33–39.
10. Kotlyarov P.M., Nudnov N.V., Egorova E.V. Multidetector computed tomography virtual bronchoscopy in bronchiectasis and osteochondroplasty of bronchopathy. Pulmonologiya. 2014; 4: 68–72. (In Russian)
11. Osiri X., Sano A., Tsuchiya T.J. Virtual Bronchoscopy Using Bronchology. Interv. Pulmonol. 2014; 21 (2): 113–116.
12. Kotlyarov P.M., Egorova E.V., Chernichenko N. V. et al. The technique of virtual bronchoscopy the Multidetector computertomography (guidelines). M.: Reglet, 2015. 20 p. (In Russian)
13. Aliannejad R. Comment on “Comparison of virtual bronchoscopy to fiber-optic bronchoscopy for assessment of inhalation injury severity”. Burns. 2015; 41 (7): 1613–1615.
14. Das K.M., Lababidi H., Al Dandan S. et al. Computed tomography virtual bronchoscopy: normal variants, pitfalls, and spectrum of common and rare pathology. Can. Assoc. Radiol. J. 2015; 66 (1): 58–70.
15. Gutiérrez R., Rodríguez S.D., Ros Lucas J.A. Torsion of Middle Lobe after Lobectomy. Correlation between Optical Bronchoscopy-Computed Tomography Virtual Bronchoscopy. Arch. Broncopneumol. 2015; 51 (7): 355–359.
16. Luo M., Duan C., Qiu J. et al. Diagnostic Value of Multidetector CT and Its Multiplanar Reformation, Volume Rendering and Virtual Bronchoscopy Postprocessing Techniques for Primary Trachea and Main Bronchus Tumors. PLoS One. 2015; 10 (9): e0137329.
17. Jugpal T.S., Garg A., Sethi G.R. et al. Multi-detector computed tomography imaging of large airway pathology: A pictorial review. Wld J. Radiol. 2015; 7 (12): 459–474.
18. Kotlyarov P.M. Virtual bronchoscopy multislice computed tomography (multislice computed tomography in the diagnosis of diseases of the lungs and the tracheobronchial system). Germany: Palmarium Academic Publishing, 2016. 136 p. (In Russian)
19. Kharchenko V.P., Gvarishvili A.A., Eltishev N. et al. Examination and treatment of patients with multiple primary malignant tumors of the respiratory system. Vestnik RNTSRR Ministry of health of Russia. 2004. http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v3/papers/harch14_v3.htm (In Russian)



Деформационные свойства миокарда левого желудочка у пациентов с ишемической болезнью сердца до и после реваскуляризации при использовании технологии Velocity Vector Imaging

Петрова Е.Б.

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

Deformation of the Left Ventricular Myocardium in Patients with Ischemic Heart Disease Before and after Revascularization when Using Velocity Vector Imaging

Petrova E.B.

Nizhny Novgorod State Medical Academy, Nizhny Novgorod, Russia

Цель исследования: оценить влияние ишемической болезни сердца (ИБС) и хирургической реваскуляризации на показатели деформации (S) и скорости деформации (SR) продольных, циркулярных и радиальных волокон миокарда левого желудочка (ЛЖ).

Материал и методы. Проведен анализ S и SR продольных, циркулярных и радиальных волокон в 450 сегментах ЛЖ до и после хирургической реваскуляризации у пациентов с ИБС без инфаркта миокарда.

Результаты. Изучение средних показателей S и SR показало низкие значения S продольных волокон, снижение S и SR циркулярных волокон, нормальный показатель S и высокий SR радиальных волокон, а также отсутствие изменений деформационных свойств после реваскуляризации. Детальный анализ сегментов выявил снижение показателей S и SR у пациентов в ответ на ИБС в 211 (46,8%) продольных сегментах, в 232 (51,5%) циркулярных и в 116 (25,7%) радиальных волокнах ЛЖ. При этом 239 (53,2%) продольных сегментов, 218 (48,5%) циркулярных и 328 (72,8%) сегментов радиальных волокон имели нормальные и повышенные значения S и SR, а также разные варианты изменений S либо SR. После реваскуляризации деформационные свойства продольных и циркулярных волокон ЛЖ в группе с низкими значениями S и SR улучшились, а также увеличилось количество сегментов с высоким или нормальным значением SR. Нормальные значения S и SR радиальных волокон отмечаются в большинстве сегментов (254 (56,7%)).

Все сегменты с изменением направления движения восстановили свою функцию, однако показатели деформации остались низкими.

Выводы. Технология Velocity Vector Imaging позволяет провести детальный анализ ЛЖ и оценить динамику деформационных свойств продольных, циркулярных и радиальных волокон после реваскуляризации.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, Velocity Vector Imaging, функция левого желудочка, деформация, скорость деформации.

The aim: to assess the impact CHD and surgical revascularization on parameters of strain (S) and strain rate (SR) longitudinal, circular and radial fibers of the LV.

Materials and methods. In 450 segments LV deformation (S and SR) longitudinal, circular and radial fibers was analyzed before and after surgical revascularization.

Results. The study of averages S and SR showed the low S longitudinal fibers, low S and SR circular fibers and normal S and high SR radial fibers, no changes in these parameters after revascularization. A detail analysis the segments showed a decrease S and SR in 211 (46.8%) segments of longitudinal, 232 (51.5%) circular and 116 (25.7%) of the radial fibers of the LV. The same 239 (53.2%) segments of longitudinal, 218 (48.5%) and circular 328 (72.8%) segments of the radial fibers had normal and increased values of S and SR as well as with different options to change S or SR. After revascularization improved deformation properties of longitudinal and circular fibers of the left ventricle in the group with low values of S and SR. The increased number of segments with high or normal value of SR. Normal values of S and SR radial fibers observed in most segments (254 (56.7%)).



Conclusion. Technology Velocity Vector Imaging to conduct a detailed analysis of LV segments and to estimate the dynamics of the deformation properties of longitudinal, circular and radial fibers after revascularization.

Key words: coronary heart disease, Velocity Vector Imaging, left ventricular function, strain, strain rate.

Введение

Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) является важным диагностическим методом, позволяющим проводить наблюдение за пациентом до и после реваскуляризации. ИБС может проявляться в виде приступов стенокардии, различающихся по продолжительности и тяжести. Следует отметить, что при стенокардии напряжения при стандартном ЭхоКГ-исследовании может не наблюдаться изменений сократительной функции левого желудочка (ЛЖ), тогда как при нестабильной стенокардии возможно выявление зон гипопериметрии [1]. Изучение влияния ИБС на миокард ЛЖ и функцию его волокон можно провести при использовании технологии Velocity Vector Imaging (VVI) [2–4]. В отечественной литературе данная технология определяется термином “визуализация вектора скорости движения миокарда” [5]. Сократительная функция ЛЖ является результатом взаимодействия продольных, радиальных и циркулярных волокон. Во время систолы происходит укорочение продольных и циркулярных волокон, а также поперечное утолщение радиальных волокон [6]. Показателями, отражающими функцию волокон ЛЖ, являются деформация (S) и скорость деформации (SR) [2]. Известно, что при ИБС в первую очередь изменяются деформационные показатели продольных волокон, так как кровоснабжение субэндокардиальных слоев страдает в большей степени [7]. Нарушение функции радиальных и циркулярных волокон отмечается преимущественно при трансмуральном поражении [6, 8, 9].

В отечественной и зарубежной литературе имеются работы, дающие информацию о функции ЛЖ при ИБС до и после реваскуляризации при использовании технологии Speckle Tracking и VVI, однако основной акцент при динамическом на-

блюдении делается на функции продольных волокон. Во всех работах уделяется преимущественное внимание средним показателям деформации [10–12]. Не было найдено работ, посвященных влиянию хирургической реваскуляризации на показатели S и SR циркулярных и радиальных волокон у пациентов с ИБС без инфаркта миокарда (ИМ) в анамнезе при использовании технологии VVI.

Цель исследования

Оценить влияние ИБС и хирургической реваскуляризации на показатели S и SR продольных, циркулярных и радиальных волокон миокарда ЛЖ.

Материал и методы

Проведен анализ 450 сегментов ЛЖ у 25 человек с ИБС без перенесенного ИМ с коронарным анамнезом $5,7 \pm 4,4$ года до и на 12-е сутки после операции коронарного шунтирования (КШ). Средний возраст составил $60,0 \pm 8,12$ года (от 46 до 75 лет).

По данным ЧКВ доминировало трехсосудистое поражение коронарного русла – 19 (76%), двухсосудистое поражение отмечено у 6 (24%) обследованных. Поражение ствола левой коронарной артерии выявлено у 7 (28%) пациентов.

При анализе характера поражения коронарного русла у всех обследованных отмечали преобладание стенозов от 71 до 99% (табл. 1).

ЭхоКГ-исследование выполняли на ультразвуковом сканере AcusonX 300 (Siemens) датчиком 1–5 МГц в В-режиме, в режиме дуплексного сканирования (цветовое доплеровское картирование и импульсная доплерография). Оценку деформационных свойств миокарда ЛЖ проводили в режиме постобработки с помощью системы Syngo VVI, Siemens Medical Solutions USA Inc.

Таблица 1. Характер поражения коронарного русла

Степень стенозов	Число поражений, n (%)
До 50%	6 (5,1)
51–70%	37 (32,0)
71–99%	47 (40,5)
Окклюзии	26 (22,4)
Всего	116 (100)

Для корреспонденции: Петрова Екатерина Борисовна – 603950, Нижний Новгород, пл. Минина, 10/1. Нижегородская государственная медицинская академия. Тел.: 8-831-433-75-78. E-mail: eshakhova@yandex.ru

Петрова Екатерина Борисовна – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики ФПКВ Нижегородская государственная медицинская академия МЗ РФ, Нижний Новгород.

Contact: Petrova Ekaterina Borisovna – Minin sq., 5-66, 603950, Nizhny Novgorod, Russia. Nizhny Novgorod State Medical Academy. Phone: +7-831-433-75-78. E-mail: eshakhova@yandex.ru

Petrova Ekaterina Borisovna – cand. of med. sci., Associate Professor of Radiology Department of the Faculty of Doctors Advanced Training of Nizhny Novgorod State Medical Academy, Nizhny Novgorod.



Деление ЛЖ на сегменты для анализа с помощью технологии VVI осуществляли согласно рекомендациям American Society of Echocardiography [4]. Так, функцию продольных волокон исследовали в апикальных 4-, 2- и 5-камерных позициях. В каждой позиции анализировали по 6 сегментов. Изучение циркулярных и радиальных волокон проводили из парастернального доступа в поперечном сечении ЛЖ на уровне митрального клапана, папиллярных мышц и на уровне верхушки. Следует отметить, что в каждом поперечном сечении ЛЖ оценивались 6 сегментов. Таким образом, при использовании технологии VVI осуществляется деление ЛЖ на 18 сегментов [13]. Исследование функции продольных, циркулярных и радиальных волокон до и после реваскуляризации проводили на основании изменения величины систолической S и SR.

До оперативного лечения сформировано 10 групп сегментов для всех волокон по величине S и SR. Группу 1 составили нормальные показатели S и SR; группу 2 – низкие показатели S и SR; группу 3 – увеличение показателей S и SR; группу 4 – нормальная S и низкая SR; группу 5 – нормальная S и высокая SR; группу 6 – низкая S и нормальная SR; группу 7 – низкая S и высокая SR; группу 8 – высокая S и нормальная SR; группу 9 – высокая S и низкая SR; группу 10 – парадоксальное сокращение волокон.

При стандартной ЭхоКГ проводили анализ систолической функции ЛЖ согласно модифициро-

ванному методу Симпсона. Для более объективной оценки вычисляли индексы объемов ЛЖ (конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО)) и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ в апикальной 4-камерной позиции [14]. Оценку сегментарной сократимости в покое проводили согласно рекомендациям Американской ассоциации эхокардиографистов при делении ЛЖ на 17 сегментов. Рассчитывался индекс нарушения локальной сократимости (ИНЛС) [7].

Исследование проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией (принятой в июне 1964 г. (Хельсинки, Финляндия) и пересмотренной в октябре 2000 г. (Эдинбург, Шотландия) [15]) и одобрено этическим комитетом НижГМА. От каждого пациента получено информированное согласие.

Статистическую обработку проводили с помощью программы Statistica 6.0. Для сравнения показателей использовался критерий Манна–Уитни.

Результаты и их обсуждение

При стандартной ЭхоКГ в покое не было выявлено динамики систолической и сократительной функции ЛЖ (табл. 2).

Исследование функции волокон миокарда ЛЖ при использовании технологии VVI началось с анализа средних показателей S и SR продольных, циркулярных и радиальных волокон ЛЖ. Полученные данные показали снижение S и нормальную SR при исследовании продольных волокон

Таблица 2. Динамика ЭхоКГ-показателей функции ЛЖ до и после хирургической реваскуляризации

Показатель	До КШ	После КШ	p
Индекс КДО, мл/м ²	59,1 ± 13,6	57,04 ± 12,7	0,25
Индекс КСО, мл/м ²	26,5 ± 9,8	25,5 ± 9,09	0,49
ФВ	55,4 ± 7,9	54,6 ± 6,9	0,62
ИНЛС	1,05 ± 0,15	1,04 ± 0,15	0,32

Примечание. При сравнении между группами p < 0,05.

Таблица 3. Деформационные свойства волокон миокарда ЛЖ до и в ранние сроки после хирургической реваскуляризации

Показатель	До КШ	После КШ	p
Продольные волокна (n = 450)			
S, %	–14,4 ± 6,8	–14,2 ± 6,2	0,67
SR, с ^{–1}	–0,98 ± 0,58	–1,04 ± 0,59	0,09
Циркулярные волокна (n = 450)			
S, %	–13,8 ± 2,4	–14,5 ± 6,6	0,56
SR, с ^{–1}	–1,22 ± 0,8	–1,15 ± 0,59	0,10
Радиальные волокна (n = 450)			
S, %	31,3 ± 21,6	24,3 ± 23,6	0,0000004
SR, с ^{–1}	1,79 ± 1,12	1,75 ± 4,8	0,84

Примечание. При сравнении между группами p < 0,05.

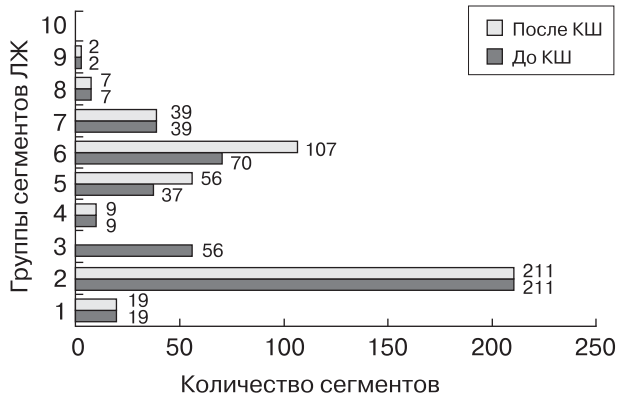


Рис. 1. Деформационные свойства сегментов продольных волокон ЛЖ в исследуемых группах до и после хирургической реваскуляризации (n = 450).

без достоверного изменения их после реваскуляризации. Снижение S и SR выявлено при анализе циркулярных волокон до и после КШ. Нормальные значения S и увеличение SR радиальных волокон отмечалось до и после операции.

Таким образом, обобщение полученных данных анализа деформационных свойств волокон ЛЖ показало отсутствие влияния хирургической реваскуляризации в ранние сроки на функцию всех волокон миокарда ЛЖ (табл. 3).

Более объективную картину влияния ИБС на сегменты миокарда ЛЖ, а также динамику их восстановления дает детальный анализ сегментов с учетом значений S и SR и их сочетанного изменения или преимущественной динамики одного из этих показателей.

Анализ функции продольных волокон выполнен в 450 сегментах ЛЖ до и после реваскуляризации (рис. 1).

Нормальные показатели S ($-19,3 \pm 1,19\%$) и SR ($-1,01 \pm 0,07 \text{ с}^{-1}$) были выявлены в 19 (4,2%) сегментах ЛЖ (группа 1) и остались без достоверного изменения после реваскуляризации ($S -16,25 \pm 6,4\%$ ($p = 0,09$); $SR -1,08 \pm 0,5$ ($p = 0,56$)). В группе 2 (n = 211 (46,8%)) низкие показатели S ($-9,7 \pm 4,0\%$) и SR ($-0,59 \pm 0,2 \text{ с}^{-1}$) увеличились ($S -12,4 \pm 5,6$ ($p = 0,000001$); $SR -0,89 \pm 0,4 \text{ с}^{-1}$ ($p = 0,000001$)), но не достигли нормы. Высокие S ($-25,4 \pm 4,03\%$) и SR ($-1,91 \pm 0,8 \text{ с}^{-1}$) в группе 3 (n = 56 (12,4%)) снизились таким образом, что S достигла нормы ($S -17,6 \pm 6,6$ ($p = 0,000001$)), а SR осталась высокой ($-1,31 \pm 0,7$ ($p = 0,0001$)). В группах 4 (n = 9 (2%)) и 5 (n = 37 (8,2%)) нормальные показатели S ($-20,6 \pm 3,0\%$ и $-19,5 \pm 1,1\%$) сочетались со снижением ($-0,81 \pm 0,05 \text{ с}^{-1}$) и увеличением ($-1,44 \pm 0,25 \text{ с}^{-1}$) SR. После реваскуляризации в группе 4 достоверных изменений не

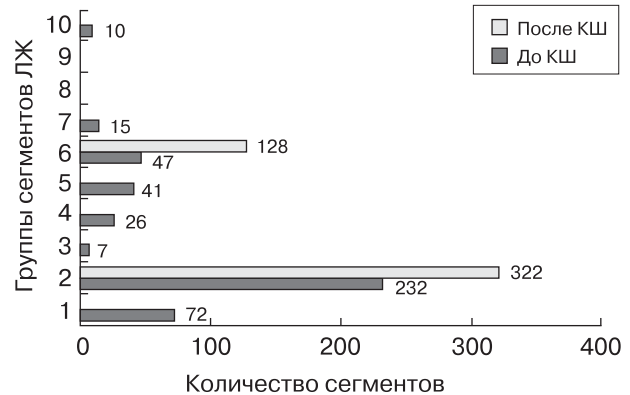


Рис. 2. Деформационные свойства сегментов циркулярных волокон ЛЖ в исследуемых группах до и после хирургической реваскуляризации (n = 450).

выявлено ($S -17,3 \pm 8,0\%$ ($p = 0,28$); $SR -1,22 \pm 0,58 \text{ с}^{-1}$), а в группе 5 отмечены снижение S ($-15,8 \pm 5,37$ ($p = 0,0002$)) и нормализация SR ($-1,14 \pm 0,4 \text{ с}^{-1}$ ($p = 0,0006$)). В группах 6 (n = 70 (15,5%)) и 7 (n = 39 (8,6%)) при низкой S ($-12,8 \pm 3,2\%$ и $-14,3 \pm 3,1\%$) наблюдали нормальные ($-0,97 \pm 0,25 \text{ с}^{-1}$) и увеличенные ($-1,42 \pm 0,36 \text{ с}^{-1}$) значения SR. После оперативного лечения в группе 6 достоверно увеличилась S ($-14,5 \pm 5,4$ ($p = 0,03$)), но не достигла нормы, при этом динамики SR ($-1,03 \pm 0,5 \text{ с}^{-1}$ ($p = 0,4$)) не отмечено. В группе 7 показатели остались без достоверного изменения (S $-15,2 \pm 6,9\%$ ($p = 0,37$); SR $-1,2 \pm 0,8 \text{ с}^{-1}$ ($p = 0,14$)). Показатель S в группах 8 (n = 7 (1,5%)) и 9 (n = 2 (0,8%)) был увеличен ($-23,3 \pm 1,3\%$ и $-22,1 \pm 0,04\%$ соответственно), при этом SR в группе 8 находилась в пределах нормы ($-1,97 \pm 0,06 \text{ с}^{-1}$), а в группе 9 была снижена ($-0,82 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$). После реваскуляризации не было отмечено изменения показателей S и SR в группах 8 (S $-17,21 \pm 8,8\%$, $p = 0,12$; SR $-1,24 \pm 0,6 \text{ с}^{-1}$, $p = 0,27$) и 9 (S $-14,18 \pm 9,07\%$, $p = 0,43$; SR $-0,89 \pm 0,63 \text{ с}^{-1}$, $p = 0,89$). Сегментов с изменением направления движения (группа 10) при анализе продольных волокон выявлено не было.

Таким образом, при ИБС 211 (46,8%) сегментов имеют низкие деформационные свойства, тогда как 239 (53,2%) включают в себя сегменты с нормальными и повышенными значениями S и SR (19 (4,2%) и 56 (12,4%) соответственно), а также с разными вариантами изменений либо S, либо SR (164 (36%)). После КШ отмечается достоверная положительная динамика деформационных свойств сегментов в группе с низкими S и SR, возрастает количество сегментов с нормальным значением S и высокой SR (56 (12,4%)), а также с низкой S и нормальной SR (107 (23,7%)).

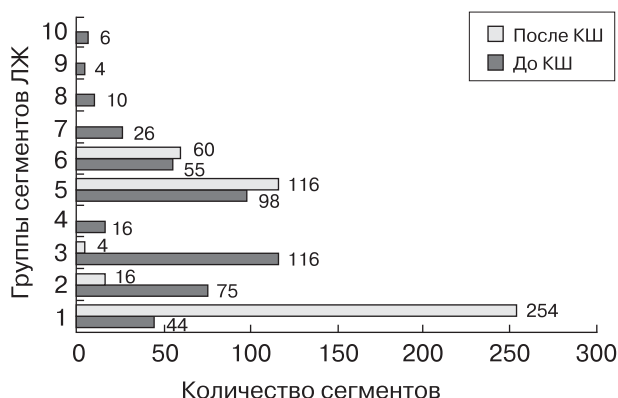
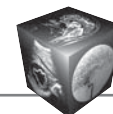


Рис. 3. Деформационные свойства сегментов радиальных волокон ЛЖ в исследуемых группах до и после хирургической реваскуляризации (n = 540).

При исследовании циркулярных волокон в 450 сегментах ЛЖ к группам 8 и 9 не было отнесено ни одного сегмента (рис. 2). В группе 1 (n = 72 (16%)) с нормальными показателями S ($-24,8 \pm 3,3\%$) и SR ($-1,59 \pm 0,4 \text{ c}^{-1}$) после реваскуляризации отмечается снижение S ($-17,4 \pm 6,4\%$ ($p = 0,000001$)) при нормальной SR ($-1,43 \pm 0,7 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,12$)). В группе 2 (n = 232 (51,5%)) (S $-11,9 \pm 4,4\%$; SR $-0,81 \pm 0,2 \text{ c}^{-1}$) наблюдали положительную динамику в виде увеличения S ($-13,04 \pm 6,5\%$ ($p = 0,01$)) и SR ($-1,00 \pm 0,5 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,000001$)), однако значения оставались низкими. Высокие значения S ($-43,5 \pm 6,3\%$) и SR ($-3,13 \pm 0,62 \text{ c}^{-1}$) снизились после КШ (S $-13,07 \pm 5,19\%$ ($p = 0,01$); SR $-1,27 \pm 0,46 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,01$)) в группе 3 (7 (1,5%)). В группе 4 (n = 26 (5,7%)) (S $-22,4 \pm 1,9\%$; SR $-1,11 \pm 0,1 \text{ c}^{-1}$) после реваскуляризации снизилась S ($-17,1 \pm 6,6\%$ ($p = 0,0002$)), а SR осталась без изменения ($-1,18 \pm 0,5 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,55$)). В группе 5 (n = 41 (9,1%)) (S $-29,6 \pm 4,5\%$; SR $-2,5 \pm 0,5 \text{ c}^{-1}$) S снизилась (S $-16,2 \pm 5,3\%$ ($p = 0,000001$)), а SR достигла нормы ($-1,36 \pm 0,58 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,000001$)). В группе 6 (n = 47 (10,4%)) S осталась без динамики (ниже нормы) (S $-13,8 \pm 6,8\%$ ($p = 0,15$)), SR достоверно снизилась с $-1,54 \pm 0,1 \text{ c}^{-1}$ до $-1,20 \pm 0,5 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,0002$). В группе 7 (n = 15 (3,3%)) произошла нормализация показателя SR с $-2,34 \pm 0,3 \text{ c}^{-1}$ до $-1,33 \pm 0,4 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,000006$), тогда как увеличения S выявлено не было (S $-14,9 \pm 5,9\%$ ($p = 0,86$)). В группе 10 (n = 10 (2,5%)) (S $18,5 \pm 9,2\%$; SR $1,18 \pm 7,02 \text{ c}^{-1}$) после реваскуляризации отмечается правильный характер движения волокон, хотя деформационные свойства сегментов остаются низкими (S $-16,9 \pm 7,8\%$ ($p = 0,000001$); SR $-1,21 \pm 0,5 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,000002$)).

Таким образом, при ИБС большинство сегментов (232 (51,5%)) циркулярных волокон ЛЖ имеют

низкие деформационные свойства. Тем не менее 218 (48,5%) включают в себя сегменты с нормальными и повышенными значениями S и SR (72 (16,0%) и 7 (1,5%) соответственно), а также с разными вариантами изменений либо S, либо SR (139 (30,8%)). После КШ отмечается увеличение количества сегментов с низкими значениями S и SR, что может свидетельствовать о негативном влиянии хирургического лечения на циркулярные волокна. Тем не менее в группе 2 (низкие S и SR) отмечается достоверная положительная динамика деформационных свойств. Возрастает количество сегментов с нормальным значением SR (128 (28,5%)), восстанавливается нормальное направление движения волокон.

При анализе радиальных волокон до реваскуляризации было определено 10 групп (рис. 3). До (S $28,0 \pm 4,08\%$; SR $1,36 \pm 0,1 \text{ c}^{-1}$) и после оперативного лечения в группе 1 (n = 44 (9,7%)) SR оставалась без достоверного изменения ($1,46 \pm 0,5 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,24$)), тогда как S снизилась ($19,6 \pm 13,6\%$ ($p = 0,0001$)). Показатели S ($12,5 \pm 5,1\%$) и SR ($0,63 \pm 0,2 \text{ c}^{-1}$) в группе 2 (n = 75 (16,6%)) нормализовались (S $26,3 \pm 22,6\%$ ($p = 0,000002$); SR $1,59 \pm 1,18 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,000001$)). Увеличенные S и SR (S $58,6 \pm 21,5\%$; SR $2,8 \pm 1,03 \text{ c}^{-1}$) в группе 3 (n = 116 (25,7%)) после реваскуляризации снизились (S $26,9 \pm 23,4\%$ ($p = 0,000001$); SR $1,67 \pm 1,4 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,000001$)) однако значение SR несколько превышает норму. В группе 4 (n = 16 (3,5%)) отмечена отрицательная динамика S (S $26,3 \pm 2,3\%$ до КШ и $16,2 \pm 8,7\%$ после КШ ($p = 0,0003$)) и отсутствие изменений SR ($0,83 \pm 0,2 \text{ c}^{-1}$ до КШ и $1,21 \pm 0,7 \text{ c}^{-1}$ после КШ ($p = 0,07$)). В группе 5 (n = 98 (21,7%)) S находилась в пределах нормы до (S $29,9 \pm 4,7\%$) и после операции (S $24,04 \pm 17,5\%$ ($p = 0,002$)), а показатель SR достиг нормы с $2,26 \pm 0,6 \text{ c}^{-1}$ до $1,58 \pm 1,2 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,000002$). Нормализация S ($15,7 \pm 4,2\%$ до КШ и $22,2 \pm 20,8\%$ после КШ ($p = 0,02$)) и нормальные значения SR до ($1,3 \pm 0,1 \text{ c}^{-1}$) и после реваскуляризации ($1,3 \pm 0,8 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,99$)) наблюдали в группе 6 (n = 55 (12,2%)). В группе 7 (n = 26 (5,7%)) (S $16,9 \pm 4,5\%$; SR $2,29 \pm 0,7 \text{ c}^{-1}$) произошла нормализация S ($29,5 \pm 15,5\%$ ($p = 0,05$)) и SR ($1,45 \pm 0,9 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,004$)). Увеличенный показатель S (S $41,7 \pm 2,8\%$) снизился ($16,1 \pm 8,2\%$ ($p = 0,000002$)) в группе 8 (n = 10 (2,5%)), а показатель SR оставался в пределах нормы до (SR $1,41 \pm 0,1 \text{ c}^{-1}$) и после КШ (SR $1,14 \pm 0,4 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,08$)). Высокое значение S ($41,2 \pm 1,7\%$) после операции не изменилось (S $30,6 \pm 12,3\%$ ($p = 0,15$)) в группе 9 (n = 4 (1,1%)), тогда как низкое значение SR ($0,78 \pm 0,1 \text{ c}^{-1}$) превысило норму ($1,84 \pm 0,5 \text{ c}^{-1}$ ($p = 0,02$)). В группе 10 (n = 6 (1,3%)) (S $-20,0 \pm$



$\pm 11,06\%$; $SR - 1,85 \pm 1,05 \text{ с}^{-1}$) после реваскуляризации отмечается правильный характер движения волокон. При этом показатель S остался низким ($S 13,1 \pm 20,8\%$ ($p = 0,03$)), а SR достиг пределов нормальных значений $1,1 \pm 0,83 \text{ с}^{-1}$ ($p = 0,006$).

Таким образом, при ИБС 116 (25,7%) сегментов радиальных волокон ЛЖ имеют низкие деформационные свойства, тогда как 328 (72,8%) включают в себя сегменты с нормальными и повышенными значениями S и SR (44 (9,7%) и 116 (25,7%) соответственно), а также с разными вариантами изменений либо S , либо SR (168 (37,3%)). После КШ доминирует количество сегментов с нормальными деформационными свойствами (254 (56,7%)), а также преобладают сегменты с нормальным значением S и высоким SR (25,7%), восстанавливается нормальное направление движения волокон.

Наше исследование показало, что анализ только средних показателей деформационных свойств волокон миокарда ЛЖ не дает детальной информации о влиянии ИБС и КШ на функцию сегментов ЛЖ. Так, обобщенные данные показали снижение S при нормальной SR продольных волокон, снижение S и SR циркулярных волокон, а также нормальное значение S и увеличение SR радиальных волокон до реваскуляризации. Аналогичный анализ функции волокон после КШ показал отсутствие динамики деформационных свойств ЛЖ. Таким образом, хирургическая реваскуляризация не оказывает влияния на функцию волокон ЛЖ. В противовес литературным данным [10–12] был принят более детальный анализ функции S и SR каждого сегмента. Это привело к тому, что помимо сегментов со снижением деформационных свойств при ИБС отмечается значительное количество сегментов с разными вариантами изменений показателей S или SR , что может, на наш взгляд, свидетельствовать о компенсаторно-приспособительной функции волокон миокарда ЛЖ. При подробном исследовании сегментов после операции отмечается достоверная положительная динамика функции сегментов с низкими значениями S и SR всех волокон ЛЖ, а также увеличение количества сегментов с нормальным или повышенным значением SR . Таким образом, подробный анализ сегментов показывает положительное влияние реваскуляризации на функцию волокон ЛЖ в ранние сроки.

Выводы

1. Влияние ИБС на сегменты ЛЖ выражается не только в сочетанном снижении или компенсаторном увеличении S и SR (группы 2, 3), но и характеризуется разнообразными вариантами, связанны-

ми с изменением преимущественно показателя S или SR (группы 4–9). Наряду с этим отмечается изменение направления движения волокон миокарда ЛЖ (группа 10).

2. Снижение деформационных показателей (S и SR) у пациентов в ответ на ИБС отмечено в 211 (46,8%) продольных сегментах, в 232 (51,5%) циркулярных и в 116 (25,7%) радиальных волокнах ЛЖ, тогда как 239 (53,2%) сегментов продольных, 218 (48,5%) циркулярных и 328 (72,8%) сегментов радиальных волокон представлены нормальными и повышенными значениями S и SR , а также разными вариантами изменений S либо SR .

3. Влияние хирургической реваскуляризации осуществляется в виде достоверной положительной динамики деформационных свойств продольных и циркулярных волокон ЛЖ в группе с низкими значениями S и SR (группа 2), а также увеличением количества сегментов с высоким или нормальным значением SR .

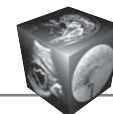
4. Преобладание сегментов с нормальными значениями S и SR (254 (56,7%)) отмечается в ответ на хирургическую реваскуляризацию при анализе радиальных волокон.

5. Все сегменты с изменением направления движения после КШ восстановили свою функцию, однако показатели деформации остались низкими.

6. Изучение влияния ИБС и хирургической реваскуляризации целесообразно проводить при детальном изучении функции каждого сегмента.

Список литературы

1. Рыбакова М.К., Митьков В.В., Балдин Д.Г. Эхокардиография от М.К. Рыбаковой. М.: Видар-М, 2016. 600 с.
2. Butz T., Lang C.N., van Bracht M. et al. Segment-orientated analysis of two-dimensional strain and strain rate as assessed by velocity vector imaging in patients with acute myocardial infarction. *Int. J. Med. Sci.* 2011; 8 (2): 106–113.
3. Purushottam Bh., Parameswaran A.C., Figueredo V. Dyssynchrony in obese subjects without a history of cardiac disease using velocity vector imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2011; 24: 98–106.
4. Carasso Sh., Biaggi P., Rakowski H. et al. Velocity Vector Imaging: Standart Tissue – Tracking Results Acquired in Normals – The VVI – Strain Study. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2012; 25 (5): 543–552.
5. Функциональная диагностика в кардиологии: клиническая интерпретация: Учебное пособие; Под ред. Васюка Ю.А. М.: Практическая медицина, 2009. 312 с.
6. Алехин М.Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение. М.: Видар-М, 2012. 88 с.
7. Резник Е.В., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И. Эхокардиография в практике кардиолога. М.: Практика, 2013. 212 с.
8. Toumanidis S.T., Kaladaridou A., Bramos D. et al. Apical rotation as an early indicator of left ventricular systolic



- dysfunction in acute anterior myocardial infarction: experimental study. *Hellenic J. Cardiol.* 2013; 54: 264–272.
9. Rostamzadeh A., Shojaeifard M., Rezaei Y. et al. Diagnostic accuracy of myocardial deformation indices for detecting high risk coronary artery disease in patient without regional wall motion abnormality. *Int. J. Clin. Exp. Med.* 2015; 8 (6): 9412–9420.
 10. Valocik G., Valocikova I., Mitro P. et al. Diagnostic accuracy of global myocardial deformation indexes in coronary artery disease: a velocity vector imaging study. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2012; 28 (8): 1931–1942.
 11. Гляров М.Ю., Мурашова Н.К., Новикова Н.А. и др. Использование спекл-трекинг эхокардиографии для предсказания жизнеспособности миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2014; 1: 73–83.
 12. Smiseth O.A., Trop H., Opdahl A. et al. Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making? *Eur. Heart J.* 2016; 37: 1196–1207.
 13. Петрова Е.Б. Возможности методики VVI в оценке показателей систолической функции левого желудочка и всех его сегментов. Современные технологии в медицине. 2013; 5 (4): 56–63.
 14. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendation for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of echocardiography and the Eur. Assoc. Cardiovasc. Imaging. 2015; 16: 233–271.
 15. Хельсинкская декларация ВМА: Этические принципы медицинских исследований с привлечением человека, принятая 18-й Генеральной Ассамблеей ВМА (Хельсинки, Финляндия, июнь 1964 г.). – http://www.psychiatr.ru/lib/helsinki_declaration.php. (дата обращения: 25.05.2016)
- ## References
1. Rybakova M.K., Mitkov V.V., Baldin D.G. Echocardiography from M.K. Rybakova. M.: Vidar-M, 2016. 600 p. (In Russian)
 2. Butz T., Lang C.N., van Bracht M. et al. Segment-orientated analysis of two-dimensional strain and strain rate as assessed by velocity vector imaging in patients with acute myocardial infarction. *Int. J. Med. Sci.* 2011; 8 (2): 106–113.
 3. Purushottam Bh., Parameswaran A.C., Figueredo V. Dyssynchrony in obese subjects without a history of cardiac disease using velocity vector imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2011; 24: 98–106.
 4. Carasso Sh., Biaggi P., Rakowski H. et al. Velocity Vector Imaging: Standart Tissue – Tracking Results Acquired in Normals – The VVI – Strain Study. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2012; 25 (5): 543–552.
 5. Functional diagnostics in cardiology: clinical interpretation. Ed. Vasyuk Yu.A. M.: Prakticheskaya meditsina, 2009. 312 p. (In Russian)
 6. Alekhin M.N. Ultrasound estimation techniques and their clinical significance. M.: Vidar-M, 2012. 88 p. (In Russian)
 7. Reznik E.V., Gendlin G.E., Storozhakov G.I. Echocardiography in cardiologist's practice. M.: Praktika, 2013. 212 p. (In Russian)
 8. Tomanidis S.T., Kaladaridou A., Bramos D. et al. Apical rotation as an early indicator of left ventricular systolic dysfunction in acute anterior myocardial infarction: experimental study. *Hellenic J. Cardiol.* 2013; 54: 264–272.
 9. Rostamzadeh A., Shojaeifard M., Rezaei Y. et al. Diagnostic accuracy of myocardial deformation indices for detecting high risk coronary artery disease in patient without regional wall motion abnormality. *Int. J. Clin. Exp. Med.* 2015; 8 (6): 9412–9420.
 10. Valocik G., Valocikova I., Mitro P. et al. Diagnostic accuracy of global myocardial deformation indexes in coronary artery disease: a velocity vector imaging study. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2012; 28 (8): 1931–1942.
 11. Gilyarov M.Y., Murashova N.K., Novikova N.A. et al. Speckle Tracking echocardiography for myocardial viability predicting in patients with previous myocardial infarction. *Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika.* 2014; 1: 73–83. (In Russian)
 12. Smiseth O.A., Trop H., Opdahl A. et al. Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making? *Eur. Heart J.* 2016; 37: 1196–1207.
 13. Petrova E.B. VVI technique possibilities in the assessment of the indices of left ventricular systolic function and all its segments. *Sovremennye tekhnologii v meditsine.* 2013; 5 (4): 56–63. (In Russian)
 14. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendation for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of echocardiography and the Eur. Assoc. Cardiovasc. Imaging. 2015; 16: 233–271.
 15. Helsinki declaration of VMA: Ethical principles of medical researches with involvement of the person, Accepted by the 18th General Assembly of VMA (Helsinki, Finland, June, 1964). http://www.psychiatr.ru/lib/helsinki_declaration.php. (date of the address: 25.05.2016). (In Russian)



Аномальное отхождение левой коронарной артерии от ствола легочной артерии: оценка роли КТ-ангиографии сердца (клиническое наблюдение)

Джураева Н.М., Икрамов А.И., Зулина Т.А., Пирназаров М.М., Максудов М.Ф.

АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”, Ташкент, Узбекистан

Coronary Computed Tomographic Angiography Valuation Role in Anomalous Left Coronary Artery From the Pulmonary Artery (Clinical Observation)

Djuraeva N.M., Ikramov A.I., Zulina T.A., Pirnazarov M.M., Maksudov M.F.

Academician V. Vakhidov Republican specialized center, Tashkent, Uzbekistan

Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии (АОЛКА, или синдром Bland–White–Garland) – врожденная патология сердца, при которой ствол левой коронарной артерии (ЛКА) берет начало от системы легочной артерии (ЛА). Клинические признаки порока были изучены и описаны в 1933 г. американскими кардиологами E. Bland, P. White, J. Garland, в честь которых данная аномалия получила название “синдром Бланда–Уайта–Гарланда” (СБУГ). При этом частота отхождения ЛКА от ЛА составляет 0,025–0,05 на 1000 новорожденных, 0,22% среди всех врожденных пороков сердца (ВПС) и 0,4–0,7% среди критических ВПС. Приведено клиническое наблюдение пациентки, у которой СБУГ был впервые выявлен в возрасте 12 лет. Данный пример демонстрирует, что при подозрении на наличие ВПС, для наиболее ранней и точной диагностики, определения вида ВПС необходимо проводить КТ-ангиографию сердца.

Ключевые слова: синдром Бланда–Уайта–Гарланда, КТ-ангиография сердца, коронарные артерии.

Anomalous origin of the left coronary artery (LCA) arising from the pulmonary artery (ALCAPA or a Bland-White-Garland Syndrome) is a congenital heart pathology where the left main trunk (LM) originates from the pulmonary artery system (PA). Clinical signs of the defect were studied and described in 1933 by Cardiologists E. Bland, P. White, J. Garland; this anomaly took its name as “syndrome of Bland–White–Garland” (BWGS) from them. Frequency of LCA origin from LM is 0.025–0.05 per 1,000 newborns, 0.22% of all congenital heart defects (CHD) and 0.4–0.7% of critical CHD. Clinical supervision of a patient with

BWGS first identified at age of 12 years, is exemplified. This example demonstrates that if CHD is suspected CT angiography of heart shall be made for the earliest and accurate diagnosis and determination of CHD type.

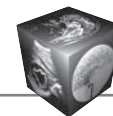
Key words: Bland–White–Garland Syndrome, CT heart angiography, coronary arteries.

Введение

Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии (АОЛКА, или синдром Bland–White–Garland) – врожденная патология сердца, при которой ствол левой коронарной артерии (ЛКА) берет начало от системы легочной артерии (ЛА). Клинические признаки порока были изучены и описаны в 1933 г. американскими кардиологами E. Bland, P. White, J. Garland, в честь которых данная аномалия получила название “синдром Бланда–Уайта–Гарланда” (СБУГ) [1].

Частота отхождения ЛКА от ЛА составляет 0,025–0,05 на 1000 новорожденных, 0,22% среди всех врожденных пороков сердца (ВПС) и 0,4–0,7% среди критических ВПС; в 2 раза чаще наблюдается у девочек, чем у мальчиков. Данная патология составляет от 0,5% в детской и до 2,3% во взрослой популяции среди всех ВПС [2].

СБУГ формируется вследствие неправильной эмбриональной закладки венечных артерий. Пред-



ложено несколько гипотез, объясняющих эмбриогенез порока [3]:

- отхождение коронарных сосудов начинается от легочной части артериального ствола вследствие неправильного формирования аортолегочной перегородки;

- зачаток левой венечной артерии с самого начала формируется в области ЛА;

- отхождение коронарных артерий (КА) формируется в области аортального и легочного клапанов. В норме в дальнейшем зачатки ЛА регрессируют, а развиваются только 2 зачатка аорты. В некоторых случаях коронарный зачаток ЛА сохраняется и разрастается, обуславливая аномальное отхождение коронарных сосудов от ствола легочной артерии (СЛА).

Факторы риска, предрасполагающие к развитию СБУГ, на сегодняшний день неизвестны; четкая связь с какими-либо генетическими нарушениями не выявлена [4].

В норме ЛКА берет начало от левого синуса Вальсальвы, а при СБУГ отходит от СЛА. Ее дальнейшее ветвление, как правило, остается нормальным. Особенности внутрисердечного кровообращения при СБУГ прежде всего определяются соотношением давлений в аорте и ЛА [5].

Различают 4 анатомических варианта синдрома СБУГ: аномальное отхождение левой, правой, обеих или добавочной КА от СЛА. Также принято выделять 2 типа синдрома, различающихся клинической картиной: инфантильный (с плохо развитым коллатеральным кровоснабжением) и взрослый (с хорошо развитым коллатеральным кровоснабжением) [6].

СБУГ обычно встречается в изолированном виде, однако также может сочетаться с другими

пороками развития сердечно-сосудистой системы, такими как дефект межпредсердной (ДМПП) или межжелудочковой перегородки (ДМЖП), коарктация аорты, тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов и открытый боталлов проток [7].

В естественном течении СБУГ различают 3 патофизиологические фазы: I фаза – адекватное кровенаполнение ЛКА в связи с высоким давлением в ЛА. II фаза обусловлена падением давления в ЛА и развитием анастомозов между правой коронарной артерией (ПКА) и ЛКА. III фаза наступает с появлением ретроградного тока крови из ЛКА в ЛА и ведет к усугублению ишемии миокарда [8].

Во внутриутробном периоде давление в СЛА и насыщение крови кислородом сопоставимы с аортой, поэтому аномальная КА обеспечивает нормальный кровоток и адекватное кровоснабжение сердечной мышцы. При рождении происходит снижение давления в ЛА, в результате чего часть миокарда, кровоснабжаемая аномально расположенной КА, получает недостаточный объем оксигенированной крови. Снижение коронарной перфузии сопровождается тяжелой ишемией миокарда, дисфункцией и прогрессирующим повреждением данного участка сердечной мышцы [9].

Вместе с этим постепенно формируются межкоронарные анастомозы, обуславливающие поступление крови в аномальный сосуд не только из ЛА, но и из ПКА, отходящей от аорты. По мере увеличения количества межкоронарных анастомозов направление тока крови в аномальной артерии изменяется – формируется сброс из венечного русла в ЛА, что приводит к развитию “феномена обкрадывания”, т.е. ухудшению кровоснабжения миокарда в бассейне нормально расположенной

Для корреспонденции: Джураева Нигора Мухсумовна – Республика Узбекистан, г. Ташкент 100115, ул. Кичик Халка Йули, 10, АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”, отделение магнитно-резонансной и компьютерной томографии. Тел.: +99-890-970-92-64, факс: +99-871-277-26-42. E-mail: nika.kt@rambler.ru

Джураева Нигора Мухсумовна – канд. мед. наук, заведующая отделением магнитно-резонансной и компьютерной томографии АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”, Ташкент, Узбекистан; **Икрамов Адхам Ильхамович** – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой клинической радиологии Ташкентского института усовершенствования врачей Минздрава Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан; **Зулина Татьяна Александровна** – врач-рентгенолог отделения магнитно-резонансной и компьютерной томографии АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”, Ташкент, Узбекистан; **Пирназаров Маруф Махмуджанович** – врач-рентгенолог отделения магнитно-резонансной и компьютерной томографии АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”, Ташкент, Узбекистан; **Максудов Музаффар Фатхуллаевич** – канд. мед. наук, заведующий отделением “Лучевая диагностика” СП ООО “Федорович Клиникаси”, Ташкент, Узбекистан.

Contact: Djuraeva Nigora Muhsumovna – Uzbekistan, Tashkent 100115, Kichik halka street, 10, Magnetic Resonance & Computer Tomography department of “Republican Specialized Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov”. Phone: +99-890-970-92-64, fax: +99-871-277-26-42. E-mail: nika.kt@rambler.ru

Dzhuraeva Nigora Muhsumovna – cand. of med. sci., head of magnetic resonance and computer tomography department of Academician V. Vakhidov Republican specialized center, Tashkent; **Ikramov Adham Ilhamovich** – professor, head of medical radiology department of Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Tashkent; **Zulina Tatyana Aleksandrovna** – radiologist of magnetic resonance and computer tomography department of Academician V. Vakhidov Republican specialized center, Tashkent; **Pirnazarov Maruf Mahmudzhanovich** – radiologist of magnetic resonance and computer tomography department of Academician V. Vakhidov Republican specialized center, Tashkent; **Maksudov Muzaffar Fathullaevich** – cand. of med. sci., head of radiology department of Fedorovich Klinikasi, Tashkent.



ПКА. Это сопровождается дальнейшим ишемическим повреждением миокарда и усугублением его дисфункции [10].

Характер коронарной гемодинамики может существенно изменяться при наличии сопутствующих ВПС, протекающих с легочной гипертензией (ДМПП, ДМЖП и др.). Это в известной мере затрудняет прижизненную диагностику СБУГ [11].

Клинические проявления СБУГ прежде всего зависят от его варианта: инфантильного или взрослого типа [12].

Инфантильный тип СБУГ обычно заявляет о себе в возрасте 2–3 мес. При этом отмечаются затруднения при кормлении ребенка (так называемая стенокардия кормления): учащенное храпящее дыхание, одышка, потливость, бледность кожных покровов, цианоз губ, кашель, регургитация, рвота. Приступы также могут провоцироваться дефекацией, криком, любым физическим усилием, интеркуррентными инфекциями [13]. Дети вялые, быстро утомляются, медленно увеличивают массу тела. Объективно определяются расширение границ сердца, глухость сердечных тонов, тахикардия, систолический шум и патологический ритм “галопа”, увеличение печени, влажные хрипы в легких. Позже присоединяются отеки подкожной клетчатки, гидроторакс, асцит. СБУГ является наиболее частой причиной развития инфаркта миокарда (ИМ) у детей [4]. Более 90% детей с инфантильным типом СБУГ погибают в течение первого года жизни от тяжелой сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости сердца [14].

При взрослом типе СБУГ межартериальные коллатерали обеспечивают достаточное коронарное кровоснабжение и относительно благоприятное развитие заболевания. Длительное время состояние больных может сохраняться стабильным [15]. Клинические проявления могут развиваться в возрасте 3–25 лет и позже, характеризуются стенокардией напряжения и стенокардией покоя, признаками сердечной недостаточности, тяжелыми аритмиями и блокадами [16, 17]. Иногда первым проявлением СБУГ служит внезапная коронарная смерть. Редким исключением является малосимптомное течение порока и его случайное выявление при плановой электрокардиографии или коронарографии в связи с ИМ [18].

При аутопсии у лиц, страдавших СБУГ, обнаруживаются увеличенное сердце шарообразной формы, резкая дилатация левого желудочка (ЛЖ), выраженный фиброэластоз миокарда, гипертрофия и деформация папиллярных мышц, аневризмы ЛЖ, нередко трансмуральные или субэндокардиальные ИМ ЛЖ [19].

Диагностика СБУГ осуществляется с помощью электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии (ЭхоКГ), рентгенографии грудной клетки, коронароангиографии, аортографии, левой вентрикулографии, зондирования полостей сердца, МРТ- и КТ-ангиографии сердца. Трудности диагностики обусловлены тем, что СБУГ имеет “маски” других заболеваний, таких как миокардит, постмиокардитический кардиосклероз, дилатационная кардиомиопатия, митральная недостаточность, ИМ. Следует отметить, что в этих случаях у всех больных определялось увеличение конечного диастолического объема ЛЖ выше возрастной нормы, снижение фракции выброса (ФВ). Ремоделирование ЛЖ иногда сопровождалось фиброэластозом эндокарда. Дифференциальная диагностика должна проводиться с другими аномалиями развития КА, а также с патологией дуги аорты [20]. ЭхоКГ при СБУГ обнаруживает систолическую дисфункцию миокарда ЛЖ с зонами гипо- и акинезии. Также следует отметить, что ЭхоКГ нередко позволяет регистрировать турбулентный ток крови из аномальной венечной артерии в СЛА [15].

На рентгенограммах у пациентов с СБУГ выявляются кардиомегалия, застой крови в малом круге кровообращения [20]. Характерными ЭКГ-признаками СБУГ являются гипертрофия миокарда ЛЖ и его ишемическое поражение, блокада левой ножки пучка Гиса [21].

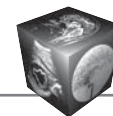
Наиболее точные сведения дают КТ КА, аортография и селективная коронароангиография [21]. При этом на ангиограммах визуализируются разветвленная правая и аномально расположенная ЛКА, ретроградный сброс контраста в СЛА. В заключительной фазе развития СБУГ катетеризация сердца обнаруживает повышенную артериализацию крови на уровне СЛА, обусловленную выраженным лево-правым сбросом крови.

Левая вентрикулография выявляет дилатацию полости желудочка, признаки митральной недостаточности [22].

С помощью МРТ сердца и КТ-коронарографии определяется состояние венечных артерий, выявляется сопутствующая патология сердца и магистральных сосудов.

Больные с СБУГ нуждаются в консультации кардиохирурга и тщательном обследовании с целью определения показаний и противопоказаний к оперативному лечению. Различные хирургические методы коррекции СБУГ направлены на обеспечение адекватного кровоснабжения миокарда в бассейне ЛКА [21].

В случае хорошо развитого коллатерального кровообращения производится перевязка устья аномальной КА (лигирование фистулы КА). В этом



случае всю нагрузку по кровоснабжению миокарда берет на себя нормально расположенная ПКА [12]. Другим вариантом коррекции СБУГ является шунтирование аномально отходящей ЛКА с помощью внутригрудных артерий (маммарокоронарное шунтирование). При СБУГ возможно проведение транслокации устья ЛКА в аорту, соединение ЛКА и аорты с помощью тоннеля внутри СЛА [23].

Естественное течение СБУГ ассоциировано с высоким риском смерти в раннем детском (инфантильный тип) или молодом возрасте (взрослый тип). Случаи отхождения обеих венечных артерий от СЛА прогностически неблагоприятны и приводят к гибели больных в течение первых 2 нед жизни [3].

Существенно улучшается прогноз при своевременном выявлении и адекватной кардиохирургической коррекции СБУГ.

В связи с редкостью данной патологии считаем целесообразным представить клиническое наблюдение аномального отхождения ЛКА от СЛА.

Клиническое наблюдение

Пациентка Х., 12 лет, поступила в плановом порядке в отделение ВПС АО “РЦЦХ им. акад. В. Вахидова”. При поступлении пациентка предъявляла жалобы на одышку, быструю утомляемость при физической нагрузке.

Из анамнеза: порок сердца впервые диагностировали в 2015 г. Состоит на учете у кардиолога по месту жительства. В 2011 г. больная перенесла операцию по перевязке открытого артериального протока (ОАП) в клинике АО “РЦЦХ им. акад. В. Вахидова”.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, нормостенического телосложения, пониженного питания. Масса тела 32 кг, рост 152 см. Грудная клетка без видимых деформаций. В легких выслушивается везикулярное дыхание с обеих сторон, хрипов нет. Пальпация грудной клетки: дрожаний нет, сердечный толчок в четвертом межреберье слева от грудины. Аускультативно: тоны ясные, ритмичные. Выслушивается мягкий систолический шум над верхушкой. ЧСС: 90 в 1 мин, АД: 110/60 мм рт.ст.

На ЭКГ от 14.05.2016: синусовый ритм. ЧСС 86–94 в 1 мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Гипертрофия ЛЖ. Единичные желудочковые экстрасистолы (ЖЭС).

На ЭхоКГ от 28.04.2016: состояние после операции перевязки ОАП. Решунтирования ОАП нет. Отмечается коронарно-легочный свищ 0,71 см. Сброс лево-правый. Умеренная дилатация левых отделов сердца. Диаметр ЛА – 2,1 см, ПЛА – 1,7 см, ЛЛА – 1,68 см, Аок – 1,8 см, КДО ЛЖ 70,3 мл; КСО – 22,8 мл; ФВ – 67,6%. *Заключение:* коронарно-легочный свищ (?). Для

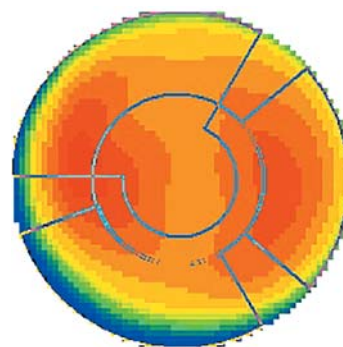


Рис. 1. Сцинтиграмма миокарда левого желудочка.

уточнения диагноза рекомендована КТ-ангиография сердца.

Рентген грудной клетки от 17.05.2016: легочный рисунок обычный. Корни легких расширены, уплотнены. Купола диафрагмы четкие, ровные. Синусы свободные. Сердце в поперечнике расширено. Талия сердца сохранена. Дуга легочной артерии выбухает. Верхушка сердца образована правым желудочком, закруглена, приподнята. Атриовентрикулярный угол опущен. По правому контуру тень ЛП не определяется. Дуга аорты слева. КТИ 62%. *Заключение:* ДМПП.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда в покое от 30.05.2016: отмечается незначительное снижение перфузии в проекции передней стенки и верхушки, умеренное снижение перфузии в проекции сегмента нижней стенки на уровне средней трети, выраженное снижение перфузии в проекции ограниченного участка сегмента нижнеперегородочной стенки на уровне основания (рис. 1).

КТ-ангиография сердца от 12.05.2016: сердце расположено обычно, увеличено в размерах. ПКА отходит обычно (от правого синуса Вальсальвы), ЛКА отходит от СЛА по левому контуру на расстоянии 2 см от клапана. При этом ЛКА имеет обычное строение. Отмечается выраженная эктазия и извитость КА. Дистальные ветви ПКА и ЛКА имеют множественные анастомозы (рис. 2, 3). КСО ЛЖ 58 мл, КДО 164 мл, ударный объем 106 мл, ФВ 64%, минутный объем 7,1 л/мин. *Заключение:* МСКТ-признаки аномального отхождения ЛКА от СЛА. Множественные анастомозы дистальных частей ПКА и ЛКА. Выраженная эктазия КА. Кардиомегалия (см. рис. 2, 3).

Коронароангиография от 24.05.2016: ПВГ в двух проекциях: контрастируются ПЖ и ЛА, КА не контрастируются.

Грудная аортография в двух проекциях от 24.05.2016: контрастируется аневризматически расширенная ПКА, отходящая от правого коронарного синуса Вальсальвы, от которой ретроградно контрастируется аневризматически расширена ЛКА, выраженный

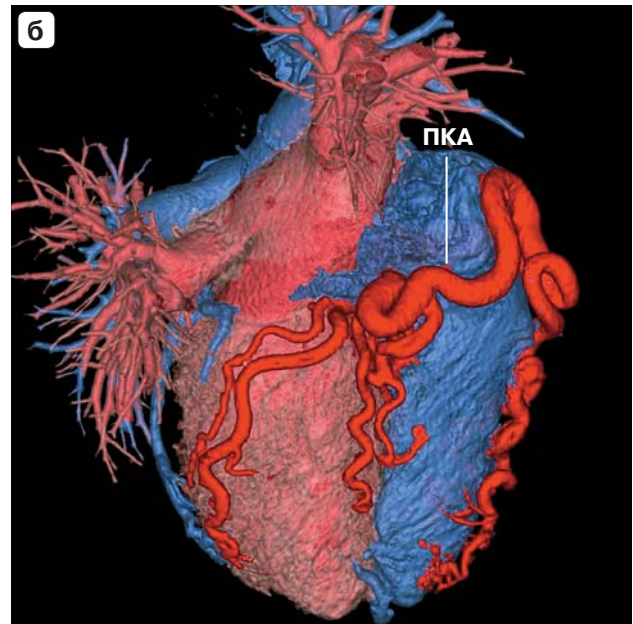
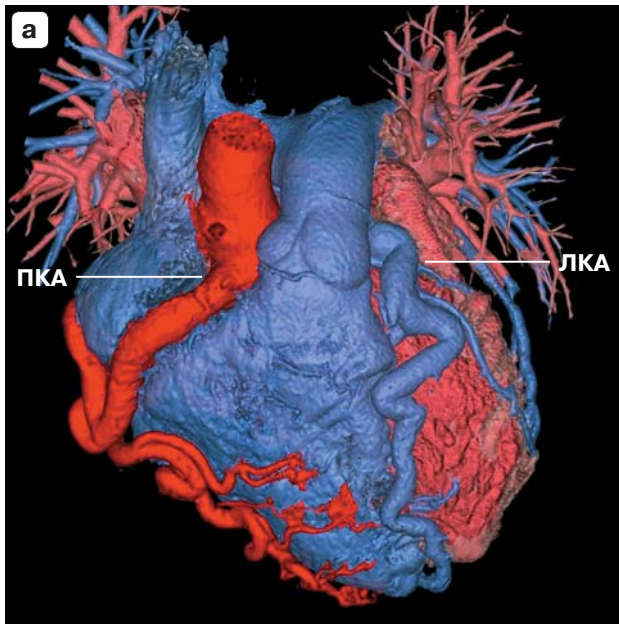


Рис. 2. КТ-ангиография сердца и коронарных артерий (ПКА – правая коронарная артерия, ЛКА – левая коронарная артерия), трехмерная реконструкция изображений сердца и коронарных артерий. а – обычное отхождение ПКА от аорты (правый синус Вальсальвы) и аномальное отхождение ЛКА от СЛА; б – эктазированная и извитая ПКА.

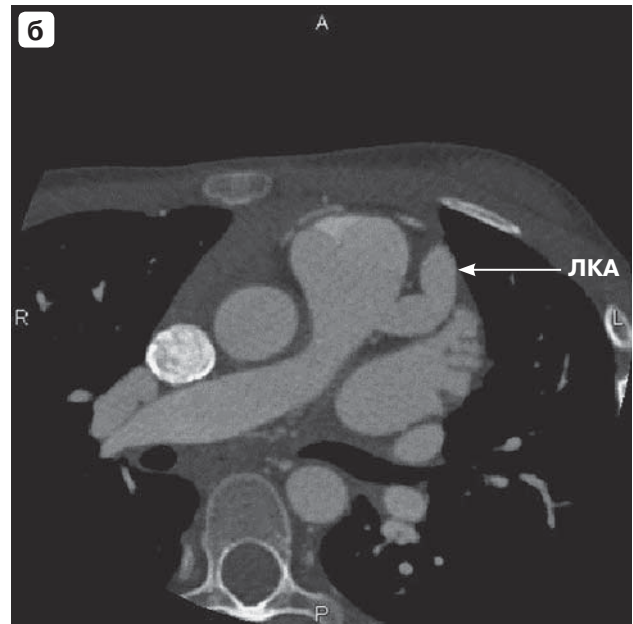
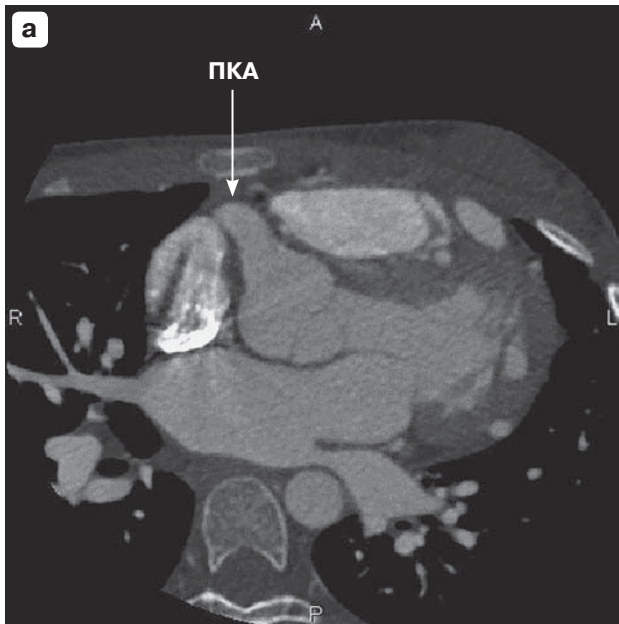


Рис. 3. Аксиальные КТ-ангиограммы на уровне отхождения КА. а – нормально расположенное устье ПКА на уровне правого синуса Вальсальвы (стрелка); б – аномальное отхождение ЛКА от СЛА (стрелка).

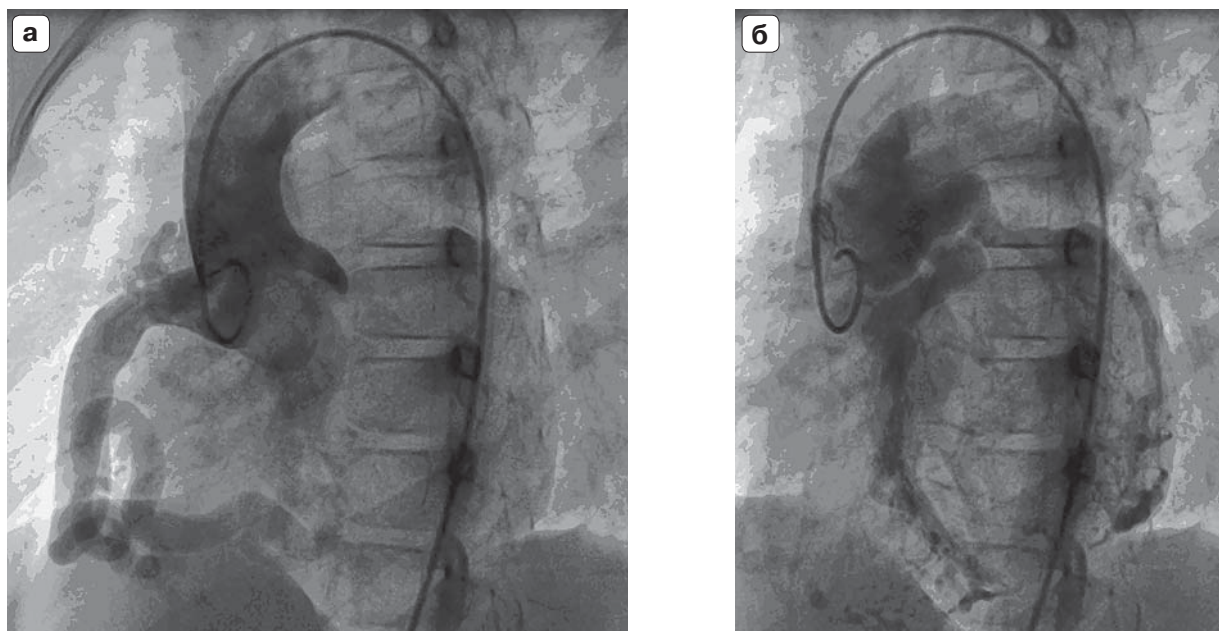
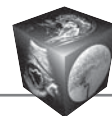


Рис. 4. Грудные аортограммы в двух проекциях. а – расширенная и извитая ПКА, отходящая от правого синуса Вальсальвы; б – ретроградное контрастирование ЛКА через анастомозы и сброс контраста в легочной ствол.

