

МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

ТОМ 21

Medical Visualization

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

2'2017



- МСКТ гепатопанкреато-дуоденальной зоны с пониженной лучевой нагрузкой: опыт практического применения
- Ультразвуковое исследование с контрастным усилением в дифференциальной диагностике опухолевых образований печени
- Балльная оценка сопротивления оттока при поражениях бедренно-подколенных артерий с помощью МСКТ-ангиографии

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

2017, том 21, №2

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:

А.Б. Абдураимов, д.м.н.
А.В. Араблинский, профессор
Р.Ф. Бахтиозин, профессор
А.В. Борсуков, профессор
М.В. Вишнякова, профессор
А.И. Громов, профессор
Б.И. Долгушин, академик РАН
А.В. Зубарев, профессор
В.Н. Корниенко, академик РАН
П.М. Котляров, профессор

М.В. Кротенкова, д.м.н.
Н.Н. Кизименко, профессор
А.Б. Лукьянченко, профессор
С.П. Морозов, профессор
Л.П. Орлова, профессор
С.П. Прокопенко, к.м.н.
И.Н. Пронин, академик РАН
А.Ш. Ревшвили, академик РАН
Н.И. Рожкова, профессор
М.В. Ростовцев, профессор
В.Е. Сеницын, профессор

Ю.А. Степанова, д.м.н.
(ответственный секретарь)
С.К. Терновой, академик РАН
И.Е. Тимина, д.м.н.
А.А. Тихонов, профессор
И.Е. Тюрин, профессор
В.П. Харченко, академик РАН
В.В. Цвиркун, профессор
В.М. Черемисин, профессор
А.И. Щёголев, профессор
А.Л. Юдин, профессор

Редакционный совет:

Е.А. Ахметов (Астана, Казахстан)
Л.А. Ашрафян (Москва, Россия)
N. Courtsoyiannis (Ираклион, Греция)
В.Д. Завадовская (Томск, Россия)
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”

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

“МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ”

© 2017 ООО “Видар”,

все права сохраняются.

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

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

2017, V. 21, N2

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
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
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
A.Sh. Revishvili, Academician
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 (Astana, Kazakhstan)
L.A. Ashrafyan (Moscow, Russia)
N. Gourtsoyiannis (Athens, Greece)
V.D. Zavadovskaya (Tomsk, Russia)
Yu.T. Ignatieff (Omsk, Russia)
A.I. Ikramov (Tashkent, Uzbekistan)
F. Caseiro Alves (Coimbra, Portugal),
G. Krestin (Rotterdam, Netherlands)

R.I. Rakhimzhanova (Astana, Kazakhstan)
R. Rienmuller (Graz, Austria)
F.I. Todua (Tbilisi, Georgia)
T.N. Trofimova (St. Petersburg, Russia)
V.Yu. Usov (Tomsk, Russia)
M.H. Khodjibekov (Tashkent, Uzbekistan)
W. Schima (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**
B <http://vk.com/VIDARbooks> **f** <https://www.facebook.com/VIDARpress>

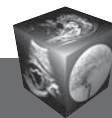
You can subscribe to the journal at any post office
(Rospechat catalogue, section “Public Health. Medicine”)
and in the publishing house “Vidar” Ltd.

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

“MEDICAL VIZUALIZATION”

© 2017 Vidar Ltd.

All rights reserved



Содержание

Голова и шея

- 7 ПЭТ головного мозга с 2-¹⁸F-2-дезоксид-Д-глюкозой в дифференциальной диагностике дистонии и эссенциального тремора
Беленький В.В., Станжевский А.А., Клиценко О.А., Скоромец А.А.
- 16 Параганглиомы головы и шеи: эпидемиология, лучевая диагностика, лечение
Каштанова Н.Ю., Пяткова И.И.

Брюшная полость и забрюшинное пространство

- 28 МСКТ гепатопанкреатодуоденальной зоны с пониженной лучевой нагрузкой: опыт практического применения
Азнауров В.Г., Кондратьев Е.В., Оганесян Н.К., Кармазановский Г.Г.
- 36 Ультразвуковое исследование с контрастным усилением в дифференциальной диагностике опухолевых образований печени
Пеняева Э.И., Камалов Ю.Р., Сенча А.Н., Патрунов Ю.Н., Сенча Е.А.
- 53 Эластометрия печени с применением форсированного импульса акустической радиации (ARFI-эластометрия) у здоровых лиц в покое, после физической и пищевой нагрузок
Мегроян А.А., Камалов Ю.Р., Крыжановская Е.Ю., Филин А.В.
- 60 Влияние эволюции лучевых методов диагностики на хирургическое представление о фазах и стадиях острого панкреатита
Степанова А.С., Вишневский В.А.
- 73 Аневризмы висцеральных артерий: обзор литературы
Менглибаев М.М., Степанова А.С., Блохин И.А.

- 85 Монолобарная форма болезни Кароли с внутрипеченочным конкрементом (клиническое наблюдение)
Галян Т.Н., Тарба Н.С., Ховрин В.В., Полищук Л.О., Багмет Н.Н., Фисенко Е.П.

Сердечно-сосудистая система

- 90 Балльная оценка сопротивления оттока при поражениях бедренно-подколенных артерий с помощью МСКТ-ангиографии
Маслов А.Л., Зотиков А.Е.
- 103 Возможности эхокардиографии на этапах хирургического лечения пациента с пролапсом задней створки митрального клапана с развитием выраженной митральной недостаточности и фибрилляции предсердий (клиническое наблюдение)
Кадырова М.В., Аскерова Н.Н., Степанова Ю.А., Жемеров Н.В., Малышенко Е.С., Попов В.А., Ревиншвили А.Ш.

Кости и суставы

- 114 Магнитно-резонансная томография в диагностике травматических повреждений коленного сустава
Абдушарипов М.А., Матризаева Г.Д., Абдуллаева Д.К., Худайбергенов Д.Г.

Малый таз

- 120 Методы визуализации рака шейки матки: современный взгляд на проблему (обзор литературы)
Плетнёва В.Ю., Пылёв А.Л., Маслов А.Л.
- 131 Магнитно-резонансная визуализация влагалища и малого таза у женщин, перенесших противоопухолевое лечение по поводу рака женских половых органов
Аксенова С.П., Нуднов Н.В., Крейнина Ю.М.

Информация

- 140 Анатолий Михайлович Гранов
К 85-летию со дня рождения



Contents

Head and neck

- 7 PET of the Brain with 2-¹⁸F-2-desoxy-D-Glucose in Differential Diagnosis of Dystonia and Essential Tremor**
Belenky V.V., Stanzhevsky A.A., Klitsenko O.A., Skoromets A.A.
- 16 Paragangliomas of the Head and Neck: Epidemiology, Radiologic Diagnosis, Treatment**
Kashtanova N.Yu., Pyatkova I.I.

Abdomen and retroperitoneal

- 28 Low-Dose Hepatopancreatic MDCT: Practical Experience of Applicability**
Aznaurov V.G., Kondratiev E.V., Oganessian N.K., Karmazanovsky G.G.
- 36 Value of Contrast-Enhanced Ultrasound in Differential Diagnosis of Focal Liver Lesions**
Peniaeva E.I., Kamalov J.R., Sencha A.N., Patrunov U.N., Sencha E.A.
- 53 Acoustic Radiation Force Impulse Elastometry (ARFI Elastometry) of the Liver in Normal Subjects, after Food Intake and Physical Effort**
Megroyan A.A., Kamalov Ju.R., Krizhanovskaya E.Ju., Filin A.V.
- 60 Radiology in Acute Pancreatitis: Influence on Surgical Concepts of Phases and Stages**
Stepanova A.S., Vishnevskiy V.A.
- 73 Visceral Arteries Aneurysms: Review of the Literature**
Menglibaev M.M., Stepanova A.S., Blokhin I.A.
- 85 Monolobar Form of Caroli's Disease with Intrahepatic Stone (Clinical Case)**
Galyan T.N., Tarba N.S., Khovrin V.V., Polizhuk L.O., Bagmet N.N., Fisenko E.P.

Heart and vessels

- 90 A Score of Run-Off (Outflow) Resistance in Lesions Femoropopliteal Arteries Using MSCT Angiography**
Maslov A.L., Zotikov A.E.
- 103 Possibilities of Echocardiography at the Stages of Surgical Treatment of the Patient with the Mitral Valve Posterior Leaflet Prolapse Resulted in Mitral Insufficiency and Atrial Fibrillation (A Case Report)**
Kadyrova M.V., Askerova N.N., Stepanova Yu.A., Zhemerov N.V., Malysheva E.S., Popov V.A., Revishvili A.Sh.

Bones and joints

- 114 Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Traumatic Injuries Knee Joint**
Abdusharipov M.A., Matrizayeva G.D., Abdullayeva D.K., Khudayberganov D.G.

Small pelvis

- 120 Imaging of Uterine Cervical Cancer: a Modern View (Literature Review)**
Pletneva V.Yu., Pylev A.L., Maslov A.L.
- 131 Magnetic Resonance Imaging of the Vagina and Pelvic Organs in Women who Underwent Antitumor Treatment for Female Genital Cancer**
Aksenova S.P., Nudnov N.V., Kreynina Yu.M.

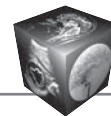
Information

- 140 Anatoly Mikhaylovich Granov To 85th Anniversary**

ООО "Видар"

109028 Москва, а/я 16.
Контакты: тел./факс (495) 589-86-60; 768-04-34.
e-mail: karmazanovsky@ixv.ru;
url: <http://www.vidar.ru>

Свидетельство о регистрации средства
массовой информации ПИ № ФС 77-21017 от 12.05.05 г.
Формат 60 × 90 1/8. Печ. л. 18. Тираж 1500 экз.



DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-7-15

ПЭТ головного мозга с 2-¹⁸F-2-дезоксид-глюкозой в дифференциальной диагностике дистонии и эссенциального тремора

Беленький В.В.^{1*}, Станжевский А.А.², Клиценко О.А.³, Скоромец А.А.⁴

¹ Медицинский центр “Аста вита”, АО “Туррис”, Санкт-Петербург, Россия

² ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий”, Санкт-Петербург, Россия

³ ФГБОУ ВО “Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова” Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

⁴ ФГБОУ ВО “Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова” Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

PET of the Brain with 2-¹⁸F-2-desoxi-D-Glucose in Differential Diagnosis of Dystonia and Essential Tremor

Belenky V.V.^{1*}, Stanzhevsky A.A.², Klitsenko O.A.³, Skoromets A.A.⁴

¹ Medical centre “Asta Vita”, AO “Turris”, St. Petersburg, Russia

² Russian scientific centre of radiologic and surgical technologies, St. Petersburg, Russia

³ I.I. Mechnikov North-Western state medical university, St. Petersburg, Russia

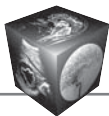
⁴ I.P. Pavlov St. Petersburg state Medical University, St. Petersburg, Russia

Цель исследования: сравнить результаты позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) головного мозга с 2-¹⁸F-2-дезоксид-глюкозой (18-ФДГ) группы больных дистонией с результатами группы больных эссенциальным тремором, обработав данные с помощью нового метода Z-счета результатов ПЭТ.

Материал и методы. В 2010 г. в журнале “Медицинская визуализация” мы опубликовали результаты исследования головного мозга методом ПЭТ с 18-ФДГ 11 больных, которые были разделены на 2 группы: группа больных дистонией – 7 и группа больных эссенциальным тремором – 4. Исследование метаболизма глюкозы головного мозга проводили на томографе Siemens Exacthigh resolution. Результаты тогда были представлены в виде полуколичественного анализа процентного изменения метаболизма глюкозы без сравнения с группой контроля, использовался пакет программ SPM2, установленный на персональном компьютере (OS Windows 2000). Позднее рабочая станция позитронно-эмиссионного томографа Института радиологии была оснащена программным пакетом Cortex ID, который позволяет провести автоматизированный структурно-функциональный анализ изображений головного мозга пациента с сопоставлением полученных данных со сканами контрольной группы той же возрастной категории. Данные пред-

ставляются в виде значений Z-счета, который автоматически вычисляется программой для каждой структуры головного мозга. За время, прошедшее с момента той публикации, мы провели обследование еще троих больных дистонией. Присовокупив их данные к данным 7 больных, обследованных ранее в вышеупомянутом исследовании 2010 г., мы сравнили данные ПЭТ этой общей группы больных дистонией с данными ранее обследованной прежней группы из 4 больных эссенциальным тремором, используя в настоящем исследовании новый метод обработки ПЭТ-данных – Z-счет. Чтобы нивелировать изменившиеся условия исследования, связанные с расширением группы больных дистонией, мы сравнили также прежний состав группы дистонии из 7 больных с группой больных эссенциальным тремором.

Результаты. Выявлено достоверное различие между группой больных дистонией и группой эссенциального тремора, выражавшееся в разном изменении метаболизма глюкозы в 4 зонах мозга – в области левого таламуса, правого чечевицеобразного ядра, в области поясной извилины и в области моста. Этот результат не изменился при сравнении методом Z-счета группы эссенциального тремора с прежним составом группы дистонии из 7 больных.



Заключение. Установив, что клиническая гетерогенность неврологических заболеваний соответствует гетерогенности при ПЭТ, наше исследование подтвердило эффективность ПЭТ в дифференциальной диагностике экстрапирамидных расстройств, а также эффективность метода Z-счета в исследованиях ПЭТ.

Ключевые слова: ПЭТ, дистония, эссенциальный тремор, Z-счет.

Ссылка для цитирования: Беленький В.В., Станжевский А.А., Клиценко О.А., Скоромец А.А. ПЭТ головного мозга с 2-¹⁸F-2-дезоксид-Д-глюкозой в дифференциальной диагностике дистонии и эссенциального тремора. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (2): 7–15. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-7-15.

The purpose. The purpose of the present study is to compare the data of brain PET with 2-¹⁸F-2-desoxy-D-glucose (18-FDG) of patients with dystonia with the results of patients with essential tremor (ET) by analyzing the data with the help of the new calculation method of Z-score of PET results.

Materials and methods. In 2010 in journal "Medical Visualization" we published results of PET study with 18-FDG of brain of 11 patients, which have been divided in two groups: the group with dystonia – 7 patients and the group with essential tremor – 4 patients. Glucose metabolism was studied by means of Siemens Exacthigh resolution tomograph. The results were presented in semi quantitative form of percentage of change of glucose metabolism, without comparison with the healthy control. The calculation has been done by means of software package SPM2, installed to the personal computer (OS Windows 2000). Later the Advantage Workstation of the same tomograph, used for the study, was equipped by software package Cortex ID that allows automatic structural and functional analyzes of PET visualization of the brain in comparison with the scans of control group of the same age. The results of such comparison are calculated by this program in the equation of Z-score, that is calculated automatically by special program for each brain zone. In present study we applied Z-score for analyzing again the comparison of the PET results of these two disorders. The group of essential tremor remained the same and included 4 patients studied before. As to the second group of dystonia, we added to it 3 new patients, studied since aforementioned study of 2010, the whole group of D rising up to ten patients. In order to level the conditions of our research, we also compared the former group of dystonia of 7 patients with the group of essential tremor by means of Z-score method.

Results. We have detected reliable difference between the group of dystonia and the group of essential tremor, presented in the form of different changes of glucose metabolism in 4 brain zones – left thalamus, right nucleus lentiformis, gyrus cingularis and the pons. Such result has not changed when we also compared the former staff of dystonia group of 7 patients with essential tremor group.

Conclusion. The study has confirmed efficacy PET in differential diagnosis of extrapyramidal disorders and of Z-score method in PET investigations by means of establishing of the correspondence of clinical heterogeneity to PET heterogeneity.

Key words: PET, dystonia, essential tremor, Z-score.

Recommended citation: Belenky V.V., Stanzhevsky A.A., Klitsenko O.A., Skoromets A.A. PET of the Brain with 2-¹⁸F-2-desoxy-D-Glucose in Differential Diagnosis of Dystonia and Essential Tremor. *Medical visualization*. 2017; 21 (2): 7–15.

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-7-15.

Введение

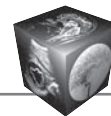
В 2010 г. в журнале "Медицинская визуализация" мы опубликовали результаты исследования головного мозга методом позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) с 18-ФДГ 11 больных, которые были разделены на 2 группы: группа больных дистонией (Дс) – 7 и группа больных эссенциальным тремором (ЭТ) – 4 больных [1]. Результаты тогда были представлены в виде количественного анализа процентного изменения метаболизма глюкозы без сравнения с группой контроля, использовался пакет программ SPM2 (Welcome Department of Cognitive Neurology, Institute of Neurology, London, UK) in software environment MATLAB v. 6.1 (Mathworks Inc., Sherborn, MA), установленный на персональном компьютере (OS Windows 2000). Было выявлено снижение метаболизма глюкозы в различных отделах головного мозга у всех больных, при этом не удалось обнаружить значимых различий между двумя группами. Позднее рабочая станция позитронно-эмиссионного томографа Института радиологии была оснащена программным пакетом

Для корреспонденции*: Беленький Вадим Викторович – 197738, Санкт-Петербург, п. Репино, Приморское шоссе, 427 лит. Тел.: +7-952-246-01-11. E-mail: vadimbele@yahoo.com

Беленький Вадим Викторович – невролог, медицинский центр "Аста Вита", АО "Туррис", Санкт-Петербург; **Станжевский Андрей Алексеевич** – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе Российского научного центра радиологии и хирургических технологий, Санкт-Петербург; **Клиценко Ольга Анатольевна** – канд. мед. наук, медицинский статистик кафедры педагогики, философии и права СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург; **Скоромец Александр Анисимович** – доктор мед. наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой неврологии СПбГМУ им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург.

Contact*: Vadim V. Belenky – 197738, St. Petersburg, Repino, Primorskoe Shose, 427–D. Phone: +7-952-246-01-11. E-mail: vadimbele@yahoo.com

Vadim V. Belenky – neurologist, Medical centre "Asta Vita", "Turris", St. Petersburg; **Andrei A. Stanzhevsky** – doct. of med. sci., professor, vice president of Russian scientific centre of radiologic and surgical technologies, St. Petersburg; **Olga A. Klicenko** – cand. of med. sci., medical statistician of the pedagogics, philosophy and law department of I.I. Mechnikov North-Western state medical university, St. Petersburg; **Alexandr A. Skoromets** – doct. of med. sci., professor, academician, head of neurology department of I.P. Pavlov Medical university, St. Petersburg.



Cortex ID, который позволяет провести автоматизированный структурно-функциональный анализ изображений головного мозга пациента с сопоставлением полученных данных со сканами контрольной группы той же возрастной категории. Данные представляются в виде значений Z-счета, который автоматически вычисляется программой для каждой структуры головного мозга по специальной формуле. На фоне исследований последних лет, показавших, что ПЭТ головного мозга оказалась эффективным средством дифференциальной диагностики заболеваний экстрапирамидной системы [2–4], отрицательные результаты нашего исследования 2010 г. потребовали объяснения. В поисках такого объяснения было решено пересчитать прежние данные с помощью нового метода. За время, прошедшее с момента той публикации, мы провели обследование еще троих больных Дс. Присовокупив их данные к данным 7 больных, обследованных ранее в вышеупомянутом исследовании 2010 г., мы сравнили данные ПЭТ этой общей группы больных Дс с данными ранее обследованной прежней группы из 4 больных ЭТ, используя в настоящем исследовании новый метод обработки ПЭТ данных – Z-счет. Чтобы нивелировать изменившиеся условия исследования, связанные с расширением группы больных Дс, мы сравнили также прежний состав группы Дс из 7 больных с группой больных ЭТ.

Цель исследования

Выяснить возможности использования ПЭТ головного мозга с 2-¹⁸F-2-дезоксид-глюкозой (18-ФДГ) в дифференциальной диагностике двух заболеваний – Дс и ЭТ, путем сравнения результатов ПЭТ группы больных Дс с результатами группы больных ЭТ, обработав данные с помощью нового метода Z-счета результатов ПЭТ.

Материал и методы

Оба заболевания – и Дс, и ЭТ – сопровождаются двумя основными патологическими феноменами – насильственными движениями и тремором. При Дс преобладают гиперкинезы, а при ЭТ – тремор с частотой 4–10 Гц, превышающей частоту тремора при паркинсонизме (3–5 Гц). В нашем исследовании 2010 г. в группу больных ЭТ мы выделили тех 4 пациентов, у которых отсутствовали гиперкинезы, а клиническая картина была представлена только высокочастотным тремором. В настоящем исследовании мы использовали прежние данные этих 4 больных. В группу Дс мы выделили первоначально 7 больных, у которых наблюдались дистонические насильственные движения и патологические позные установки

вне зависимости от присутствия или отсутствия в клинической картине тремора. За время, прошедшее с момента той публикации, мы провели обследование еще троих больных Дс. Присовокупив их данные к данным 7 больных, обследованных ранее в вышеупомянутом исследовании 2010 г., мы сравнили данные ПЭТ этой общей группы из 10 больных Дс (71% от общей группы 14 больных) с данными ранее обследованной прежней группы из 4 больных ЭТ (29% от общей группы), используя в настоящем исследовании новый метод обработки ПЭТ-данных – Z-счет. Характеристика больных приведена в табл. 1. Таким образом по сравнению с исследованием 2010 г. мы изменили только 2 условия – расширили группу больных Дс и применили новый метод обсчета. Для того чтобы однозначно выявить возможную причину расхождения результатов прежнего и нынешнего исследования, мы также сравнили методом Z-счета группу ЭТ и прежний состав группы Дс из 7 больных.

Исследование метаболизма глюкозы головного мозга проводили на томографе Siemens Exacthigh resolution радиофармпрепаратом (РФП) 18-ФДГ в Центральном институте радиологии (Санкт-Петербург) в 2009–2010 гг. Повторная обработка результатов исследования проводилась в 2016 г. полуколичественным методом с помощью программного пакета Cortex ID, установленного на рабочих станциях Advantage Workstation 4,5 и 4,6 томографа. Предварительно данные с позитронных эмиссионных томографов конвертировали из формата ECAT7 в формат DICOM с последующей их загрузкой на рабочие станции Advantage Windows 4.5 и 4.6. Для этого использовали программу Vinci 3 (Max-Planck-Institute for Neurological Research, Германия). Программный пакет Cortex ID позволяет провести автоматизированный структурно-функциональный анализ изображений головного мозга пациента с сопоставлением полученных данных со сканами контрольной группы той же возрастной категории. Это связано с тем, что возраст пациента имеет большое значение для интерпретации выявленных изменений, которые могут быть обусловлены как патологическим процессом, так и возрастной инволюцией. ПЭТ-изображения преобразуются в стандартное анатомическое пространство [5]. Пространственная нормализация изображений каждого пациента и лиц из группы контроля осуществляется путем создания стандартного образа (шаблона) с использованием аффинной жесткой и нелинейной трансформации (деформации или искривления изображений для 3D-обработки). Жесткая аффинная трансформация применяется для выравнива-

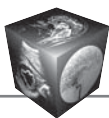


Таблица 1. Характеристика обследованных больных

Заблевание	Больные	Пол	Возраст, годы	Тяжесть и локализация гиперкинезов	Наследственность	Возраст начала заблевания	Результаты МРТ, КТ
Дс	О.	Ж	26	Цервикальная Дс, тремор головы	Семейная форма	Подростковый	Норма
Дс	Сн.	Ж	70	Цервикальная Дс, тремор головы, рук	Спорадическая форма	Пожилой	–
Дс	Кч.	Ж	59	Писчий спазм, начавшийся с тремора в кисти	Наследственный гиперкинез в кисти	Пожилой	Норма
Дс	Кр.	М	38	Цервикальная Дс	Спорадическая форма	Молодой	Норма
Дс	Ива.	Ж	52	Ларингиальная Дс, Писчий спазм	Спорадическая форма	Подростковый	Норма
Дс	Ф.	М	57	Писчий спазм	Наследственная форма	Молодой	Норма
Дс	Л.	Ж	37	Цервикальная Дс	Спорадическая форма	Молодой	Норма
Дс	Фил.	ж	60	Цервикальная Дс	Спорадическая форма	Молодой	Норма
Дс	Кос.	ж	36	Цервикальная Дс	Спорадическая форма	Подростковый	–
Дс	Калш.	ж	38	Цервикальная Дс	Спорадическая форма	Подростковый	–
ЭТ	Сд.	ж	61	Тремор головы	Спорадическая форма	Средний	–
ЭТ	Ин.	м	22	Тремор головы	Семейная форма, сын больной Ив.	Подростковый	–
ЭТ	Ив.	ж	53	Тремор головы	Семейная форма	Подростковый	Норма
ЭТ	Э.	м	55	Тремор головы, рук	Семейная форма	Молодой	Норма

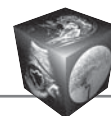


Рис. 1. ПЭТ-изображение с ФДГ больной 36 лет.

ния изображений путем стандартизации их размера и положения. Аффинная трансформация проводится по 12 параметрам (3 смещения изображения, 3 перемещения в пространстве, 3 вращения по осям x, y, z и 3 изменения размера изображения). Сглаживание изображений выполняется путем свертки с изотропным гауссовым ядром с использованием 16 мм полной ширины на половине высоты для увеличения отношения сигнал/шум. Изменение в каждом вокселе оценивается в соответствии с генеральной линейной моделью. Размер вокселя составляет $2 \times 2 \times 2$ мм (после пространственной трансформации). Влияние общего метаболизма нивелируется путем нормализации счета в каждом вокселе к общему счету в головном мозге с использованием пропорциональной шкалы. Данные представляются в виде значений Z-счета, который автоматически вычисляется программой для каждой структуры головного мозга. Z-счет вычисляется программным комплексом по следующей формуле:

$$z(x, y, z) = \mu(x, y, z) - i((x, y, z)) / \sigma^2(x, y, z),$$

где μ – среднее значение накопления РФП в зоне интереса в контрольной группе, нормализованное значение накопления РФП в зоне интереса у пациента, σ – среднеквадратическое отклонение накопления РФП в зоне интереса в контрольной группе, x, y, z – координаты в системе стереотаксического атласа J. Talairach [6]. Таким образом, отрицательные значения Z-счета свидетельствуют о гиперметаболизме глюкозы, положительные – о гипометаболизме. Чем выше значение Z-счета, тем более выраженное снижение метаболизма имеется в зоне интереса.

Результаты

На рис. 1 представлены МР-данные одной из пациенток.

Результаты нового исследования подтвердили гипометаболизм глюкозы у всех больных в обеих группах. В табл. 2 представлены зоны мозга с гипометаболизмом.