сброс из ствола ЛКА в СЛА (рис. 4). **Заключение:** отхождение ЛКА от СЛА.

Учитывая эхокардиографические, ангиокардиографические и КТ-ангиографические данные, а также отсутствие злокачественного течения заболевания и клинически компенсированного течения заболевания, решено временно воздержаться от оперативного вмешательства и рекомендовано выписать больную для динамического наблюдения через 3–6 мес.

Заключение

СБУГ ассоциируются с заболеваемостью и смертностью, обусловленными ишемией, инфарктом, дисфункцией ЛЖ, развитием ХСН, высоким риском внезапной смерти в раннем возрасте. При наличии подобных признаков у детей необходимо исключить аномальное отхождение ЛКА от СЛА. Учитывая разнообразие клинических проявлений данной патологии, бессимптомное течение у пациентов со взрослым типом СБУГ, а также жизненную необходимость хирургической коррекции в любом возрасте, следует включить КТ-ангиографию сердца у пациентов с подозрением на наличие СБУГ.

КТ-ангиография сердца в приведенном клиническом наблюдении обеспечила четкую визуализацию аномального отхождения ЛКА от СЛА, отобразила пространственные взаимоотношения КА в трехмерном изображении, что позволило уточ-

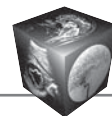
нить и наглядно продемонстрировать кардиохирургам топикю аномального отхождения ЛКА от СЛА. Кроме того, КТ-ангиография сердца позволила диагностировать сопутствующую патологию – ДМПП, которая ранее не была выявлена при ЭхоКГ.

Список литературы / References

1. Bland E.F., White P.D., Garland J. Congenital anomaly of coronary arteries: Report of unusual case associated with cardiac hypertrophy. *Am. Heart J.* 1933; 8:787–801
2. Labombarda F., Coutance G., Pellissier A. et al. Major congenital coronary artery anomalies in a paediatric and adult population: a prospective echocardiographic study. *Cardiovasc. Imaging.* 2014; 15: 761–768.
3. Бокерия Л.А., Беришвили И.И. Хирургическая анатомия венечных артерий. М.: ЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2003. 240 с.
Bokeriya L.A., Berishvili I.I. Surgical anatomy of coronary arteries. M.: CSSH im. A.N. Bakuleva RAMN, 2003. 240 p. (In Russian)
4. Lardhi A.A.J. Fam Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery: A rare cause of myocardial infarction in children. *Community Med.* 2010; 17: 113–116.
5. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 600 с.
Belozarov Y.M. Pediatric cardiology. M.: MEDpress-inform, 2004. 600 p. (In Russian)
6. Леонтьева И.В., Царегородцева Л.В., Белозеров Ю.М. и др. Инфаркт миокарда у детей: возможные причины, современные подходы к диагностике. *Педиатрия.* 2001; 1: 32–37.



- Leonteva I.V., Caregorodceva L.V., Belozarov Y.M et al. Infarction of myocardium in children: eventual causes, modern approaches in diagnostics. *Pediatrics*. 2001; 1: 32–37. (In Russian)
7. Murala J.S., Cooper S., Duffy B. et al. Anomalous left coronary artery arising from the left pulmonary artery, aortic coarctation, and a large ventricular septal defect. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 131: 911–912.
 8. Drighil A., Chraibi S., Bennis A. Adult type anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: When should we be aware. *Int. J. Cardiol.* 2006; 113: 119–121.
 9. Cowles R.A., Berdon W.E. Bland–White–Garland syndrome of anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery (ALCAPA) A historical review. *Pediatr. Radiol.* 2007; 37: 890–895.
 10. Drighi A., Chraibi S., Bennis A. Adult type anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: When should we be aware? *Int. J. Cardiol.* 2006; 113: 121–133.
 11. Белов Ю.В., Иванов А.С., Чарчян Э.Р. и др. Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочного ствола: клиника, диагностика и хирургическое лечение. *Кардиология*. 2005; 4: 49–54.
Belov Y.V., Ivanov A.S., Charchyan E.R. et al. Anomalous left coronary artery arising from the truncus pulmonalis: clinics, diagnostics and surgical treatment. *Kardiologiya*. 2005; 4: 49–54. (In Russian)
 12. Pena E., Nguyen M.N., Dennie G. ALCAPA syndrome: Not just a pediatric disease. *RadioGraphics*. 2009; 29: 553–565.
 13. Mirkhani S.H., Delavarkhan M., Bayat H. et al. Anomalous Connection of Left Circumflex Artery to Pulmonary Artery. *Ann. Asian. Cardiovasc. Thorac.* 2002; 10: 334–335
 14. Целуйко В.И., Мищук Н.Е., Киношенко К.Ю. Аномалии строения коронарных артерий. *Лики Украины*. 2012; 10: 44–61.
 15. Celuyko V.I., Mishhuk N.E., Kinoshenko K.Yu. Anomalous architectonic of coronary arteries. *Liki Ukrainy*. 2012; 10: 44–61. (In Russian)
 16. Oshima Y., Kasahara S., Sano S. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) in adults. *Nippon Rinsho*. 2007; 5: 297–299.
 17. Khanna A., Torigian D.A., Ferrari V.A. Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery in Adulthood on CT and MRI. *Am. J. Roentgenol.* 2005; 185: 326–329.
 18. Yau J.M., Singh R., Halpern E.J. et al. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in adults: a comprehensive review of 151 adult cases and a new diagnosis in a 53-year old woman. *Clin. Cardiol.* 2011; 34: 204–210.
 19. Danov V., Kornovski V., Hazarbasanov D. et al. Anomalous origin of left circumflex coronary artery from the right pulmonary artery in adult. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009; 57: 114–115.
 20. Rodes-Cabau F., Bertrand O., Eric L. Characterized by Subendocardial Fibrosis Adult Bland White Garland Syndrome Presenting as Cardiomyopathy. *Ann. Thorac. Surg.* 2003; 76: 267–269.
 21. Oshima Y., Kasahara S., Sano S. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) in adults. *Nippon Rinsho*. 2007; 5: 297–299.
 22. Kim S.Y. Coronary Artery Anomalies: Classification and ECG-gated Multi-Detector Row CT Findings with Angiographic Correlation. *RadioGraphics*. 2006; 26: 317–333.
 23. Hiraishi T. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) (Bland-White-Garland syndrome). *Nippon Rinsho*. 2007; 5: 284–287.
 24. Takeuchi S., Imamura H., Katsumoto K. New surgical method for repair of left coronary artery from pulmonary artery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 78: 7–11.



Опухоли поджелудочной железы солидной структуры: стадирование и резектабельность, критерии оценки прогрессирования опухолевого процесса после хирургического лечения (лекция, часть 2)

Кармазановский Г.Г.

ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" Минздрава России, Москва, Россия

ФГБОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

ООО "Рэмси Диагностика", Москва, Россия

Solid Pancreatic Tumors: Staging and Resectability, Criteria for Evaluation of Tumor Progression after Surgical Treatment (Lecture, Part 2)

Karmazanovsky G.G.

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

I.M. Sechenov 1st Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Ramsay Diagnostics, Moscow, Russia

Диагностика поражения поджелудочной железы и оценка его распространенности имеют прикладное значение, так как на их результатах основан прогноз возможного лечения или отказ от него.

Цели: понимание стадирования опухолей и оценка операбельности рака поджелудочной железы; рассмотрение факторов, влияющих на резектабельность опухолей поджелудочной железы, вовлечение сосудов и оценку понятия "местнораспространенный рак"; оценка выживаемости после хирургической резекции и рецидивные опухоли поджелудочной железы.

Методы лучевой диагностики. Могут быть использованы различные методы медицинской визуализации. Однако все они должны ответить на важнейшие вопросы – вовлечение сосудов в опухолевый процесс и распространенность опухоли (метастазирование).

Результаты. Информацию по хирургическим стадиям опухолей поджелудочной железы можно представить следующим образом: стадия 0 (*TisN0M0*), стадия 1a (*T1N0M0*), стадия 1b (*T2N0M0*), стадия 2a (*T3N0M0*), стадия 2b (*T1-3N1M0*), стадия 3 (*T4N0-1M0*), стадия 4 (*T1-4N0-1M1*). Темпы роста опухоли (категория T) предсказать достаточно сложно. Но даже невидимые опухоли могут трансформироваться в неоперабельные/нерезектабельные спустя 2–3 мес. Впервые выявленные небольшие опухоли поджелудочной железы, актив-

но накапливающие контрастное вещество в артериальную фазу, наиболее часто являются нейроэндокринными неоплазиями. Сочетание двух признаков – размеры опухоли менее 2 см в диаметре и высокоинтенсивное контрастирование в артериальную фазу – позволяет предположить опухоль с минимальным числом митозов (Grade 1) и возможность выполнения энуклеации опухоли самым щадящим путем – робот-ассистированной энуклеацией опухоли.

Выводы. Единственным методом лечения рака поджелудочной протоковой аденокарциномы является хирургический. Лучевые методы могут легко идентифицировать операбельные и неоперабельные опухоли и оценить их резектабельность в большинстве случаев. Погранично резектабельные опухоли являются наиболее непредсказуемыми, эта группа опухолей поджелудочной железы должна быть предметом особой осторожности и максимально повышенного внимания со стороны лучевых диагностов. Современные методы лучевой диагностики не позволяют идентифицировать паравазальное и периневральное распространение опухолей. Единственным критерием опухолевого распространения является инфильтрация парапанкреатической жировой ткани. Неоднородная структура жировой ткани с более высокой интенсивностью плотности является плохим прогностическим фактором после



хирургического вмешательства. Отдаленные метастазы, местный рецидив опухоли, паравазальное и периневральное распространение опухоли могут быть наиболее легко идентифицированы на диффузионно-взвешенных изображениях (повышенная интенсивность сигнала) или с помощью ультразвукового исследования (сужение контуров артерий и вен, изменение скоростных показателей кровотока), или в виде потемнения паравазальной жировой ткани на КТ-сканах.

Ключевые слова: рак поджелудочной железы, лучевая диагностика, эффективность хирургического лечения, послеоперационный период.

Diagnosis of the pancreatic lesions and the estimation of its staging very important, since the results have influence on the choice of treatment.

Aim: understanding tumor staging and assessment of operability of pancreatic cancer; consideration of the factors affecting the resectability of pancreatic tumors, vascular involvement, and assessment of the concept of "locally advanced cancer"; estimate survival following surgical resection and recurrent pancreatic tumors.

Methods of radiological diagnostics. Different radiological methods can be used. However, all of them need answering the most important questions – involving vessels in the tumor process and the presence of metastasis.

Results. All stages of pancreatic tumors can be represented as follows: *Stage 0 (TisN0M0)*, *1a (T1N0M0) step, step 1b (T2N0M0)*, *step 2a (T3N0M0)*, *2b (T1–3N1M0) step, step 3 (T4N0–1M0)*, *stage 4 (T1–4N0–1M1)*. The rate of tumor growth (T category) is quite difficult to predict. But, even invisible tumor can be transformed into inoperable/unresectable after 2–3 months. Newly diagnosed small tumors of the pancreas, actively accumulating contrast agent during the arterial phase, most often is neuroendocrine neoplasias. The combination of two signs – tumor size less than 2 cm in diameter and high intensity contrast enhancement in the arterial phase – suggests a tumor with a minimal number of mitosis (Grade 1), and the ability to robotic assisted enucleation of the tumor.

Conclusions. The only treatment for pancreatic ductal adenocarcinoma cancer is surgery. Radiation methods can identify operable and inoperable tumors and to evaluate their resectability in most cases. Border resectability are the most unpredictable. This group of the pancreatic tumors should be subject to special vigilance and to maximize the attention of the radiologist. Modern methods of radiology is not possible to identify paravascular and perineural spreading of tumors. The only criterion of tumoral invasion is peripancreatic infiltration of adipose tissue. The inhomogeneous structure of the adipose tissue with a higher intensity density

is a poor prognostic factor after surgery. Distant metastases, local recurrence of the tumor, paravascular and perineural spreading of the tumor can be most easily identified on diffusion-weighted images (high signal intensity on images with high b-factor) or by ultrasound (narrowing of the contours of the arteries and veins, changes in blood flow parameters), or as a darkening paravascular adipose tissue on CT scans.

Key words: pancreatic cancer, radiology, efficacy of surgical treatment, postoperative period.

Введение

Диагностика поражения поджелудочной железы и оценка его распространенности не являются самоцелью. Они имеют прикладное значение, так как на их результатах основан прогноз возможного лечения или отказ от него.

Методы лучевой диагностики

Для оценки хирургических аспектов при опухолевом поражении поджелудочной железы могут быть использованы различные методы медицинской визуализации. Однако все они должны ответить на важнейшие вопросы – вовлечение сосудов в опухолевый процесс и распространенность опухоли (метастазирование). Парадоксально, но факт – опухоль может быть резектабельной (то есть, имеются все прогностические данные о том, что отсутствует вовлечение хирургически важных региональных артерий), но не операбельной. Причины неоперабельности могут быть различными, но непосредственной причиной будет наличие метастазов (чаще всего в печень).

Результаты

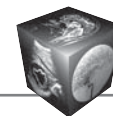
Напомним, что *carcinoma in situ* – это по сути "инциденталомы". Лучевое исследование может быть случайно выполнено у пациента с такой опухолью либо "случайно" на него обратят внимание при оценке результатов исследования по поводу другого заболевания (если имеются какие-либо отклонения от нормы). Опухоль категории T1 имеет размеры менее 2 см. О чем это говорит? Если такая опухоль не расположена вблизи протоковых

Для корреспонденции: Кармазановский Григорий Григорьевич – 117997, Россия, Москва, ул. Большая Серпуховская, 27, Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Тел. 8-499-237-37-64. E-mail: karmazanovsky@ixv.ru

Кармазановский Григорий Григорьевич – доктор мед. наук, профессор, член-корр. РАН, заведующий отделом лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ; профессор кафедры лучевой диагностики ИПО ФГБОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова; главный специалист ООО "Рэмси Диагностика Рус", Москва.

Contact: Karmazanovsky Grigory Grigorievich – Bolshaya Serpukhovskaya str., 27, Moscow, Russia, 117997. A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone: 8-499-237-37-64. E-mail: karmazanovsky@ixv.ru

Karmazanovsky Grigoriy Grigoriyevich – doct. of med. sci., professor, corresponding member of Russian Academy of Science, Head of Department of Radiology of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; professor of Chair of Radiology of IPE of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; Chief Specialist of Ramsay Diagnostics, Moscow, Russia.



систем или не выходит за край железы, то в зависимости от степени дифференцировки опухолевая ткань может хорошо или плохо отличаться по своей структуре от неизмененной паренхимы железы (например, при высокодифференцированной аденокарциноме границы опухоли не всегда четко видны). T2 – стадия, которая характеризует опухоли более 2 см в диаметре. Опухоли стадии T3 выходят за пределы контуров железы, что само по себе является дифференциальным критерием. Опухоли стадии T4 прорастают важные артерии. Таким образом, информацию по хирургическим стадиям опухолей поджелудочной железы можно представить следующим образом: стадия 0 (TisNOM0), стадия 1a (T1NOM0), стадия 1b (T2NOM0), стадия 2a (T3NOM0), стадия 2b (T1–3N1M0), стадия 3 (T4N0–1M0), стадия 4 (T1–4N0–1M1).

Для визуализации опухоли (критерий T) может быть применен любой метод. Для стадирования по категории N в настоящее время наиболее эффективны МРТ диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) с высоким b-фактором. Метастазирование также лучше оценивать наиболее чувствительным и специфичным методом – МРТ с ДВИ.

Темпы роста опухоли (категория T) предсказать достаточно сложно. Но по опыту известно, что даже невидимые опухоли могут трансформироваться в неоперабельные/нерезектабельные спустя 2–3 мес (рис. 1, 2).

Впервые выявленные небольшие опухоли поджелудочной железы, активно накапливающие контрастное вещество в артериальную фазу, наиболее часто являются нейроэндокринными неоплазиями. Сочетание двух признаков – размеры опухоли менее 2 см в диаметре и высокоинтенсивное контрастирование в артериальную фазу – позволяет предположить опухоль с минимальным числом митозов (Grade 1) и возможность выполнения энуклеации опухоли самым щадящим способом – робот-ассистированной энуклеацией опухоли.

Проблема любого инструментального исследования – изучение опухолевой инвазии магистральных сосудов, которую можно оценивать на аксиальных сканах, фронтальных и сагиттальных срезах и криволинейных реконструкциях. Наиболее объективной будет информация при оценке вовлечения сосуда по окружности в градусах и в сантиметрах – по протяжению, вдоль оси сосуда. Основные публикации по этому вопросу [1–4] подчеркивают наличие четко выраженных различий между видимым вовлечением и истинным прорастанием сосуда.

Истинное прорастание сосуда всегда меньшей распространенности, чем лучевые характеристики вовлечения в опухолевый процесс вены или артерии. Вовлечение артерии в опухолевый процесс можно разделить на группы следующим образом:

- достоверно признаки инвазии отсутствуют,
- имеются достоверные признаки вовлечения,
- вовлечение (или инвазия) сомнительны.

Собственно последняя группа (вовлечение или инвазия сомнительны) и является зоной интереса во всех исследованиях, так как за такими нерешенными проблемами кроется группа *погранично резектабельных опухолей*.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что инвазия в сосудистую стенку как-то может быть оценена [5], а периневральная и интраневральная инвазия – практически нет (лучевые диагносты могут ее предположить по наличию инфильтрации жировой ткани вокруг устья чревного ствола или верхней брыжеечной артерии) [6]. В литературе в основном уделяют внимание сосудистой инвазии. Однако периневральная инвазия не менее агрессивна. Ее проявления могут свести на нет все хирургические усилия. Если, хотя бы частично, хирурги научились бороться с сосудистой инвазией (пораженный участок сосуда резецируют и заменяют протезом), то инвазию нервов можно устранить, лишь удалив их. Такие операции пока не получили широкого распространения.

Погранично резектабельные опухоли, согласно the National Comprehensive Cancer Network (NCCN, 2008) [7], это опухоли, вовлекающие верхнюю брыжеечную артерию менее чем на 180° окружности, чревный ствол – частично, а также частично – общую печеночную артерию. При этом может иметь место ограниченная инвазия верхней брыжеечной вены или воротной вены, которую можно устранить, выполнив резекцию пораженного сосуда и восстановив его проходимость замещением своей, чужой веной или искусственным протезом.

Следует еще раз подчеркнуть сложность диагностики поражения поверхностных слоев сосуда. Окончательно оценить прорастание можно лишь во время интраоперационной ревизии и гистологического исследования.

Немало споров относительно приоритетов методов. С нашей точки зрения, современная мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и быстрые магнитно-резонансные сканеры уравняли ценность получаемой с их помощью информации. Так, по данным J.K. Lee и соавт. (2010), оба метода абсолютно равноценны в отношении возможностей выявления опухоли, оценки сосудис-

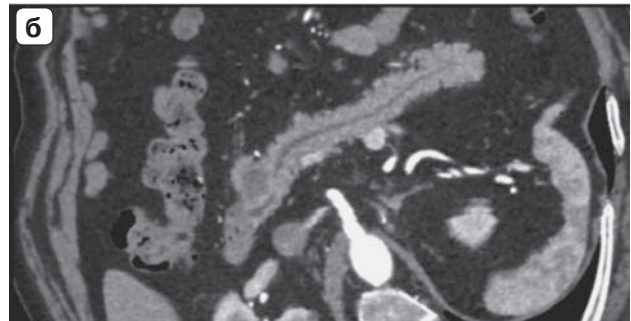
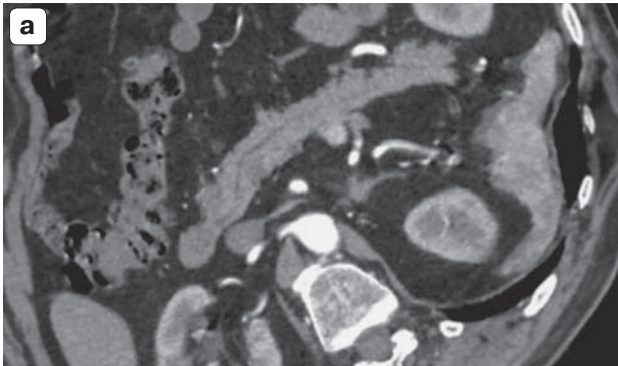


Рис. 1. Протоковая аденокарцинома поджелудочной железы как инциденталомы, случайно выявленная при мониторинге состояния нейроэндокринной опухоли в хвосте поджелудочной железы, КТ-изображения. а – в артериальную фазу контрастного усиления на криволинейной реконструкции по задней поверхности тела поджелудочной железы определяется гиперваскулярное образование. По передней поверхности перешейка поджелудочной железы видна слабо гипоинтенсивная зона без четких контуров; б – повторное исследование через 6 мес. Криволинейная реконструкция в той же плоскости, в ту же фазу исследования. Гиперденсное образование (нейроэндокринная неоплазия) прежних размеров. Протоковая аденокарцинома стала более гиподенсной, умеренно увеличилась в размерах, контуры ее более четкие.

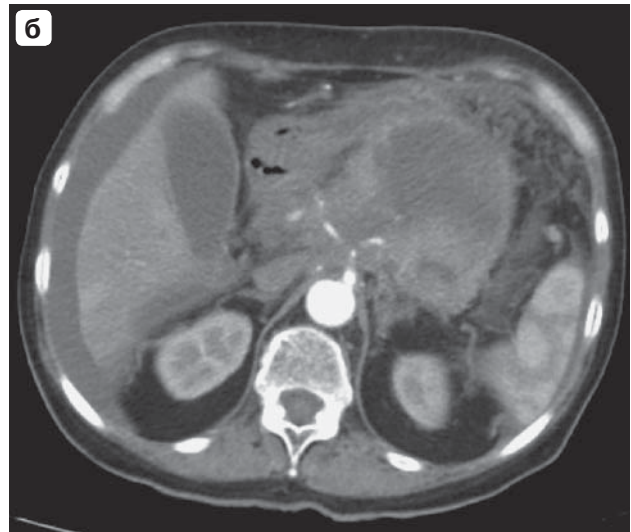
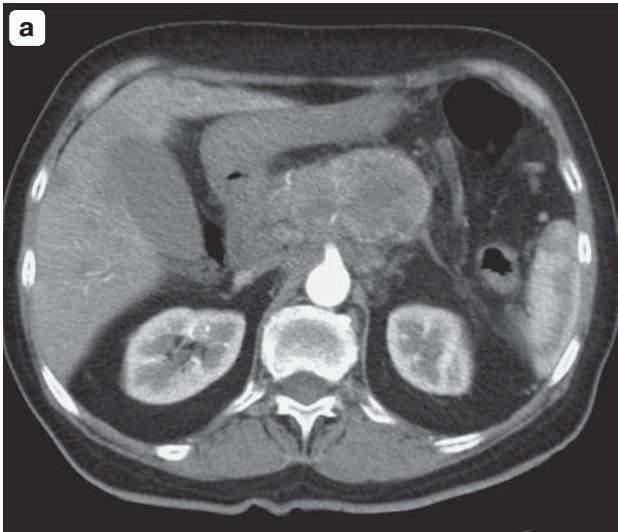


Рис. 2. Протоковая аденокарцинома тела поджелудочной железы, КТ-изображения. а – умеренно гиперваскулярная опухоль (по периферии), отчетливые признаки инвазии ножек диафрагмы и чревного ствола; б – спустя 3 мес: опухоль резко увеличилась в размерах, признаки инвазии чревного ствола и его ветвей стали еще более заметными. Отмечаются инфильтрация парапанкреатической жировой клетчатки и появление асцита (прогрессирование злокачественного процесса).

той инвазии и оценки резектабельности. По результатам выполненного ими исследования чувствительность и специфичность оценки вовлечения сосудов при МСКТ были оценены как 61 и 96% соответственно, при МРТ – 57 и 98%, резектабельность – при МСКТ 90 и 65% и при МРТ 90 и 41%. Результаты сопоставимы и статистически не отличаются, как и способность обоих методов представлять данные высокого качества (с высоким пространственным разрешением) [8].

Работа, выполненная в нашем Институте [9], показывает, что при длительно существующей

опухоли и медленном прорастании питающих артерий замещающее кровоснабжение ткани железы (и опухоли) начинает осуществляться через систему формирующихся коллатералей. Теоретически, полное иссечение чревного ствола в области его устья должно способствовать радикализации лечения неоперабельных раков поджелудочной железы, однако на практике операция Эпплби (Appleby procedure) – радикальное удаление опухоли вместе с иссечением устья чревного ствола – пока не показала должной эффективности и не получила широкого распространения.

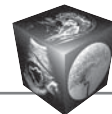


Рис. 3. Продолженный рост протоковой аденокарциномы. Состояние после ПДР, КТ-изображение. Резко выражена жировая дистрофия печени, в проекции ложа поджелудочной железы видна мягкотканная структура (опухоль), интимно спаянная с печенью, желудком и правой ножкой диафрагмы. Контрастированный чревный ствол смещен кпереди от аорты и визуализируется в ее толще.

Тем не менее рентгенологам о ней знать нужно, особенно когда приходится выполнять контрольные послеоперационные исследования при явно нарушенной анатомии.

Лучевые исследования в послеоперационном периоде при радикальном лечении протоковой аденокарциномы поджелудочной железы – это скорее дань традиции, потому что они лишь фиксируют момент местного рецидива опухоли или ее продолженного роста, или появления отдаленных метастазов. Однако картина меняется, если речь идет о нейроэндокринных неоплазиях, солидно-псевдопапиллярной опухоли, других редких опухолях солидной структуры. Повторные вмешательства в таких случаях чаще всего эффективны и продлевают пациентам жизнь.

Прежде чем назначить контрольное внеплановое лучевое исследование, клиницист должен оценить ряд показателей лабораторных исследований – прежде всего уровень онкомаркеров, таких как СЕА, СА-9-19 (его повышение более 40 ед/мл является очень плохим прогностическим признаком, впрочем, согласно другим исследованиям, повышение уровня СА-9-19 не следует расценивать как отрицательный индикатор выживаемости). Всегда нужно помнить о степени дифференцировки опухоли, а также о том, что нет достоверной корреляции между стадией опухоли по

критериям TNM и выживаемостью, а также выживаемостью и резекционным статусом (оценка по критерию R). Согласно I. Esposito и соавт. (2008) [10], большинство резекций поджелудочной железы по поводу протоковой аденокарциномы в мире – это R1 резекции. Этому, очевидно, можно найти объяснение – все же рак поджелудочной железы это “системное заболевание”. На что еще должен обратить внимание лучевой диагност перед началом повторного (послеоперационного) исследования. Опухоли, развивающиеся на фоне нормальной ткани поджелудочной железы (мягкая, “сочная” текстура, отсутствие признаков хронического панкреатита), протекают с более благоприятным прогнозом (продолжительность жизни у них выше ($p < 0,017$), согласно M. Distler и соавт., 2013 [11]). В их же исследовании показано, что протоковая аденокарцинома на фоне хронического панкреатита протекает более агрессивно (актуальная общая 3- и 5-летняя выживаемость составили 31,5 и 11,86%) [11]. Во многих исследованиях подчеркивается отсутствие различий эффективности хирургического лечения при выполнении адъювантной химиотерапии и без нее.

Итак, во время контрольных исследований (мы их рекомендуем каждые 3 мес – УЗИ или МСКТ, или МРТ) изучаем полученную картину и исключаем признаки местного рецидива и отдаленных метастазов.

После проксимальных резекций (различные модификации панкреатодуоденальных резекций (ПДР)) в послеоперационном периоде очень часто наблюдается выраженная жировая дистрофия печени. При очень низкой плотности печеночной паренхимы выявить метастатическое поражение несложно. Но может быть переходный период, когда плотность метастаза и паренхимы идентичны, что может снизить информативность исследования, особенно без контрастного усиления. Контрастное усиление эффективно не только для выявления очаговой патологии печени, но и оценки процессов вокруг сосудов (рис. 3). Однако контрастное усиление при каждом контрольном исследовании сделать можно, но “нагрузочно” для пациента. Эффективная лучевая нагрузка резко возрастает. Поэтому в послеоперационном периоде МРТ предпочтительнее, особенно если она сочетается с ДВИ. Мягкотканная муфта артериального ствола, как правило, типичный признак местного рецидива опухоли.

После дистальных резекций поджелудочной железы паренхима печени страдает меньше. Соответственно и метастатическое поражение выявлять также легче. Диапазон поражений шире. Вовлечены в опухоль могут быть и селезенка, и ее

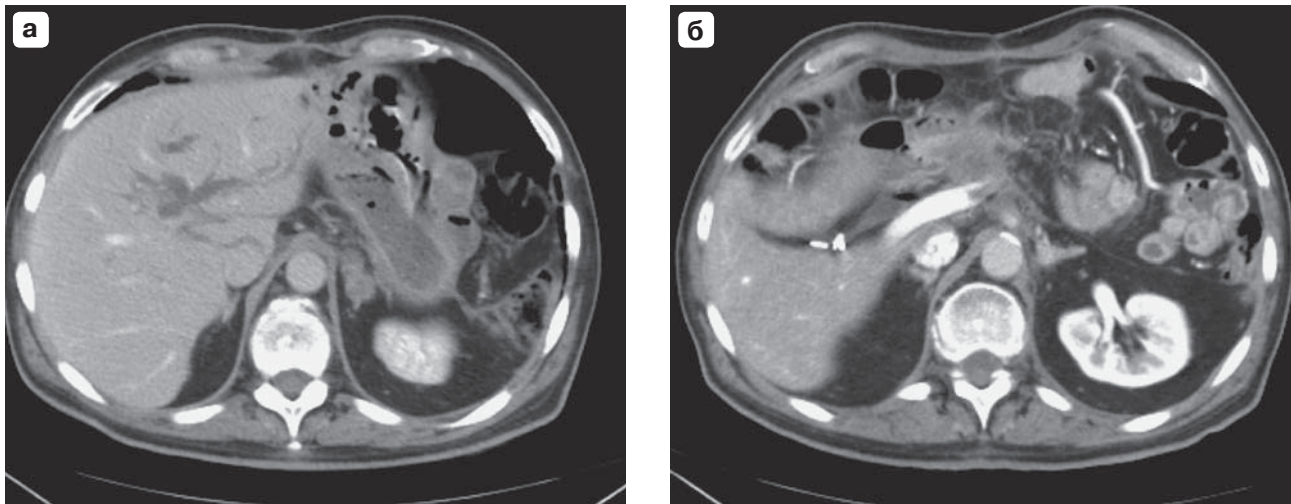


Рис. 4. Состояние после дистальной резекции поджелудочной железы по поводу протоковой аденокарциномы, КТ-изображения. а – имеются признаки блока внепеченочных желчных протоков (расширенные внутрипеченочные протоки), метастатическое поражение левого надпочечника; б – местное распространение опухоли (гиподенсная зона без четких контуров), опухолевый тромбоз воротной вены. Скрепки в ложе желчного пузыря (клипированный пузырный проток после холецистэктомии).

сосуды (если селезенка не была удалена при первичной операции), а также левый надпочечник, задняя стенка желудка. При прорастании сосудов возможно формирование простого и опухолевого тромба (рис. 4).

Инфильтрация парапанкреатической жировой клетчатки по данным КТ – верный признак неблагоприятного течения в этой зоне [12]. В современных условиях необходимо шире использовать возможности эндоскопического УЗИ как метода оценки сосудистой инвазии, в том числе и в послеоперационном периоде.

Выводы

Единственным методом лечения рака поджелудочной протоковой аденокарциномы является хирургический. Лучевые методы могут легко идентифицировать операбельные и неоперабельные опухоли и оценить их резектабельность в большинстве случаев. Погранично резектабельные опухоли являются наиболее непредсказуемыми, эта группа опухолей поджелудочной железы должна быть предметом особой настороженности и максимально повышенного внимания со стороны лучевых диагностов. Современные методы лучевой диагностики не позволяют идентифицировать паравазальное и периневральное распространение опухолей. Единственным критерием опухолевого распространения является инфильтрация парапанкреатической жировой ткани. Неоднородная структура жировой ткани с более высокой интенсивностью плотности является плохим прогностическим фактором после хирургического вмешательства.

Отдаленные метастазы, местный рецидив опухоли, паравазальное и периневральное распространение опухоли могут быть наиболее легко идентифицированы на ДВИ (повышенная интенсивность сигнала) (рис. 5) или с помощью УЗИ (сужение контуров артерий и вен, изменение скоростных показателей кровотока), или в виде потемнения паравазальной жировой ткани на КТ-сканах.

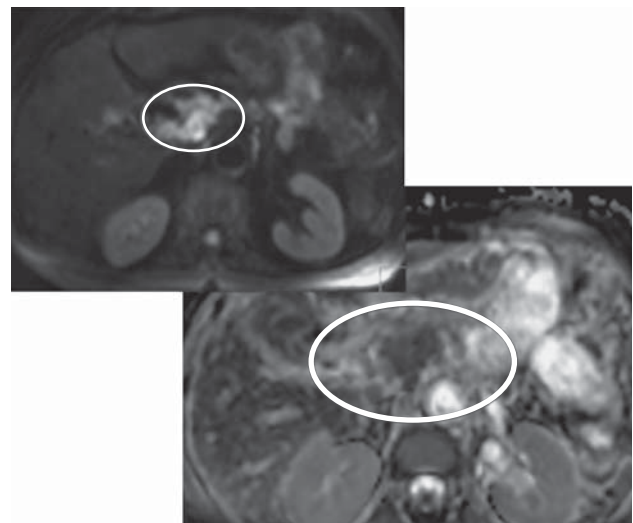
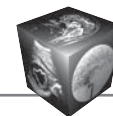


Рис. 5. МРТ-ДВИ. Рецидив протоковой аденокарциномы. ДВИ с b-фактором 1000 (яркий, неправильной формы сигнал в зоне ложа пораженной железы). На карте ИКД видна неправильной треугольной формы зона пониженной интенсивности сигнала.



Список литературы / References

1. Loyer E.M., David C.L., Dubrow R.A. et al. Vascular involvement in pancreatic adenocarcinoma: reassessment by thin-section CT. *Abdom. Imaging*. 1996; 21 (3): 202–206.
2. Lu D.S., Reber H.A., Krasny R.M. et al. Local staging of pancreatic cancer: criteria for unresectability of major vessels as revealed by pancreatic-phase, thin-section helical CT. *Am. J. Roentgenol*. 1997; 168 (6): 1439–1443.
3. Raptopoulos V., Steer M.L., Sheiman R.G. et al. The use of helical CT and CT angiography to predict vascular involvement from pancreatic cancer: correlation with findings at surgery. *Am. J. Roentgenol*. 1997; 168 (4): 971–977.
4. Mazzeo S., Cappelli C., Caramella D. et al. Evaluation of vascular infiltration in resected patients for pancreatic cancer: comparison among multidetector CT, intraoperative findings and histopathology. *Abdom. Imaging*. 2007; 32 (6): 737–742.
5. Ветшева Н.Н., Кармазановский Г.Г., Степанова Ю.А. Инструментальные методы диагностики в определении сосудистой инвазии при раке поджелудочной железы. *Медицинская визуализация*. 2013; 4: 136–139. Vetsheva N.N., Karmazanovsky G.G., Stepanova Yu.A. Tool methods of diagnostics in definition of a vascular invasion at a pancreatic cancer. *Meditinskaya vizualizatsiya*. 2013; 4: 136–139. (In Russian)
6. Ветшева Н.Н., Степанова Ю.А. Оценка сосудистой инвазии при опухолях головки поджелудочной железы по данным ультразвукового исследования. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2014; 6: 100–107. Vetsheva N.N., Stepanov Yu.A. Assessment of a vascular invasion at pancreas head tumors according to ultrasonography. *Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika*. 2014; 6: 100–107. (In Russian)
7. NCCN Guidelines. Version 2.2016 (08/16/16). Pancreatic adenocarcinoma. National Comprehensive Cancer Network, Inc. 2016 [дата обращения 09.09.2016 г.].
8. Lee J.K., Kim A.Y., Kim P.N. et al. Prediction of vascular involvement and resectability by multidetector-row CT versus MR imaging with MR angiography in patients who underwent surgery for resection of pancreatic ductal adenocarcinoma. *Eur. J. Radiol*. 2010; 73 (2): 310–316.
9. Старостина Н.С., Кармазановский Г.Г., Петров Р.В., Егоров В.И. Феномен включения непостоянных предсуществующих артериальных коллатералей брюшной полости по данным МСКТ как признак нерезектабельности рака поджелудочной железы. *Медицинская визуализация*. 2015; 6: 68–84. Starostina N.S., Karmazanovskiy G.G., Petrov R.V., Egorov V.I. Circulatory Engagement of Abdominal Inconstant Preexisting Arterial Collaterals, as Revealed by MSCT Angiography, Indicates Unresectability of Pancreatic Cancer. *Meditinskaya vizualizatsiya*. 2015; 6: 66–84. (In Russian)
10. Esposito I., Kleeff J., Bergmann F. et al. Most pancreatic cancer resections are R1 resections. *Ann. Surg. Oncol*. 2008; 15 (6): 1651–1660.
11. Distler M., Rückert F., Hunger M. et al. Evaluation of survival in patients after pancreatic head resection for ductal adenocarcinoma. *BMC Surg*. 2013; 13: 12.
12. Karmazanovsky G., Fedorov V., Kubyshkin V., Kotchatkov A. Pancreatic head cancer: accuracy of CT in determination of resectability. *Abdom. Imaging*. 2005; 30 (4): 488–500.



Дооперационная диагностика солидных опухолей поджелудочной железы: обзор литературы

Ветшева Н.Н.

ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" Минздрава России, Москва, Россия

ГБУЗ "Научно-практический центр медицинской радиологии ДЗ г. Москвы", Москва, Россия

Preoperative Diagnosis of Solid Pancreatic Mass: Literature Review

Vetsheva N.N.

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

Scientific and Practical Center of Medical Radiology, Moscow, Russia

Выявление и дифференциальная диагностика солидных опухолей поджелудочной железы остается нерешенной проблемой современной панкреатологии. Анализ литературных данных показывает высокий интерес исследователей к данной проблеме и выявляет ряд вопросов, требующих дальнейшего изучения. Большинство публикаций касается диагностики протоковых аденокарцином поджелудочной железы, однако оценка их распространенности и раннее выявление все еще остаются трудной задачей. Помимо этого позднее выявление функционирующих нейроэндокринных опухолей не позволяет поставить правильный диагноз на протяжении более 5 лет. Дифференциальная диагностика нейроэндокринных опухолей и метастазов почечно-клеточного рака до сих пор вызывает большие трудности. Для повышения диагностической точности необходимы дальнейшее объединение методик и оценка зон интереса по совокупности критериев.

Ключевые слова: дифференциальная диагностика, образования поджелудочной железы, солидные опухоли, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, ультразвуковая диагностика.

Identification and differential diagnosis of solid pancreatic tumors remains an unsolved problem in modern pancre-

atology. Analysis of published data shows the high interest of researchers to this issue, and identifies a number of issues that require further study. The majority of publications concerns diagnosis of pancreatic adenocarcinoma, however, evaluation of their prevalence and early detection still remains a challenge. In addition, late diagnosis of insulinomas can not put a correct diagnosis for over 5 years. Differential diagnosis of neuroendocrine tumors and metastases of renal cell carcinoma still causes great difficulties. To improve diagnostic accuracy it is necessary to combine data techniques and estimate the zone of interest on a set of criteria.

Key words: differential diagnosis, pancreatic mass, solid tumors, CT, MRI, ultrasound.

Введение

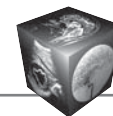
Современная классификация опухолей поджелудочной железы принята в 2010 г. Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) [1]. В нее входят более 40 различных видов опухолей. Большинство из них являются редкими и могут не встретиться за многолетнюю клиническую практику даже в крупных панкреатологических центрах.

Для корреспонденции: Ветшева Наталья Николаевна – 117997, Россия, Москва, ул. Б. Серпуховская, д. 27, ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ. Тел.: 8-910-416-14-14. E-mail: n.vetsheva@mail.ru

Ветшева Наталья Николаевна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ; ученый секретарь ГБУЗ "Научно-практический центр медицинской радиологии ДЗ г. Москвы".

Contact: Vetsheva Natalya Nikolaevna – A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, B. Serpukhovskaya str., 27, Moscow, Russia, 117997. Phone.: 8-910-416-14-14. E-mail: n.vetsheva@mail.ru

Vetsheva Natalya Nikolaevna – cand. of med. sci., senior researcher of the Department of ultrasound diagnostics of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; Scientific Secretary of the Scientific and Practical Center of Medical Radiology, Moscow.



В отечественной научной литературе последних лет стали активно появляться работы, посвященные проблеме диагностики отдельных нозологических форм солидных опухолей поджелудочной железы [2, 3]. Все больше обсуждается вопрос о комплексной оценке возможностей каждого из современных инструментальных методов исследования в диагностике солидных новообразований поджелудочной железы. С этой целью было решено провести анализ литературных данных о диагностике солидных опухолей поджелудочной железы.

1. Аденокарцинома поджелудочной железы

Наиболее распространенной опухолью данной группы является рак поджелудочной железы, гистологически представленный в 75–85% случаев протоковой аденокарциномой, одной из самых злокачественных опухолей пищеварительного тракта [4, 5]. В настоящее время среди всех злокачественных образований органов пищеварения рак поджелудочной железы имеет наихудший прогноз [6, 7]. Связано это с низким уровнем ранней диагностики рака поджелудочной железы и невозможностью выполнения радикального лечения.

Роль симптомов и данных анамнеза в установлении диагноза и особенно его стадии при раке поджелудочной железы, как и в онкологии в целом, остается спорной. Это обусловлено тем, что клинические проявления рака поджелудочной железы могут быть разнообразными. Они зависят не только от локализации опухоли в головке, теле или диффузном поражении железы, ее величины, отношения опухоли к близлежащим органам, но также и от длительности заболевания.

К сожалению, симптоматика в большинстве своем неспецифична: боль в верхнем отделе живота, похудание, диспепсические явления, слабость [8]. При локализации опухоли в головке поджелудочной железы манифестация заболевания часто связана с появлением безболевого механической желтухи, что инициирует диагностический поиск [9].

Трансабдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ)

Поджелудочная железа является одним из самых сложных органов для визуализации при УЗИ вследствие своего анатомического расположения. На поликлиническом уровне скрининговый ультразвуковой метод направлен на выявление грубых патологических изменений.

В большинстве наблюдений рак поджелудочной железы представляет собой образование сни-

женной экзогенности без четких контуров [10]. В режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) из-за своего морфологического строения, выраженного фиброзного компонента в аденокарциноме поджелудочной железы сосуды в 95% наблюдений не регистрируются [11]. Те же данные о васкуляризации получаем при УЗИ с контрастным усилением [12].

Эндоскопическое УЗИ (эндоУЗИ)

Приближение ультразвукового датчика при эндоскопическом исследовании к зоне интереса дает возможность детально изучить структуру поджелудочной железы [13].

Ультразвуковые характеристики аденокарцином при эндоУЗИ совпадают с таковыми при трансабдоминальном исследовании, однако преимуществами методики являются возможность детальной оценки границ опухоли, уточнение степени местной распространенности и прицельной биопсии для морфологического исследования. ЭндоУЗИ не является скрининговым, а выполняется как уточняющий метод. ЭндоУЗИ позволяет диагностировать солидные опухоли поджелудочной железы размером от 0,5 см. Метод показывает высокую информативность для небольших образований до 3 см, но при больших опухолях (солидных либо кистозных) максимальная приближенность к органу может затруднить оценку всего объема поражения [14].

Компьютерная томография (КТ)

На нативных КТ-изображениях аденокарциномы почти всегда изоденсны паренхиме поджелудочной железы. О наличии опухоли в такой ситуации свидетельствуют не прямые КТ-признаки рака поджелудочной железы [15]. К ним относятся: локальное увеличение размеров, локальная деформация контуров, расширение панкреатического протока, общего желчного и внутрипеченочных протоков, постобструктивные изменения – атрофия паренхимы дистальнее расположенных отделов, увеличение регионарных лимфатических узлов, свободной жидкости в брюшной полости. Чувствительность и специфичность в выявлении рака поджелудочной железы только в нативную фазу низкие и составляют 86 и 79% соответственно [16]. Несмотря на это, выполнение нативного исследования обязательно, так как позволяет выявить камни желчных протоков, кальцинаты, что зачастую играет решающую роль в проведении дифференциальной диагностики.

Характерным признаком аденокарциномы при МСКТ с болюсным контрастным усилением считается выявление гиподенсного очага в паренхиме



поджелудочной железы. Y.L. Bronstein и соавт. предположили, что наличие малейшего гиподенсного участка и изменение структуры железы в сочетании с непроходимостью или изменением диаметра общего желчного или панкреатического протока могут быть информативными находками при поиске малых форм рака, менее 2 см в диаметре [17]. Однако хронический псевдотуморозный панкреатит, определяющийся при МСКТ с гиподенсными участками, может быть неотличим от аденокарциномы поджелудочной железы [18].

Для достоверной оценки всех симптомов при МСКТ необходимо проводить постпроцессорную обработку данных, включающую в себя мультипланарные реконструкции изображения [19].

Магнитно-резонансная томография (МРТ)

МРТ – метод выбора при локальном увеличении поджелудочной железы без достоверных КТ-признаков опухоли, при изоденсных на компьютерных томограммах образованиях [20]. По сравнению с КТ МРТ с контрастированием показала лучшие результаты для диагностики малых (менее 2–3 см) опухолей [21, 22].

На МР-томограмме протоковая аденокарцинома поджелудочной железы видна как зона низкой интенсивности сигнала на T1-взвешенных изображениях (ВИ). Рак поджелудочной железы вызывает сигнал меньшей интенсивности, чем сигнал от паренхимы поджелудочной железы, и это различие в интенсивности сигнала более заметно при технике подавления жира. На T2-взвешенных последовательностях строма опухоли будет чаще изоинтенсивна нормальной ткани, только зоны некроза проявляются очагами высокой интенсивности сигнала в структуре образования [23].

Контрастное усиление парамагнитными гадолинийсодержащими средствами увеличивает дифференциацию интенсивности сигнала от нормальной ткани поджелудочной железы и менее васкуляризированной ткани опухоли [24]. Наиболее информативна артериальная фаза, когда опухоль выявляется в виде гипоинтенсивной зоны относительно паренхимы железы. В интерстициальной фазе аденокарцинома практически изоинтенсивна неизменной ткани [25].

Диффузионно-взвешенная МРТ более четко визуализирует патологические очаги на фоне диффузных изменений железы. На диффузионно-взвешенных изображениях (ДВИ) они визуализируются как участки ограничения диффузии с низким значением сигнала на картах исчисляемого коэффициента диффузии. По данным авторов, чувствительность и специфичность в режиме ДВИ достигают 96,2 и 98,6% соответственно [26].

2. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы

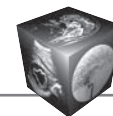
Нейроэндокринные опухоли (НЭО) поджелудочной железы – это редкие образования, происходящие из эндокринных клеток. Они составляют около 23% всех новообразований поджелудочной железы, встречаются по данным современных исследований у 1–3 человек на 1 млн населения [27].

В зависимости от наличия секреции определенных гормонов с развитием характерных клинических синдромов НЭО поджелудочной железы разделяют на функционирующие (60–80%) и нефункционирующие (20–40%) [28, 29].

В 2010 г. ВОЗ приняла новую классификацию НЭО поджелудочной железы, основанную на количестве митозов в клетках опухоли в 10 репрезентативных полях зрения и индексе пролиферации Ki-67 [1]. В соответствии с этим выделено 3 степени злокачественности (grade) НЭО: высокодифференцированные НЭО (включающие grade 1 и grade 2) и нейроэндокринные карциномы (grade 3). К признакам злокачественного потенциала относятся: митотическая активность – менее 2 митозов в 10 полях зрения, наличие опухолевых некрозов, наличие сосудистой и/или периневральной инвазии, размер опухоли более 2 см, Ki-67 20%, позитивная реакция с ЦК 19.

В связи с отсутствием симптомов гормональной гиперсекреции нефункционирующие опухоли выявляются достаточно поздно [30]. Клиническая картина связана с непосредственным наличием опухолевого образования, с местным распространением и/или наличием отдаленных метастазов.

Наиболее распространенная функционирующая эндокринная опухоль поджелудочной железы – инсулинома проявляется гиперпродукцией инсулина и (или) инсулиноподобных факторов, которые обуславливают развитие эндогенного (органического) гиперинсулинизма [31]. В связи с малыми размерами инсулином определение их точного расположения в поджелудочной железе на дооперационном этапе даже в специализированных клиниках редко превышает 85%, что иногда служит причиной неоправданных оперативных вмешательств [32]. Клиническими критериями постановки диагноза органического гиперинсулинизма является триада Уиппла: приступы слабости, сопровождающиеся обморочным состоянием, головокружением; гипогликемия, развивающаяся во время этих приступов, наиболее часто – после периода голодания (во время приступа концентрация глюкозы в крови ниже 2,77 ммоль/л); исчезновение симптомов после внутривенного введения раствора глюкозы [33]. Однако, несмотря на яркие клинические проявления, от начала заболевания до



постановки диагноза проходит значительное количество времени, в среднем 3–4 года [34]. Связано это с несвоевременным и неполным обследованием пациентов. Помимо инсулином, приблизительно у 4% пациентов с гиперинсулинизмом причиной заболевания является гиперплазия бета-клеток (незидиобластоз) [35].

Наиболее распространенные инструментальные методы исследования УЗИ, КТ, МРТ показывают чувствительность визуализации в определении первичной НЭО от 10 до 70% [36]. В основном низкие цифры относятся к функционирующим опухолям, когда топическая диагностика служит ключевым моментом для определения тактики лечения.

УЗИ

В нашей стране наиболее распространенное в поликлинической практике УЗИ поджелудочной железы, которое часто выполняется в качестве скринингового метода, остается малочувствительным (52–82%) к выявлению функционирующих нейроэндокринных образований (инсулином) [37].

При этом УЗИ является часто первой методикой, при которой выявляют нефункционирующие опухоли поджелудочной железы, представляющие собой гипо- или изоэхогенные образования с четкими контурами, однородной или неоднородной структуры, с наличием участков кровоизлияний и кистозной дегенерации. В режиме ЦДК образования умеренно- или гиперваскуляризированы [38]. Однако из-за малых размеров образования режим ЦДК часто не дает дополнительной информации [39]. Спектральные характеристики кровотока в интра- и перинодулярных сосудах в литературе не представлены.

ЭндоУЗИ

ЭндоУЗИ входит практически во все мировые рекомендации по диагностике НЭО поджелудочной железы как уточняющая методика [40, 41]. Ультразвуковые характеристики очагов при эндоУЗИ совпадают с таковыми при трансабдоминальном УЗИ. Более четко удается визуализировать структуру самой опухоли и оценить ее кровоток. Однако расположение опухоли в хвосте, наличие интрапаренхиматозно расположенных изоэхогенных образований, а также множественный характер поражения снижают чувствительность эндоУЗИ до 60% [42].

КТ

По данным Европейской ассоциации по изучению НЭО (ENETS), у пациентов с подозрением на нейроэндокринные неоплазии выполнение МСКТ с болюсным контрастным усилением является од-

ним из первоочередных методов исследования [43]. Для различных типов нейроэндокринных неоплазий чувствительность КТ составляет 50–90%, а специфичность – 96% [44].

В нативную фазу нейроэндокринные неоплазии изо- или гиподенсные относительно окружающей паренхимы поджелудочной железы. В эту фазу исследования отчетливо видны кальцинаты, которые встречаются в 25% НЭО [45]. При контрастном усилении в артериальную фазу определяется характерная картина гиперваскулярной опухоли. В центре часто выявляется гиподенсный компонент. В венозную и отсроченную фазы оценивают вымывание контрастного препарата опухолевой тканью. Считается, что в нейроэндокринных новообразованиях уменьшение контрастности в отсроченной фазе относительно артериальной должно составлять по крайней мере 60 ед.Н [46, 47].

МРТ

МРТ является альтернативой МСКТ для диагностики НЭО, так как поражения могут быть выявлены без применения контрастных препаратов, при этом чувствительность составляет до 80–90% [48].

Нейроэндокринные новообразования гипоинтенсивные на T1ВИ и гиперинтенсивные на T2ВИ. При исследовании в режиме ДВИ нейроэндокринные новообразования, особенно с высоким содержанием соединительной ткани, вызывают ограничение диффузии молекул воды. ДВИ особенно ценно в опухолях со значительным компонентом соединительной ткани, которые слабо или атипично усиливаются после внутривенного введения контрастного вещества [49].

3. Солидно-псевдопапиллярные опухоли поджелудочной железы

Согласно определению ВОЗ, солидно-псевдопапиллярная опухоль (СППО) – это редкое, обычно доброкачественное новообразование, представленное мономорфными клетками, имеющими различную экспрессию эпителиальных, мезенхимальных и эндокринных маркеров и формирующих плотные солидные и псевдопапиллярные структуры с частым развитием кистозно-геморрагических изменений [1].

СППО чаще встречаются у женщин. По данным литературы, соотношение женщин и мужчин составляет 10:1, средний возраст больных около 22 (2–85) лет [50]. Размер солитарного образования может широко варьировать – от 0,5 до 35 см [51]. Данные образования относятся к опухолям с низким потенциалом злокачественности, они медленно прогрессируют и имеют благоприятный прогноз [52].



Клинические проявления СППО неспецифичны, примерно в 1/3 наблюдений отмечается бессимптомное течение, опухоль выявляется случайно при лучевых исследованиях по поводу других причин [53]. Из-за длительного бессимптомного течения опухоли могут достигать гигантских размеров и лишь тогда проявляться наличием пальпируемого образования [54]. Механическая желтуха и портальная гипертензия развиваются относительно редко, даже в тех случаях, когда опухоль локализуется в головке поджелудочной железы [55].

На дооперационном этапе диагноз СППО устанавливается верно только у 25% пациентов [56]. На основании проведенных исследований С.-С. Yu и соавт. (2007) выделили 3 типа СППО по данным инструментальных методов [57]:

тип 1 – соответствует полностью солидным новообразованиям;

тип 2 – характеризуется сочетанием солидных участков с кровоизлияниями;

тип 3 – выявляются обширные кровоизлияния и кистозные образования.

Именно тип 1, представленный солидными опухолями, составляет до 40% всех выявляемых СППО и является наиболее сложным для дифференциальной диагностики с нейроэндокринными неоплазиями и аденокарциномами [58].

УЗИ

При УЗИ СППО выявляются на фоне неизменной паренхимы железы как образования солидной или кистозно-солидной структуры. Основной компонент опухоли гипо- или изоэхогенный относительно паренхимы железы [59]. Контуры очага чаще четкие, ровные, иногда визуализируется изо- или гиперэхогенная капсула, в структуре могут определяться единичные кальцинаты.

Незначительные кистозные полости (участки кровоизлияний) в опухоли при УЗИ дифференцируются плохо. Построение трехмерной реконструкции ультразвукового изображения позволяет более четко верифицировать жидкостные структуры в образовании [53].

ЭндоУЗИ

СППО при эндоУЗИ выглядит как образование с четкими, ровными контурами, структура опухоли при небольших размерах чаще однородная, с увеличением размеров становится неоднородной, с наличием эхогенного солидного компонента и гипо- или анэхогенных кистозных полостей. При эндоУЗИ можно лучше визуализировать опухолевую капсулу, наличие в ней кальцинатов [60].

Дополнительную дифференциально-диагностическую информацию можно было бы получить при оценке сосудистого рисунка опухоли в режимах ЦДК и ЭДК, однако данные характеристики не описываются авторами.

КТ

Ряд авторов считают, что наиболее чувствительный метод диагностики СППО – это КТ. При КТ-исследовании СППО имеет вид четко очерченного округлого гиподенсного образования, представленного солидным и кистозным компонентами в различных соотношениях, без внутренних перегородок [61]. В нативную фазу можно отчетливо визуализировать кальцинаты в структуре опухоли.

При болюсном контрастном усилении отмечается неравномерное накопление контрастного препарата опухолью с максимальным повышением плотности в артериальную и/или венозную фазу исследования, однако степень усиления всегда ниже, чем нормальной паренхимы железы [61]. Плотность жидкостного компонента примерно соответствует плотности старых гематом.

МРТ

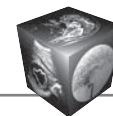
По данным итальянских авторов, МРТ является лучшим методом в дифференциальной диагностике кистозного и солидного компонентов внутри опухоли и оценке резектабельности СППО [62].

При МРТ СППО обычно определяется как хорошо отграниченное образование с гетерогенной интенсивностью в T1- и T2-взвешенных последовательностях вследствие неоднородного строения [63]. Только при МРТ практически во всех наблюдениях можно проследить капсулу опухоли, что является одной из отличительных особенностей СППО.

После введения гадолинийсодержащего внутривенного контрастного препарата выявляется слабое повышение интенсивности сигнала по периферии опухоли, где в основном расположен солидный компонент [64].

Зоны высокой интенсивности сигнала на T1ВИ и низкой интенсивности или неоднородного сигнала на T2ВИ указывают на продукты крови в опухоли, что помогает провести дифференциальную диагностику с нейроэндокринными неоплазиями [65].

Однако картина СППО с минимальными жидкостными геморрагическими полостями по данным КТ и МРТ практически неотличима от нефункционирующих НЭО. Поэтому дооперационная дифференциальная диагностика СППО крайне сложна, частота ошибочного диагноза составляет до 38% [66].



4. Вторичные метастатические опухоли поджелудочной железы

Метастатическое поражение поджелудочной железы является одним из наименее изученных вопросов современной панкреатологии [67]. Частота их регистрации не превышает 2% от всех опухолей данной локализации [68]. Наиболее часто встречается метастатическое поражение поджелудочной железы первичным раком почки, при этом частота поражения составляет 0,25–3% от всех метастатических опухолей почки [69]. Почечно-клеточный рак – уникальная в своем роде опухоль, зачастую дающая поздние метастазы. Вторичное поражение может выявляться как синхронно с первичным очагом в почке, так и спустя 5–10–15 лет после нефрэктомии [70]. При этом поджелудочная железа является нетипичным органом для метастазирования. Клинические проявления вторичных опухолей поджелудочной железы весьма скудны и неспецифичны.

Неравенство в прогнозе и лечении пациентов с первичными и вторичными опухолями поджелудочной железы, а также тот факт, что в отдельных случаях радикальную хирургическую резекцию можно рассматривать как лечение панкреатических метастазов с хорошей выживаемостью, подчеркивают важность обнаружения и определения такой патологии для инструментальных методов диагностики [71].

УЗИ

УЗИ часто оказывается первым методом, при котором случайно выявляют гипоехогенные образования поджелудочной железы с четкими контурами, однородной или неоднородной структуры. При сканировании В-режиме вторичные опухоли имеют схожую картину с аденокарциномами и НЭО [72].

При исследовании в режимах ЦДК и ЭДК метастазы почечно-клеточного рака гиперваскуляризованы. В ряде работ подчеркивается, что именно гиперваскуляризация опухоли при доплерографическом исследовании является одним из основных дифференциально-диагностических критериев этих образований [73]. Однако в заключение специалисты практически никогда не выносят подозрение на вторичные опухоли, даже если известно, что в анамнезе была нефрэктомия по поводу почечно-клеточного рака.

ЭндоУЗИ

Метастазы поджелудочной железы характеризуются при эндоУЗИ как солидные образования, структура которых ниже по эхогенности, чем паренхима железы, или соответствует ей. Опухоли

чаще круглые, хорошо ограниченные от окружающей паренхимы, однородной структуры [74]. При исследовании кровотока метастазы почечно-клеточного рака гиперваскулярны относительно интактной паренхимы.

КТ

При нативном сканировании для метастазов почечно-клеточного рака в поджелудочную железу характерно выявление изоденсных образований с неровными и нечеткими контурами, неоднородной структуры, с зонами пониженной плотности в центре. При контрастировании наиболее информативной для дифференциальной диагностики является артериальная фаза, при которой выявляют гиперваскулярное образование [75]. Узлы до 1,5 см имеют гомогенное контрастирование, большие по размеру очаги выглядят гетерогенными с центральной гиподенсной зоной. Для метастазов почечно-клеточного рака характерно быстрое вымывание контрастного препарата между 60–120 с.

Небольшие очаги накапливают контрастный препарат равномерно, тогда как при поражении размером более 1,5 см отмечается сочетание повышенного накопления препарата по периферии в виде ободка с гиподенсными центральными областями некроза [76].

МРТ

Метастазы почечно-клеточного рака при МРТ выглядят как образования неправильной формы, с четкими и ровными контурами, показывают низкую интенсивность на T1ВИ, на T1ВИ с подавлением сигнала от жира [9]. На T2ВИ опухоли неоднородны и умеренно гиперинтенсивны, однако при больших размерах очагов могут быть гипоинтенсивными [76]. При ДВИ метастатические поражения, как правило, показывают сигнал повышенной интенсивности в последовательности с высокими значениями b-фактора (700–1000). При внутривенном контрастировании парамагнитными средствами отмечается интенсивное накопление препарата в артериальную фазу. В венозную фазу контрастирование неизменной ткани поджелудочной железы и опухоли сравнивается, а в отсроченную фазу интенсивность контрастирования узла становилась меньше, чем окружающей паренхимы.

Заключение

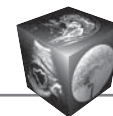
В литературе имеется подробное описание солидных опухолей поджелудочной железы отдельными методами диагностики, однако проводить дифференциальную диагностику только по одним критериям часто не представляется возможным.



Поэтому необходимо дальнейшее изучение данной проблемы, сопоставление данных различных современных методик для составления наиболее информативного алгоритма обследования на дооперационном этапе.