В отличие от результатов прежнего исследования анализ результатов с применением Z-счета выявил статистически достоверное различие меж-

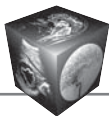


Таблица 2. Зоны мозга с выявленным гипометаболизмом

Больной	Зоны мозга													
	Thal L	Thal R	Lent L	Lent R	NuclCaud L	NuclCaud R	Prefrontal L	Prefrontal R	Temporals L	Temporals R	Frontals L	Frontals R	Parietals L	Parietals K
Фил.					1,83	1,73			0,82	0,75	1,09	0,87		
Кос.					2,73	3,68			1,32	1,36	0,87	0,71		
Капиш.	0,61	0,65			1,21	1,25	1,14	1,17	1,32	1,36	1,17	1,21	1,11	1,16
Э.					0,62	0,56			0,97	0,69	0,67	0,60		
Ин.		0,81	0,53		0,55	0,73			0,97	0,69	0,58			
Ина.		1,23	1,17		0,99	1,13	1,17	1,20	0,90	0,93	1,12	1,14	1,21	1,22
Сд.					0,77	0,68	0,83	0,87	1,02	1,04	0,98	0,91	1,03	1,07
Л.	0,82	0,78	0,55	0,59	0,65	0,61	1,13	1,15	1,02	1,04	0,98	0,95	1,03	1,07
Ф.	0,56	0,59	0,97	1,01	0,51	0,54								
Ива.	0,58	0,53	0,85	0,82	0,76	0,74	0,54	0,56	0,92	0,97	0,55	0,56		
Кр.	0,60	0,63	0,90	0,86	0,77	0,68	0,51	0,57	0,71	0,69				
Кч.	0,63	0,51	0,88	0,54	0,60	0,52								
Сн.	0,52	0,54	0,56	0,59	0,95	0,91	0,97	0,89			0,93	0,86	0,79	0,75
О.	0,67	0,59	0,57	0,86	0,83	0,81				0,92				

Примечание. Thal – Thalamus, Lent – nucleus lenticularis, NuclCaud – nucleus caudatus, Prefrontal – prefrontal cortex, TemporalAs – temporal associative cortex, FrontalAs – frontal associative cortex, ParietalAs – parietal associative cortex, OccipitalAs – occipital associative cortex, CingulAnt – anterior part of cingulate gyrus, Cerebl – cerebellum, L – left hemisphere, R – right hemisphere.

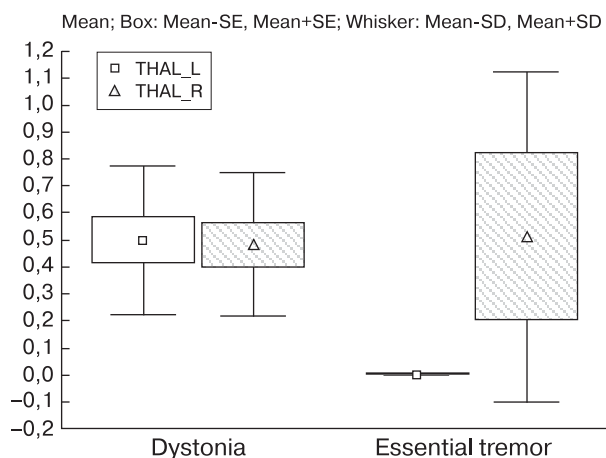
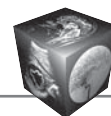


Рис. 2. Различие метаболизма глюкозы между двумя группами в области левого таламуса.

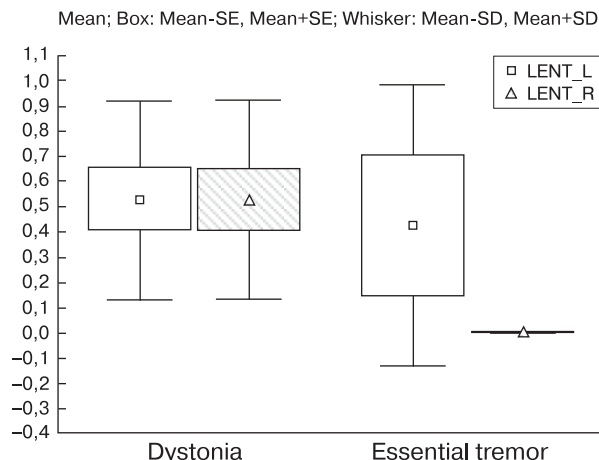


Рис. 3. Различие метаболизма глюкозы между двумя группами в области правого чечевицеобразного ядра.

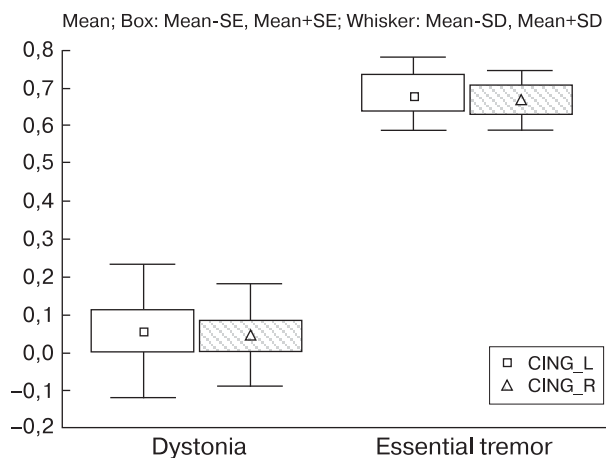


Рис. 4. Различие метаболизма глюкозы между двумя группами в области поясной извилины.

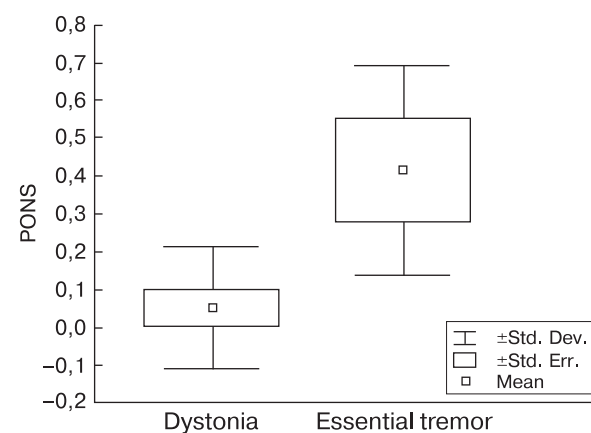


Рис. 5. Различие метаболизма глюкозы между двумя группами в области моста.

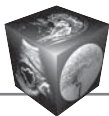
ду двумя группами – Дс и ЭТ (рис. 2–5). При сравнении группы ЭТ с прежним составом группы Дс из 7 больных анализ также показал достоверное различие практически с таким же цифровым выражением, причем даже несколько более четко выраженное.

Обсуждение

Результаты исследования Дс методом ПЭТ с 18-ФДГ противоречивы. Некоторые исследования свидетельствовали о гиперметаболизме глюкозы [7–9], в других не было выявлено изменений метаболизма [10–13]. Проведенное нами в 2010 г. исследование [1] подтвердило данные Н. Karbe и соавт. [14] о гипометаболизме глюкозы в определенных зонах головного мозга. Это противоре-

чит многим другим вышеупомянутым исследованиям [7–13] и может быть связано с тем, что наши пациенты не получали лечение до участия в нашем исследовании. Результаты исследования ЭТ методом ПЭТ менее противоречивы [15–18], возможно, в связи с их малочисленностью. Ученые из Кореи подтвердили наши данные о гипометаболизме глюкозы, однако в отличие от наших данных были выявлены корковые зоны снижения метаболизма [2, 19].

Применив новый метод обсчета данных – Z-счет, мы обнаружили различие метаболизма глюкозы при этих двух заболеваниях. Данный способ обработки изображений головного мозга был создан S. Minoshima в 1995 г. на основе разработанной ранее в Мичиганском университете технологии



стандартизации изображений и получил название 3D SSP (stereotactic surface projection – трехмерное стереотаксическое проецирование на поверхность) [5]. Его преимуществом является возможность нивелировать несоответствие между распределением РФП в радиальном направлении, которое остается после стандартизации на объемных изображениях. Эта технология базируется на представлении, что по существу кора головного мозга является двухмерным листом пластинчатой структуры, изогнутым и свернутым в трехмерном пространстве. Следовательно, информация от радиального профиля является незначимой. Таким образом, проведенное нами исследование подтвердило преимущество метода Z-счета.

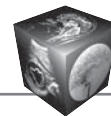
Клинические симптомы гиперкинетических расстройств, таких как паркинсонизм, Дс, ЭТ, часто перекрываются, в связи с чем дифференциальная диагностика сложна. Методы эмиссионной нейровизуализации могут использоваться для решения этой проблемы. Так, например, недавно было показано, что методом однофотонной эмиссионной компьютерной томографии и ПЭТ можно дифференцировать болезнь Паркинсона от ЭТ на основе разного регионального мозгового кровотока при этих двух заболеваниях [2], на основе разного связывания серотонинового транспортера [20], на основе визуализации гибели дофаминергических нейронов при паркинсонизме [21, 22]. Доказана эффективность ПЭТ в дифференциальной диагностике между паркинсонизмом и паркинсоническими синдромами, для этой цели могут быть использованы ПЭТ с 18-ФДГ [3, 4, 23], а также ПЭТ с F-дофа [24–26]. Ведь позитронно-эмиссионный полиморфизм основан на биохимическом. Так, например, наши биохимические исследования свидетельствуют о том, что повышение дофамина плазмы более характерно для ЭТ, что подтверждается открытиями генетиков кандидата гена ЭТ, кодирующего дофаминовые рецепторы [27].

Заключение

Все больше данных свидетельствуют о том, что ПЭТ оказалась эффективным средством дифференциальной диагностики экстрапирамидных расстройств ЦНС. ПЭТ выявляет поражение тех зон мозга, которые связаны с патологическими двигательными феноменами, как то гиперкинезия и гипокинезия, тремор разной частоты, нарушения позы и походки. Установив, что клиническая гетерогенность двигательных расстройств соответствует гетерогенности при ПЭТ, наше исследование также подтвердило эффективность таких продвинутых методик обработки ПЭТ данных, как Z-счет.

Список литературы / References

1. Беленький В.В., Станжевский А.А., Тютин Л.А., Чупрасова Т.В. Позитронно-эмиссионная томография при дистонии и эссенциальном треморе. *Медицинская визуализация*. 2010; 5: 77–82. Belenky V.V., Stanzhevsky A.A., Tutin L.A., Chuprasova T.V. PET in dystonia and essential tremor. *Medical Visualization*. 2010; 5: 77–82. (In Russian)
2. Song I., Park J., Chung S., Chung Y. Brain SPECT can differentiate between essential tremor and early-stage tremor-dominant Parkinson's disease. *Clin. Neurosci.* 2014; 21(9):1533–1537. DOI: 10.1016/j.jocn.2013.11.035.
3. Akdemir Ö., Tokçaaer B., Karakus A., Kapucu LÖ., Kapucu L. Brain F-FDG PET imaging in the diferential diagnosis of parkinsonism. *Clin. Nucl. Med.* 2014; 39: 220–226. DOI: 10.1097/RLU.0000000000000315.
4. Brajkovic L., Kostic V., Sobic-Saranovic D., Stefanova E., Jecmenica-Lukic M., Jesic A., Stojiljkovic M., Odalovic S., Gallivanone F., Castiglioni I., Radovic B., Trajkovic G., Artiko V. The utility of FDG-PET in the differential diagnosis of Parkinsonism. *Neurol. Res.* 2017; 5: 1–10. DOI: 10.1080/01616412.2017.1312211.
5. Minoshima S., Frey K., Koeppe R., Foster N., Kuhl D. Diagnostic Approach in Alzheimer's Disease Using Three-Dimensional Stereotactic Surface Projections of Fluorine-18-FDG PET. *J. Nucl. Med.* 1995; 36: 1238–1248.
6. Talairach J., Tournoux P. Co-planar stereotaxic atlas of the human brain: 3-dimensional proportional system – an approach to cerebral imaging. New York: Thieme Medical Publishers, 1988. 122 p.
7. Chase T., Tamminga C., Burrows H. Positron emission tomographic studies of regional cerebral glucose metabolism in idiopathic dystonia. *Adv. Neurol.* 1988; 50: 237–241.
8. Galardi G., Perani D., Grassi F., Bressi S., Amadio S., Antoni M., Comi G., Canal N., Fazio F. Basal ganglia and thalamo – cortical hypermetabolism in patients with spasmodic torticollis. *Acta Neurologica Scand.* 1996; 94: 172–176. DOI: 10.1111/j.1600-0404.1996.tb07049.x.
9. Trost M., Carbon M., Edwards C., Ma Y., Raymond D., Mentis M.J., Moeller J.R., Bressman S.B., Eidelberg D. Primary dystonia: is abnormal functional brain architecture linked to genotype? *Ann. Neurol.* 2002; 52: 853–856. DOI: 10.1002/ana.10418.
10. Gilman S., Junck L., Young A., Hichwa R., Markel D., Koeppe R., Ehrenkauer R. Cerebral metabolic activity in idiopathic dystonia studied with positron emission tomography. *Adv. Neurol.* 1988; 50: 231–236.
11. Martin W., Stoessl A., Palmer M., Adam M., Ruth T., Grierson J., Pate B., Calne D. Pet scanning in dystonia. *Adv. Neurol.* 1988; 50: 223–229.
12. Otsuka M., Ichiya Y., Shima F., Kuwabara Y., Sasaki M., Fukumura T., Kato M., Masuda K., Goto I. Increased striatal 18 dopa uptake and normal glucose metabolism in idiopathic dystonia syndrome. *J. Neurol. Sci.* 1992; 111: 145–149.
13. Eidelberg D. Regional metabolic covariation in ITD with 18FDG PET. *Mov. Disord.* 1992; 2: 297.
14. Karbe H., Holthoff V., Rudolf J., Herholz K., Heiss W. Positron emission tomography demonstrates frontal cortex and basal ganglia hypometabolism in dystonia. *Neurology*. 1992; 42: 1540–1544.



15. Colebatch J., Findley L., Frackowiak R. Preliminary report: activation of the cerebellum in essential tremor. *Lancet*. 1990; 336: 1028–1030. DOI: 10.1016/0140-6736(90)92489-5.
16. Jenkins I., Bain P., Colebatch J., Thompson P., Findley L., Frackowiak R., Marsden C., Brooks D. A positron emission tomography study of essential tremor: evidence for overactivity of cerebellar connections. *Ann. Neurol*. 1993; 34: 82–90. DOI: 10.1002/ana.410340115.
17. Wills A., Jenkins I., Thomson P., Findley L., Brooks D. Red nuclear and cerebellar but no olivary activation associated with essential tremor: a positron emission tomographic study. *Ann. Neurol*. 1994; 36: 636–642. DOI: 10.1002/ana.410360413.
18. Wills A., Jenkins I., Thompson P., Findley L., Brooks D. A positron emission tomography study of cerebral activation associated with essential and writing tremor. *Arch. Neurol*. 1995; 52 (3): 299–305. DOI: 10.1001/archneur.1995.00540270095025.
19. Ha S., Yang Y., Song I., Chung Y., Oh J., Chung S. Changes in regional brain glucose metabolism measured with F-18-FDG-PET in essential tremor. *Acta Radiol*. 2015; 56: 482–486. DOI: 10.1177/0284185114531414.
20. Sharifi S., Nederveen A., Booi J., Rootselaar A. Neuroimaging essentials in essential tremor: a systematic review. *Neuroimage Clin*. 2014; 5: 217–231. DOI: 10.1016/j.nicl.2014.05.003.
21. Gerasimou G., Costa D.C., Papanastasiou E., Bostanjio-poulou S., Arnaoutoglou M., Moraidis E., Aggelopoulou T., Gotzamani-Psarrakou A. SPECT study with I-123-loflupane (DaTSCAN) in patients with essential tremor. Is there any correlation with Parkinson's disease? *Ann. Nucl. Med*. 2012; 26: 337–344. DOI: 10.1007/s12149-012-0577-4.
22. Dellavedova L., Giorgetti A., Maffioli L. Impact of ¹²³I-loflupane SPECT in Patient Management: Essential Tremor. *Clin. Nuclear Med*. 2016; 41 (3): 154–155. DOI: 10.1097/RLU.0000000000001018.
23. Garraux G., Phillips C., Schrouff J., Kreisler A., Lemaire C., Degueldre C., Delcour C., Hustinx R., Luxen A., Destée A., Salmonet E. Multiclass classification of FDGPET scans for the distinction between Parkinson's disease and atypicalparkinsonian syndromes. *Neuroimage Clin*. 2013; 14: 883–893. DOI: 10.1016/j.nicl.2013.06.004.
24. Burn D.J., Sawle G.V., Brooks D.J. Differential diagnosis of Parkinson's disease, multiple system atrophy, and Steele-Richardson-Olszewski syndrome: discriminant analysis of striatal F-dopa PETdata. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr*. 1994; 57: 278–584. DOI: 10.1136/jnnp.57.3.278.
25. Fischman A.J. Role of [F]-dopa-PET imaging in assessing movement disorders. *Radiol. Clin. N. Am*. 2005; 43: 93–106. DOI: 10.1016/j.rcl.2004.08.002.
26. Darcourt J., Schiazza A., Sapin N., Dufour M., Ouvrier M., Benisvy D., Fontana X., Koulibaly P. F-FDOPA PET for the diagnosis of parkinsonian syndromes. *Quarterly J. Nucl. Med. Mol. Imaging*. 2014; 58: 355–365.
27. Gulcher J., Jonsson P., Kong A. Jeffrey R., Kristjánsson K., Frigge M., Kárasón A., Einarsdóttir I., Stefánsson I., Einarsdóttir A., Sigurdardethttir S., Baldursson S., Björnsdóttir S., Hrafnkelsdóttir S., Jakobsson F., Benedickz J., Stefánsson K. Mapping of a familial essential tremor gene, FET 1, to chromosome 3q13. *Nat. Genet*. 1997; 17: 84–87. DOI: 10.1038/ng0997-84.

Поступила в редакцию 17.01.2017.
Принята к печати 20.02.2017.

Received on 17.01.2017.
Accepted for publication on 20.02.2017.



DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-16-27

Параганглиомы головы и шеи: эпидемиология, лучевая диагностика, лечение

Каштанова Н.Ю.* , Пяткова И.И.

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

Paragangliomas of the Head and Neck: Epidemiology, Radiologic Diagnosis, Treatment

Kashtanova N.Yu.* , Pyatkova I.I.

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

Параганглиомы головы и шеи являются крайне редкими опухолями. За весь период профессиональной деятельности врач-рентгенолог может встретить единичные случаи параганглиом, поэтому важно знать основные диагностические признаки при подозрении на данное заболевание, чтобы своевременно и с минимальным хирургическим риском выполнить оперативное вмешательство. Целью данного обзора является изучение наиболее распространенных локализаций параганглиом области головы и шеи и описание ключевых визуализационных характеристик, необходимых для правильной постановки диагноза и дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: параганглиома, хемодектома, опухоли головы и шеи, УЗИ, КТ, МРТ.

Ссылка для цитирования: Каштанова Н.Ю., Пяткова И.И. Параганглиомы головы и шеи: эпидемиология, лучевая диагностика, лечение. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (2): 16–27.

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-16-27.

Paragangliomas of the head and neck are extremely rare tumors. During the period of professional activity, a radiologist can meet single patients with paragangliomas. So it is important to know the main diagnostic signs when meeting

with such patients, because on-time diagnosis and treatment contribute to reduce surgical risk. The purpose of this review is to study the most common localizations of paragangliomas of head and neck and describe main visualization characteristics which are necessary for correct diagnosis and differential diagnosis.

Key words: paraganglioma, chemodectoma, head neck tumors, US, CT, MRI.

Recommended citation: Kashtanova N.Yu., Pyatkova I.I. Paragangliomas of the Head and Neck: Epidemiology, Radiologic Diagnosis, Treatment. *Medical visualization*. 2017; 21 (2): 16–27.

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-16-27.

Введение

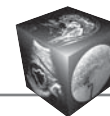
Параганглиома (ПГ) – преимущественно доброкачественная медленно растущая опухоль, берущая начало из клеток нервного гребня [1, 2]. Параганглионарная система представлена структурами, рассеянными в различных органах и тканях человека в виде клубочков и играющими важную роль в гомеостазе [3, 4]. По локализации

Для корреспонденции*: Каштанова Наталья Юрьевна – 117997 Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27, Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Тел.: +7-985-381-46-70. E-mail: nat.y.kashtanova@mail.ru

Каштанова Наталья Юрьевна – клинический ординатор отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва; **Пяткова Ирина Игоревна** – младший научный сотрудник отделения ультразвуковых методов диагностики и миниинвазивного лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва.

Contact*: Nataliya Yu. Kashtanova – 117997 Moscow, Bolshaya Serpuhovskaya str., 27, A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone: +7-985-381-46-70. E-mail: nat.y.kashtanova@mail.ru

Natalia Yu. Kashtanova – resident of radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Irina I. Pyatkova** – the junior researcher of ultrasonic methods of diagnostics and miniinvasive treatment of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.



выделяют 2 большие группы ПГ. Наиболее многочисленная – в области головы и шеи, где густо располагаются нейроэндокринные скопления. Данные структуры расположены преимущественно в адвентициальной ткани артерий и вен, как правило, тесно связаны с парасимпатической нервной системой и выполняют роль хеморецепторов [3, 5, 6]. Большинство опухолей являются нефункционирующими в плане секреции катехоламинов [7]. ПГ, расположенные ниже, чаще всего исходят из мозгового вещества надпочечников (феохромцитомы), как правило, связаны с симпатической нервной системой и способны продуцировать катехоламины [3, 8].

Первое упоминание о сонном клубочке сделано Von Haller в 1743 г. [9], а в 1962 г. Heller вводит понятие “гломусная опухоль”. Термин “параганглиома” введен в 1903 г. Kohn, а благодаря работам G.G. Glenner и P.M. Grimley (1974) данный термин сейчас является наиболее предпочтительным для описания опухолей сонного гломуса в связи с анатомическими и физиологическими характеристиками опухоли [10].

F.G. Zak и W. Lawson описали около 20 параганглиев головы и шеи, имеющих предрасположенность к возникновению в них ПГ. Наиболее распространенными являются область сонного клубочка (каротидная хеMODEKТОМА – КХД), луковица яремной вены (яремная параганглиома – ЯПГ), барабанное сплетение в области мыса (барабанная параганглиома – БПГ), ганглии блуждающего нерва (вагальная параганглиома – ВПГ) [11].

ПГ, как правило, богато васкуляризованы, что связывают с экспрессией опухолевыми клетками факторов роста эндотелия (сосудистого (VEGF) и тромбоцитарного (PD-ECGF)) [12].

Эпидемиология. На сегодняшний день ПГ остаются достаточно редкими опухолями, составляя среди всех злокачественных новообразований головы и шеи 0,016% [13]. Наиболее частым вариантом является КХД [14–16], поэтому основные эпидемиологические данные основаны на изучении именно КХД.

ПГ диагностируются в возрасте 40–50 лет [13, 17], отмечается некоторое преобладание женщин [7, 17–19].

M.S. Sajid и соавт. выделяют 3 формы КХД: семейная, спорадическая, гиперпластическая. Последняя характерная для пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, врожденными цианотическими пороками сердца и для жителей горной местности, что связывают с хронической гипоксией [7]. Семейная форма ассоциирована с мутацией генов, кодирующих фермент сукцинатдегидрогеназу (SDHB, SDHC, SDHD,

SDHAF2) [20, 21], митохондриальный фермент, отвечающий за превращение сукцината в фумарат в цикле Кребса. Инактивация фермента приводит к кумуляции сукцината и патологической активации пути гипоксии-ангиогенеза, что объясняет гиперваскуляризацию. Также семейная форма ассоциирована с рядом наследственных заболеваний (МЭН II типа, фон Гиппеля–Линдау, нейрофиброматоз 1-го типа) [16] и встречается в 30–50% случаев [1]. Таким образом, пациенты с диагностированными ПГ в возрасте менее 50 лет, с семейными случаями ПГ, а также с множественным поражением должны пройти генетическое тестирование [17, 22]. Спорадическая форма характеризуется наличием ПГ любой локализации при отсутствии семейного анамнеза и факторов, характерных для гиперпластической формы.

Множественные ПГ могут быть синхронными (диагностироваться одновременно) и метасинхронными [15]. По данным различных исследований, доля первично множественных каротидных ПГ составляет в среднем 10–25% [16, 19, 23, 24]. Билатеральная локализация отмечается в среднем в 4,4% случаев спорадического поражения и 31,8% семейного [25]. Множественные ПГ могут происходить как из одного субстрата (например, каротидные), так и в сочетании с другими (вагальной или яремного гломуса) [21, 19]. К примеру, в исследовании A. Szymańska и соавт. (2015) приведено клиническое наблюдение пациента с множественным двусторонним поражением: наличие каротидной, вагальной, яремной ПГ с одной стороны, каротидной с другой стороны и метасинхронное поражение аортопульмональной локализации) [15].

ПГ – опухоли преимущественно доброкачественные и характеризуются медленным ростом – около 0,2 см/год [18, 26]. Однако встречается и злокачественное течение ПГ, частота таких форм может достигать 4% [16]. По радиологическим или гистологическим данным предсказать риск неблагоприятного течения затруднительно. Достоверными признаками злокачественности ПГ считают обнаружение инвазивного роста и метастазов (как правило, это лимфатические узлы шеи, реже – легкие, печень, кости) [7, 12, 13]. Регионарные и отдаленные метастазы могут диагностироваться одновременно с первичной опухолью или выявляться в различные сроки после резекции [4, 13, 19]. Данные исследования K. Papaspyrou и соавт. (2012) указывают на высокое сродство злокачественных форм и наличие генетических нарушений у пациентов [19].

Рассмотрим основные варианты ПГ головы и шеи.



Каротидная параганглиома (хемодектома)

Как было сказано выше, ПГ сонного гломуса является самой распространенной формой ПГ головы и шеи (более 50%). Опухоль развивается из сонного клубочка, расположенного в адвентиции в области бифуркации общей сонной артерии (ОСА), при больших размерах может интимно контактировать с боковой стенкой глотки, трахеей, блуждающим, языкоглоточным нервами, щитовидной железой, внутренней яремной веной [14–16].

По степени контакта опухоли с каротидными сосудами Л.А. Атанасян (1969) выделяет 4 типа КХД [27]:

- 1 – опухоль раздвигает сонные артерии и довольно рыхло связана с адвентицией;
- 2 – опухоль муфтообразно охватывает наружную сонную артерию (НСА);
- 3 – опухоль муфтообразно охватывает внутреннюю сонную артерию (ВСА);
- 4 – опухоль охватывает и сдавливает бифуркацию и все ветви сонной артерии.

Основной жалобой пациента с КХД является наличие объемного пульсирующего безболезненного образования в области угла нижней челюсти [7, 18, 28].

Лучевая диагностика. Основной целью инструментальных методов исследования являются подтверждение диагноза, оценка распространенности опухоли, выявление причастности окружающих нервных образований и определение степени злокачественности процесса.

При любом методе исследования КХД представляют собой гиперваскулярное объемное образование, расположенное в проекции бифуркации ОСА и смещающее ВСА заднелатерально и НСА переднемедиально и распространяющееся краниально от области бифуркации ОСА [29].

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) опухоль имеет четкие контуры, гипо- или изоэхогенную структуру по отношению к эхогенности окружающих мышц, гиперэхогенную капсулу толщиной до 3 мм, при дуплексном сканировании определяется выраженный внутриопухолевый кровоток (рис. 1, 2) [7, 30, 31]. При малых размерах опухоль может не иметь гемодинамически значимого влияния на просвет сосуда, но при значительных размерах может значительно деформировать ход сосуда или сужать его просвет (при муфтообразном росте опухоли), что приводит к характерным проявлениям ультразвуковой картины и доплерографическим изменениям (рис. 3) [32]. При дуплексном сканировании определяется асимметрия скорости кровотока с ее увеличением на стороне поражения по сравнению с противоположной

стороной, она может повышаться более чем на 60% [33].

Компьютерная томография (КТ) позволяет определить размеры, плотность и синтопию образования, а также судить о степени вовлечения в процесс сонных артерий и костных структур [33]. Основное значение в дифференциальной диагностике КХД от других опухолей в области бифуркации каротидных артерий имеет артериальная фаза, а именно раннее и выраженное (от 104 до 250 ед.Н, 174 ± 51 ед.Н) накопление хемодектомой контрастного вещества (рис. 4) [29]. Также артериальная фаза позволяет четко определить нижний полюс опухоли (обычно на уровне бифуркации ОСА или на 0,5–1,5 см ниже) и расстояние от опухоли до основания черепа, а также взаимоотношение опухоли с бифуркацией и ВСА [29]. Расширение бифуркации ОСА – типичный признак каротидной ПГ (рис. 5). В крупных опухолях контрастирование может быть гетерогенным вследствие участков гиалиноза, фокальных тромбозов или кровоизлияний [29, 34]. На основании данных КТ возможно построение 3D-реконструкций, что позволяет наглядно показать взаимоотношение опухоли с сонными артериями [35].

Ангиографию используют для оценки расположения опухоли по отношению к ВСА и внутренней яремной вене, определения их проходимости, а также визуализации основной кровоснабжающей опухоль артерии, которой в большинстве случаев является восходящая глоточная артерия (ветвь НСА) [36], и коллатералей [14]. КХД при контрастировании представляет собой конгломерат переплетающихся между собой сосудов [33] и имеет характерный вид “лиры”, отодвигая НСА и ВСА друг от друга (рис. 6), в то время как ВПГ, как правило, расположена выше и смещает как наружные, так и внутренние сонные артерии переднемедиально [14]. Зачастую ангиография применяется не в качестве диагностического метода, а как начальный этап процедуры эмболизации.

Классический симптом “соли и перца” хемодектомы при МРТ впервые описан W.L.G. Olsen и соавт. в 1987 г. [37]. Он обусловлен потоковыми дефектами в крупных внутриопухолевых сосудах: гипоинтенсивный компонент в виде “перца” чередуется с гиперинтенсивными участками в виде “соли” (из-за медленного кровотока или кровоизлияний) и отмечается при всех магнитно-резонансных последовательностях. Опухоль на T1-взвешенном изображении (ВИ) имеет преимущественно изоинтенсивный сигнал по отношению к мышцам, тогда как на T2ВИ – преимущественно гиперинтенсивный. На постконтрастных изображениях отмечается выраженное накопление конт-

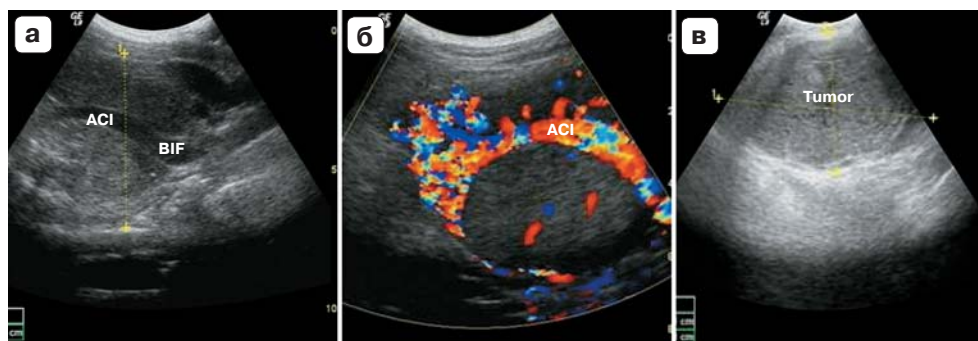
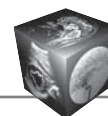


Рис. 1. Пациентка 50 лет. УЗ-изображения: в области бифуркации правой ОСА, раздвигая артерии, определяется объемное солидное, неоднородное по структуре образование (а), гиперваскулярное (б), размерами 12 × 7 см (в). Бифуркация ОСА, НСА и ВСА находятся в структуре опухоли. ACI – внутренняя сонная артерия, BIF – бифуркация ОСА, Tumor – опухоль.

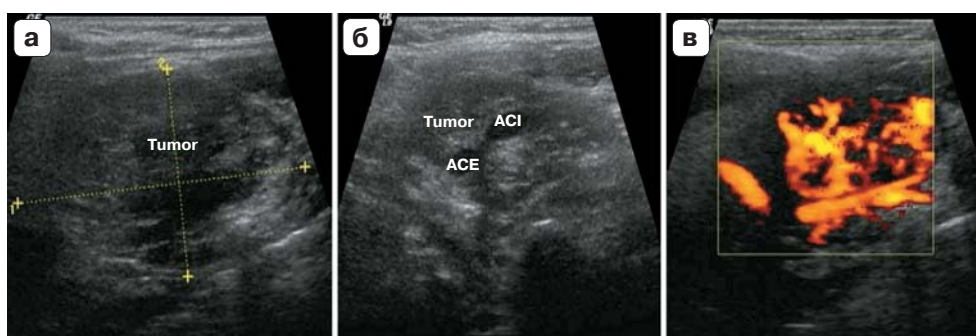


Рис. 2. Пациентка 48 лет. УЗ-изображения: в области бифуркации ОСА определяется солидное образование с четкими ровными контурами, неоднородное по структуре, размерами 5,2 × 3,4 см (а). Дистальный отдел ОСА с бифуркацией, ВСА и НСА располагаются внутри образования (б). Образование гиперваскулярно (в), в структуре определяются преимущественно артерии. ACI – внутренняя сонная артерия, ACE – наружная сонная артерия, Tumor – опухоль.

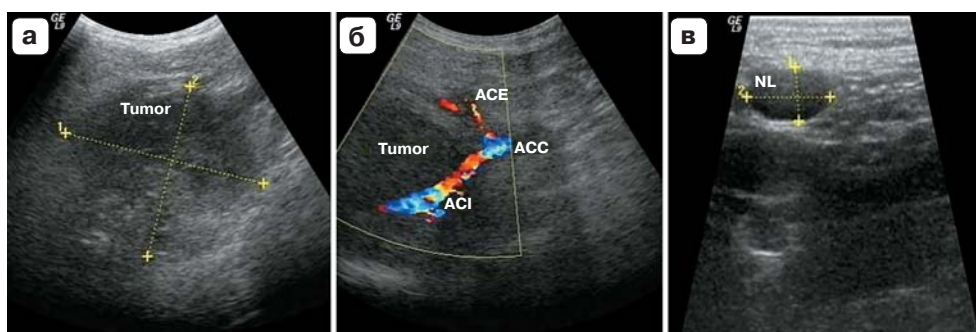


Рис. 3. Пациент 45 лет. УЗ-изображения: визуализируется объемное образование области бифуркации ОСА, имеющее неоднородную солидную структуру, четкие ровные контуры, размерами 6 × 5 см (а). Взаимоотношение с магистральными сосудами: ВСА отнесена кзади, проходит по заднему контуру образования, имеет гемодинамически незначимый плавный изгиб в области образования и тотчас за ним. НСА располагается кпереди от образования (б). Определяются множественные лимфатические узлы, расположенные по ходу кивательной мышцы, больший из которых размерами 2,4 см (в).

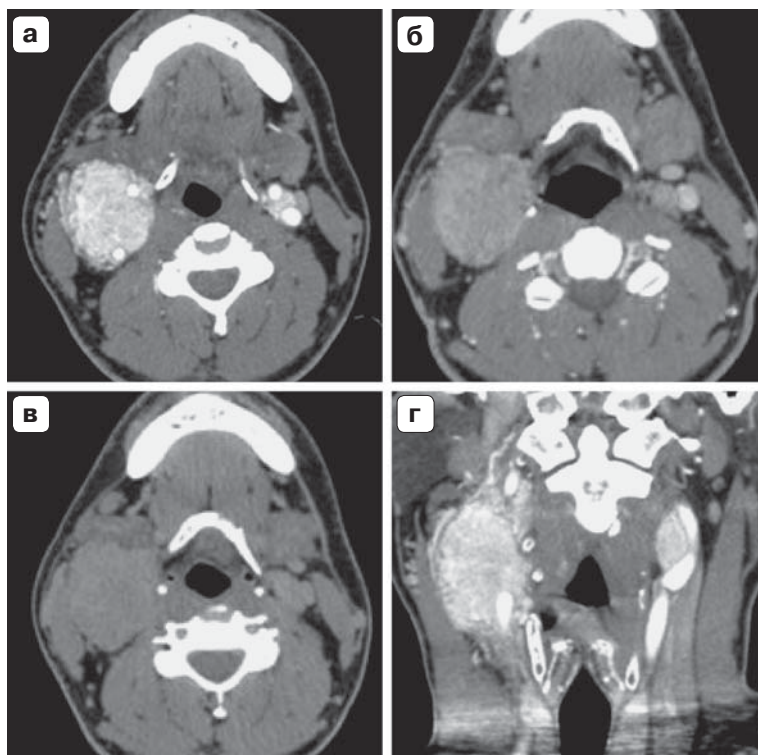


Рис. 4. Пациент 45 лет. МСКТ-изображения с внутривенным контрастным усилением. Аксиальная (а–в) и фронтальная (г) реконструкции. Справа в области каротидной бифуркации определяется образование размерами $3,7 \times 4,8 \times 7,0$ см, неправильной бугристой формы, мягкотканной плотности, выражено накапливающее контрастное вещество в артериальную фазу (а) до 212 ед.Н, в венозную фазу (б) до 169 ед.Н, в отсроченную фазу (в) до 78 ед.Н. С латеральной стороны образование несколько деформирует поверхность шеи, впереди – несколько смещает вперед подчелюстную слюнную железу и медиальную крыловидную мышцу. Бифуркация правой ОСА внутри опухоли. ВСА на протяжении 35 мм проходит в структуре опухоли и направляется к задней стенке. По задней стенке опухоль охватывает ВСА на 90% ее окружности (г). НСА на протяжении 3,2 см от развилки проходит внутри опухоли, после чего выходит на переднюю поверхность. В бифуркации левой ОСА определяется подобное образование меньших размеров $1,3 \times 1,6 \times 1,7$ см, охватывающее внутреннюю и наружную сонные артерии не более чем на $1/3$ окружности (г) (двусторонняя каротидная параганглиома).

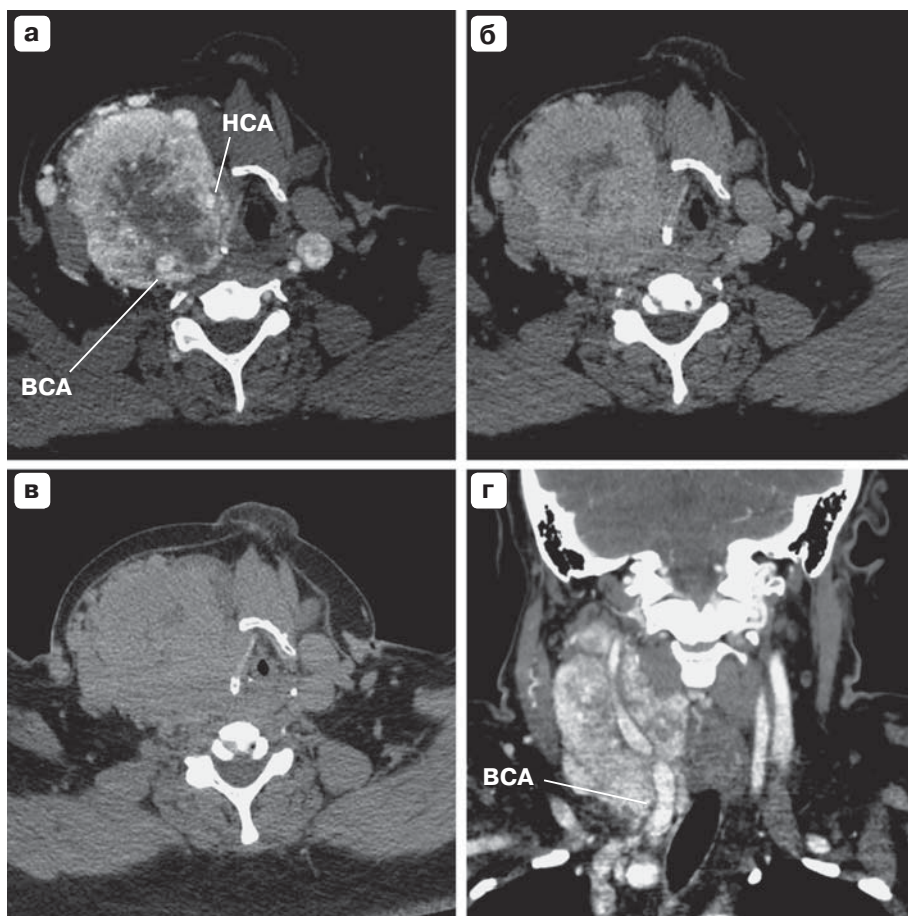


Рис. 5. Пациентка 50 лет. МСКТ-изображения с внутривенным контрастным усилением. Аксиальная (а–в) и фронтальная (г) реконструкции. Начиная от уровня правой доли щитовидной железы и до основания черепа (уровень C_1) определяется гипervasкулярное образование размерами $7,8 \times 6,8 \times 10,3$ см, неоднородной структуры за счет наличия участка низкой плотности в центре. В артериальную фазу (а) образование интенсивно накапливает контрастный препарат до 180 ед.Н, в венозную фазу (б) до 97 ед.Н, в отсроченную до 79 ед.Н. Образование сдавливает правую долю щитовидной железы, смещает трахею и ротоглотку влево. Признаков прорастания в них не определяется. Опухоль по всей окружности охватывает бифуркацию ОСА, ВСА и НСА (а, г).

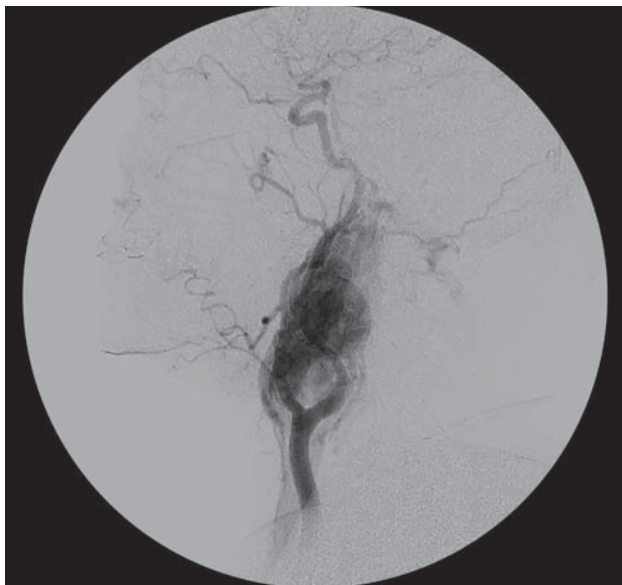
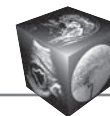


Рис. 6. Пациент 57 лет. Селективная ангиография брахиоцефального ствола, общей, наружной и внутренней сонных артерий. БЦА, ОСА и ВСА с ровными контурами, контрастируются гомогенно. НСА и ее ветви сильно извиты и деформированы. В области левой каротидной бифуркации контрастируется гипervasкулярное образование с артериовенозным сбросом на 2–5-й секунде. Образование получает кровоснабжение из бассейна НСА и ветвей щитовидного ствола.

растного препарата [38]. G. Gravel и соавт. считают, что использование режима 3D angio-MR в артериальную фазу контрастирования достаточно для обнаружения ПГ любой локализации, а добавление постконтрастных T1ВИ дает дополнительную топическую информацию, что полезно для планирования оперативного лечения или радиотерапии [39]. Сокращенный режим МР-сканирования (постконтрастные 3D angio-MR изображения и fast spin-echo T1ВИ) также полезен для скрининга бессимптомных пациентов-носителей мутаций группы генов SDHx [40].

Вагальная параганглиома

ВПГ является второй по частоте параганглиомой головы и шеи (10–15%) и представляет собой доброкачественную сосудистую опухоль из нодозного или яремного ганглиев блуждающего нерва [16]. В 1/3 случаев диагностируется множественное поражение, у 80% пациентов из данной группы отмечается наследственная предрасположенность [41], двустороннее поражение наблюдается в 7% случаев [15].

ВПГ локализуются в передне- или заднебоковом окологлоточном пространстве, верхний полюс опухоли доходит до основания черепа, а нижний

может достигать бифуркации ОСА, что объясняет их интимное прилегание к блуждающим, подъязычным и языкоглоточным нервам, ВСА [16]. Дифференциально-диагностическим признаком ВПГ в отличие от КХД является переднемедиальное смещение ВСА с оттеснением кзади и латерально внутренней яремной вены без вовлечения каротидной бифуркации [42].

Как правило, ВПГ безболезненны и при осмотре представлены объемным пульсирующим образованием, расположенным в заднелатеральном отделе глотки. Возможны сопутствующие симптомы, возникающие вследствие сдавления опухолью нервов: паралич голосовых связок с дисфонией, синдром Горнера [16].

Лучевая диагностика. ВПГ представлены образованием овоидной формы, расположенным в области сонных артерий, причем ВСА смещается опухолью переднемедиально (рис. 7) (отличительный признак при сравнении с КХД), а внутренняя яремная вена – заднелатерально без вовлечения каротидной бифуркации [42].

При УЗИ ВПГ определяются как гипervasкулярные объемные образования овоидной формы, расположенные в области сонных артерий, с определенной синтопией, описанной выше [43]. Структура и экзогенность не отличаются от таковых, описанных для КХД [43, 44].

КТ – наиболее информативный метод при малых размерах опухоли. Характеристики аналогичны КХД [42]. При больших размерах опухоли, достигающей основания черепа, отсутствие деформации и расширения яремного отверстия служит дифференциально-диагностическим признаком в отличие от ЯПГ [15].

МРТ-картина аналогична КХД [42, 45].

Яремная параганглиома

Опухоль локализуется в области яремного отверстия затылочной кости и исходит из барабанной ветви языкоглоточного нерва (нерв Якобсона) или ушной ветви блуждающего нерва (нерв Арнольда), распространяется в сторону сосцевидных ячеек, сосудистых и нервных каналов [46, 47], евстахиевой трубы [48]. При проникновении в полость среднего уха ПГ получает название яремно-барабанная (рис. 8) [49].

Пациентов с ЯПГ беспокоят пульсирующий шум в ушах и наличие ретротимпанального опухолевидного образования. Может приводить к нейропатии языкоглоточного, блуждающего, добавочного нервов и вызывать кондуктивную тугоухость, боль в ухе, головокружение, охриплость [16].

Лучевая диагностика. КТ на ранних стадиях выявляет объемное образование, деформирующее

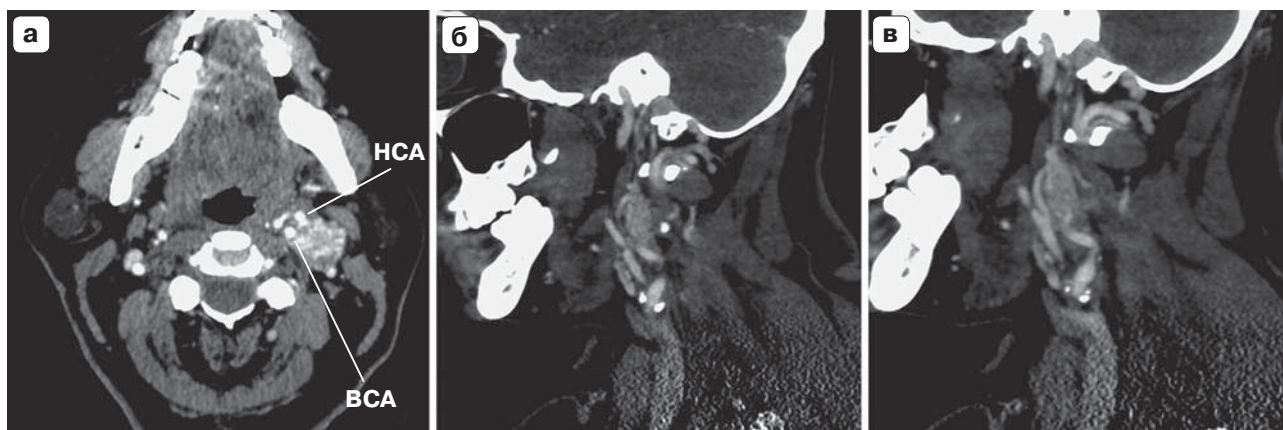


Рис. 7. Пациентка 53 лет. МСКТ-изображения с внутривенным контрастным усилением. Аксиальная (а) и сагиттальная (б, в) реконструкции. Латеральнее VCA визуализируется образование размерами $2,6 \times 1,9 \times 2,9$ см, неоднородное, неравномерно накапливающее контрастный препарат. Левая VCA граничит с образованием на половину окружности, смещена кпереди и медиально. HCA на протяжении 3 мм контрастирует с образованием на половину окружности, отдает коллатерали к образованию.

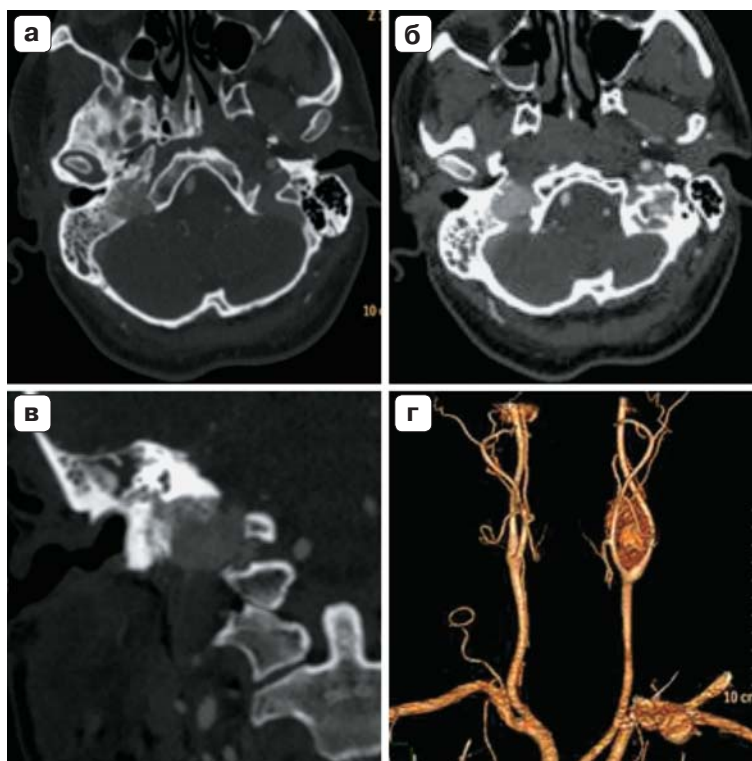


Рис. 8. Пациент 56 лет. МСКТ-изображения с внутривенным контрастным усилением. Аксиальная (а, б), сагиттальная (в) и 3D-реконструкции (г). К нижней стенке барабанной полости справа прилежит образование овальной формы с дольчатыми контурами размерами до $1,9 \times 1,3 \times 1,7$ см, выражено накапливающее контрастное вещество в артериальную фазу до 290 ед.Н, разрушающее прилежащие отделы височной кости и проникающее в полость среднего уха. Слева в области каротидной бифуркации, раздвигая ее, визуализируется аналогичное образование неправильной овальной формы размерами $3,6 \times 3,0 \times 4,0$ см. Множественное поражение: каротидная параганглиома слева и яремно-барабанная параганглиома справа.

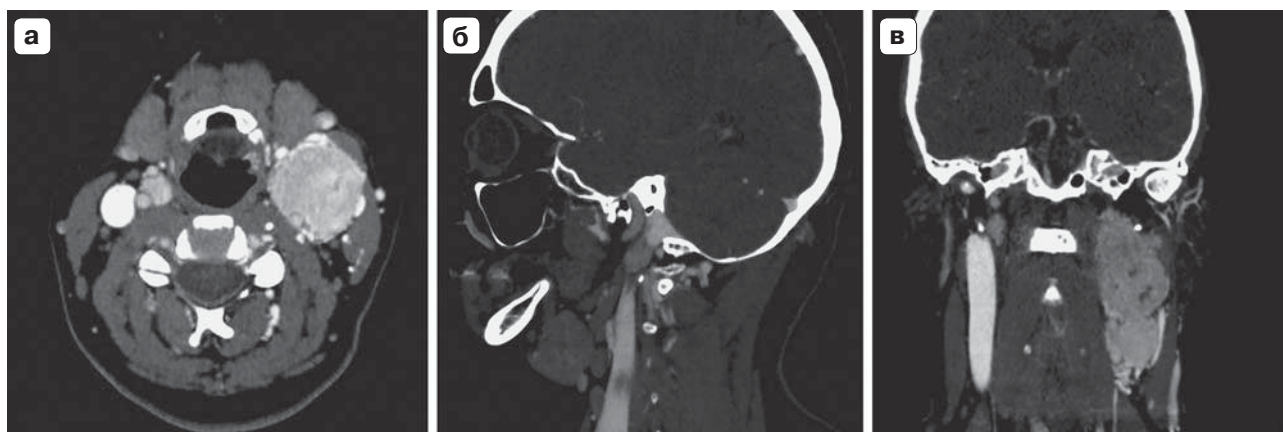
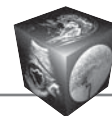


Рис. 9. Пациентка 37 лет. МСКТ-изображения с внутривенным контрастным усилением. Аксиальная (а), сагиттальная (б) и фронтальная (в) реконструкции. Слева в области бифуркации ОСА определяется образование с ровными четкими, несколько бугристыми контурами (а, в). В артериальную фазу образование интенсивно накапливает контрастный препарат до 224 ед.Н с сохранением гиподенсных участков звездчатой формы в центральной части (каротидная хемодектома). Аналогичные образования определяются в бифуркации правой ОСА размерами $1,1 \times 1,1 \times 1,2$ см и по внутреннему контуру внутренней яремной вены на уровне атлантоокципитального сочленения размерами $0,8 \times 1,2 \times 1,5$ см (б) (яремная параганглиома). Параметры контрастирования образований аналогичные с образованием на контралатеральной стороне.

яремное отверстие. Прогрессирующий рост опухоли приводит к деструкции по типу “изъеденностью молью” костных структур яремного отверстия и сосцевидного отростка [15]. Разрушение цепи слуховых косточек также является характерным симптомом (рис. 9) [50].

При МРТ опухоли размерами более 2 см дают симптом “соли и перца”. На T2ВИ опухоли обладают гетерогенным сигналом от изо- к гиперинтенсивному, на T1ВИ с контрастированием – выраженное накопление контрастного препарата [15].