Список литературы / References

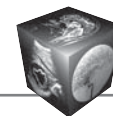
1. Bosman F.T., Carneiro F., Hruban R.H. et al. WHO Classification of Tumours of the Digestive System. V3 (IARC WHO Classification of Tumours) Fourth Edition, World Health Organization, 2010. 417 p.
2. Яшина Н.И., Кармазановский Г.Г., Козлов И.А., Егоров В.И., Винокурова Л.В. Компьютерно-томографические критерии резектабельности при раке головки поджелудочной железы. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010; 8: 56–61. Yushina N.I., Karmazanovsky G.G., Kozlov I.A., Egorov V.I., Vinokurova L.V. Computer tomographic criteria of resectability for cancer of the pancreatic head. *Experimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2010; 8: 56–61. (In Russian)
3. Кубышкин В.А., Кочатков А.В., Константинова М.М. и др. Нейроэндокринная неоплазия поджелудочной железы: терминология, классификации и стадирование. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012; 6: 4–8. Kubyshekin V.A., Kochatkov A.V., Konstantinova M.M. et al. Neuroendocrine neoplasia of the pancreas: terminology, classification and staging. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2012; 6: 4–8. (In Russian)
4. Funel N., Del Chiaro M., Cahen D.L., Laukkanen J. Pancreatic cancer. *Gastroenterol. Res. Pract.* 2015; 2015: 809036.
5. Каприн А.Д. Злокачественные новообразования в России в 2014 году (заболеваемость и смертность); Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2016. 250 с. Kaprin A.D. Malignant neoplasms in Russia in 2014 (morbidity and mortality). Eds A.D. Kaprin, V.V. Stalinskiy, G.V. Petrova. M.: PA Herzen MNI OI – branch FGBI «NMIRTS» Russian Ministry of Health, 2016. 250 p. (In Russian)
6. James A., Siegel R. CA: A cancer journal for clinicians. *Cancer statistics. CA Cancer J. Clin.* 2010; 60 (5): 277–300.
7. Котельников А.Г., Патютко Ю.И., Трякин А.А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению злокачественных опухолей поджелудочной железы. М.: 2014. 76 с. <http://www.oncology.ru/association/clinical-guidelines/2014/35.pdf>. Kotelnikov A.G., Patyutko U.I., Trykin A.A. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of malignant tumors of the pancreas. M.: 2014. 76 p. <http://www.oncology.ru/association/clinical-guidelines/2014/35.pdf> (In Russian)
8. Myatra S., Divatia J.V., Jibhake B. et al. Preoperative assessment and optimization in periampullary and pancreatic cancer. *Indian J. Cancer*. 2011; 48 (1): 86–93.
9. Патютко Е.И., Котельников А.Г. Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны. М.: Медицина, 2007. 448 с. Patyutko E.I., Kotelnikov A.G. Surgery of organs biliopancreatoduodenal zone cancer. M.: Medicine, 2007. 448 p. (In Russian)
10. Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика (брюшная полость, мошонка, лимфатическая система, грудная клетка, молочные, щитовидная, слюнные железы); Под ред. Митькова В.В. М.: Видар, 2011. 720 с. Mitkov V.V. A Practical guide to ultrasound diagnostics. General ultrasound (abdomen, scrotum, lymphatic system, thorax, mammary, thyroid, salivary glands). Ed. V.V. Mitkov. M.: Vidar, 2011. 720 p. (In Russian)
11. Сандриков В.А., Фисенко Е.П., Зима И.П. Комплексное ультразвуковое исследование поджелудочной железы. Практическое руководство. М.: СТРОМ, 2008. 80 с. Sandrikov V.A., Fisenko E.P., Winter I.P. Ultrasound study of the pancreas. a practical guide. M.: STROM, 2008. 80 p. (In Russian)
12. D'Onofrio M., Gallotti A., Principe F., Mucelli R. P. Contrast-enhanced ultrasound of the pancreas *Wld J. Radiol.* 2010; 2 (3): 97–102.
13. Старков Ю.Г., Солодинина Е.Н., Шишин К.В. и др. Эндосонография в диагностике заболеваний органов гепатопанкреатобилиарной системы. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2009; 6: 10–16. Starkov Y.G., Solodina E.N., Shishin K.V. et al. Endosonography in the diagnosis of diseases of hepatopancreatobiliary system. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2009; 6: 10–16. (In Russian)
14. Степанов С.О., Сидоров Д.В., Скрепцова Н.С., Прозорова Э.В. Комплексная лучевая диагностика злокачественных опухолей поджелудочной железы. Лучевая диагностика и терапия. 2013; 3 (4): 52–58. Stepanov S.O., Sidorov D.V., Skriptsova N.S., Prozorova E.V. Complex radial diagnostics of malignant tumors of the pancreas. *Luchevaya diagnostika i terapiya*. 2013; 3 (4): 52–58. (In Russian)
15. Choi Y.J., Byun J.H. Diffuse pancreatic ductal adenocarcinoma characteristic imaging features. *Eur. J. Radiol.* 2008; 67 (2): 321–328.
16. Bipat S., Phoa S.S., van Delden O.M. et al. Ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging for diagnosis and determining resectability of pancreatic adenocarcinoma: a meta-analysis. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2005; 29: 438–445.
17. Bronstein Y.L., Loyer E.M., Kaur H. et al. Detection of small pancreatic tumors with multiphasic helical CT. *Am. J. Roentgenol.* 2004; 182 (3): 619–623.
18. Fujiwara Y., Suzuki F., Kanehira M. et al. Radical resection of T1 pancreatic adenocarcinoma with a pseudocyst of the tail due to acute obstructive pancreatitis: report of a case. *Surg. Case. Rep.* 2016; 2 (1): 144–148.
19. Brugel M., Link T.M. Assessment of vascular invasion in pancreatic head cancer with multislice spiral CT: value of multiplanar reconstructions. *Eur. Radiol.* 2004; 14: 1188–1195.
20. Ouaisi M., Giger U., G. Louis et al. Ductal adenocarcinoma of the pancreatic head: a focus on current diagnostic and surgical concepts. *Wld J. Gastroenterol.* 2012; 18 (24): 3058–3069.
21. Schima W. MRI of the pancreas: tumours and tumour simulating processes. *Cancer Imaging*. 2006; 20 (6): 199–203.
22. Choi T.W., Lee J.M., Kim J.H. et al. Comparison of Multidetector CT and Gadobutrol-Enhanced MR Imaging for Evaluation of Small, Solid Pancreatic Lesions. *Korean J. Radiol.* 2016; 17 (4): 509–521.



23. Kim H., Arnoletti P.J., Christein J. et al. Pancreatic adenocarcinoma: a pilot study of quantitative perfusion and diffusion-weighted breath-hold magnetic resonance imaging. *Abdom. Imaging*. 2014; 39: 744–752.
24. Legrand L., Duchatelle V., Molinié V. et al. Pancreatic adenocarcinoma: MRI conspicuity and pathologic correlations. *Abdom. Imaging*. 2015; 40: 85–94.
25. Liu K., Peng W., Zhou Z. The effect of gadolinium chelate contrast agent on diffusion-weighted imaging of pancreatic ductal adenocarcinoma. *Acta Radiol*. 2013; 54: 364–368.
26. Robertis R., Martini P.T., Demozzi E. et al. Diffusion-weighted imaging of pancreatic cancer. *Wld J. Radiol*. 2015; 7 (10): 319–328.
27. Oberg K. Pancreatic endocrine tumors. *Semin. Oncol*. 2010; 37: 594–618.
28. Metz D.C., Jensen R.T. Gastrointestinal neuroendocrine tumors: Pancreatic endocrine tumors. *Gastroenterology*. 2008; 135: 1469–1492.
29. Kulke M.H., Anthony L.B., Bushnell D.L. et al. NANETS Treatment Guidelines: well-differentiated neuroendocrine tumors of the stomach and pancreas. *Pancreas*. 2010; 39: 735–752.
30. Vagefi P.A., Razo O., Deshpande V. et al. Evolving patterns in the detection and outcomes of pancreatic neuroendocrine neoplasms: the Mass General Hospital experience from 1977 to 2005. *Arch. Surg*. 2007; 142: 347–354.
31. Vanderveen K., Grant C. Insulinoma. *Cancer Treat. Res*. 2010; 153: 235–252.
32. Placzowski K.A., Vella A., Thompson G.B. et al. Secular trends in the presentation and management of functioning insulinoma at the Mayo Clinic, 1987–2007. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2009; 94 (4): 1069–1073.
33. Дедов И.И., Кривко А.А., Силина Т.Л. и др. Инсулинома: Методические рекомендации. М.: Адамант, 2013. 45 с.
34. Dedov I.I., Krivko A.A., Silina, T.L. et al. Insulinoma: Methodical recommendations. M.: Adamant, 2013. 45 p. (In Russian)
35. Дедов И.И., Кривко А.А., Ремизов О.В. и др. Современные методы топической диагностики инсулином. *Клиническая эндокринология*. 2014; 1: 4–8.
36. Dedov I.I., Krivko A.A., Remizov O.V. and other Modern methods of topical diagnostics of insulin. *Klinicheskaya endocrinology*. 2014; 1: 4–8. (In Russian)
37. Kos-Kudla B., Blicharz-Dorniak J., Handkiewicz-Junak D. et al. Pancreatic neuroendocrine neoplasms — management guidelines (recommended by the Polish Network of Neuroendocrine Tumours). *Endokrynologia Polska*. 2013; 64 (6): 459–479.
38. Черноусов А.Ф., Егоров А.В., Мусаев Г.Х. и др. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы: 30-летний опыт клиники факультетской хирургии им. Н.Н. Бурденко. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2013; 7: 13–19.
39. Chernousov A.F., Egorov A.V., Musaev G.H. et al. Neuroendocrine tumors of the pancreas: a 30-year experience of the N. N. Burdenko clinic of faculty surgery. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2013; 7: 13–19. (In Russian)
40. Егоров А.В., Кузин Н.М. Вопросы диагностики нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы. *Практическая онкология*. 2005; 6 (4): 206–212.
41. Egorov A.V., Kuzin N.M. The diagnosis of neuroendocrine tumors of the pancreas. *Practicheskaya Oncologiya*. 2005; 6 (4): 206–212. (In Russian)
42. Коханенко Н.Ю., Артемьева Н.Н., Черемисин В.М. и др. Трудности дифференциальной диагностики нефункционирующих нейроэндокринных опухолей и экзокринного рака поджелудочной железы. *Анналы хирургической гепатологии*. 2010; 15 (3): 31–38.
43. Kokhanenko N.Yu., Artemieva N.N., Cheremisin V.M. et al. Difficulties of the differential diagnosis of nonfunctioning neuroendocrine tumors and exocrine pancreatic cancer. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2010; 15 (3): 31–38. (In Russian)
44. Sundin A., Vullierme M.P., Kaltsas G. et al. Mallorca Consensus Conference participants, European Neuroendocrine Tumor Society. ENETS consensus guidelines for the standards of care in neuroendocrine tumors: radiological examinations. *Neuroendocrinology*. 2009; 90: 167–183.
45. Kunz P.L., Reidy-Lagunes D., Anthony L.B. et al. Consensus Guidelines for the Management and Treatment of Neuroendocrine Tumors. *Pancreas*. 2013; 42 (4): 557–577.
46. Garcia-Carbonero R., Jimenez-Fonseca P., Teule A. et al. SEOM clinical guidelines for the diagnosis and treatment of gastroenteropancreatic neuroendocrine neoplasms (GEP-NENs) 2014. *Clin. Transl. Oncol*. 2014; 16 (12): 1025–1034.
47. Ardengh J.C., Rosenbaum P., Ganc A.J. et al. Role of EUS in the preoperative localization of insulinomas compared with spiral CT. *Gastrointest. Endosc*. 2000; 51: 552–555.
48. Jensen R.T., Cadiot G., Brandi M.L. et al. ENETS Consensus Guidelines for the Management of Patients with Digestive Neuroendocrine Neoplasms: Functional Pancreatic Endocrine Tumor Syndromes. *Neuroendocrinology*. 2012; 95: 98–119.
49. Falconi M., Bartsch D.K., Eriksson B. et al. ENETS consensus guidelines for the management of patients with digestive neuroendocrine neoplasms of the digestive system: well-differentiated pancreatic non-functioning tumors. *Neuroendocrinology*. 2012; 95: 120–134.
50. Cwikla J.B., Nasierowska-Guttmejer A., Jeziorski K.G. et al. Diagnostic imaging approach to gastro-enteropancreatic carcinomas of neuroendocrine origin – single NET center experience in Poland. *Neuro Endocrinol. Lett*. 2007; 28 (6): 789–800.
51. Sahani D.V., Banaffini P.A., Del Castillo C.F. et al. Gastroenteropancreatic Neuroendocrine Tumors: Role of Imaging in Diagnosis and management. *Radiology*. 2013; 266: 38–61.
52. Tatsumoto S., Kodama Y., Sakurai Y. et al. Pancreatic neuroendocrine neoplasm: correlation between computed tomography enhancement patterns and prognostic factors of surgical and endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy specimens. *Abdom. Imaging*. 2013; 38 (2): 358–66.
53. Kulke M.H., Anthony L.B., Bushnell D.L. et al. NANETS Treatment Guidelines: well-differentiated neuroendocrine tumors of the stomach and pancreas. *Pancreas*. 2010; 39: 735–752.
54. Kartalis N., Lindholm T.L., Aspelin P. et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of pancreas tumours. *Eur. Radiol*. 2009; 19: 1981–1990.



50. Papavramidis T. Solid pseudopapillary tumors of the pancreas: review of 718 patients reported in English literature. *J. Am. Coll. Surg.* 2005; 200 (6): 965–972.
51. Yang F., Jin C., Long J. et al. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a case series of 26 consecutive patients. *Am. J. Surg.* 2009; 198: 210–215.
52. Гордиенко Е.Н., Паклина О.В., Чекареева И.А., Горин Д.С. Солидно-псевдопапиллярная опухоль поджелудочной железы. Актуальные клинико-морфологические и молекулярно-биологические аспекты. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2013; 8: 70–75.
Gordienko E.N., Pakhlin O.V., Chekmareva I.A., Gorin D.S. Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas. Relevant clinico-morphological and molecular-biological aspects. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2013; 8: 70–75. (In Russian)
53. Степанова Ю.А., Щеголев А.И., Кармазановский Г.Г. и др. Солидно-псевдопапиллярные опухоли поджелудочной железы: диагностика и лечение. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2009; 9: 29–40.
Stepanova Yu.A., Shchegolev A.I., Karmazanovsky G.G. et al. Solid-pseudopapillary tumors of the pancreas: diagnosis and treatment. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2009; 9: 29–40. (In Russian)
54. Mirminachi B., Farrokhzad S., Sharifi A.H. et al. Solid Pseudopapillary Neoplasm of Pancreas; A Case Series and Review Literature. *Middle East J. Dig. Dis.* 2016; 8: 102–108.
55. Reddy A., Sanniyasi S., George D.J., Narayanan C.D. A rare case report of Solid Pseudopapillary Tumor of the pancreas with portal hypertension. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2016; 22: 35–38.
56. Yu P.F., Hu Z.H., Wang X.B. et al. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: A review of 553 cases in the Chinese literature. *Wld J. Gastroenterol.* 2010; 16: 1209–1214.
57. Yu C.C., Tseng J.H., Yeh C.N. et al. Clinicopathological study of solid and pseudopapillary tumor of pancreas: Emphasis on magnetic resonance imaging findings. *Wld J. Gastroenterol.* 2007; 13: 1811–1815.
58. Zheng X., Tan X., Wu B. CT imaging features and their correlation with pathological findings of solid pseudopapillary tumor of pancreas. *Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi.* 2014; 31 (1): 107–112.
59. Сташук Г.А., Гуревич Л.Е., Мокин М.В. Солидно-псевдопапиллярные опухоли поджелудочной железы (два клинических наблюдения). *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2006; 3: 52–58.
Stashuk G.A., Gurevich L.E., Mokin M.V. Solidly-pseudopapillary pancreatic tumors (two clinical observations). *Vestnik rentgenologii i radiologii.* 2006; 3: 52–58. (In Russian)
60. Fujii M., Saito H., Kato H. Diagnosis of a Solid Pseudopapillary Neoplasm Using EUS-FNA. *Intern. Med.* 2013; 52: 1703–1708.
61. Ren Z., Zhang P., Zhang X., Liu B. Solid pseudopapillary neoplasms of the pancreas: clinicopathologic features and surgical treatment of 19 cases. *Int. J. Clin. Exp. Pathol.* 2014; 7: 6889–6897.
62. Vassos N., Agaimy A., Klein P. Solid-pseudopapillary neoplasm (SPN) of the pancreas: case series and literature review on an enigmatic entity. *Int. J. Clin. Exp. Pathol.* 2013; 6 (6): 1051–1059.
63. Ventriglia A., Manfredi R., Mehrabi S. et al. MRI features of solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas. *Abdom. Imaging.* 2014; 39: 1213–1220.
64. Palmucci S., Uccello A., Leone G. et al. Rare pancreatic neoplasm: MDCT and MRI features of a typical Solid Pseudopapillary Tumor. *J. Radiol. Case Rep.* 2012; 6 (1): 17–24.
65. Dai G., Huang L., Du Y. et al. Solid pseudopapillary neoplasms of the pancreas: clinical analysis of 45 cases. *Int. J. Clin. Exp. Pathol.* 2015; 8 (9): 11400–11406.
66. Ansari N.A., Ramalho M., Semelka R.C. et al. Role of magnetic resonance imaging in the detection and characterization of solid pancreatic nodules: An update. *Wld J. Radiol.* 2015; 7 (11): 361–374.
67. Yang F., Jin C., Long J. et al. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a case series of 26 consecutive patients. *Am. J. Surg.* 2009; 198: 210–215.
68. Кучерявый Ю.А., Давыдов Д.Г., Петухова С.В. Метастатические (вторичные) опухоли поджелудочной железы. *Consilium Medicum.* 2010; 8: 46–52.
Kucheryaviy U.A., Davydov D.G., Petukhova S.V. Metastatic (secondary) tumor of the pancreas. *Consilium Medicum.* 2010; 8: 46–52. (In Russian)
69. Ballarin R., Spaggiari M., Cautero N. et al. Pancreatic metastases from renal cell carcinoma: the state of the art. *Wld J. Gastroenterol.* 2011; 17 (43): 4747–4756.
70. Сетдикова Г.Р., Паклина О.В., Ротин Д.Л. Вторичные опухоли поджелудочной железы: описание случаев и обзор литературы. *Злокачественные опухоли.* 2014; 2: 11–23.
Setdikova G.R., Paklina O.V., Rotin D.L. Secondary tumors of the pancreas: a description of cases and literature review. *Zlokachestvennye opukholi.* 2014; 2: 11–23. (In Russian)
71. D'Ambra M., Ricci C., Casadei R., Minni F. Pancreatic metastasis from renal cell carcinoma. *Urologia.* 2011; 78 (18): 5–8.
72. Кармазановский Г.Г., Кригер А.Г., Ветшева Н.Н. и др. Метастазы почечноклеточного рака в поджелудочную железу (обзор литературы и клинический пример). *Медицинская визуализация.* 2012; 4: 49–54.
Karmazanovsky G.G., Kriger A.G., Vetsheva N.N. et al. Metastatic renal cell carcinoma in the pancreas (literature review and case report). *Meditsinskaya Vizualizatsiya.* 2012; 4: 49–54. (In Russian)
73. Chou Y.H., Chiou H.J., Hong T.M. et al. Solitary metastasis from renal cell carcinoma presenting as diffuse pancreatic enlargement. *J. Clin. Ultrasound.* 2002; 30 (8): 499–502.
74. Ballarin R., Spaggiari M., Cautero N. et al. Pancreatic metastases from renal cell carcinoma: the state of the art. *Wld J. Gastroenterol.* 2011; 17 (43): 4747–4756.
75. Corwin M.T., Lamba R., Wilson M. et al. Renal cell carcinoma metastases to the pancreas: value of arterial phase imaging at MDCT. *Acta Radiol.* 2013; 54 (3): 349–354.
76. Palmowski M., Hacke N., Satz S. et al. Metastasis to the Pancreas: Characterization by Morphology and Contrast Enhancement Features on CT and MRI. *Pancreatol.* 2008; 8: 199–203.



Визуализация застойной гепатопатии

Юдин А.Л.¹, Афукова О.А.¹, Кляншин А.А.¹, Учеваткин А.А.^{1,2}

¹ ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

² ФГБУЗ Центральная клиническая больница Российской академии наук, Москва, Россия

Visualization of Congestive Hepatopathy

Yudin A.L.¹, Afukova O.A.¹, Klyanshin A.A.¹, Uchevatkin A.A.^{1,2}

¹ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Radiology Department, Moscow, Russia

² Central Clinical Hospital Russian Academy of Science, Moscow, Russia

При различных заболеваниях сердца, сопровождающихся развитием правожелудочковой сердечной недостаточности с повышением центрального венозного давления, развивается застойная (конгестивная) гепатопатия с последующим фиброзом, некрозом гепатоцитов или циррозом печени. Основными лучевыми методами диагностики конгестивной гепатопатии являются ультразвуковое исследование, мультифазная компьютерная томография и магнитно-резонансная томография. Ультразвуковое исследование в режиме серой шкалы позволяет выявить гепатомегалию, асцит, увеличение диаметра нижней полой и печеночных вен. Доплеровское исследование выявляет изменение спектра кровотока в печеночных венах: сглаживание пиков в трехфазной шкале, снижение антеградной составляющей систолического пика или полную реверсию систолического компонента, движение кровотока «туда-обратно» в печеночных и нижней полой венах. При мультифазной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии определяется расширение нижней полой и печеночных вен. В артериальную фазу контрастирования отмечается рефлюкс контрастного вещества из правого предсердия в нижнюю полую и печеночные вены. В портальную фазу контрастирования определяются гетерогенность, сетчатость и мозаичность паренхимы, признаки интерстициального лимфатического отека, периферические пятнистые зоны слабого или отсроченного контрастирования.

Ключевые слова: конгестивная гепатопатия, ультразвуковое исследование, мультифазная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

In various diseases of the heart, accompanied by the development of right heart failure with increased central venous pressure, congestive hepatopathy develops with subsequent fibrosis, necrosis of hepatocytes and liver cirrhosis. The main methods of diagnostic imaging of congestive hepatopathy are ultrasound, multiphasic computed tomography and magnetic resonance imaging. Ultrasound reveals hepatomegaly, ascites, increase in the diameter of inferior vena cava, hepatic veins. Doppler study reveals

a change in the spectrum of blood flow in the hepatic veins: three phase smoothing of peaks in scale, reduced ante grade systolic peak component or complete reversion of the systolic component, the movement of the bloodstream “to-and-fro” in hepatic veins and inferior vena. In multiphase computed tomography and magnetic resonance imaging the extension of the inferior vena cava and hepatic veins is determined. In the arterial phase of enhancement reflux of contrast medium from the right atrium into the inferior vena cava and hepatic vein is marked. In the portal phase of contrast enhancement the heterogeneous, mottled, mosaic parenchymal pattern is determined, signs of interstitial lymph edema, peripheral patchy areas of weak or delayed contrast enhancement are revealed.

Key words: congestive hepatopathy, ultrasound, multiphasic computed tomography, magnetic resonance imaging.

Ряд заболеваний (застойная сердечная недостаточность, сдавливающий перикардит, недостаточность трехстворчатого клапана, правожелудочковая недостаточность, ишемическая болезнь сердца, легочное сердце при хронической обструктивной болезни легких, тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии и др.) могут сопровождаться повышением центрального венозного давления с развитием застойной (конгестивной) гепатопатии с последующим фиброзом, некрозом гепатоцитов или циррозом печени [1–4]. Наряду с кардиальными причинами развития застойной гепатопатии могут быть и другие состояния, приводящие к застою крови в печени, такие как травма печени, аутоиммунный гепатит, новообразования средостения со сдавлением нижней полой вены и др. Повышенное центральное венозное давление передается в печеночные вены. Центральные вены и синусоиды печени переполня-



ются кровью с развитием портальной гипертензии и гипоксии гепатоцитов. Постоянно повышенное давление в печеночных венах приводит к центрлобулярному некрозу гепатоцитов с последующим формированием фиброза, который в дальнейшем может привести к центрлобулярному циррозу печени. Макроскопически застойная печень увеличена, полнокровна, имеет вид мускатного ореха (центрлобулярные красные участки застоя и желтая периферическая часть долек, обусловленная жировой дистрофией гепатоцитов). На поверхности среза видны расширенные вены. Микроскопически выявляют расширение центральных вен и синусоидов. Центрлобулярные гепатоциты уменьшены в размерах, развивается дистрофия, атрофия гепатоцитов, а также выявляются центрлобулярные некрозы. Характерным признаком конгестивной гепатопатии является отсутствие патологических изменений на периферии дольки, так как венозный застой не достигает этой зоны [5, 6]. Еще одной характерной особенностью застойной гепатопатии является обратимость венозного полнокровия, а иногда и фиброза при условии адекватного лечения сердечной недостаточности или устранения других причин застойной гепатопатии. При развитии кардиального цирроза обнаруживается утолщение стенок расширенных центральных вен, увеличение числа капилляров и анастомозов между печеночной и воротной венами. В результате разрастания соединительной ткани центральная вена трудно дифференцируется. Печень при кардиальном циррозе увеличена, плотная, с мелкоузловой поверхностью [1, 7, 8].

Застойные явления клинически выражаются в увеличении и чувствительности печени, пульсации в период желудочковой систолы. Большое значение имеет выявление печеночно-яремного рефлюкса (симптом Пастера–Рудо), заключающегося в набухании яремных вен при надавливании

на печень при правожелудочковой недостаточности. Важно отметить, что при конгестивной гепатопатии с развитием цирроза отсутствуют признаки коллатерального кровотока и “малых” симптомов цирроза (сосудистых звездочек, пальмарной эритемы и др.). При конгестивной гепатопатии может развиваться асцит. Обычно эти пациенты имеют высокое венозное давление и низкий сердечный выброс в сочетании с выраженными явлениями повреждения клеток печени и развитием кардиального цирроза печени. Выраженность клинических проявлений варьирует в зависимости от состояния центральной гемодинамики [2].

В биохимическом анализе крови отмечают повышение ферментов печени, гипербилирубинемия. Гипербилирубинемия связана с нарушением выведения желчи по внутрипеченочным протокам из-за увеличения внутрисосудистого давления в синусоидах печени. В некоторых случаях отмечают понижение уровня альбуминов в сыворотке крови. Развитие кардиального цирроза печени сопровождается появлением диспротеинемии [1].

Лучевые методы исследования

Основным методом диагностики конгестивной гепатопатии является ультразвуковое исследование (УЗИ). Мультифазная компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) также позволяют выявить ряд признаков данного патологического состояния.

УЗИ в режиме серой шкалы определяет несколько базовых признаков конгестивной гепатопатии: гепатомегалия, асцит, увеличение диаметра нижней полой и печеночных вен (симптом “Playboy Bunny”, описанный впервые Bartrumand и Crow; цит. по А. Нокэма и соавт. [9]).

Симптом “Playboy Bunny” (рис. 1) является “визитной карточкой” конгестивной гепатопатии – изображение расширенных нижней полой и пече-

Для корреспонденции: Афукова Ольга Анатольевна – 117997 Москва, ул. Островитянова, д. 1. Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, кафедра лучевой диагностики и терапии. Тел.: +7-905-545-19-88. E-mail: columnna@rambler.ru

Юдин Андрей Леонидович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Москва; **Афукова Ольга Анатольевна** – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и терапии ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Москва; **Кляншин Александр Александрович** – ординатор кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Москва; **Учеваткин Андрей Алексеевич** – врач-рентгенолог рентгенодиагностического отделения ФГБУЗ ЦКБ РАН, ассистент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Москва.

Contact: Afukova Ol'ga Anatolievna – 117997 Moscow, Ostrovityanova str., 1. N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, radiology department. Phone: +7-905-545-19-88. E-mail: columnna@rambler.ru

Yudin Andrey Leonidovich – doct. of med. sci., professor, head of radiology department of N.I. Pirogov Russian national research medical university, Moscow; **Afukova Olga Anatolievna** – cand. of med. sci., associate professor of radiology department of N.I. Pirogov Russian national research medical university, Moscow; **Klyansin Aleksandr Aleksandrovich** – resident of radiology department of N.I. Pirogov Russian national research medical university, Moscow; **Uchevatkin Andrey Alekseevich** – assistant of radiology department of N.I. Pirogov Russian national research medical university; radiologist of radiology department of Central clinical hospital Russian academy of sciences, Moscow.

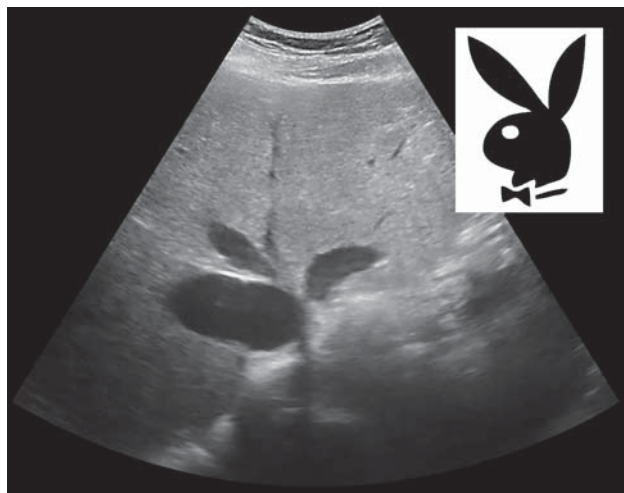
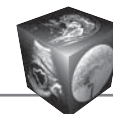


Рис. 1. Аксиальная проекция УЗ-изображения печени на уровне внутрипеченочного сегмента нижней полой вены в В-режиме. Расширенные печеночные и нижняя полая вены формируют симптом “Playboy Bunny” у пациента с застойной печенью.

ночных вен в аксиальной плоскости напоминает голову кролика (эмблему известного журнала). Дополнительными признаками могут быть снижение экскурсии диаметра нижней полой и печеночных вен при дыхании, снижение способности сосудов к компрессии. При развитии кардиального цирроза печень уменьшается в размерах, поверхность становится неровной, отмечается прерывистость контура печени. Важным признаком цирроза является диспропорция сегментов за счет увеличения преимущественно I, II и III сегментов левой доли [9].

Структура печени однородная, умеренно повышенной эхогенности. При формировании цирроза возможны гетерогенность печени, утолщение и гиперэхогенность стенок сосудов, деформация сосудистого рисунка печени. Из дополнительных признаков отмечают асцит, гидроторакс, утолщение стенки желчного пузыря за счет отека [3].

Допплеровское исследование выявляет изменение нормального спектра печеночных вен. В норме в печеночных венах наблюдается фазный характер кровотока, в котором выделяют несколько пиков (рис. 2). Пик S визуализируется в виде большого пика, располагающегося ниже базовой линии, направлен к сердцу (антеградный) и соответствует желудочковой систоле. Пик D – диастолический – также располагается ниже базовой линии (антеградный). В норме он меньше пика S. Ретроградный пик (выше базовой линии) небольшой, представленный A-волной, является результатом сокращения правого предсердия и заброса крови в нижнюю полую и печеночные вены. На кро-

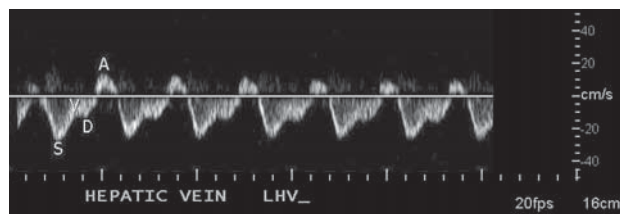


Рис. 2. УЗ-доплерограмма, нормальный трехфазный кровоток в печеночной вене: пик А – ретроградный, является результатом сокращения предсердий, пик S – антеградный, характеризует желудочковую систолу, пик D – антеградный, характеризует открытие трикуспидального клапана. $S > D$.

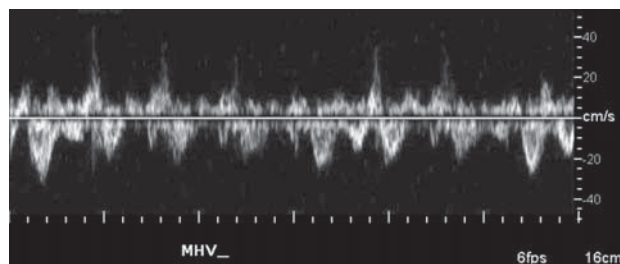


Рис. 3. УЗ-доплерограмма, измененный кровоток в печеночной вене с повышенной пульсативностью у пациента с застойной печенью.

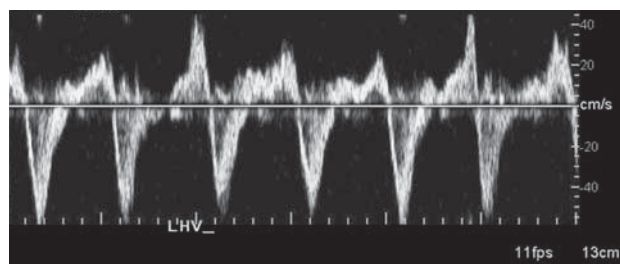


Рис. 4. УЗ-доплерограмма, систолический реверсивный поток в печеночных венах при тяжелой трикуспидальной регургитации. Полная реверсия систолического компонента (S-волна над базовой линией).

воток в печеночных венах влияет ряд факторов. Например, на вдохе доплеровская кривая может становиться более плоской. Однако в норме всегда сохраняется характерная кривая, при которой пики S и D всегда антеградные и $S > D$. При конгестивной гепатопатии могут быть следующие варианты изменения спектра кровотока в печеночных венах: сглаживание пиков в трехфазной шкале, снижение антеградной составляющей систолического пика или полная реверсия систолического компонента – S-волна над базовой линией (рис. 3, 4) [7].

Систолический реверсивный поток высокоспецифичен для выраженной сердечной недостаточности, особенно для клинически значимой трикус-

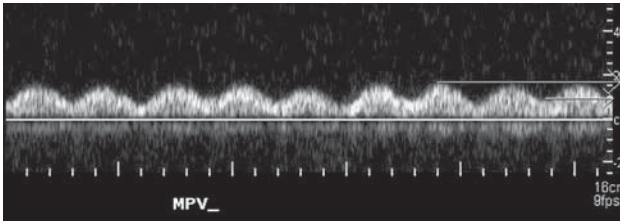


Рис. 5. УЗ-доплерограмма, нормальный монофазный кровоток в воротной вене, гепатопетальный (направленный к печени).

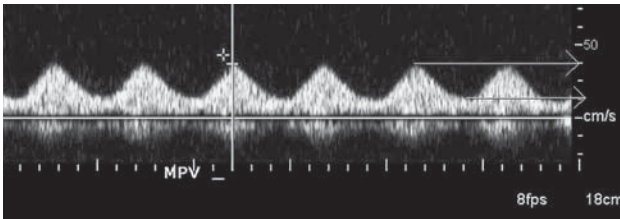


Рис. 6. УЗ-доплерограмма, пульсирующий кровоток в воротной вене у пациента с застойной печенью.

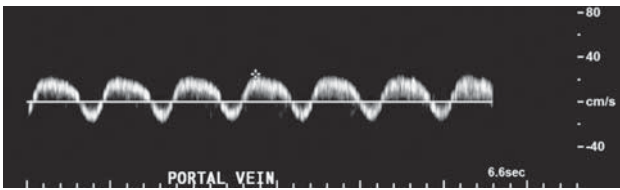


Рис. 7. УЗ-доплерограмма, реверсивный пульсирующий кровоток в воротной вене при тяжелой степени трикуспидальной регургитации.

пидальной регургитации [10]. В режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) можно визуализировать высокоспецифичный признак – симптом “to-and-fro” (“туда-обратно”) – движение тока крови из печеночных вен в нижнюю полую вену и обратно [11].

В норме в воротной вене определяется низкоскоростной непрерывный гепатопетальный кровоток, зависящий от дыхания, физической нагрузки и положения тела (рис. 5). В тяжелых случаях застойной гепатопатии наблюдаются изменения в спектре воротной вены. Кровоток становится пульсирующим, причем может отмечаться либо непрерывная пульсация, либо реверсивная пульсация [12] (рис. 6).

Реверсивная пульсация характерна для тяжелой степени трикуспидальной регургитации и коррелирует с высоким давлением в правом предсердии у пациентов с сердечной недостаточностью [11, 13] (рис. 7).

Однако пульсирующий кровоток может также встречаться при синдроме Бадда–Киари, опухо-

лях средостения и других некардиальных заболеваниях.

Мультифазная КТ с болюсным контрастированием является информативным методом лучевой диагностики конгестивной гепатопатии [11, 14].

При КТ определяется раннее ретроградное контрастирование расширенных нижней полую и печеночных вен из-за рефлюкса контрастного вещества из правого предсердия (рис. 8) с формированием симптома “Playboy Bunny” (рис. 9). В паренхиматозную фазу контрастирования выявляются гетерогенный пестрый ретикулярный крапчатый рисунок паренхимы, а также подчеркнутость контуров нижней полую вены и симптом “перипортального венца” как признаки периваскулярного интерстициального лимфатического отека (рис. 10). Симптом “перипортального венца” проявляется в виде тонкой каймы низкой плотности вокруг внутрипеченочных ветвей воротной вены. Также нередко можно увидеть линейные и криволинейные зоны низкой плотности из-за отсроченного контрастирования малых и средних печеночных вен (рис. 11). Типичным симптомом конгестивной гепатопатии наравне с другими можно считать наличие больших периферических пятнистых зон слабого или отсроченного контрастирования (рис. 12). При развитии цирроза отмечается диспропорция размеров сегментов печени с типичной гипертрофией I сегмента (симптом “боксерской перчатки”), возможны асцит, гидроторакс, отек подкожной жировой клетчатки [14].

При МРТ определяются практически те же симптомы, что и при КТ: увеличение печени в размерах, расширение нижней полую и печеночных вен с ранним контрастированием из-за рефлюкса с стороны правого предсердия (рис. 13), на T2ВИ-изображениях – перипортальный высокоинтенсивный сигнал за счет отека, на T2* GRE-изображениях замедленный антеградный поток в нижней полую вене или его отсутствие, на T1ВИ с контрастированием – участки ретикулярного мозаичного и линейного снижения сигнала по сравнению с остальной контрастированной паренхимой [11]. В режиме FLASH с контрастированием также определяется рефлюкс контрастного вещества в расширенную нижнюю полую вену из правого предсердия, в режиме MRA – слабый антеградный поток в нижней полую вене или его отсутствие [11].

Дифференциальная диагностика конгестивной гепатопатии необходима с другими патологическими процессами, приводящими к нарушению оттока крови из печени [15–17]. В основе дифференциальной диагностики лежат клиническая картина и анамнез заболевания. Кроме того, су-

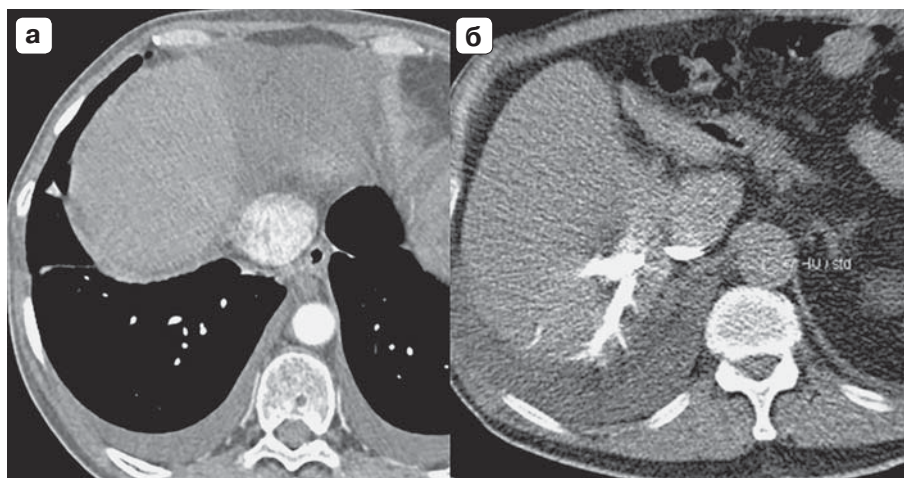
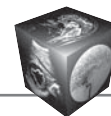


Рис. 8. КТ-изображения пациента с застойной печенью. а – артериальная фаза контрастирования, ретроградный заброс контрастного препарата из правого предсердия в нижнюю полую вену; б – ретроградный заброс контрастного препарата из правого предсердия в нижнюю полую вену на этапе bolus-trigger.

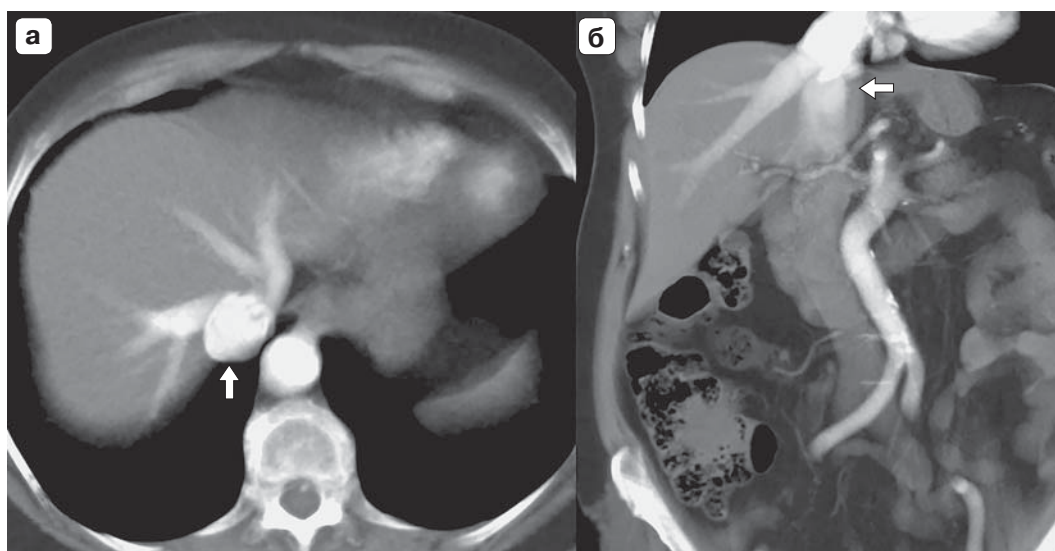


Рис. 9. КТ-изображения пациента с застойной печенью. а – аксиальная проекция, артериальная фаза контрастирования, ретроградный заброс контрастного препарата в расширенные печеночные и нижнюю полую вены формирует симптом “Playboy Bunny” (стрелка); б – фронтальная проекция, отчетливо виден ретроградный заброс контрастного препарата (стрелка).

ществуют определенные признаки при лучевых исследованиях, позволяющие дифференцировать эти заболевания.

Так, при синдроме Бадда–Киари с картиной застойной печени выделяют ряд характерных признаков: частичная или полная обструкция печеночных вен или нижней полую вены, сужение просвета и утолщение стенок печеночных вен. При доплерографии в печеночных венах или нижней полую вене выявляются разнообразные изменения характера спектра: отсутствие кровотока, непрерывный (псевдопортальный) низкоамплитудный кровоток, непрерывный турбулентный, фазный

или реверсивный кровоток. Спектральная кривая может быть уплощена с отсутствием характерных пиков. С помощью ЦДК можно обнаружить внутрипеченочное венозное шунтирование и наличие портосистемных коллатералей. Двойное окрашивание печеночных вен является характерным признаком при синдроме Бадда–Киари. Скорость кровотока в воротной вене снижается, в ряде случаев обнаруживается тромбоз воротной вены [13].

Мультифазная КТ выявляет полную или частичную обструкцию печеночных вен или нижней полую вены, гепатомегалию, асцит. При синдроме Бадда–Киари можно выделить характерный при-

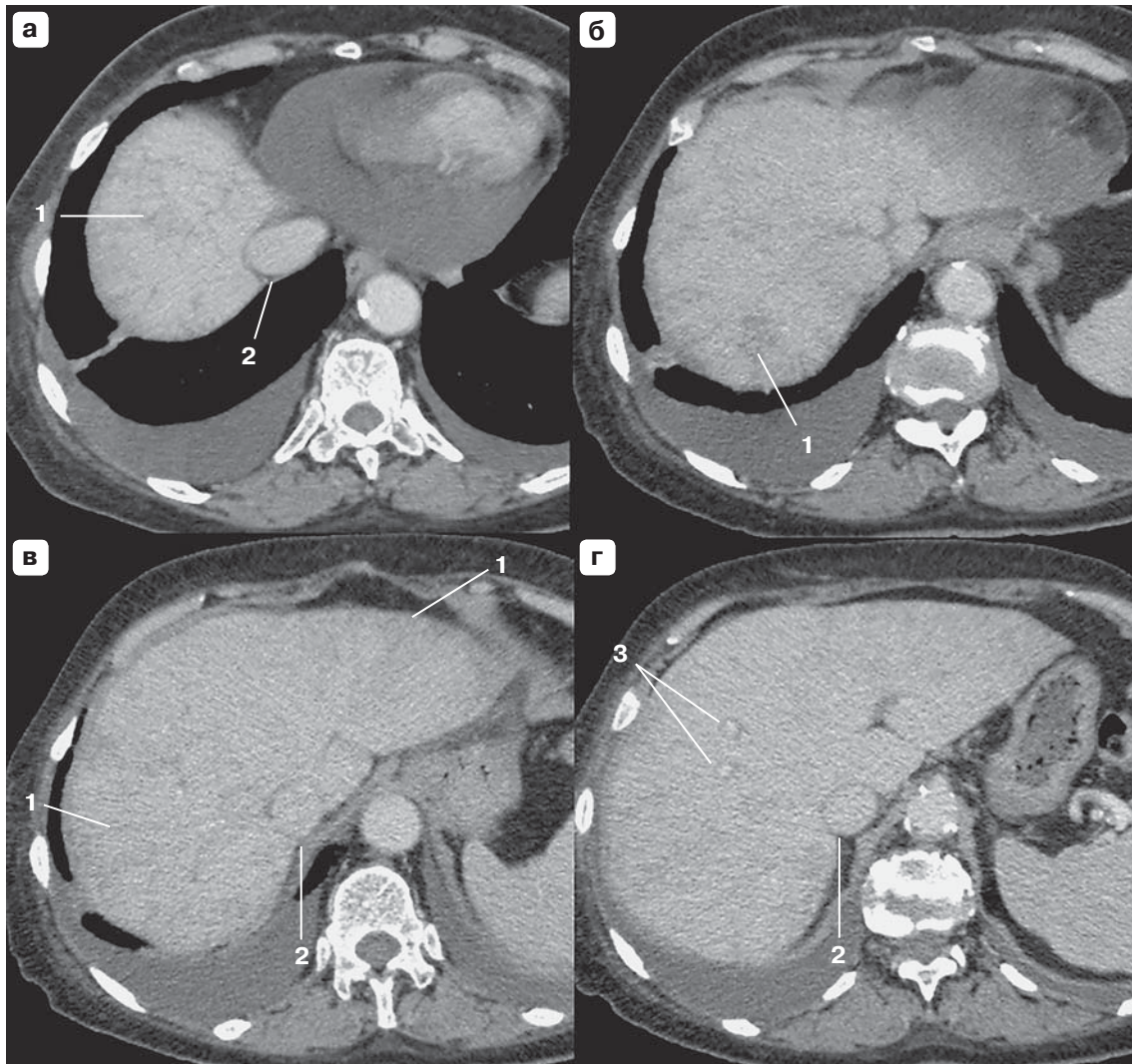


Рис. 10. КТ-изображения пациента с застойной печенью, паренхиматозная фаза исследования (а–г – разные уровни сканирования). Гетерогенный пестрый ретикулярный крапчатый рисунок паренхимы (1), подчеркнутость контуров нижней полой вены (2) и симптом “перипортального венца” (3) как признаки периваскулярного интерстициального лимфатического отека.

знак “flip-flop”, выражающийся в раннем контрастировании I сегмента печени вблизи нижней полой вены, в раннюю фазу – понижение контрастного усиления на периферии печени, а в позднюю стадию – уменьшение контрастирования центральных отделов печени и повышение контрастного усиления на периферии. Вышеперечисленные признаки характерны для острой стадии синдрома Бадда–Киари, а при хронической стадии можно визуализировать нодулярную регенеративную гиперплазию печени в виде крупных гиперденсных узлов [12].

Иногда конгестивную гепатопатию с развитием кардиального цирроза печени приходится дифференцировать с циррозом иного происхождения. Имеется много сходных признаков, однако при

циррозе печеночные вены имеют нормальный диаметр и неизменный спектр кровотока. Определяется сглаживание пиков спектра печеночных вен, что является неспецифичным признаком, встречающимся у больных хроническим гепатитом или жировой инфильтрацией печени. Характерными признаками цирроза печени является расширение воротной вены со снижением скорости кровотока, а также реканализация пупочной вены и портосистемные коллатерали. При циррозе печени любой этиологии выявляют диспропорцию сегментов печени за счет атрофии правой доли и IV сегмента левой доли с гипертрофией I сегмента, спленомегалию. Также при циррозе в фазе активного воспаления можно визуализировать симптом “перипортального венца” [17].

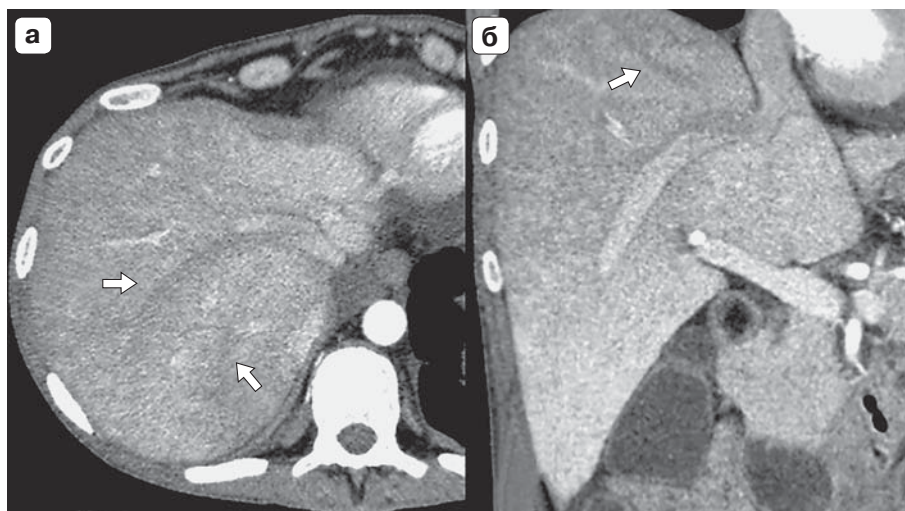
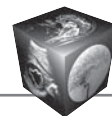


Рис. 11. КТ-изображения пациента с застойной печенью. а – аксиальная проекция; б – фронтальная проекция. Линейные и криволинейные зоны низкой плотности (стрелки) из-за отсроченного контрастирования малых и средних печеночных вен.

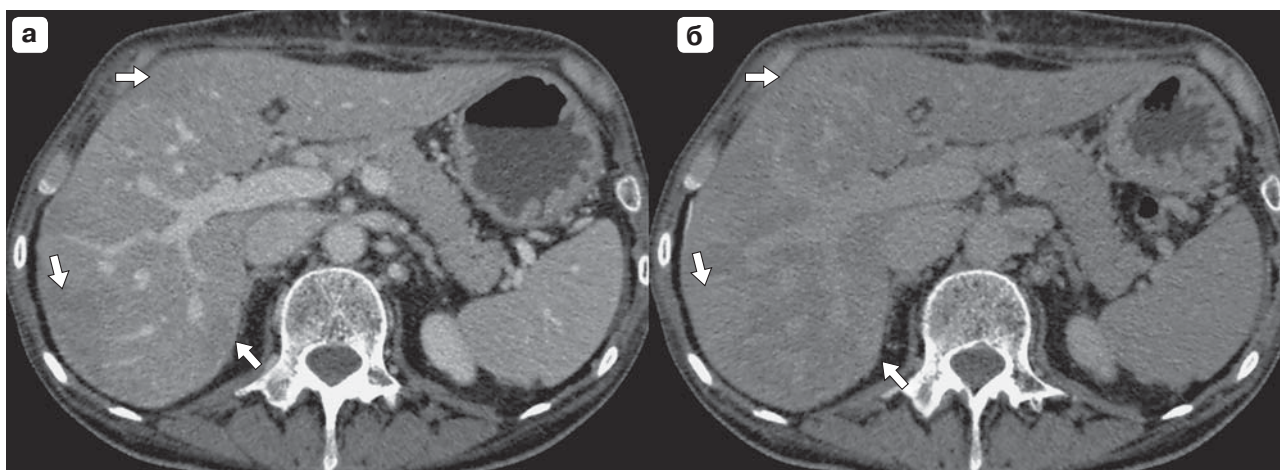
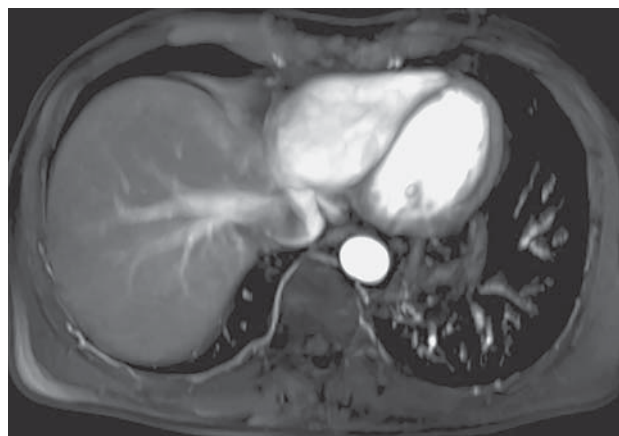


Рис. 12. КТ-изображения пациента с застойной печенью. а – паренхиматозная фаза контрастирования; б – фаза “усреднения”. Периферические пятнистые зоны слабого (а) и отсроченного (б) контрастирования (стрелки).

Рис. 13. МР-томограмма пациента с застойной печенью. T1ВИ-изображение с внутривенным контрастированием (импульсная последовательность на основе градиентного эха), артериальная фаза. Ретроградный затек контрастного препарата из правого предсердия в расширенную нижнюю полую и печеночные вены. Неоднородный сигнал от нижней полой вены вследствие смешивания контрастированной крови из правого предсердия с неконтрастированной кровью из нижележащих отделов.





При остром гепатите определяются гепатомегалия, утолщение стенки желчного пузыря, однако характерным признаком является понижение эхогенности печени с повышением звукопроводимости, с подчеркнутостью контуров стенок внутрипеченочных сосудов – симптом “звездного неба”. Печеночные вены при гепатите имеют неизменный диаметр и спектр кровотока. Важно подчеркнуть клинический аспект и определение характерных специфических лабораторных показателей острого гепатита. При КТ может определяться симптом “перипортального венца” [14].

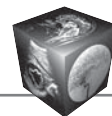
Также конгестивная гепатопатия может быть проявлением травмы печени, но в этом случае на первый план выступают анамнез и другие характерные признаки травмы органов живота.

Заключение

С учетом клинических данных современные лучевые методы исследования позволяют в полном объеме выявить конгестивную гепатопатию и провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями печени, сопровождающимися нарушением венозного оттока.

Список литературы / References

1. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 864 с.
Sherlok Sh., Duli J. Diseases of the liver and biliary tract. M.: GEOTAR-MED, 2002. 864 p. (In Russian)
2. Подымова С.Д. Болезни печени: Руководство. 4-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2005. 768 с.
Podymova S.D. Liver disease: The guidelines. 4th ed., recycled. and supplemented. M.: Medicina, 2005. 768 p. (In Russian)
3. Wong F. Cirrhotic cardiomyopathy. *Hepatology*. 2009; 3: 294–304.
4. Ford R.M., Book W., Spivey J.R. Liver disease related to the heart. *Transplant. Rev. (Orlando)*. 2015; 29 (1): 33–37.
5. Megalla S., Holtzman D., Aronow W.S. et al. Predictors of cardiac hepatopathy in patients with right heart failure. *Med. Sci. Monit.* 2011; 17 (10): CR537–CR541.
6. Shahand S.C., Sass D.A. Cardiac Hepatopathy: A Review of Liver Dysfunction in Heart Failure. *Liver Res. Open J.* 2015; 1 (1): 1–10.
7. Moller S., Dumcke C., Krag A. The heart and the liver. *Expert Rev. Gastroenterol & hepatol.* 2009; 3 (1): 51–64.
8. Deursen V., Damman K., Hillege H. et al. Abnormal liver function in relation to hemodynamic profile in heart failure patients. *J. Card. Fail.* 2010; 16 (1): 84–90.
9. Hokama A., Arakaki S., Shibataetall D. “Playboy Bunny” Sign of Congestive Heart Failure. *West J. Emerg. Med.* 2011; 12 (4): 433–434.
10. Akdemir R., Yildiz A., Bulur S. et al. Deer horn image in the liver associated with giant right atrium. *Am. J. Geriatr. Cardiol.* 2007; 16: 200–201.
11. Federle M.P., Jeffrey R.B. Jr., Woodward P.J. et al. *Diagnostic Imaging: Abdomen*. Second edition. Lippincott Williams &Wilkins, 2009. 1288 p.
12. Берестень Н.Ф., Нельга О.Н. Кардиосовместимая доплерография портального кровообращения печени. *Sonoace International*. 2001; 9: 81–93.
Beresten N.F., Nelga O.N. Cardio compatible Doppler ultrasound of the portal circulation of the liver. *Sonoace International*. 2001; 9: 81–93. (In Russian)
13. Ahuja, Anil T. *Diagnostic Imaging: Ultrasound*. Amirsys Publishing, Inc, 2007. 1092 p.
14. Lin Y.Y., Hsu C.W., Chu S.J., Tsai S.H. Features of computed tomography in a passive congestive liver. *Intern. Med.* 2007; 46 (20): 1763–1764.
15. Kavoliuniene A., Vaitiekiene A., Cesnaite G. Congestive hepatopathy and hypoxic hepatitis in heart failure: a cardiologist's point of view. *Int. J. Cardiol.* 2013; 166: 554–558.
16. Moller S., Bernardi M. Interactions of the heart and the liver. *Eur. Heart. J.* 2013; 34: 2804–2811.
17. Fouad Y.M., Yehia R. Hepato-cardiac disorders. *Wld J. Hepatol.* 2014; 6 (1): 41–54.



ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ и ^{18}F -холином в комплексной диагностике диссеминированного гепатоцеллюлярного рака у пациента семи лет (клиническое наблюдение)

Тулин П.Е., Долгушин М.Б., Оджарова А.А.,
Михайлов А.И., Невзоров Д.И., Медведева Б.М.

ФГБУ "Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина" Минздрава России, Москва, Россия

PET/CT with ^{18}F -FDG and ^{18}F -Choline in the Complex Diagnostics of Disseminated Hepatocellular Cancer in the Patient Seven Years Old (Clinical Case)

Tulin P.E., Dolgushin M.B., Odzharova A.A.,
Mikhailov A.I., Nevzorov D.I., Medvedeva B.M.

N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center Moscow, Russia

Представлен редкий случай диссеминированного гепатоцеллюлярного рака у пациента детского возраста с использованием ПЭТ/КТ с ^{18}F -холином и ^{18}F -фтордезоксиглюкозой и МРТ с внутривенным контрастированием гепатотропным препаратом "Мультиханс". Получены данные о наличии метастатического поражения левого легкого и правой доли печени. Выявлены различия в накоплении ^{18}F -холина и ^{18}F -фтордезоксиглюкозы в метастазах гепатоцеллюлярного рака. ПЭТ/КТ с ^{18}F -холином показала высокую чувствительность в диагностике метастазов высокодифференцированного гепатоцеллюлярного рака и может успешно использоваться в детском возрасте.

Ключевые слова: ПЭТ/КТ, ^{18}F -холин, ^{18}F -фтордезоксиглюкоза, МРТ, гепатоцеллюлярный рак.

The rare case of disseminated hepatocellular cancer in 7-year-old male patient has been analyzed using PET/CT with ^{18}F -choline and ^{18}F -FDG and MRI with intravenous hepatotropic agent ("MultiHance"). Data confirming the presence of metastatic lesions of the left lung and the right lobe of the liver were obtained. Differences in the uptake of ^{18}F -choline and ^{18}F -fluorodeoxyglucose in the metastasis of hepatocellular carcinoma have been detected. PET/CT with ^{18}F -choline showed a high sensitivity in the diagnosis of metastatic highly differentiated hepatocellular carcinoma. PET/CT can be used successfully in the diagnosis of hepatocellular carcinoma in pediatric patients.

Keywords: PET/CT, ^{18}F -choline, ^{18}F -fluorodeoxyglucose, MRI, hepatocellular carcinoma.

Введение

Первичные злокачественные опухоли печени у детей составляют около 1–2% от всех новообразований, выявляемых в детском возрасте. Из них наиболее часто встречается гепатобластома (48%). На долю гепатоцеллюлярного рака (ГЦР) приходится около 27%, таким образом, ГЦР находится на втором месте по встречаемости [1]. ГЦР на фоне цирроза у детей встречается только в 1/3 случаев. Большую часть факторов риска развития ГЦР занимают генетические нарушения: недостаточность α -1-антитрипсина [2, 3], гликогеноз 3-го типа (болезнь Кори) [4, 5], тирозинемия [6] и прогрессирующий семейный внутрипеченочный холестаз 2-го типа как следствие мутации гена ABCB11 [7, 8].

Тактики лечения ГЦР у взрослых и детей во многом схожи – применяется комбинированный подход, включающий в себя химиотерапию, резекцию печени и/или химиоэмболизацию/радиочастотную абляцию. Частота рецидивов после резекции печени в первые 5 лет достигает 20–30% [9–11].

Особенностей в цитогенетическом и молекулярном строении ГЦР как у взрослых, так и у детей не отмечено. Биохимические характеристики ГЦР у детей также совпадают с характеристиками ГЦР



у взрослых [12]. Следовательно, диагностика ГЦР у детей принципиально не отличается от диагностики ГЦР у взрослых.

Основными методами неинвазивной диагностики ГЦР в настоящее время являются: ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томографии (МРТ). Реже в диагностике новообразований печени применяются прямая ангиография и позитронная эмиссионная томография (ПЭТ).

При УЗИ первичные злокачественные опухоли печени менее 2 см могут быть гипо-, изо- или гиперэхогенными относительно ее паренхимы. Те же признаки выявляются при фокальной нодулярной гиперплазии и кавернозной гемангиоме [13]. Характерным для ГЦР является появление патологического ангиогенеза [14] или артериовенозного шунта – признак, который определяется при УЗИ в доплер-режиме. При УЗИ с внутривенным контрастированием чувствительность достигает 90,2%, специфичность – 80,8–97% [15–18].

При нативном КТ-исследовании узлы ГЦР чаще всего представлены изо- или гиподенсными образованиями [19]. Наиболее информативными являются артериальная и венозная фазы исследования (через 20–35 с и 40–60 с после введения рентгеноконтрастного вещества соответственно), отображающие диффузное гетерогенное контрастирование опухолевых тканей. В последующие фазы отмечается постепенное “вымывание” контрастного вещества из опухоли и контрастирование (при наличии) ее капсулы [20, 21].

Ведется активное внедрение в практику тканеспецифичных магнитно-резонансных контрастных веществ (КВ) на основе гадоксетовой и гадобеновой кислот, которые избирательно поглощаются гепатоцитами, что в значительной степени повы-

шает диагностическую ценность МРТ-исследования при ГЦР [22].

По аналогии с РКТ узлы ГЦР при МРТ в ранние фазы исследования характеризуются диффузным и неравномерным усилением всего объема опухоли. В венозную и отсроченную фазы происходит “вымывание” КВ. На диффузионно-взвешенных изображениях не менее 60% узлов ГЦР представляются гиперинтенсивными [23–27].

ПЭТ на сегодняшний день не получила широкого клинического применения в диагностике ГЦР. По данным ряда авторов, чувствительность ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ (^{18}F -фтор-флюоро-2-дезоксид-глюкоза) в диагностике низкодифференцированных ГЦР достигает 80–91,3%, в то время как чувствительность ПЭТ/КТ с ^{18}F -холином (^{18}F -флюороэтилхолин) при этом составляет всего 40%. ПЭТ/КТ с ^{18}F -холином показала высокую чувствительность в диагностике метастазов высокодифференцированного ГЦР – чувствительность 91–94% [28–36].

В мировой литературе нет данных о применении ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ и ^{18}F -холином в диагностике рецидивов и метастазов такого редкого заболевания, как ГЦР у детей, несмотря на то что проблема раннего выявления рецидива или продолженного роста крайне актуальна. В связи с этим представляется интересным изучение возможностей каждого из радиофармпрепаратов (РФП) в диагностике рецидивов/метастазов ГЦР у детей.

Клиническое наблюдение

Пациент Т., 7 лет, был доставлен в ГКБ по месту жительства бригадой скорой помощи с жалобами на боли в животе и многократную рвоту. По данным УЗИ было выявлено объемное высококавуляризированное образование левой доли печени округлой формы с неровным бугристым контуром. При исследовании онкомаркеров

Для корреспонденции: Тулин Павел Евгеньевич – 115478 Москва, Каширское шоссе, д. 23, отделение позитронной эмиссионной томографии НИИ КиЭРФГБУ “Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина”. Тел.: 8-916-870-99-13. E-mail: 480pol@mail.ru

Тулин Павел Евгеньевич – врач отделения позитронной эмиссионной томографии НИИ КиЭРФГБУ “Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина”, Москва; **Долгушин Михаил Борисович** – доктор мед. наук, заведующий отделением позитронной эмиссионной томографии НИИ КиЭРФГБУ “Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина”, Москва; **Оджарова Аггуль Атаевна** – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения позитронной эмиссионной томографии НИИ КиЭРФГБУ “Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина”, Москва; **Михайлов Азат Игоревич** – врач отделения позитронной эмиссионной томографии НИИ КиЭРФГБУ “Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина”, Москва; **Невзоров Денис Игоревич** – инженер-радиохимик отделения позитронной эмиссионной томографии НИИ КиЭРФГБУ “Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина”, Москва; **Медведева Бела Михайловна** – доктор мед. наук, врач отделения рентгенодиагностического НИИ КиЭРФГБУ “Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина”, Москва.

Contact: Tulin Pavel Evgenyevich – 115478 Moscow, Kashirskoe shosse, 23, Department of positron emission tomography of N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center. Phone: +7-916-870-99-13. E-mail: 480pol@mail.ru

Tulin Pavel Evgenyevich – medical doctor of PET department of N.N. Blokhin RCRC, Moscow; **Dolgushin Mikhail Borisovich** – doct. of med. sci., head of PET department of N.N. Blokhin RCRC, Moscow; **Odzharova Akgul Ataevna** – cand. of med. sci., medical doctor of PET department of N.N. Blokhin RCRC, Moscow; **Mikhailov Azat Igorevich** – medical doctor of PET department of N.N. Blokhin RCRC, Moscow; **Nevezorov Denis Igorevich** – engineer of PET department of N.N. Blokhin RCRC, Moscow; **Medvedeva Bela Mikhailovna** – doct. of med. sci., medical doctor of N.N. Blokhin RCRC, Moscow.