Барабанная параганглиома

Самая распространенная опухоль среднего уха [49]. Как правило, не вовлекает яремное отверстие. Представляет собой небольшое изолированное поражение мыса улитки в барабанной полости, в области которого расположены гломусы нижнего барабанного нерва (Якобсона) – ветви языкоглоточного нерва. БПГ также могут распространяться в ячейки сосцевидного отростка, евстахиеву трубу и носоглотку. В отличие от ЯПГ, при данном типе нехарактерна деструкция слуховых косточек [41].

Основные жалобы пациентов: шум в ухе, кондуктивная тугоухость, паралич лицевого нерва [51].

Лучевая диагностика. Основное значение имеет КТ, которая выявляет небольшое округлое образование с плоским основанием на мысе улитки, выступающее в мезотимпанум [41].

МРТ играет важную роль при оценке распространения опухоли интракраниально и на основании черепа. На бесконтрастных T1ВИ опухоли да-

ют интенсивность сигнала с характерным симптомом “соли и перца” [49, 52].

Лечение параганглиом головы и шеи

КХД после их выявления должны быть удалены, поскольку рост образования сопряжен не только с воздействием на окружающие структуры и расширением спектра симптомов, но и повышением риска оперативного вмешательства, так как область шеи богата крупными сосудисто-нервными структурами [36, 53].

Первые попытки удаления опухоли предпринимались еще в XIX веке, но были неудачны (1880 – Reigner, гибель пациента (цит. по Lahey F.H. и Warren K.W., 1951 г. [54]); 1886 – Maydl, инсульт в раннем послеоперационном периоде (цит. по Byme J.J., 1958 г. [55])). Первое успешное лечение хемодектомы выполнено Albert в 1889 г. [56], а G. Gordon-Taylor описал метод безопасной субадвентициальной диссекции в 1940 г. [57].

Для оценки пери- и послеоперационного риска существует классификация W.R. Shamblin и соавт. (1971), оценивающая наличие или отсутствие двух основных признаков: циркулярного окружения опухолью каротидных сосудов и инфильтрации стенки сосуда [58]. Однако она имеет ряд ограничений. Во-первых, окончательное суждение о степени инфильтрации зачастую возможно только интраоперационно, что снижает ценность классификации при предоперационном планировании. Во-вторых, большее внимание в классификации уделяется именно размерам опухоли, чем ее вза-

**Таблица 1.** Модифицированная классификация каротидных параганглиом по W.R. Shamblyn и соавт. [53]

Тип по W.R. Shamblyn	Размер	Окружение или инфильтрация стенки сосуда	Удаление опухоли
I	< 4 см	Нет	Благоприятное
II	> 4 см	Частично прилежит	Затруднено
III a IIIb = I, II, III + инфильтративный рост	> 4 см Любой размер	Плотно прилежит	Осложнено в связи с необходимостью выполнения реконструктивной операции на сосудах

Таблица 2. Классификация каротидных хемодектом на основании структуры опухоли [59]

Тип	Структура опухоли	Интраоперационные особенности	Резекция
A	Мякотканная опухоль с губчатой структурой	Часто ассоциируется с тяжелым интраоперационным кровотечением; легко отделяется от соседних сосудов	Обычно полная
B	Плотная (эластичная)	Менее выраженное кровотечение; плотное прилегание к соседним сосудам и трудности выделения	Возможна полная резекция
C	Очень плотная (гравиеподобная)	Выраженность кровопотери меньше, чем при типах A и B; очень плотный контакт с окружающими структурами	Полная резекция может быть невозможна. Необходима частичная резекция/удаление опухоли с прилегающими сосудами
D	Солидно-мякотканная (промежуточный тип между B и C)	Солидный компонент тесно прилежит к сосудистым структурам	Возможна полная или частичная резекция

имоотношениям с сосудами. И хотя при большем размере (III тип по W.R. Shamblyn) предполагается большая частота инфильтрации сосудов, эта зависимость не всегда прямая [53].

K. Luna-Ortiz и соавт. (2006) предложили дополнить классификацию по W.R. Shamblyn, в которой сохранилось разделение на типы в зависимости от размера опухоли и степени контакта с сосудами. При этом IIIa тип в новой классификации равноценен III типу по W.R. Shamblyn, а в IIIb тип включены опухоли любого размера, но при наличии инфильтративного роста в стенку сосуда (при клиническом или гистологическом подтверждении) (табл. 1) [53].

Y. Ma и соавт. (2014) также считают, что исход операции при опухолях в области сонных артерий зависит не только от размера опухоли, но и от ее структуры, и предложили свою классификацию (табл. 2). Согласно ей, мягкотканые опухоли (тип A) зачастую могут быть полностью иссечены с сохранением ВСА, в то время как солидные (типы B, C и D) сопряжены с большей сложностью операции [59].

В некоторых ситуациях перед операцией предпринимается попытка эндоваскулярной эмболизации [36, 60]. Мнения на этот счет различны.

По данным одних исследователей, рутинная предоперационная эмболизация полезна для облегчения удаления опухоли, так как снижает ток крови в опухоли и уменьшает размеры образования [61, 62]. С другой стороны, ряд исследований показал отсутствие достоверных различий в объеме кровопотери, длительности операции и риске неврологических осложнений при сравнении групп пациентов с предоперационной эмболизацией и без нее [36, 63, 64].

Лучевая терапия в настоящее время используется в основном у пациентов, которым противопоказано хирургическое лечение по причине выраженного инфильтративного роста, при множественном поражении, высоком оперативном риске, а также при обнаружении остаточной опухоли в месте резекции и при рецидивах [14, 65, 66]. По данным метаанализа Z.D. Guss и соавт. (2011), радиотерапию следует применять в качестве первичного метода лечения ЯПГ вследствие более агрессивного течения и высокой частоты рецидива после резекции [67].

После резекции ПГ шеи рекомендовано регулярное диспансерное наблюдение больных, что позволит своевременно выявить рецидивы и метастазы опухоли.



Заключение

ПГ головы и шеи мало распространены в популяции. Опухоли каротидного гломуса являются самой частой формой ПГ данной локализации, на втором месте стоят вагальные и яремные ПГ. При множественных ПГ отмечается большая частота семейных форм. Опухоль имеет длительный бессимптомный период, однако при значительном росте может вызывать сдавление окружающих сосудисто-нервных структур, гортани, костей, других органов шеи, что снижает качество жизни пациента. Основным диагностическим признаком является обнаружение объемного образования в области скопления параганглиев, высокоаваскуляризованного, что проявляется изменением показателей при дуплексном сканировании, выраженным накоплением контрастного препарата в артериальную фазу при КТ или МРТ, а также классическим МР-симптомом в виде «соли и перца». ПГ считается злокачественной при обнаружении локальных (в лимфатические узлы) и отдаленных метастазов. Знание основных характеристик ПГ позволит своевременно и правильно поставить диагноз и запланировать эффективное лечение.

Список литературы / References

- Meli G.A., Chiamonte R., Cavallaro T., Puglisi C., Pero G. Carotid body paraganglioma. Diagnosis and treatment by angiography. *Neuroradiol. J.* 2006; 19: 645–648.
- Chapman D.B., Lippert D., Geer C.P., Edwards H.D., Russell G.B., Rees C.J., Browne J.D. Clinical, histopathologic, and radiographic indicators of malignancy in head and neck paragangliomas. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2010; 143: 531–537. DOI:10.1016/j.otohns.2010.05.031.
- Boedeker C.C., Ridder G.J., Schipper J. Paragangliomas of the head and neck: diagnosis and treatment. *Familial Cancer.* 2005; 4: 55–59. DOI:10.1007/s10689-004-2154-z.
- Mediouni A., Ammari S., Wassef M., Gimenez-Roqueplo A.P., Laredo J.D., Duet M., Tran Ba Huy P., Oker N. Malignant head/neck paragangliomas. Comparative study. *Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis.* 2014; 131(3): 159–166. DOI: 10.1016/j.anorl.2013.05.003.
- Kaklikaya I., Imamoglu M., Isik A.U., Ozcan F. Carotid body tumors. *Turk. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998; 6: 323–329.
- Шубин А.А. Ангиохирургические аспекты лечения хемодектом шей: Дисс. ... д-ра мед. наук. М., 2003. 314 с.
Shubin A.A. Angiosurgical aspects of treatment chemodectomas neck: Diss. ... Doct. of Med. Sci. Moscow, 2003. 314 p. (In Russian)
- Sajid M.S., Hamilton G., Baker D.M.; Joint Vascular Research Group. A Multicenter review of carotid body tumour management. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2007; 34 (2): 127–130. DOI:10.1016/j.ejvs.2007.01.015.
- Welander J., Andreasson A., Brauckhoff M., Backdahl M., Larsson C., Gimm O., Söderkvist P. Frequent EPAS1/HIF2α exons 9 and 12 mutations in non-familial pheochromocytoma. *Endocr. Relat. Cancer.* 2014; 21 (3): 495–504. DOI: 10.1530/ERC-13-0384.
- Von Haller. Cited by Gratiot J.H. Carotid tumors: A collective review. *Abstr. Surg.* 1943; 7: 117–186.
- Glenner G.G., Grimley P. M. Tumors of the extraadrenal paraganglion system, including chemoreceptors // Atlas of Tumor Pathology. Washington, DC: U.S. Armed Forces Institute of Pathology, 1974: 13–33.
- Zak F.G., Lawson W. Anatomy and topography in the paraganglionic chemoreceptor system. 1st ed. New York: Springer-Verlag, 1982: 15–49.
- Persky M.S., Setton A., Niimi Y., Hartman J., Frank D., Berenstein A. Combined endovascular and surgical treatment of head and neck paragangliomas. A team approach. *Head Neck.* 2002; 24: 423–431. DOI:10.1002/hed.10068.
- Lee J.H., Barich F., Karnell L.H., Robinson R.A., Zhen W.K., Gantz B.J., Hoffman H.T.; American College of Surgeons Commission on Cancer; American Cancer Society. National Cancer Data Base report on malignant paragangliomas of the head and neck. *Cancer.* 2002; 94 (3): 730–737. DOI 10.1002/cncr.10252.
- Del Guercio L., Narese D., Ferrara D., Butrico L., Padricelli A., Porcellini M. Carotid and vagal body paragangliomas. *Transl. Med. UniSa.* 2013; 6 (6): 11–15.
- Szymańska A., Szymański M., Czekajka-Chehab E., Gołabek W., Szczerbo-Trojanowska M. Diagnosis and management of multiple paragangliomas of the head and neck. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2015; 272 (8): 1991–1999. DOI: 10.1007/s00405-014-3126-z.
- Williams M.D., Tischler A.S. Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Paragangliomas. *Head Neck Pathol.* 2017; 11 (1): 88–95. DOI: 10.1007/s12105-017-0786-1.
- Davila V.J., Chang J.M., Stone W.M., Fowl R.J., Bower T.C., Hinni M.L., Money S.R. Current surgical management of carotid body tumors. *J. Vasc. Surg.* 2016; 64 (6): 1703–1710. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.05.076.
- Langerman A., Athavale S.M., Rangarajan S.V., Sinard R.J., Netterville J.L. Natural history of cervical paragangliomas: outcomes of observation of 43 patients. *Arch Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2012; 1383 (4): 341–345. DOI: 10.1001/archoto.2012.37.
- Papaspyrou K., Mewes T., Rossmann H., Fottner C., Schneider-Raetzke B., Bartsch O., Schreckenberger M., Lackner K.J., Amedee R.G., Mann W.J. Head and neck paragangliomas: Report of 175 patients (1989–2010). *Head Neck.* 2012; 34 (5): 632–637. DOI:10.1002/hed.21790.
- Mhatre A.N., Li Y., Gasperin A., Lalwani A.K. SDHB, SDHC, and SDHD mutation screen in sporadic and familial head and neck paragangliomas. *Clin. Genet.* 2004; 66: 461–466. DOI: 10.1111/j.1399-0004.2004.00328.x.
- Burnichon N., Brière J.J., Libè R., Vescovo L., Rivière J., Tissier F., Jouanno E., Jeunemaitre X., Bénéit P., Tzagoloff A., Rustin P., Bertherat J., Favier J., Gimenez-Roqueplo A.P. SDHA is a tumor suppressor gene causing paraganglioma. *Hum. Mol. Genet.* 2010; 19: 3011–3020. DOI: 10.1093/hmg/ddq206.
- Martucci V., Pacak K. Pheochromocytoma and paraganglioma: diagnosis, genetics, management, and treatment. *Curr. Probl. Cancer.* 2014; 38 (1): 7–41. DOI:10.1016/j.cuprocancer.2014.01.001.



23. Thabet M.H., Kotob H. Cervical paragangliomas: diagnosis, management and complications. *J. Laryngol. Otol.* 2001; 115: 467–474.
24. Lee K.Y., Oh Y.W., Noh H.J., Lee Y.J., Yong H.S., Kang E.U., Kim K.A., Lee N.J. Extraadrenal paragangliomas of the body: imaging features. *Am. J. Roentgenol.* 2006; 187 (2): 492–504. DOI: 10.2214/AJR.05.0370.
25. Myssiorek D., Ferlito A., Silver C.E., Rodrigo J.P., Baysal B.E., Fagan J.J., Suarez C., Rinaldo A. Screening for familial paragangliomas. *Oral. Oncol.* 2008; 44: 532–537. DOI: 10.1016/j.oraloncology.2007.06.010.
26. Jansen J.C., van den Berg R., Kuiper A., van der Mey A.G., Zwinderman A.H., Cornelisse C.J. Estimation of growth rate in patients with head and neck paragangliomas influences the treatment proposal. *Cancer.* 2000; 88: 2811–2816.
27. Атанасян Л.А. Хемодектома. М.: Медицина, 1969. 62 с. Atanasyan L. A. Chemodectoma. M.: Meditsina, 1969. 62 p. (In Russian)
28. O'Neill S., O'Donnell M., Harkin D., Loughrey M., Lee B., Blair P. A 22-year northern Irish experience of carotid body tumours. *Ulster Med. J.* 2011; 80 (3): 133–140.
29. Кармазановский Г.Г., Никитаев Н.С., Дан В.Н., Яшина Н.И., Шубин А.А., Щеголев А.И. Спиральная КТ в диагностике опухолей и других объемных образований в развилке сонных артерий. *Медицинская визуализация.* 2002; 1: 39–46. Karmazanovsky G.G., Nikitaev N.S., Dan V.N., Yashina N.I., Shubin A.A., Shchegolev A.I. Spiral CT in Diagnosis of Tumors and Volume Neoplasms in Bifurcation of Carotid Arteries. *Medical Visualization.* 2002; 1: 39–46. (In Russian)
30. Назимок Е.В., Сафронов С.Н., Крутова Т.В. Дифференциальная ультразвуковая диагностика каротидных хемодектом и других опухолевых образований шеи. *Здравоохранение Таджикистана.* 2013; 3: 61–66. Nazimok E.V., Safronov S.N., Krutova T.V. Differential diagnosis of carotid chemodectoma and other tumors of the neck by ultrasound. *Zdravoohranenie Tadzhikistana.* 2013; 3: 61–66. (In Russian)
31. Jianu D.C., Jianu S.N., Motoc A.G., Dan T.F., Poenaru M., Tăban S., Cretu O.M. An evaluation on multidisciplinary management of carotid body paragangliomas: a report of seven cases. *Rom. J. Morphol. Embryol.* 2016; 57 (2): 853–859.
32. Berk M. Chemodectoma of the glomus intervagale: case report and review. *Clin. Radiol.* 1961; 12: 219–226.
33. Аракелян В.С., Газимагомедов З.И., Абдулгасанов Р.А. Диагностика и результаты хирургического лечения каротидных хемодектом. *Креативная кардиология.* 2015; 2: 72–80. DOI: 10.15275/kreatkard.2015.02.07. Arakelyan V.S., Gazimagomedov Z.I., Abdulgasanov R.A. The results of diagnosis and surgical treatment of carotid chemodectomas. *Kreativnaya kardiologiya.* 2015; 2: 72–80. (In Russian). DOI: 10.15275/kreatkard.2015.02.07.
34. Белоцерковский И.В., Акинфеев В.В., Жуковец А.Г., Тризна Н.М. Хирургическое лечение параганглиом шеи. *Опухоли головы и шеи.* 2011; 3: 26–31. Belotserkovsky I.V., Akinfeev V.V., Zhukovets A.G., Trizna N.M. Surgical treatment of the paragangliomas of the neck. *Opukholi golovy i shei.* 2011; 3: 26–31. (In Russian)
35. Газимагомедов З.И. Параганглиомы шеи. *Креативная кардиология.* 2015; 1: 56–65. DOI: 10.15275/kreatkard.2015.01.06.
- Gazimagomedov Z.I. Paragangliomas of the neck. *Kreativnaya kardiologiya.* 2015; 1: 56–65. (In Russian) DOI: 10.15275/kreatkard.2015.01.06.
36. Lim J.Y., Kim J., Kim S.H., Lee S., Lim Y.C., Kim J.W., Choi E.C. Surgical treatment of carotid body paragangliomas: outcomes and complications according to the Shamblin classification. *Clin. Exp. Otorhinolaryngol.* 2010; 3: 91–95. DOI: 10.3342/ceo.2010.3.2.91.
37. Olsen W.L., Dillon W.P., Kelly W.M., Norman D., Brant-Zawadzki M., Newton T.H. MR imaging of paragangliomas. *Am. J. Roentgenol.* 1987; 148: 201–204. DOI: 10.2214/ajr.148.1.201.
38. Wieneke J.A., Smith A. Paraganglioma: carotid body tumor. *Head Neck Pathol.* 2009; 3 (4): 303–306. DOI: 10.1007/s12105-009-0130-5.
39. Gravel G., Niccoli P., Rohmer V., Moulin G., Borson-Chazot F., Rousset P., Pasco-Papon A., Marcus C., Dubrulle F., Gouya H., Bidault F., Dupas B., Gabrillargues J., Caumont-Prim A., Hernigou A., Gimenez-Roqueplo A., Halimi P. The value of a rapid contrast-enhanced angio-MRI protocol in the detection of head and neck paragangliomas in SDHx mutations carriers: a retrospective study on behalf of the PGL-EVA investigators. *Eur. Radiol.* 2016; 26 (6): 1696–1704. DOI: 10.1007/s00330-015-4024-5.
40. van den Berg R., Verbist B.M., Mertens B.J., van der Mey A.G., van Buchem M.A. Head and neck paragangliomas: improved tumor detection using contrast-enhanced 3D time-of-flight MR angiography as compared with fat-suppressed MR imaging techniques. *Am. J. Neuroradiol.* 2004; 25 (5): 863–870.
41. Capatina C., Ntali G., Karavitaki N., Grossman A.B. The management of head-and neck paragangliomas. *Endocr. Relat. Cancer.* 2013; 20: 291–305. DOI: 10.1530/ERC-13-0223.
42. Hamersley E.R., Barrows A., Perez A., Schroeder A., Castle J.T. Malignant Vagal Paraganglioma. *Head Neck Pathol.* 2016; 10 (2): 201–205. DOI: 10.1007/s12105-015-0621-5.
43. Tong Y. Role of duplex ultrasound in the diagnosis and assessment of carotid body tumour: A literature review. *Intractable Rare Dis. Res.* 2012; 1 (3): 129–133. DOI: 10.5582/irdr.v1.3.129.
44. White G., Forbes M., Busch K., Harris J.P., Makeham V. Carotid body tumour or not. Ultrasound diagnostic features. Vascular 2007 Conference Handbook & Book of Abstracts. Melbourne, Australia, 2007. 72.
45. Offergeld C., Brase C., Yaremchuk S., Mader I., Rischke H.C., Gläsker S., Schmid K.W., Wiech T., Preuss S.F., Suárez C., Kopeć T., Patocs A., Wohlk N., Malekpour M., Boedeker C.C., Neumann H.P. Head and neck paragangliomas: clinical and molecular genetic classification. *Clinics (Sao Paulo).* 2012; 67: 19–28.
46. Dickens W.J., Million R.R., Cassisi N.J., Singleton G.T. Chemodectomas arising in temporal bone structures. *Laryngoscope.* 1982; 92 (2): 188–191.
47. Gulya A.J. The glomus tumor and its biology. *Laryngoscope.* 1993; 103 (11, Pt 2, Suppl. 60): 7–15.
48. Brown J.S. Glomus jugulare tumors. Methods and difficulties of diagnosis and surgical treatment. *Laryngoscope.* 1967; 77 (1): 26–67. DOI: 10.1288/00005537-196701000-00004.
49. Mohan S., Hoeffner E., Bigelow D.C., Loevner L.A. Applications of magnetic resonance imaging in adult



- temporal bone disorders. *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* 2012; 20 (3): 545–572.
DOI: 10.1016/j.mric.2012.06.001.
50. Subedi N., Prestwich R., Chowdhury F., Patel C., Scarsbrook A. Neuroendocrine tumours of the head and neck: anatomical, functional and molecular imaging and contemporary management. *Cancer Imaging.* 2013; 13 (3): 407–422. DOI:10.1102/1470-7330.2013.0034.
51. Devuyt L., Defreyne L., Praet M., Geukens S., Dhooge I. Treatment of glomus tympanicum tumors by pre-operative embolization and total surgical resection. *Am. J. Otolaryngol.* 2016; 37 (6): 544–551.
DOI: 10.1016/j.amjoto.2016.08.011.
52. Neves F., Huwart L., Jourdan G., Reizine D., Herman P., Vicaut E., Guichard J.P. Head and neck paragangliomas: value of contrast-enhanced 3D MR angiography. *Am. J. Neuroradiol.* 2008; 29: 883–889.
DOI: 10.3174/ajnr.A0948.
53. Luna-Ortiz K., Rason-Ortiz M., Villavicencio-Valencia V., Herrera-Gomez A. Does Shamblin's classification predict postoperative morbidity in carotid body tumors? A proposal to modify Shamblin's classification? *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2006; 2: 171–175.
DOI: 10.1007/s00405-005-0968-4.
54. Reigner. Cited by Lahey F.H., Warren K.W. A long-term appraisal of carotid tumors with remarks on their removal. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1951; 92: 481–491.
55. Maydl. Cited by Byrne J.J. Carotid body and allied tumors. *Am. J. Surg.* 1958; 95: 371–384.
56. Muhm M., Polterauer P., Gstottner W., Temmel A., Richling B., Undt G., Niederle B., Staudacher M., Ehringer H. Diagnostic and therapeutic approaches to carotid body tumors: review of 24 patients. *Arch. Surg.* 1997; 132 (3): 279–284.
57. Gordon-Taylor G. On carotid tumours. *Br. J. Surg.* 1940; 28 (110): 163–172.
58. Shamblin W.R., Remine W.H., Sheps S.G., Harrison E.G. Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of 90 cases. *Am. J. Surg.* 1971; 122 (6): 732–739.
59. Ma Y., Huang D., Liu L., Xiang M., Oghagbon E.K., Zhai S. Surgical treatment of carotid body tumour: a report of 39 cases and a new classification of carotid body tumour: our experience. *Clin. Otolaryngol.* 2014; 39 (4): 254–257.
DOI: 10.1111/coa.12267.
60. Дан В.Н., Матякин Е.Г., Коков Л.С., Кармазановский Г.Г. Предварительная эмболизация при хирургическом лечении хемодектом шеи. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2000; 6 (2): 109–115.
Dan V.N., Matjakin E.G., Kokov L.S., Karmazanovsky G.G. Preliminary embolization during surgical treatment with chemodectoma of the neck. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya.* 2000; 6 (2): 109–115. (In Russian)
61. Jackson R.S., Myhill J.A., Padhya T.A., McCaffrey J.C., McCaffrey T.V., Mhaskar R.S. The effects of preoperative embolization on carotid body paragangliomas surgery: a systematic review and meta-analysis. *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 2015; 153 (6): 943–50.
DOI: 10.1177/0194599815605323.
62. Dixon J.L., Atkins M.D., Bohannon W.T., Buckley C.J., Lairmore T.C. Surgical management of carotid body tumors: a 15-year single institution experience employing an interdisciplinary approach. *Proc (Bayl. Univ. Med. Cent).* 2016; 29 (1): 16–20.
63. Power A.H., Bower T.C., Kasperbauer J., Link M.J., Oderich G., Cloft H., Young W.F.Jr., Gloviczki P. Impact of preoperative embolization on outcomes of carotid body tumor resections. *J. Vasc. Surg.* 2012; 56: 979–989.
DOI: 10.1016/j.jvs.2012.03.037.
64. Bercin S., Muderris T., Sevil E., Gul F., Kilicarslan A., Kiris M. Efficiency of preoperative embolization of carotid body tumor. *Auris Nasus Larynx.* 2015; 42 (3): 226–230.
DOI: 10.1016/j.anl.2014.10.013.
65. Bianchi L.C., Marchetti M., Brait L., Bergantin A., Milanesi I., Broggi G., Fariselli L. Paragangliomas of head and neck: a treatment option with CyberKnife radiosurgery. *Neurol. Sci.* 2009; 30: 479 – 485.
DOI: 10.1007/s10072-009-0138-3.
66. Galland-Girodet S., Maire J.P., De-Mones E., Benech J., Bouhoreira K., Protat B., Demeaux H., Darrouzet V., Huchet A. The role of radiation therapy in the management of head and neck paragangliomas: Impact of quality of life versus treatment response. *Radiother. Oncol.* 2014; 111 (3): 463–467. DOI: 10.1016/j.radonc.2014.06.002.
67. Guss Z.D., Batra S., Limb C.J., Li G., Sughrue M.E., Redmond K., Rigamonti D., Parsa A.T., Chang S., Kleinberg L., Lim M. Radiosurgery of glomus jugulare tumors: a meta-analysis. *Int. J. Radiation. Oncol. Biol. Phys.* 2011; 81: 497–502. DOI: 10.1016/j.ijrobp.2011.05.006.

Поступила в редакцию 24.11.2016.
Принята к печати 20.02.2017.

Received on 24.11.2016.
Accepted for publication on 20.02.2017.



DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-28-35

МСКТ гепатопанкреатодуоденальной зоны с пониженной лучевой нагрузкой: опыт практического применения

Азнауров В.Г.^{1*}, Кондратьев Е.В.¹, Оганесян Н.К.², Кармазановский Г.Г.¹

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

² ФГБУ "Российский кардиологический научно-производственный комплекс" Минздрава России, Москва, Россия

Low-Dose Hepatopancreatic MDCT: Practical Experience of Applicability

Aznaurov V.G.^{1*}, Kondratiev E.V.¹, Oganessian N.K.², Karmazanovsky G.G.¹

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

² Russian Cardiology Research and Production Complex, Moscow, Russia

Цель исследования: определить возможности протоколов МСКТ с пониженной лучевой нагрузкой в улучшении визуализации образований печени и поджелудочной железы и снижении дозы облучения.

Материал и методы. В исследование вошло 40 пациентов, которые были разделены на 2 группы по 20 человек в зависимости от применяемого протокола исследования: стандартный протокол "120 кВ" или модифицированный протокол "100 кВ". Все исследования были выполнены с внутривенным введением контрастного препарата. Обработывали следующие данные томограмм: шум, окружность брюшной полости, отношение контраст/шум, данные контрастного усиления органов. Томограммы реконструировали стандартным и итеративным алгоритмами реконструкции. Качественную оценку изображений проводили по 2 параметрам – оценка изображения в целом и визуализация образования по 3-балльной шкале.

Результаты. Лучевая нагрузка снизилась на 31,5% при применении модифицированного протокола. Уровень шума не различался при применении стандартной реконструкции, однако выраженно снижался при применении итеративной реконструкции. Отношение контраст/шум оказалось выше в группе "100 кВ" и последовательно возрастало с повышением уровней итеративной реконструкции. Оценки визуализации образований были значимо выше в группе "100 кВ".

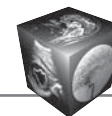
Заключение. Применение протоколов сканирования с пониженной лучевой нагрузкой оправданно, оно позволяет серьезно снизить дозу облучения пациента, улучшить визуализацию образований печени и поджелудочной железы (в первую очередь гиперваскулярных). Применение алгоритмов итеративной реконструкции позволяет добиться значимого улучшения качества изображения и снижения шума.

Для корреспонденции*: Азнауров Владимир Григорьевич – 117997, Россия, г. Москва, ул. Большая Серпуховская, 27. Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Тел.: +7 926 0100656. E-mail: vaznaurov@ya.ru

Азнауров Владимир Григорьевич – аспирант отделения лучевой диагностики Института хирургии им. А.В. Вишневского МЗ РФ, Москва; **Кондратьев Евгений Валерьевич** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения лучевой диагностики Института хирургии им. А.В. Вишневского МЗ РФ, Москва; **Оганесян Нелли Камсаровна** – ординатор отделения рентгенологии Российского кардиологического научно-производственного комплекса МЗ РФ, Москва; **Кармазановский Григорий Григорьевич** – член-корр. РАН, доктор медицинских наук, руководитель отдела лучевой диагностики Института хирургии им. А.В. Вишневского МЗ РФ, Москва.

Contact*: Vladimir G. Aznaurov – 117997 Russia, Moscow, Bolshaya Serpukhovskaya str., 27. A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone: +7-926-010-06-56. E-mail : vaznaurov@ya.ru

Vladimir G. Aznaurov – postgraduate student of radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Evgeniy V. Kondratiev** – cand. of med. sci., Senior Researcher Fellow of radiology department, A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Nelly K. Oganessian** – resident of radiology department, Russian Cardiology Research and Production Complex, Moscow; **Grigory G. Karmazanovsky** – doct. of med. sci., corresponding member of the Russian Academy of Sciences, head of radiology department, A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.



Ключевые слова: лучевая нагрузка, низкое напряжение, протокол пониженной лучевой нагрузки, радиация, гиперваскулярное образование.

Ссылка для цитирования: Азнауров В.Г., Кондратьев Е.В., Оганесян Н.К., Кармазановский Г.Г. МСКТ гепатопанкреатодуоденальной зоны с пониженной лучевой нагрузкой: опыт практического применения. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (2):28–35. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-28-35.

Aims: to evaluate the possibilities of low-dose MDCT protocols in visualization of liver and pancreatic tumors.

Materials and methods. 40 patients were enrolled in study and divided into 2 groups. Two scanning protocols were used, differing by the voltage on the X-ray tube-standard 120 kV, and the modified 100 kV. All studies were performed with intravenous administration of a contrast agent. The data – noise, a circumference of abdominal cavity, a relation “contrast-noise”, data of contrast strengthening of organs were evaluated. The tomograms were reconstructed using standard and iterative reconstruction algorithms. A qualitative assessment of the images was carried out according to 2 parameters – the evaluation of the whole image and the visualization of tumor on a 3-point scale.

Results. Radiation exposure decreased by 31.5% using the modified protocol. The noise level did not differ with the use of standard reconstruction, but it decreased markedly using iterative reconstruction. The contrast-to-noise ratio turned out to be higher in the “100 kV” group and consistently increased with increasing levels of iterative reconstruction. Evaluations of the visualization of tumors were significantly higher in the “100 kV” group.

Conclusion. The use of low-dose protocols is justified, it allows to seriously reduce the radiation exposure, improving visualization of the liver and pancreas tumors (primarily hypervascular). Application of iterative reconstruction algorithms allows achieving significant improvement in image quality and noise reduction.

Key words: radiation exposure, low voltage, low-dose protocol, radiation, hypervascular tumor.

Recommended citation: Aznaurov V.G., Kondratiev E.V., Oganessian N.K., Karmazanovsky G.G. Low-Dose Hepatopancreatic MDCT: Practical Experience of Applicability. *Medical visualization*. 2017; 21 (2): 28–35. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-28-35.

Введение

За последние годы можно отметить значительный рост компьютерно-томографических исследований как в России [1], так и во всем мире [2]. Соответственно ощутимо выросла лучевая нагрузка на население. По последним данным, доля медицинского облучения в структуре всей лучевой нагрузки составляет до 50%, причем во всей структуре облучения компьютерная томография занимает 1/4 [2]. При этом следует учитывать, что практически любое исследование брюшной полости является малоинформативным без введения контрастного вещества. Введение контрастного вещества автоматически означает увеличение фаз ис-

следования как минимум до трех, чаще четырех фаз. Таким образом, стандартное КТ-исследование органов брюшной полости с внутривенным контрастированием является рентгенологическим исследованием с высокой лучевой нагрузкой. Считаем целесообразным рассмотреть вопросы визуализации образований печени и поджелудочной железы при применении сканирования с пониженной лучевой нагрузкой.

Цель исследования

Определить возможности протоколов МСКТ с пониженной лучевой нагрузкой в улучшении визуализации образований печени и поджелудочной железы и снижении дозы облучения.

Материал и методы

В течение 10 мес (2015–2016 гг.) МСКТ выполнена 40 пациентам, у которых было подозрение на наличие образования печени и/или поджелудочной железы, или с подтвержденными диагнозами о наличии новообразований этих органов. Мужчин было 23, женщин – 17, средний возраст которых составил $57,2 \pm 12,7$ года. Средний индекс массы тела составил $26,6 \pm 3,3$ кг/м². Пациенты были разделены на 2 группы по 20 человек в зависимости от применяемого протокола исследования: стандартный протокол “120 кВ” или модифицированный протокол “100 кВ”.

Снижения лучевой нагрузки достигали при уменьшении напряжения на рентгеновской трубке и использовании системы автоматического выбора силы тока. Ключевым преимуществом использования такой технологии является не уменьшение дозы облучения, а возможность улучшения визуализации гиперваскулярных образований за счет лучшего поглощения фотонов рентгеновского излучения. В 2013 г. D. Marin и соавт. сообщили о значительном улучшении выявляемости гиперваскулярных образований печени при применении напряжения на трубке 80 кВ, при этом удалось снизить дозу с 18,5 до 5,1 мСв [3]. Более того, Y. Noda и соавт. удалось добиться не только снижения лучевой нагрузки, улучшения выявляемости образований печени, но и экономии контрастного препарата на 33% [4].

Протоколы сканирования и контрастирования. Исследования выполняли на 64-срезовом томографе Ingenuity CT производства компании Philips, Нидерланды. Во всех протоколах применяли систему автоматического выбора силы тока с показателем Dose Right Index, равным 19. Стандартный протокол сканирования выполнялся с напряжением на рентгеновской трубке 120 кВ, при применении протокола с пониженной лучевой



нагрузкой использовали напряжение на трубке 100 кВ. Система автоматического выбора силы тока устанавливала значения силы тока (мАс) исходя из данных сканограмм. Сканограммы выполняли дважды – во фронтальной и сагиттальной проекциях. Толщина среза во всех протоколах 1,5 мм, конфигурация детекторов $64 \times 0,625$, время оборота гентри 0,5 с. В стандартном протоколе использовался алгоритм реконструкции filtered back projection (FBP), в модифицированном протоколе – FBP и алгоритм итеративной реконструкции (AIP) iDose 4 с уровнями реконструкции 4–6.

Выполняли 4 фазы сканирования – нативная, ранняя артериальная, ранняя порталная и отсроченная фаза (спустя 5 мин после начала введения контрастного препарата). Сканирование артериальной фазы начиналось автоматически спустя 7 с после достижения порогового уровня контрастирования 130 ед.Н, который фиксировали на нисходящей грудной аорте на уровне бифуркации трахеи. Всем пациентам вводился контрастный препарат, содержащий 350 мг/мл йода (йомерол; Йомерон 350, Bracco Diagnostics, Италия). Контрастный препарат всем пациентам вводили в объеме 90 мл. Протяженность сканирования – от уровня купола диафрагмы до гребней подвздошных костей.

Количественная оценка. Измерения производили следующим образом: круглую метку Region of Interest (ROI) устанавливали: 1) на брюшную аорту в артериальной фазе на уровне тела II поясничного позвонка (L_{II}), площадью 1 см^2 для измерения уровня шума (SD); 2) на интактную паренхиму печени или поджелудочной железы площадью $0,5 \text{ см}^2$ для измерения КТ-плотности однократно в каждую фазу; 3) на образование площадью $0,5 \text{ см}^2$ для измерения КТ-плотности однократно в каждую фазу.

У каждого пациента измеряли окружность брюшной полости на уровне позвонка L_{II} . Измерения контраст/шум (contrast-to-noise; CNR) производились по формуле: $CNR = (ROI_{\text{lesion}} - ROI_{\text{parenchyma}}) / SD_{\text{noise}}$, где ROI_{lesion} – КТ-плотность образования, $ROI_{\text{parenchyma}}$ – КТ-плотность паренхимы, SD_{noise} – шум изображения, полученный с круглой ROI брюшной аорты на уровне позвонка L_{II} . Эффективная доза (ЭД) облучения рассчитывалась по формуле: $ЭД = \text{Dose length product} \cdot 0,015$ (нормализованный коэффициент для брюшной полости).

Качественная оценка. Качественная оценка каждого исследования проводилась 2 рентгенологами с опытом работы в абдоминальной лучевой диагностике 3 и 7 лет. Для беспристрастной оценки наборы реконструкций давались в произвольном порядке. Исследования оценивали с ис-

пользованием автоматизированного рабочего места врача-диагноста “АрхиМед”. Рентгенологи знали о том, что у пациента есть подозрение на опухоль, однако иной информации не имели. Анализировали каждую фазу и реконструкцию отдельно при ширине окна +360 ед.Н и центре окна 60 ед.Н. Исследователи имели возможность изменять ширину и центр окна, иные параметры изображения они изменить не могли. Критерии злокачественности/доброкачественности образования, окончательное заключение рентгенологами устанавливались согласно их мнению и опыту независимо друг от друга.

Оценку исследования проводили по 2 параметрам по 3-балльной шкале. Оценивали изображение в целом (шум, наличие артефактов, контуры внутренних органов), а также визуализацию образования (контрастирование структуры, контуры, шум, артефакты). Шкала была отградуирована следующим образом: 3 – идеальное изображение без каких-либо помех, уровень шума низкий; 2 – приемлемое качество изображения, уровень шума средний, контрастирование удовлетворительное; 1 – исследование диагностической ценности не имеет, неприемлемый уровень шума. Оценки сравнивались, при их расхождении в результаты выносилась худшая оценка.

Результаты

Всего было выявлено 40 образований в печени и поджелудочной железе. Максимальный размер образования печени в группе “120 кВ” составил $139 \times 82 \text{ мм}$ (узел гепатоцеллюлярного рака на аксиальном срезе (здесь и далее приводятся размеры на аксиальных срезах)), минимальный – $12 \times 12 \text{ мм}$ (узел фокальной нодулярной гиперплазии). Максимальный размер образования печени в группе “100 кВ” составил $114 \times 111 \text{ мм}$ (гигантская гемангиома), минимальный – $4 \times 4 \text{ мм}$ (простая киста). Максимальный размер образования поджелудочной железы в группе “120 кВ” составил $30 \times 17 \text{ мм}$ (рак поджелудочной железы), минимальный размер – $18 \times 9 \text{ мм}$ (внутрипротоковая папиллярно-муцинозная опухоль). Максимальный размер образования поджелудочной железы в группе “100 кВ” составил $70 \times 68 \text{ мм}$ (солидно-псевдопапиллярная опухоль), минимальный размер – $14 \times 19 \text{ мм}$ (рак поджелудочной железы). Не было выявлено значимой разницы в выборке пациентов двух групп.

Было достигнуто снижение дозы в группе “100 кВ” на 31,5%, с $32,7 \pm 13,2$ до $22,4 \pm 6,8 \text{ мЗв}$ (рис. 1). Уровень шума в группе “120 кВ” составил $29,1 \pm 6,5 \text{ ед.Н}$, в группе “100 кВ” – $28,9 \pm 3,9 \text{ ед.Н}$. При применении AIP уровень шума в группе

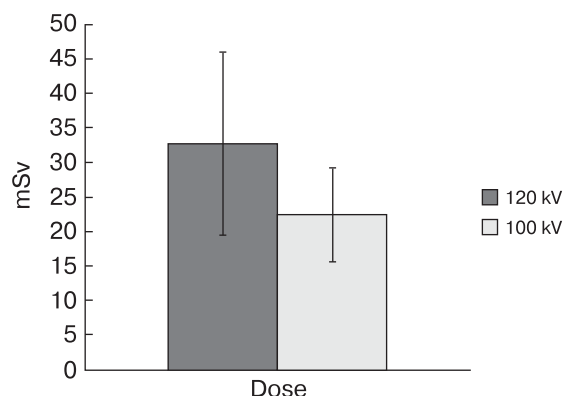
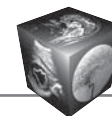


Рис. 1. График зависимости дозы от снижения напряжения на рентгеновской трубке томографа. Отмечается снижение лучевой нагрузки при применении протокола “100 кВ”.

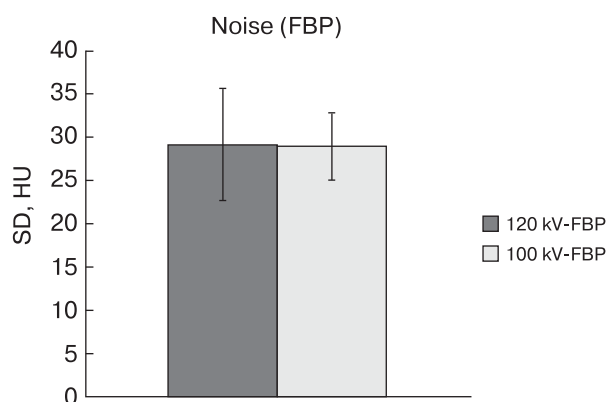


Рис. 2. График зависимости шума в изображении от метода реконструкции КТ-изображения и напряжения рентгеновской трубки. Средневзвешенные показатели шума (SD) в группах “120 кВ” и “100 кВ”.

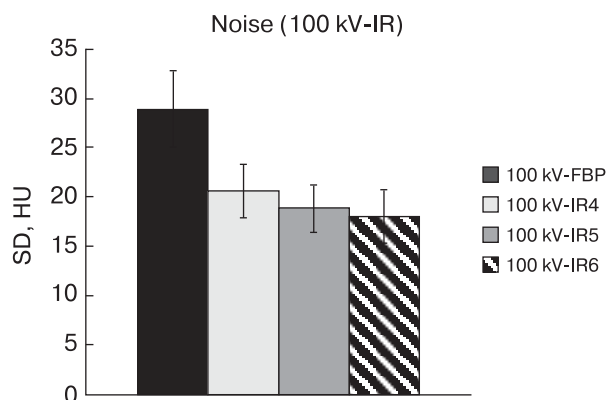


Рис. 3. График зависимости шума в изображении от метода реконструкции КТ-изображения. Отмечается падение уровня шума при применении алгоритмов итеративной реконструкции в группе “100 кВ”.

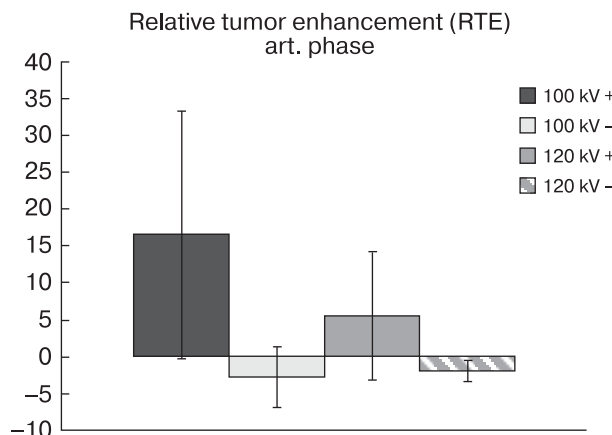


Рис. 4. Графическое изображение показателей индекса относительного контрастирования опухолей в артериальную фазу исследования. Значения относительного индекса контрастирования (relative tumor enhancement), где “120 кВ+” “100 кВ+” – значения для гипervasкулярных образований, “120 кВ–”, “100 кВ–” – значения для гиповаскулярных образований (относительно интактной паренхимы).

“100 кВ” последовательно снижался: iDose 4 – $20 \pm 2,7$ ед.Н; iDose 5 – $18,8 \pm 2,4$ ед.Н; iDose 6 – $18 \pm 2,7$ ед.Н (рис. 2, 3).

В качестве базового параметра оценки габаритов пациента мы считаем оптимальной оценку длины окружности брюшной полости. Индекс массы тела уступает по точности в корреляции с полученными данными, согласно Е.В Кондратьеву [5]. Средняя длина окружности брюшной полости в группе “120 кВ” составила $88,4 \pm 9,8$ см, в группе “100 кВ” – $87,8 \pm 7,6$ см. Шум возрастал в зависимости от увеличения длины окружности брюшной полости в группе “100 кВ”. При длине окружности брюшной полости до 85 см шум составлял $25,7 \pm 3,1$ ед.Н, свыше 85 см – $30,6 \pm 3,2$ ед.Н, коэффициент корреляции – 0,919. В группе “120 кВ” при длине окружности брюшной полости до 85 см шум составлял $26,2 \pm 7,9$ ед.Н, свыше 85 см – $28,7 \pm 4,3$ ед.Н, коэффициент корреляции – 0,328. Отношение контраст/шум в группе “120 кВ” составило $-0,27 \pm 1,68$ ед.Н. CNR оказалось выше в группе “100 кВ” и последовательно возрастало с повышением уровней итерации – при реконструкции FBP $-0,69 \pm 3,35$ ед.Н; iDose 4–4 $-1,06 \pm 4,37$ ед.Н; iDose 4–5 $-1,06 \pm 5,03$ ед.Н; iDose 4–6 $-1,23 \pm 4,92$ ед.Н. Средние значения относительного повышения плотности опухоли (relative tumor enhancement – RTE) приведены на рис. 4.

Главенствующим фактором оценки качества исследования являлась визуализация, а не интенсивность контрастирования образования. Значимой корреляции между оценками уровня шума

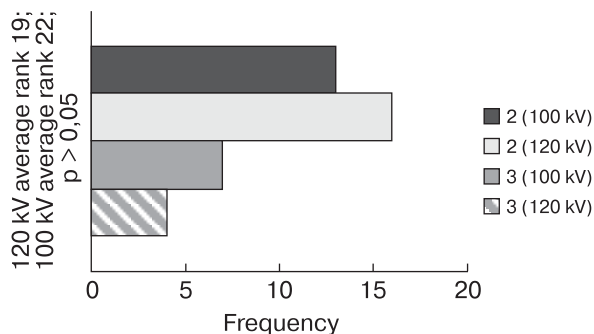
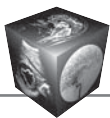


Рис. 5. Графическое изображение частоты оценок уровня шума. При применении стандартной реконструкции в субъективных оценках уровня шума значимых отличий не выявлено.

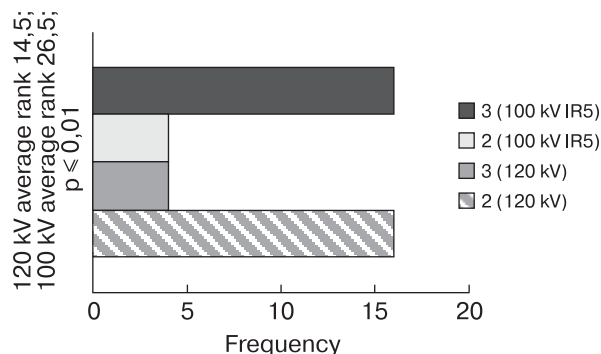


Рис. 6. Графическое изображение частоты субъективных оценок уровня шума между стандартной реконструкцией и алгоритмами итеративной реконструкции. Применение алгоритмов итеративной реконструкции привело к значимой разнице в оценке уровня шума между стандартной реконструкцией и алгоритмами итеративной реконструкции.

Протокол	Оценка (визуализация образований)		
	3 (отлично)	2 (удовлетворительно)	1 (плохо)
120 kV FBR	3	17	0
100 kV FBR	13	7	0
120 kV IR4	16	4	0
120 kV IR5	17	3	0
120 kV IR6	17	3	0

Рис. 7. Исследования, полученные при применении протокола сканирования “100 кВ”, показали лучшие результаты в визуализации образований по сравнению с протоколом “120 кВ”.

и протоколом сканирования при стандартной реконструкции выявлено не было (рис. 5). Однако была выявлена статистически значимая зависимость при применении АИР (рис. 6). Также была установлена зависимость между методикой сканирования и визуализацией образований(ия), сканированных при применении протокола “100 кВ”, – получены более высокие оценки в сравнении со стандартным протоколом, и эти оценки возрастали последовательно с применением АИР (рис. 7).

Обсуждение

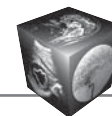
Дифференциальная диагностика заболеваний печени и поджелудочной железы до сих пор является очень острой проблемой современной рентгенологии, особенно это касается диагностики малых образований на ранних стадиях развития заболевания. Компьютерная томография применяется очень широко. При этом вопросы снижения лучевой нагрузки, особенно если задача состоит в диагностике злокачественных поражений, отодвигаются на второй план, так как польза от

точной своевременной диагностики намного выше возможных рисков, связанных с ионизирующим излучением, используемым для такой диагностики.

Два наиболее распространенных способа снижения лучевой нагрузки – снижение напряжения или силы тока на рентгеновской трубке. Оба варианта допустимы в случае применения при диагностике новообразований гепатопанкреатодуоденальной зоны, однако значительно влияют не только на дозу облучения, но и на качество получаемого изображения.

Эффективность применения исключительно автоматической модуляции напряжения трубки для снижения дозы облучения уже доказана. L. Yu и соавт. добились снижения дозы лучевой нагрузки до 36% при КТ-ангиографии в сравнении со стандартным протоколом (120 кВ) и 25% при абдоминальной КТ [6]. Однако без АИР неизбежно возникла проблема, связанная с шумом в изображениях.

В нашем исследовании использован протокол “100 кВ” в качестве модифицированного. Данные предыдущих исследований [7] демонстрируют



значительное снижение качества изображения при применении протоколов с напряжением на рентгеновской трубке менее 100 кВ. В целом полученные нами данные совпадают с данными, публикуемыми в последнее время в мировой литературе [8–10].

Нами не было выявлено значимой зависимости шума от длины окружности брюшной полости при количественной оценке в обоих протоколах. Возможно, это объясняется тем, что при применении системы автоматической регулировки силы тока система выставляла значения мАс для удержания уровня шума в приемлемых рамках.

Тем не менее в группе “100 кВ” уровень шума несколько повысился при увеличении длины окружности брюшной полости, что явилось неизбежным следствием снижения напряжения на рентгеновской трубке. Также не было отмечено значимой зависимости оценки качества исследования в целом от уровня шума. Шум является объективным показателем, воспринимаемым крайне субъективно, вследствие чего может возникать расхождение оценок исследователей.

Более того, увеличение длины окружности брюшной полости подразумевает наличие избытка абдоминального жира, что облегчает дифференциацию различных анатомических структур брюшной полости. В частности, такие сведения приводят А. Gervaise и соавт. в исследовании, посвященном оценке возможностей низкодозовых протоколов и итеративной реконструкции у пациентов с избыточной массой тела при диагностике почечной колики [11]. Также об отсутствии затруднений в диагностике почечной колики у пациентов с ожирением сообщают М. Е. El-Ghar и соавт., применявшие протокол с пониженной силой тока [12].

Индекс относительного контрастирования/визуализации опухоли был выше в группе “100 кВ” практически во всех фазах сканирования, что объясняется эффектом k-edge, при котором улучшается поглощение фотонов рентгеновского излучения атомами йода в случае уменьшения энергии фотонов (рис. 8, 9). Отношение контраст/шум также возросло в группе “100 кВ” без применения АИР. Было отмечено, что применение даже

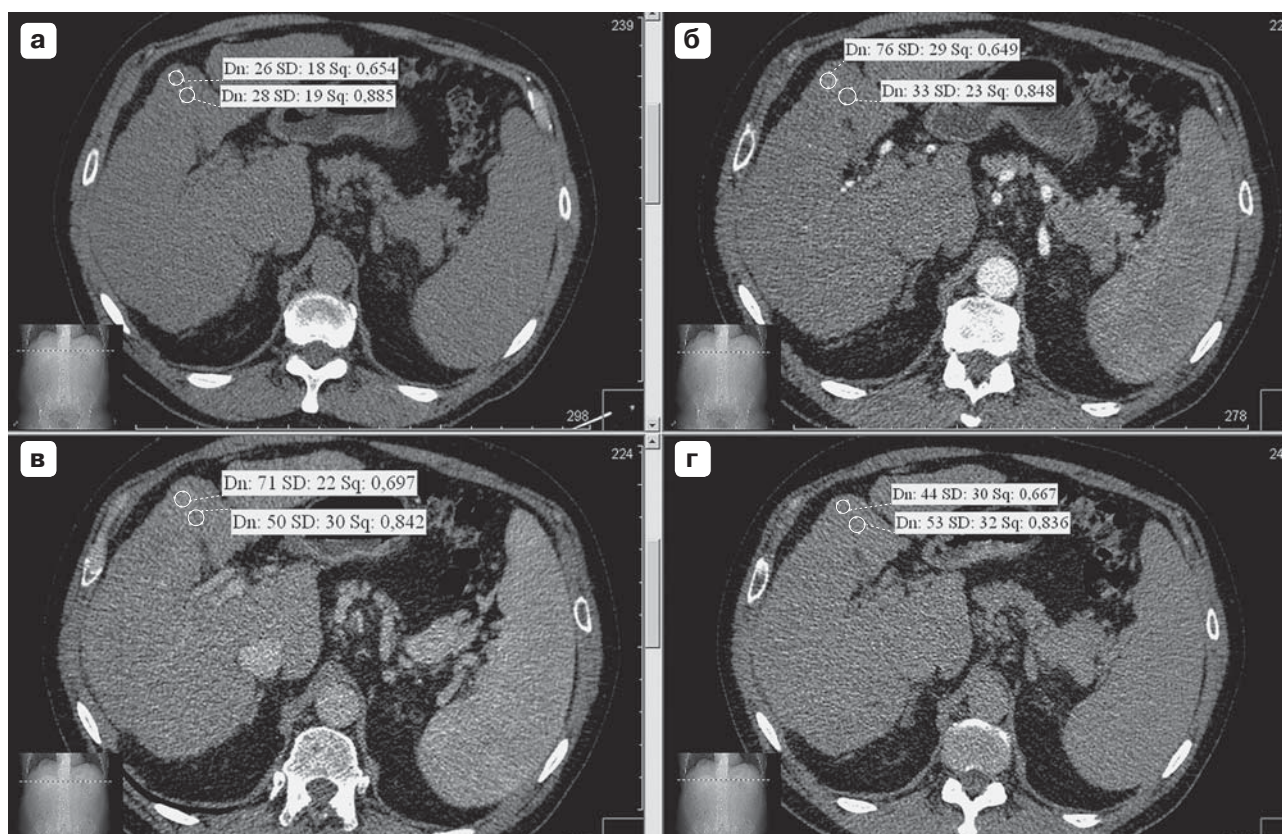


Рис. 8. Гиперваскулярный метастаз гепатоцеллюлярного рака в правую долю печени. КТ-изображения. а – нативная фаза; б – артериальная фаза; в – венозная фаза; г – отсроченная фаза исследования. Стандартный протокол сканирования 120 кВ и реконструкции. Оценка визуализации образования – 2 (удовлетворительно).