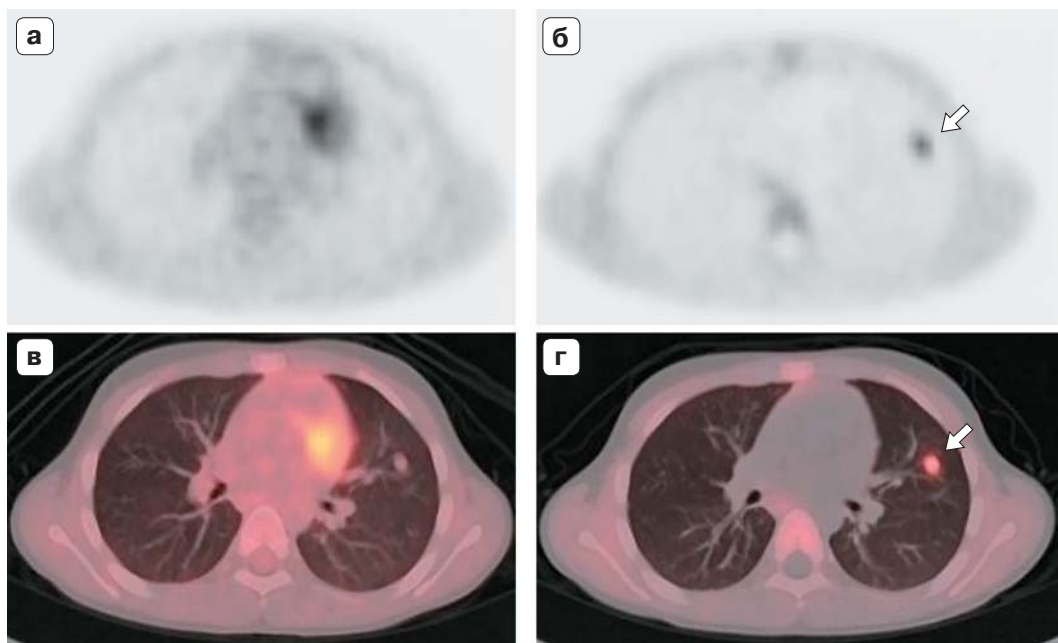
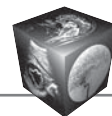


Рис. 1. ПЭТ с ^{18}F -ФДГ (а) и ^{18}F -холином (б). ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ (в) и ^{18}F -холином (г). В языковых сегментах левого легкого визуализируется очаг патологического накопления ^{18}F -холина (стрелки), соответствующий округлому участку уплотнения. Уровень накопления ^{18}F -ФДГ в образовании значительно ниже уровня накопления ^{18}F -холина.

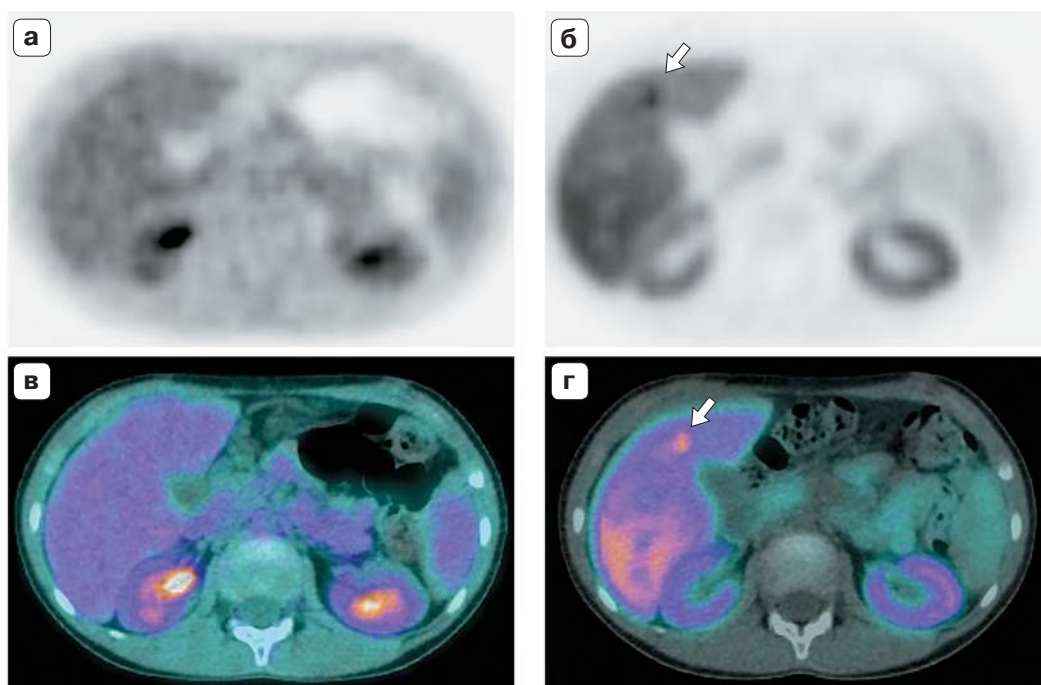


Рис. 2. ПЭТ с ^{18}F -ФДГ (а) и ^{18}F -холином (б). ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ (в) и ^{18}F -холином (г). В S_v печени на фоне физиологического диффузного снижения накопления РФП определяется очаг патологического накопления ^{18}F -холина (стрелки). Очаги патологического накопления ^{18}F -ФДГ не определяются.



было выявлено повышение уровня альфа-фетопротеина (АФП) до 353 514 МЕ/мл. При КТ с внутривенным контрастированием определялось многоузловое образование левой доли печени, интенсивно накапливающее рентгеноконтрастный препарат. По результатам гистологического исследования материала, полученного при биопсии опухоли, был диагностирован высокодифференцированный ГЦР. Учитывая отсутствие внутри- и внепеченочных метастазов, а также отсутствие распространения опухоли на правую долю печени (по данным комплексной диагностики), выполнено хирургическое вмешательство в объеме левосторонней гемигепатэктомии. В первые 3 мес после операции уровень АФП снизился до 154 МЕ/мл, однако в последующие 2 мес был отмечен рост уровня АФП до 1016 МЕ/мл. По месту жительства были проведены МРТ брюшной полости с внутривенным контрастированием, УЗИ брюшной полости, рентгенография органов грудной клетки, по результатам которых убедительных данных о наличии опухолевого процесса получено не было. Пациент направлен в ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» МЗ РФ, где ему было проведено обследование, включающее ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ, ^{18}F -холином и МРТ с контрастным усилением гепатотропным препаратом «Мультихэнс».

ПЭТ/КТ-исследование проводили на томографе Siemens Biographm СТ. Исследование выполнено натощак (не менее 6 ч голодания) с водной нагрузкой (0,3 л воды). Внутривенно было введено 90 МБк ^{18}F -ФДГ. Исследование проводилось через 60 мин после инъекции. Продолжительность ПЭТ-исследования составила 2 мин на одну «кровать». КТ выполнена без внутривенного контрастирования йодсодержащим рентгеноконтрастным веществом.

ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ и ^{18}F -холином. Подготовка и режимы исследования аналогичны ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ. Внутривенно было введено 90 МБк ^{18}F -холина, исследование выполнено через 40 мин.

На серии полученных томографических срезов (от основания черепа до середины бедра) было выявлено патологическое накопление обоих РФП в очаговом образовании в верхних отделах языковых сегментов левого легкого (рис. 1). Измерен уровень накопления обоих РФП (max SUV – maximum standardized uptake value) в очаге – max SUV ^{18}F -ФДГ – 0,57, max SUV ^{18}F -холина – 3,73. Также измерен уровень накопления РФП в окружающей паренхиме легкого – max SUV ^{18}F -ФДГ – 0,21, max SUV ^{18}F -холина – 0,18. По КТ – округлый очаг с частично четкими контурами, с неправильной формой, размерами до 0,9 × 0,6 см.

Очагов патологического накопления ^{18}F -ФДГ в печени не выявлено, max SUV физиологического накопления ^{18}F -ФДГ в паренхиме печени – 3,31. Однако был выявлен очаг патологического накопления ^{18}F -холина в передне-базальных отделах S_v печени (рис. 2) с max SUV 10,42 (max SUV ^{18}F -холина в неизмененных отделах печени –

Значения накопления ^{18}F -ФДГ и ^{18}F -холина в опухолевых очагах и в неизмененной паренхиме легкого и печени

Единицы накопления	^{18}F -ФДГ	^{18}F -холин
Max SUV в метастазе в легком	0,57	3,73
Max SUV в неизмененной паренхиме легкого	0,21	0,18
Max SUV в опухоли в печени	–	10,42
Max SUV в нормальной паренхиме печени	3,31	7,91

7,91), «метаболическими» размерами около 0,8 см, без патологических изменений по КТ (см. таблицу).

С целью уточнения характера очага, выявленного при ПЭТ/КТ с ^{18}F -холином, нами была выполнена МРТ с гепатотропным контрастным препаратом «Мультихэнс».

МРТ проводили на аппарате Siemens Magnetom Espree напряженностью поля 1,5 Тл. Были получены аксиальные срезы в режимах T1 сверхбыстрое градиентное эхо Turbo FLASH с задержкой дыхания, T2 TSE, T2 HASTE, а также DWI. После внутривенного введения КВ «Мультихэнс» в объеме 4,8 мл³ (из расчета 0,2 мл/кг массы тела) были выполнены следующие фазы: артериальная (20 с после введения КВ), портальная венозная (60 с после введения КВ), паренхиматозная (180 с после введения КВ) и 2 отсроченные фазы исследования (через 40 и 120 мин после введения КВ соответственно).

На МР-томограммах (рис. 3) в S_v правой доли печени определяется очаговое образование гомогенной структуры размером до 0,8 см в диаметре, гипоинтенсивное в T1 (а), умеренно гиперинтенсивное в T2 (б), с признаками аккумуляции КВ в артериальную фазу (в). В венозную фазу очаг не дифференцируется от окружающей паренхимы печени. В гепатоспецифическую фазу (г) визуализируется «вымывание» КВ из очага, что свидетельствует о его метастатическом характере.

Исходя из результатов проведенных исследований и повышенного уровня АФП, поставлен диагноз: ГЦР. Состояние после хирургического лечения. Рецидив I, метастаз в S_v печени, S_{lv} левого легкого.

Пациенту выполнено хирургическое лечение двумя этапами в объеме атипичной резекции левого легкого и через 2 нед, термоабляции метастаза в S_v печени. По результатам гистологического исследования подтвержден метастаз ГЦР в левом легком.

Также в последующем был проведен курс противорецидивной полихимиотерапии по схеме ICE с редукцией доз на 30%. По итогам лечения уровень АФП составил 9,65 МЕ/мл.

Через 3 мес после II этапа хирургического лечения выполнена ПЭТ/КТ с ^{18}F -холином, по результатам которой данные о наличии активной опухолевой ткани получены не были.

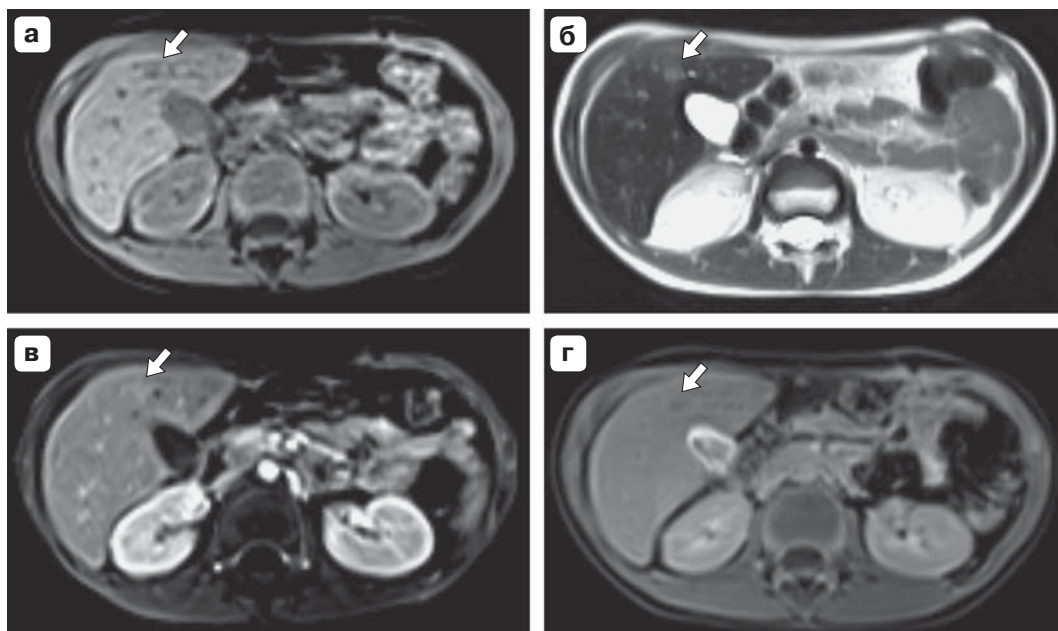
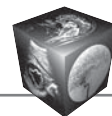


Рис. 3. МРТ печени с гепатотропным КВ “Мультихэнс”. а – T1/нативная фаза; б – T2; в – T1/артериальная фаза; г – T1/отсроченная (гепатоспецифическая) фаза. В S_v печени определяется очаг (стрелки), умеренно гипоинтенсивный в T1, незначительно гиперинтенсивный в T2, накапливающий КВ в артериальную фазу. В гепатоспецифическую фазу визуализируется “вымывание” КВ из очага.

Обсуждение

Клетки ГЦР характеризуются патологическим метаболизмом. Биохимические процессы, а именно последовательности анаболизма и катаболизма веществ, контролируются ферментами, однако их концентрация на единицу объема (как во внеклеточной жидкости, так и в цитоплазме) значительно варьирует в зависимости от степени дифференцировки рака, и, следовательно, такие важнейшие для гепатоцита процессы, как метаболизм глюкозы и холина, протекают по-разному. В норме транспортировка молекулы глюкозы в клетку происходит посредством глюкозного транспортера ГЛЮТ-2. Внутри клетки происходит фосфорилирование глюкозы ферментом гексокиназой 2-го типа до глюкозо-6-фосфата. Основными конечными веществами цепочек метаболизма глюкозы в гепатоците являются гликоген, пентозы, жирные кислоты. Реакцию дефосфорилирования катализирует глюкозо-6-фосфатаза. В клетке высокодифференцированного ГЦР концентрация глюкозо-6-фосфатазы выше, чем в неизмененном гепатоците, при этом количество молекул ГЛЮТ-2 снижено, что не позволяет молекулам глюкозы встраиваться в метаболические каскады в том объеме, который необходим для визуализации при ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ. В клетке низкодифференцированного ГЦР наблюдаются значительное снижение глюкозо-6-фосфатазы, высокая концентрация ГЛЮТ-2

и мембранных рецепторов, с которыми взаимодействует фермент-транспортер. Следовательно, молекулы глюкозы в большем количестве поступают в клетку и подвергаются фосфорилированию, что отражается на ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ в виде очагового патологического накопления РФП [37–42].

В последние годы в диагностике ГЦР активно применяется другой РФП – ^{18}F -холин, отображающий липидный обмен. Холин является структурным элементом молекулы фосфатидилхолина и, следовательно, основным структурным компонентом клеточной мембраны всех клеток. Молекула холина переносится внутрь клетки трансмембранным переносчиком – холинтрансферазой. Для формирования мембраны в гепатоците важен механизм образования фосфатидилхолина. Внутри клетки молекула холина подвергается фосфорилированию с образованием фосфохолина с помощью фермента-катализатора холинкиназы. Фосфохолин через ряд каскадных реакций трансформируется в молекулу фосфатидилхолина. Процесс дефосфорилирования (фосфохолин – холин) катализирует холинфосфатаза. Альтернативный путь трансформации молекулы холина в фосфатидилхолин – ряд окислительных реакций с образованием бетаина и метионина. В клетке высокодифференцированного ГЦР отмечаются повышенная концентрация холинкиназы и активные окислительные процессы, что приводит к ин-



тенсивному патологическому метаболизму холина, что отражается при ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФХ в виде гиперметаболических очагов накопления РФП [43–47]. Чувствительность ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ в диагностике низкодифференцированных ГЦР достигает 80–91,3%, в то время как чувствительность ПЭТ/КТ с ^{18}F -холином при этом составляет всего 40% [28–36]. Чувствительность ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ в диагностике высокодифференцированных ГЦР составляет 59–67%, с ^{18}F -холином – 91–94%, специфичность ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ – 62%, с ^{18}F -холином – 91% [32, 34].

“Мультихэнс” – гепатотропное КВ для МРТ, активным компонентом которого является гадобена-тадимеглюмин. Отличительная характеристика данного препарата (как и других гепатотропных КВ для МРТ) – особый “двойной” механизм действия. Первоначально он проявляет себя как внеклеточное КВ, быстро распределяясь в кровеносном русле. Затем (через 40–120 мин после введения) он поглощается гепатоцитами, тем самым формируя гепатоспецифическую фазу. Накопление гадобена-тадимеглюмина образованиями печени, обладающими малым количеством гепатоцитов на единицу объема, как правило, отсутствует. К таким образованиям относятся метастазы ГЦР [48, 49].

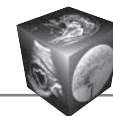
Выводы

1. ПЭТ/КТ с ^{18}F -холином показала высокую чувствительность в диагностике метастазов высокодифференцированного ГЦР у пациента детского возраста.

2. Комплекс методов ПЭТ/КТ (с ^{18}F -холином, ^{18}F -ФДГ) и МРТ печени с применением гепатотропного препарата значительно повышают точность дифференциальной диагностики ГЦР и других новообразований печени. Сочетание ^{18}F -холина и ^{18}F -ФДГ при ПЭТ/КТ позволяет с высокой вероятностью предположить степень дифференцировки выявленных поражений при ГЦР.

Список литературы / References

- Kelly D. Hepatocellular Carcinoma in Children. Clin. Liver Disease. 2015; 19 (2): 433–447.
- Perlmutter D.H. Pathogenesis of chronic liver injury and hepatocellular carcinoma in alpha-1-antitrypsin deficiency. Pediatr. Res. 2006; 60 (2): 233–238.
- Моногарова Н.Е., Мороз Т.В. Недостаточность альфа-1-антитрипсина. Новости медицины и фармации. 2009; 304: 12–73.
Monogarova N.E., Moroz T.V. Deficiency of alpha-1-antitrypsin. Novosti meditsini i farmatsdii. 2009; 304: 12–73. (In Russian)
- Labrune P., Trioche P., Duvaltier I. Hepatocellular adenomas in glycogen storage disease type I and III: a series of 43 patients and review of the literature. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1997; 24 (3): 276–279.
- Chen Y.T., Burchell A. Glycogen storage diseases. Harrison's Principles Intern. Med. 1998: 2176–2182.
- Weinberg A.G., Mize C.E., Worthen H.G. The occurrence of hepatoma in the chronic form of hereditary tyrosinemia. J. Pediatr. 1976; 88 (3): 434–438.
- Davit-Spraul A., Gonzales E., Baussan C. Progressive familial intrahepatic cholestasis. Orphanet J. Rare Dis. 2009; 4 (1): 12–24.
- Reuben A. Hepatocellular carcinoma in adults and children. Clin. Liver Dis. 2015; 19 (2): 8–19.
- Iwatsuki S., Sheahan D., Yokoyama I. Hepatic resection versus transplantation for hepatocellular carcinoma. Ann. Surg. 1991; 214 (3): 221–228.
- Ikedo M., Okada S., Ueno H. Radiofrequency ablation and percutaneous ethanol injection in patients with small hepatocellular carcinoma: a comparative study. Jap. J. Clin. Oncol. 2001; 31 (7): 322–326.
- Tagge E.P., Tagge D.U., Reyes J. Resection, including transplantation, for hepatoblastoma and hepatocellular carcinoma: impact on survival. J. Pediatr. Surg. 2009; 27 (3): 292–297.
- Zen Y., Vara R., Portmann B. Childhood hepatocellular carcinoma: a clinicopathological study of 12 cases with special reference to EpCAM. Histopathology. 2014; 64 (5): 671–682.
- Caturelli E. et al. Hemangioma-like lesions in chronic liver disease: diagnostic evaluation in patients 1. Radiology. 2001; 220 (2): 337–342.
- Matsui O., Kadoya M., Kameyama T. Benign and malignant nodules in cirrhotic livers: distinction based on blood supply. Radiology. 1991; 178 (2): 493–497.
- Fracanzani A.L., Burdick L., Borzio M. Contrast-enhanced Doppler ultrasonography in the diagnosis of hepatocellular carcinoma and premalignant lesions in patients with cirrhosis. Hepatology. 2001; 34 (6): 1109–1112.
- Colli A., Fraquelli M., Casazza G. Accuracy of ultrasonography, spiral CT, magnetic resonance, and alpha-fetoprotein in diagnosing hepatocellular carcinoma: a systematic review. Am. J. Gastroenterol. 2006; 101 (3): 513–523.
- Wilson S.R., Burns P.N. An algorithm for the diagnosis of focal liver masses using microbubble contrast-enhanced pulse-inversion sonography. Am. J. Roentgenol. 2006; 186 (5): 1401–1412.
- European Association For The Study Of The Liver. EASL–EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. J. Hepatol. 2012; 56 (4): 908–943.
- Forner A., Vilana R., Ayuso C. Diagnosis of hepatic nodules 20 mm or smaller in cirrhosis: prospective validation of the noninvasive diagnostic criteria for hepatocellular carcinoma. Hepatology. 2008; 47 (1): 97–104.
- Breedis C., Young G. The blood supply of neoplasms in the liver. Am. J. Pathol. 1954; 30 (5): 969–985.
- Baron R.L., Nalesnik M., Holbert B.L. Hepatocellular carcinoma: evaluation with biphasic, contrast-enhanced, helical CT. Radiology. 1996; 199 (2): 505–511.
- Кармазановский Г.Г., Шимановский Н.Л. Диагностическая эффективность нового магнитно-резонансного контрастного средства “Примовист” (гадоксетовая кислота) при выявлении первичных и вторичных опухолей печени. Медицинская визуализация. 2007; 6: 135–143.
Karmazanovsky G.G., Shimanovsky N.L. The diagnostic efficacy of a new magnetic resonance contrast agent



- "Primovist" (gadoxetate acid) in the identification of primary and secondary liver tumors. *Meditsinskaya vizualizatsiya*. 2007; 6: 135–143. (In Russian)
23. Терновой С.К., Шахиджанова С.В. Магнитно-резонансная томография в диагностике очаговых заболеваний печени (обзор литературы). *Медицинская визуализация*. 1999; 3: 24–27.
24. Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М. Магнитно-резонансная томография в диагностике и дифференциальной диагностике очаговых поражений печени. *Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН*. 2004; 15 (1): 2.
25. Jeong Y.Y., Yim N.Y., Kang H.K. Hepatocellular carcinoma in the cirrhotic liver with helical CT and MRI: imaging spectrum and pitfalls of cirrhosis-related nodules. *Am. J. Roentgenol.* 2005; 185 (4): 1024–1032.
26. Lee M.H., Kim S.H., Park M.J. Gadoxetic acid-enhanced hepatobiliary phase MRI and high-b-value diffusion-weighted imaging to distinguish well-differentiated hepatocellular carcinomas from benign nodules in patients with chronic liver disease. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 197 (5): 868–875.
27. Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М. Современная тактика распознавания новообразований печени. Издательская группа РОНЦ; Практическая медицина. 2015; 87–91.
28. Delbeke D., Martin W.H., Sandler M.P. Evaluation of benign vs malignant hepatic lesions with positron emission tomography. *Arch. Surg.* 1998; 133 (5): 510–516.
29. Trojan J., Schroeder O., Raedle J. Fluorine-18 FDG positron emission tomography for imaging of hepatocellular carcinoma. *Am. J. Gastroenterol.* 1999; 94 (11): 3314–3319.
30. Talbot J.N., Gutman F., Fartoux L. PET/CT in patients with hepatocellular carcinoma using [18F] fluorocholine: preliminary comparison with [18F] FDG PET/CT. *Eur. J. Nucl. Med. Molecular Imaging*. 2006; 33 (11): 1285–1289.
31. Yamamoto Y., Nishiyama Y., Kameyama R. Detection of hepatocellular carcinoma using 11C-choline PET: comparison with 18F-FDG PET. *J. Nuclear Med.* 2008; 49 (8): 1245–1248.
32. Hwang K.H., Choi D.J., Lee S.Y. Evaluation of patients with hepatocellular carcinomas using [11C] acetate and [18F] FDG PET/CT: A preliminary study. *Applied Radiation and Isotopes*. 2009; 67 (7): 1195–1198.
33. Lee J.W., Paeng J.C., Kang K.W. Prediction of tumor recurrence by 18F-FDG PET in liver transplantation for hepatocellular carcinoma. *J. Nuclear Med.* 2009; 50 (5): 682–687.
34. Talbot J.N., Fartoux L., Balogova S. Detection of hepatocellular carcinoma with PET/CT: a prospective comparison of 18F-fluorocholine and 18F-FDG in patients with cirrhosis or chronic liver disease. *J. Nuclear Med.* 2010; 51 (11): 1699–1706.
35. van den Esschert J.W., Bieze M., Beuers U.H. Differentiation of hepatocellular adenoma and focal nodular hyperplasia using 18F-fluorocholine PET/CT. *Eur. J. Nucl. Med. Molecular Imaging*. 2011; 38 (3): 436–440.
36. Kuang Y., Salem N., Tian H. Imaging lipid synthesis in hepatocellular carcinoma with [methyl-11C] choline: correlation with in vivo metabolic studies. *J. Nuclear Med.* 2011; 52 (1): 98–106.
37. Cahill G.F., Ashmore J., Renold A.E. Blood glucose and the liver. *Am. J. Med.* 1959; 26 (2): 264–282.
38. Hers H.G. The control of glycogen metabolism in the liver. *Ann. Rev. Biochemistry*. 1976; 44 (1): 167–190.
39. Nordlie R.C., Foster J.D., Lange A.J. Regulation of glucose production by the liver. *Ann. Rev. Nutrition*. 1999; 19 (1): 379–406.
40. Lee J.D., Yang W.I., Park Y.N. Different glucose uptake and glycolytic mechanisms between hepatocellular carcinoma and intrahepatic mass-forming cholangiocarcinoma with increased 18F-FDG uptake. *J. Nucl. Med.* 2005; 46 (10): 1753–1759.
41. Paudyal B., Oriuchi N., Paudyal P. Clinicopathological presentation of varying 18F-FDG uptake and expression of glucose transporter 1 and hexokinase II in cases of hepatocellular carcinoma and cholangiocellular carcinoma. *Ann. Nuclear Med.* 2008; 22 (1): 83–86.
42. Sorensen M., Frisch K., Bender D. The potential use of 2-[18F] fluoro-2-deoxy-D-galactose as a PET/CT tracer for detection of hepatocellular carcinoma. *Eur. J. Nuclear Med. Molec. Imaging*. 2011; 38 (9): 1723–1731.
43. Pritchard P. H., Vance D. E. Choline metabolism and phosphatidylcholine biosynthesis in cultured rat hepatocytes. *Biochem. J.* 1981; 196: 261–267.
44. Ackerstaff E., Glunde K., Bhujwala Z.M. Choline phospholipid metabolism: a target in cancer cells? *J. Cell. Biochem.* 2003; 90 (3): 525–533.
45. Aoyama C., Liao H., Ishidate K. Structure and function of choline kinase isoforms in mammalian cells. *Progress Lipid Res.* 2004; 43 (3): 266–281.
46. Kent C. Regulatory enzymes of phosphatidyl choline biosynthesis: a personal perspective. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell. Biology of Lipids*. 2005; 1733 (1): 53–66.
47. Kuang Y., Salem N., Corn D. J. Transport and metabolism of radiolabeled choline in hepatocellular carcinoma. *Molec. Pharmaceutics*. 2010; 7 (6): 2077–2092.
48. Ringe K.I., Husarik D.B., Sirlin C.B. Gadoxetate disodium-enhanced MRI of the liver: part 1, protocol optimization and lesion appearance in the noncirrhotic liver. *Am. J. Roentgenol.* 2010; 195 (1): 13–28.
49. Jhaveri K., Cleary S., Audet, P., Balaa F. Consensus statements from a multidisciplinary expert panel on the utilization and application of a liver-specific MRI contrast agent (gadoxetic acid). *Am. J. Roentgenol.* 2015; 204 (3): 498–509.



Актиномикоз печени: 4 клинических наблюдения и обзор литературы

**Бурякина С.А., Кармазановский Г.Г., Степанова Ю.А.,
Жаворонкова О.И., Гаврилов Я.Я., Андрейцева О.И., Вишневский В.А.**

ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" Минздрава России, Москва, Россия

Hepatic Actinomycosis: 4 Case Reports and Literature Review

**Buryakina S.A., Karmazanovsky G.G., Stepanova Yu.A., Zhavoronkova O.I.,
Gavrilov Ya.Ya., Andreytseva O.I., Vishnevsky V.A.**

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

Актиномикоз печени является редким заболеванием и часто манифестирует в виде абсцессов либо опухолевого образования печени. Данное заболевание достаточно трудно дифференцировать с другими патологическими изменениями в печени. В Институте хирургии было пролечено 4 пациента с верифицированным диагнозом актиномикоза печени. На основании проведенного анализа литературных данных и собственных клинических наблюдений выделены формы актиномикоза и их наиболее значимые диагностические критерии по

данным ультразвукового исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Впервые выявлена третья форма актиномикоза, имитирующая опухоль ворот печени и сопровождающаяся абсцессами печени. Данную форму актиномикоза целесообразно учитывать при проведении дифференциальной диагностики.

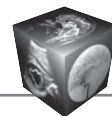
Ключевые слова: актиномикоз печени, УЗИ, КТ, МРТ, абсцесс печени, псевдоопухоль печени, дифференциальная диагностика.

Для корреспонденции: Бурякина Светлана Алексеевна – 117997 Москва, Бол. Серпуховская ул., д. 27. Институт хирургии им. А.В. Вишневского, отдел лучевой диагностики. Тел.: 8-499-237-10-48. E-mail: sburyakina@yandex.ru

Бурякина Светлана Алексеевна – канд. мед. наук, врач отдела лучевой диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва; **Кармазановский Григорий Григорьевич** – доктор мед. наук, профессор, член-корр. РАН, заведующий отделом лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ; профессор кафедры лучевой диагностики ИПО ФГБОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова; главный специалист ООО "Рэмси Диагностика Рус", Москва; **Степанова Юлия Александровна** – доктор. мед. наук, старший научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва; **Жаворонкова Ольга Ивановна** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения ультразвуковых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва; **Гаврилов Ян Янович** – младший научный сотрудник отделения ультразвуковых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва; **Андрейцева Ольга Ивановна** – доктор. мед. наук, старший научный сотрудник отделения абдоминальной хирургии №2 ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва; **Вишневский Владимир Александрович** – доктор. мед. наук, профессор, заведующий отделением абдоминальной хирургии №2 ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва.

Contact: Buryakina Svetlana Alekseevna – 117997 Moscow, Bol. Serpuhovskaya str., 27. A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone: 8-499-237-10-48. E-mail sburyakina@yandex.ru

Buryakina Svetlana Alekseevna – cand. of med. sci., doctor of the department of radiology of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Karmazanovsky Grigoriy Grigoriyevich** – doct. of med. sci., professor, corresponding member of Russian Academy of Science, Head of Department of Radiology of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; professor of Chair of Radiology of IPE of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; Chief Specialist of Ramsay Diagnostics, Moscow; **Stepanova Yulia Aleksandrovna** – doct. of med. sci., the senior research of radiology methods of diagnostics and treatment department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Zhavoronkova Olga Ivanovna** – cand. of med. sci., the senior research of ultrasound methods of diagnostics and treatment department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Gavrilov Yan Yanovich** – junior the senior research of ultrasound methods of diagnostics and treatment department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Andreytseva Olga Ivanovna** – doct. of med. sci., the senior research of of the department of liver and pancreas surgery of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Vishnevsky Vladimir Aleksandrovich** – doct. of med. sci., professor, chief of the department of liver and pancreas surgery of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.



Actinomycosis is a rare disease of the liver, which often manifests as an abscess or as a tumor. This disease is quite difficult to differentiate from other pathological changes in the liver. 4 patients with the verified diagnosis of actinomycosis of a liver have been treated at A.V. Vishnevsky Institute of surgery. Based on the analysis of literature data and results of clinical examination of the patients basic forms and most important US, CT and MRI diagnostic signs of hepatic actinomycosis were revealed. The third form of actinomycosis imitating a tumor of gate of a liver and which is followed by liver abscesses is for the first time revealed. It is expedient to consider this form of actinomycosis when performing differential diagnostics.

Key words: hepatic actinomycosis, US, CT, MRI, liver abscess, liver pseudotumor, differential diagnosis.

Введение

Актиномикоз – это редкое хроническое гранулематозное заболевание печени, вызванное различными видами микроаэрофильных грамположительных бактерий рода *Actinomyces*. Печень поражается только в 5% случаев [1]. Неспецифическое клиническое течение и диагностические признаки данного заболевания значительно затрудняют установку истинного диагноза, поэтому целью нашей работы было изучение клинических наблюдений актиномикоза и дальнейшее уточнение возможностей компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ и МРТ) в его диагностике.

Цель исследования

Анализ данных литературы и собственных клинических наблюдений пациентов с актиномикозом с дальнейшим выделением основных форм заболевания и наиболее значимых диагностических критериев.

Материал и методы

Изучены данные 4 клинических наблюдений пациентов с верифицированным диагнозом актиномикоза печени. Выявленные изменения были в дальнейшем сопоставлены с данными литературы и определены наиболее значимые дифференциально-диагностические признаки актиномикоза.

Клиническое наблюдение 1

В Институт хирургии им. А.В. Вишневского поступила пациентка 3., 29 лет, с двухлетним анамнезом (с 2011 г.) рецидивирующего абсцесса печени с наличием абдоминопульмонального свища, с неоднократным дренированием полости абсцесса. Из анамнеза также известно, что ей выполняли лапаротомию и криодеструкцию абсцесса печени, но в послеоперационном периоде был выявлен его рецидив.



Рис. 1. КТ-изображение свищевого хода между образованием в печени и правой плевральной полостью (стрелка), сагиттальная проекция.

Пациентке была обследована лучевыми методами диагностики.

Мультиспиральная компьютерная томография.

В плевральной полости справа определяется жидкость. Со стороны паренхимы базальных отделов правого легкого отмечены явления гиповентиляции с наличием дисковидного ателектаза.

В правой доле печени (VII и VIII сегменты) определяется многоузловое образование, которое распространяется субкапсулярно, инфильтрирует правую боковую брюшную стенку, диафрагму с наличием свищевого хода, распространяется в правую плевральную полость (рис. 1). В структуре образования определяются многочисленные мелкие жидкостные включения плотностью 12–27 ед.Н, разделенные многочисленными тонкими фиброзными перегородками (рис. 2, а). Вокруг образования определяется толстая фиброзная капсула. Капсула и перегородки медленно накапливают контрастный препарат с максимальными плотностными показателями в отсроченную фазу (рис. 2, б–г). Образование вовлекает в структуру правую ветвь воротной вены, правую печеночную вену. Перифокально паренхима печени слабо неоднородна за счет явлений отека. Клетчатка вокруг печени инфильтрирована.

Заключение: объемное образование правой доли печени, с учетом анамнеза более соответствует абсцессу с вовлечением правой ветви воротной вены и пра-

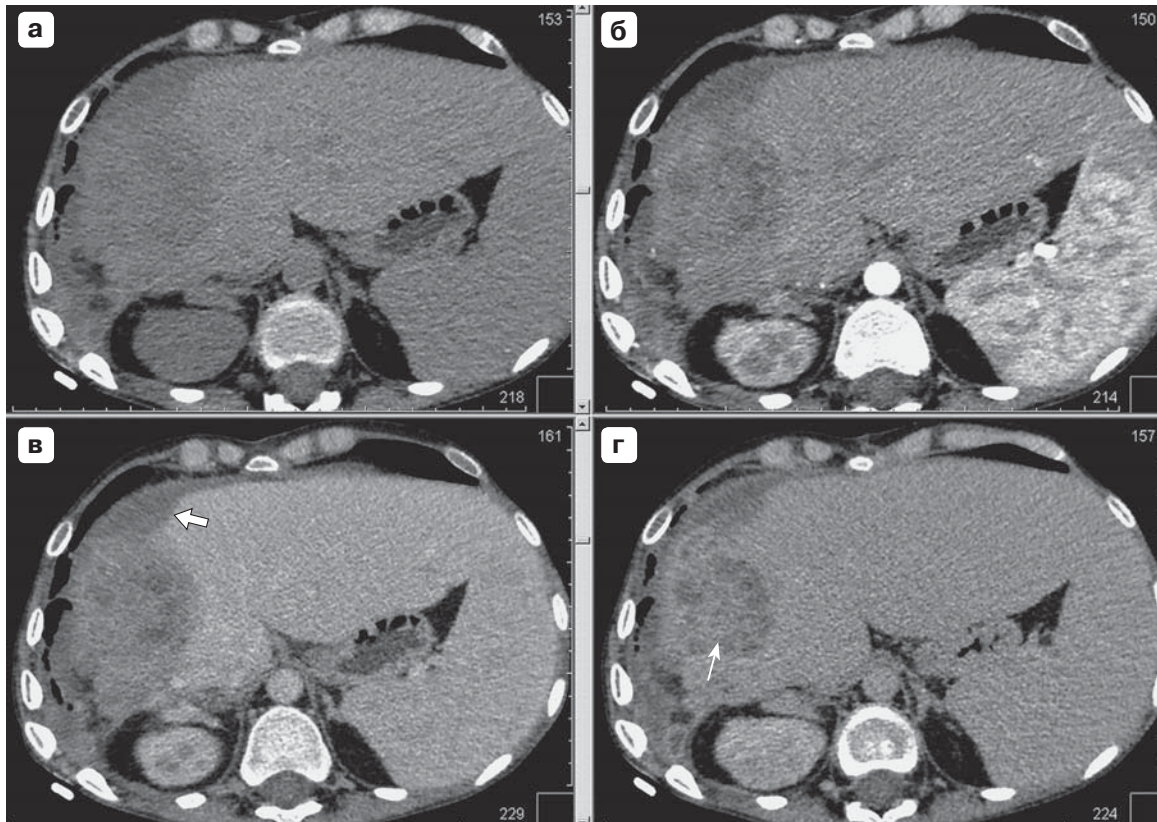


Рис. 2. КТ-изображения актиномикоза правой доли печени в нативную (а), артериальную (б), венозную (в) и отсроченную (г) фазы исследования. Сотообразная структура образования с наличием перегородок, медленно накапливающих контрастный препарат (тонкая стрелка). Распространение инфильтративных изменений по контуру печени (стрелка).

вой печеночной вены. Скопление густой жидкости по диафрагмальной поверхности печени. Абдомино-плевральный свищ. Правосторонний плеврит. Гиповентиляция нижней доли правого легкого с наличием дисковидного фиброателектаза. Инфильтрация правой боковой стенки брюшной полости.

Магнитно-резонансная томография. В правой плевральной полости наддиафрагмально и с затеком в основание вертикальной междолевой щели определяется небольшое количество жидкости высокого МР-сигнала. В X сегменте правого легкого расположена зона инфильтративных изменений.

В брюшной полости определяется полоска свободной жидкости высокого МР-сигнала, локализованная справа вокруг уменьшенной правой доли печени. Имеются расширение и слоистость мышц по боковой правой поверхности грудной стенки на уровне печени, мелкие включения высокого МР-сигнала в толще этих мышц. Скопления субстанции высокого МР-сигнала по нижней поверхности печени в междолевых бороздах.

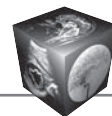
Вертикальный размер печени увеличен до 197 мм, имеется объемное уменьшение правой доли печени, левая доля гипертрофирована. В VIII, VII, VI и V сегментах печени расположено многоузловое патологическое

образование общими размерами 66 × 53 × 89,1 мм. Нельзя исключить краевое вовлечение IV сегмента печени. Структура образования неоднородная. По периферии определяется однородная субстанция с умеренно повышенным МР-сигналом, медленно накапливающая контрастный препарат. В центре расположены множественные овальные скопления жидкости высокого МР-сигнала (в виде “пчелиных сот”) (рис. 3, 4), размер их до 14,8 × 9,8 мм. Между ними определяется прослойки низкого МР-сигнала на STIR. В центре прослеживается бесструктурная зона сниженного МР-сигнала. Ствол воротной вены визуализируется диаметром до 12 мм, правая ветвь короткая – до 7 мм, левая ветвь – 8,6 мм.

Лимфатические узлы гепатопанкреатодуоденальной зоны определяются диаметром до 3–4 мм.

Заключение: образования правой доли печени с наличием жидкостных включений и зоной воспалительной инфильтрации по периферии (абсцессы). Тромбоз правой ветви воротной вены. Гепатомегалия. Асцит. Жидкость в правой плевральной полости. Инфильтративные изменения в грудной стенке справа.

С целью оценки сосудов печени было также выполнено **ультразвуковое исследование**. Под правой долей печени определяется незначительная полоска жидкости.



Печень увеличена в размерах за счет левой доли: переднезадний размер правой доли – 146,6 мм, левой доли – 101,6 мм, контуры четкие, ровные, структура паренхимы диффузно уплотнена. В проекции VI–VII–VIII сегментов печени определяется образование неправильной формы, состоящее как бы из двух основных



Рис. 3. МР-изображение, сагиттальная проекция. T2ВИ. Сотообразная структура образования, состоящего из многочисленных жидкостных полостей, между которыми определяются многочисленные тонкие фиброзные стенки (стрелка).

узлов размерами 55,0 × 44,1 и 49,6 × 54,3 мм, с четкими неровными контурами, по структуре изоэхогенное неоднородное с наличием жидкостных включений (рис. 5). Также вокруг определяются несколько мелких “отсевов” данного образования и выраженные неравномерные фиброзные изменения. К описанным образованиям прослеживается ход правой ветви воротной вены, стенки которой уплотнены, утолщены до 2,3 мм (рис. 6, а), просвет вены в режимах цветового доплеровского картирования и энергии отраженного доплеровского сигнала полностью окрашивается, однако в режиме импульсной доплерографии регистрируется несколько турбулентный кровоток с линейной скоростью кровотока (ЛСК) до 0,38 м/с (рис. 6, б). При дуплексном сканировании данных о наличии кровотока в проекции данных образований не получено.

В воротах печени определяются единичные увеличенные до 11,0–12,0 мм лимфатические узлы.

Заключение: абсцессы правой доли печени. УЗ-признаки пилефлебита правой ветви воротной вены. Незначительная полоска жидкости под правой долей печени. Увеличение лимфатических узлов в воротах печени. Увеличение (преимущественно за счет левой доли) и диффузные изменения паренхимы печени. Спленомегалия.

Таким образом, воротная вена была проходима.

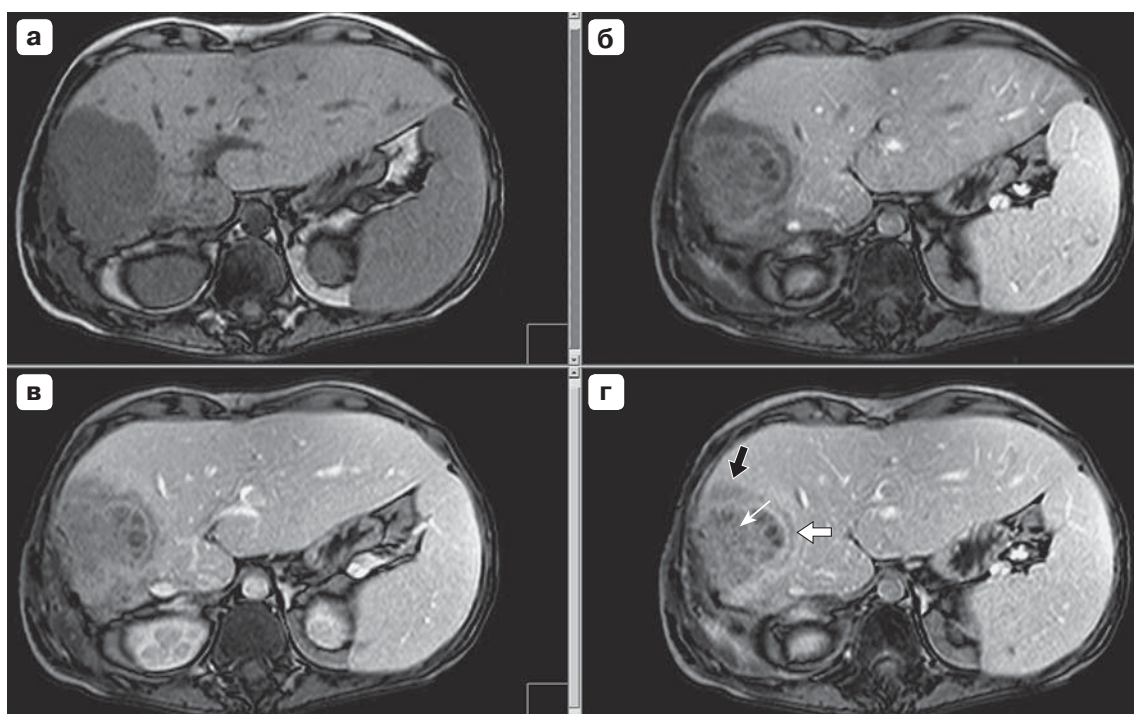


Рис. 4. МР-изображения, T1ВИ в нативную (а), артериальную (б), венозную (в) и отсроченную (г) фазы исследования, аксиальные срезы. Объемное образование правой доли печени. Фиброзная стенка (стрелка) и перегородки (тонкая стрелка) в образовании медленно накапливают контрастный препарат, максимально в отсроченную фазу болюсного контрастного усиления. Зона перифокального отека паренхимы печени (черная короткая стрелка).

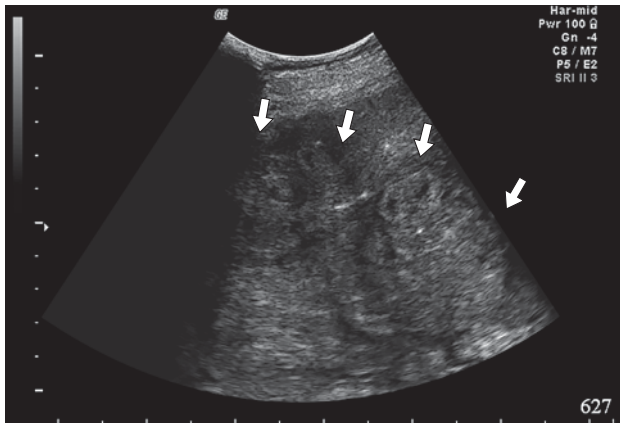


Рис. 5. УЗ-изображение многоочагового абсцесса правой доли печени (стрелки).

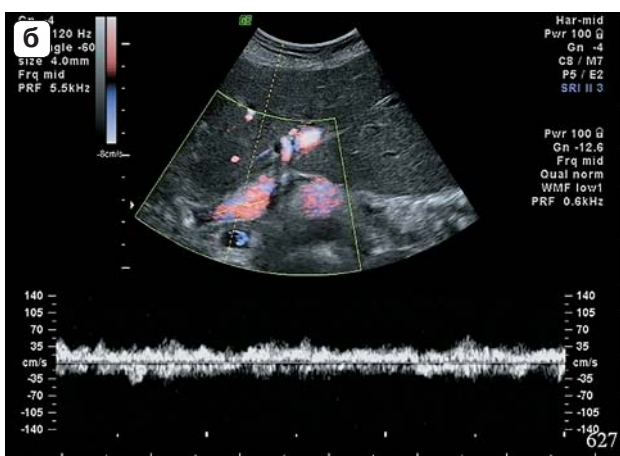
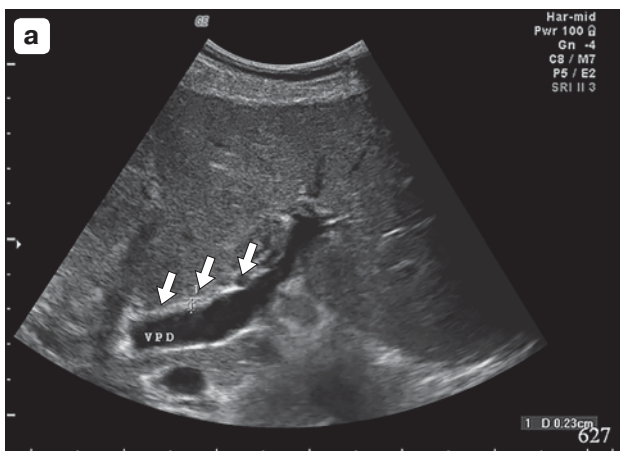


Рис. 6. УЗ-изображения вовлечения в патологический процесс правой ветви воротной вены. а – В-режим, определяется утолщение стенок (указано стрелками) вены (ВРВ); б – дуплексное сканирование, регистрируется турбулентный кровоток по вене с незначительным повышением ЛСК.

Пациентка была госпитализирована в Институт хирургии им. А.В. Вишневского с диагнозом “абсцесс печени”, где ей 18.04.2013 было проведено оперативное вмешательство в объеме правосторонней гемигепатэктомии (ПГГЭ). После пункционного лечения жидкостных скоплений, локализованных поддиафрагмально, и самостоятельно разрешившегося правостороннего гидроторакса больная была выписана.

В июне 2013 г. единственный раз при микробиологическом исследовании отделяемого из дренированного абсцесса выявлены микроорганизмы рода *Actinomyces*. Пациентка была консультирована в Городской клинической больнице (ГКБ) №81, где был установлен диагноз: абдоминальный актиномикоз, свищевая форма. Проходила терапию актинолизатом и антибиотиками пенициллинового ряда (по чувствительности), на этом фоне отмечена положительная динамика.

В дальнейшем пациентка госпитализировалась по поводу абсцесса поддиафрагмального пространства (сентябрь 2013 г.), пролеченного консервативно. Были рекомендованы длительная антибактериальная терапия (ГКБ №81), амбулаторное наблюдение в Центре глубоких микозов и в Институте хирургии. В ГКБ №81 был назначен прием ампициллина курсами по 7 дней и актинолизата. Пациентка чувствовала себя удовлетворительно, прибавила в массе тела. При контрольном ультразвуковом исследовании в Институте хирургии (10.02.2014): трансформирующиеся инфильтративно-студнеподобные изменения в поддиафрагмальном пространстве. Дренаж из поддиафрагмального пространства был удален.

Пациентка чувствовала себя удовлетворительно до конца марта 2014 г., когда появились жалобы на боли в правом подреберье и правых отделах грудной полости, повышение температуры тела. При ультразвуковом исследовании 01.04.14: поддиафрагмальный абсцесс с наличием дефекта диафрагмы и гнойного затека в правую плевральную полость. Микробиологическое исследование содержимого поддиафрагмального абсцесса: имеются фрагменты мицелиарных грибов. Бактериальной флоры не выявлено. Пациентка была госпитализирована. В отделении проводились антибактериальная, симптоматическая терапия, ежедневное промывание дренажа растворами антисептиков. Отмечен положительный эффект в виде прекращения кашля с отхождением гнойной мокроты, отсутствие гипертермии тела. Учитывая положительную динамику от проводимой терапии (прекращения кашля с отхождением гнойной мокроты, отсутствие гипертермии тела), от проведения оперативного лечения в настоящий момент решено воздержаться. Рекомендованы выписка из стационара, продолжение курса специфической терапии (в ГКБ №81), ежедневное промывание дренажа растворами антисептиков с дальнейшим решением во-

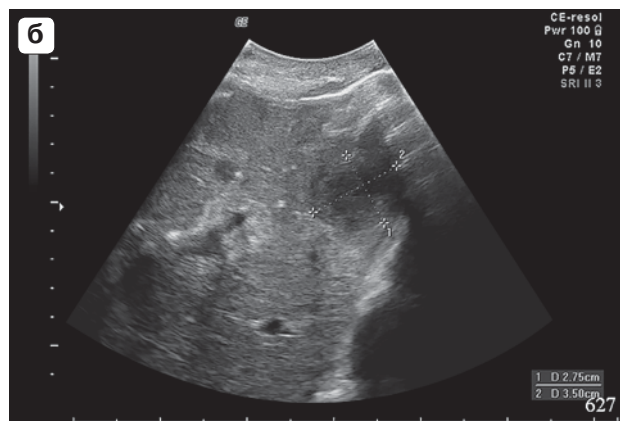
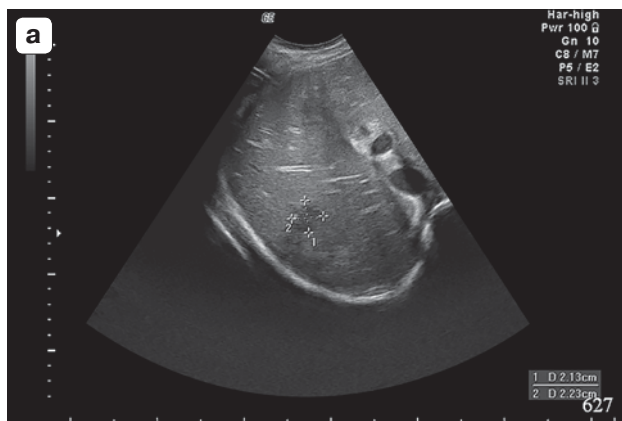
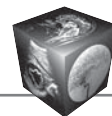


Рис. 7. УЗ-изображения очаговых образований печени в В-режиме (помечены метками). а – в VII сегменте печени; б – во II сегменте печени.

проса о выполнении хирургического лечения в “холодном” периоде.

После выписки постоянно принимала амоксиклав. На фоне приема антибиотика в течение года чувствовала себя удовлетворительно. Отмена препарата – в феврале 2015 г. (по рекомендации Центра микозов ГKB №81).

Через некоторое время после отмены амоксиклава – ухудшение состояния, появление вышеописанных жалоб. При ультразвуковом исследовании в Институте хирургии (27.03.15): состояние после ПГГЭ. Рецидивное накопление абсцесса правого поддиафрагмального пространства, доступное для дренирования. Пациентка была госпитализирована. Проведено пункционно-дренажное лечение поддиафрагмального абсцесса. При улучшении состояния пациентка была выписана с рекомендацией приема амоксиклава, который она и принимает по настоящее время.

Клиническое наблюдение 2

Пациент Р., 47 лет, был направлен в Институт хирургии им. А.В. Вишневского из Саратовской областной клинической больницы с множественными абсцессами печени для дообследования и дальнейшего лечения. Из анамнеза известно, что 4 мес назад ему было проведено оперативное вмешательство в объеме гастрэктомии с расширенной лимфодиссекцией по поводу перстневидноклеточного рака желудка (Т3N3aM0). В послеоперационном периоде отмечалось внутрибрюшное кровотечение, по поводу которого были выполнены релапаротомия, гемостаз. Выписан в удовлетворительном состоянии. Однако через месяц было отмечено ухудшение состояния в виде возникновения внезапных болей в животе. Пациент был госпитализирован с диагнозом: разлитой гнойно-фибринозный перитонит, по поводу которого были проведены санация и дренирование брюшной полости, илеостомия с интубацией тонкой кишки. В раннем послеоперационном периоде

отмечено желчное отделяемое по дренажным трубкам (до 1000 мл/сут). С диагнозом: распространенный желчный перитонит пациент был переведен санавиацией в Саратовскую областную клиническую больницу, где вновь были проведены релапаротомия, наружное дренирование правого печеночного протока. При контрольной фистулографии: при контрастировании холангиостомического дренажа визуализировались протоки левой доли печени с экстравазацией контрастного препарата в страховочный дренаж в подпеченочном пространстве. Пациенту был удален интубационный зонд из подвесной энтеростомы, удалена гепатикостомическая трубка. Рана зажила первичным натяжением. Страховочная дренажная трубка из подпеченочного пространства выпала.

При последующем обращении в Институт хирургии им. А.В. Вишневского было проведено обследование.

Ультразвуковое исследование. Печень увеличена в размерах: переднезадний размер правой доли – 167 мм, левой доли – 82 мм, контуры четкие, ровные, структура паренхимы печени диффузно уплотнена. В проекции VII сегмента печени определяется гипоэхогенное образование с ровными четкими контурами, размерами 21 × 22 мм (рис. 7, а). В проекции II сегмента печени определяется образование, неоднородное по структуре, с неровными контурами, имеющее неоднородное жидкостное содержимое, в слоистой неравномерно выраженной капсуле, размерами 27 × 35 мм (рис. 7, б, 8). При дуплексном сканировании кровотоков в структуре данных образований не лоцируется. В воротах печени определяется инфильтрат неоднородно повышенной эхогенности без четких контуров. Желчный пузырь удален. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Гепатикохоледох диаметром 7 мм, просвет свободен.

Заключение: объемные образования в проекции II и VII сегментов печени (УЗ-картина, учитывая данные анамнеза, может соответствовать абсцессам).



Рис. 8. УЗ-изображение абсцесса печени (указан стрелкой), определяется неоднородное по структуре образование с гипо- и гиперэхогенными зонами, в слоистой неравномерно выраженной капсуле, с неровными контурами.

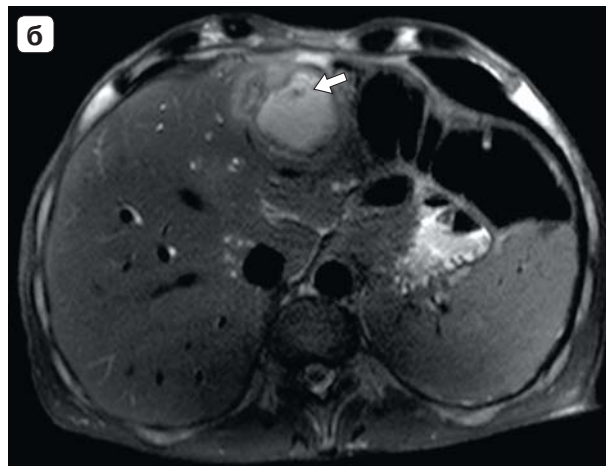
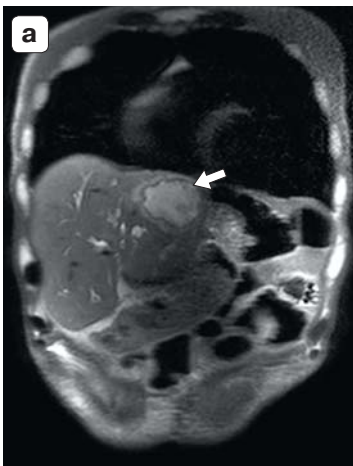


Рис. 9. МР-изображения актиномикоза печени (абсцесс помечен стрелками), Т2ВИ. а – аксиальная проекция; б – коронарная проекция.

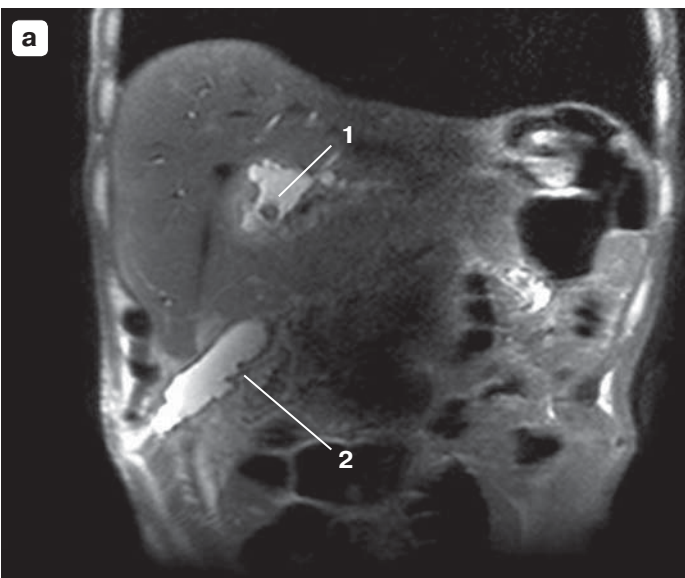
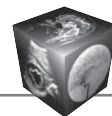


Рис. 10. МР-изображения актиномикоза печени. а – Т2ВИ, коронарная проекция. Внутрипеченочная билиарная гипертензия, холангиолитиаз (1), наружный желчный свищ (2); б – МРХПГ, внутрипеченочная билиарная гипертензия, наружный желчный свищ (1).



Магнитно-резонансная томография. Определяется группа гиперинтенсивных на T2ВИ и гипоинтенсивных на T1ВИ образований левой доли печени различного размера (от 0,5 до 5,8 см), количеством до 7 штук. При контрастировании у образований определяется гиперинтенсивная капсула. Паренхима печени вокруг образований неоднородна за счет явлений отека. В наиболее крупном образовании прослеживается симптом “двойной мишени” на T2ВИ: центрально расположенная гиперинтенсивная зона (жидкость) + гипоинтенсивное внутреннее кольцо (фиброзная стенка абсцесса) + гиперинтенсивное кольцо (отек прилежащей паренхимы печени) (рис. 9). В VI сегменте печени визуализировалась подкапсульная гематома.

Также у пациента определяется стриктура гепатикохоледоха на уровне ворот печени с развитием внутрипеченочной билиарной гипертензии. В просвете внутри- и внепеченочных желчных протоков визуализируются конкременты. В воротах печени определяется инфильтрат без четких контуров. От гепатикохоледоха к передней брюшной стенке прослеживался свищевой ход (рис. 9, 10). Левая ветвь воротной вены была неравномерно стенозирована, в дистальных отделах не прослеживалась.

Заключение: множественные абсцессы печени. Гематома VI сегмента печени. Холангио- и холедохолитиаз. Наружный желчный свищ.

Пациент был госпитализирован в Институт хирургии им. А.В. Вишневского, где ему были проведены чрескожная чреспеченочная холангиостомия, наружновнутреннее дренирование протоков правой доли печени. В дальнейшем, с учетом множественных абсцессов печени, было проведено оперативное лечение – резекция II–III сегментов печени, наружное дренирование гепатикохоледоха. Пациент был выписан с улучшением

для наблюдения по месту жительства. В послеоперационном периоде (через 4 мес) по данным ультразвукового метода исследования вновь был выявлен абсцесс VII сегмента печени. Под ультразвуковым контролем проведены двухкатетерное дренирование и санация абсцесса печени. В дальнейшем отмечена положительная динамика в виде уменьшения размеров абсцесса. При бактериологическом исследовании отделяемого по дренажной трубке, установленной в полости абсцесса, выявлены бактерии рода *Actinomyces*. Пациент был выписан для дальнейшего лечения (промывание полости абсцесса, антибактериальная терапия) по месту жительства.

Клиническое наблюдение 3

Пациентка В., 56 лет, 3 года назад впервые отметила появление желтухи, по поводу которой была госпитализирована в Калужскую областную клиническую больницу, где была диагностирована “опухоль ворот печени”. Было выполнено наружновнутреннее дренирование желчных протоков с последующим их стентированием. Пациентке проводили симптоматическую терапию без существенного улучшения состояния. В дальнейшем пациентка была госпитализирована в Институт хирургии им. А.В. Вишневского для планового оперативного лечения – чрескожного чреспеченочного дренирования протоковой системы печени.

При амбулаторном обследовании была проведена консультация предоставленных данных **компьютерной томографии с болюсным контрастным усилением**. В воротах печени визуализируется гиподенсное мягкотканное образование с нечеткими неровными контурами, накапливающее контрастный препарат (рис. 11). Плотность по фазам исследования: нативная – 46 ед.Н, артериальная – 51 ед.Н, венозная – 80 ед.Н. Плотность

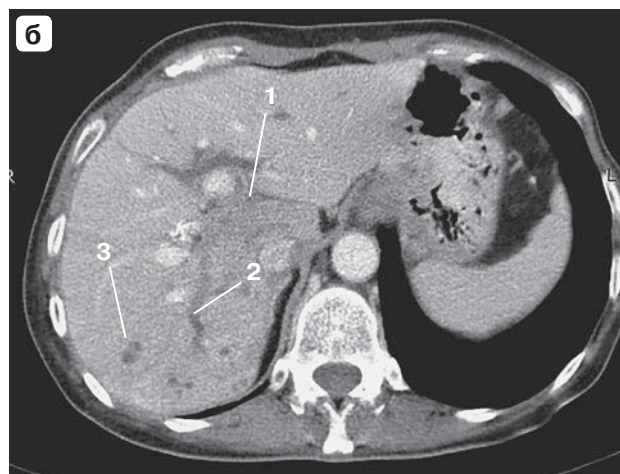


Рис. 11. КТ-изображения в артериальную (а) и венозную (б) фазы исследования. Гиподенсное образование в воротах печени (1). Внутрипеченочные желчные протоки расширены (2). В правой доле печени визуализируются небольшие абсцессы (3).