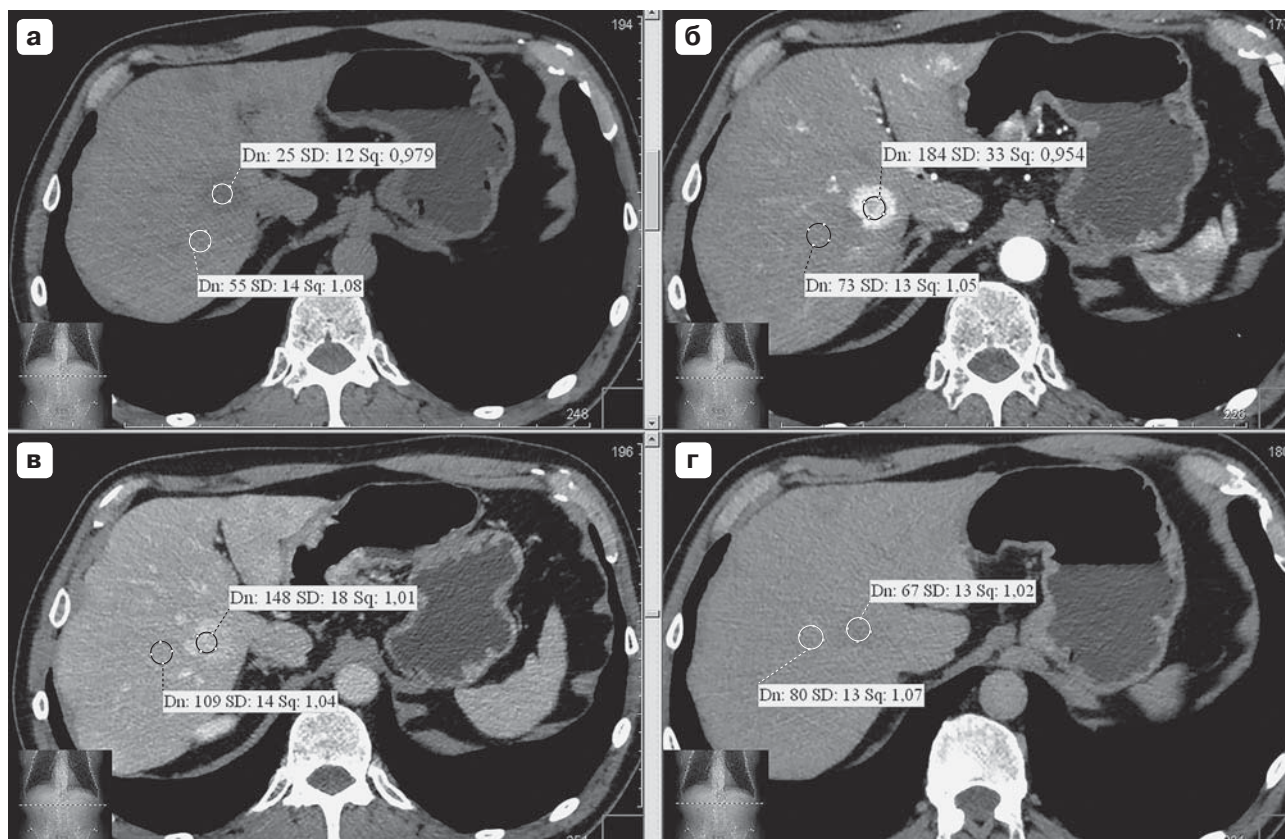
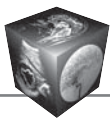


Рис. 9. Гиперваскулярный метастаз гепатоцеллюлярного рака в правую долю печени. КТ-изображения. а – нативная фаза; б – артериальная фаза; в – венозная фаза; г – отсроченная фаза исследования. Модифицированный протокол сканирования “100 кВ” и реконструкция итеративным алгоритмом уровня 4. Оценка визуализации образования – 3 (отлично).

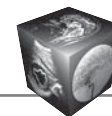
первого из используемых уровней итеративной реконструкции резко снижало уровень шума.

Заключение

Проведенное исследование показало, что можно добиться значимого уменьшения лучевой нагрузки при снижении напряжения на рентгеновской трубке. При этом можно гарантировать приемлемое качество изображения для опытного рентгенолога даже без применения АИР. Доказана высокая эффективность АИР в снижении уровня шума. Получены убедительные данные об улучшении визуализации как гипер-, так и гиповаскулярных образований и улучшении контрастирования гипervаскулярных образований гепатопанкреатической зоны при применении протокола сканирования с пониженной лучевой нагрузкой.

Список литературы / References

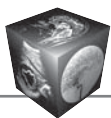
1. Тюрин И.Е. Лучевая диагностика в Российской Федерации в 2014 г. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2015; 6: 56–63. DOI: 10.20862/0042-4676-2015-0-6-56-63.
2. Tyurin I.E. Radiology in Russia 2014. *Vestnik rentgenologii i radiologii*. 2015; 6: 56–63. DOI: 10.20862/0042-4676-2015-0-6-56-63. (In Russian)
3. Ionizing Radiation Exposure of the Population of the United States. Bethesda, MD: National Council on Radiation Protection and Measurements; 2009. NCRP report 160. DOI: 10.1097/01.HP.0000356672.44380.b7.
4. Marin D., Choudhury K.R., Gupta R.T., Ho L.M., Allen B.C., Schindera S.T., Colsher J.G., Samei E., Nelson R.C. Clinical impact of an adaptive statistical iterative reconstruction algorithm for detection of hypervascular liver tumours using a low tube voltage, high tube current MDCT technique. *Eur. Radiol.* 23 (12): 3325–3335. DOI: 10.1007/s00330-013-2964-1.
5. Noda Y., Kanematsu M., Goshima S., Kondo H., Watanabe H., Kawada H., Kawai N., Tanahashi Y., Miyoshi T.R., Bae K.T. Reducing iodine load in hepatic CT for patients with chronic liver disease with a combination of low-tube-voltage and adaptive statistical iterative reconstruction. *Eur. J. Radiol.* 2015; 84 (1): 11–18. DOI: 10.1016/j.ejrad.2014.10.008.
6. Кондратьев Е.В. Оптимизация протоколов мультиспиральной компьютерно-томографической ангиографии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2013. 21 с. Kondratyev E.V. Optimization of protocols multislice computed tomography angiography: Autoref. Diss. ... cand of med. sci. M., 2013. 21 p. (In Russian)



6. Yu L., Fletcher J.G., Grant K.L., Carter R.E., Hough D.M., Barlow J.M., Vrtiska T.J., Williamson E.E., Young P.M., Goss B.C., Shiung M., Leng S., Raupach R., Schmidt B., Flohr T., McCollough C.H. Automatic Selection of Tube Potential for Radiation Dose Reduction in Vascular and Contrast-Enhanced Abdominopelvic CT. *Am. J. Roentgenol.* 2013; 201 (2): W297–306. DOI: 10.2214/AJR.12.9610.
7. Husarik D.B., Schindera S.T., Morsbach F., Chuck N., Seifert B., Szucs-Farkas Z., Alkadhi H. Combining automated attenuation-based tube voltage selection and iterative reconstruction: a liver phantom study. *Eur. Radiol.* 2014; 24: 657–67. DOI: 10.1007/s00330-013-3049-x.
8. Marin D., Nelson R.C., Barnhart H., Schindera S.T., Ho L.M., Jaffe T.A., Yoshizumi T.T., Youngblood R., Samei E. Detection of pancreatic tumors, image quality, and radiation dose during the pancreatic parenchymal phase: effect of a low-tube-voltage, high-tube-current CT technique-preliminary results. *Radiology.* 2010; 256 (2): 450–459. DOI: 10.1148/radiol.10091819.
9. Hur S., Lee J.M., Kim S.J., Park J.H., Han J.K., Choi B.I. 80-kVp CT using Iterative Reconstruction in Image Space algorithm for the detection of hypervascular hepatocellular carcinoma: phantom and initial clinical experience. *Korean J. Radiol.* 2012; 13: 152–164. DOI: 10.3348/kjr.2012.13.2.152.
10. Marin D., Choudhury K.R., Gupta R.T., Ho L.M., Allen B.C., Schindera S.T., Colsher J.G., Samei E., Nelson R.C. Clinical impact of an adaptive statistical iterative reconstruction algorithm for detection of hypervascular liver tumours using a low tube voltage, high tube current MDCT technique. *Eur. Radiol.* 2013; 23: 3325–3335. DOI: 10.1007/s00330-013-2964-1.
11. Gervaise A., Naulet P., Beuret F., Henry C., Pernin M., Portron Y., Lapierre-Combes M. Low-dose CT with automatic tube current modulation, adaptive statistical iterative reconstruction, and low tube voltage for the diagnosis of renal colic: impact of body mass index. *Am. J. Roentgenol.* 2014; 202 (3): 553–560. DOI: 10.2214/AJR.13.11350.
12. Abou El-Ghar M.E., Shokeir A.A., Refaie H.F., El-Nahas A.R. Low-dose unenhanced computed tomography for diagnosing stone disease in obese patients. *Arab J. Urol.* 2012; 10 (3): 279–283. DOI: 10.1016/j.aju.2012.02.007.

Поступила в редакцию 13.12.2016.
Принята к печати 2.03.2017.

Received on 13.12.2016.
Accepted for publication on 2.03.2017.



DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-36-52

Ультразвуковое исследование с контрастным усилением в дифференциальной диагностике опухолевых образований печени

Пеняева Э.И.^{1*}, Камалов Ю.Р.², Сенча А.Н.³, Патрунов Ю.Н.¹, Сенча Е.А.⁴

¹ НУЗ «ДКБ на ст. Ярославль ОАО «РЖД», Ярославль, Россия

² ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия

³ ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России, Москва, Россия

⁴ ФГБУ № 9 Лечебно-диагностический центр Минобороны России, Москва, Россия

Value of Contrast-Enhanced Ultrasound in Differential Diagnosis of Focal Liver Lesions

Peniaeva E.I.^{1*}, Kamalov J.R.², Sencha A.N.³, Patruncov U.N.¹, Sencha E.A.⁴

¹ Yaroslavl Railway's Clinic, Yaroslavl, Russia

² The acad. B.V. Petrovsky Russian Scientific Center of Surgery RAMS, Moscow, Russia

³ Academician V.I. Kulakov Research Center of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology Russian Ministry of Healthcare, Moscow, Russia

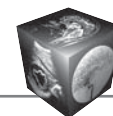
⁴ Federal Medical and Diagnostic Center of the Ministry of Defence of Russian Federation, Moscow, Russia

Цель исследования: оценить диагностические возможности применения ультразвукового исследования (УЗИ) с использованием контрастного препарата Соновью (Бракко Свисс СА, Швейцария) в дифференциальной диагностике опухолевых образований печени (ООП) в условиях многопрофильной клиники на территории Российской Федерации.

Материал и методы. Контраст-усиленное УЗИ (КУУЗИ) печени выполнялось с внутривенным болюсным введением 1,2 мл контрастного препарата Соновью (Бракко Свисс СА, Швейцария) и последующим введением 5 мл 0,9% раствора NaCl. Исследования проводили на сканерах Mindray DC-8 (Mindray, Китай), Logiq S8 (GE, США), Philips EPIQ 7 (Philips, Нидерланды), SonoScape S9 (SonoScape, Китай), Hitachi Ascendus (Hitachi, Япония) с использованием конвексных датчиков 3–5 МГц в специализированном режиме «контраст» с низким механическим индексом (МИ 0,08–0,1). Исследование проведено 73 пациентам в возрасте 18–84 лет (средний возраст 49 лет) с опухолевыми образованиями печени. Из них 22 пациента до КУУЗИ имели установленный диагноз, у остальных КУУЗИ выполнено до установления окончательного диагноза. Во всех случаях пациентам проведена МСКТ печени с внутривенным контрастированием. В 49 (67,12%) из 73

случаев проведено морфологическое исследование после прицельной толстоигольной биопсии или аутопсии. Произведена оценка качественных характеристик контрастного усиления очаговых образований печени.

Результаты. Выявлены качественные характеристики КУУЗИ, позволяющие проводить дифференциальную диагностику ООП. Основным дифференциально-диагностическим признаком доброкачественных и злокачественных ООП при КУУЗИ ($p \leq 0,01$) является появление гипоусиления ООП в портальную и позднюю венозную фазу в случае злокачественных ООП, и изоили гиперусиления в портальную и позднюю венозную фазы в случае доброкачественных ООП. Диффузное неоднородное контрастное усиление характерно для злокачественных ООП, а однородное контрастное усиление – для доброкачественных. Дополнительными дифференциально-диагностическими признаками ($p \leq 0,05$) различных ООП являются тип и характер контрастного усиления в артериальную фазу: неоднородное диффузное контрастное усиление для злокачественных ООП и однородное – для доброкачественных ООП, периферическое узловое центростремительное контрастное усиление – достоверный признак гемангиом печени, центробежное усиление с сосудистым рисунком по типу «спиц колеса» – фокально-нодулярной



гиперплазии и периферическое кольцевидное гиперусиление, раннее появление гипоусиления в начале портальной фазы – метастазов печени.

Выводы. Комплексная оценка качественных параметров КУУЗИ с ультразвуковым контрастным препаратом SonoVue имеет большой диагностический потенциал для дифференциальной диагностики различных ООП (чувствительность 92,85%, специфичность 91,3%, общая точность 92,15%) и может использоваться в повседневной практике врача ультразвуковой диагностики.

Ключевые слова: УЗИ с контрастным усилением, SonoVue, очаговые образования печени.

Ссылка для цитирования: Пеняева Э.И., Камалов Ю.Р., Сенча А.Н., Патрунов Ю.Н., Сенча Е.А. Ультразвуковое исследование с контрастным усилением в дифференциальной диагностике опухолевых образований печени. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (2): 36–52. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-36-52.

Purpose: to evaluate the diagnostic value of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) with SonoVue in differential diagnosis of focal liver lesions (FLL) in a multidisciplinary clinic in Russian Federation.

Materials and methods. Bolus intravenous administration of 1.2 ml of SonoVue (Bracco Swiss CA, Switzerland) followed with 5ml saline flush was used for liver CEUS. We utilized the scanners Mindray DC-8 (Mindray, China), Logiq S8 (GE, USA), Philips Epiq 7 (Philips, Holland), SonoScape S9 (SonoScape, China), Hitachi Ascendus (Hitachi, Japan) with 3.0–5.0 MHz convex probes in specialized “contrast” mode with low mechanic index (MI 0.08–0.1). The study conferred 73 patients in the age between 18 and 84 years (mean age 49 years) with FLL. CEUS was performed in 22 patients with previously verified diagnosis, while the rest of patients underwent CEUS before the final diagnosis. Contrast-enhanced liver CT was performed in all patients. In 49 (67.12%) of 73 cases, a pathology was performed after a targeted core-needle biopsy or autopsy. Qualitative features of US contrast enhancement of FLL were evaluated.

Results. Qualitative aspects of CEUS for differentiation of FLL were defined. The principal sign for diagnosis between benign and malignant masses with CEUS was hypoenhancement of malignant lesions in comparison to surrounding normal parenchyma in portal and late venous phase ($p \leq 0.01$). Alternatively, hyper- or iso-enhancement through-

out late venous phase was characteristic for benign FLL. Diffuse heterogeneous contrast enhancement was indicative of malignant FLL, and homogeneous – for benign. Additional diagnostic feature ($p \leq 0.05$) was the type of contrast enhancement in the arterial phase. Heterogeneous diffuse contrast enhancement was observed in malignant FLL, while homogeneous – in benign FLL. Peripheral nodular contrast enhancement with centripetal filling was characteristic for liver hemangioma, centrifugal filling with “spoke-wheel” vascular pattern – for FNH, and peripheral rim-like hyperenhancement with rapid achievement of hypoenhancement at the beginning of the portal phase – for liver metastasis.

Conclusion. Complex analysis of qualitative characteristics of CEUS with SonoVue is a promising option for differential diagnosis of FLL (sensitivity 92.85%, specificity 91.3%, diagnostic accuracy 92.15%) and can be utilized in daily practice.

Key words: CEUS, Focal liver lesions, FLL.

Recommended citation: Peniaeva E.I., Kamalov J.R., Sencha A.N., Patrunov U.N., Sencha E.A. Value of Contrast-Enhanced Ultrasound in Differential Diagnosis of Focal Liver Lesions. *Medical visualization*. 2017; 21 (2): 36–52. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-36-52.

Введение

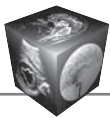
Несмотря на широкое внедрение в повседневную практику большого спектра методов лучевой диагностики, прежде всего: МРТ, МСКТ, УЗИ, раннее выявление и дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных очаговых образований печени (ООП) по сей день являются важной проблемой онкологии [1, 2]. В большинстве случаев это связано с бессимптомным течением значительного числа заболеваний различного генеза и их случайным выявлением, быстрым и агрессивным течением процессов [3]. Независимо от локализации первичной опухоли метастазы в печени встречаются у каждого третьего онкологического больного, а при локализации опухоли в зонах, дренируемых воротной веной, частота метастазирования возрастает до 50% [4]. Забо-

Для корреспонденции*: Пеняева Элла Игоревна – 150000 Россия, Ярославль, Суздальское ш., 21. Тел.: +7-930-132-33-16. E-mail: EllaPenyaeva@yandex.ru

Пеняева Элла Игоревна – врач ультразвуковой диагностики НУЗ “ДКБ на ст. Ярославль ОАО «РЖД»”, Ярославль; **Камалов Юлий Рафаэлевич** – доктор мед. наук, профессор, заведующий лабораторией ультразвуковой диагностики РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, Москва; **Сенча Александр Николаевич** – доктор мед. наук, руководитель отдела визуальной диагностики ФГБУ “Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова” МЗ РФ, Москва; **Патрунов Юрий Николаевич** – канд. мед. наук, заведующий отделением ультразвуковой диагностики НУЗ “ДКБ на ст. Ярославль ОАО «РЖД»”, Ярославль; **Сенча Екатерина Александровна** – врач ультразвуковой диагностики ФГБУ № 9 Лечебно-диагностический центр Минобороны России, Москва.

Contact*: Ella I. Peniaeva – 150000 Russia, Yaroslavl, Suzdalskoye shosse, 21. Phone: +7-930-132-33-16. E-mail: EllaPenyaeva@yandex.ru

Ella I. Peniaeva – radiologist at Ultrasound Diagnostic Department of Yaroslavl Railway’s Clinic of Russian Railways, Yaroslavl; **Juliy R. Kamalov** – doct. of med. sci., professor, Head of Laboratory of Ultrasound diagnostic at The acad. B.V. Petrovsky Russian Scientific Center of Surgery RAMS, Moscow; **Alexandr N. Sencha** – doct. of med. sci., Head of Visual Diagnostic Department at Academician V.I. Kulakov Research Center of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology Russian Ministry of Healthcare, Moscow, Russia; **Yuriy N. Patrunov** – Head of Ultrasound Diagnostic Department of Yaroslavl Railway’s Clinic of Russian Railways; **Ekaterina A. Sencha** – radiologist at Ultrasound department of Federal Medical and Diagnostic Center of the Ministry of Defence of Russian Federation, Moscow.



леваемость первичным раком печени в мире также высока и составляет до 700 000 новых случаев в год [5]. От точности идентификации рака печени зависит эффективность хирургического вмешательства или нехирургического лечения, направленного на деструкцию опухоли. Важность выявления метастазов печени обусловлена тем, что полное удаление всех метастазов в печень позволяет улучшить прогноз излечения, особенно в случае колоректального рака [6]. Необходимо проводить дифференциальную диагностику и в группе доброкачественных ООП, так как гемангиомы и фокально-нодулярная гиперплазия (ФНГ) могут наблюдаться консервативно, тогда как в случае гепатоцеллюлярных аденом может потребоваться оперативное лечение, связанное с потенциальным риском их малигнизации и кровотечения [7]. Стандартное УЗИ в том числе с применением ЦДК, широко применяемое для выявления ООП, имеет ограниченные возможности для их дифференциальной диагностики: чувствительность 40%, специфичность 36,8%, точность 38,2%, так как при стандартном УЗИ оценка васкуляризации опухоли возможна лишь методами цветового доплеровского и энергетического картирования, имеющими недостаточную чувствительность в оценке микровакуляризации опухоли [8]. РКТ и МСКТ-ангиография благодаря своей информативности в определенных случаях могут считаться методами выбора при поиске очаговых образований и планировании оперативного вмешательства на печени, однако метод РКТ связан с ионизирующим излучением, частично инвазивен, имеет риск развития аллергоподобных реакций и нефропатии, связанных с применением рентгеноконтрастных средств. МРТ с контрастированием по своей информативности близки к методикам РКТ, а в ряде случаев обладают рядом преимуществ: отсутствием ионизирующего излучения и возможностью получения томографических срезов зоны интереса в любой плоскости, к недостаткам метода следует отнести невозможность обследования пациентов, имеющих металлические клипсы после хирургических операций и пациентов с искусственными водителями ритма сердца [2]. К сожалению, технологии МРТ и РКТ часто недоступны для основной массы пациентов.

Высокая частота встречаемости и разнообразие очаговых поражений печени, недостаточная результативность, ограничения применения стандартных лучевых методов при данной патологии, необходимость повышения эффективности диагностики опухолевых поражений печени обуславливают актуальность разработки и внедрения новых методик и оценку их эффективности.

Метод УЗИ печени с применением контрастных препаратов давно получил признание в Европе, о чем свидетельствуют опубликованные EFSUMB “Рекомендации по проведению и клиническому применению контраст-усиленного ультразвукового исследования печени” в 2004 г. и пересмотренные в 2008 и 2012 гг., а также большое число научных работ [9–17].

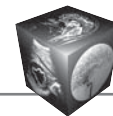
В начале 2000 г. в России проводили УЗИ с применением контрастного препарата Левовист (Schering, Германия), существенным недостатком которого являлся короткий период циркуляции микропузырьков в кровеносном русле [18–21]. В России контраст-усиленное УЗИ (КУУЗИ) не получило широкого распространения в результате длительного отсутствия зарегистрированных на территории РФ ультразвуковых контрастных препаратов (УЗКП). Работы, посвященные КУУЗИ с УЗКП второго поколения в выявлении и дифференциальной диагностике очаговой патологии печени в России единичны, чаще носят обзорный характер [22–26].

Цель исследования

Оценка диагностических возможностей УЗИ с использованием контрастного препарата Соновью (Бракко Свисс СА, Швейцария) в дифференциальной диагностике ООП.

Материал и методы

Данная работа была выполнена в период с ноября 2014 г. по декабрь 2016 г. на базе НУЗ “Дорожная клиническая больница на ст. Ярославль ОАО «РЖД»”. Выполнение данной работы одобрено Этическим комитетом НУЗ “Дорожная клиническая больница на ст. Ярославль ОАО «РЖД»”. Всего было обследовано 73 пациента (40 (54,79%) женщин и 33 (45,21%) мужчины) в возрасте 18–84 лет, средний возраст 49,26 года. Из них 22 (31,42%) пациента до КУУЗИ имели установленный диагноз, у остальных КУУЗИ выполнено до установления окончательного диагноза. Морфологическое исследование (прицельная биопсия) проведено в 21 (46,6%) случае доброкачественных образований печени (аденом – 6, гемангиом – 12, ФНГ – 3). Во всех остальных случаях доброкачественных ООП окончательный диагноз у пациентов с простыми кистами, ФНГ и гемангиомами установлен на основании динамического наблюдения, данных УЗИ и МСКТ-обследования. Во всех случаях злокачественных ООП (28 случаев) окончательный диагноз установлен на основании сочетанного использования лучевых методов диагностики (УЗИ и МСКТ) и морфологического исследования опухоли печени (гистологическое исследование



ткани опухоли, полученной при прицельной биопсии, – 19, аутопсии – 9). МСКТ проводили на 64-срезовом компьютерном томографе Definity AS (Siemens, Германия) с внутривенным введением 100 мл контрастного препарата Йопамиро (Бракко Свисс СА, Швейцария) по стандартной методике.

На основании комплексного исследования простые кисты диагностированы у 5 пациентов, гемангиомы – у 28, ФНГ – у 6, гепатоцеллюлярные аденомы (ГЦА) – у 6, метастазы печени – у 19 (из них метастазы колоректального рака – 10, метастазы рака желудка – 1, метастазы рака легкого – 3, метастазы нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы – 3, метастазы рака яичников – 2), гепатоцеллюлярные карциномы (ГЦК) – у 6, холангиоцеллюлярные карциномы – у 3.

КУУЗИ проводили на сканерах Mindray DC-8 (Mindray, Китай), Logiq S8 (GE, США), Philips EPIQ 7 (Philips, Нидерланды), SonoScape S9 (SonoScape, Китай), Hitachi Ascendus (Hitachi, Япония) с использованием конвексных мультислотных датчиков 3–5 МГц в специализированном режиме для исследований с применением контрастных препаратов (исследование в режиме реального времени с низким механическим индексом, МИ 0,08–0,12). В качестве контрастного препарата использовался ЭКП Соновью 1,2 мл (Бракко Свисс СА, Швейцария). На предварительном этапе выполнялось сканирование печени в В-режиме, определялось количество и расположение очагов, выбиралась оптимальная плоскость сканирования. УЗКП Соновью вводился внутривенно болюсно через периферический венозный катетер 20 G в кубитальную вену с последующим введением 5 мл 0,9% раствора NaCl. Одновременно с введением УЗКП начинались отсчет времени и запись кинопетли продолжительностью не менее 300 с. Во время проведения КУУЗИ полученное изображение отображалось в виде двойного экрана, в одной части которого демонстрировался В-режим, а в другой – режим УЗ-контрастных исследований. Полученное изображение анализировалось тремя независимыми специалистами первой и высшей категории.

Необходимыми условиями при проведении КУУЗИ были: хорошая визуализация ООП в зоне сканирования в течение всего времени исследования, отсутствие давления датчиком на брюшную стенку, расположение фокуса за зоной ООП.

В результате был проведен анализ качественных параметров КУУЗИ.

В соответствии с «Рекомендациями по проведению и клиническому применению контраст-усиленного ультразвукового исследования печени»

EFSUMB 2012 г. оценка качественных характеристик контрастного усиления производилась по отношению к неизменной паренхиме печени с учетом выделения трех сосудистых фаз, учитывающих “двойное” кровоснабжение печени печеночной артерией и портальной веной:

- артериальной фазы (начинается обычно через 10–20 с после внутривенного введения ЭКП и продолжается до 30–45 с);
- портальной фазы (с 30–45 до 120 с);
- поздней фазы (с 120 с до полного вымывания ЭКП).