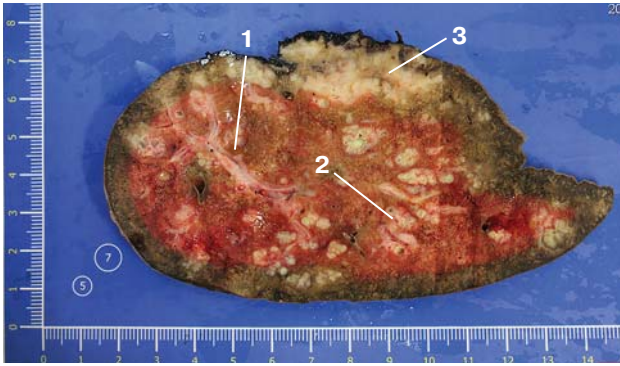


Рис. 12. Макропрепарат правой доли печени. Билиарная гипертензия (1). Множественные абсцессы печени (2). Контур резекции с наличием мягкотканного компонента – грануляционная ткань (3).

неизменной паренхимы – 56–59 – 114 ед.Н. Образование распространяется на правый и левый долевыми протоками, стенозирует протоки печени с развитием внутрипеченочной билиарной гипертензии. Правая ветвь воротной вены стенозирована на протяжении 16 мм. Печеночные вены и нижняя полая вена интактны. В правой доле визуализируются множественные жидкостные округлые образования с нечеткими ровными контурами, в венозную фазу исследования с гиперконтрастным ободком, диаметром от 2 до 8 мм. Плотность центрально расположенного содержимого жидкостная (до 15 ед.Н во все фазы исследования). В воротах печени визуализируются лимфатические узлы размером до 8 мм, количеством до 5 штук.

Заключение: опухоль Клацкина (IV тип?). Вовлечение правой ветви воротной вены. Количественная лимфаденопатия в области ворот печени. Выявленные изменения в правой доле печени соответствуют холангиогенным абсцессам. Внутрипеченочная билиарная гипертензия.

При поступлении пациентке выполнено **ультразвуковое исследование**. Печень не увеличена, контуры четкие, ровные, паренхима диффузно неравномерно повышенной эхогенности, уплотнена, неоднородна в проекции VI–VII сегментов за счет формирования фокусов тканевой деструкции и совсем мелких разрозненных жидкостных включений (вероятные холангиогенные абсцессы) на фоне билиарной гипертензии – расширение сегментарных протоков до 4 мм, несмотря на наличие стента, эхографически проецируемого на уровне этих сегментов. В проекции хода правого долевого протока у конfluence он не визуализируется (правый долевым протоком на уровне конfluence – 4,7 мм, левый долевым – 7,4 мм). В просвете конfluence определяется рыхлая масса (сладж?), при этом объемных образований не выявлено. В левой доле печени протоки расширены во всех сегментах (сегментарные до 4 мм). При этом какого-либо “отдельного фрагмента” дренажа

в протоках ни правой, ни левой доли не визуализируется. Желчный пузырь не увеличен, в просвете на фоне желчи определяется мягкий сладж.

Заключение: признаки холангиогенного абсцедирования в виде фокусов деструкции и мелких полостей, которые не подлежат санации чрескожным функционально-дренажным способом. Внутрипеченочная билиарная гипертензия. Наличие стента в протоках правой доли.

Пациентке выполнены чрескожная чреспеченочная холангиостомия, наружновнутреннее дренирование протоков левой доли печени. Однако, учитывая сохраняющиеся эпизоды гипертермии на фоне холангита, наличие абсцессов правой доли печени и недренируемых протоков правой доли печени, пациентке было проведено оперативное вмешательство: резекция гепатикохоледохос с конfluence, холецистэктомия, лимфодиссекция, правосторонняя гемигепатэктомия с I сегментом печени (рис. 12). Гепатикоеюноанастомоз на выключенной петле тощей кишки по Ру.

По результатам гистологического исследования было дано следующее заключение: гранулематозно-некротическое воспаление печени, выраженный хронический и подострый холангит. В случае отрицательного результата клинического обследования на микобактериальное поражение – туберкулез, нетуберкулезный микобактериоз (морфологически отрицательный результат гистобактериоскопии по Цилю–Нильсену, молекулярная диагностика – ДНК МБТ в работе) – думать о микотическом или паразитарном (гельминтоз?) поражении. Признаков злокачественного новообразования не найдено.

Было получено заключение микробиологического исследования, по результатам которого было установлено наличие *Actinomyces spp.* Пациентке была назначена специфическая антибактериальная терапия. Выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение врачей поликлиники.

Клиническое наблюдение 4

Пациентка Г., 45 лет, поступила в Институт хирургии им. А.В. Вишневского для функционально-дренажного лечения абсцесса печени. Из анамнеза известно, что месяц назад пациентка отметила гипертермию до 40 °С с ознобом, по поводу чего амбулаторно лечилась по месту жительства, получала терапию по поводу ОРВИ, однако появились пожелтение кожи и склер, тошнота и рвота. Пациентка была госпитализирована в терапевтическое отделение областной клинической больницы, где ей был поставлен диагноз: реактивный гепатит после терапии по поводу ОРВИ. На фоне инфузионной терапии желтуха регрессировала, однако еще в течение недели сохранялась субфебрильная температура. Пациентка самостоятельно приехала в Москву, где ей было выполнено КТ-исследование с болюсным контрастным усилением.

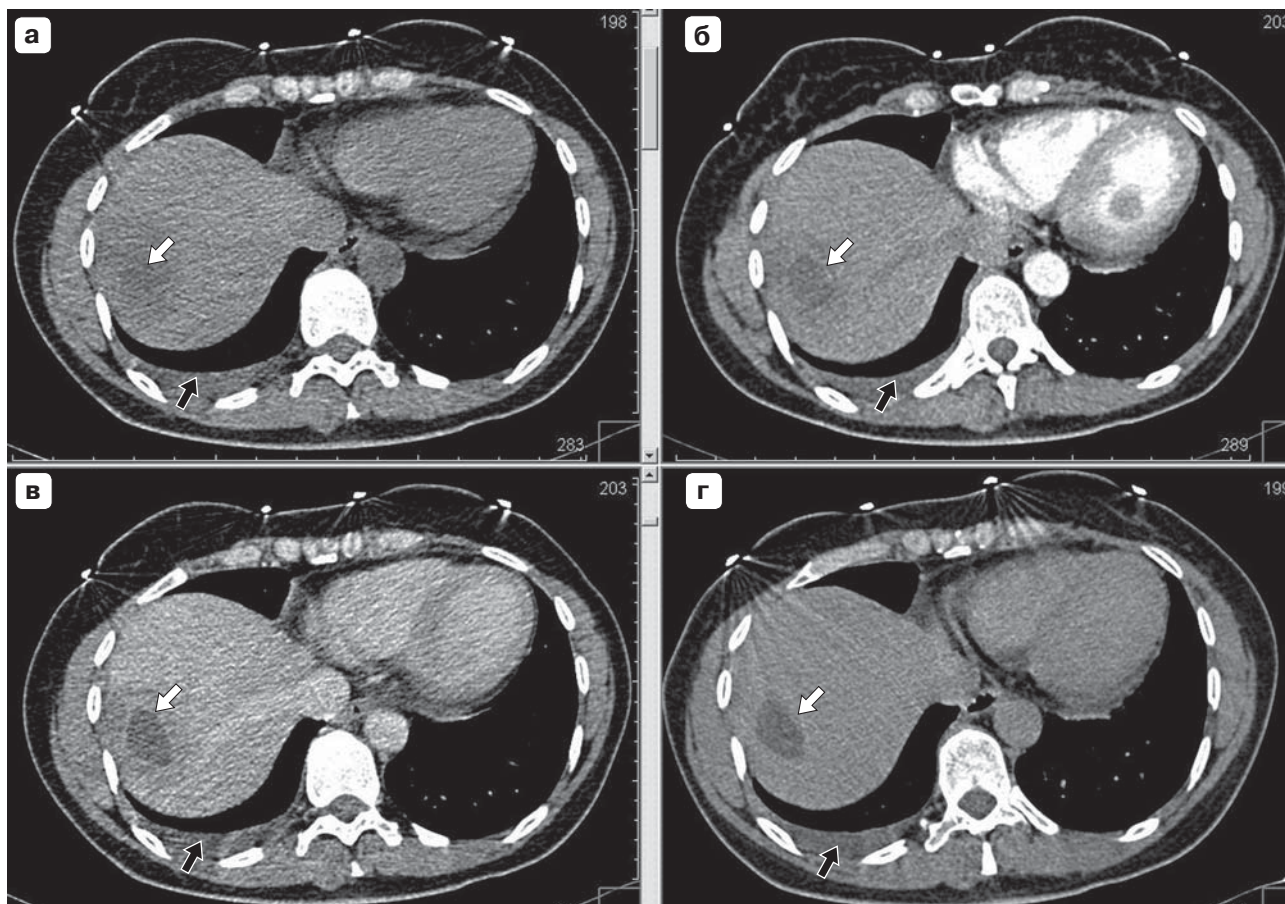
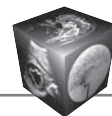


Рис. 13. КТ-изображения актиномикоза печени в нативную (а), артериальную (б), венозную (в) и отсроченную (г) фазы, аксиальные срезы. Абсцесс правой доли печени указан стрелкой. Жидкость в правой плевральной полости (черная стрелка).

На амбулаторном этапе в Институте хирургии им. А.В. Вишневского была проведена консультация представленных пациенткой КТ-данных.

Компьютерная томография. В плевральной полости определяется жидкость.

Печень увеличена в размерах $152 \times 198 \times 203$ мм. В проекции VII–VIII сегментов печени выявляется объемное гиподенсное образование плотностью во все фазы исследования 26 ед.Н (густая жидкость), отграниченное толстой фиброзной капсулой толщиной до 3–4 мм, медленно накапливающей контрастный препарат с максимальными плотностными показателями в отсроченную фазу. Образование имеет размеры $38 \times 18 \times 27$ мм, окружено перифокальной воспалительной реакцией паренхимы шириной до 16 мм (рис. 13).

Заключение: абсцесс VII–VIII сегментов печени. Гепатомегалия. Правосторонний гидроторакс.

Пациентка была госпитализирована в Институт хирургии им. А.В. Вишневского, где ей было выполнено **ультразвуковое исследование**. Печень в размерах не увеличена, контуры ее ровные и четкие. Паренхима резко неоднородная за счет наличия в проекции VI–VII сегментов печени неоднородного образования,

имеющего жидкостную (анэхогенную) структуру с нечетким контуром, окруженное зоной инфильтративных изменений, ориентировочными размерами 22×30 мм. При дуплексном сканировании кровотока в проекции данных инфильтративных изменений не лоцируется. В других отделах печени очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Внутривенные желчные протоки не расширены.

Заключение: образование VI–VII сегментов печени в наибольшей степени соответствует абсцессу, в отношении которого возможно проведение пункционно-дренажного лечения.

После этого проведено дренирование абсцесса VII–VIII сегментов печени под ультразвуковым контролем.

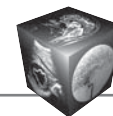
При микроскопическом исследовании содержимого абсцесса были обнаружены бактерии рода *Actinomyces* spp. В процессе лечения полость значительно уменьшилась в размерах и при контрольном ультразвуковом исследовании не визуализировалась.

Пациентка была выписана с нормальной температурой тела в удовлетворительном состоянии под наблюдением врачей по месту жительства.



Таблица 1. Клинические наблюдения и наиболее важные диагностические данные

Характеристика	Пациент			
	1	2	3	4
Пол	Женский	Мужской	Женский	Женский
Возраст, годы	29	47	56	45
Сегмент печени	VII–VIII	II–III	V–VII	VII–VIII
Количество образований	1	До 7	До 5	1
Размер, см	7,5	От 0,5 до 5,8 мм	8–22	3,8
УЗ-признаки	Образование (абсцесс) с четкими неровными контурами, по структуре солидное с наличием кистозных включений (изохогенное неоднородное с наличием анэхогенных включений)	Образование (абсцесс) неоднородное по структуре, с неровными контурами, имеющее неоднородное жидкостное содержание, в слоистой неравномерно выраженной капсуле, при дуплексном сканировании кровотока в структуре образования не лоцируется	Фокусы тканевой деструкции и совсем мелких разрозненных жидкостных включений (вероятные холангиогенные абсцессы) на фоне билиарной гипертензии	Неоднородное образование (абсцесс), имеющее жидкостную (анэхогенную) структуру с нечетким контуром, окруженное зоной инфильтративных изменений
КТ-признаки	Абсцесс с наличием симптома “кластера”	Группа абсцессов	Мягкотканное образование ворот печени и группа абсцессов печени	Абсцесс
MRT-признаки	Абсцесс с наличием симптома “кластера”	Группа абсцессов	Мягкотканное образование ворот печени и группа абсцессов печени	Абсцесс
Дополнительные признаки	Скопление густой жидкости вдоль печени, инфильтрация стенки брюшной полости	Билиарная гипертензия. Холангио- и холедохолитиаз. Холангит. Инфильтрат в воротах печени. Рубцовая стриктура гепатикохоледоха в проксимальной трети	–	–
Плевральный выпот	+	–	–	+
Вовлечение ветвей воротной вены	–	+	+	–
Вовлечение печеных вен	+	–	–	–
Наличие свищей	+	+	–	–



Приведенные клинические наблюдения демонстрируют всю сложность данной патологии в плане как диагностики, так и лечения, даже при уже поставленном диагнозе. Общий срок лечения каждого из больных в нашем исследовании составил 5, 2, 2 и 1 мес соответственно приведенным клиническим наблюдениям. Сокращение сроков лечения обусловлено также и приобретаемым опытом диагностики и лечения данной патологии.

Анализ собственных данных позволил выделить наиболее значимые диагностические признаки актиномикоза печени (табл. 1).

Обсуждение

Актиномикоз – инфекционное заболевание, вызванное различными видами микроаэрофильных грамположительных бактерий рода *Actinomyces* (актиномицетов), которое впервые было описано в 1877 г. в качестве тонких нитей (друз), лучисто распространяющихся из центрально расположенного объемного образования [2]. Данные микроорганизмы ветвятся с формированием мицелия, сходного с мицелием грибов. Актиномицеты являются условно-патогенными микроорганизмами и в небольшом количестве присутствуют на слизистых оболочках полости рта, половых путей, входят в состав микрофлоры толстой кишки.

Основной возбудитель абдоминального актиномикоза *A. israelii* не встречается в окружающей среде, поэтому источник актиномикоза у человека всегда эндогенный [3].

В настоящее время в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра выделяют следующие виды актиномикоза: шейно-лицевой, легочный, кожный, абдоминальный и актиномикотическую септицемию.

Актиномикоз органов брюшной полости встречается относительно редко (20% случаев) [4]. Описаны различные поражения пищевода, желудка, печени, желчного пузыря и толстой кишки (преимущественно илеоцекальной зоны и прямой кишки). Поражение печени наблюдается крайне редко и обычно развивается вторично путем распространения инфекции из первичного очага в брюшной полости (15% случаев). При отсутствии выявленного первичного очага инфекции актиномикоз печени называют изолированным или первичным актиномикозом печени (5% случаев) [5].

Факторами риска развития актиномикоза являются: предшествующая операция на брюшной полости или малом тазу, инородное тело в брюшной полости, образования брюшной полости и ослабленный иммунитет. Также к ним относят плохую гигиену полости рта, предшествующие заболева-

нию стоматологическое лечение, перфорация пептической язвы, дивертикулит толстой кишки, травма брюшной стенки, камни в желчном пузыре, сахарный диабет, воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит), алкоголизм, злоупотребление наркотическими веществами с внутривенным их введением, длительно стоящие внутриматочные контрацептивы [6]. По данным литературы, также повышается риск инфекционного поражения желчных протоков и поджелудочной железы после стентирования [7, 8]. Наиболее частым предрасполагающим фактором считают аппендицит в анамнезе [9]. Хотя причина развития большинства случаев (75–80,7%) актиномикоза неизвестна, поражение печени может развиваться после любого нарушения целостности слизистой оболочки [10].

В литературе описаны 2 формы актиномикоза: в виде псевдоопухоли с преобладанием мягкотканного компонента, имитирующего злокачественную опухоль, и кисты/абсцессы печени (в 2/3 случаев одного) [11].

В большинстве наблюдений болеют мужчины (70–97%) в возрасте от 30 до 50 лет [12–14].

В 56,5% случаев чаще поражается правая доля, обе доли поражаются в 26–31,8% случаев [11, 15, 16].

Следует отметить, что в 31% случаев в очаге поражения выявляются сопутствующие бактерии с формированием микстинфекции. Наиболее часто сопутствующие микроорганизмы состоят из анаэробов (*Fusobacterium* и *Bacteroides fragilis*), далее следуют грамположительные аэробы *Streptococcus milleri* и *Enterococcus spp.* и, наконец, грамотрицательные аэробы *Pseudomonas aeruginosa* и т.д.

Смертность от актиномикоза печени составляет около 7,6% [11].

Благодаря протеолитическим ферментам актиномикоз может распространяться в ткани печени вне зависимости от анатомических границ. Распространение процесса происходит либо путем прямой инвазии в прилежащую паренхиму печени из очага в брюшной полости (например, из перфорированной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, или из желчного пузыря), либо гематогенно из отдаленного очага инфекции с кровотоком через воротную вену или печеночную артерию. Возможно распространение из слепой кишки позади брюшинной клетчатки контактным путем в поддиафрагмальное пространство [17].

Типичным для заболевания является обнаружение в печени разрастания фиброзной ткани, появление многополостных абсцессов с формированием свищевых ходов [17]. Распространение



Таблица 3. Дифференциальная диагностика абсцедирующей формы актиномикоза [10, 12, 21, 24, 28, 35]

Диагностические признаки	Заболевание		
	абсцедирующая форма актиномикоза	простая киста	эхинококкоз
Структура	Жидкостное образование	Жидкостное образование	Жидкостное образование с наличием перегородок и равномерно утолщенной стенки
Контур	Округлые, нечеткие за счет выраженных воспалительных изменений вокруг	Четкие, ровные	Четкие, ровные Округлые/полициклические
Накопление контрастного препарата	По периферии	–	Умеренное накопление стенкой и перегородками
Гиперконтрастный ободок	+	–	+
Перифокальный отек	+	–	–
Дополнительные признаки	Симптом “двойной мишени”	Тонкие стенки	• Кальцинаты в стенках • Часто дочерние кисты по периферии • Возможно расширение желчных протоков дистальнее образования за счет их компрессии или разрыва содержимого в проток
Плевральный выпот, гиповентиляция в нижнем отделе правого легкого	+	–	–

в окружающие мягкие ткани брюшной полости и в органы малого таза, формирование свищевых ходов являются осложнениями актиномикоза и наблюдаются в 33% случаев [11, 15, 18–20]. Также к осложнениям относят тромбоз печеночных вен и нижней полой вены [21].

Абсцедирующая форма актиномикоза в виде единичного абсцесса развивается в 2/3 наблюдений. Множественные абсцессы печени встречаются в 1/3 случаев [11, 22]. В нашем исследовании преобладала абсцедирующая форма актиномикоза (2 пациента). В одном наблюдении абсцессы печени сочетались с наличием мягкотканного образования печени. Множественные абсцессы печени были выявлены у 2 пациентов.

Клинически абсцедирующая форма актиномикоза сходна с гнойными абсцессами печени, но протекает менее болезненно [13].

В нашем исследовании мы приводим различные проявления абсцедирующей формы актиномикоза (клинические наблюдения 2, 3 и 4), которые так же, как и гнойные абсцессы печени, вызванные другими бактериями (например,

Escherichia coli, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococci*, *Enterococci* и др.), могут проявляться в виде одного или нескольких жидкостных образований, окруженных гиперконтрастным ободком. Кроме того, для абсцессов характерно наличие газа в жидкости (до 20% случаев) [23].

Абсцедирующую форму следует дифференцировать с различными кистозными образованиями печени, гнойными абсцессами, гематомами, амебиазом и эхинококком, туберкулезными абсцессами (табл. 2). Если в печени определяются многочисленные абсцессы, то их необходимо дифференцировать с холангиогенными абсцессами. Кроме того, необходимо в дифференциальной диагностике учитывать первичную туберкулезную гранулему или туберкулезный абсцесс печени.

При ультразвуковом исследовании такое образование характеризуется участком пониженной эхогенности печеночной паренхимы с признаками слабоэхогенного жидкостного скопления неправильной формы [16, 21]. При этом окружающая печеночная паренхима не имеет четко выраженных перифокальных изменений. На КТ-изоб-



Заболевание			
гнойный абсцесс	амебиаз	туберкулезные абсцессы	лимфома Ходжкина
Жидкостное образование	Жидкостное образование	Жидкостная или мягкотканная	Жидкостное образование
Округлые, нечеткие	Округлые, нечеткие	Округлые, нечеткие	Округлые, нечеткие, ровные
По периферии	По периферии	Слабое накопление по периферии	Отсутствие/ минимальное от периферии к центру
+	+	+	– – +
+	+	–	–
• Симптом "двойной мишени" • Возможно слияние абсцессов с формированием симптома "кластера" • Идентичны псевдоопухолевой форме актиномикоза • Характерно наличие газа	• Симптом "двойной мишени" • Возможны перегородки • Часто субкапсулярно расположен • Распространение ретроперитонеально и по контуру печени		• Один или несколько • При вторичной лимфоме часто сочетание с очагом в увеличенной селезенке • Выраженной абдоминальной лимфаденопатией
+	+	–	–

ражениях они, так же как и абсцесс печени или лимфома, представляют собой гиподенсное образование с периферическим накоплением контрастного препарата с возможным слабым его накоплением в центральной зоне казеозного некроза [24, 28]. На МР-изображениях образование гипоинтенсивное на T1ВИ и гиперинтенсивное на T2ВИ со слабым гиперинтенсивным ободком накопления контрастного препарата по периферии. Поэтому в подобных случаях биопсия печени с дальнейшим гистологическим и бактериологическим подтверждением диагноза необходима [10].

К сожалению, лучевые методы диагностики низкоспецифичны и дифференциальная диагностика абсцедирующей формы актиномикоза крайне затруднительна ввиду отсутствия достоверных специфических признаков. Поэтому по данным КТ и МРТ абсцедирующая форма актиномикоза не отличается от абсцессов другой природы.

Однако подострое длительное течение, выявление распространения образования вне анатомических границ с развитием свищевых ходов,

вовлечением окружающих структур и органов, которые были обнаружены в нашем исследовании у 2 пациентов, могут навести на мысль о наличии у пациента актиномикоза.

Псевдоопухолевая форма актиномикоза развивается в 44,7% наблюдений [11, 16]. Ряд авторов относят данный вариант к воспалительным псевдоопухолям печени [14–16, 20, 29–34].

При ультразвуковом исследовании такие образования представляют собой жидкостную структуру в толстой мягкотканной капсуле множественных перегородок или солидные очаги неоднородной структуры с наличием мелких жидкостных включений [6, 25]. При дуплексном сканировании в капсуле и перегородках образования может лоцироваться кровоток, как артериальный (с высоким RI), так и венозный, свидетельствующий о воспалительном характере поражения.

На КТ-изображениях, как правило, образование представлено гиподенсным образованием с накапливающим контрастный препарат толстой капсулой и мягкоткаными перегородками в централь-



Таблица 2. Дифференциальная диагностика псевдоопухолевой формы актиномикоза [2, 4, 6, 16, 20, 24–27]

Диагностические признаки	Заболевание			
	псевдоопухолевая форма актиномикоза	билиарная цистаденокарцинома, мультикистозная форма	гепатоцеллюлярный рак (инкапсулированная форма)	холангио-целлюлярный рак
Структура	Мозаичная, толстая капсула	Мозаичная, тонкая капсула и перегородки. Возможны кальцинаты	Мозаичная	Наличие фиброзной стромы
Контуры	Нечеткие за счет выраженной воспалительной реакции вокруг, ровные	Четкие, неровные	Нечеткие, неровные	Нечеткие, неровные
Накопление контрастного препарата	Медленное накопление контрастного препарата за счет фиброзных перегородок и капсулы	Сосочковые выросты в тонких перегородках накапливают контрастный препарат	Вымывание контрастного препарата в отсроченную фазу	Медленное, с максимальным накоплением в отсроченную фазу ввиду центрально расположенной фиброзной стромы
Гиперконтрастный ободок	+	–	+	+
Необычные признаки	“Сотообразный” вид опухоли. Перифокальный отек. Частое вовлечение окружающих структур и органов	“Сотообразный” вид опухоли. Лимфаденопатия и метастазы не характерны	Возможно наличие жира в структуре	Втяжение капсулы печени. Высокие значения измеряемого коэффициента диффузии на ИКД-картах
Тромбоз печеночных вен	+ –	–	+ + –	+ –
Тромбоз ветвей воротной вены	– +	–	+ –	+ –
Билиарная гипертензия	– +	+	–	+

ной зоне, которые разделяют множество мелких жидкостных скоплений [2]. Для данного образования характерен симптом “кластера” – наличие более мелких жидкостных внутри крупного очага с формированием сотообразной структуры образования, которая была выявлена в 1 наблюдении. Следует отметить, что M.P. Federle и соавт. относят подобную псевдоопухолевую форму к одной из форм проявления абсцесса печени [24]. Они описывают его в виде одного образования, в ко-

тором объединены многочисленные мелкие абсцессы с формированием характерного симптома “кластера”.

При анализе МРТ-изображений по данным литературы было выявлено, что псевдоопухолевая форма актиномикоза после получения диффузионно-взвешенных изображений (DWI) и дальнейшего построения ИКД-карт имела более низкие значения измеряемого коэффициента диффузии по сравнению со злокачественными образованиями



Заболевание					
метастазы печени		гематома	альвеококкоз	воспалительная псевдоопухоль	
гипо-васкулярные	гиперваскулярные с зоной некроза			периферическая	ворот печени
Слабо неоднородные		Неоднородная, с наличием жидкостных участков и зон повышенной плотности в нативную фазу (более 35 ед.Н (несвернувшаяся кровь), более 60 ед.Н (свернувшаяся кровь))/высокого МР-сигнала на T1ВИ	Неоднородная, возможны кальцинаты, жидкостные включения	Гомогенная/ гетерогенная	
Нечеткие, чаще ровные		Ровные, четкие	Нечеткие, неровные, обширное “географическое” распространение	Нечеткие, неровные	
Слабое (во все фазы гиподенсны). Симптом “мишени”	Умеренное или интенсивное накопление в артериальную и венозную фазы с вымыванием в отсроченную фазу. Симптом “мишени”	Не накапливает контрастный препарат	Слабое (образование гиподенсно относительно паренхимы печени во все фазы исследования)	Вариабельное, с преобладанием накопления контрастного препарата к отсроченной фазе	
+-	++	-	-	-	
Чаще больше одного		КТ/МРТ-картина зависит от стадии гематомы	Частое вовлечение окружающих структур и органов	Может спонтанно или после антибактериальной терапии регрессировать за период 4–6 нед	
-		-	+ -	-	
-		-	+ -	-	
- - +		-	- +	+	

печени [2]. Однако в нашем наблюдении ввиду отсутствия технических не было возможности оценить коэффициент диффузии у данных пациентов, поэтому необходимо дальнейшее накопление информации о значениях измеряемого коэффициента диффузии при различных формах актиномикоза.

По данным патологоанатомических исследований сформированная актиномикома в печени состоит из мелких абсцессов, содержащих густой желтый гной и отделенных друг от друга перего-

родками серого цвета, которые придают образованию сотообразный вид [2, 17].

Псевдоопухолевую форму следует дифференцировать с первичной злокачественной опухолью печени или с метастатическим ее поражением, альвеококкозом, воспалительной псевдоопухолью печени и пр. (табл. 3).

В третьем клиническом наблюдении у пациентки В. была характерная по данным лучевых методов диагностики картина опухоли ворот печени.



Данная опухоль распространялась вокруг общего печеночного и долевого протоков печени, стенозировала их просвет с развитием выраженной билиарной гипертензии. В правой доле печени определялись мелкие абсцессы. И основными заболеваниями, с которыми следует дифференцировать данные изменения, являются опухоль Клацкина и воспалительная псевдоопухоль ворот печени, которая, так же как и холангиокарцинома, медленно накапливает контрастный препарат и по данным лучевых методов диагностики данные образования неотличимы друг от друга. Сведений о подобном проявлении актиномикоза печени в литературе не было обнаружено. В отличие от злокачественной опухоли ворот печени для данного наблюдения не было характерно значительное увеличение размеров лимфатических узлов. Их количество было увеличено, однако размер не превышал 10 мм.

К сожалению, на предоперационном этапе диагноз актиномикоза печени устанавливают редко. Данные клинического обследования и результаты лабораторных исследований неспецифичны. Поэтому “золотым стандартом” диагностики актиномикоза на сегодняшний день являются гистологическое исследование и бактериологический посев материала, полученного при биопсии или материала после проведенного оперативного вмешательства.

Анализ собственных наблюдений и данных литературы показал, что при КТ- или МРТ-картине абсцесса печени достоверно говорить о его природе не представляется возможным и целесообразно его бактериологическое исследование, однако при псевдоопухолевой форме необходимо оценить наличие таких признаков заболевания, как распространение патологических изменений на прилежащие ткани и органы с формированием свищевых ходов, а также выявление сотообразной структуры образования. При подозрении на наличие опухоли КТ-исследование целесообразно дополнять МРТ-исследованием с применением DWI-последовательностей и построением ИКД-карт, которые могут позволить дифференцировать доброкачественную и злокачественную природу образования.

В результате для выявления столь редкой патологии, как актиномикоз, был определен ряд диагностических признаков, которые могут навести на мысль о наличии у пациента актиномикоза:

- а) заболевание протекает длительно, подостро;
- б) характерным для актиномикоза печени является распространение его вне анатомических границ печени;
- в) контактное распространение на диафрагму, плевру, легкое, прилежащую брюшную стенку с

частым формированием свищевых ходов в клетчатке и межмышечных пространствах;

г) заболеванию свойственно образование многополостных, толстостенных абсцессов с обширными полями фиброза, напоминающего соты диких пчел [2, 17];

д) для опухолевой формы актиномикоза, имитирующей опухоль Клацкина, характерна количественная лимфаденопатия.

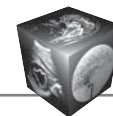
Случаи абдоминального актиномикоза в клинической практике достаточно редки, в связи с чем проблематичны в плане своевременной их диагностики. Чаще всего пациентам выполняют хирургические вмешательства по поводу абсцессов различной локализации, не всегда приводящие к купированию проявлений заболевания. Оправданным представляется комбинированное лечение таких пациентов: при наличии гнойных очагов – их хирургическая санация с последующим длительным (не менее 1 года) назначением антибактериальной (но не противогрибковой) терапии, предпочтительнее препаратами аминопенициллинового ряда, наиболее эффективными в отношении актиномицетов. Однако малое число наблюдений не позволяет выработать единый алгоритм диагностического поиска и ведения таких пациентов, в связи с этим необходимо продолжение набора материала и дальнейшего исследования [36].

Заключение

Актиномикоз печени, несмотря на редкую встречаемость и низкоспецифичные признаки, в случае длительного анамнеза заболевания и его подострого течения, особенно у иммуносупрессированных лиц, должен быть заподозрен. Вариателность форм актиномикоза также представляет большой интерес, в том числе впервые выявленная третья форма, имитирующая опухоль ворот печени и сопровождающаяся абсцессами печени. Данную форму актиномикоза целесообразно учитывать при проведении дифференциальной диагностики.

Список литературы / References

1. Lall T., Shehab T.M., Valenstein P. Isolated hepatic actinomycosis: a case report. J. Med. Case Rep. 2010; 4: 45.
2. HSu F., SU T., Yang A.D. et al. Isolated Hepatic Actinomycosis Mimicking Cholangiocarcinoma: A Case Report and Literature Review. J. Radiol. Sci. 2012; 37 (1): 29–33.
3. Митрофанов В.С., Шевяков М.А. Абдоминальный актиномикоз (обзор литературы и описание двух случаев). Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2004; 1: 20–22.



- Mitrofanov V.S., Sheviakov M.A. Abdominal actinomycosis (review of the literature and two case reports). *Gastroenterologiya Sankt-Peterburga*. 2004; 1: 20–22. (In Russian)
4. Das N., Lee J., Madden M. et al. A rare case of abdominal actinomycosis presenting as an inflammatory pseudotumor. *Int. J. Colorectal Dis.* 2006; 21: 483–484.
 5. Kocabay G., Cagatay A., Eraksoy H. et al. A case of isolated hepatic actinomycosis causing right pulmonary empyema. *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2006; 119 (13): 1133–1135.
 6. Batirel A., Arslan F., Keser S.H. et al. Primary hepatic actinomycosis mimicking a tumor (inflammatory pseudotumor): Case report and literature review. *J. Microbiol. Infect. Dis.* 2015; 5 (2): 79–84.
 7. Harsch I.A., Benninger J., Niedobitek G. et al. Abdominal actinomycosis: complication of endoscopic stenting in chronic pancreatitis? *Endoscopy*. 2001; 33: 1065–1069.
 8. Acevedo F., Baudrand R., Letelier L.M., Gaete P. Actinomycosis: a great pretender. Case reports of unusual presentations and a review of the literature. *Int. J. Infect. Dis.* 2008; 12 (4): 358–362.
 9. Deshmukh N., Heaney S.J. Actinomycosis at multiple colonic sites. *Am. J. Gastroenterol.* 1986; 81: 1212–1214.
 10. Christodoulou N., Papadakis I., Velegrakis M. Actinomycotic liver abscess. Case report and review of the literature. *Chir Ital.* 2004; 56 (1): 141–146.
 11. Kanellopoulou T., Alexopoulou A., Tanouli M.I. et al. Primary hepatic actinomycosis. *Am. J. Med. Sci.* 2010; 339 (4): 362–365.
 12. Miyamoto M.I., Fang F.C. Pyogenic liver abscess involving actinomyces: case report and review. *Clin. Infect. Dis.* 1993; 16: 303–309.
 13. Sugano S., Matuda T., Suzuki T. et al. Hepatic actinomycosis: case report and review the literature in Japan. *J. Gastroenterol.* 1997; 32: 672–676.
 14. Sharma M., Briski L.E., Khatib R. Hepatic actinomycosis: an overview of salient features and outcome of therapy. *Scand. J. Infect. Dis.* 2002; 34: 386–391.
 15. Tambay R., Cote J., Bourgault A.M. et al. An unusual case of hepatic abscess. *Can. J. Gastroenterol.* 2001; 15: 615–617.
 16. Chen L.W., Chang L.C., Fang K.M. et al. Solitary actinomycotic abscesses of liver: report of two cases. *Int. J. Clin. Pract.* 2006; 60: 104–107.
 17. Летуновский Н.Н., Лазаревич Н.А., Мироненко О.Н. Клинико-морфологические наблюдения висцерального актиномикоза. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2003; 4 (4): 94–96. Letunovskiy N.N., Lazarevich N.A., Mironenko O.N. Clinical and morphological observation of visceral actinomycosis. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2003; 4 (4): 94–96. (In Russian)
 18. Kasano Y., Tanimura H., Yamaue H. et al. Hepatic actinomycosis infiltrating the diaphragm and right lung. *Am. J. Gastroenterol.* 1996; 91 (11): 2418–2420.
 19. Buyukavci M., Caner I., Eren S. et al. A childhood case of primary hepatic actinomycosis presenting with cutaneous fistula. *Scand. J. Infect. Dis.* 2004; 36: 62–63.
 20. Lai A.T., Lam C.M., Ng K.K. et al. Hepatic actinomycosis presenting as a liver tumour: case report and literature review. *Asian J. Surg.* 2004; 27: 345–347.
 21. Wong J.J., Kinney T.B., Miller F.J., Rivera-Sanfeliz G. et al. Hepatic actinomycotic abscesses: diagnosis and management. *Am. J. Roentgenol.* 2006; 186 (1): 174–176.
 22. Ávila F., Santos V., Massinha P. et al. Hepatic Actinomycosis. *GE Portuguese J. Gastroenterol.* 2015; 22 (1): 19–23.
 23. Пьянов И.В., Багненко С.С. Лучевая семиотика доброкачественных образований печени. В кн.: *Лучевая диагностика заболеваний печени*; Под ред. Г.Е. Труфанова. М.: Гэотар-Медиа, 2008: 104–139. Pianov I.V., Bagnenko S.S. Radiological semiotics of benign lesions of the liver. In book: *Radiological diagnosis of liver diseases*. Ed. G.E. Trufanov. M.: Geotar-Media, 2008: 104–139. (In Russian)
 24. Federle M.P., Jeffrey R.B., Woodard P.J., Borhani A.A. *Diagnostic Imaging: Abdomen*. 2nd ed. Salt Lake City, UT: Amirsys, 2010. III.1.20–III.1.32.
 25. Čulafić D.M., Lekić N.S., Kerkez M.D., Mijač D.D. Liver actinomycosis mimicking liver tumour. *Vojnosanit Pregl.* 2009; 66 (11): 924–927.
 26. Ntinis A., Kardassis D., Miliaras D. et al. Inflammatory pseudotumor of the liver: a case report and review of the literature. *J. Med. Case Rep.* 2011; 5 (1): 1–4.
 27. Zhang Y., Lu H., Ji H., Li Y. Inflammatory pseudotumor of the liver: A case report and literature review. *Intractable & Rare Dis. Res.* 2015; 4 (3): 155–158.
 28. Rajesh S., Bansal K., Sureka B. et al. The imaging conundrum of hepatic lymphoma revisited. *Insights Into Imaging*. 2015; 6 (6): 679–692.
 29. Chandarlapaty S.K., Dusol M. Jr., Edwards R. et al. 67 Gallium accumulation in hepatic actinomycosis. *Gastroenterology*. 1975; 69: 752–755.
 30. Goldberg N.D., Anthony W.C., Yen M.C. et al. Hepatic actinomycosis. *Md. Med. J.* 1989; 38: 751–752.
 31. Vargas C., Gonzalez C., Pagani W. et al. Hepatic actinomycosis presenting as liver mass: case report and review of the literature. *P R Health Sci. J.* 1992; 11: 19–21.
 32. Lee J.D., Kim P.G., Jo H.J. et al. A case of primary hepatic Actinomycosis. *J. Korean Med. Sci.* 1993; 8: 385–389.
 33. Morrow J.D., Neuzil K.M. Primary hepatic actinomycosis-diagnosis by percutaneous transhepatic needle aspiration. *J. Tenn. Med. Assoc.* 1993; 86: 99–101.
 34. Tamsel S., Demirpolat G., Killi R., Elmas N. Primary hepatic actinomycosis: a case of inflammatory pseudotumor (case report). *Tani Girsim Radyol.* 2004; 10: 154–157.
 35. Cece H., Abuhandan M., Karakas E. et al. Liver tuberculosis: report of a case. *J. Harran University Medical Faculty*. 2012; 9 (2): 79–81.
 36. Гаврилов Я.Я., Тупикин К.А., Андрейцева О.И., Вишневский В.А. Абдоминальный актиномикоз у пациентов с поражениями печени: опыт Института хирургии им. А.В. Вишневского: Материалы XXIII Международного конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ “Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии” Минск, 14–16 сентября 2016 года: 26–28. Gavrilov Ya.Ya., Tupikin K.A., Andreytseva O.I., Vishnevsky V.A. An abdominal actinomycosis at patients with liver lesions: experience of A.V Vishnevsky Institute of surgery: Materials of the XXIII International Congress of the Hepatopancreatobiliary Association of surgeons of “Urgent problems of Hepatopancreatobiliary surgery” Minsk, on September 14–16, 2016: 26–28. (In Russian)



Двухэтапное лечение больных хроническим панкреатитом, осложненным ложной аневризмой селезеночной артерии: клиническое наблюдение

Горин Д.С., Дугарова Р.С.

ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" Минздрава России, Москва, Россия

A Two-Stage Treatment of Patients with Chronic Pancreatitis Complicated by Pseudoaneurysm of the Splenic Artery: a Clinical Case

Gorin D.S., Dugarova R.S.

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

Развитие ложной аневризмы (ЛА) висцеральных артерий на фоне хронического панкреатита (ХП) является достаточно редким осложнением, частота которого, по данным литературы, составляет 1–10%. При разрыве аневризмы возникает массивное желудочно-кишечное или внутрибрюшное кровотечение, которое клинически трудно дифференцировать с другими патологиями желудочно-кишечного тракта. Для поиска источника кровотечения применяется ультразвуковое исследование, компьютерная томография, ангиография.

За период с 2010 г. по ноябрь 2016 г. в Институте хирургии им. А.В. Вишневского находились на лечении 25 больных с ХП, осложненным ЛА артерий бассейна чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Приведено клиническое наблюдение, демонстрирующее принципы диагностики и лечения ХП, осложненного ЛА селезеночной артерии.

Ключевые слова: хронический панкреатит, ложная аневризма, компьютерная томография, ангиография, лечение.

The development of false aneurysms of visceral arteries on the background of chronic pancreatitis is a relatively rare complication, the frequency of which, according to the literature, is 1–10%. When aneurysm rupture occurs massive gastrointestinal or intra-abdominal bleeding that is clinically difficult to differentiate from other pathologies of the gastrointestinal tract. To search for the source of bleeding used ultrasound, computed tomography, angiography.

25 patients with CP complicated by FA artery of the celiac trunk and the superior mesenteric artery aor the period from 2010 to November 2016 were treated in the A.V. Vishnevsky Institute of surgery. A clinical case is presented the princi-

ples of diagnosis and treatment of chronic pancreatitis complicated by a pseudoaneurysm of the splenic artery.

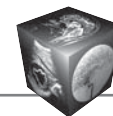
Key words: chronic pancreatitis, false aneurysm, pseudoaneurysm, computed tomography, angiography, treatment.

Введение

Развитие ложной аневризмы (ЛА) висцеральных артерий на фоне хронического панкреатита (ХП) является достаточно редким осложнением, частота которого, по данным литературы, составляет 1–10% [1–8]. При отсутствии своевременного лечения летальность может достигать 90% [9]. Однако и при хирургическом лечении уровень летальности также остается высоким и находится в пределах 12–50% [10].

В настоящее время выделяют основной патогенетический механизм формирования ЛА при ХП, который заключается в деструкции стенки артерии ферментами панкреатического секрета с последующим аррозивным кровотечением в полость постнекротической кисты и через панкреатический проток в просвет двенадцатиперстной кишки либо паренхиму поджелудочной железы (ПЖ) [11].

Наиболее часто поражается селезеночная артерия (31%), далее по частоте поражения следуют gastroduodenальная артерия (24%), панкреатикодуоденальные (21%), верхняя брыжеечная, печеночная артерии [12, 13].



Течение развития ЛА при ХП длительное время может протекать бессимптомно. Клинические проявления ЛА неспецифичны. Пациенты отмечают дискомфорт и боли в животе различной локализации, интенсивности и характера. Часто при разрыве аневризмы артерий чревного ствола в просвет панкреатического протока наблюдается клиническая картина желудочно-кишечного кровотечения. В большинстве наблюдений заболевание диагностируют случайно или при разрыве аневризмы [14].

В настоящее время для диагностики ЛА применяют ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), а также ангиографию. Каждое из этих исследований позволяет выявить аневризму, определить ее локализацию, питающую артерию, расположение окружающих органов и сосудистых структур.

Комплексное УЗИ в В-режиме и в режиме дуплексного сканирования (цветовое доплеровское картирование, энергия отраженного доплеровского сигнала и импульсная доплерография). С помощью УЗИ определяют признаки ХП, размеры и форму ЛА, состояние ее полости, а также источник [15]. КТ брюшной полости выполняют с целью оценки состояния паренхимы ПЖ, а также для подтверждения результатов УЗИ, уточнения топографо-анатомических взаимоотношений ЛА с окружающими структурами. МРТ целесообразно проводить в режиме магнитно-резонансной ангиографии, позволяющей оценить состояние стенок аневризмы, наличие тромботических масс, а также сосудистого русла в зоне аневризмы [16]. Исследование в режиме магнитно-резонансной холангиопанкреатографии дает возможность оценить все особенности течения ХП у пациента, состояние панкреатического и билиарного тракта [14]. Селективная ангиография, чувствительность которой достигает 96%, является диагностическим эталоном в диагностике ЛА висцеральных артерий, с ее помощью диагностируют аневризмы малых размеров, а также уточняют артерию-источник ЛА, не выявленную при УЗИ и КТ [17]. При эндоскопическом исследовании верхних отделов желудочно-кишечного тракта можно выявить

кровотечение из большого дуоденального сосочка и исключить другие возможные причины желудочно-кишечного кровотечения (эрозивный гастрит, язвы, кровотечение из расширенных вен пищевода) [18].

На основании результатов УЗИ, КТ или МРТ, ангиографии в сопоставлении с клиническими данными определяют тактику лечения пациента.

При осложненных формах ХП для радикального лечения показано выполнение резекционных вмешательств на ПЖ [19]. Однако больные с ЛА на момент установления диагноза нередко пребывают в тяжелом состоянии, что связано с рецидивирующими кишечными кровотечениями и анемией. В связи с этим на первом этапе лечения необходимо добиться остановки кровотечения либо исключения вероятности его рецидива за счет эндоваскулярного вмешательства [20].

В Институте хирургии им. А.В. Вишневского используют классификацию ЛА при ХП по двум типам: 1-й тип – ЛА связана с просветом панкреатического протока, 2-й тип – не имеет связи с панкреатическим протоком. Больные с ЛА 1-го типа подлежат двухэтапному лечению: эндоваскулярному устранению кишечного кровотечения за счет “выключения” ЛА из кровотока с последующим радикальным хирургическим лечением ХП. При ЛА 2-го типа показано эндоваскулярное лечение [21], эффективность которого достигает 100%.

За период с 2010 г. по ноябрь 2016 г. в Институте хирургии им. А.В. Вишневского находились на лечении 25 больных с ХП, осложненным ЛА артерий бассейна чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.

На примере клинического наблюдения разберем основные проблемы в диагностике и верификации диагноза ХП, осложненного ЛА селезеночной артерии, с последующим выбором тактики хирургического лечения.

Пациентка А., 56 лет, обратилась в поликлинику Института хирургии им. А.В. Вишневского с жалобами на ноющие боли в верхних отделах живота интенсивностью 7–8 баллов по ВАШ, иррадиирующие в спину и требующие приема нестероидных противовоспалительных средств.

Для корреспонденции: Дугарова Римма Сангаевна – 117997 Москва, ул. Большая Серпуховская, 27. Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Тел.: 8-915-062-83-08. E-mail: rimmadugarova@gmail.com

Горин Давид Семенович – канд. мед. наук, научный сотрудник отделения абдоминальной хирургии №1 ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва; **Дугарова Римма Сангаевна** – аспирант отделения абдоминальной хирургии №1 ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва.

Contact: Dugarova Rimma Sangaevna – Bol. Serpuhovskaya str., 27, Moscow, 117997, Russia. Phone: +7-915-062-83-08. E-mail: rimmadugarova@gmail.com

Gorin David Semenovich – cand. of med. sci., the research fellow of abdominal department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Dugarova Rimma Sangaevna** – student of abdominal department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.

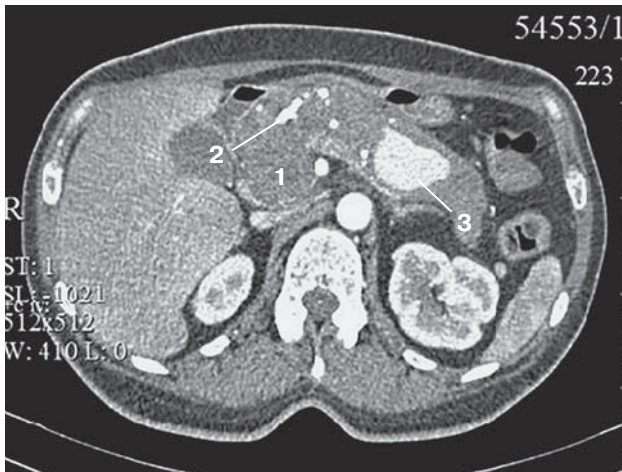


Рис. 1. МСКТ-изображение органов брюшной полости, аксиальный срез, артериальная фаза. 1 – головка ПЖ; 2 – конкременты в просвете панкреатического протока; 3 – ЛА.



Рис. 2. МСКТ-изображение органов брюшной полости, аксиальный срез, венозная фаза. 1 – расширенный до 11 мм панкреатический проток; 2 – ЛА селезеночной артерии.

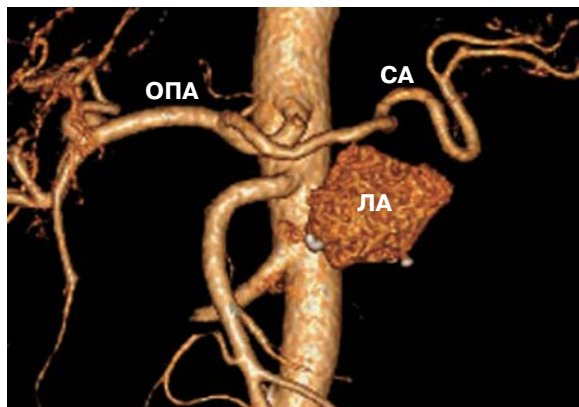


Рис. 3. МСКТ-изображение, 3D-реконструкция. ОПА – общая печеночная артерия; СА – селезеночная артерия; ЛА – ложная аневризма.

тельных препаратов до 3 раз в сутки; снижение массы тела на 22 кг за 6 мес. Из анамнеза установлено, что ХП больная страдает в течение 8–9 лет, с клинической картиной обострения неоднократно госпитализировалась в скорпомощные стационары, где отмечали улучшение на фоне консервативной терапии. В июне 2016 г. госпитализирована в экстренном порядке с клинической картиной желудочно-кишечного кровотечения, которое проявлялось меленой, снижением артериального давления до 80/40 мм рт.ст., а уровня гемоглобина – до 45 г/л. В стационаре выполнена эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия, при этом источник кровотечения не был обнаружен. Проведена консервативная гемостатическая терапия, больная выписана с улучшением.

В октябре 2016 г. в амбулаторном порядке выполнена КТ брюшной полости с контрастным усилением, снимки консультированы в Институте хирургии: хронический калькулезный панкреатит, вирсунголитиаз, панкреатическая гипертензия, ЛА селезеночной артерии (рис. 1–3).

Больная была госпитализирована в Институт хирургии через 3 дня после первичной консультации. Состояние при поступлении удовлетворительное. Гемодинамических и дыхательных нарушений нет. Живот мягкий, безболезненный. Уровень гемоглобина 93 г/л.

Учитывая наличие ЛА и высокого риска рецидива кровотечения, 17.10.16 первым этапом выполнена верхняя мезентерикография, целиакография, рентгеноэндоваскулярная окклюзия селезеночной артерии. Под комбинированной анестезией пунктирована и катетеризирована правая общая бедренная артерия, установлен интродьюсер 5 F, через него введен катетер Cobra-2 5 F, который поочередно проведен в чревный ствол и селезеночную артерию. Выполнена ангиография. На границе проксимальной и средней трети селезеночной артерии отмечается дефект стенки артерии с контрастированием полости неправильной формы размерами до 3 мм (рис. 4). Решено выполнить имплантацию спирали дистальнее и проксимальнее аневризмы. Дистальнее устья аневризмы имплантированы спирали Cook imwse. Выполнена РЭО цилиндрическими эмболами 0,5 мкм и сферами Contour. Проксимальнее аневризмы имплантированы спирали Cook imwse. Заключительным этапом выполнена контрольная ангиография чревного ствола и селезеночной артерии (рис. 5). Аневризма не контрастируется. Отмечается стояние контраста в сегменте селезеночной артерии между спиралями. Позиционирование спиралей правильное. Контрастирование сегментарных ветвей селезеночной артерии и паренхимы селезенки сохранено, происходит через коллатерали из бассейна чревного ствола (левую желудочную артерию и желудочно-сальниковую).

Послеоперационный период протекал гладко, имелись незначительные боли в левом подреберье. По данным дуплексного сканирования кровотоков по селезеноч-

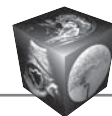


Рис. 4. Ангиограмма. ЛА – ложная аневризма; СА – селезеночная артерия; стрелка – дефект СА.

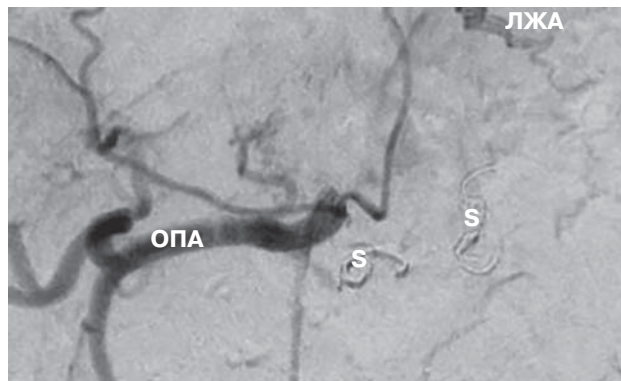


Рис. 5. Ангиограмма. ОПА – общая печеночная артерия; S – спирали в селезеночной артерии проксимальнее и дистальнее ЛА; ЛЖА – левая желудочная артерия, кровоснабжающая селезенку.

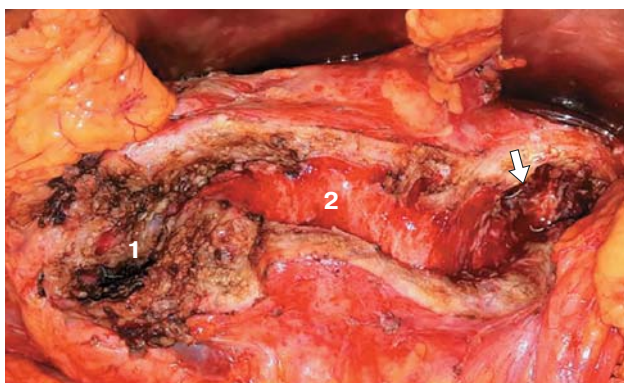


Рис. 6. Интраоперационный вид ПЖ после резекции головки, вскрытия панкреатического протока и полости ЛА. 1 – резецированная головка ПЖ; 2 – вскрытый продольно панкреатический проток. Устье ЛА с фрагментом спирали (стрелка).

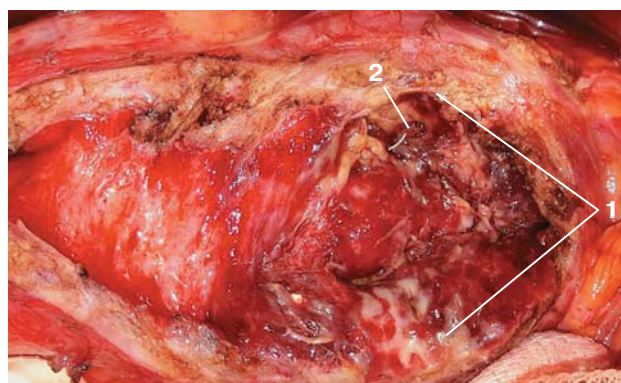


Рис. 7. Интраоперационный вид ПЖ после вскрытия панкреатического протока и полости ЛА. 1 – полость ЛА; 2 – устье ЛА с фрагментом спирали.

ной артерии на уровне ЛА не определялся, кровоток в селезенке был сохранен, признаков инфаркта селезенки не выявили.

Спустя 9 дней после окклюзии селезеночной артерии по принятой в Институте хирургии методике двухэтапного лечения больная была подготовлена к радикальному хирургическому вмешательству.

26.10.16 выполнены резекция головки ПЖ, прошивание устья ЛА, формирование продольного панкреато-еюноанастомоза по Ру (операция Фрея). Интраоперационно: тело и хвост ПЖ плотной консистенции, шириной до 3 см. Головка железы увеличена в размерах до 5 см, также плотной консистенции. Мобилизованы верхний и нижний края поджелудочной железы, передняя поверхность головки. На уровне перешейка после предварительной пункции вскрыт панкреатический проток, выделился прозрачный панкреатический секрет. Проток вскрыт в дистальном направлении на протяжении 5–6 см, вскрыт просвет ЛА на границе тело–хвост железы (рис. 6). По верхнему контуру стенки ЛА опреде-

ляется точечный аррозионный дефект селезеночной артерии – шейка аневризмы – с выходящим из него дистальным концом эмболизирующей спирали (рис. 7). При ревизии пуговчатым зондом панкреатический проток проходим до хвоста. Выполнена резекция головки ПЖ с оставлением полоски паренхимы 5 мм по медиальной стенке двенадцатиперстной кишки. Ветви гастродуоденальной артерии по передней поверхности железы прошиты. После резекции из просвета панкреатического протока на уровне головки железы извлечены множественные конкременты диаметром до 20 мм. После удаления конкрементов при ревизии пуговчатый зонд попадает в просвет двенадцатиперстной кишки. На Ру-петле (длина 60 см) сформирован панкреато-еюноанастомоз непрерывным швом на верхнюю и нижнюю губы нитью PDS 3/0. Протяженность анастомоза 14 см.

Послеоперационный период протекал гладко. Ведение больной осуществлялось в рамках протокола, принятого в отделении для больных с резекционными вмешательствами на поджелудочной железе. Назо-



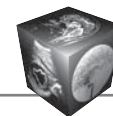
гастральный зонд удален в день хирургического вмешательства. Активизация больной начата на 1-е послеоперационные сутки, пероральный прием пищи на 2-е сутки. Клинических и лабораторных признаков послеоперационного панкреатита отмечено не было. Дренаж из брюшной полости удален на 4-е сутки после хирургического вмешательства. Лапаротомная рана зажила, швы сняты на 7-е сутки после операции. Больная выписана из стационара на 8-е сутки после хирургического вмешательства под наблюдение гастроэнтеролога.

Заключение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует, что больные ХП, осложненным ЛА висцеральных артерий, представляют собой сложную группу как с диагностической, так и с лечебной точки зрения. Источник рецидивирующего кишечного кровотечения возможно выявить при УЗИ в режиме дуплексного сканирования или при КТ брюшной полости с контрастным усилением, что не всегда возможно в городских стационарах. Лечение представляет собой сочетание эндоваскулярного метода с целью остановки кровотечения либо исключения его рецидива, а также радикального резекционного вмешательства, направленного на патогенетическое лечение осложненной формы ХП. Наблюдение и лечение данной категории пациентов должно осуществляться в специализированных стационарах.

Список литературы / References

- White A.F., Baum S., Buranasiri S. Aneurysms secondary to pancreatitis. *Am. J. Roentgenol.* 1976; 127: 393–396.
- Eckhauser F.E., Stanley J.C., Zelenock G.B. et al. Gastroduodenal and pancreaticoduodenal artery aneurysms: a complication of pancreatitis causing spontaneous gastrointestinal hemorrhage. *Surgery.* 1980; 88: 335–344.
- Stroud W.H., Cullom J.W., Anderson M.C. Hemorrhagic complications of severe pancreatitis. *Surgery.* 1981; 90: 657–665.
- Waltman A.C., Luers P.R., Athanasoulis C.A., Warshaw A.L. Massive arterial hemorrhage in patients with pancreatitis. Complementary roles of surgery and transcatheter occlusive techniques. *Arch. Surg.* 1986; 121: 439–443.
- Kiviluoto T., Kivisaari L., Kivilaakso E., Lempinen M. Pseudocysts in chronic pancreatitis. Surgical results in 102 consecutive patients. *Arch. Surg.* 1989; 124: 240–243.
- Balthazar E.J., Fisher L.A. Hemorrhagic complications of pancreatitis: radiologic evaluation with emphasis on CT imaging. *Pancreatology.* 2001; 1: 306–313.
- Bergert H., Hinterseher I., Kersting S. et al. Management and outcome of hemorrhage due to arterial pseudoaneurysms in pancreatitis. *Surgery.* 2005; 137: 323–328.
- de Castro S.M., Kuhlmann K.F., Busch O.R. et al. Delayed massive hemorrhage after pancreatic and biliary surgery: embolization or surgery? *Ann. Surg.* 2005; 241: 85–91.
- Huang I.H., Zuckerman D.A., Matthews J.B. Occlusion of a giant splenic artery pseudoaneurysm with percutaneous thrombin-collagen injection. *J. Vasc. Surg.* 2004; 40: 574–577.
- Law N.M., Freeman M.L. Emergency complications of acute and chronic pancreatitis. *Gastroenterol. Clin. N. Am.* 2003; 32: 1169–1194.
- Кригер А.Г., Коков Л.С., Кармазановский Г.Г. и др. Ложные аневризмы артерий бассейна чревного ствола у больных хроническим панкреатитом. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2008; 12: 17–23. Kriger A.G., Kokov L.S., Karmazanovsky G.G. et al. False arterial aneurysms of celiac trunk system in patients with chronic pancreatitis. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2008; 12: 17–23. (In Russian)
- Stabile B.E., Wilson S.E., Debas H.T. Reduced mortality from bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms caused by pancreatitis. *Arch. Surg.* 1983; 118: 45–51.
- Balachandra S., Siriwardena A.K. Systematic appraisal of the management of the major vascular complications of pancreatitis. *Am. J. Surg.* 2005; 190: 489–495.
- Кармазановский Г.Г., Коков Л.С., Степанова Ю.А. и др. Аневризмы висцеральных сосудов и аррозионные кровотечения в полость постнекротических кист поджелудочной железы. *Анналы хирургической гепатологии.* 2007; 12 (2): 85–95. Karmazanovsky G.G., Kokov L.S., Stepanova Yu.A. et al. Visceral Blood Vessels Aneurysms and Arrosive Bleeding into the Pancreatic Postnecrotic Cysts. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2007; 12 (2): 85–95. (In Russian)
- Benz C.A., Jakob P., Jakobs R., Riemann J. Haemosuccus pancreaticus – a rare cause of gastrointestinal bleeding: diagnosis and interventional radiological therapy. *Endoscopy.* 2000; 32: 428–431.
- Koizumi J., Inoue S., Yonekawa H., Kuneida T. Haemosuccus pancreaticus: diagnosis with CT and MRI and treatment with transcatheter embolization. *Abdom. Imaging.* 2002; 27: 77–81.
- Bergert H., Hinterseher I., Kersting S. et al. Management and outcome of haemorrhage due to arterial pseudoaneurysms in pancreatitis. *Surgery.* 2005; 137: 323–328.
- Risti B., Marincek B., Jost R., Ammann R. Haemosuccus pancreaticus as a source of obscure upper gastrointestinal bleeding: three cases and literature review. *Am. J. Gastroenterol.* 1995; 90: 1878–1880.
- Strobel O., Buchler M.W., Werner J. Surgical therapy of chronic pancreatitis: Indications, techniques and results. *Int. J. Surgery.* 2009; 7: 305–312.
- Кригер А.Г., Кубышкин В.А., Вишневецкий В.А. и др. Клинические рекомендации по хирургическому лечению больных хроническим панкреатитом. М., 2013. 43 с. Kriger A.G., Kubishkin V.A., Vishnevsky V.A. et al. Guideline for the treatment of chronic pancreatitis. М., 2013. 43 p. (In Russian)
- Klaub M., Heye T., Stampfl U. et al. Successful arterial embolization of a giant pseudoaneurysm of the gastroduodenal artery secondary to chronic pancreatitis with literature review. *Radiol. Case.* 2012; 6 (2): 9–16.



Опыт применения эхоконтрастного препарата Соновью в дифференциальной диагностике опухолей почки. Часть 1

Степанова Ю.А.^{1,2}, Тимина И.Е.^{1,2}, Теплов А.А.¹, Чехоева О.А.¹,
Морозова М.В.², Грицкевич А.А.¹, Пьяникин С.С.¹, Калинин Д.В.¹

¹ ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" Минздрава России, Москва, Россия

² ФГБОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

Experience of the use of Sonovyu Ultrasound Contrast Agents in Differential Diagnosis of Kidney Tumours. Part 1

Stepanova Yu.A.^{1,2}, Timina I.E.^{1,2}, Teplov A.A.¹, Chekhoyeva O.A.¹,
Morozova M.V.², Gritskevich A.A.¹, Pyanikin S.S.¹, Kalinin D.V.¹

¹ A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

² I.M. Sechenov First Moscow state medical university, Moscow, Russia

В настоящее время в мире накоплен достаточный опыт дифференциальной диагностики очаговых образований почек по данным ультразвукового контрастного исследования, однако только собственный опыт применения данного препарата дает возможность накопления соответствующих знаний и навыков.

Цель исследования: оценить возможности применения контрастного препарата Соновью (SonoVue) для дифференциальной ультразвуковой диагностики очаговых образований почек и сопоставить полученные данные с результатами морфологического исследования.