По результатам качественной оценки характеристик КУУЗИ ООП были разделены на следующие группы:

1) по типу усиления экзогенности ОПП в артериальную фазу:

- с отсутствием контрастного усиления;
- с гипоусилением;
- с изоусилением;
- с гиперусилением;

2) по типу усиления экзогенности ОПП в портальную фазу:

- с отсутствием контрастного усиления;
- с гипоусилением;
- с изоусилением;
- с гиперусилением;

3) по типу усиления экзогенности ОПП в отсроченную (позднюю) фазу:

- с отсутствием контрастного усиления;
- с гипоусилением;
- с изоусилением;
- с гиперусилением;

4) по скорости наполнения ЭКП в артериальную фазу:

- быстрое (<20 с);
- более позднее (>20 с);

5) по особенности наполнения УЗКП в артериальную фазу:

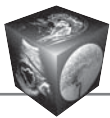
- с центробежным (центрифугальным) заполнением образования;
- с центростремительным (центрипетальным) заполнением образования;
- с диффузным заполнением образования;

6) по однородности заполнения контрастом объема образования:

- однородное;
- неоднородное;

7) дополнительные признаки в артериальную фазу:

- с сосудистым рисунком по типу “спиц колеса”;
- с периферическим узловым заполнением;
- с периферическим кольцевидным гиперусилением;
- с сосудистым рисунком по типу “корзины”.



Все включенные в исследования наблюдения были подвергнуты статистическому анализу исходя из окончательного диагноза, полученного по результатам дообследования. Полученные данные были представлены в виде таблиц, в строках которых перечисляются отдельные объекты исследования, а в столбцах – наблюдаемые признаки.

Дизайн статистического исследования.

1. Для описания качественных признаков все объекты исследования были разделены на подгруппы в соответствии со значениями любой из учитываемой переменной. При этом данные имели выражение через число объектов исследования с определенным значением качественного признака – абсолютную частоту. Помимо этого, использовалась относительная частота – отношение числа объектов с каким-либо значением признака к общему числу объектов.

2. После этого было произведено сопоставление исследуемых групп на наличие возможных различий. Достоверными считались различия, если полученное значение p для данного критерия (теста) ниже критического уровня значимости $\alpha = 0,05$:

а) первичное статистическое сравнение достоверности различий между доброкачественными и злокачественными ООП, включенными в исследование;

б) детализация поиска различий по учитываемым параметрам внутри группы доброкачественных новообразований;

с) детализация поиска различий по учитываемым параметрам внутри группы злокачественных новообразований.

3. Расчет операционных характеристик КУУЗИ в дифференциальной диагностике различных ООП.

Для ответа на вопросы о степени уверенности (достоверности), что различия между генеральными совокупностями действительно существуют, использован подход проверки статистических гипотез. При этом метод сравнения определялся несколькими факторами:

- числом сопоставляемых групп;
- зависимостью или независимостью выборок.

Статистическую обработку исследования произвели на IBMPC совместимом компьютере с помощью программ Statistica (Data analysis of software system, StatSoft, Inc. 2014) версия 12.5, Med Calc Statistical Software версия 15.8 (Med Calc Software bvba, Ostend, Бельгия) в среде Windows.

Результаты

Необходимо отметить хорошую переносимость УЗКП Соновью. В ходе проведения нашего исследования побочных эффектов, аллергических реакций у пациентов (в том числе с сопутствующей

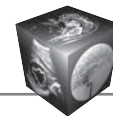
патологией, например с гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца, хроническим панкреатитом, сахарным диабетом и т.д.) не отмечено. В большинстве научных публикаций встречается использование дозировки 2,4 мл контрастного препарата для диагностики ООП, но некоторые авторы в своих работах допускают использование 1,2 мл Соновью [27, 28]. В нашем исследовании при использовании дозировки 1,2 мл Соновью во всех случаях отмечено удовлетворительное контрастное усиление паренхимы печени и ООП.

Во всех проведенных исследованиях неизменная паренхима печени демонстрировала однородное контрастное усиление, которое наступало в артериальную фазу (чаще после 20 с), с равномерным нарастанием контрастного усиления в портальную фазу и медленным равномерным снижением контрастного усиления в позднюю венозную фазу.

Кисты печени во все фазы контрастного усиления не имели и при КУУЗИ были представлены анэхогенными образованиями с четкими ровными контурами.

ГЦК в артериальную фазу характеризовались поздним (после 20 с) неоднородным гиперусилением, сменяющимся изо- или гипоусилением в портальную фазу и гипоусилением в позднюю фазу. Однако в 1 случае ГЦК отмечено однородное гиперусиление в артериальную фазу, изоусиление в портальную фазу и позднюю венозную фазу, гипоусиление в этом случае отмечено только после 5 мин после введения ЭКП. В 1 случае ГЦК в артериальную фазу отмечено неоднородное гипоусиление в артериальную фазу с последующим неоднородным снижением контрастного усиления на протяжении портальной и поздней венозной фаз, в этом случае отчетливо наблюдался сосудистый рисунок по типу “корзины”.

Метастазы печени при проведении КУУЗИ имели различную УЗ-картину. В 8 случаях (метастазы рака легкого – 3, метастазы нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы – 3, метастазы рака яичников – 2) в артериальную фазу ООП демонстрировали неоднородное хаотичное гипоусиление, которое прогрессивно снижалось к концу артериальной – началу портальной фазы, на протяжении портальной и поздней венозной фаз сохранялось гипоусиление по отношению к неизменной паренхиме. В 3 случаях по периферии образований отмечалось кратковременное неравномерное гиперусиление в виде кольца в артериальную фазу. В 11 случаях (метастазы колоректального рака – 10, метастаз рака желудка – 1) наблюдали диффузное гиперусиление.



ние в артериальную фазу, которое в 10 случаях уже к началу портальной фазы сменялось гипоусилением, однако в 1 случае метастазов колоректального рака на протяжении портальной фазы отмечено изоусиление ООП, гипоусиление в этом случае отмечено в начале поздней фазы. В 9 из 11 случаев гиперусиливающих метастазов в артериальную фазу отмечено периферическое кольцевидное гиперусиление.

Холангиокарциномы в артериальную фазу характеризовались поздним (после 20 с) диффузным гипоусилением в 1 случае и изоусилением в 2 случаях с последующим снижением усиления на протяжении портальной фазы и в позднюю фазу демонстрировали гипоусиление во всех случаях.

Гемангиомы печени в артериальную фазу в 12 случаях характеризовались гипоусилением основного объема образования с периферическим узловым контрастным гиперусилением, в результате чего ООП выглядели гипоусиленными на фоне окружающей паренхимы, в портальную фазу наблюдали постепенное центростремительное заполнение объема образования – полное в 7 случаях и неполное в 4 случаях с сохранением изо- или гиперусиления на протяжении портальной и поздней венозной фаз в 11 случаях; гемангиома демонстрировала гипоусиление по отношению к паренхиме печени на протяжении всего времени исследования в 1 случае. В 16 случаях в артериальную фазу отмечено гиперусиление с сохранением изо- или гиперусиления на протяжении портальной и поздней венозной фаз, из них в 11 случаях наблюдали центростремительное контрастное усиление образования, диффузный характер заполнения отмечен в 5 случаях.

Во всех случаях очаговой узловой гиперплазии печени отмечалось быстрое (до 20 с) гиперусиление в артериальную фазу с сохранением гиперусиления на протяжении портальной фазы в 5 случаях, еще в 1 случае наблюдали изоусиление. В позднюю фазу в 4 случаях отмечено гиперусиление и в 2 случаях – изоусиление ООП. Характерным признаком ФНГ явилось появление контрастного усиления из центра образования с центробежным заполнением образования и рисунком по типу “спиц колеса” в 4 случаях, чего не встречалось в случае других типов ООП. Только в 1 случае ФНГ наблюдали “центральный рубец”. ГЦА, как и ФНГ, во всех случаях характеризовались быстрым гиперусилением эхосигнала в артериальную фазу, однако в отличие от ФНГ характер заполнения был диффузным в 4 случаях или центростремительным в 2 случаях. В портальную и позднюю фазы в большинстве случаев образования были изоэхогенны и плохо дифференциро-

вались на фоне окружающей паренхимы, однако в 2 случаях в позднюю фазу (после 4 мин) наблюдалось гипоусиление.

Распределение доброкачественных и злокачественных ООП по типам контрастного усиления в различные фазы представлено на рис. 1, по скорости заполнения образования контрастным препаратом, по особенностям заполнения ООП в артериальную фазу и по степени однородности контрастного усиления – на рис. 2.

После проведения процедуры статистического анализа получены статистически значимые различия ($p \leq 0,01$) типа контрастного усиления доброкачественных и злокачественных ООП по отношению к неизменной паренхиме в портальную и позднюю венозную фазы. Злокачественные ООП в подавляющем большинстве случаев демонстрировали гипоусиление в портальную (78,5% случаев) и позднюю венозную (96,4% случаев) фазы, а в случае доброкачественных ООП гипоусиление наблюдалось только в 5% случаев в портальную фазу и 7,5% случаев в позднюю венозную фазу.

Тип и скорость контрастного усиления в артериальную фазу в группе доброкачественных и злокачественных ООП по отдельности незначимы: в артериальную фазу гиперусиление демонстрировали 70% доброкачественных и 54% злокачественных ООП. Однако при оценке характера заполнения доброкачественных и злокачественных ООП контрастным препаратом выявлены достоверные различия ($p \leq 0,05$): диффузное заполнение объема образования УЗКП встречалось в 92,5% злокачественных ООП и только в 27,5% доброкачественных ООП, центростремительное заполнение отмечено только в 7,1% случаев злокачественных ООП и в 62,5% доброкачественных ООП; в 75,5% случаев доброкачественных ООП отмечено однородное контрастное усиление, в 68,86% случаев злокачественных ООП – неоднородное.

Результаты статистического сравнения доброкачественных и злокачественных ООП представлены в табл. 1.

На рис. 3 и 4 представлено распределение абсолютных частот различных доброкачественных и злокачественных ООП в зависимости от исследуемых качественных характеристик КУУЗИ.

В группе злокачественных ООП метастазы достоверно отличались ($p \leq 0,05$) от других типов ООП гипоусилением в портальную фазу, в 94,7% случаев гипоусиление отмечено уже в конце артериальной – начале портальной фазы. Еще одним важным дифференциально-диагностическим признаком явилось периферическое кольцевидное контрастное усиление в артериальную фазу, не отмеченное в случае других типов ООП ($p \leq 0,01$).

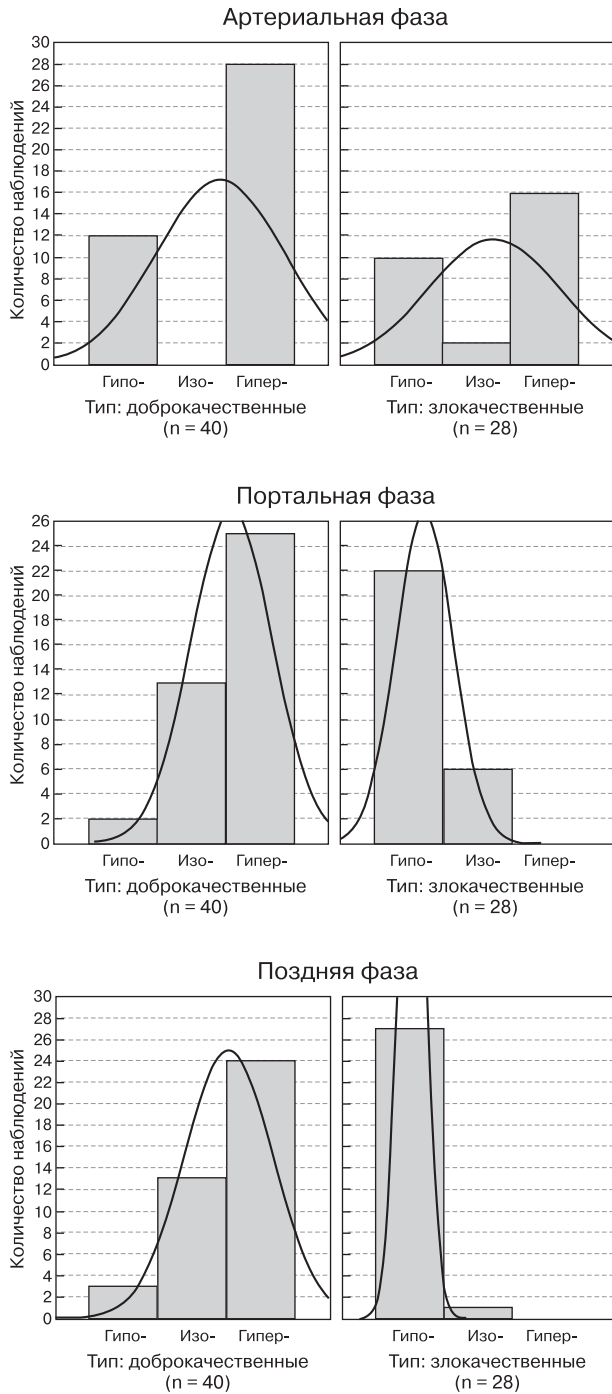
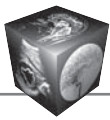


Рис. 1. Распределение абсолютных частот доброкачественных и злокачественных ООП в различные фазы контрастного усиления в зависимости от типа контрастного усиления.

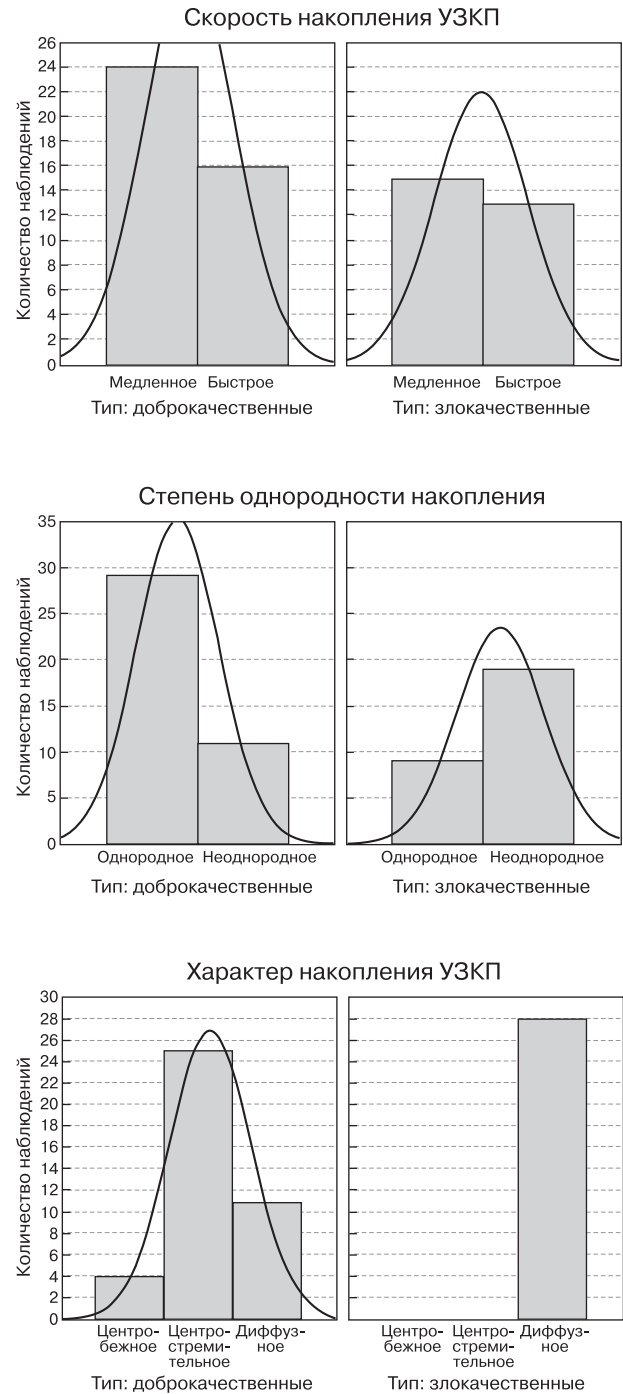


Рис. 2. Распределение абсолютных частот доброкачественных и злокачественных ООП в зависимости от скорости заполнения образования контрастным препаратом, по степени однородности контрастного усиления, по характеру заполнения ООП в артериальную фазу.

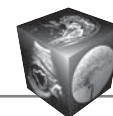


Таблица 1. Результаты сравнения доброкачественных и злокачественных ООП по исследуемым качественным параметрам

Переменная	Показатель	Доброкачественные/ злокачественные ООП
Тип усиления в артериальную фазу	Гипоусиление Изоусиление Гиперусиление	Различия не выявлены Различия не выявлены Различия не выявлены
Тип усиления в портальную фазу	Гипоусиление Изоусиление Гиперусиление	$p \leq 0,01$ $p \leq 0,01$ $p \leq 0,01$
Тип усиления в позднюю фазу	Гипоусиление Изоусиление Гиперусиление	$p \leq 0,01$ $p \leq 0,01$ $p \leq 0,01$
Скорость накопления	Быстрое Медленное	Различия не выявлены Различия не выявлены
Однородность накопления	Однородное Неоднородное	$p \leq 0,05$ $p \leq 0,05$
Тип заполнения ООП	Центробежное Центростремительное Диффузное	$p \leq 0,01$ $p \leq 0,01$ $p \leq 0,01$

Таблица 2. Результаты сравнения различных типов доброкачественных и злокачественных ООП по исследуемым качественным параметрам

Переменная	Показатель	Сравнение в группе доброкачественных ООП			Сравнение в группе злокачественных ООП		
		гемангиомы/ ФНГ	гемангиомы/ аденомы	аденомы/ ФНГ	ГЦК/ метастазы	ГЦК/ холангио- карциномы	метастазы/ холангио- карциномы
Тип усиления в артериальную фазу	Гипоусиление Изоусиление Гиперусиление	$p \leq 0,05$ – –	$p \leq 0,05$ – –	– – –	– – –	– – –	– – –
Тип усиления в портальную фазу	Гипоусиление Изоусиление Гиперусиление	– – –	– – –	– – –	$p \leq 0,05$ $p \leq 0,05$ –	– – –	– – –
Тип усиления в позднюю фазу	Гипоусиление Изоусиление Гиперусиление	– – –	$p \leq 0,05$ $p \leq 0,05$ $p \leq 0,05$	$p \leq 0,05$ $p \leq 0,05$ $p \leq 0,05$	– – –	– – –	– – –
Скорость накопления	Быстрое Медленное	– $p \leq 0,01$	– $p \leq 0,01$	$p \geq 0,05$ $p \geq 0,05$	– –	– –	– –
Однородность накопления	Однородное Неоднородное	– –	– –	– –	– –	– –	– –
Тип заполнения ООП	Центробежное Центростремительное Диффузное	$p \leq 0,05$ $p \leq 0,05$ –	– – –	$p \leq 0,05$ $p \leq 0,05$ –	– – –	– – –	– – –
Периферическое узловое контрастное усиление		$p \leq 0,01$	$p \leq 0,01$	–	–	–	
Кольцеобразное – контрастное усиление		–	–	–	$p \leq 0,01$	–	$p \leq 0,01$
По типу “спиц колеса”		$p \leq 0,01$	–	$p \leq 0,01$	–	–	–

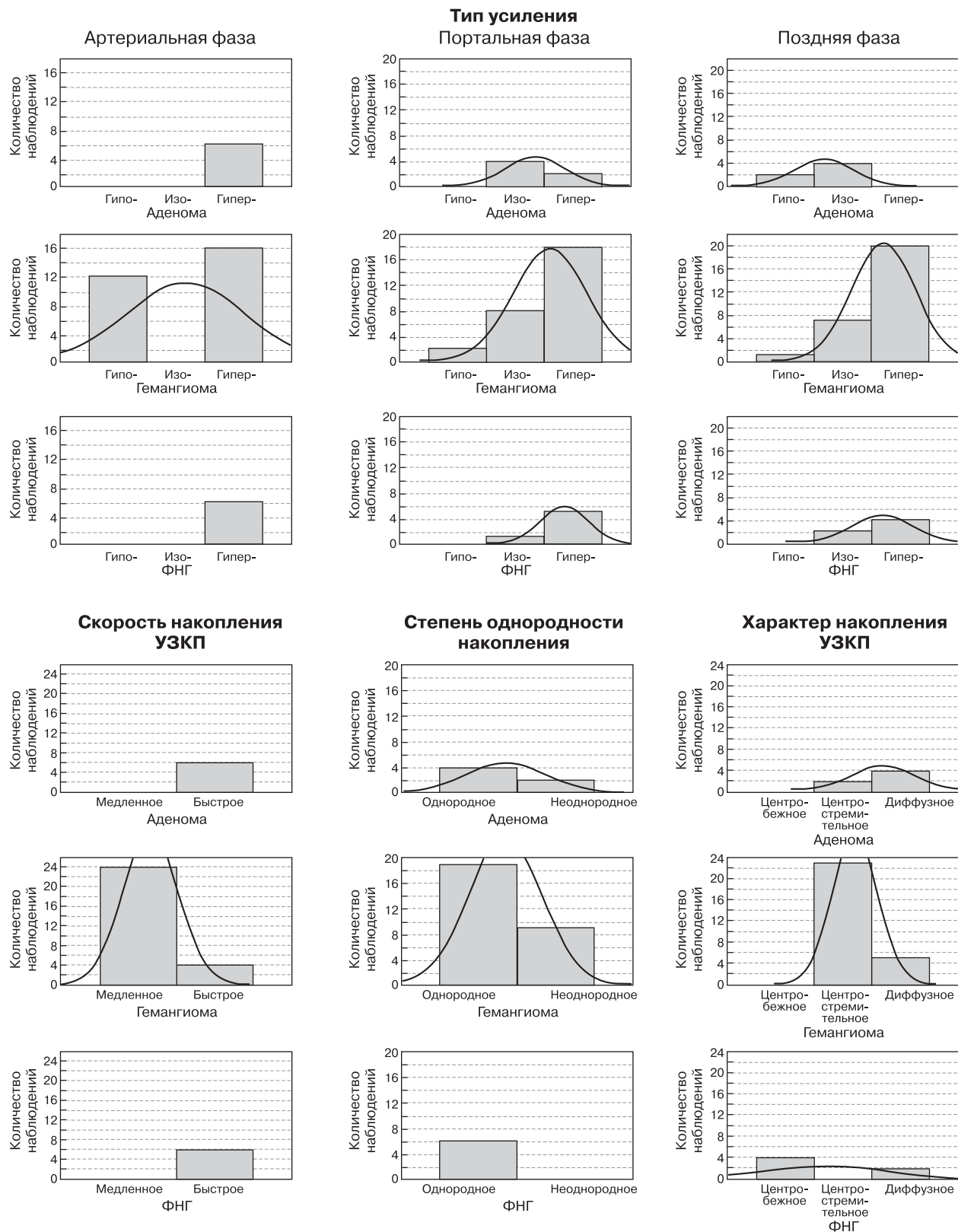


Рис. 3. Распределение абсолютных частот различных доброкачественных ООП в зависимости от типа контрастного усиления в артериальную, портальную и позднюю фазы, скорости заполнения образования контрастным препаратом, по степени однородности контрастного усиления, по характеру накопления контрастного препарата в ООП в артериальную фазу.

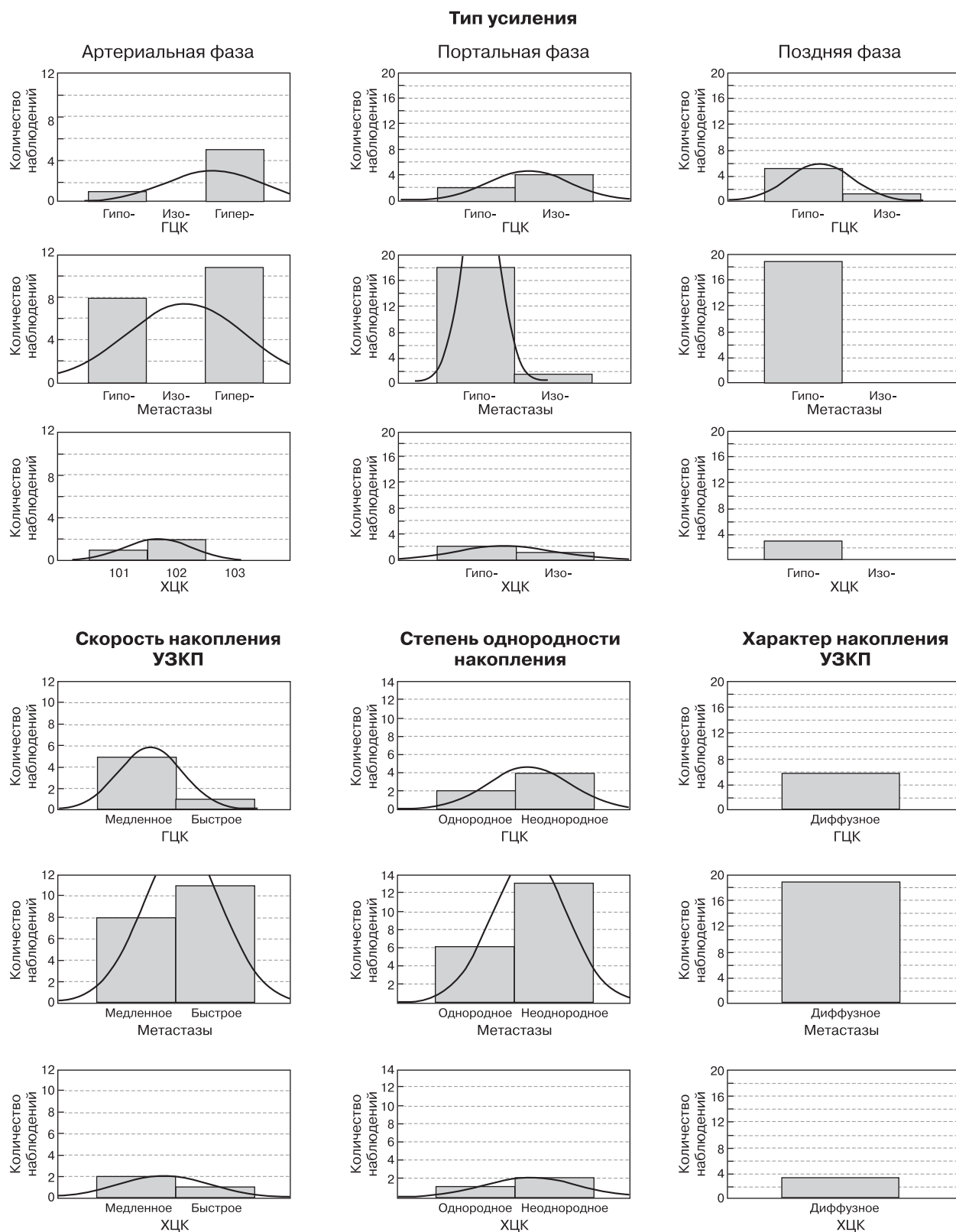


Рис. 4. Распределение абсолютных частот различных злокачественных ООП в зависимости от типа контрастного усиления в артериальную, портальную, позднюю фазы, скорости заполнения образования контрастным препаратом, по степени однородности контрастного усиления, по характеру накопления контрастного препарата в ООП в артериальную фазу.