Материал и методы. В период с марта 2015 г. по сентябрь 2016 г. в Институте хирургии были обследованы и прошли хирургическое лечение 47 пациентов с очаговыми образованиями почек. В исследование вошло 27 (57,4%) мужчин и 20 (42,6%) женщин в возрасте от 19 до 66 лет. Всем больным выполняли ультразвуковое исследование в В-режиме, в режиме дуплексного сканирования, при необходимости выполняли трехмерную реконструкцию ультразвукового изображения, а также выполняли исследование с контрастным усилением препаратом Соновью (SonoVue). Все образования морфологически верифицировали: светлоклеточный рак – 34 (72,4%); папиллярный рак – 4 (8,5%); хромофобный рак – 1 (2,1%); юстакломерулярная опухоль – 1 (2,1%); онкоцитомы – 1 (2,1%); нейрогенная опухоль – 1 (2,1%); аденома – 2 (4,3%); хронический воспалительный инфильтрат – 1 (2,1%); киста – 2 (4,3%). Считаю целесообразным отдельно осветить вопросы диагностики светлоклеточного рака и редких форм почечно-клеточного рака.

Результаты. Часть 1. Оценка возможностей контрастного препарата Соновью при дифференциальной диагностике светлоклеточного рака почки. Ультразвуковое исследование в В-режиме, режимах дуплексного сканирования и трехмерной реконструкции не всегда позволяет получить четкую информацию о локализации опухоли почки, а также о характере очагового образования, поэтому применяли исследование с введением контрастного препарата Соновью. Чувствительность, специфичность и точность эхоконтрастного исследования при диагностике светлоклеточного рака почки составили 92, 100, 92% соответственно.

Заключение. Ультразвуковое исследование с контрастным усилением относительно недорого, не несет лучевую нагрузку на пациента и не является нефротоксичным, вследствие чего его целесообразно включить в протокол обследования пациентов с подозрением на рак почки.

Ключевые слова: очаговые образования почек, ультразвуковое исследование с контрастным препаратом, дифференциальная диагностика.

Sufficient experience of differential diagnostics of focal renal lesions according to contrast-enhanced ultrasound is accumulated in the world now, however, only the own experience of use of this agent gives the chance of accumulation of the corresponding knowledge and skills.

Objective: to estimate the possibilities of SonoVue contrast agent for differential ultrasonic diagnostics of focal



renal lesions and to compare the obtained data with results of morphology.

Materials and methods. During the period from March, 2015 to September, 2016 at A.V. Vishnevsky Institute of surgery 47 patient with focal renal lesions have been surveyed and were operated on. There were 27 (57.4%) men and 20 (42.6%) women aged from 19 up to 66 years. All patient carried out ultrasonography in B-mode, duplex scanning, three-dimensional reconstruction of the ultrasonic image, and contrast-enhanced research with SonoVue agent was carried out also. All neoplasms were morphologically verified: clear cell carcinoma – 34 (72.4%); papillary cancer – 4 (8.5%); chromophobe cancer – 1 (2.1%); juxtaglomerular cell tumor – 1 (2.1%); oncocytoma – 1 (2.1%); neurogenic tumor – 1 (2.1%); adenoma – 2 (4.3%); chronic inflammatory infiltrate – 1 (2.1%); a cyst – 2 (4.3%). We consider to take up expedient separately questions of diagnosis of light-cellular cancer and rare forms of kidney and cellular cancer.

Results. Part 1. Assessment of opportunities of SonoVue contrast agent at differential diagnosis of renal clear cell carcinoma. Ultrasonography in the B-mode, duplex scanning, three-dimensional reconstruction, doesn't always allow to obtain accurate information on localization of renal tumor, and the nature of the lesion, therefore contrast-enhanced ultrasonography with SonoVue agent was applied. Sensitivity, specificity and accuracy of contrast-enhanced ultrasonography at diagnosis of renal clear cell carcinoma were 92%, 100%, 92%, respectively.

Conclusion. Contrast-enhanced ultrasonography with SonoVue agent is rather cheap, doesn't bear beam load of the patient and isn't nephrotoxic owing to what it is expedient to include it in the protocol of inspection of patients with suspicion of renal cancer.

Key words: focal renal lesions, contrast-enhanced ultrasound, differential diagnostics.

Введение

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является составной частью современной лучевой диагностики и в отечественной клинической медицине относится к наиболее широко используемым методам медицинской визуализации. Современная лучевая диагностика неразрывно связана с использованием контрастных препаратов – йодсодержащих в рутинной рентгенодиагностике и компьютерной томографии (КТ) и препаратов, изменяющих магнитные свойства тканей (парамагнетиков), – в магнитно-резонансной томографии (МРТ). Контрастный препарат, проникая адекватно кровотоку в исследуемые органы и ткани, улучшает визуализацию за счет повышения плотности тканей при использовании рентгеноконтрастных препаратов или усиления сигнала тканей при использовании парамагнетиков [1].

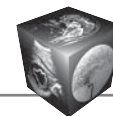
УЗИ не является исключением, и с 1968 г. при его проведении стали использоваться эхоконтрастные препараты (ЭКП) (кардиолог Claude Joуner заметил необычное увеличение сигнала при проведении исследования аорты в М-режиме в ходе ангиографических процедур непосредственно в момент введения рентгеновского контрастного вещества) (цит. по Gramiak R. и соавт. [2]). В настоящее время ультразвуковые контрастные вещества, изменяя параметры взаимодействия ультразвуковых колебаний и ткани (поглощение, отражение, преломление), влияют на ско-

Для корреспонденции: Степанова Юлия Александровна – 117997 Москва, ул. Бол. Серпуховская, 27. Отдел лучевых методов диагностики и лечения Института хирургии им. А.В. Вишневского. Тел. 8-499-236-44-14. E-mail: stepanovaua@mail.ru

Степанова Юлия Александровна – доктор мед. наук, старший научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ; профессор кафедры лучевой диагностики ИПО ФГБОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва; **Тимина Ирина Евгеньевна** – доктор мед. наук, заведующая отделением ультразвуковых методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ; профессор кафедры лучевой диагностики ИПО ФГБОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва; **Теплов Александр Александрович** – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва; **Чехоева Олеся Асхаровна** – младший научный сотрудник отделения ультразвуковых методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва; **Морозова Мария Владимировна** – аспирант кафедры лучевой диагностики ИПО ФГБОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва; **Грицкевич Александр Анатольевич** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения урологии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва; **Пьяникин Сергей Сергеевич** – младший научный сотрудник отделения урологии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва; **Калинин Дмитрий Валерьевич** – канд. мед. наук, заведующий отделением патологической анатомии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва.

Contact: Stepanova Yulia Aleksandrovna – 117997, Moscow, Bol. Serpukhovskaya str., 27. A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone +7-499-236-44-14. E-mail: stepanovaua@mail.ru

Stepanova Yulia Aleksandrovna – doct. of med. sci., the senior research of radiology methods of diagnostics and treatment department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; professor of radiology department of IPE of I.M. Sechenov First Moscow state medical university, Moscow; **Timina Irina Evgenевна** – doct. of med. sci., Head of ultrasound diagnostics department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; professor of radiology department of IPE of I.M. Sechenov First Moscow state medical university, Moscow; **Teplov Aleksandr Aleksandrovich** – doct. of med. sci., professor, Deputy Director of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Chekhoeva Olesya Askharovna** – junior researcher of ultrasound diagnostics department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Morozova Mariya Vladimirovna** – postgraduate student of radiology department of IPE of I.M. Sechenov First Moscow state medical university, Moscow; **Gritskevich Aleksandr Anatolevich** – cand. of med. sci., the senior research of the Urology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Pyanikin Sergey Sergeevich** – junior researcher of the Urology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Kalinin Dmitrit Valerevich** – cand. of med. sci., Head of Pathology Department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.



рость распространения ультразвука путем увеличения числа отражаемых поверхностей, которые в свою очередь регистрируются ультразвуковым датчиком [2, 3]. За счет этого в исследуемой области происходит усиление доплеровского эхосигнала по сравнению с сигналом, отражаемым окружающими тканями. Повышаются эхогенные свойства крови, ее способность к обратному рассеянию эхосигнала, в результате повышается и качество отношения “сигнал–шум” на записях кривой кровотока. Наличие микрочастиц (пузырьки газа) в контрастных препаратах обеспечивает эхоусиливающий эффект путем рассеивания энергии ультразвука в разных направлениях. Возрастание акустического обратного рассеяния ведет к увеличению силы эхосигнала, регистрируемого от кровотока и изображения тканей в режиме серой шкалы, что особенно актуально, когда детали исследуемой структуры не являются достаточно отличимыми от окружающей ткани на ультразвуковом изображении [4, 5].

На сегодняшний день в мировой клинической практике использование контрастного усиления при УЗИ является обязательным условием исследований больных практически любого клинического профиля при постоянном совершенствовании и разработке новых ЭКП. Однако в Российской Федерации применение контрастного препарата для УЗИ было разрешено только в июне 2014 г. Это препарат Соновью (SonoVue) второго поколения, появившийся в результате многолетних исследований Бракко Имаджинг, для применения в ультразвуковой диагностике. В процессе исследований именно SF6 был выбран в качестве газа для микропузырьков, поскольку он имеет низкую растворимость в крови и формирует вокруг себя микропузырьки, стенкой которых является монослой фосфолипидов [6]. При попадании в кровь микропузырьки легко диффундируют через мембраны альвеол легких и выделяются с выдыхаемым воздухом. Именно поэтому обеспечивается их высокая стабильность в кровотоке наряду с быстрым выведением через легкие [7]. Соновью впервые был разрешен к применению в Европе 26 марта 2001 г. и сейчас активно применяется в более чем 36 странах мира [6].

Одна из первых публикаций по применению контраста принадлежит К. Wei и соавт., которые оценили способность ультразвукового контрастного исследования количественно оценивать почечный кровоток и тканевую перфузию почки на моделях собак в 2001 г. [8]. Затем в 2004 г. F. Tranquart и соавт. описали первый опыт применения Соновью для полной характеристики и обнаружения почечных поражений [9]. С тех пор

использование контрастного препарата было введено в клиническую практику и начиная с 2008 г. активно применяется для диагностики заболеваний почек. Препарат Соновью не нефротоксичен, в связи с чем может быть безопасно использован у пациентов с нарушениями почечной функции. Это важный момент, так как контрастные препараты, применяемые для КТ/МРТ, являются нефротоксичными [10, 11].

В настоящее время в мире накоплен достаточный опыт дифференциальной диагностики очаговых образований почек по данным ультразвукового контрастного исследования [12–19], однако только собственный опыт применения данного препарата дает возможность накопления соответствующих знаний и навыков.

Цель исследования

Оценить возможности применения контрастного препарата Соновью (SonoVue) для дифференциальной ультразвуковой диагностики очаговых образований почек и сопоставить полученные данные с результатами морфологического исследования.

Материал и методы

В период с марта 2015 г. по сентябрь 2016 г. в Институте хирургии были обследованы и прошли хирургическое лечение 47 пациентов с очаговыми образованиями почек. В исследование вошло 27 (57,4%) мужчин и 20 (42,6%) женщин в возрасте от 19 до 66 лет. Всем больным выполняли УЗИ в В-режиме, в режиме дуплексного сканирования, при необходимости выполняли трехмерную реконструкцию ультразвукового изображения, а также выполняли исследование с контрастным усилением препаратом Соновью (SonoVue). Вводили 2,5 мл контрастного вещества. Введение осуществляли внутривенно (преимущественно в вену *intermedia cubiti*). Для синхронизации показателей точкой отсчета считали момент введения контрастного препарата в вену. По команде “три-два-один” медсестра начинала струйно вводить препарат в вену. Одновременно с началом введения включали таймер и видеозапись. Далее вводили 5,0–10,0 мл NaCl 0,9%.

Все образования морфологически верифицировали:

- светлоклеточный рак – 34 (72,4%);
- папиллярный рак – 4 (8,5%);
- хромофобный рак – 1 (2,1%);
- юкстагломерулярная опухоль – 1 (2,1%);
- онкоцитома – 1 (2,1%);
- нейрогенная опухоль – 1 (2,1%);
- аденома – 2 (4,3%);



- хронический воспалительный инфильтрат – 1 (2,1%);
- киста – 2 (4,3%).

Считаем целесообразным отдельно осветить вопросы диагностики светлоклеточного рака и редких форм почечно-клеточного рака.

Результаты и их обсуждение

Часть 1. Оценка возможностей контрастного препарата Соновью при дифференциальной диагностике светлоклеточного рака почки

Характеристика образований при морфологически верифицированном светлоклеточном раке почки представлена в табл. 1.

Возможность визуализации опухоли обуславливается ее размерами, локализацией и эхоплотностью [20]. Следует отметить, что более четко дифференцировали от паренхимы почки опухоли, локализованные по периферии, так как на себя четко обращает внимание деформация внешнего контура почки. Наибольшие трудности вызывали небольшие изоэхогенные образования с интрапаренхиматозным расположением. В таком случае локализация опухоли возможна при использовании дуплексного сканирования, так как за счет нарушения сосудистого рисунка почки возможно выявление образования. Оценка сосудистого рисунка образования также может помочь в дифференциации образования. Гиперваскулярные опухоли достаточно четко визуализировали на фоне сосудистого рисунка почки, особенно при локализации опухоли на периферии почки (26 (76,5%) наблюдений). Однако следует отметить что 20–25% злокачественных опухолей почек гипо- или аваскулярны [21]. В нашем исследовании 6 (17,6%) образований были гипо-, 2 (5,9%) – аваскулярны. При незначительных размерах такие опухоли могут не нарушать или нарушать незначительно сосудистый рисунок почки и, таким образом, цветовое и/или энергетическое картирование не вносит дополнительную информацию при локализации таких образований.

Образования имели достаточно вариабельную эхогенность, которая становилась все более неоднородной по мере увеличения их размеров. Характер структуры образований представлен в табл. 2.

При этом образования такой структуры и эхогенности могли иметь различную морфологическую природу (рак почки, ангиомиолипома, псевдоопухоль). Трудности дифференциальной диагностики во многом обусловлены сходством эхоструктуры доброкачественных и злокачественных новообразований [22–24].

Таблица 1. Характеристика образований при морфологически верифицированном светлоклеточном раке почки

Признаки	Число пациентов	%
Локализация:		
периферия	22	64,7
центр	12	35,3
Размеры:		
< 3 см	7	20,6
от 3 до 5 см	17	50,0
> 5 см	10	29,4
Контур:		
четкие	23	67,6
нечеткие	11	32,4
Васкуляризация:		
гиперваскулярное	26	76,5
гиповаскулярное	6	17,6
аваскулярное	2	5,9

Таблица 2. Характер структуры светлоклеточных опухолей почки

Характер структуры	Число пациентов	%
Солидная однородная	5	14,7
Солидная неоднородная с наличием зон пониженного и/или повышенного отражения эхосигнала	21	61,8
Наличие мелких кистозных включений или кистозно-солидная солидная	8	23,5

Таким образом, УЗИ в В-режиме, режимах дуплексного сканирования и, при необходимости, трехмерной реконструкции не всегда позволяет получить четкую информацию о локализации опухоли почки, а также о характере очагового образования, поэтому в 34 случаях применяли исследование с введением контрастного препарата Соновью. Важным аспектом получения диагностической информации при введении контрастного вещества при УЗИ является возможность просмотра видеоролика, позволяющая ретроспективно провести более подробную оценку полученной информации.

Для светлоклеточного рака почки при контрастировании были характерны следующие признаки, соответствующие описанным в зарубежной литературе [12–14, 16, 24–27]:

- опухоль накапливала контрастное вещество в раннюю артериальную и артериальную фазу исследования (рис. 1, а);
- в венозную фазу начиналось умеренное вымывание контрастного препарата (рис. 1, б);
- вымывание контрастного вещества из опухоли происходило в отсроченную фазу исследования (рис. 1, в);
- в опухолях до 5,0 см в диаметре более четко прослеживали псевдокапсулу, которая определя-

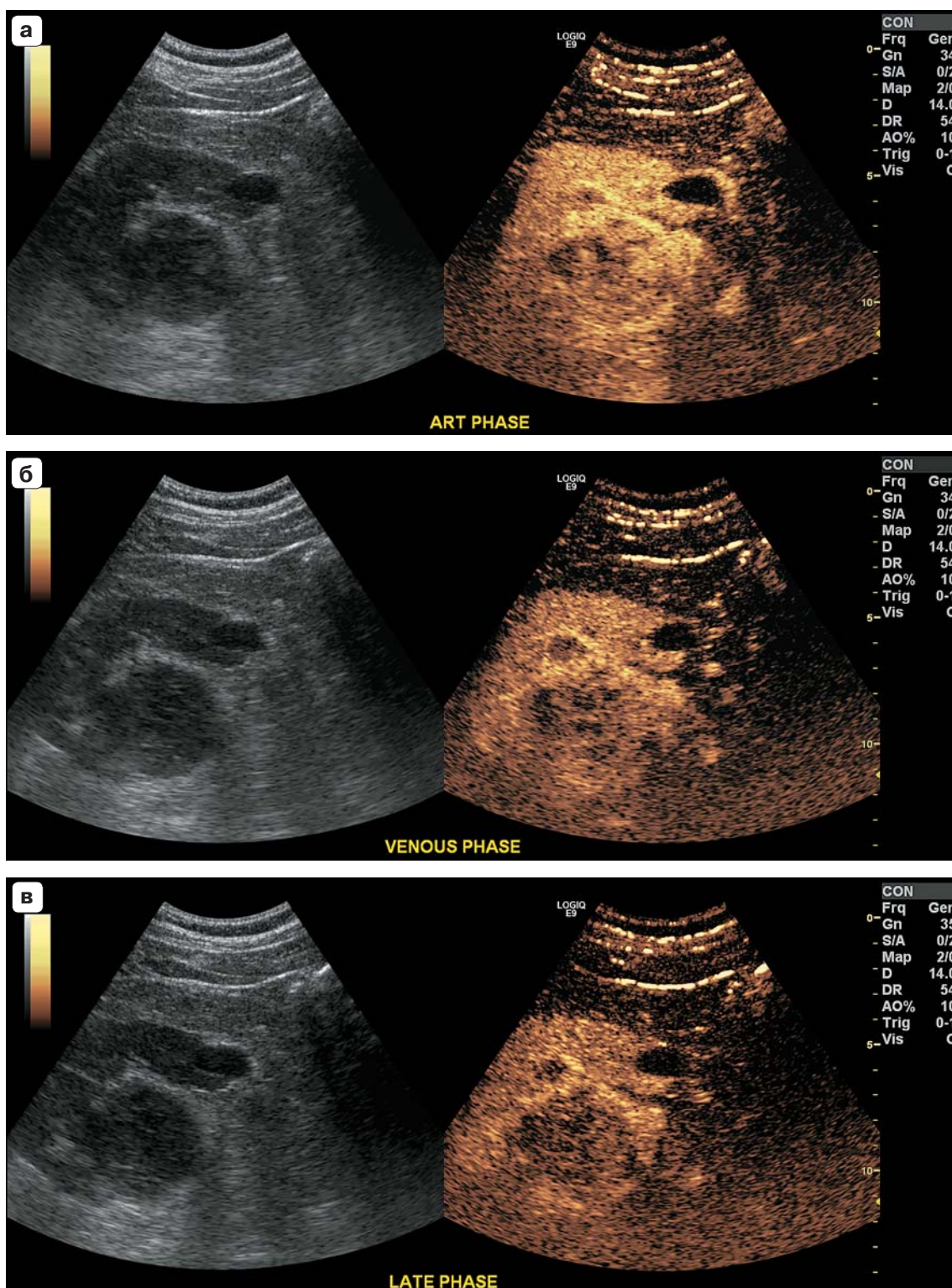
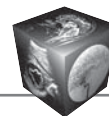


Рис. 1. УЗ-изображения с контрастным усилением светлоклеточного рака почки. а – артериальная фаза; б – венозная фаза; в – отсроченная фаза исследования.

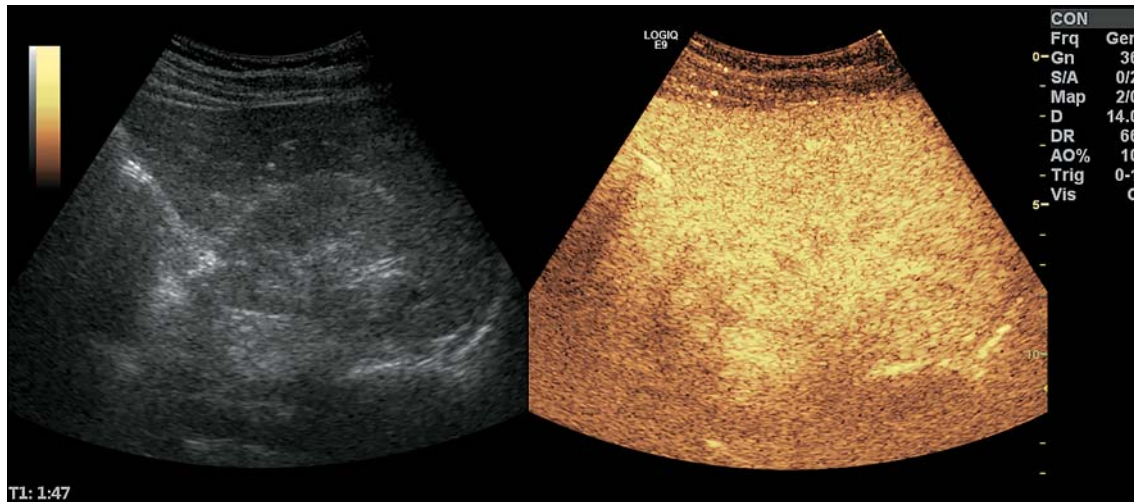


Рис. 2. УЗ-изображение с контрастным усилением кистозной формы очагового образования почки, морфологически верифицированного как хронический воспалительный инфильтрат (артериальная фаза исследования).

лась в виде ободка повышенного по сравнению с остальной структурой контрастирования;

- опухоли меньших размером (от 3,0 до 5,0 см в диаметре) накапливали контрастное вещество более гомогенно, это объяснялось тем, что при гистологическом исследовании опухоли больших размеров имели участки некрозов в своей структуре.

Следует отметить, что роль псевдокапсулы в диагностике почечно-клеточного рака обсуждается в литературе. Рак почки обычно не имеет истинной гистологически верифицированной капсулы. Псевдокапсула формируется в результате роста опухоли, сдавления ее окружающих тканей с явлениями ишемии и некроза. Она состоит из фиброзных волокон и сдавленной почечной паренхимы. Такая псевдокапсула не описана в классификации TNM, но является патологической особенностью почечно-клеточного рака, часто выявляемой на ранней стадии заболевания [24], чем объясняется выявление более активного накопления контрастного препарата в псевдокапсуле у образований меньших размеров.

В 3 случаях при дооперационной диагностике была ложно заподозрена опухолевая природа образования. В 1 случае при морфологической верификации диагностировали хронический воспалительный инфильтрат, в 2 – кисту.

В случае с хроническим воспалительным инфильтратом ложноположительный диагноз был обусловлен тем, что псевдоопухолевое образование накапливало контрастное вещество аналогично паренхиме почки, что совпадало с контрастированием светлоклеточного рака (рис. 2). Также образование имело незначительно выраженный ободок, по всей видимости, усиление кровотока

здесь было обусловлено повышенным кровоснабжением вокруг зоны воспаления. Данные литературы также свидетельствуют о сложности дифференциальной диагностики псевдоопухолевых образований почки [24, 28, 29]. Однако F. Di Vese и соавт. считают, что достаточно большое число выявляемых в настоящее время таких образований выводит на передний план УЗИ с эхоконтрастированием, которое может быть предложено как первый шаг в диагностическом алгоритме таких изменений из-за его безопасности и рентабельности [30].

В случае с кистой образования имели перегородки с эхоплотными солидными элементами почечных структур, которые накапливали контрастное вещество аналогично паренхиме почки (III и IV по Bosniak [31]), что было ошибочно принято за кистозную форму светлоклеточного рака почки (рис. 3). В нашем исследовании морфологически верифицированная кистозная форма светлоклеточного рака (рис. 4) выявлена в 2 наблюдениях, то есть составила половину от ошибочно диагностированных образований. При этом зарубежные исследователи, имеющие значительный опыт диагностики таких образований, публикуют данные о том, что эхоконтрастное УЗИ в настоящее время является наиболее эффективным в диагностике кистозных образований почки. Оно дает дополнительную информацию к данным КТ с контрастным усилением [25, 32, 33]. Видимо, необходимо накопление большего опыта диагностики таких образований для более точной верификации полученных данных.

Таким образом, чувствительность, специфичность и точность эхоконтрастного исследования

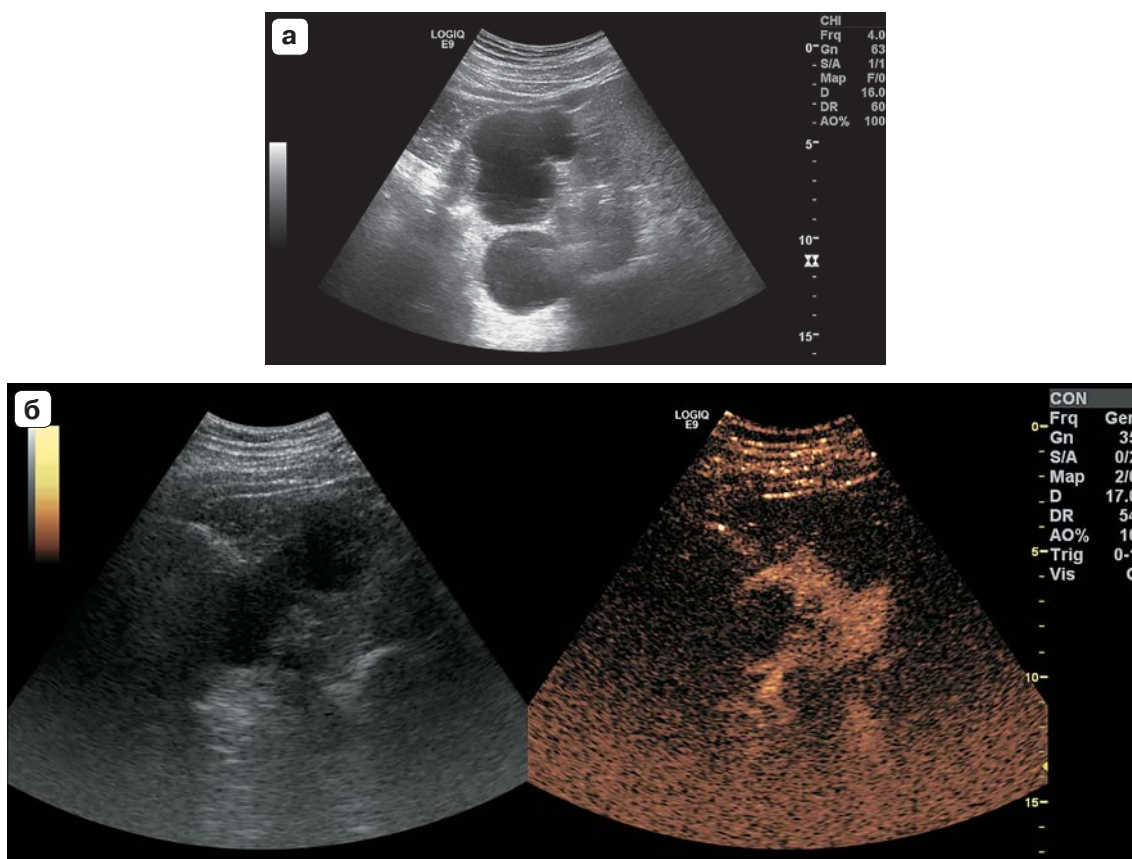
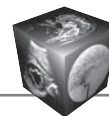


Рис. 3. УЗ-изображения кисты почки Bosniak IV. а – В-режим; б – с контрастным усилением (артериальная фаза исследования).



Рис. 4. УЗ-изображение с контрастным усилением кистозной формы светлоклеточного рака почки (артериальная фаза исследования).

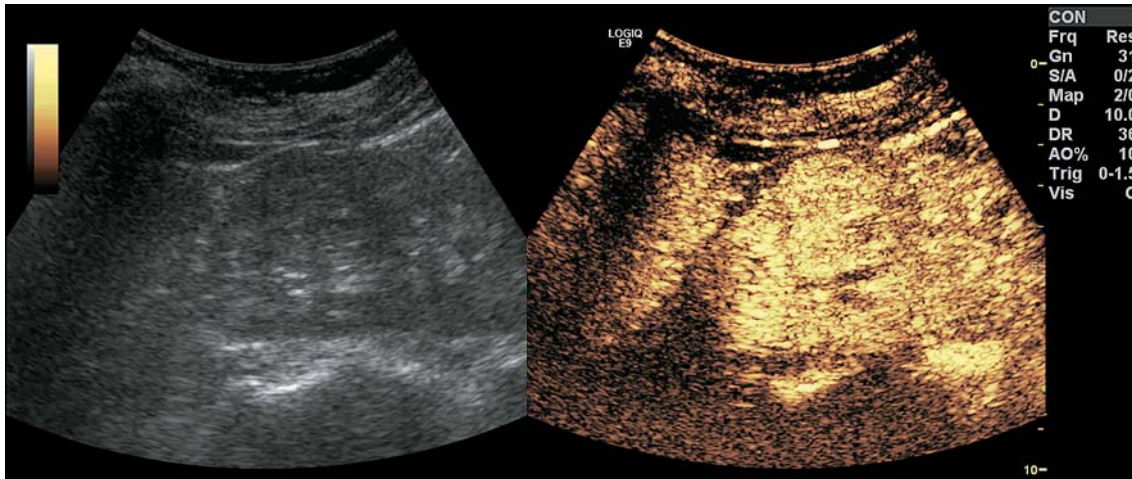


Рис. 5. УЗ-изображение с контрастным усилением светлоклеточного рака почки, Grade II (артериальная фаза исследования).

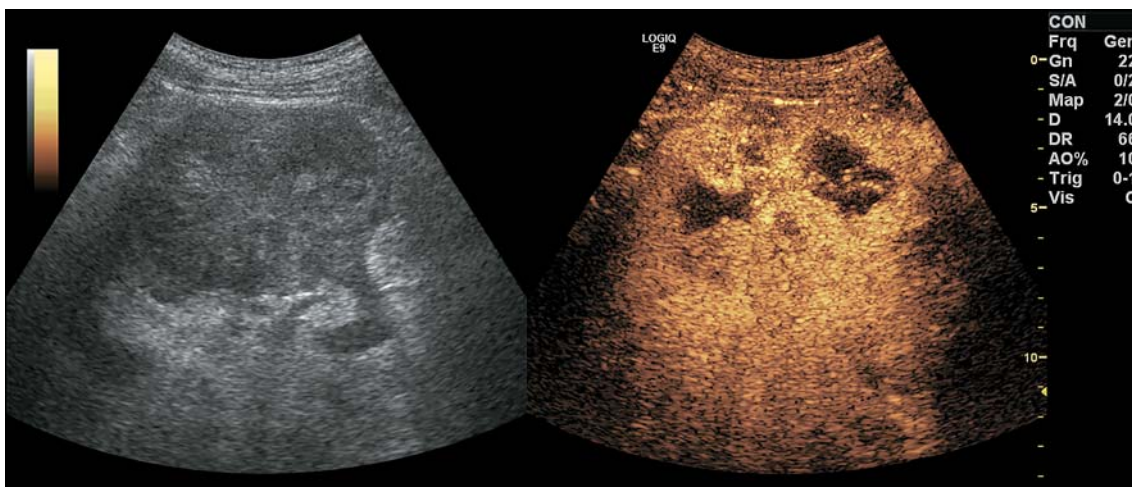


Рис. 6. УЗ-изображение с контрастным усилением светлоклеточного рака почки, Grade III (артериальная фаза исследования).

при диагностике светлоклеточного рака почки составили 92, 100, 92% соответственно.

Была сделана попытка оценить степень злокачественности опухоли по данным УЗИ с эхоконтрастированием. На основании ретроспективного анализа данных о введении контрастного препарата Соновью пациенты с морфологически верифицированным светлоклеточным раком в соответствии с классификацией S.A. Fuhrman (1982) [34] были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошло 22 (64,7%) пациента со степенью злокачественности Grade I–II, во 2-ю – 12 (35,3%) пациентов со степенью злокачественности Grade III–IV.

Средний размер образования в наибольшем измерении в 1-й группе был $41,51 \pm 14,75$ мм, во 2-й группе – $68,12 \pm 25,41$ мм.

Контуры образований в 1-й группе преимущественно были четкие, ровные, прослеживались на

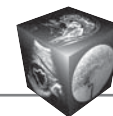
всем протяжении, во 2-й группе – нечеткие, неровные, местами не прослеживались.

Структура образования при контрастном усилении в 1-й группе была более однородная с незначительными участками выпадения контрастирования (некрозы опухоли) (рис. 5); во 2-й группе структура была выражено гетерогенная со значительными участками выпадения контрастирования большей или меньшей степени выраженности (массивные некрозы в опухоли) (рис. 6).

Характер контрастирования:

- в артериальную фазу исследования у образований 1-й группы контрастирование наступало раньше (7–7 с) и было более интенсивно, чем у образований во 2-й группе (17–28 с);

- в венозную фазу исследования контрастирование у образований 1-й группы было более интенсивным по сравнению со 2-й группой;



• в отсроченную фазу исследования у образований 1-й группы контрастное вещество вымывалось достаточно равномерно, во 2-й группе вымывание происходило медленно и неравномерно.

В зарубежной литературе мы не нашли попыток такой дифференцировки светлоклеточных опухолей почки, однако считаем, что это перспективное направление, требующее дальнейшего накопления материала.

Таким образом, применение ЭКП Соновью показало в нашем исследовании высокие критерии достоверности УЗИ при диагностике светлоклеточного рака почки, что совпадает и с данными других исследователей [22]. Особенно это важно при диагностике гипо- и аваскулярных опухолей.

Заключение

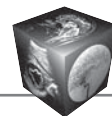
Светлоклеточный рак почки является наиболее распространенным типом дифференцированной почечной онкологии. УЗИ в В-режиме, режимах дуплексного сканирования, трехмерной реконструкции не всегда дает четкую информацию о локализации опухоли почки, а также о характере очагового образования. Чувствительность, специфичность и точность эхоконтрастного исследования при диагностике светлоклеточного рака почки составили 92, 100, 92% соответственно. УЗИ с контрастным усилением относительно недорого, не несет лучевую нагрузку на пациента и не является нефротоксичным, вследствие чего его целесообразно включить в протокол обследования пациентов с подозрением на рак почки.

Список литературы / References

1. Фомина С.В., Завадовская В.Д., Юсубов М.С. и др. Контрастные препараты для ультразвукового исследования. Бюллетень сибирской медицины. 2011; 6: 137–142.
Fomina S.V., Zavadovskaya V.D., Yusubov M.S. et al. Contrast agents for ultrasonography. Bulluten Siberskoy meditsini. 2011; 6: 137–142. (In Russian)
2. Gramiak R., Shah P. Echocardiography of the aortic root. Invest. Radiol. 1968; 3: 356–366.
3. Greis C. Contrast-Enhanced Ultrasound in General Imaging. Springer-Verlag, 2005. 213 p.
4. Lencioni R. Enhancing the role of ultrasound with contrast Agents. Springer-Verlag Italia, 2009. 248 p.
5. Quaia E. Microbubble ultrasound contrast agents: an update. Eur. Radiol. 2007; 17 (8): 1995–2008.
6. SonoVue International non-proprietary name: sulfur hexafluoride. Assessment report. Ed. Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP). UK: EMA, 2014: 1–33.
7. Соновью. Научная монография. Динамическое контрастное усиление в режиме реального времени. М.: Bracco Imaging, 2013. 48 с.
8. Wei K., Le E., Bin J. et al. Quantification of renal blood flow with contrast-enhanced ultrasound. J. Am. Coll. Cardiol. 2001; 37 (4): 1135–1140.
9. Tranquart F., Correas J., Martegani A. et al. Feasibility of real time contrast enhanced ultrasound in renal disease. J. Radiol. 2004; 85 (1): 31–36.
10. Tranquart F., Le Gouge A., Correas J. et al. Role of contrast-enhanced ultrasound in the blinded assessment of focal liver lesions in comparison with MDCT and CEMRI: Results from a multicentre clinical trial. EJC. 2008; 6: 9–15.
11. Seitz K., Bernatik T., Strobel D. et al. Contrast-enhanced ultrasound (CEUS) for the characterization of focal liver lesions in clinical practice (DEGUM Multicenter Trial): CEUS vs. MRI-a prospective comparison in 269 patients. Ultraschall Med. 2010; 31 (5): 492–429.
12. Dong X.Q., Shen Y., Xu L.W. et al. Contrast-enhanced ultrasound for detection and diagnosis of renal clear cell carcinoma. Chin. Med. J. (Engl.). 2009; 122 (10): 1179–1183.
13. Zhou X., Yan F., Luo Y. et al. Characterization and diagnostic confidence of contrast-enhanced ultrasound for solid renal tumors. Ultrasound Med. Biol. 2011; 37 (6): 845–853.
14. Li X., Liang P., Guo M. et al. Real-time contrast-enhanced ultrasound in diagnosis of solid renal lesions. Discov. Med. 2013; 16 (86): 15–25.
15. Zhang S., Wang X.Q., Xin X.J., Xu Y. Value of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in the differential diagnosis between benign and malignant renal neoplasms. Zhonghua Zhong Liu Za Zhi. 2013; 35 (5): 382–385.
16. Cai Y., Du L., Li F. et al. Quantification of enhancement of renal parenchymal masses with contrast-enhanced ultrasound. Ultrasound Med. Biol. 2014; 40 (7): 1387–1393.
17. Li X., Liang P., Yu X. et al. Value of real-time contrast-enhanced ultrasound in diagnosis of solid renal lesions. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. 2014; 34 (6): 890–895.
18. Oh T.H., Lee Y.H., Seo I.Y. Diagnostic efficacy of contrast-enhanced ultrasound for small renal masses. Korean J. Urol. 2014; 55 (9): 587–592.
19. Harvey C.J., Alsafi A., Kuzmich S. et al. Role of US Contrast Agents in the Assessment of Indeterminate Solid and Cystic Lesions in Native and Transplant Kidneys. Radiographics. 2015; 35 (5): 1419–1430.
20. Ховари Л.Ф., Шаназаров Н.А. Диагностика рака почки: современные тенденции. Фундаментальные исследования. 2011; 7: 256–261.
Khovari L.F., Shanazarov N.A. Diagnosis of cancer of kidney: current trends. Fundamentalnie issledovaniya. 2011; 7: 256–261. (In Russian)
21. Novick A.C., Campbell S.C. Renal tumors. Campbell's Urology. Eds. Walsh P.C., Retik A.B., Vaughan E.D. Philadelphia: Saunders, 2002: 2672–2731.
22. Tamai H., Takiguchi Y., Oka M. et al. Contrast-enhanced ultrasonography in the diagnosis of solid renal tumors. J. Ultrasound. Med. 2005; 24: 1635–1640.
23. Митина Л.А., Казакевич В.И., Степанов С.О. Ультразвуковая онкоурология; Под ред. В.И. Чисова, И.Г. Рузакова. М.: Медиа Сфера, 2005. 182 с.



- Mitina L.A., Kazakevich V.I., Stepanov S.O. Ultrasonic onkourologiya. Ed. V.I. Chissoy, I.G. Rusakov. M.: Media Sphera, 2005. 182 p. (In Russian)
24. Ignee A., Straub B., Schuessler G. et al. Contrast enhanced ultrasound of renal masses. *Wld J. Radiol.* 2010; 2 (1): 15–31.
25. Quaia E., Bertolotto M., Cioffi V. et al. Comparison of contrast-enhanced sonography with unenhanced sonography and contrast-enhanced CT in the diagnosis of malignancy in complex cystic renal masses. *Am. J. Roentgenol.* 2008; 191: 1239–1249.
26. Harvey C.J., Alsafi A., Kuzmich S. et al. Role of US Contrast Agents in the Assessment of Indeterminate Solid and Cystic Lesions in Native and Transplant Kidneys. *Radiographics.* 2015; 35 (5): 1419–1430.
27. Sun D., Wei C., Li Y. et al. Contrast-Enhanced Ultrasonography with Quantitative Analysis allows Differentiation of Renal Tumor Histotypes. *Sci. Rep.* 2016; 6: 35081. Published online 2016 Oct 11.
28. Kim T.J., Kim S.H. Radiologic Findings of Renal Inflammatory Pseudotumor: A Case Report. *Korean J. Radiol.* 2000; 1 (4): 219–222.
29. Granata A., Floccari F., Logias F. et al. Contrast enhanced ultrasound in renal diseases. *G. Ital. Nefrol.* 2012; 29, Suppl. 57: S25–35.
30. Di Vece F., Tombesi P., Ermili F., Sartori S. Management of incidental renal masses: Time to consider contrast-enhanced ultrasonography. *Ultrasound.* 2016; 24 (1): 34–40.
31. Bosniak M.A. The Bosniak renal cyst classification: 25 years later. *Radiology.* 2012; 262 (3): 781–785.
32. Park B.K., Kim B., Kim S.H. et al. Assessment of cystic renal masses based on Bosniak classification: comparison of CT and contrast-enhanced US. *Eur. J. Radiol.* 2007; 61: 310–314.
33. Clevert D.A., Minaifar N., Weckbach S. et al. Multislice computed tomography versus contrast-enhanced ultrasound in evaluation of complex cystic renal masses using the Bosniak classification system. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2008; 39: 171–178.
34. Fuhrman S.A., Lasky L.C., Limas C. Prognostic significance of morphologic parameters in renal cell carcinoma. *Am. J. Surg. Pathol.* 1982; 6 (7): 655–656.



Возможности компьютерной томографии в диагностике злокачественных образований верхних мочевых путей

Нуднов Н.В.¹, Ядренцева С.В.²

¹ ФБГУ "Российский научный центр рентгенодиагностики" Минздрава России, Москва, Россия

² ФГБУ "Клиническая больница №1 Управления делами Президента", Москва, Россия

The Possibilities of Computed Tomography in the Diagnostic Cancer of Upper Urinary Tract

Nudnov N.V.¹, Yadrentseva S.V.²

¹ Russian Scientific Center of Radiology, Moscow, Russia

² Clinical Hospital №1 of the Administration of the President, Moscow, Russia

Цель исследования: оценить возможности компьютерной томографии в диагностике и стадировании рака верхних мочевых путей (ВМП).

Материал и методы. Обследовано 23 пациента с раком ВМП. Всем пациентам выполняли МСКТ с болюсным контрастированием, цитологическое исследование мочи (для выявления атипических клеток или клеток рака). При обнаружении образования ВМП по данным МСКТ пациентам выполняли уретеропиелоскопию с биопсией опухоли. После хирургического вмешательства проводили гистологическое исследование операционного материала.

Результаты. Ведущим компьютерно-томографическим признаком рака ВМП является "дефект контрастирования" в экскреторную фазу в чашечно-лоханочной системе (ЧЛС) почки, в мочеточнике. МСКТ позволяет однозначно высказаться в пользу опухолевого процесса в случае накопления образованием контрастного препарата, выявлять образования даже небольших размеров у пациентов без наличия расширения ЧЛС. Систематизированы и сформулированы компьютерно-томографические признаки стадирования злокачественных образований ВМП.

Выводы. МСКТ является наиболее эффективным методом лучевой диагностики рака ВМП, позволяющим также установить стадию заболевания.

Ключевые слова: уротелиальный рак, рак верхних мочевых путей, компьютерная томография, лучевая диагностика.

Objective. To evaluate the possibility of computed tomography in the diagnostic and staging of cancer of the upper urinary tract (UUT).

Material and methods. The study included 23 patients with cancer of the upper urinary tract. All patients underwent contrast-enhanced MSCT, urine cytology (to detect atypical cells or cancer cells). Upon detection of the tumor of UUT according to MSCT, patients underwent ureteropieloscopy with a biopsy. After the surgery was performed to verify the diagnosis histological examination of surgical material.

Results. The leading computer-tomographic finding of UUT cancer is a "defect" in renal pyelocaliceal system, in the ureter in the excretory phase. MSCT allows exactly speak about cancer in the case of accumulation of contrast material, can detect even small-sized neoplasm in patients without an extension renal pyelocaliceal system. Systematized and formulated a computer-tomographic signs of staging of malignant tumors of the UUT.

Conclusion. MSCT is the most effective diagnostic method of upper urinary tract cancer, and the method allows to establish the stage of disease.

Key words: urothelial tumors, upper urinary tract urothelial tumors, computed tomography, X-ray.

Введение

Уротелиальный рак занимает 4-е место по распространенности злокачественных опухолей после рака простаты, молочных желез, легкого и колоректального рака. 90–95% всех случаев уротелиального рака приходится на рак мочевого пузыря. Почечную лоханку и мочеточник относят к верхним мочевым путям (ВМП). Злокачественные опухоли почечной лоханки и мочеточника являются достаточно редкими. Их частота составляет от



1 до 6–8% от всех первичных опухолей почек по данным разных авторов [1, 2]. При этом опухоли лоханки почки встречаются в 2 раза чаще, чем опухоли мочеточника. Опухоли ВМП могут быть как однофокусными, так и многофокусными (16–47%). Особенно часто многофокусное поражение встречается при раке *in situ*. Риск появления новообразований ВМП достигает 21% у больных с сохраненным мочевым пузырем, получающих консервативную терапию по поводу поверхностного рака мочевого пузыря. Злокачественные образования ВМП в 2–3 раза чаще встречаются у мужчин, чем у женщин. Заболевание развивается в основном в возрасте 50–70 лет [1, 3].

Более чем 95% рака ВМП развивается из уротелия. Эти варианты относятся к опухолям высокого злокачественного потенциала (high-grade): микропапиллярный, светлоклеточный, нейроэндокринный и лимфоэпителиальный типы. Наиболее частой формой опухоли является переходноклеточный рак, реже встречаются плоскоклеточный, железистый и низкодифференцированный. Метастазирование опухолей ВМП наблюдается достаточно часто. Раннее прорастание опухолью тонкой стенки лоханки и мочеточника и инвазия почечной паренхимы, окружающей жировой клетчатки способствуют распространению опухолевых клеток. Опухоли мочеточника характеризуются более агрессивным местноинвазивным ростом, чем новообразования лоханки, что принято объяснять малой толщиной мышечного слоя стенки мочеточника [4].

Низкодифференцированные опухоли обладают большим метастатическим потенциалом. Метастазирование может происходить лимфогенным, гематогенным путями, по слизистой мочевых путей [1, 5, 6].

Наиболее распространенным симптомом при злокачественных образованиях ВМП является макро-, микрогематурия (70–80%). Боль в боку встречается в 20–40% случаев [1].

Злокачественные образования ВМП больших размеров не вызывают диагностических проблем, их можно неинвазивно диагностировать при ультразвуковом исследовании и экскреторной уро-

графии [5], у таких пациентов опухоль вызывает обструкцию мочевых путей, приводя к развитию пиелокаликоэктазий, болевому синдрому.

Небольшие опухоли ВМП без расширения чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) нередко создают значительные диагностические проблемы. Отмечается низкая эффективность ультразвукового исследования, экскреторной урографии у таких пациентов. Проведение МСКТ с болюсным контрастированием у пациентов с микро-, макрогематурией позволяет неинвазивно установить наличие опухоли ВМП, даже небольших размеров [7]. Для принятия решения о тактике лечения пациентов с опухолями ВМП необходимо четко стадировать заболевание. В связи с этим была сформулирована цель нашего исследования.

Цель исследования

Оценить возможности компьютерной томографии (КТ) в диагностике и стадировании рака ВМП.

Материал и методы

В исследование вошли результаты обследования 23 пациентов, которым был установлен диагноз злокачественных образований ВМП, находившихся на лечении в КБ №1 УДП в 2013–2016 гг. Возраст больных варьировал от 49 до 74 лет (средний возраст 61,3 года). У всех пациентов отмечали микро-, макрогематурию, наличие боли в боку – только у 13%. Всем пациентам проводили МСКТ с болюсным контрастированием, цитологическое исследование мочи (для атипических клеток или клеток рака). При обнаружении образования ВМП по данным МСКТ пациентам выполняли уретеропиелоскопию с биопсией опухоли. После хирургического вмешательства проводили гистологическое исследование операционного материала.

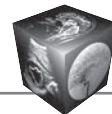
КТ-исследование с болюсным контрастированием проводили всем пациентам на аппарате General Electric Bright Speed толщиной среза 0,625 мм. После нативного сканирования выполняли исследование с внутривенным введением неионного контрастного препарата с концентрацией йода не менее 350 мг/мл (Омнипак, Визипак). Введение контрастного вещества осуществляли

Для корреспонденции: Ядренцева Светлана Владимировна – 121352 Москва, ул. Староволынская, 10. ФБГУ “Клиническая больница №1 Управления делами Президента РФ”. Тел.: 8-495-441-10-01. E-mail: sv.yadrentseva@gmail.com

Нуднов Николай Васильевич – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе ФБГУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” МЗ РФ, Москва; **Ядренцева Светлана Владимировна** – канд. мед. наук, врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ ФБГУ “Клиническая больница №1 Управления делами Президента”, Москва.

Contact: Yadrentseva Svetlana Vladimirovna – 121352 Moscow, Starovolinskaya, 10, Clinical Hospital №1 of the President. Phone: +7-495-441-10-01. E-mail: sv.yadrentseva@gmail.com

Nudnov Nikolay Vasilevich – doct. of med. sci., professor, Deputy Director of scientific work of Russian Scientific Center of Radiology, Moscow; **Yadrentseva Svetlana Vladimirovna** – cand. of med. sci., radiologist of Clinical Hospital №1 of the Administration of the President, Moscow.



с помощью автоматического инъектора со скоростью 3–5 мл/с из расчета 2 мл/кг массы тела пациента, но не менее 100 мл. Сканирование в артериальную фазу начинали с задержкой 5 с, в венозную – с задержкой 50 с, в выделительную – с задержкой 10 мин.

Стадию опухолевого поражения оценивали согласно классификации TNM Union Internationale Contrele Cancer (2013) [1, 8]:

T – первичная опухоль

T₁ – опухоль вовлекает субэпителиальную соединительную ткань;

T₂ – опухоль поражает мышечный слой;

T₃ – опухоль прорастает за пределы мышечной оболочки в перипельвикальную жировую ткань (лоханка) или почечную паренхиму или опухоль, прорастает за пределы мышечного слоя в периретеральную жировую клетчатку (мочеточник);

T₄ – опухоль вовлекает соседние органы или прорастает через почку в паранефральную клетчатку.

N – регионарные лимфоузлы

N₀ – нет метастазов;

N₁ – метастаз в одном лимфоузле 2 см или менее в наибольшем измерении;

N₂ – метастаз в одном лимфоузле более 2 см, но менее 5 см в наибольшем измерении, или несколько метастазов в лимфоузлах не более 5 см в наибольшем измерении;

N₃ – метастазы в лимфоузлах более 5 см в наибольшем измерении.

Результаты

По результатам гистологического исследования диагноз злокачественных образований ВМП был установлен 21 (92%) пациенту, папиллома почечной лоханки была выявлена у 1 (4%), аденома почечной лоханки – у 1 (4%). Несмотря на то что аденома является доброкачественным образованием, она считается предраковым образованием и рекомендуется ее удалять.

Однофокусное поражение ВМП отмечали в 86% (n = 20) случаев, 2 или более фокусов опухолевого поражения – в 14% (n = 3) (рис. 1).

Опухоль локализовалась в мочеточнике у 34% (n = 6) больных, в лоханочно-мочеточниковом сегменте – у 9% (n = 2), в лоханке – у 57% (n = 13), при этом у 4 из них отмечали распространение образования из лоханки в чашечки. Размеры выявленных опухолей варьировали от 2 × 2 × 3 мм до 15 × 32 × 36 мм.

Расширение ЧЛС выявили у 61% (n = 14) пациентов, у остальных 39% (n = 9) пациентов пиелокаликотазий не отмечали. При сопоставлении данных КТ с данными ультразвукового исследова-



Рис. 1. МСКТ-изображение уротелиального рака ВМП, выделительная фаза, 3D-реконструкция. Отмечается мультифокальное опухолевое поражение ВМП единичной чашечки верхней группы, 2 фокуса в средней трети мочеточника (стрелки).

ния отмечено, что только у 2 (22%) из 9 пациентов с опухолями ВМП, не имевших расширения ЧЛС, по данным ультразвукового исследования было установлено или заподозрено наличие дополнительного образования ВМП. Это свидетельствует о более низкой диагностической значимости ультразвукового исследования по сравнению с КТ у пациентов с опухолями малых размеров данной локализации. Отрицательные результаты ультразвукового исследования во всех случаях были при локализации опухоли в мочеточнике, это объясняется тем, что ультразвуковой доступ к мочеточнику на всем протяжении часто затруднен. МСКТ же позволяет отчетливо проследить ЧЛС, мочеточники на всем протяжении.

При МСКТ-исследовании пациентов с подозрением в отношении наличия опухоли ВМП или с наличием каликопиелоретерозктазии, гематурии неясного генеза (конкремент не выявлен) обязательным является болюсное введение контрастного препарата. Ведущим КТ-признаком опухоли ВМП было наличие “дефекта контрастирования” в ЧЛС или в мочеточнике в выделительную фазу контрастирования, обусловленное наличием мягкотканного образования. Отчетливо выявляли опухоль мягкотканной плотности (+30... +38 ед.Н) неправильной формы на фоне контрастированной лоханки, мочеточника либо определялся небольшой пристеночный дефект контрастирования



в лоханке, или внутрипросветный участок мягкой тканной плотности в мочеточнике, чаще вытянутой формы. Во всех случаях опухоли имели неровные контуры. В большинстве случаев (82%, $n = 19$) опухоли накапливали контрастный препарат при болюсном контрастировании, максимально в артериальную и венозную фазы до $+60...+72$ ед.Н ($+65 \pm 13$ ед.Н) (рис. 2, 3).

В выделительную фазу опухоли имели плотность, сравнимую с их плотностью при нативном сканировании. Отсутствие накопления контрастного препарата опухолью (18%, $n = 4$) не считали признаком доброкачественности образования. Всех пациентов направляли на цитологическое исследование мочи для выявления опухолевых клеток, при необходимости, по решению уролога, проводилась уретеропиелоскопия.

В таблице представлено распределение пациентов по стадиям Т и N со злокачественными образованиями ВМП в проведенном исследовании.

При стадировании выявленных образований ВМП по стадии Т нами были сформулированы следующие КТ-признаки:

При стадии Т₁ опухоли визуализируется внутрипросветное образование в ВМП. Наружные контуры ЧЛС, мочеточника имеют четкие ровные контуры, паравезикальная клетчатка интактна. При стадии Т₂ определяются локальная минимальная неровность наружного контура ВМП, утолщение стенки. Стадия Т₃ характеризуется визуализацией опухоли в парапелвикальной и периуретеральной клетчатке, тяжистостью парапелвикальной и периуретеральной клетчатки, деформацией паренхимы почки. Деформацию

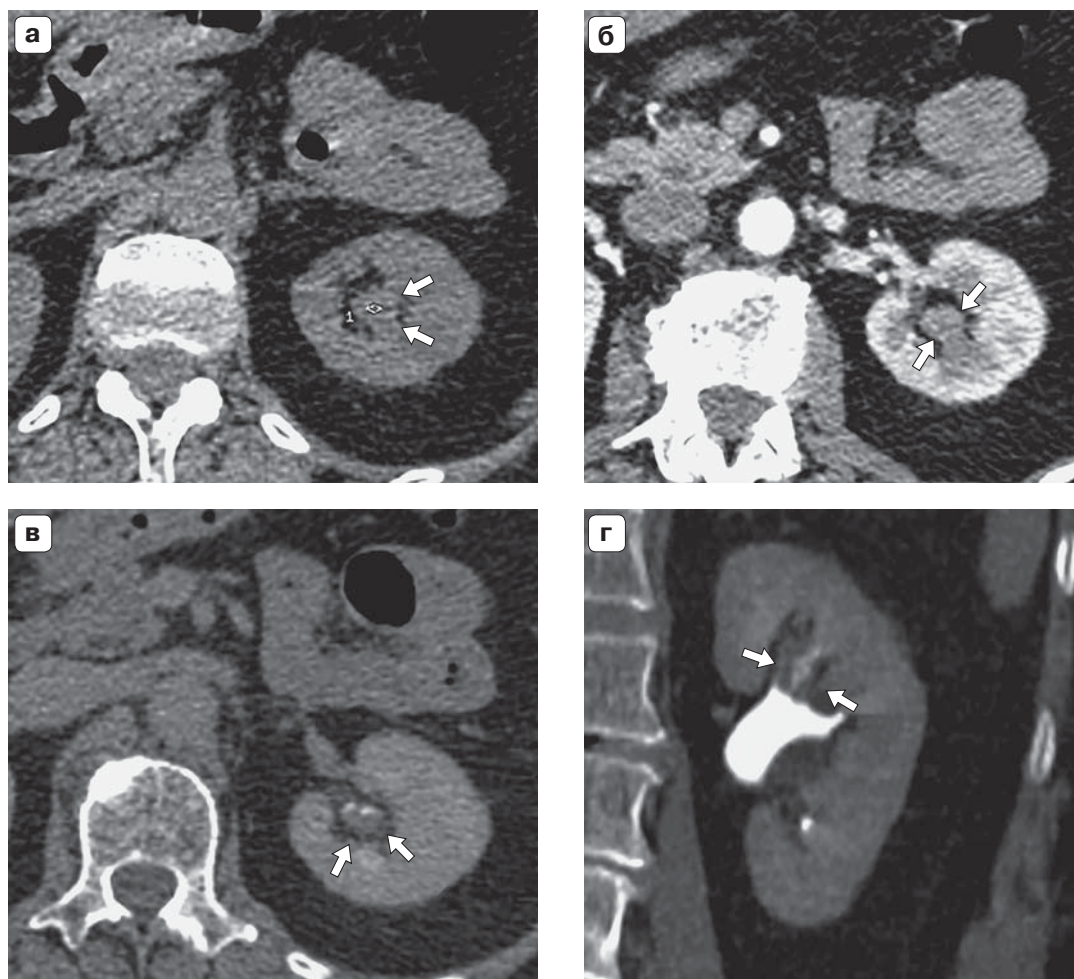


Рис. 2. МСКТ-изображения уротелиального рака ЧЛС левой почки. а – нативное сканирование; б – артериальная фаза; в – экскреторная фаза, аксиальный срез; г – экскреторная фаза, коронарная реконструкция. В области чашечки левой почки визуализируется мягкотканное образование (стрелки) (а), накапливающее контрастный препарат в артериальную фазу (б). В экскреторную фазу (в, г) образование определяется в виде “дефекта заполнения” чашечки (стрелки).

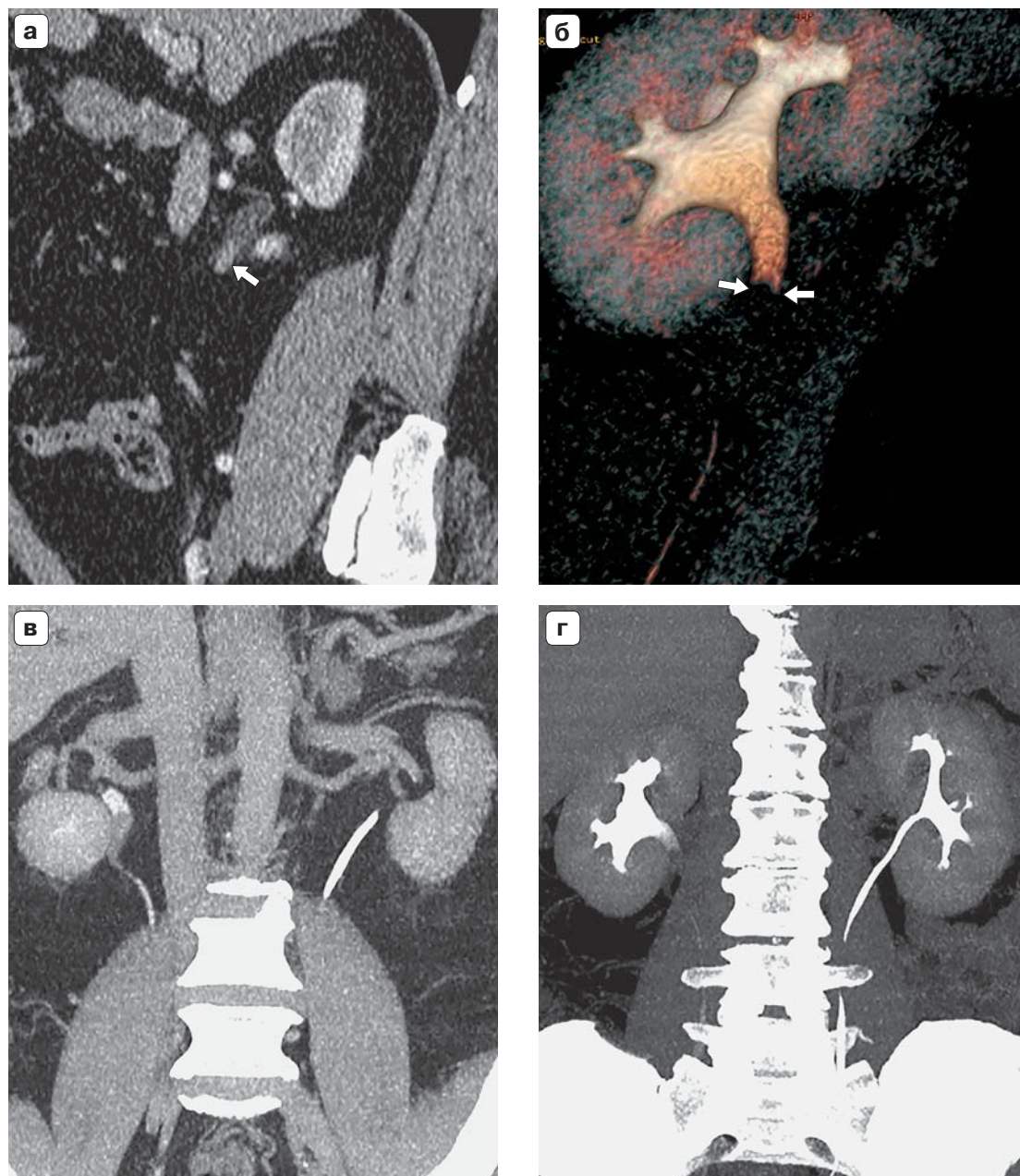


Рис. 3. МСКТ-изображения уротелиального рака лоханочно-мочеточникового сегмента правой почки. а – артериальная фаза; б – экскреторная фаза, 3D-реконструкция; в, г – MIP, экскреторная фаза. В лоханочно-мочеточниковом сегменте правой почки мягкотканное образование (стрелки), накапливающее контрастный препарат в артериальную фазу (а). В экскреторную фазу (б–г) визуализируется дефект контрастирования выделительной системы почки (стрелки). Отмечается нерезкое расширение ЧЛС левой почки (г).

Стадии опухолевого поражения ВМП

N	T			
	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄
N ₀	n = 5; 23,5%	n = 8; 38,1%	n = 1; 4,9%	n = 0; 0%
N ₁	n = 0; 0%	n = 2; 9,5%	n = 3; 14,2%	n = 0; 0%
N ₂	n = 0; 0%	n = 0; 0%	n = 1; 4,9%	n = 1; 4,9%
N ₃	n = 0; 0%	n = 0; 0%	n = 0; 0%	n = 0; 0%



почечной паренхимы наиболее отчетливо можно оценить в венозную фазу. Стадия T_4 характеризуется деформацией прилежащих органов, сосудов. При интимном прилегании опухоли к органу и отсутствии его деформации признаком инвазии считали отсутствие между ними жировой клетчатки. Критерием инвазии сосуда считали окружение сосуда опухолью более чем на 50% его диаметра в сочетании с неровностью стенки или уменьшением калибра артерии. При оценке регионарных лимфоузлов, согласно рекомендациям Union Internationale Contrele Cancer (2013) [7], устанавливали их максимальный размер при определении стадии заболевания, оценивали их количество.

Обсуждение

Опухоли почечной лоханки и мочеточника относительно редки и составляют около 5% всех новообразований уротелия [8]. По данным современной литературы, наиболее эффективным неинвазивным методом диагностики опухолей ВМП считается КТ, чувствительность метода – 67–100%, специфичность – 93–99% [2, 10, 12, 14, 16, 17]. МСКТ позволяет выявлять образования даже небольших размеров у пациентов без наличия расширения ЧЛС. Что крайне важно, метод позволяет выявлять образования на ранних стадиях. Обследование больных с опухолями ВМП должно быть направлено на исключение мультифокальности процесса и на поиск отдаленных метастазов.

Сообщается, что при КТ-исследовании количество ложноотрицательных результатов достигает 59% [8], что обусловлено невозможностью визуализации рака *in situ* посредством КТ. Намного выше эффективность инвазивного эндоскопического исследования (диагностическая точность до 90%) [8]. Однако уретеропиелоскопию выполняют строго по показаниям, что в итоге снижает частоту правильных первичных диагнозов при уротелиальном раке ВМП.

Сообщения в литературе об использовании МРТ в диагностике опухолей ВМП противоречивы. Ряд авторов указывают, что диагностическая информация контрастной МРТ сопоставима с данными трехфазного протокола МСКТ, чувствительность метода достигает 75% для образований ВМП размером менее 2 см [15, 16]. Другие же авторы сообщают о значительном диагностическом преимуществе МСКТ, о невозможности выявления мелких образований мочеточников по данным МРТ [17].

Роль ультразвукового исследования в диагностике опухолей ВМП ограничена. Ультразвуковое исследование позволяет обнаружить расширение

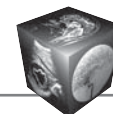
мочевых путей, но далеко не всегда дает возможность визуализировать опухоль ВМП [9].

КТ-семиотика опухолей ВМП достаточно хорошо изучена в настоящее время. МСКТ практически заменила другие методы неинвазивной визуализации патологических изменений мочевых путей. Это обусловлено высоким уровнем современных компьютерных томографов, которые позволяют получить отличное диагностическое изображение на короткой задержке дыхания, позволяют создавать трехмерные и 3D-реконструкции мочевых путей высокого качества. Широкое использование МСКТ в диагностике патологии ВМП, по нашему мнению, требует оптимизации дозы облучения во время исследования. В литературе описаны исследования, направленные на оптимизацию дозы облучения у таких пациентов (путем снижения напряжения на трубке, уменьшения количества фаз) [10], но в настоящее время не выработаны стандартизированные низкодозовые протоколы пациентов с подозрением на образование мочевых путей. Считаем, что эта тема требует дальнейшего изучения для получения оптимального соотношения – адекватная визуализация опухоли и оценка ее стадии/доза облучения.

Нами было выделено 3 типа КТ-картины опухолей лоханки и мочеточника, все они характеризуются наличием “дефекта контрастирования” в ВМП в экскреторную фазу:

- 1) дополнительная мягкотканная структура в полости ВМП, накапливающая контрастный препарат в артериальную и венозную фазы;
- 2) дополнительная мягкотканная структура в полости ВМП, не накапливающая контрастный препарат при контрастировании;
- 3) дополнительная мягкотканная структура, распространяющаяся за пределы лоханки, мочеточника, имеющая неровные тяжистые контуры (накопление контрастного препарата не имеет значения).

В первом случае – при накоплении образованием ВМП контрастного препарата, МСКТ позволяет однозначно высказаться в пользу опухолевого процесса. Во втором случае – при отсутствии контрастирования образования, следует проводить дифференциальную диагностику со сгустками крови, доброкачественными образованиями (папиллома, фиброма, аденома и др.) [18]. Таким пациентам необходимо проводить цитологическое исследование мочи, уретеропиелоскопию с биопсией. В третьем случае вне зависимости от характеристик накопления контрастного препарата образованием можно говорить о злокачественности процесса (T_3 – T_4 -стадии).



В отличие от мнения ряда авторов [19] считаем недостаточным проведение только нативного сканирования у пациентов с гематурией неясного генеза. Мы считаем обязательным выполнение исследования с трехфазным контрастированием для исключения наличия образования ВМП. Исследование с контрастированием позволяет, помимо оценки характеристик накопления контрастного препарата образованием, определить наличие/отсутствие инвазии паренхимы почки и других органов, инвазии сосудов, а также оценить наличие отдаленных метастазов.

Как и М. Roupert, S. Tajima и M.P. Hiorns [1, 7, 12], мы считаем, что, помимо первичной диагностики, принципиальное значение при выборе и планировании лечебной тактики имеет адекватное определение степени распространенности, стадирование опухолевого поражения. Нами были систематизированы и сформулированы КТ-признаки стадий T₁–T₄ опухолевого процесса ВМП. При составлении протокола исследования следует описывать лимфоузлы согласно современным рекомендациям [11] – измерять лимфоузлы по “длинной оси”, указывать их количество.

Выводы

1. МСКТ с болюсным контрастированием является “золотым стандартом” в выявлении опухолевого поражения ВМП.

2. В протокол обследования пациентов с гематурией неустовленного генеза в обязательном порядке должна быть включена МСКТ с болюсным контрастированием.

3. МСКТ с болюсным контрастированием позволяет оценить стадию опухолевого поражения ВМП, что имеет принципиальное значение в выборе и планировании тактики лечения больного.

Список литературы / References

1. Волкова М.И., Матвеев В.Б., Медведев С.В. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных с опухолями верхних мочевыводящих путей. М.: Ассоциация онкологов России, 2014: 3–9. Volkova M.I., Matveev V.B., Medvedev S.V. et al. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of patients with tumors of the upper urinary tract. M.: Russian Association of Oncologists, 2014: 3–9. (In Russian)
2. Roupert M., Babjuk M., Comperat E. et al. European association of urology guidelines on upper urinary tract urothelial cell carcinoma. *Eur. Urol.* 2015; 68 (5): 868–879.
3. Каприн А.Д., Худяшев С.А., Щетинин В.В. Лучевая диагностика рака полостной системы почки. Вопросы онкологии. 2009; 6 (55): 780–782. Kaprin A.D., Hudyashev S.A., Schetinin V.V. X-ray diagnostic of cancer of urinary tract kidney system. *Voprosi Oncologii.* 2009; 6 (55): 780–782. (In Russian)
4. Murta C.B., Antunes A.A., Dall'Oglio M.F. et al. Analysis of the clinicopathological characteristics of patients with upper urinary tract transitional cell carcinoma. *Clinics (Sao Paulo).* 2008; 63 (2): 223–228.
5. Васильев А.Ю., Громов А.И., Капустин В.В. и др. Лучевая диагностика опухолей почечной лоханки. Медицинская визуализация. 2004; 4: 64–69. Vasiliev A.Yu., Gromov A.I., Kapustin V.V. et al. Radiation diagnostics of tumors of the renal pelvis. *Meditsinskaya vizualizatsiya.* 2004; 4: 64–69. (In Russian)
6. Matin S., Sfakianos J., Espiritu P. et al. Patterns of Lymphatic Metastases in Upper Tract Urothelial Carcinoma and Proposed Dissection Templates. *J. Urol.* 2015; 194 (6): 1567–1571.
7. Tajima S. Urothelial carcinoma with oncocyctic features: an extremely rare case presenting a diagnostic challenge in urine cytology. *Int. J. Clin. Exp. Pathol.* 2015; 8 (7): 8591–8597.
8. Матвеев В.Б., Волкова М.И., Афонин С.В. и др. Опухоли верхних мочевыводящих путей: 23-летний опыт одной клиники. Онкоурология. 2011; 2: 39–45. Matveev V.B., Volkova M.I., Afonin S.V., Romanov V.A. Upper Urinary Tract Tumors: 23-Year Experience of a Clinic. *Cancer Urology.* 2011; 7 (2): 39–45. (In Russian)
9. Wang L.J., Lee S.Y., Teh B.T. et al. Upper tract urothelial carcinomas in patients with chronic kidney disease: relationship with diagnostic challenge. *Biomed. Res. Int.* 2014; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4142288/> (дата обращения 16.08.2016).
10. Sung M.K., Singh S., Kalra M.K. Current status of low dose multi-detector CT in the urinary tract. *Wld J. Radiol.* 2011; 3 (11): 256–265.
11. Roupert M., Babjuk M., Comperat E. et al. European guidelines on upper tract urothelial carcinomas. *Eur. Urol.* 2013; 63: 1059–1071.
12. Hiorns M.P. Imaging of the urinary tract: the role of CT and MRI. *Pediatr. Nephrol.* 2011; 26 (1): 59–68.
13. Hilton S., Jones L.P. Recent advances in imaging cancer of the kidney and urinary tract. *Surg. Oncol. Clin. N. Am.* 2014; 23: 863–910.
14. Wang L., Lee S., Teh B. Upper tract urothelial carcinomas in patients with chronic kidney disease: relationship with diagnostic challenge. *Biomed. Res. Int.* 2014; ID 158918, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4142288/> (дата обращения 16.08.2016).
15. Childs D.D., Leyendecker J.R., Gianini J., Hall C. Contrast-enhanced magnetic resonance urography at 3T: clinical feasibility. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2013; 37: 29–36.
16. Hilton S., Jones L.P. Recent advances in imaging cancer of the kidney and urinary tract. *Surg. Oncol. Clin. N. Am.* 2014; 23: 863–910.
17. Martingano P., Cavallaro M.F., Bertolotto M. et al. Magnetic resonance urography vs computed tomography urography in the evaluation of patients with haematuria. *Radiol. Med.* 2013; 118: 1184–1198.
18. Le O., Roy A., Silverman P. et al. Common and uncommon adult unilateral renal masses other than renal cell carcinoma. *Cancer Imaging.* 2012; 12 (1): 194–204.
19. Lisanti C.J., Toffoli T.J., Stringer M.T. et al. CT Evaluation of the Upper Urinary Tract in Adults Younger Than 50 Years With Asymptomatic Microscopic Hematuria: Is IV Contrast Enhancement Needed? *Am. J. Roentgenol.* 2014; 203 (3): 615–619.



Особенности трофобластического кровотока у беременных на сроке с 7-й по 10-ю неделю с тромбофилией сложного генеза

Астафьева О.В., Асриянц М.А.

ГБОУ ВПО "Кубанский государственный медицинский университет" Минздрава России, Краснодар, Россия

Features of Trophoblastic Blood Flow in Pregnant Women in the Period from 7th to 10th Week of Thrombophilia Complex Origin

Astafieva O.V., Asriyants M.A.

Kuban State Medical University of the Ministry of Health Care of the Russian Federation, Krasnodar, Russia

Цель исследования: выявить особенности трофобластического кровотока у беременных с тромбофилией в I триместре беременности по данным доплерометрии.

Материал и методы. Проведено ультразвуковое исследование с применением метода доплерометрии и определением показателей кровотока в сосудах трофобласта у 80 беременных женщин в возрасте от 18 до 40 лет на сроке беременности с 7-й по 10-ю неделю. По данным ЦДК выделено 4 типа трофобластического кровотока у беременных на этом сроке. По данным импульсно-волновой доплерометрии выделено 2 типа трофобластического кровотока.

Результаты. У беременных с показателями высокорезистентного типа кровотока, а также с отсутствием локусов трофобластического кровотока отмечали высокую корреляцию показателей индекса резистентности в сосудах трофобласта с показателями анализа крови системы гемостаза. Проанализировано течение беременностей до конца I триместра. Было определено, что высокорезистентный тип, а также отсутствие локусов трофобластического кровотока являются прогностически неблагоприятным УЗ-признаком, а низкорезистентный кровоток – прогностически благоприятный УЗ-признак, процент благополучно протекающих бере-

менностей у беременных с низкорезистентным трофобластическим кровотоком в 2 раза выше, чем в группе с высокорезистентным типом и отсутствием локусов трофобластического кровотока. Показана высокая специфичность и чувствительность доплерометрического исследования трофобластического кровотока.

Выводы. Использование предложенного метода позволяет выявить группу риска для прогнозирования самопроизвольного выкидыша и замершей беременности в I триместре и своевременно назначить антикоагулянтную терапию.

Ключевые слова: трофобласт, невынашивание, тромбофилия, доплерометрия.

Objective. To identify the features of trophoblastic blood flow in pregnant women with thrombophilia in the first trimester of pregnancy, according to doppler velocimetry.

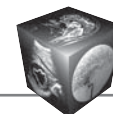
Materials and methods. It was made ultrasound doppler velocimetry and the determination of parameters of blood flow in the vessels of the trophoblast in 80 pregnant women aged between 18 and 40 years on the stage of pregnancy from 7th to 10th weeks of gestation. According to the doppler velocimetry it was allocated 4 types of trophoblastic blood flow in pregnant women in this period. According to

Для корреспонденции: Астафьева Ольга Викторовна – 350063 г. Краснодар, ул. Седина, д. 4. Кафедра лучевой диагностики ГБОУ ВПО "Кубанский государственный медицинский университет" МЗ РФ. Тел.: +7-918-285-88-36. E-mail: olga-astafeva2@rambler.ru

Астафьева Ольга Викторовна – доктор мед. наук, профессор кафедры лучевой диагностики ГБОУ ВПО "Кубанский государственный медицинский университет" МЗ РФ, Краснодар; **Асриянц Мария Александровна** – аспирант кафедры лучевой диагностики ГБОУ ВПО "Кубанский государственный медицинский университет" МЗ РФ, Краснодар.

Contact: Astafieva Olga Victorovna – 350063, Krasnodar, Sedina str., 4. The Department of Radiology of Kuban State Medical University of the Ministry of Health Care of the Russian Federation. Phone: +7-918-285-88-36. E-mail: olga-astafeva2@rambler.ru

Astafieva Olga Victorovna – doct. of med. sci., professor at the Department of Radiology of Kuban State Medical University, Krasnodar; **Asriyanc Mariya Aleksandrovna** – graduate student at the Department of Radiology of Kuban State Medical University, Krasnodar.



the pulse – wave doppler highlighted type 2 trophoblastic blood flow.

Results. In pregnant women with indicators of highly resistant type of blood flow, as well as a lack of locus trophoblastic blood flow there is a high correlation between the resistance index in the vessels of the trophoblast with indicators of blood hemostasis analysis system. The course of pregnancy until the end of the first trimester. It was determined that: highly resistant type, as well as the absence of loci trophoblastic blood flow is poor prognostic ultrasound feature and low resistant blood flow – prognostically favorable US-sign percentage safely occurring pregnancies in women with low resistant trophoblastic blood flow in the two times higher than in the group with highly resistant type loci and absence trophoblastic circulation. It was show the high specificity and sensitivity of the doppler velocimetry study trophoblastic blood flow.

Conclusions. Using the proposed method allows to reveal risk to predict spontaneous abortion and missed abortion in the first trimester and assign anticoagulant therapy in a timely manner.

Key words: trophoblast, miscarriage, thrombophilia, doppler velocimetry.

Введение

Число самопроизвольных выкидышей и неразвивающихся беременностей за последнее десятилетие увеличилось в 2,5 раза в I триместре у беременных с тромбофилией сложного генеза. Одной из главных причин невынашивания беременности и фетоплацентарной недостаточности в 40–80% являются тромбофилические состояния (мутации генов MTHFR, гипергомоцистеинемия, антифосфолипидный синдром) [1]. Для выявления нарушений кровотока в сосудах трофобласта используется доплерометрический метод исследования. Основным преимуществом метода доплерометрии является его безопасность, неинвазивность и высокая информативность, что сделало его одним из ведущих диагностических методов в акушерстве и перинатологии [2]. Отсутствие классификаций и нормативных значений показателей кровотока в сосудах трофобласта послужило основанием для выполнения работы.

Цель исследования

Выявить особенности трофобластического кровотока у беременных с тромбофилией в I триместре беременности по данным доплерометрии.

Материал и методы

В исследование было включено 80 беременных женщин в возрасте от 18 до 40 лет на сроке беременности с 7-й по 10-ю неделю, находившихся в отделении невынашивания беременности.

Пациентки были разделены на 2 клинические группы:

I – беременные на сроке с 7-й по 10-ю неделю, с установленным диагнозом тромбофилии сложного генеза (n = 60; 75,0%);

II – контрольная группа, беременные на сроке с 7-й по 10-ю недели без диагноза тромбофилии (n = 20; 25,0%).

В I клинической группе у 12 (15,0%) женщин беременность была первая, а у 48 (60,0%) беременных – повторная.

Во II клинической группе у 14 (17,5%) женщин беременность была первая, а у 6 (7,5%) беременных – повторная.

Исходы предыдущих беременностей представлены в табл. 1.

Всем беременным было выполнено трансабдоминальное и трансвагинальное ультразвуковое исследование в В-режиме и в режиме дуплексного сканирования, оценено состояние эмбриона и экстраэмбриональных структур, проведено доплерометрическое исследование в обеих маточных артериях, аркуатных, а также в сосудах трофобласта. Идентификацию трофобластических сосудов выполняли с применением цветового доплеровского картирования (ЦДК). В зоне расположения трофобласта на серошкальном изображении располагали цветовое окно, максимально адаптированное для конкретного среза размерами и формой. В соответствии с принципами Алара провели коррекцию для оптимального сигнала ЦДК. Контрольный объем в режиме импульсно-волнового доплеровского сканирования размещали в проекции сосудов трофобласта и размер контрольного объема был 1,0–1,5 мм. Получили 5 равноамплитудных циклов. Правильность расположения точки измерения контролировали получением характерной доплеровской кривой сосудов трофобласта. Контурирование трех последовательных типичных профилей кривой

Таблица 1. Исходы предыдущих беременностей в клинических группах

Исходы	I клиническая группа		II клиническая группа	
	абс.	%	абс.	%
Неразвивающаяся беременность или самопроизвольный выкидыш	34	42,5	1	1,25
Преждевременные роды	8	10,0	2	2,5
Роды срочные в срок	6	7,5	3	3,75
Всего	48	60,0	6	7,5



скоростей кровотока проводили вручную с автоматическим расчетом индекса резистентности (IR) (количественный показатель в данной кривой доплеровского спектра). Измерения выполняли трижды, при этом фиксировали как среднее значение измерений, так и единственное выбранное измерение. Критерием единственного выбранного измерения являлось получение качественного изображения кровотока [3–5].

При проведении доплерометрического исследования у беременных выделили типы трофобластического кровотока:

- 1 – адекватный (локусы по всей площади базальной поверхности трофобласта) (рис. 1);
- 2 – прерывистый (локусы неравномерно расположены только в центральной части базальной поверхности трофобласта) (рис. 2);
- 3 – одиночные локусы (рис. 3);
- 4 – отсутствие кровотока (рис. 4).

Распределение по количеству беременных с разными типами трофобластического кровотока в клинических группах представлено в табл. 2.

По данным импульсноволновой доплерометрии сосудов трофобласта при адекватном, прерывистом типах и одиночных локусах кровотока проспективно выделены 2 подгруппы:

1-я подгруппа – беременные с низкорезистентными показателями трофобластического кровотока (рис. 5): IR в сосудах трофобласта $0,4 \pm 0,04$.

В I клинической группе – 19 (31,7%) беременных с низкорезистентными показателями трофобластического кровотока, во II клинической группе – 14 (70,0%) беременных с низкорезистентными показателями трофобластического кровотока.

2-я подгруппа – беременные с высокорезистентными показателями трофобластического кровотока (рис. 6): IR в сосудах трофобласта $0,6 \pm 0,03$.

В I клинической группе – 29 (48,3%) беременных с высокорезистентными показателями трофобластического кровотока, во II клинической группе – 5 (25,0%) беременных с высокорезистентными показателями трофобластического кровотока.

Результаты и их обсуждение

В I клинической группе у 19 (31,7%) из 60 беременных выявлен низкорезистентный показатель

трофобластического кровотока ($IR\ 0,4 \pm 0,04$) и у 14 (70,0%) из 20 беременных во II клинической группе. В I клинической группе у 29 (48,3%) из 60 беременных выявлен высокорезистентный показатель трофобластического кровотока ($IR\ 0,6 \pm 0,03$) и у 5 из 20 (25,0%) беременных во II клинической группе. Отсутствие кровотока в сосудах трофобласта в I клинической группе у 12 (20,0%) из 60 беременных, во II – у 1 (5,0%) из 20 беременных.

Всем беременным с показателями высокорезистентного типа трофобластического кровотока, а также с отсутствием локусов трофобластического кровотока было проведено дополнительное исследование системы гемостаза, в результате которого отмечалась высокая корреляция ($r = 0,7$) показателей IR в сосудах трофобласта с показателями анализа крови системы гемостаза (высокие значения фибриногена и Д-димера).

Проанализированы особенности течения беременности в I триместре. Исходы настоящей беременности представлены в табл. 3.

Беременность является состоянием физиологической гиперкоагуляции. Тенденция к стазу крови в сочетании с гиперкоагуляцией необходима для предотвращения коагулопатических кровотечений [6, 8]. При наследственных и приобретенных формах тромбофилии состояние гиперкоагуляции значительно усугубляется, что и было отмечено в результате исследования, и проявлялось повышением резистентности кровотока в сосудах трофобласта или ранней плаценты со значением $IR > 0,50$. Число беременных с высокорезистентным типом и отсутствием локусов трофобластического кровотока в группе пациенток с тромбофилией составило 51,3%, а без диагноза тромбофилии – 7,5%. Поддержание уникальных адаптационных реакций гемостаза при беременности осуществляется многокомпонентной системой будущей плаценты [7, 8]. Ее важная роль в функционировании биологической системы мать–плацента–плод, участие в интеграции обменных процессов, обеспечения гомеостаза обуславливает интерес к изучению этого органа при нормально протекающей беременности и при патологии. При активации процессов гиперкоагуляции, которые

Таблица 2. Количество беременных с разными типами трофобластического кровотока в клинических группах

Типы кровотока	I клиническая группа		II клиническая группа	
	абс.	%	абс.	%
Адекватный	26	32,5	11	13,8
Прерывистый	13	16,3	6	7,5
Одиночные локусы	9	11,3	2	2,5
Отсутствие локусов	12	15,0	1	1,3

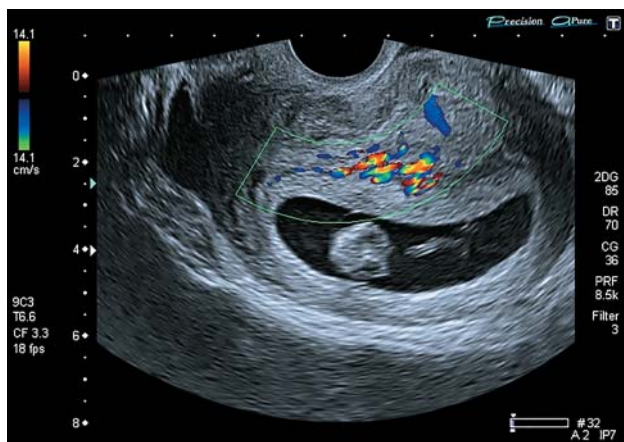
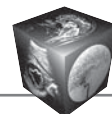


Рис. 1. УЗ-изображение кровотока в сосудах трофобласта, В- и flow-режимы: адекватный тип трофобластического кровотока.

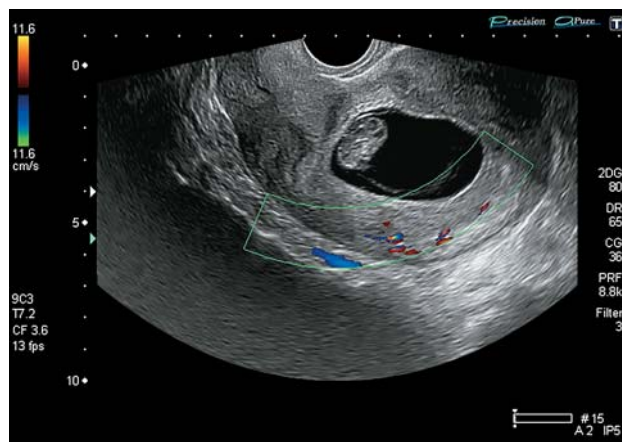


Рис. 2. УЗ-изображение кровотока в сосудах трофобласта, В- и flow-режимы: прерывистый тип трофобластического кровотока.

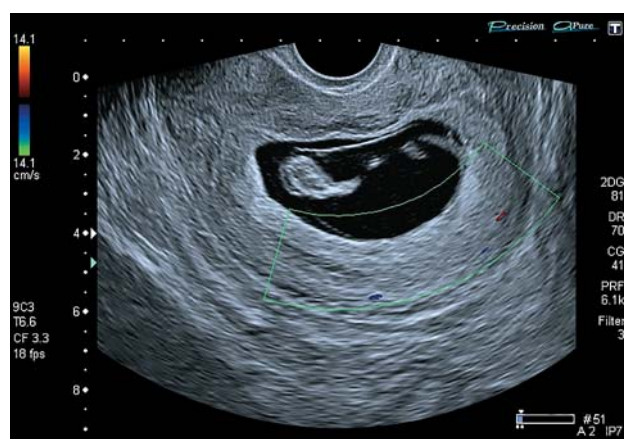


Рис. 3. УЗ-изображение кровотока в сосудах трофобласта, В- и flow-режимы: одиночные локусы трофобластического кровотока.

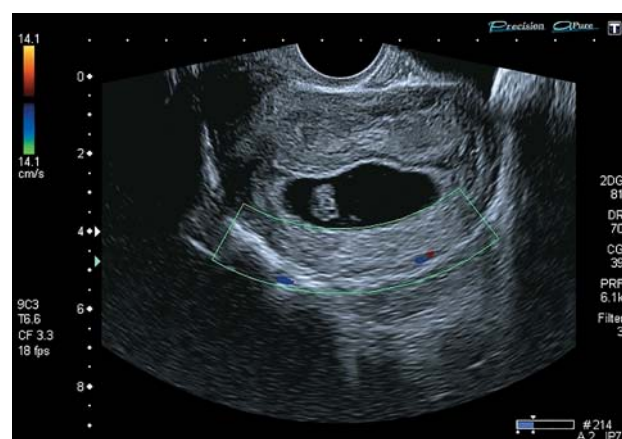


Рис. 4. УЗ-изображение кровотока в сосудах трофобласта, В- и flow-режимы: отсутствие локусов трофобластического кровотока.

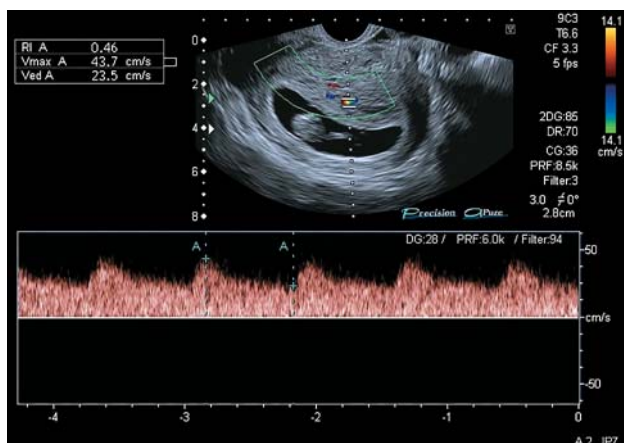


Рис. 5. УЗ-изображение кровотока в сосудах трофобласта, В- и flow-PW-режимы: IR в трофобластическом кровотоке низкорезистентный (IR = 0,46).

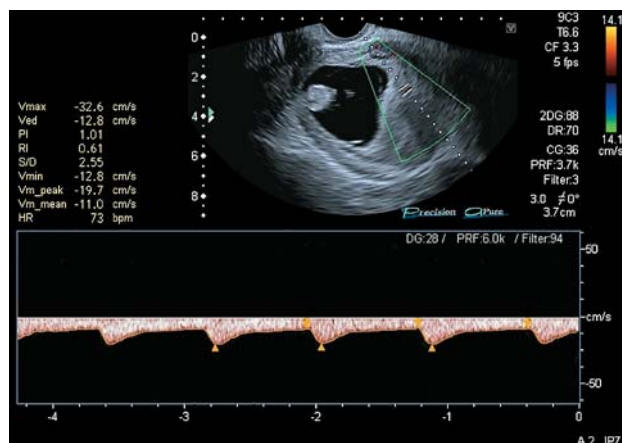


Рис. 6. УЗ-изображение кровотока в сосудах трофобласта, В- и flow-PW-режимы: IR в трофобластическом кровотоке высокорезистентный (IR = 0,86).

**Таблица 3.** Исходы настоящей беременности по клиническим группам

Исход	I клиническая группа n = 60			II клиническая группа n = 20		
	низко- резистентный кровоток n = 19	высоко- резистентный кровоток n = 29	отсутствие кровотока n = 12	низко- резистентный кровоток n = 14	высоко- резистентный кровоток n = 5	отсутствие кровотока n = 1
Самопроизвольный выкидыш	2 (2,5%)	9 (11,3%)	5 (6,3%)	2 (2,5%)	2 (2,5%)	1 (1,3%)
Неразвивающаяся беременность	2 (2,5%)	12 (15,0%)	6 (7,5%)	2 (2,5%)	1 (1,3%)	0 (0%)
Нормально прогрессирующая беременность	15 (18,7%)	8 (10,0%)	1 (1,3%)	10 (12,5%)	2 (2,5%)	0 (0%)

Таблица 4. Чувствительность, специфичность и точность доплерометрического метода исследования в I триместре кровотока в сосудах трофобласта для определения риска развития фетоплацентарной недостаточности, прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов

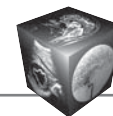
Критерий	Низкорезистентный кровоток	Высокорезистентный тип и отсутствие локусов кровотока
Чувствительность, %	69,4	81,8
Специфичность, %	81,8	69,4
Точность, %	72,5	76,3
Прогностическая ценность положительного результата, %	69,4	81,8
Прогностическая ценность отрицательного результата, %	81,8	69,4

наблюдаются у 51,3% беременных в I группе, отмечено резкое уменьшение числа сосудистых локусов в трофобласте или их полное исчезновение при ЦДК. Это связано с дефектом имплантации плодного яйца, недостаточной глубиной инвазии трофобласта. В дальнейшем происходит снижение перфузии плаценты, что приводит к формированию первичной плацентарной недостаточности и увеличению процента самопроизвольных выкидышей и неразвивающихся беременностей, и таким беременным необходима антикоагулянтная терапия [9]. Ряд авторов считают нецелесообразным проведение доплерометрии в I триместре беременности, указывая на ее возможные неблагоприятные последствия, другие приводят убедительные аргументы в пользу оценки кровотока в ранние сроки [7–9]. У беременных с диагнозом тромбофилии при отсутствии локусов и наличием высокорезистентного типа трофобластического кровотока количество самопроизвольных выкидышей и неразвивающейся беременности составило 40,0%, а количество беременностей, закончившихся родами в срок, в данной группе с высокорезистентным типом и отсутствием локусов кровотока составило всего 11,3%. Данный благоприятный результат был достигнут благодаря своевременному назначению антикоагулянтной терапии после проведения доплерометрии трофоблас-

тического кровотока. В группе беременных с тромбофилией и низкорезистентным кровотоком число благополучных исходов беременностей составило 18,7%. Исходя из выполненных при проведенном исследовании расчетов, высокорезистентный тип, а также отсутствие локусов трофобластического кровотока является прогностически неблагоприятным УЗ-признаком, а низкорезистентный кровоток – прогностически благоприятный УЗ-признак, процент благополучно протекающих беременностей у беременных с низкорезистентным трофобластическим кровотоком в 2 раза выше, чем в группе с высокорезистентным типом и отсутствием локусов трофобластического кровотока.

Для применения в клинической практике доплерометрического исследования трофобластического кровотока в сроке с 7-й по 10-ю неделю беременности с целью определения риска развития самопроизвольного выкидыша и неразвивающейся беременности необходимо определить чувствительность, специфичность и точность данного метода (данные расчеты представлены в табл. 4).

Отмечается высокая чувствительность, специфичность и точность метода доплерометрии трофобластического кровотока. Тромбирование сосудов микроциркуляторного русла в условиях тромбофилии (как генетической, так и приобретенной) создает неблагоприятный фон для про-



цесса инвазии и кровоснабжения трофобласта, что препятствует дальнейшему нормальному процессу ангиогенеза [7, 10]. Учитывая высокие показатели статистических данных, при своевременно назначенном лечении беременным с отсутствием трофобластического кровотока и высокорезистентным его значением происходит нормализация вышеописанного процесса ангиогенеза в будущей системе мать–плацента–плод, что приводит к снижению числа неблагоприятных беременностей и увеличения рождаемости.

Заключение

При помощи доплерометрического исследования трофобластического кровотока в I триместре можно определить риск развития самопроизвольного выкидыша и неразвивающейся беременности и своевременно начать медикаментозную антикоагулянтную терапию.

Список литературы

1. Озолина Л.А., Лапина И.А., Нестерова А.О. Тромбофилия в акушерстве и гинекологии (обзор литературы). Вестник российского государственного медицинского университета. 2014; 4: 80–85.
2. Simón E., Gómez-Arriaga P.I., Batllori E. et al. Increased uterine artery resistance at second trimester scan: can we make an individualised approach? *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2014; 44: 97–98.
3. Буланов М.Н. Ультразвуковая гинекология: курс лекций: в двух частях. Ч. II. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Видар-М, 2014. 164 с.
4. Озерская И.А. Эхография в гинекологии. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Видар-М, 2013. 564 с.
5. Lefebvre J., Demers S., Bujold E. et al. Comparison of two different sites of measurement for transabdominal uterine artery Doppler velocimetry at 11–13 weeks. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2012; 4: 288–292.
6. Zhang Q., Lu X., Zhou Z. et al. Cul1 promotes trophoblast cell invasion at the maternal-fetal interface. *Cell death and disease.* 2013; 4–2: 1–15.
7. Pfeffer P.L., Pearton D.J. Trophoblast development. *Reproduction* (Cambridge, England). 2012; 143–3: 231–246.
8. Soares M.J., Chakraborty D., Renaud S.J. et al. Regulatory pathways controlling the endovascular invasive trophoblast cell lineage. *J. Reprod. Develop.* 2012; 58–3: 283–287.
9. Носенко Е.Н., Саенко А.И., Постолук И.Г. Рецепторный статус эндометрия у бесплодных женщин с неудачными попытками вспомогательных репродуктивных технологий в анамнезе. Таврический медико-биологический вестник. 2013; 2–2 (62): 80–82.
10. Cui Y., Wang W., Lou J. et al. Role of corin in trophoblast invasion and uterine spiral artery remodelling in pregnancy. *Nature.* 2012; 484–7393: 246–250.

References

1. Ozolinja L.A., Lapin I.A., Nesterova S.A. Thrombophilia in obstetrics and gynecology (review). *Vestnik rossiyskogo gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta.* 2014; 4: 80–85. (In Russian)
2. Simón E., Gómez-Arriaga P.I., Batllori E. et al. Increased uterine artery resistance at second trimester scan: can we make an individualised approach? *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2014; 44: 97–98.
3. Bulanov M.N. Ultrasonic gynecology: a course of lectures: in two parts. Part II: Moscow: Vidar-M, 2014. 164 p. (In Russian)
4. Ozerskaya I.A. Sonography in gynecology. Moscow: Vidar-M, 2013. 564 p. (In Russian)
5. Lefebvre J., Demers S., Bujold E. et al. Comparison of two different sites of measurement for transabdominal uterine artery Doppler velocimetry at 11–13 weeks. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2012; 4: 288–292.
6. Zhang Q., Lu X., Zhou Z. et al. Cul1 promotes trophoblast cell invasion at the maternal-fetal interface. *Cell death and disease.* 2013; 4–2: 1–15.
7. Pfeffer P.L., Pearton D.J. Trophoblast development. *Reproduction* (Cambridge, England). 2012; 143–3: 231–246.
8. Soares M.J., Chakraborty D., Renaud S.J. et al. Regulatory pathways controlling the endovascular invasive trophoblast cell lineage. *J. Reprod. Develop.* 2012; 58–3: 283–287.
9. Nosenko E.N., Saenko A.I., Postolyuk I.G. The receptor status of endometrium in infertile women with failed attempts of assisted reproductive technology in history. *Tavrisheskiy Mediko-biologicheskiy vestnik.* 2013; 2–2 (62): 80–82. (In Russian)
10. Cui Y., Wang W., Lou J. et al. Role of corin in trophoblast invasion and uterine spiral artery remodelling in pregnancy. *Nature.* 2012; 484–7393: 246–250.



Кальцинаты молочной железы: дифференциальная диагностика и прогностическое значение

Оксанчук Е.А., Меских Е.В., Колесник А.Ю., Нуднов Н.В.

ФГБУ "Российский научный центр рентгенодиагностики" Минздрава России, Москва, Россия

Breast Calcifications: Etiology, Classification, Prognosis

Oksanchuk E.A., Meskih E.V., Kolesnik A.U., Nudnov N.V.

Russian Scientific Center of Roentgenoradiology, Moscow, Russia

Цель исследования: провести анализ мировой литературы для оценки характеристики микрокальцинов, их этиологии, классификации, клинического и прогностического значения и сравнить полученные данные с результатами исследований, проведенных в Российском научном центре рентгенодиагностики (РНЦР).

Материал и методы. На основании анализа данных литературы проанализированы 1195 маммограмм, выполненных женщинам в возрасте от 32 до 78 лет в Маммологическом центре РНЦР за январь–февраль 2015 г. Исследования проводили на аппаратах маммографической системы Amulet фирмы Fujifilm. Всем пациенткам выполняли снимки в прямой и косой проекциях. Полученные данные сравнивали с результатами опубликованных исследований.

Результаты. Микрокальцинаты в молочных железах широко распространены и являются признаками как злокачественных, так и доброкачественных образований. При этом микрокальцинаты встречаются при злокачественных процессах в 40% случаев и в половине случаев образования непальпируемые. Кроме того, наличие кальцинов в опухоли свидетельствует об ухудшении прогноза.

Выводы. Микрокальцинаты являются важным диагностическим критерием, требующим более глубокого изучения и совершенствования методов их диагностики.

Ключевые слова: микрокальцинаты, рак молочной железы, гиперплазии молочных желез, фиброаденома, мастэктомия, резекция молочной железы.

Objective. To analyze of numerous works devoted to the evaluation of microcalcifications, their classification into benign and malignant, as well as the prognosis of malignant diseases in the presence of calcifications in them.

Materials and methods. Was analyzed works devoted to the evaluation of microcalcifications, as well as was evaluated 1195 mammograms, which was performed on the

AMULET digital mammography system by FUJIFILM in our center in January–February of 2015. These data was compared.

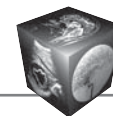
Results. Breast microcalcifications are widespread criteria both benign and malignant lesions of the breast. It occurs in about 40% of breast cancers, and a half of them are not palpable. Besides, breast cancer with microcalcifications have worse prognosis.

Conclusion. Microcalcifications are one of the most important marker of breast cancer. It needs to be studied more carefully.

Key words: microcalcifications, breast cancer, hyperplasias of the breast, fibroadenoma, mastectomy, breast resection.

Введение

Кальцинаты в молочных железах являются частой находкой при маммографии и представляют собой отложение солей кальция. Кальцинаты могут встречаться при доброкачественных изменениях, но, что более важно, могут быть начальными признаками злокачественного процесса в молочной железе [1–3]. По данным мировой литературы, рентгенологически видимые микрокальцинаты встречаются в 40% злокачественных образований [2]. Известно также, что при этом в 55% случаев – это непальпируемые опухоли молочных желез [1]. Таким образом, правильная интерпретация видимых на маммограммах кальцинов позволяет выявлять рак молочной железы (РМЖ) на доклинической стадии, когда прогнозы выживаемости и рецидивирования в разы лучше.



Однако не всегда удается с точностью выявить злокачественные микрокальцинаты, иногда результат бывает довольно непредсказуем, и с виду безобидные кальцинаты могут оказаться раком с метастазами в регионарные лимфоузлы или отдаленные органы. В других случаях кальцинаты, подозрительные в отношении злокачественного процесса, по данным заключительного патогистологического исследования после проведенной секторальной резекции могут оказаться участками фиброзно-кистозной мастопатии, таким образом, приводя к гипердиагностике и выполнению ненужных хирургических вмешательств на железе.

Изучение микрокальцинатов в молочных железах еще интересно и потому, что в последнее время появляется ряд работ, в которых указывается, что при наличии кальцинатов в опухолевом узле прогноз выживаемости ухудшается, что может повлиять на врача в выборе тактики лечения и дальнейшего курирования больного [4, 5].

Несмотря на быстрое развитие технологий в последние десятилетия, лучшим методом диагностики кальцинатов в молочных железах остается рентгеновская маммография [6, 7]. Мелкие скопления кальцинатов не визуализируются ни сонографически, ни на магнитно-резонансной томограмме [8]. И хотя МРТ считается лучшим диагностическим вариантом для выявления непальпируемых РМЖ, чувствительность ее в выявлении микрокальцинатов ниже, чем у маммографии [9–11]. И в силу своей высокой стоимости и большого количества условий ее использования не является скринин-

говым методом. Перспективным методом для раннего выявления злокачественного процесса в молочной железе в настоящее время является контрастная спектральная маммография CESM [12], которая позволяет выявить наличие кальцинатов, как обычная рентгеновская маммография, и оценить васкуляризацию и наличие патологических сосудов данной области после введения йодсодержащего контраста, как при МРТ, при этом чувствительность и специфичность методов различаются незначительно [13, 14].

Цель исследования

Провести анализ мировой литературы для оценки характеристики микрокальцинатов, их этиологии, классификации, клинического и прогностического значения и сравнить полученные данные с результатами исследований, проведенных в Российском научном центре рентгено-радиологии (РНЦРР).

Материал и методы

На основании анализа данных литературы проанализированы 1195 маммограмм, выполненных женщинам в возрасте от 32 до 78 лет в Маммологическом центре РНЦРР за январь–февраль 2015 г. Исследования проводили на аппаратах маммографической системы Amulet фирмы Fujifilm. Всем пациенткам выполняли снимки в прямой и косой проекциях. Полученные данные сравнены с результатами опубликованных исследований.

Для корреспонденции: Оксанчук Елена Александровна – 141011 Россия, Московская область, г. Мытищи, ул. Колпакова, д. 34Б, кв. 25. Тел. (моб.): 8-909-914-26-23. E-mail: Loksanchuk@gmail.com

Оксанчук Елена Александровна – младший научный сотрудник лаборатории рентгенорадиологических, ультразвуковых и рентгенохирургических технологий в маммологии (Маммологический центр) научно-исследовательского отдела раннего канцерогенеза, профилактики, диагностики и комплексного лечения онкологических заболеваний женских репродуктивных органов ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” МЗ РФ, Москва; **Меских Елена Валерьевна** – доктор мед. наук, профессор, заведующая лабораторией рентгенорадиологических, ультразвуковых и рентгенохирургических технологий в маммологии (Маммологический центр) научно-исследовательского отдела раннего канцерогенеза, профилактики, диагностики и комплексного лечения онкологических заболеваний женских репродуктивных органов ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” МЗ РФ, Москва; **Колесник Антонина Юрьевна** – канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории рентгенорадиологических, ультразвуковых и рентгенохирургических технологий в маммологии (Маммологический центр) научно-исследовательского отдела раннего канцерогенеза, профилактики, диагностики и комплексного лечения онкологических заболеваний женских репродуктивных органов ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” МЗ РФ, Москва; **Нуднов Николай Васильевич** – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” МЗ РФ, Москва.

Contact: Oksanchuk Elena Aleksandrovna – 141011 Russia, Moscow region, Kolpakova str., 34b-25. Phone: +7-909-914-26-23. E-mail: Loksanchuk@gmail.com

Oksanchuk Elena Aleksandrovna – junior researcher of laboratory of X-ray radiology, ultrasound and X-ray surgical techniques in mammalogy (the Federal Breast Center) research department of early carcinogenesis, prevention, diagnosis and comprehensive treatment of cancers of the female reproductive organs of the Russian Scientific Center of Roentgenoradiology, Moscow; **Meskih Elena Valerievna** – doct. of med. sci., professor, head of laboratory of X-ray radiology, ultrasound and X-ray surgical techniques in mammalogy (the Federal Breast Center) research department of early carcinogenesis, prevention, diagnosis and comprehensive treatment of cancers of the female reproductive organs of the Russian Scientific Center of Roentgenoradiology, Moscow; **Kolesnik Antonina Yurievna** – cand. of med. sci., researcher of laboratory of X-ray radiology, ultrasound and X-ray surgical techniques in mammalogy (the Federal Breast Center) research department of early carcinogenesis, prevention, diagnosis and comprehensive treatment of cancers of the female reproductive organs of the Russian Scientific Center of Roentgenoradiology, Moscow; **Nudnov Nikolai Vasilyevich** – doct. of med. sci., professor, Deputy Director for Scientific Research of the Russian Scientific Center of Roentgenoradiology, Moscow.



Результаты

Этиология отложения солей кальция в молочных железах не совсем понятна. Процесс кальцификации широко распространен при различных заболеваниях и проявляется при дистрофических процессах, в связи с чем длительное время считалось, что кальцинаты откладываются локально в участках некроза или продуктах метаболизма опухолевых клеток [2, 15]. Другим вариантом отложения солей кальция в молочных железах считалась гиперкальциемия, возникающая при повышении паратиреоидного гормона, при разрушении костной ткани, нарушениях регуляции витамина D и при почечной недостаточности [15, 16]. В таком случае кальций откладывается диссеминированно, в том числе и в тканях молочной железы.

В настоящее время считается, что отложение кальцинатов при злокачественном процессе связано с генетическими изменениями, в частности с мутациями в гене RYR3, который принадлежит к семейству риадиновых рецепторов, участвующих в формировании белковых каналов Ca^{2+} -зависимого выброса Ca^{2+} (CICR), локализирующихся в саркоплазматическом ретикулуме и играющих ключевую роль в контроле уровня цитоплазматического кальция. В настоящее время проводятся работы, доказывающие широкую экспрессию RYR3 при РМЖ и наличие корреляции между уровнем экспрессии RYR и стадией опухолевого процесса [17, 18].

Большинство кальцинатов в молочных железах либо интрапротоковые, либо дольковые. Дольковые кальцинаты локализуются в ацинусах молочных желез, имеют тенденцию к равномерному распределению, они гомогенны, с четкими округлыми контурами. При фиброзно-кистозной мастопатии, когда ацинусы увеличиваются, соли кальция могут оседать в концентрированной жидкости, содержащейся в ацинусе, формируется так называемый milk of calcium, который на маммограммах имеет характерный вид “кофейной чашки”. При развитии фиброзно-кистозной мастопатии по типу склерозирующего аденоза, когда в железе преобладает фиброзный компонент, соли кальция откладываются обычно рассеяно, они меньших размеров и менее равномерны, что может затруднять дифференциальную диагностику [2, 15].

Интрапротоковые кальцинаты могут являться следствием кальцификации продуктов распада клеток или секрета в протоках молочной железы. Они могут иметь самую разнообразную форму, быть различными по размеру и положению. Кальцинаты могут занимать весь проток или иметь линейную или ветвящуюся форму, могут быть фраг-

ментарными и расположенными беспорядочно и быть крайне подозрительными в отношении РМЖ [2, 19, 20].

Несмотря на множественные классификации кальцинатов в молочных железах, самым главным остается выявить наличие злокачественного процесса на ранней стадии.

По данным многочисленных работ доброкачественные кальцинаты характеризуются обычно большими размерами, являются единичными или множественными, диффузно расположенными, округлыми или сегментированными, с довольно ровными контурами. Также к доброкачественным относятся кальцинаты по типу “яичной скорлупы” или “попкорна” [15]. По химическому составу доброкачественные кальцинаты представлены обычно оксалатом кальция [21].

Злокачественные кальцинаты обычно имеют микроразмер (менее 0,5 мм), неровные, “оскольчатые” контуры, склонны к группированию (по крайней мере 5 кальцинатов на 1 cm^3 ткани молочной железы). Злокачественные кальцинаты также могут иметь линейную и сегментарную форму, соответствуя ходу протоков и их разветвлений [14, 20]. По химическому составу злокачественные кальцинаты представлены преимущественно кристаллами гидроксиапатита кальция [22].

Особую группу составляют кальцинаты, занимающие промежуточное положение, диагностика в таких случаях затруднена, обычно требуется выполнение core-биопсии, а зачастую и диагностической резекции молочной железы. Такие кальцинаты могут быть относительно равномерными, располагаться локализованно или на довольно большом объеме [15, 23].

Таким образом, дифференциальную диагностику между кальцинатами следует проводить при следующих образованиях [19]:

1. Доброкачественные кальцинаты:
 - артефакты;
 - кальцинаты кожи;
 - фиброзно-кистозная мастопатия;
 - склерозирующий аденоз;
 - фиброаденома;
 - жировой некроз;
 - мастит;
 - послеоперационный рубцовый процесс;
 - лучевая терапия;
 - кальцинаты в сосудах (9%).
2. Злокачественные кальцинаты:
 - протоковый рак *in situ*;
 - инвазивный протоковый рак;
 - инвазивный дольковый рак.



Классификация по системе BI-RADS

Категория 0	Незаконченное обследование	Невозможно прийти к однозначному выводу по результатам визуализации, необходимо дообследование. Эта категория правомерна при скрининговых обследованиях
Категория 1	Норма	Нормальные результаты маммографии, нет образований, нарушений архитектоники или подозрительных кальцинатов
Категория 2	Доброкачественные изменения	Интервал наблюдения как при норме
Категория 3	Наиболее вероятно доброкачественное образование	До 98% вероятности того, что процесс доброкачественный, контрольная визуализация через 3 мес для образования, 6 мес для микрокальцинатов
Категория 4	Образование, подозрительное на злокачественный процесс	Необходима морфологическая верификация
4a	Пальпируемое солидное образование частично округлой формы с сонографическими признаками фиброаденомы, пальпируемой кисты или абсцесса молочной железы. Вероятность озлокачествления низкая (до 10%) и после выполнения биопсии возможно наблюдение	
4б	Образование и скопление микрокальцинатов с промежуточной вероятностью злокачественности. Рекомендовано выполнение тонкоигольной аспирационной биопсии или core-биопсии. Для определения дальнейшей тактики оценивается сочетание клинических характеристик образования и заключений патогистологии. Округлой формы образование с нечеткими контурами может наблюдаться в случае фиброаденомы или должно быть хирургически удалено в случае папиллярного образования. Вероятность озлокачествления 11–50%	
4с	Включает образования солидного характера с нечеткими контурами и/или наличием сгруппированных плеоморфных кальцинатов. Вероятность озлокачествления 51–95%	
Категория 5	Высокоподозрительный на злокачественный процесс	Все выявленные признаки указывают на наличие РМЖ, необходимо проведение биопсии или операции
Категория 6	Гистологически верифицированный злокачественный процесс в молочной железе	Решение вопроса о выборе лечения

3. Кальцинаты, подозрительные в отношении злокачественности:

- атипическая протоковая гиперплазия;
- атипическая дольковая гиперплазия;
- дольковый рак *in situ*.

Существует множество классификаций кальцинатов в молочных железах, позволяющих идентифицировать злокачественность процесса. Основной классификацией на данный момент считается классификация BI-RADS (Breast Imaging Reporting And Dated System), разработанная Американской коллегией радиологов (ACR) как система скрининга РМЖ, используемая с 1995 г., изначально созданная для оценки гомогенности и качества маммографических отчетов в США [24–27] (см. таблицу).

Согласно данной классификации, кальцинаты, не подозрительные в отношении РМЖ, относятся по системе BI-RADS ко 2-й категории и не требуют

выполнения биопсии. К данной группе относятся следующие типы кальцинатов:

1) кальцинаты по типу “яичной скорлупы” – тонкие округлые кальцинаты, часто встречаемые в стенках кист и при жировом некрозе (рис. 1, а);

2) крупнозернистые кальцинаты по типу “попкорна” – крупные массы кальция, определяющиеся обычно в старых фиброаденомах при дегенеративных процессах в них (рис. 1, б);

3) кальцинаты по типу “железнодорожных путей” – тонкие линейно расположенные кальцинаты, расположенные параллельно, встречаются при обызвествлениях сосудов в молочных железах (рис. 1, в);

4) кальцинаты по типу “кофейной чашки” “milk of calcium” – тонкие кальцинаты, соответствующие маленьким кистам, определяющиеся преимущественно в косой и боковой проекциях (рис. 1, г);

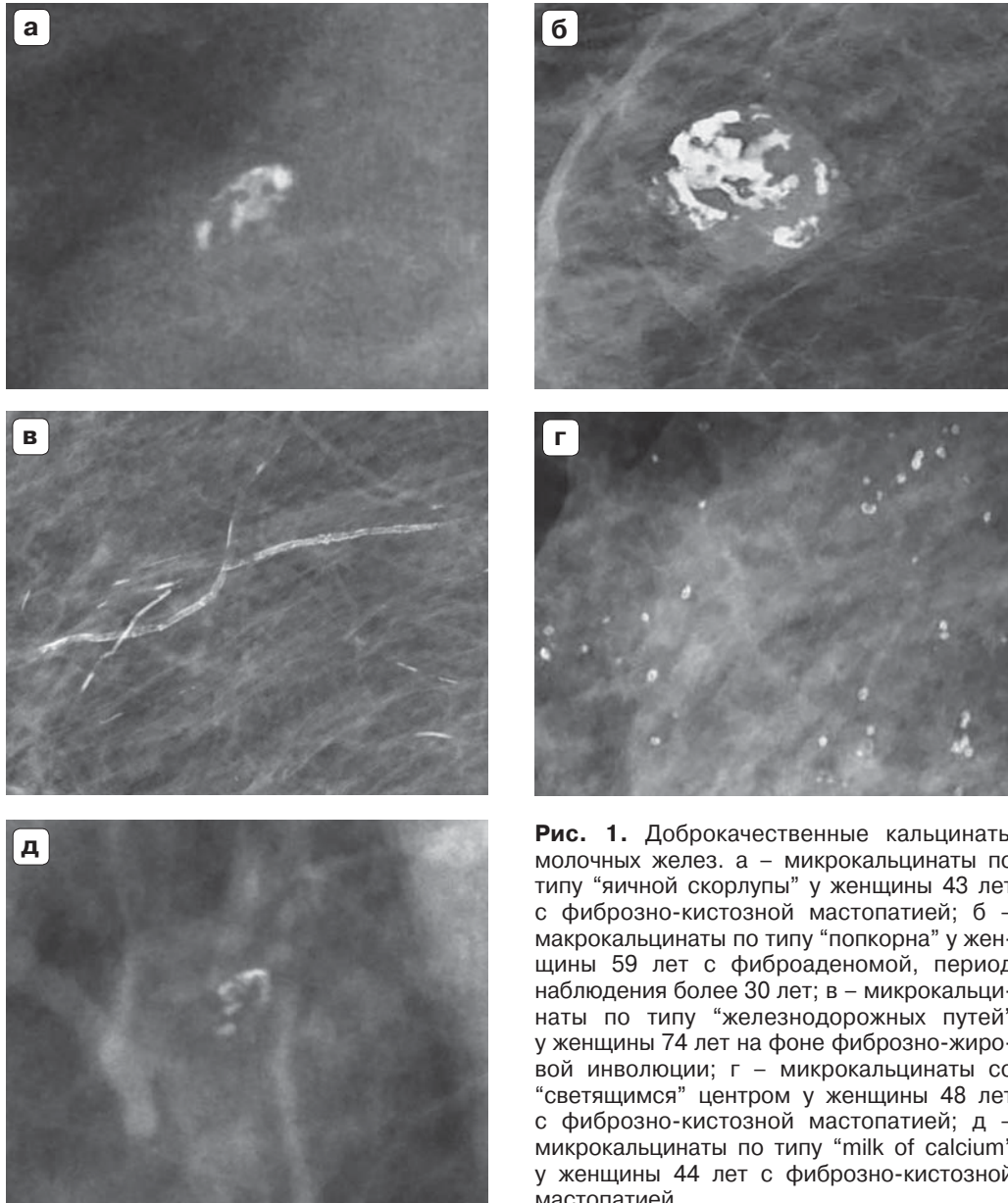


Рис. 1. Доброкачественные кальцинаты молочных желез. а – микрокальцинаты по типу “яичной скорлупы” у женщины 43 лет с фиброзно-кистозной мастопатией; б – макрокальцинаты по типу “попкорна” у женщины 59 лет с фиброаденомой, период наблюдения более 30 лет; в – микрокальцинаты по типу “железнодорожных путей” у женщины 74 лет на фоне фиброзно-жировой инволюции; г – микрокальцинаты со “светящимся” центром у женщины 48 лет с фиброзно-кистозной мастопатией; д – микрокальцинаты по типу “milk of calcium” у женщины 44 лет с фиброзно-кистозной мастопатией.

5) кальцинаты со “светящимся” центром – округлые кальцинаты со светлым центром, обычно выявляются в коже. Крупные кальцинаты такого рода могут встречаться при кистах или жировом некрозе и быть следствием травмы или операции (рис. 1, д).

Кальцинаты, подозрительные на наличие злокачественного процесса:

1) аморфные кальцинаты – очень мелкие, смутно определяющиеся кальцинаты, часто трудно отличаемые от злокачественных образований (рис. 2).

Злокачественные микрокальцинаты:

1) игольчатые, линейные или ветвящиеся кальцинаты – удлиненные кальцинаты, часто встречаю-

щиеся при злокачественных заболеваниях молочных желез;

2) плеоморфные микрокальцинаты – кальцинаты различной формы и величины (рис. 3, 4). Плеоморфные и линейные кальцинаты относятся к 5-й категории по BI-RADS и в таком случае необходимо выполнение core-биопсии.

Анализ 1195 маммограмм показал, что данные, полученные в нашем центре, совпадают с мировой статистикой [1–3]. Кальцинаты определялись на 463 снимках, что составляет порядка 38% исследований. При этом по данным маммографии найдено 55 случаев злокачественных образований (4,6%), а из них в 88% рак был представлен опухо-

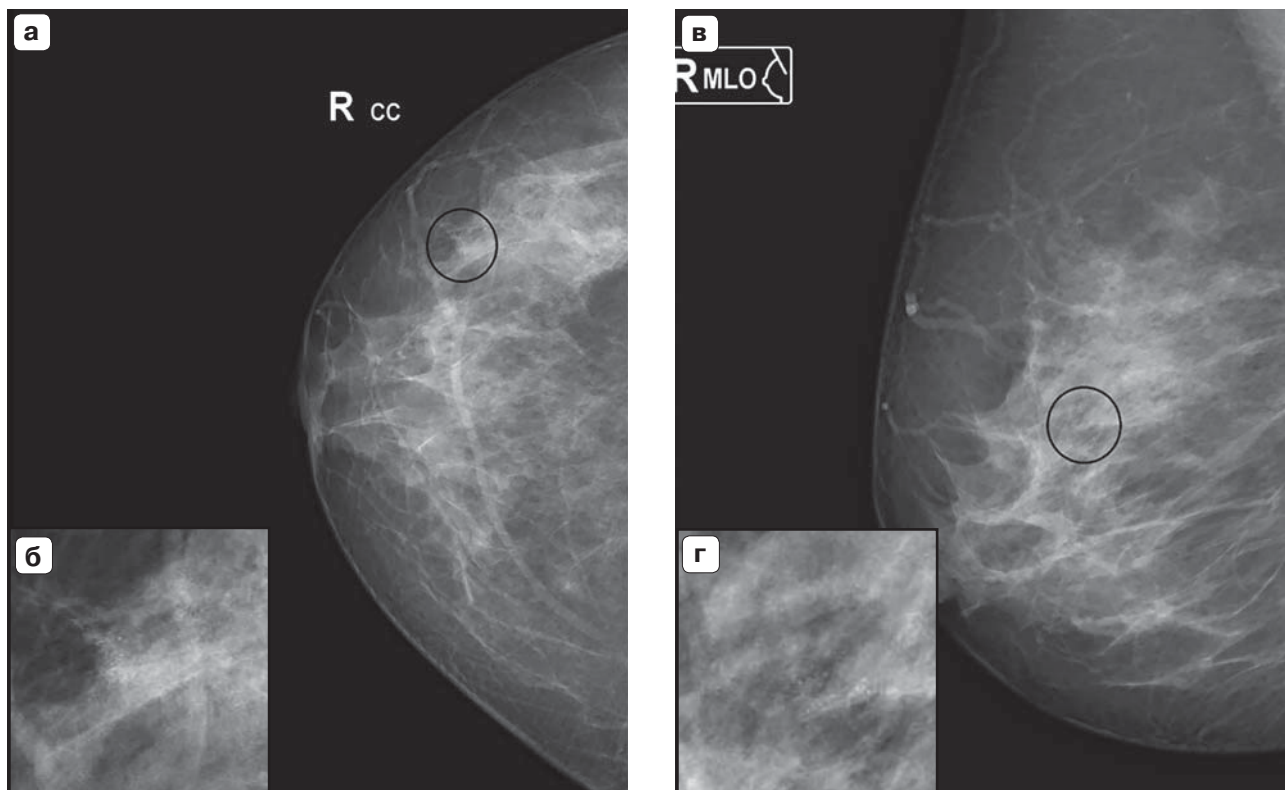
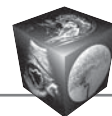


Рис. 2. Пациентка М., 56 лет. На фоне фиброзно-кистозной мастопатии средней степени выраженности справа в верхненаружном квадранте определяется участок смутно определяющихся кальцинатов. При контрольном обследовании через 3 мес отмечена отрицательная динамика. Выполнена core-биопсия под контролем стереотаксической приставки, по результатам гистологического исследования диагностирована атипическая протоковая гиперплазия. Маммограммы, кальцинаты, подозрительные в отношении злокачественности. а – в прямой проекции; б – в прямой проекции, кальцинаты в увеличении; в – в косой проекции; г – в косой проекции, кальцинаты в увеличении.

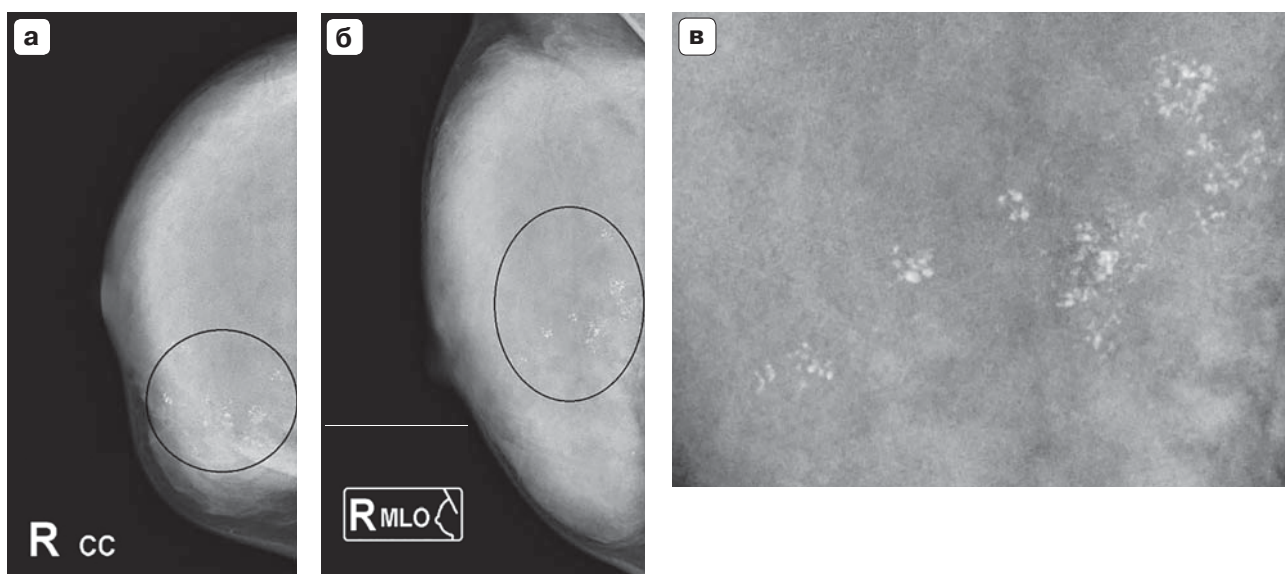


Рис. 3. Пациентка З., 34 года. На фоне плотного железистого компонента справа на границе верхних квадрантов определяются множественные скопления микрокальцинатов, различных по форме и размерам. Выполнена core-биопсия под контролем стереотаксической приставки, по результатам гистологического исследования диагностирован инвазивный протоковый рак, очаги протокового рака *in situ*. Маммограммы, линейные и ветвящиеся злокачественные микрокальцинаты. а – маммограмма в прямой проекции; б – маммограмма в косой проекции; в – кальцинаты в увеличении.

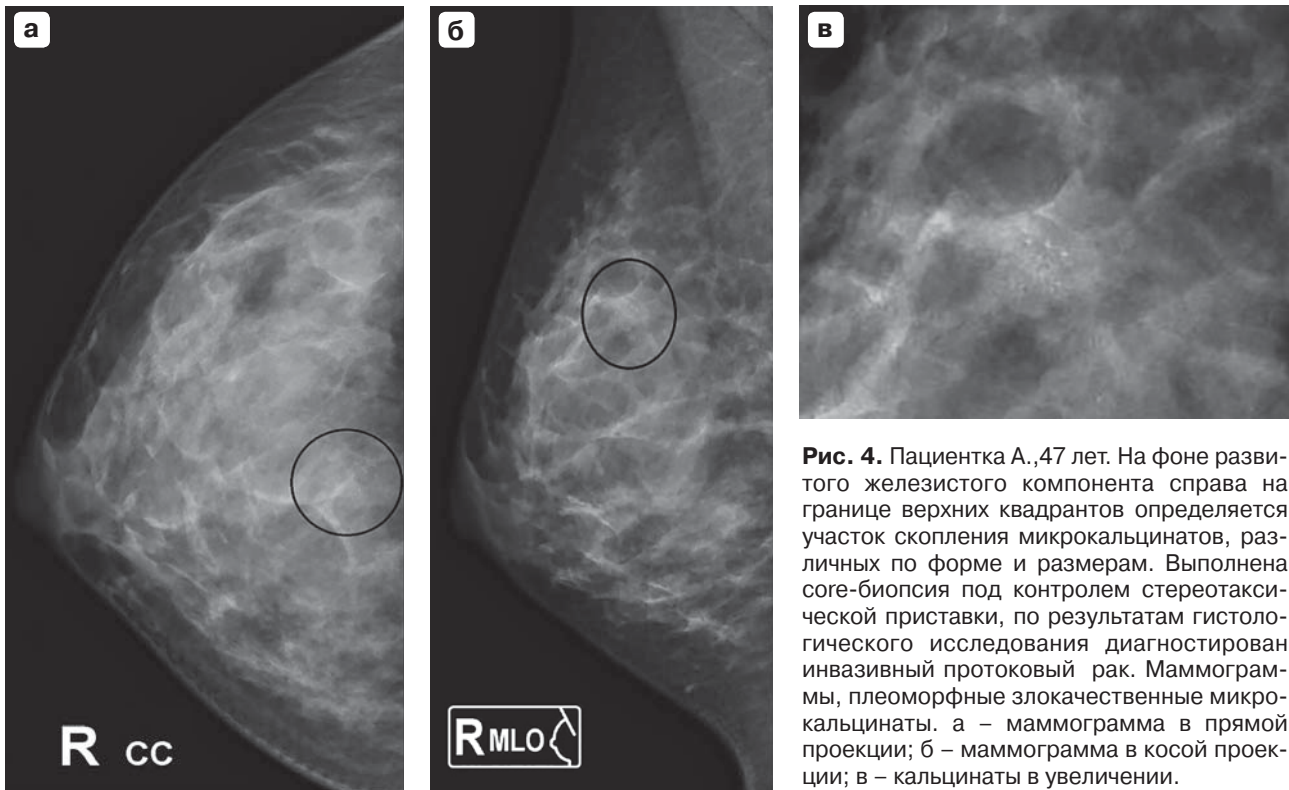


Рис. 4. Пациентка А., 47 лет. На фоне развитого железистого компонента справа на границе верхних квадрантов определяется участок скопления микрокальцинатов, различных по форме и размерам. Выполнена core-биопсия под контролем стереотаксической приставки, по результатам гистологического исследования диагностирован инвазивный протоковый рак. Маммограммы, плеоморфные злокачественные микрокальцинаты. а – маммограмма в прямой проекции; б – маммограмма в косой проекции; в – кальцинаты в увеличении.

левым узлом (41 случай), в 34% которых встречались микрокальцинаты. РМЖ, представленный только микрокальцинатами, без формирования узла встречался в 5 (9%) случаях, при этом в 1 случае диагноз оказался случайной находкой при срочном гистологическом исследовании после секторальной резекции по поводу фибросклероза. Классификация по TNM в таком случае соответствовала стадиям TisN0M0 или T1N0M0.

Кальцинаты при РМЖ преимущественно были плеоморфными (55,5%), реже имели игольчатый или линейный характер – 27,7%. В 3 (16,7%) случаях кальцинаты имели аморфный характер, определялись на фоне выраженной перестройки структуры. Диагноз в 2 случаях был подтвержден при core-биопсии и в 1 случае после секторальной резекции по данным срочного гистологического исследования.

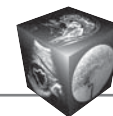
Заключение

Кальцинаты являются распространенными находками при маммографии и играют значимую роль в раннем выявлении злокачественных процессов, поэтому их оценка требует опыта и внимания от рентгенолога, тщательного контроля за кальцинатами промежуточной степени злокачественности и своевременного назначения core-биопсии. Важными также являются работы в отно-

шении изменений в генах рецептора кальциевых каналов, свидетельствующих о том, что опухолевые клетки, возможно, способны продуцировать минеральные соли в определенных состояниях. В будущем это, возможно, приведет к лучшему пониманию процессов канцерогенеза в молочных железах, а также поспособствует созданию новой группы таргетных препаратов и более персонализированному подходу к лечению больного.

Список литературы / References

1. Yunus M., Ahmed N., Masroor I. et al. Mammographic criteria for determining the diagnostic value of microcalcifications in the detection of early breast cancer. J. Pak. Med. Assoc. 2004; 54: 24–29.
2. Morgan M.P., Cooke M.M., McCarthy G.M. Microcalcifications associated with breast cancer: an epiphenomenon or biologically significant feature of selected tumors? J. of mammary gland biology and neoplasia. 2005; 10 (2): 181–187.
3. Ayvaci M., Alagoz O., Chhatwal J. et al. Predicting invasive breast cancer versus DCIS in different age groups. BMC Cancer. 2014; 14: 584–594.
4. Gajdos C., Tartter P.I., Bleiweiss I. J. et al. Mammographic appearance of nonpalpable breast cancer reflects pathologic characteristics. Ann. Surg. 2002; 235 (2): 246–251.
5. Naseem M., Murray J., Hilton J.F. et al. Mammographic microcalcifications and breast cancer tumorigenesis: a radiologic-pathologic analysis. BMC Cancer. 2015; 15: 2–9.



6. Evans A., Pinder S., Ellis I. et al. Breast Calcification. By MPG Books Ltd, Bodmin, Cornwall, 2002. 172 p.
7. Корженкова Г.П., Долгушин Б.И. Опыт использования цифровой маммографии. Радиология–практика. 2009; 6: 42–48.
Korzhenkova G., Dolgushin B. Experience of digital mammography using. Radiologia-praktica. 2009; 6: 42–48. (In Russian)
8. Sickles E.A. Breast calcifications: mammographic evaluation. Radiology. 1986; 160: 289–293.
9. Fiaschetti V., Pistolesi Ch.A., Perretta T. et al. BI-RADS microcalcifications: correlation between MRI and histological findings. ISRN Oncology. 2011; 10: 1–7.
10. Кабин Ю.В., Громов А.И., Капустин В.В.. Применение ультразвуковой технологии улучшения визуализации микрокальцинатов (MicroPure) в диагностике рака молочной железы. Радиология–практика. 2011; 6: 47–53.
Kabin Yu.V., Gromov A.I., Kapustin V.V. Application of ultrasound technology of calcifications visualization improvement (MicroPure) for breast cancer diagnostics. Radiologia-praktica. 2011; 6: 47–53. (In Russian)
11. Lee Spangler M., Zuley M.L., Sumkin J.H. et al. Detection and classification of calcifications on digital breast tomosynthesis and 2D digital mammography: a comparison. Am. J. Roentgenol. 2011; 196: 320–324.
12. Рожкова Н.И., Бурдина И.И., Запирова С.Б. и др. Контрастная двуэнергетическая спектральная маммография (обзор). Исследования и практика в медицине. 2015; 2 (4): 82–87.
Rozhkova N.I., Burdina I.I., Zapirova S.B. et al. Contrast enhanced spectral mammography (CESM) (review). Research'n Practical Medicine Journal. 2015; 2 (4): 82–87. (In Russian)
13. Scimeca M., Giannini E., Antonacci C. et al. Microcalcifications in breast cancer: an active phenomenon mediated by epithelial cells with mesenchymal characteristics. BMC Cancer. 2014; 14: 286–296.
14. Daniaux M., De Zordo T., Santner W. et al. Dual-energy contrast-enhanced spectral mammography (CESM). Arch. Gynecol. Obstet. 2015; 292: 739–747.
15. Tse G.M., Tan P.H., Cheung H.S. et al. Intermediate to highly suspicious calcification in breast lesions: a radio-pathologic correlation. Breast Cancer Res. Treat. 2008; 110: 1–7.
16. Sornrner G., Kopsa H., Zazgornik J. et al. Breast calcifications in renal hyperparathyroidis. Am. J. Roentgenol. 1987; 148: 855–857.
17. Baldi C., Vazquez G., Boland R. Capacitative calcium influx in human epithelial breast cancer and non-tumorigenic cells occurs through Ca²⁺ entry pathways with different permeabilities to divalent cations. J. Cell. Biochem. 2003; 88: 1265–1272.
18. Zhang L., Liu Y., Song F. et al. Functional SNP in the microRNA-367 binding site in the 3' UTR of the calcium channel ryanodine receptor gene 3(RYR3) affects breast cancer risk and calcification. PNAS. 2011; 108 (33): 13653–13658.
19. Uematsu T., Kasami M., Yuen S. Usefulness and limitations of the Japan Mammography Guidelines for the categorization of microcalcifications. Breast Cancer. 2008; 15 (4): 291–297.
20. Demetri-Lewis A., Slanetz P.J., Eisenberg R.L. Breast calcifications: the focal group. Am. J. Roentgenol. 2012; 198: 325–343.
21. Baker R., Rogers K.D., Shepherd N. et al. New relationships between breast microcalcifications and cancer. Br. J. Cancer. 2010; 103 (7): 1034–1039.
22. Scimeca M., Antonacci C., Bonanno E. et al. Breast microcalcifications: a focus. J. Cell. Sci. Ther. 2015; S8: 2–9.
23. Berg W.A., Arnoldus C.L., Teferra E. et al. Biopsy of amorphous breast calcifications: pathologic outcome and yield at stereotactic biopsy. Radiology. 2001; 221: 495–503.
24. Muhimmah I., Oliver A., Denton E.R.E. et al. Comparison between Wolfe, Boyd, BI-RADS and Tabar Based Mammographic Risk Assessment. IWDM. 2006; 4046: 407–415.
25. Burnside E.S., Ochsner J.E., Fowler K.J., Fine J.P. et al. Use of microcalcification descriptors in BI-RADS 4th edition to stratify risk of malignancy. Radiology. 2007; 242: 388–395.
26. Balleyguier C., Ayadi S., Nguyen K.V. et al. BIRADS classification in mammography. Eur. J. Radiol. 2007; 61: 192–194.
27. D'Orsi C.J., Sickles E.A., Mendelson E.B. et al. ACR BI-RADS® Atlas, Breast Imaging Reporting and Data System. By Reston V.A. Am. Coll. Radiol. 2013; 125–143.



Индекс Хирша и его влияние на развитие медицинской науки

Кармазановский Г.Г.

ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" Минздрава России, Москва, Россия

ФГБОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

ООО "Рэмси Диагностика", Москва, Россия

Hirsch Index and its Influence on the Development of Medical Science

Karmazanovsky G.G.

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

I.M. Sechenov 1st Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Ramsay Diagnostics, Moscow, Russia

Индекс Хирша (ИХ) в последние годы стал одним из важнейших критериев оценки творческой и публикационной активности научного сотрудника. Однако он не универсален и вызывает много нареканий.

Цель исследования: показать широкому кругу читателей ту роль, которая отводится ИХ в современном научном процессе и дать ей критическую оценку.

Материал и методы. Поиск в научной электронной библиотеке (<http://elibrary.ru/>) по запросу "индекс Хирша" дал следующий результат – 2074 публикации. Сузив критерии поиска по "индекс Хирша медицина" мы получили следующие результаты – опубликовано и хранится в библиотеке 458 статей на эту тему. Анализировать такое количество публикаций смысла нет, тем более что доминирующее их количество – это не цитированные публикации. Из общего списка были отобраны работы, которые процитированы 10 раз и более (они представлены в списке литературы). Не все из них представлены полными бесплатными версиями. Версии, доступные для прочтения, использованы в дискуссии. Кроме того, в работе осуществлен критический анализ рекомендаций по повышению ИХ, представленный на сайте <http://elibrary.pro/rinc-i-indeksy.html>

Результаты и их обсуждение. В статье приведены представления автора о роли ИХ, дана критическая оценка публикаций на эту тему.

Заключение. ИХ хорош как отличный научный катализатор, но он плох как критерий истины. Нельзя не согласиться с мнением большинства российских профессионалов, что ИХ больше похож на некое псевдонаучное недоразумение, нежели на реальный объективный инструмент, используемый в процессе познания. Но в то же время его историческая роль колоссальна. Появление ИХ в нашем, отечественном, поле зрения всколыхнуло российский научный процесс, заставило

искать более справедливые критерии при оценке наукоёмкости работы научного работника.

Ключевые слова: индекс Хирша, научные публикации, библиометрические показатели.

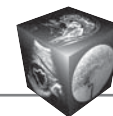
In recent years, Hirsch index (HI) has become one of the most important criteria for evaluating creative and publication activity of the researcher. However, it is not universal, and causes a lot of complaints.

Purpose: to show a wide audience the role of Hirsch index in the modern scientific process and give it a critical evaluation.

Materials and methods. Search in the scientific electronic library (<http://elibrary.ru/>) for "h-index" gave the following result – 2074 publication. Narrowing this search for "HI medicine", we got the following results – published and stored in a library 458 articles on the subject. Analyze a number of publications is not washed away, especially since their number dominant – it is not cited publication. From the general list work, which cited more than 10 times were selected (they are presented in the bibliography). Not all of them presented as free full version. Texts which are available for reading, used in the discussion. Besides the work done in the critical analysis of the recommendations to improve the Hirsch index, presented on the site <http://elibrary.pro/rinc-i-indeksy.html>.

Results and discussion. The article presents the author's views on the role of HI and were gave critical point of view on the subject.

Conclusion. The Hirsch index is good as an excellent researcher catalyst, but it is bad as the criterion of truth. One can not but agree with the majority of Russian professionals, that HI is more like a kind of pseudo-confusion, rather than the real objective tool used in the process of cognition.



But, at the same time, its historical role is enormous. Appearance of HI on our domestic scientific field roused the Russian scientific process, forced to seek more equitable criteria for the assessment of high-tech research.

Key words: Hirsch index, scientific publications, bibliometric indicators.

Введение

С советских времен критерием эффективности и научной активности ученого было количество его публикаций в целом и за определенный временной период в частности. Цитирование в отечественных научных печатных работах предусматривало ссылку в тексте на фамилию первого автора и год публикации. Поскольку соавторы “прятались” за сокращением “соавт.”, те, кто не мог претендовать на первое место в статье, часто отказывались от соавторства, в основном из-за чувства уязвленного самолюбия. Многие интересные работы и научные исследования не получили своего дальнейшего развития и не были опубликованы только лишь поэтому. В дальнейшем стали использовать цифровую кодировку литературных источников. По мере продвижения по тексту собственной статьи, автор делал ссылки на ранее опубликованные работы. Последовательность цитирования не зависела от алфавита. В списке литературы всегда всеми издателями рекомендовалось упоминать лишь троих (иногда четверых) первых соавторов, остальные по-прежнему были безымянным сокращением “др.” – другие. Фамилии первых соавторов читатели видели и могли даже запомнить. Фамилии остальных соавторов, о которых писалось, что они “др.”, можно было узнать лишь при чтении первоисточника.

Электронные базы данных существенно расширили познавательную сторону. Статью на электронном носителе стало возможным переносить на персональный компьютер, архивировать статьи по тематикам и использовать их по мере надобности. В последние годы ссылки на научные работы и список использованной литературы стало делать

легко, копируя электронное название статьи и весь авторский коллектив полностью.

Научная электронная библиотека (<http://elibrary.ru/>) стала удачным отечественным научным проектом и информационным ресурсом, примирившим научные интересы всех соавторов, ведь индикатор научной активности ученого, его индекс Хирша (ИХ), не зависит от порядкового номера соавтора в авторском коллективе. Впервые за многие годы авторы стали уделять внимание научному процессу и его результату, а не делить “пальму первенства” [1–7].

Однако такая оптимистичная перспектива омрачается фактами. Так, известно, что в России не наблюдается роста числа публикаций с 1981 г., тогда как Индия, Китай и Бразилия (наши страны-партнеры по объединению БРИКС) отличаются стремительным ростом “научной продукции” [8].

В Стратегии инновационного развития РФ до 2020 г. подчеркивается необходимость повышения доли российских исследований до 5% (в 2008 г. – их было 2,48%), средняя цитируемость научных работ российских ученых должна повыситься до 5 ссылок в 2020 г. (в 2009 г. – 2,4 ссылки на статью) [9].

Ученые во всем мире всегда стремились объективизировать процесс научной работы, вводя в практику различные наукоемкие характеристики, показатели и т.д. [10]. Для объективизации работы ученого предложены различные индексы, достаточно сложные для расчета, в частности g-индекс и f-индекс [11]. Некоторые ученые предлагают универсальные методы формирования мониторинговых показателей, интегрирующих количество и качество [12]. Ранее в нашем журнале мы уже затрагивали вопросы наукоемкой оценки научных публикаций [13].

Цель исследования

Показать широкому кругу читателей ту роль, которая отводится ИХ в современном научном процессе и дать ей критическую оценку.

Для корреспонденции: Кармазановский Григорий Григорьевич – 117997, Россия, Москва, ул. Большая Серпуховская, 27, Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Тел. 8-499-237-37-64. E-mail: karmazanovsky@ixv.ru

Кармазановский Григорий Григорьевич – доктор мед. наук, профессор, член-корр. РАН, заведующий отделом лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ; профессор кафедры лучевой диагностики ИПО ФГБОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова; главный специалист ООО “Рэмси Диагностика Рус”, Москва.

Contact: Karmazanovsky Grigory Grigorievich – Bolshaya Serpukhovskaya str., 27, Moscow, Russia, 117997. A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone: 8-499-237-37-64. E-mail: karmazanovsky@ixv.ru

Karmazanovsky Grigoriy Grigoriyevich – doct. of med. sci., professor, corresponding member of Russian Academy of Science, Head of Department of Radiology of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; professor of Chair of Radiology of IPE of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; Chief Specialist of Ramsay Diagnostics, Moscow, Russia.



Материал и методы

Для изучения роли ИХ использованы информация из научной электронной библиотеки <http://elibrary.ru/>, список собственных работ автора и список их цитирований в этой библиотеке, а также рекомендации по повышению ИХ, представленные на сайте <http://elibrary.pro/rinc-i-indeksy.html>. Эти рекомендации даны в статье в виде прямых цитат из текста на сайте: “Индекс Хирша рассчитывается автоматически, исходя из числа всех публикаций ученого, представленных в РИНЦ, и числа их цитирований”, “Индекс Хирша был разработан, чтобы получить более адекватную оценку научной продуктивности исследователя, чем могут дать такие простые характеристики, как общее число публикаций или общее число цитирований”, “К недостаткам индекса можно отнести следующие – Н-индекс рассчитан на активного середняка. Короткая карьера ученого приводит к недооценке его работ”, “Чем старше ученый, тем в лучшем положении он оказывается”, “Совершенно не учитывается вклад ученого в работу, выполненную в соавторстве”, “Можно быть рядовым соисполнителем в серии совместных работ и заработать себе этим очень высокий индекс Хирша”, “Авторы, как правило, широко цитируемой статьи, оказываются в более “выгодном” положении, чем диссертант, в одиночку выполнивший оригинальную исследовательскую работу”, “Индекс хорошо “работает” лишь при сравнении ученых, работающих в одной области исследований, поскольку традиции, связанные с цитированием, отличаются в разных отраслях науки, “по данным РИНЦ, у ученых, работающих в области биологии и медицины, Н-индекс в среднем намного ниже, чем у физиков или химиков”, “повышение индекса Хирша по РИНЦ для автора научных публикаций – сложная задача, решение которой на практике затруднено рядом проблем. Основные из них: не все публикации автора есть в РИНЦ. Не все цитаты на публикации автора учтены. Ссылки на работы автора привязаны к другому ученому”, “Какой уровень цитируемости должен быть у авторов? Однозначного ответа нет, но примерные ориентиры существуют: ИХ от 0–2 по РИНЦ – соответствует научной активности начинающего ученого (соискателя ученой степени, аспиранта); индекс Хирша от 3 до 6 по РИНЦ – соответствует научной активности кандидата наук; индекс Хирша от 7 до 10 по РИНЦ – соответствует научной активности доктора наук; индекс Хирша от 11 до 15 – соответствует научной активности известного ученого (члена диссертационного совета, основателя научной школы); индекс Хирша от 16 и выше – соответствует научной активности ученого с мировым именем

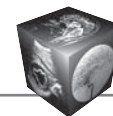
(руководителя научной организации, председателя диссертационного совета)”, “Как повысить индекс Хирша и как повысить индекс цитируемости РИНЦ. Для этого необходимо: стремиться публиковать оригинальные статьи высокого научного и практического уровня, на которые охотно бы ссылались другие авторы. Публиковаться в соавторстве с коллегой, имеющим высокие наукометрические показатели. При направлении публикации в англоязычные издания давать ссылки на собственные статьи, опубликованные в переводной литературе. Направлять статьи в журналы, поддерживаемые экспертным советом ВАК, где публикуемые материалы проходят тщательную научную экспертизу и доступны в сети Интернет. Увеличить обмен ссылками с коллегами, а также самоцитируемость. Составлять качественные рефераты. Для повышения импакт-фактора “своего” журнала – давать ссылки на статьи “своего журнала”, а также активно информировать коллег о статьях данного авторского коллектива, опубликованных в журнале. Внимательнее относиться к правильному библиографическому оформлению своих статей и пристатейных списков литературы, к написанию фамилии и инициалов, названию организации. При составлении списков литературы необходимо соблюдать требования ГОСТ”.

В разделе “Результаты и их обсуждение” осуществлен критический их анализ. Поиск в научной электронной библиотеке (<http://elibrary.ru/>) по запросу “индекс Хирша” дал следующий результат – 2074 публикации. Сужение критерия поиска до “индекс Хирша медицина” показало – опубликовано и хранится в библиотеке 458 статей на эту тему. Анализировать такое количество публикаций смысла нет, тем более что доминирующее их количество – это не цитированные (хочется надеяться, что всего лишь пока) публикации. Из общего списка были отобраны работы, которые процитированы 10 раз и более и доступны для прочтения.

Результаты и их обсуждение

С осознанием и пониманием определения “индекс Хирша” все достаточно просто. И надо сказать спасибо Х. Хиршу, который, как физик, в очередной раз (после физика В.К. Рентгена) оказал влияние на развитие медицины. Однако, в отличие от физика Рентгена, всемирная любовь к имени которого с годами лишь крепнет, “детище” Х. Хирша с каждым годом подвергается все большей критике, которая становится все жестче, вплоть до требований исключить этот показатель из наукоемких характеристик научной деятельности [11].

Узнать свой российский ИХ для ученого, зарегистрированного в российской научной электрон-



ной библиотеке, просто. Достаточно расположить собственные работы из списка, сортируя их по числу цитирований, в порядке убывания. Слева в списке будет порядковый номер статьи, справа – число, указывающее на частоту ее цитирований. Цитирований может быть много. Более нескольких десятков цитирований, как правило, имеют статьи, опубликованных более 5 лет назад. С каждым порядковым номером число цитирований становится меньше. Наконец, появляется номер статьи, который идентичен числу ее цитирований. Номер статьи и частота ее цитирования совпали – это и есть ИХ.

Ниже по порядку в авторском списке идут статьи, число цитирований которых не “дотягивает” (на 1 и более цитирований) до их порядкового номера. Это и есть “зона интереса” ученого на ближайшие год-полтора. Именно эти статьи следует отслеживать в списках работ других исследователей, “намекать” им о возможности обратиться к первоисточнику, если им это потребуется по работе, и даже выразить готовность предоставить первоисточники, лишь бы научная истина другого ученого получила разностороннее подтверждение, в том числе базируясь на результатах, опубликованных вами ранее.

Нельзя не согласиться с тезисом, что ИХ дал более объективный инструмент для критической оценки работы ученого, чем количество работ, опубликованных в центральной печати, которым любили соревноваться ученые в прошлом (чем больше опубликовал, тем более значимую научную работу и осуществляет).

С определением “активный середняк” не согласен категорически, а вот с “короткой карьерой ученого” согласен. Анализируя собственный список работ по убыванию числа цитирований, могу сказать, что даже при “длинной карьере” ученого наблюдается все та же закономерность – статьи начинают цитироваться на третий, в лучшем случае, на второй год после их публикации. Парадоксальный факт “мертвого пространства противозага” нивелирует творческие усилия и усиливает разочарование, особенно молодых соавторов, в целесообразности научного труда вообще. Можно предположить, что цитируя собственные работы и тем самым повышая собственный ИХ, можно добиться какого-то научного успеха.

Но посмотрим на научную картину объективно. Чтобы добиться ИХ = 7, как приведено в одной из цитат выше в качестве показателя активности доктора наук, нужно написать 7 статей, каждую из которых цитировали бы не менее 7 раз, или совокупно должно быть 49 цитирований, очевидно, неплохих научных работ.

С учетом собственного опыта, если написать в течение 1–2 лет 7 выдающихся работ по различным актуальнейшим задачам докторской диссертации и спустя 3 года получить первые данные из электронной библиотеки о цитированиях (хотя бы по одному) каждой из них, то общественное признание научной работы соискателя докторской степени наступает гораздо позже экспертной научной оценки ВАК РФ. Если представить, что 49 научных коллективов в стране занимаются научной тематикой, аналогичной или близкой вашей, и что все они оценили ваши результаты и сослались на них в собственных работах (опять же, хотя бы по одному разу), то в стране должно быть опубликовано 49 научных работ на заданную тему в узкопрофильных журналах, соответствующих профилю вашего научного направления.

Согласитесь, что в стране нет 49 журналов какой-либо узкой направленности. Соответственно, в течение года в электронную научную библиотеку 49 статей, цитирующих вашу статью, не попадут. По опыту, в лучшем случае это будет 5 ежегодных цитирований, и в течение 10 лет автора(ов) прекрасной публикации процитируют 49 раз (возможно чаще). С учетом времени написания первичной статьи, ее подготовки к публикации в научном журнале и времени поступления “свежей” научной информации к “пользователям”, готовым вас цитировать, проходит не менее 11 лет для получения долго ожидаемого результата – самого низшего уровня ИХ, соответствующего активности доктора медицинских наук.

Правда, есть еще одна “хитрость”, такой “невинный” подводный камень, как рекомендация многих редакционных коллегий не использовать для цитирования литературу, старше 5 лет. Иными словами, вождь ИХ со счастливым числом 7 вы можете и не дожидаться (конфликт интересов передовой редколлегии научного журнала и заинтересованного автора (научного сотрудника, возможно, даже члена редколлегии журнала, рекомендующего ограничения) налицо).

Приведенный пример не частный случай, к сожалению – это наша отечественная объективная реальность. И если не будет изменена политика на использование “старых” источников цитирования, ИХ в стране будет высоким лишь у избранных – тех, кто может себе позволить игнорировать правила, и соавторов единичных сверхцитируемых работ (рекомендаций, руководств и т.д.). Однако с учетом приведенной выше схемы осуществления цитирования таких руководств надо написать много и добиться, чтобы все они при цитировании дополняли, а не исключали друг друга. Таким образом, доктора наук, стремящегося к скромно-



му ИХ = 7, на протяжении 11 долгих лет ну никак нельзя назвать середняком. Думаю, читателю понятно, что короткая, что длинная научная карьера – все равно лежат в основе недооценки творческой активности научного сотрудника.

Миф о лучшем положении более возрастных ученых также следует развеять. Например, чтобы поднять свой ИХ всего лишь на очередную единицу, приходится ждать, что кто-нибудь вспомнит и процитирует работу, опубликованную в 2000 г. (!!!) (о “старых” работах смотрим выше), или “нескромно” процитировать себя самому же в более “свежей” работе, сославшись на то, какими умными мы были когда-то и уже в то время ... и т.п. Одной из рекомендаций сайта является самоцитирование. С одной стороны, хвалить себя не принято, с другой – всем знакома отечественная поговорка – “сам себя не похвалишь....”, и еще – в мои молодые годы я узнал высказывание академика А.Н. Краковского, что на любую научную мысль обратят внимание лишь после того, как вы ее не менее трех раз опубликуете в печати. А в целом самоцитирование и искусственное повышение ИХ – это вечный спор об уместности и неуместности упоминания собственных более ранних работ. Могу согласиться лишь в одном – если самоцитирование притянuto к сути статьи за уши – это плохо. Если оно органично показывает динамику процесса познания сути проблемы автором или целым коллективом – это трудно признать искусственным самоцитированием. Это где-то близко по сути к тому, чтобы признать, что говорить о себе хорошо – неприлично. Грань тонкая, думаю ее нужно чувствовать и не становиться на однозначно жесткую позицию – нет и все тут.

Вклад каждого из авторов в научную работу в соавторстве сейчас во многих международных журналах нужно не только объяснить редакции, но подробный отчет о таком вкладе публикуется в журнале наряду с выходными данными статьи.

Быть “рядовым исполнителем” в статье, конечно, можно, но при этом у такого соавтора возможно высокое цитирование лишь 2–3 работ. Очень сомнительно, что коллектив “пахарей от науки” будет упорно включать рядового исполнителя в свои ряды для повышения его индивидуального индекса цитирования. Таким образом, если будет совместная борьба научных редакций журналов со случайными “рядовыми исполнителями”, ИХ каждого соавтора статьи станет более объективным.

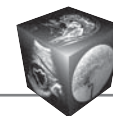
И еще несколько слов об объективности ИХ. Всем известно, что в нашей стране (впрочем, как и во всем мире) живет множество людей не только с одинаковыми фамилиями и инициалами, но и с одинаковыми именами и отчествами. (Медикам

хорошо известно, что очень часто в одной палате, в одно и то же время могут лежать полные однофамильцы.) Судя по анализу публикационной активности ученых с распространенными фамилиями, спектр их научных интересов очень разнообразен – от работ в горнорудной промышленности, до медицинских исследований в гинекологии, урологии, других отраслях медицины. Большинство таких работ принадлежат “фантомам” ученого – реальным людям, но из других сфер деятельности, однако такие “казусы” никто не устраняет, а индивидуальные научные показатели таких счастливых (ИХ больше 15–17) восхищают. Очевидно, что это одна из важнейших проблем фильтрации и индивидуализации оценки научных публикаций.

Про невыгодное положение “несчастливого” диссертанта-одиночки – это миф. Есть, безусловно, суперталантливые люди со своими идеями, которых на каких-то временных отрезках можно считать одиночками в науке. Но современная наука – не наука одиночек. Почти все современные исследования – это комплексированные исследования. И не потому, что ученые обленились делать работу в одиночку. Просто все узкие направления, моно-темы, уже изучены. Наука ушла вглубь, в фундаментальные основы, и в одиночку изучить что-либо нереально. Нужны соавторы, глубоко образованные специалисты, знающие очень широко и глубоко узкие вопросы, интересующие автора-инициатора исследования.

Сравнение ИХ ученых, работающих в одной области исследований, не в пользу медиков, что естественно. В отечественной традиции – мы всегда печатались в отечественных медицинских журналах. Физики и химики уже многие годы, традиционно, печатаются в международных англоязычных журналах. Отсюда и их естественное цитирование в системе Scopus и большие проблемы с внедрением наших медицинских журналов в эту систему (там своих более чем достаточно, и чужих, уж точно, не ждут).

И еще, нужно определиться с понятием “одна область исследований”. Очевидно, что даже в среде медицинских исследований ученые, стоящие ближе к фундаментальным исследованиям или занимающиеся ими, имеют большие шансы на более широкое цитирование, чем специалисты, занимающиеся узконаправленными исследованиями, например хирургией органов и тканей какой-либо анатомической зоны. Чем шире спектр интересов, тем больше возможностей для “маневра” и вероятности внимания к вашим исследованиям со стороны “смежников” и “пользователей” (например, если вы специалист лучевой диагност в многопрофильной больнице). Очевидно, что работы, выпол-



ненные со сравнительным рассмотрением аспектов лучевой диагностики, хирургии и патологической анатомии, имеют шансов на успех гораздо больше, чем просто работы по лучевой диагностике, а комплексные работы по лучевой диагностике, рассматривающие семиотику заболеваний в сравнении комплексного ультразвукового исследования, динамического сканирования при МСК и комплексной МРТ, имеют шансов на успех гораздо больше, чем моноисследования, в которых ставится в заключение статьи больше вопросов, чем дается перечень конкретных на них ответов.

“Не все работы ученого могут быть учтены в РИНЦ”. Это правда. Реальный список научных публикаций автора статьи, включающий монографии, книги, публикации в англоязычных изданиях и в электронных базах данных, в которых публикациям присваиваются индивидуальные индексы (DOI), более чем на 200 работ обширнее списка, представленного в РИНЦ. Судя по периодическому добавлению цитирований работ автора статьи, они все же появляются после обработки данных, поступающих в библиотеку. Следует надеяться, что к моменту максимального охвата всех систем архивирования публикационной активности и источников цитирования, фактические результаты цитирования на настоящее время окажутся значительно выше, чем те данные, которыми располагает электронная библиотека в настоящее время. Причина для такого оптимизма – резкие различия частоты цитирования одной и той же публикации по данным PubMed, Google Scholar, других систем и РИНЦ в настоящее время.

Одной из причин “странностей” международного цитирования можно считать вольный алгоритм транслитерации кириллических фамилий на английский язык. Например, чтобы посмотреть собственные работы в базе данных PubMed автор статьи прибегает к анализу списков с окончаниями собственной фамилии на -sky, -skii, -skiy.

По этому поводу очень перспективной выглядит позиция китайцев и корейцев – как себя охарактеризовал в первой публикации, под таким именем и проживешь свою научную жизнь. И никто не имеет права исказить “англоязычное ФИО”. А у нас с английской версией фамилии ученого обращаются весьма фривольно. Отправляешь в отечественный журнал статью в одном авторском коллективе, а выходит она в другом – ведь даже формально, разные буквы в ФИО – это разные ФИО.

Станным также является нежелание ряда научных баз данных анализировать любые научные источники, в которых цитирован автор. Это пагубная тенденция, потому что, помимо других причин

ограничить траты собственного времени и здоровья при написании монографий, руководств и учебников, которые, по сути, не учитываются нигде и не идут в зачет творческой (именно так) активности ученого, это еще больше ограничивает возможности формирования “пула” соавторов. Ведь чтобы вырастить “соавтора”, его сначала нужно научить по книгам и учебникам, а учить по статьям, даже самым лучшим, не всегда возможно. Для каждой цели познания существует собственный алгоритм изложения мыслей.

Если для западного или юго-восточного азиатского (китайца, корейца, японца) ученого основной целью является международное признание на основе широкой известности, обеспечиваемой англоязычными публикациями в американских, английских и международных журналах с высоким импакт-фактором, то для большинства российских ученых приоритетной по-прежнему остается публикация в отечественном научном журнале, особенно из Списка журналов, рекомендованных ВАК РФ, если речь идет о публикациях, отражающих результаты диссертационных исследований.

В итоге, все мы имеем два ИХ – из англоязычных журналов и ИХ по версии РИНЦ. Следует признать, что это далеко не одно и то же. Высокий ИХ по данным русскоязычной научной активности исследователя вообще не отражает его роли и места в мировом научном процессе. Парадоксально, но многие российские научные сотрудники вообще мало обеспокоены отсутствием собственного ИХ на основе англоязычных публикаций, очевидно, руководствуясь логикой Кота Матроскина из известного детского мультфильма.

Стремление включить как можно большее число российских журналов в международные индексы цитирования – отличная идея, но, вероятно, мало реализуемая. И не по вине научных редколлегий журналов. Система издания печатной научной продукции зависима от многих внешних факторов, в частности, на нее давит договорными обязательствами “Роспечать”, а издатели, в свою очередь, оказывают давление на творческие научные коллективы (редакционные коллегии). Налицо конфликт интересов, который может быть устранен лишь одним способом – нужно вообще отказаться от бумажных версий журналов или смягчить условия поступления твердых копий журнала подписчикам, а в электронных версиях формировать очередные номера журнала с какой угодно временной задержкой, руководствуясь лишь одним принципом – “качество прежде всего”.

Готовя рукопись этой статьи, автор пользовался первоисточниками, научными статьями из электронной научной библиотеки, доступ к которым



открытый и свободный. Закрытые статьи не анализируются, а значит, вероятность их цитирования здесь – крайне мала. Отсюда еще один вывод: чтобы поднять престижность журнала (фактически его импакт-фактор), нужно обеспечить максимальный доступ к оригинальным электронным версиям статей максимальному числу потенциальных авторов, зарегистрированных в научной электронной библиотеке. Без этого и ИХ, и импакт-фактор из-за политики издателя журнала страдают существенно.

Издатели и редколлегии англоязычных журналов настоятельно требуют озвучить факт, что присланная им статья оригинальна и никогда ранее не публиковалась. По сути, речь идет о расстановке приоритетов. Или мы за национальный престиж в мировой науке и печатаемся первично в англоязычных журналах, или мы повышаем российский ИХ, который практически не влияет ни на что при оценке международного научного статуса российского ученого.

Число российских и англоязычных журналов неуклонно растет. Вместе с ними падает наукоемкость публикаций (и не только русскоязычных). Темы исследований тоже объект конечный. Прорывы в технологиях начинают отставать от скорости публикационной активности ученых. Когда темы научных публикаций практически исчерпаны, а наполняемость журналов сохранять необходимо, особенно востребованными становятся обширные аналитические обзоры, метаанализы, описания редких и очень редких заболеваний (клинических случаев).

Диапазон творческих возможностей, например у врача лучевого диагноста многопрофильной клиники, существенно выше, чем у специалиста, занимающегося оказанием медицинской помощи одного-двух профилей. Но так ли хорошо писать много статей на заданную тему? Опыт показывает, что если по одному принципиальному вопросу написать 3–4 статьи, то осознание значимости поднимаемой автором проблемы читающим сообществом наступит существенно раньше, чем в обычных условиях. Однако и цитирование по проблеме будет также произвольным, и фактически путем “случайной выборки” можно добиться суммарного цитирования трех статей, которое будет существенно выше цитирования одной, но фундаментальной статьи, которая должна быть дополнена “очередным шедевром” в будущем, но не ранее чем через 5 лет.

Таким образом, можно констатировать следующее: не всегда благо, если вас, без вашего согласия включили в “футбольную команду”, подписавшуюся под статьей.

Крепко подумайте и обдумайте название статьи (которое читают примерно 95% читателей), содержание и фактические данные статистической обработки результатов исследования (резюме читают 30–40% заинтересованных лиц) и, наконец, вводную часть статьи, дискуссию и выводы, которые читают чуть более 10% узкопрофильных специалистов, от которых и зависит прогресс в данном научном направлении и ваша персональная судьба как автора потенциально цитируемой статьи.

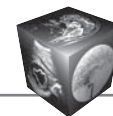
Парадоксально, но у нас в стране до сих не развита культура цитирования, в том числе культура цитирования оппонента. Наши люди предпочитают обходить молчанием “неудобные” публикации, прекрасно зная, что за это “им ничего не будет”. Если внимательно посмотреть тексты статей последнего времени, то примерно 90% ссылок – это ссылки на автора и его работу как на сам факт наличия публикации на заданную тему. И очень-очень редко по тексту статьи, в разделе “Обсуждение” красной канвой проходят не только название публикации, но и фактические результаты из нее.

Пока существует подобная “безнаказанность”, цитироваться могут не только значимые и знаковые работы, но и случайные работы, оказавшиеся “под рукой” в нужном месте и в нужное время.

Как было сказано выше, в списках публикаций высокая цитируемость характеризует в основном “старые” статьи. Если рекомендовать авторам, особенно начинающим авторам, цитировать самые высокоцитируемые статьи их предшественников, мы получим парадоксальный результат – прекрасные, наукоемкие статьи последнего времени могут так и остаться невостребованными, с 0 уровнем цитирования. Значит, цитирование, все же, должно быть прерогативой автора. Он обязан прочесть все, что до него было опубликовано по “его” теме. И честно, добросовестно, объективно упомянуть всех и подискутировать с явными оппонентами и доказать ошибочность их позиции или доказать право на жизнь альтернативной, собственной, точки зрения.

Можно согласиться с А.Д. Поляниным, 2014 [11], что ИХ не учитывает цитируемость наиболее важных работ. Такие работы “проскакивают” по списку ИХ и как бы становятся не интересными в дальнейшем. И на самом деле, можно иметь 3–4 статьи с десятками цитирований каждой и иметь всего лишь ИХ = 3–4, что абсурдно по сути.

Следуя логике ИХ, можно отказаться от написания книг, учебников и монографий, так как они не учитываются при подсчете этого индекса и как бы находятся за рамками научного процесса.



Не будет в данный момент учебной базы, исчезнет научная база в будущем. Согласен, что ИХ учитывает все, даже “научный мусор”. Важно лишь цитирование работ, не важен повод, по которому это цитирование осуществлено. Например, в литературе имеется статья из одной американской клиники, где описываются 2 случая выживания пациентов при воздушной эмболии после внутривенного введения по 100 мл воздуха (пустые колбы, без контрастного вещества были использованы для инъекции). Казалось бы, надо “посыпать голову пеплом”, а авторы извлекают научные дивиденды, ибо их цитируют при написании статей про воздушную эмболию без смертельных исходов.

Исходя из классического деления типов российских публикаций – обзорная статья, оригинальная научная статья, описание клинического случая, можно рекомендовать молодым ученым побольше тренироваться в написании научных работ начиная с публикации редких клинических случаев. Ни один случай редкого заболевания не должен остаться незамеченным. Следующим шагом будет публикация этого автора или иного, который объединит 7–8 редких случаев и попытается выявить какую-то закономерность. Это уже будет оригинальная статья на “чужом, коллективном” материале. Несколько таких статей лягут в основу метаанализа (статьи, жанр которой практически отсутствует на отечественном информационном поле). Чем больше метаанализов будут печатать отечественные исследователи на основе отечественных публикаций, тем больший интерес к их результатам будут проявлять за рубежом. (Вспомните из собственной практики участия в международных научных форумах – любая демографическая карта заболеваемости в мире характеризуется, как правило, белой зоной в границах РФ. Мы сами создаем такую ситуацию. Никто кроме нас ее не исправит.)

Оригинальные научные публикации лучше делать на общие темы – их чаще цитируют. Например, из двух работ, скажем, “Лучевая диагностика заболеваний желчных путей” и “Лучевая диагностика обтурационной желтухи, обусловленной холедохолитиазом” вероятность цитирования первой работы будет намного выше.

Из опыта также известно, что читатели (не потенциальные цитирующие авторы) любят статьи методического плана, чтобы “всё-всё по полочкам...”.

К интересным результатам пришли О.В. Третьякова и Е.А. Кабакова [14]. Базируясь на цитировании, они выявили ядро журнального фонда, абсолютно необходимого для обеспечения информацией научных исследований – 66% всех

ссылок в области биологии и медицины пришлось на 16 отечественных и 100 зарубежных журналов. Другими словами, все зависит от импакт-фактора этих журналов, который в свою очередь зависит от цитирований статей из этих журналов. Таким образом, печатаясь в разных журналах, мы, как авторы, распыляем возможности потенциального журнала “А” повысить свой импакт-фактор и раздаем его частички журналам “Б”, “В”, “Г” и т.д. Затем наступает момент “Ч”, когда сформировано ядро журналов с определенным импакт-фактором и в журналах с более низким показателем публикации становятся непрестижными или не учитываются в ряде отчетов.

Какой вывод напрашивается? Если печатать множество статей на конкретную тему – это только распылять собственный индекс цитирования, а печататься во множестве журналов с низким импакт-фактором – прямой риск оказаться без цитирования вообще (у нас пока эта норма не действует, а на Западе цитирования из статей в журналах, которые вышли из “благоприятной зоны”, перестают учитываться, и получается, что автор должен все время “холить свой журнал”, другими словами – автора “привязывают” к журналу, и он печатается в нем как можно чаще).

Согласно литературным данным, например, сотрудник факультета фундаментальной медицины Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова считается высокоцитируемым, если все цитирования всех его работ превышают 1000, а на работы последних 10 лет ссылаются 200 раз [15].

Международное сотрудничество – путь к повышению индекса цитирования [16, 17]. Высокоцитируемой в России является каждая 241-я опубликованная научная работа. Но если ее опубликовать в соавторстве с американским или немецким ученым, шанс повышается до 1 : 40 и 1 : 54 соответственно [18]. Просто пригласить иностранного ученого к сотрудничеству практически невозможно. Они все политкорректны, но “вслепую” никогда не пойдут на научный контакт. А вот если молодой ученый поедет в западную клинику и “пролопатит” научный архив местного отделения, его обязательно возьмут в соавторы и даже поставят первым автором (вот только какое это имеет отношение к совместному исследованию – сказать сложно). Единственным утешением будут выходные данные автора – место его основной работы (в России). Возможно, частые случаи подобного сотрудничества и могут стать основой для полноценного комплексированного международного сотрудничества и результирующей научной публикации.



Заключение

ИХ хорош как отличный научный катализатор, но он плох как критерий истины. Нельзя не согласиться с мнением большинства российских профессионалов, что ИХ больше похож на некое псевдонаучное недоразумение, нежели на реальный объективный инструмент, используемый в процессе познания. Но в то же время его историческая роль колоссальна. Появление ИХ в нашем, отечественном, поле зрения всколыхнуло российский научный процесс, заставило искать более справедливые критерии при оценке наукоёмкости работы научного работника. Весьма вероятно, что в недалеком будущем ИХ станет всего лишь историческим архаизмом, но для многих из нас он останется в памяти важным критерием авторитетности ученого и направлений его научной активности.

Действительно, ИХ не учитывает высокоцитируемые научные работы, но у него есть одна очень важная функция – он все время побуждает, стимулирует публикационную активность, в том числе направленную на поиск критериев объективизации эффективности научного процесса.

Согласен с А.Д. Поляниным, 2014 [11], что ИХ может быть равным у двоих, а суммарная цитируемость выше у одного, но она не включается в характеристики научной деятельности. Действительно, так. Но возьмем другой вариант – 1 – ИХ = 8 + 500 суммарных цитирований, а 2 – ИХ = 10 + 110 суммарных цитирований. По жесткой логике ИХ, $1 < 2$, по здравому смыслу – $1 > 2$. Можно сказать, что ИХ побуждает писать все новые и новые статьи – ведь закономерность жесткая (число цитирований каждой из предшествующих статей в списке не должно быть ниже числа цитирований статьи, которая все дальше и дальше от начала списка, у которой ее номер и число цитирований совпали).

Российский ИХ – это отдельная категория, к нему нужно относиться серьезно, но не фанатично. Маловероятно, что когда-нибудь мы достигнем равновесия “российский ИХ = международный ИХ”. О российском ИХ можно спорить, и уже очевидно, что он абсолютно неоднозначен, но он дал импульс развитию целого направления исследований – “исследования об исследованиях”.

Однако следует помнить, что ИХ придуман физиком. В среде физиков физические статьи читают физики, они же и ученые. Медицинские статьи читают не только ученые. Медиков-практиков гораздо больше. Они чутко улавливают, что хорошо, а что плохо, но это вовсе не значит, что они бросят писать свои впечатления и цитировать понравившиеся научные публикации.

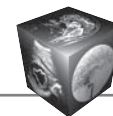
Научная публикация может быть нарасхват, восхищать читателей, ее результатами могут пользоваться все, но это вовсе не значит, что такой успех в среде специалистов-практиков эквивалентен научному признанию, чаще – наоборот. Поэтому можно сказать так, ИХ характеризует популярность автора в “среде пишущих”, и мы вовсе ничего не знаем об истинном авторитете автора в “среде читающих”. Важно понимать, что научная статья может быть очень интересной, актуальной и важной (в некоторых международных англоязычных журналах даже используют специальные критерии оценки – количество прочтений абстракта, количество прочтений полного текста и число скачиваний текста статьи), но совершенно не цитируемой, так как не всем читателям она нужна как источник потенциального цитирования (ведь они и не собираются писать научные статьи). Отсюда возникает еще один аспект – статья должна быть интересной многим, специалистам-практикам и ученым-исследователям. При таком подходе даже обучающие публикации могут стать источником научного цитирования.

Отказаться от соавторов в наше время невозможно. Но собрать соавторов из различных научных направлений, за каждым из которых потянутся читатели и потенциальные цитирующие, разумно и необходимо.

Писать нужно интересно, доходчиво и обязательно с видимым, осязаемым, научным результатом (если статья оригинальная и посвящена конкретному научному направлению). Чем больше вас знают как интересного, честного и объективного автора, тем выше шанс, что к вашим работам обратятся как первоисточнику-предшественнику.

Список литературы

1. Решетников В.А., Трущелёв С.А. Индикаторы научно-исследовательской деятельности. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011; 111 (2): 76–83.
2. Мазов Н.А., Гуреев В.Н. Изучение информационных потребностей ученых с использованием библиометрического анализа для оптимизации комплектования. Библиосфера. 2012; 4: 57–66.
3. Арефьев П.Г., Еременко Г.О., Глухов В.А. Российский индекс научного цитирования – инструмент для анализа науки. Библиосфера. 2012; 5: 66–71.
4. Ефимова Г.З. Анализ эффективности наукометрических показателей при оценке научной деятельности. Вестник Тюменского государственного университета. 2012; 8: 101–108.
5. Бредихин С.В., Кузнецов А.Ю., Щербакова Н.Г. Анализ цитирования в библиометрии. Новосибирск: ИВМиМГ СО РАН, НЭИКО, 2013. 344 с.
6. Коев М.А., Маркусова В.А., Москалева О.В., Писляков В.В. Руководство по наукометрии: индикаторы



торы развития науки и технологии. Екатеринбург: Изд-во Уральского университета, 2014. 250 с.

7. Петьков В.А., Романов Д.А. Метод формирования показателей мониторинга эффективности функционирования социальных систем. Общество: социология, психология, педагогика. 2015; 5: 3–10.
8. Стародубов В.И., Куракова Н.Г., Цветкова Л.А., Маркусова В.А. Российская медицинская наука в зеркале международного и отечественного цитирования. Менеджер здравоохранения. 2011; 1: 6–20.
9. Стародубов В.И., Куракова Н.Г., Цветкова Л.А. Новые критерии результативности академической и вузовской медицинской науки в России. Электронный научный журнал "Социальные аспекты здоровья населения". 2011; 18 (2): 1.
10. Бредихин С.В., Кузнецов А.Ю. Методы библиометрии и рынок электронной научной периодики. Новосибирск: Институт вычислительной математики и математической геофизики СО РАН, 2012. 248 с.
11. Полянин А.Д. Недостатки индексов цитируемости и Хирша и использование других наукометрических показателей. Математическое моделирование и численные методы. 2014; 1: 131–144.
12. Петьков В.А., Романов Д.А. Метод формирования показателей мониторинга эффективности функционирования социальных систем. Общество: социология, психология, педагогика. 2015; 5: 3–10.
13. Степанова Ю.А. Новый подход к оценке результатов научно-исследовательской деятельности. Медицинская визуализация. 2013; 3: 13–20.
14. Третьякова О.В., Кабакова Е.А. Возможности и перспективы использования индексов цитирования в оценке результатов деятельности научного учреждения. Экономические и социальные перемены: факты, тенденции, прогноз. 2013; 30 (6): 189–200.
15. Информация о наиболее цитируемых научных сотрудниках МГУ в 2011 г. URL: <http://www.msu.ru/science/2011/cit.html/>
16. Арефьев П.Г. Представление российской научной периодики в ведущих международных библиографических и аналитических базах данных и РИНЦ (Всероссийская научно-практическая конференция "Научный журнал в России 2010"). Москва, 26 апреля 2010 г. URL: http://elibrary.ru/projects/publconf/publ2010/event_conf10_program.asp //
17. Бобылев Г.В., Валиева О.В., Кравченко Н.А., Фёдоров А.А., Халимова С.Р. Россия в зеркале международных рейтингов. Информационно-справочное издание. Ответственный редактор В.И. Суслов. Новосибирск: Автограф, 2015. 114 с.
18. Писляков В. Классные работы. Поднять цитируемость отечественных публикаций поможет участие российских ученых в международных проектах. Поиск. Еженедельная газета научного сообщества. 2011. 49 с.
3. Arefyev P.G., Eremenko G.O., Glukhov V.A. Russian Science Citation Index – a tool for science analysis. Biblosfera. 2012; 5: 66–71. (In Russian)
4. Efimova G.Z. Analysis of efficiency of scientific research impact indicators in the estimation of scientific activity. Tyumen State University Herald. 2012; 8: 101–108. (In Russian)
5. Bredikhin S. V., Kuznetsov A. Yu., Scherbakova N. G. Citation analysis in bibliometrics. Novosibirsk: ICM&MG SB RAS, NEIKON, 2013. 344 p. (In Russian)
6. Akoev M.A., Markusova V.A., Moskaleva O.V., Pisyakov V.V. Handbook for Scientometrics: Indicators of science and technology development. Ekaterinburg: Izdatel'stvo Uralskogo universiteta, 2014. 250 p. (In Russian)
7. Petykov V.A., Romanov D.A. The method of formation of monitoring parameters of social systems effectiveness. Obschestvo: sotsiologiya, psikhologiya, pedagogika. 2015; 5: 3–10. (In Russian)
8. Starodubov V.I., Kurakova N.G., Tsvetkova L.A., Markusova V.A. Russian medical science in the mirror of international and domestic citation. Menedzher zdravookhraneniya. 2011; 1: 6–20. (In Russian)
9. Starodubov V.I., Kurakova N.G., Tsvetkova L.A. New criteria of yield efficiency of academic and high school medical science in Russia. Electronic scientific journal "Sotsialnie aspekti zdorovya naseleniya". 2011; 18 (2): 1. (In Russian)
10. Bredikhin S.V., Kuznetsov A.Yu. Bibliometrics Methods and Market for Scientific Periodicals. Novosibirsk: Institut vychislitel'noy matematiki i matematicheskoy geofiziki SO RAN, 2012. 248 p. (In Russian)
11. Polyanin A.D. Lacks of indexes of quoted and H-index and use of other indexes. Matematicheskoye modelirovaniye i chislennyye metody. 2014; 1: 131–144. (In Russian)
12. Petykov V.A., Romanov D.A. The method of formation of monitoring parameters of social systems effectiveness. Obschestvo: sotsiologiya, psikhologiya, pedagogika. 2015; 5: 3–10. (In Russian)
13. Stepanova Yu.A. New Approach to an Assessment of Results of Research Activity. Meditsinskaya vizualizatsiya. 2013; 3: 13–20. (In Russian)
14. Tretyakova O.V., Kabakova E.A. Opportunities for and prospects of using citation indices in evaluating the performance of research institution. Ekonomicheskie i sotsialniye peremeny: fakti, tendentsii, prognoz. 2013; 30 (6): 189–200. (In Russian)
15. Information about the most quoted research workers of MSU in 2011. URL: <http://www.msu.ru/science/2011/cit.html> (In Russian)
16. Arefev P.G. Presentation of the Russian scientific periodicals in anchorwomen international bibliographic and analytical databases and RINC (Russian research and practice conference "Nauchnyy zhurnal v Rossii 2010", Moscow, 26 april 2010. URL: http://elibrary.ru/projects/publconf/publ2010/event_conf10_program.asp. (In Russian)
17. Bobylev G.V., Valieva O.V., Kravchenko N.A., Fyodorov A.A., Halimova S.R. Russia in the mirror of international ratings. Information and reference edition. Ed. V.I. Suslov. Novosibirsk: Avtograf, 2015. 114 p. (In Russian)
18. Pisljakov V. Classworks.. Participation of the Russian scientists in the international projects will help to lift a quoting of domestic publications. POISK. Ezhenedel'naya gazeta nauchnogo soobshchestva. 2011. 49 p. (In Russian)

References

1. Reshetnikov V.A., Truschelev S.A. Indicators of research activity. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2011; 111 (2): 76–83. (In Russian)
2. Mazov N.A., Gureev V.N. Studying the information needs of scientists using bibliometric analysis for acquisition optimization. Biblosfera. 2012; 4: 57–66. (In Russian)



Рецензия на книгу

Котляров П.М.

Виртуальная бронхоскопия мультиспиральной компьютерной томографии (мультиспиральная компьютерная томография в диагностике заболеваний легких и трахеобронхиальной системы)

Palmarium Academic Publishing, Germany, 2016, 127 С. ISBN: 978-3-659-77275-2

Book Review

Kotlyarov P.M.

Virtual Bronchoscopy Computed Tomography (Multislice Computed Tomography in the Diagnosis of Diseases of the Lungs and Tracheobronchial System)

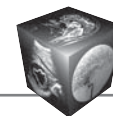
Palmarium Academic Publishing; Germany, 2016, P. 127. ISBN: 978-3-659-77275-2

Заболевания легких воспалительного и опухолевого характера занимают одно из первых мест среди причины смертности человека, в диагностике которых ведущее место занимает компьютерная томография (КТ). На смену пошаговой КТ пришла спиральная, а затем мультислайсовая компьютерная томография (МСКТ). С внедрением в клиническую практику МСКТ стало возможным получение большого массива информации за короткий промежуток времени. Основными достижениями МСКТ стали возможность высококачественной мультипланарной реконструкции структур грудной клетки в любой проекции, по качеству не уступающей нативным аксиальным срезам, создание виртуального изображения трахеобронхиального дерева. В связи с появлением при МСКТ целого ряда новых методик в исследовании легких и, в частности, виртуальной бронхоскопии (ВБ) продолжают исследования в уточнении клинко-диагностического значения

данной методики, определение показаний к ее применению и сочетанного анализа данных ВБ с данными постпроцессинговой обработки и 3D-изображений. Книга П.М. Котлярова (издана на русском языке) посвящена вопросам использования новых технологий МСКТ и ВБ в диагностике заболеваний трахеобронхиальной системы (ТБС) легких.

Книга состоит из введения, обзора литературы, семи глав и заключения. В каждой главе имеются список литературы по изучаемой тематике, обсуждение полученных данных, заключение. По ходу изложения приводятся клинические примеры из практики. Книга содержит более 90 рисунков и 5 таблиц. Данные МСКТ сопоставляются с результатами фибробронхоскопии (ФБС).

Во введении автор анонсирует цель: изучить значение ВБ в уточненной диагностике заболеваний легких. В соответствии с целью определены задачи проводимого исследования:



1) уточнить значение сочетанного анализа данных нативной МСКТ, методик постпроцессинговой обработки, 3D-изображений и ВБ в макроскопической оценке ТБС;

2) определить роль ВБ в повышении диагностической информативности нативной МСКТ в диагностике рака легких, его распространенности;

3) оценить роль ВБ в дифференциальной диагностике рака и некоторых воспалительных заболеваний легких;

4) изучить возможности методик ВБ при бронхоэктатической болезни;

5) изучить возможности методик ВБ при опухолевых и травматических поражениях трахеи и бронхов.

Как показал анализ литературы (81 источник), внедрение в клиническую практику МСКТ дало возможность получать трехмерный массив данных, позволяющий выполнить любые реконструкции изображений с сохранением разрешающей способности, аналогичной таковой при нативных аксиальных срезах. В результате 3D-реконструкции и объемного рендеринга моделируется ВБ с возможностью исследования внутренней поверхности ТБС, дополнение которой различными методами реконструкции (MPR, MIP и MinIP) позволяет существенно повысить информативность полученных данных, в том числе за счет наглядности пространственного расположения исследуемых тканей. Все это дает возможность выявления и дифференциальной диагностики бронхолегочных заболеваний, помогает оценивать масштабы поражения и планировать дальнейшее лечение. Однако во многих работах, посвященных ВБ, анализ полученных результатов проводится в отрыве от данных нативной МСКТ, результатов мультипланарного переформатирования, постпроцессинговой обработки изображений (MinIP, MIP, VB, SSD). Комплексный анализ данных ВБ с результатами перечисленных выше методик МСКТ является скорее исключением, чем правилом, и нуждается в дальнейших исследованиях при различных заболеваниях бронхолегочной системы и трахеи.

Во 2-й главе “Методики виртуальной бронхоскопии мультиспиральной компьютерной томографии” автор на основании проведенных исследований приходит к выводу, что только сочетанный анализ мультипланарных реконструкций, постпроцессинговых, 3D-изображений и ВБ fly through позволяет наиболее полно оценить макроструктуру ТБС при патологических изменениях в легких, трахее и бронхах. Для лучшего понимания целей и задач сочетанного анализа данных МСКТ ТБС автором предлагается термин “виртуальная бронхоскопия мультислайсовой компьютерной томо-

графии” (МСКТ ВБ). Метод в отличие от ВБ fly through и ФБС позволяет оценить макроструктуру не только внутреннего просвета трахеи и бронхов, но и состояние прилежащей легочной ткани, структур средостения, процессы в котором нередко являются причиной патологических изменений ТБС.

3-я глава посвящена роли МСКТ ВБ в диагностике опухолевых поражений бронхов. Как показал сочетанный анализ нативных данных МСКТ и методик ВБ, данный подход обладает высокой эффективностью в предсказательном тесте природы первичного и вторичного поражения бронхов. Для доброкачественных образований (аденома, полип и др.) характерно наличие ножки, связывающей образование и слизистую трахеи, стенка которой не утолщена и не инфильтрирована. Доброкачественное образование пролабирует в просвет органа, имеет правильную форму, гладкую поверхность, однородную структуру. Для злокачественного поражения характерно наличие в просвете бугристых опухолевых масс, исчезновение кольцевидной структуры за счет разрушения хрящей. При перибронхиальном росте определяется сужение просвета с исчезновением кольцевидных хрящевых структур. ВБ МСКТ с возможностями мультипланарных и объемных реконструкций, постпроцессинговой обработки изображений является собой, по мнению автора, оптимальный метод уточнения опухолевого поражения бронхов, трахеи, его распространенности при раке легкого, проведения дифференциальной диагностики внешнего давления на бронх от его опухолевого поражения.

4-я глава озаглавлена “Виртуальная бронхоскопия мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике опухолевых поражений трахеи”.

Как показало исследование, МСКТ ВБ с возможностями мультипланарных и объемных реконструкций позволяет выявить опухоль и определить вероятностную природу опухолевых поражений трахеи, распространенность процесса за пределы органа и вторичные инвазии. В ряде случаев при стенотических поражениях трахеи ВБ становится определяющим методом в оценке распространенности процесса. Виртуальное моделирование внутрипросветной опухоли трахеи наряду с данными ее распространения на окружающие ткани дает ценную информацию для планирования радикального лечения.

Следует отметить важность материала, изложенного в главе 5, посвященной роли ВБ в дифференциальной диагностике рака легкого с воспалительными, фиброзными изменениями. Проведенное исследование показало, что использование



методик ВБ дополняет данные нативной МСКТ в оценке макроструктуры бронхов, в том числе зоны патологических изменений. Это позволяет провести дифференциальную диагностику воспалительных изменений с раком легкого, повысить точность предсказательного теста. Ключевыми симптомами для воспалительных изменений являются:

- 1) визуализация воздухоносных просветов бронхов в зоне поражения;
- 2) их проходимость, несмотря на возможное наличие слизи или секрета;
- 3) отсутствие симптома обструкции сегментарного бронха;
- 4) связь бронха с полостным образованием в легком.

Выявление вышеперечисленных симптомов позволяет исключить злокачественный характер изменений в легком, что подтверждается ФБС и при динамическом мониторинге.

Автор впервые исследовал роль МСКТ ВБ при бронхоэктатической болезни и ее осложнениях (глава 6). На большой группе больных использованы методики ВБ, что позволило разработать семиотику изменений бронхов и легочной ткани при бронхоэктатической болезни, остеохондропластической трахеобронхопатии. Кроме того, МСКТ ВБ – единственно возможный метод диагностики в период обострения болезни. Данные МСКТ ВБ в оценке внутренней макроструктуры ТБС полностью совпадали с результатами ФБС, однако первая позволяла оценить состояние бронха дистальнее воспалительного стеноза, а методика MinIP – оценить наружную стенку и прилежащую легочную ткань, дать целостное представление

о степени распространенности болезни. Методики ВБ существенно повышают информативность МСКТ при бронхоэктатической болезни, определении распространенности поражения, ее осложнений.

Уникальные данные приведены в главе 7 “Виртуальная бронхоскопия при травматических повреждениях главных бронхов”, ранее не описанные в мировой литературе. При травматических повреждениях ТБС методики ВБ МСКТ позволяют с высокой точностью определить повреждения главных бронхов, провести мониторинг эффективности реконструктивных операций. Сочетанный анализ мультипланарных реконструкций, постпроцессинговых, 3D-изображений и ВБ fly through позволяет избежать ложных заключений по результатам исследования.

Заключение в краткой форме содержит оценку проведенных исследований и их результатов.

Монографии, посвященные ВБ, немногочисленны в мировой литературе. Книга П.М. Котлярова, единственная в России, основана на большом и разнообразном клиническом материале, чем отличается от зарубежных аналогов. Роль МСКТ ВБ при бронхоэктатической болезни, травматических повреждениях бронхов ранее не была определена в мировой практике. Монография представляет интерес для врачей-рентгенологов, специалистов по КТ, пульмонологов, торакальных хирургов.

В настоящее время основным показателем результативности труда научного сотрудника считается его публикационная активность. Данная монография, изданная в зарубежном издательстве, является ярким примером творческого труда профессора Петра Михайловича Котлярова.

Заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии
ФГБОУ ВО “Российский научно-исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, профессор

А.Л. Юдин