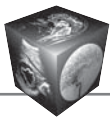


Таблица 3. Характерные рисунки контрастного усиления различных опухолевых образований печени в зависимости от сосудистых фаз

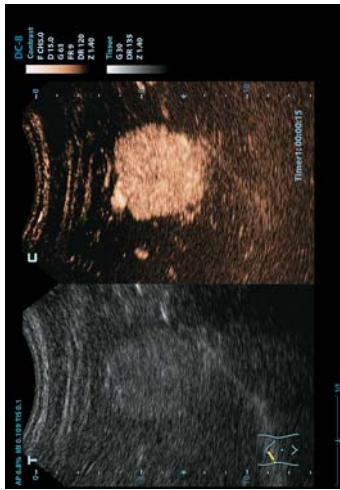
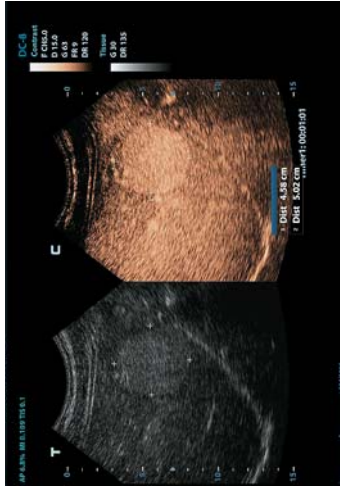
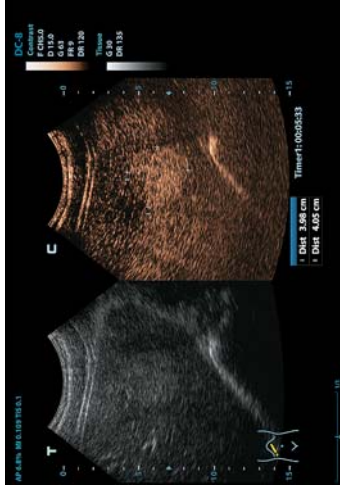
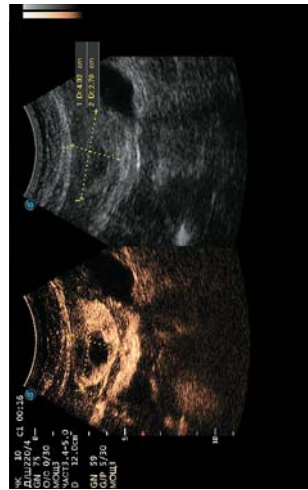
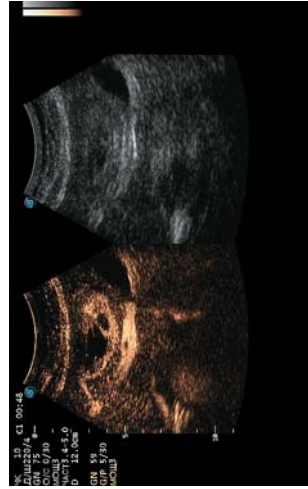
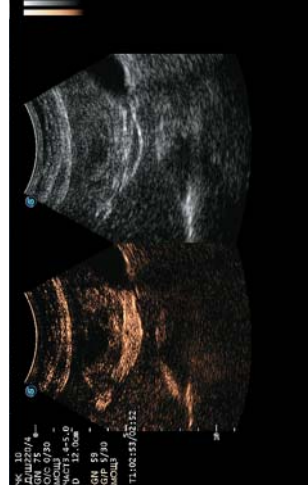
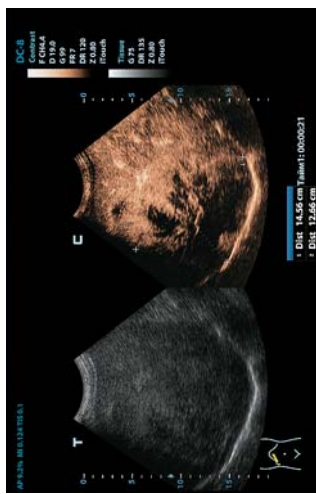
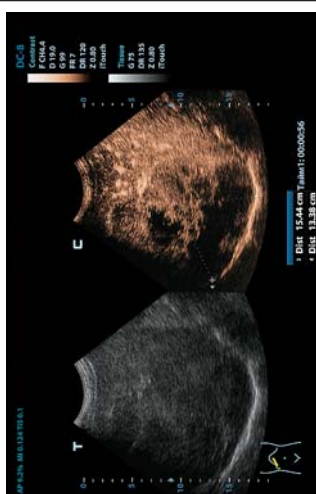
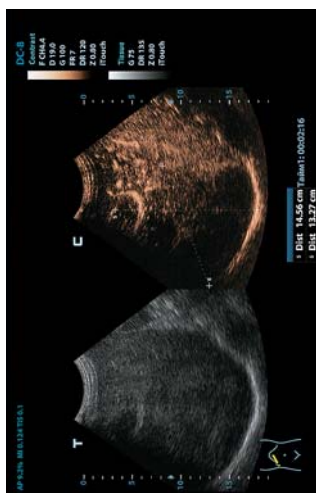
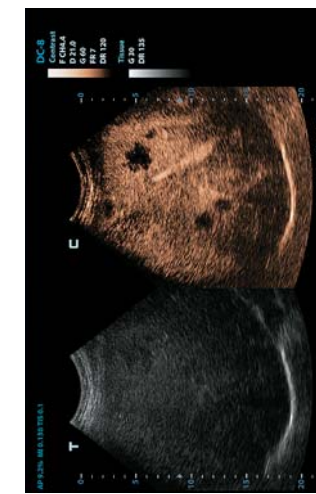
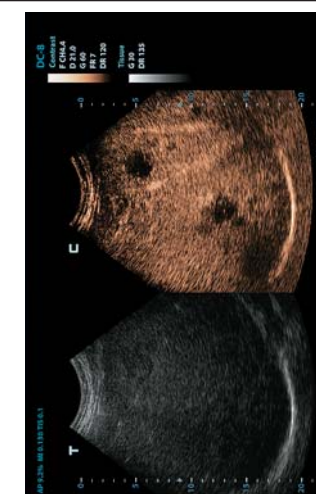
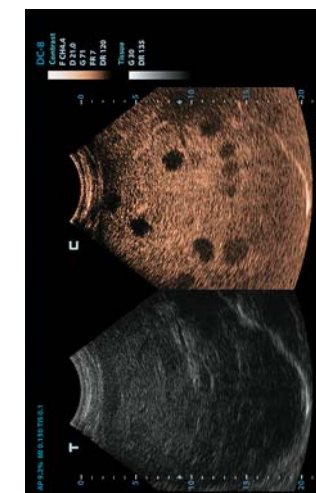
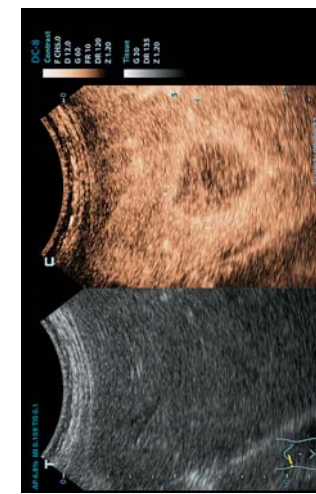
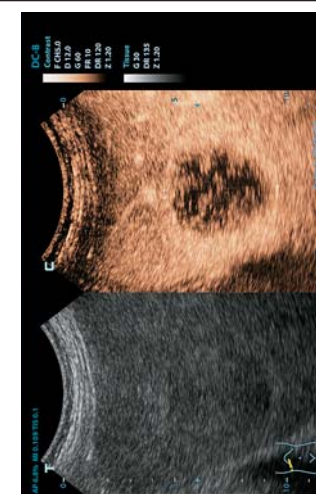
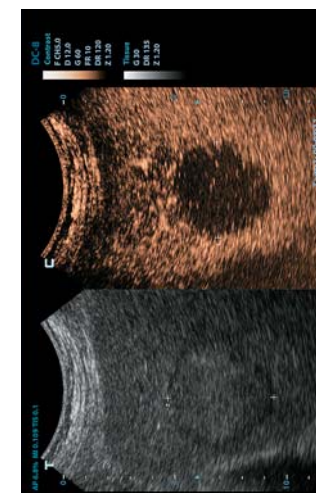
Тип образования	Артериальная фаза	Портальная фаза	Поздняя фаза
Гемангиомы печени			
Фокально-нодулярная гиперплазия			
Гепато-целлюлярные аденомы			



Таблица 3 (окончание)

Тип образования	Артериальная	Портальная	Поздняя
Гепато-целлюлярные карциномы	 DC-8 F CH4A Contrast D 13.0 G 1.0 PR 7 OR 120 Z 0.00 Flow Time OR 135 Z 0.00 Flow Dist: 14.56 cm T: 14.56 cm T: 14.56 cm Dist: 12.66 cm	 DC-8 F CH4A Contrast D 13.0 G 1.0 PR 7 OR 120 Z 0.00 Flow Time OR 135 Z 0.00 Flow Dist: 15.44 cm T: 15.44 cm T: 15.44 cm Dist: 13.38 cm	 DC-8 F CH4A Contrast D 13.0 G 1.0 PR 7 OR 120 Z 0.00 Flow Time OR 135 Z 0.00 Flow Dist: 14.56 cm T: 14.56 cm T: 14.56 cm Dist: 13.37 cm
Метастазы печени гиповаскулярные	 DC-8 F CH4A Contrast D 13.0 G 1.0 PR 7 OR 120 Z 0.00 Flow Time OR 135 Z 0.00 Flow Dist: 14.56 cm T: 14.56 cm T: 14.56 cm Dist: 12.66 cm	 DC-8 F CH4A Contrast D 13.0 G 1.0 PR 7 OR 120 Z 0.00 Flow Time OR 135 Z 0.00 Flow Dist: 15.44 cm T: 15.44 cm T: 15.44 cm Dist: 13.38 cm	 DC-8 F CH4A Contrast D 13.0 G 1.0 PR 7 OR 120 Z 0.00 Flow Time OR 135 Z 0.00 Flow Dist: 14.56 cm T: 14.56 cm T: 14.56 cm Dist: 13.37 cm
Метастазы печени гипervasкулярные	 DC-8 F CH4A Contrast D 13.0 G 1.0 PR 7 OR 120 Z 0.00 Flow Time OR 135 Z 0.00 Flow Dist: 14.56 cm T: 14.56 cm T: 14.56 cm Dist: 12.66 cm	 DC-8 F CH4A Contrast D 13.0 G 1.0 PR 7 OR 120 Z 0.00 Flow Time OR 135 Z 0.00 Flow Dist: 15.44 cm T: 15.44 cm T: 15.44 cm Dist: 13.38 cm	 DC-8 F CH4A Contrast D 13.0 G 1.0 PR 7 OR 120 Z 0.00 Flow Time OR 135 Z 0.00 Flow Dist: 14.56 cm T: 14.56 cm T: 14.56 cm Dist: 13.37 cm



В группе доброкачественных ООП выявлены различия с уровнем значимости ($p \leq 0,05$) по скорости накопления УЗКП в образовании. ГЦА и ФНГ в 100% случаев характеризовались быстрым контрастным усилением, среди гемангиом печени быстрое контрастное усиление отмечено в 14,3% случаев, более позднее – в 85,7% случаев. Гипоусиление в артериальную фазу в группе доброкачественных ООП характерно для гемангиом печени ($p \leq 0,05$), что отмечено в 42,80% случаев и не отмечено в случае ГЦА и ФНГ. Характерным признаком гемангиом в этом случае является накопление УЗКП на протяжении портальной и поздней фаз, в результате чего в портальную и позднюю венозную фазы они становятся изо- или гиперусиленными. Дополнительными признаками, позволяющими дифференцировать гемангиомы печени от других доброкачественных ООП ($p \leq 0,01$), явилось периферическое узловое контрастное усиление с центростремительным заполнением образования контрастом, что отмечено в 82,1% случаев гемангиом печени и не отмечено в случае других ООП. Центробежное заполнение отмечено только в случае ФНГ с характерным сосудистым рисунком по типу “спиц колеса”, однако выявление такого типа заполнения потребовало дополнительного просмотра кинопетли в замедленном режиме.

Результаты сравнений различных типов доброкачественных и злокачественных ООП между собой представлены в табл. 2.

Типичные рисунки контрастного усиления различных типов ООП в зависимости от фаз контрастного усиления представлены в табл. 3.

В результате проведенного исследования диагностическая значимость КУУЗИ печени в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных образований печени составляет: чувствительность 92,85%, специфичность

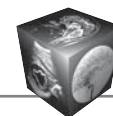
91,3%, общая точность 92,15%. Показатели диагностической значимости КУУЗИ печени в дифференциальной диагностике различных ООП представлены в табл. 4.

Обсуждение

При проведении дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных ООП мы, в первую очередь, оценивали тип контрастного усиления в портальную и позднюю венозную фазы. Согласно Европейским “Рекомендациям по проведению и клиническому применению контраст-усиленного ультразвукового исследования печени” (2012) гипоусиление в портальную и позднюю венозную фазы характерно для злокачественных ООП [13]. Однако появление гипоусиления в поздней фазе может зависеть от размеров ООП: оно менее характерно для образований диаметром 1–2 см (20–30% случаев) и для узлов 2–3 см (40–60% случаев), а также от степени дифференцировки опухоли: более быстрое и частое “вымывание” встречается в случае низкодифференцированных опухолей, в то время как высокодифференцированные ГЦК в поздней фазе обычно изоэхогенны [29–31]. В нашем исследовании в случае ложноотрицательной диагностики ГЦК образование правой доли печени диаметром 3,36 см демонстрировало достаточно однородное быстрое гиперусиление в артериальную фазу с сохранением изоусиления на протяжении портальной и поздней венозной фаз, в результате чего было принято за ГЦА, по результатам ТАПБ это ООП являлось высокодифференцированной ГЦК. В нашем исследовании диагностическая значимость в диагностике ГЦК составила: чувствительность 83,3%, специфичность 97,7%, общая точность 96,1%, что несколько превышает аналогичные показатели зарубежных авторов (88,8, 89,2 и 91,3% соответственно) [32]. Это может быть

Таблица 4. Показатели диагностической значимости КУУЗИ с УЗКП Соновью в дифференциальной диагностике различных доброкачественных и злокачественных ООП

Группа ООП	Чувствительность, %	Специфичность, %	Общая точность, %	Положительное предсказательное значение, %	Отрицательное предсказательное значение, %
Злокачественные/доброкачественные ООП	92,85	91,3	92,15	92,85	91,3
Гемангиомы	85,7	97,2	94,1	92,3	94,7
Гепатоцеллюлярные аденомы	75	97,8	96,1	75	97,8
Фокально-нодулярная гиперплазия	80	95,6	94,1	66,6	97,7
Гепатоцеллюлярные карциномы	83,3	97,7	96,1	83,3	97,7
Холангиокарциномы	66,6	100%	98%	100	97,9
Метастазы	94,4	93,7	94,11	90	96,7



связано с малым количеством наблюдений ГЦК и их размерами (2,15–8,96 см), так как отмечено что возможность диагностики зависит от размера ООП, чувствительность составляет 69–80% для ООП 1,0–2,0 см, 97% для ООП 2,1–3,0 см и 100% для 3,1–5,0 см, общая точность 82–87, 97 и 100% соответственно [33–35].

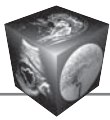
Метастазы в процессе КУУЗИ могут демонстрировать как гипоусиление, так и гиперусиление, для гиперваскулярных метастазов характерно появление контрастного усиления в начале артериальной фазы, изо- или гиперэхогенность по отношению к окружающей паренхиме печени, многие метастазы гиповаскулярны и накапливают УЗКП только в течение короткого промежутка времени, часто только по периферии очага (кольцеобразное усиление). Таким образом, васкуляризацию опухоли лучше всего изучать в артериальную фазу, когда контрастное усиление окружающей паренхимы еще незначительно. В портальной фазе контрастное усиление быстро спадает и опухоль становится гипоусиленной [13, 14, 36, 37]. В 1 случае ложноположительной диагностики метастазов печени ООП на протяжении всего времени исследования оставалось гипоусиленным по отношению к неизменной паренхиме, четко определить характер заполнения образования не удалось, по данным ТАПБ это образование являлось гемангиомой печени. Еще в 1 случае холангиоцеллюлярная карцинома была ошибочно принята за метастаз печени, учитывая гипоусиление в артериальной фазе и прогрессивное снижение контрастного усиления уже в портальной фазе. Показатели диагностической значимости КУУЗИ в диагностике метастатического поражения печени составили: чувствительность 94,4%, специфичность 93,7%, общая точность 94,11%, что не противоречит данным других авторов [14, 36, 37].

ГЦА являются редкими доброкачественными опухолями печени, однако диагностика их очень важна исходя из серьезности их осложнений – разрыв опухоли с кровотечением, потенциальный риск малигнизации при мутации гена белка бета-катенина [38]. При КУУЗИ для аденом характерно быстрое гиперусиление в артериальной фазе, часто начинающееся на периферии опухоли и распространяющееся по направлению к центру. В 1 случае ГЦА была ошибочно принята нами за ГЦК в связи с неоднородным гиперусилением в артериальную фазу и гипоусилением в позднюю фазу. На трудности дифференциальной диагностики ГЦА, ФНГ со злокачественными ООП указывают С.Ф. Dietrich и соавт. (2005) [39], Н.-Р. Weskott (2014) [14]. По мнению ряда авторов, это связано

с отсутствием притока крови из системы портальной вены в случае ГЦА и дегенеративными изменениями ФНГ, обуславливающими их гипоусиление в поздней фазе [36–41]. Для ФНГ при КУУЗИ характерна сильная гиперперфузия в артериальной фазе, в портальной и поздней фазах ООП чаще гипер- или изоэхогенно [42]. Также характерным для ФНГ является контрастное усиление в виде “колеса со спицами”, такие ООП часто имеют центральный рубец. В нашем исследовании центральный рубец отмечен только в 1 случае, что может быть связано с малым количеством наблюдений. Чувствительность, специфичность и общая точность проведенного исследования составили 75, 97,8 и 96% для диагностики ГЦА и 80, 95,6 и 94,1% для диагностики ФНГ.

По данным литературы, характерным признаком гемангиомы печени при КУУЗИ является периферическое узловое заполнение в артериальной фазе (74%) и полное или частичное центростремительное заполнение в портальной и поздней венозной фазах (78 и 22% соответственно) [43]. При использовании данного признака в качестве дифференциально-диагностического критерия правильный диагноз был установлен в 100% случаев (все ООП, при которых отмечался данный признак, являлись гемангиомами). Сложности возникали с гемангиомами размерами до 1,5 см с быстрым однородным гиперусилением в артериальную фазу, в результате чего они были приняты за ФНГ. На подобные сложности указывает в своих работах С.Ф. Dietrich (2007), характерные для небольших или крупных гемангиом с высокой скоростью кровотока [44], иногда содержащих множественные анастомозы между артериями и ветвями воротной вены. Также нехарактерное контрастное усиление было отмечено в случае крупной гемангиомы правой доли печени (диаметром 136 мм), при которой контрастное усиление наступило в артериальную фазу в виде тонкого ободка по периферии образования, на протяжении портальной фазы такой характер усиления сохранялся, и только в позднюю венозную фазу (после 3-й минуты) образование неполностью заполнилось контрастом. Выше описан случай ложноотрицательной диагностики гемангиомы печени, когда она была ошибочно принята за метастаз печени вследствие гипоусиления ООП на протяжении всего исследования. Чувствительность, специфичность и общая точность проведенного исследования составили 85,7, 97,2 и 94,1% для диагностики гемангиом, что не противоречит данным других авторов [43–45].

Таким образом, наши данные и опыт зарубежных исследователей указывают на большой диаг-



ностический потенциал КУУЗИ в дифференциальной диагностике ООП.

Выводы

1. При проведении КУУЗИ основным диагностическим критерием, позволяющими дифференцировать злокачественные ООП от доброкачественных, является тип усиления в портальную и позднюю венозную фазы, появление гипоусиления в этом случае достоверно указывает на злокачественность ООП, а сохранение изо- или гиперусиления – на его доброкачественный характер.

2. Дополнительным дифференциально-диагностическим признаком, указывающим на злокачественность ООП, является неоднородное диффузное контрастное усиление в артериальную фазу.

3. Периферическое кольцевидное контрастное усиление в артериальную фазу и раннее появление гипоусиления в начале портальной фазы позволяют дифференцировать метастазы от других злокачественных образований печени.

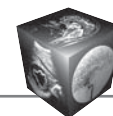
4. Периферическое узловое контрастное усиление в сочетании с центростремительным заполнением ООП является достоверным диагностическим признаком гемангиом печени.

5. Быстрое центробежное контрастное усиление с характерным рисунком по типу “спиц колеса” позволяет дифференцировать ФНГ от других доброкачественных образований печени.

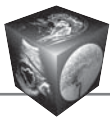
6. УЗИ с применением ЭКП может использоваться для дифференциальной диагностики различных доброкачественных и злокачественных ООП (чувствительность 92,85%, специфичность 91,3% и общая точность 92,15%).

Список литературы / References

1. Зубарев А.В. Методы медицинской визуализации – УЗИ, КТ, МРТ – в диагностике опухолей и кист печени. М.: Видар, 1995: 10–14.
2. Zubarev A.V. Methods of medical visualization – Ultrasound, CT, MRI – in diagnosis liver tumors and cysts. M.: Vidar, 1995: 10–14. (In Russian)
3. Бондаревский И.Я., Бордуновский В.Н., Кинзерский А.Ю. Возможности ультразвуковой диагностики в выявлении очаговых образований печени. *Медицинская визуализация*. 2011; 5: 19–24.
4. Bondarevsky I.Ya., Bordunovsky V.N., Kinzersky A.Yu. Possibilities of Ultrasound Diagnostics in Revealing of Focal Formations of Liver. *Medical Visualization*. 2011; 5: 19–24. (In Russian)
5. Колганова И.П., Осипова Н.Ю., Сидорова Е.Е., Шипулева И.В., Кармазановский Г.Г. Очаговые образования печени. Вопросы лучевой диагностики. Классика. Будущее. *Медицинская визуализация*. 2008; 5: 131–134.
6. Kolganova I.P., Osipova N.Yu., Sidorova E.E., Shipuleva I.V., Karmazanovsky G.G. Focal Lesions of liver. The Questions of Diagnostic Imaging. Routine and Future. *Medical Visualization*. 2008; 5: 131–134. (In Russian)
7. Зогот С.Р., Акберов Р.Ф. Частота, лучевая семиотика метастазов в печень опухолей различной локализации по результатам комплексного лучевого исследования. *Практическая медицина*. 2013; 2 (67): 119–122.
8. Zogot S.R., Akberov R.F. Frequency and x-ray semiotics of liver metastasis of various location tumors on the results of a comprehensive radiologic study. *Practicheskaya meditsina*. 2013; 2 (67): 119–122. (In Russian)
9. Ferlay J., Soerjomataram I., Dikshit R., Eser S., Mathers C., Rebelo M., Parkin D.M., Forman D., Bray F. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int. J. Cancer*. 2015; 136 (5): 359–386. DOI: 10.1002/ijc.29210.
10. Palmucci S. Focal liver lesions detection and characterization: The advantages of gadoteric acid-enhanced liver MRI. *Wld J. Hepatol*. 2014; 6 (7): 477–485. DOI: 10.4254/wjh.v6.i7.477.
11. Roche V., Pigneur F., Tselikas L., Roux M., Baranes L., Djabbari M., Costentin C., Calderaro J., Laurent A., Rahmouni A., Luciani A. Differentiation of focal nodular hyperplasia from hepatocellular adenomas with low-mechanical index contrast-enhanced sonography (CEUS): effects of size on diagnostic confidence. *Eur. Radiol*. 2015; 25 (1): 186–195. DOI: 10.1007/s00330-014-3363-y.
12. Trillaud M., Bruel J.M., Valette P.J., Vilgrain V., Schmutz G., Oyen R., Jakubowski W., Danes J., Valek V., Greis C. Characterization of focal liver lesions with SonoVue-enhanced sonography: international multicenter-study in comparison to CT and MRI. *Wld J. Gastroenterol*. 2009; 15 (30): 3748–3756. DOI: 10.3748/wjg.15.3748.
13. Ophir J., Parker K.J. Contrast agents in diagnostic ultrasound. *Ultrasound Med. Biol*. 1989; 15 (4): 319–333. PMID: 2669297.
14. Solbiati L., Martegani A., Leen E., Correas J.M., Burns P.N., Becker D. Contrast-Enhanced Ultrasound of Liver Diseases. Italia: Springer-Verlag, 2003. 123 p.
15. Albrecht T., Blomley M., Bolondi L., Claudon M., Correas J.M., Cosgrove D., Greiner L., Jäger K., Jong N.D., Leen E., Lencioni R., Lindsell D., Martegani A., Solbiati L., Thorelius L., Tranquart F., Weskott H.P., Whittingham T.; EFSUMB Study Group. Guidelines for the use of contrast agents in ultrasound. January 2004. *Ultraschall Med*. 2004; 25: 249–256. DOI: 10.1055/s-2004-813245.
16. Claudon M., Cosgrove D., Albrecht T., Bolondi L., Bosio M., Calliada F., Correas J.M., Darge K., Dietrich C.F., D’Onofrio M., Evans D.H., Filice C., Greiner L., Jäger K., Jong N.D., Leen E., Lencioni R., Lindsell D., Martegani A., Meairs S., Nolse C., Piscaglia F., Ricci P., Seidel G., Skjoldbye B., Solbiati L., Thorelius L., Tranquart F., Weskott H.P., Whittingham T. Guidelines and good clinical practice recommendations for contrast enhanced ultrasound (CEUS) – update 2008. *Ultraschall Med*. 2008; 29: 28–44. DOI: 10.1055/s-2007-963785.
17. Claudon M., Dietrich C.F., Choi B.I., Cosgrove D.O., Kudo M., Nolse C.P., Piscaglia F., Wilson S.R., Barr R.G., Chammas M.C., Chaubal N.G., Chen M.H., Clevert D.A., Correas J.M., Ding H., Forsberg F., Fowlkes J.B., Gibson R.N., Goldberg B.B., Lassau N., Leen E.L., Mattrey R.F., Moriyasu F., Solbiati L., Weskott H.P., Xu H.X. Guidelines and Good Clinical Practice Recommendations for Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS) in the Liver – Update 2012. *Ultraschall Med*. 2013; 34: 11–29. DOI: 10.1055/s-0032-1325499.
18. Weskott H.-P. Контрастная сонография. Бремен: UNI-MED, 2014. 284 с.



- Weskott H.-P. Contrast-enhanced sonography. Bremen. UNI-MED, 2014. 284 p. (In Russian)
15. D'Onofrio M., Crosara S., de Robertis R., Canestrini S., Cantisani V., Morana G., Pozzi Mucelli R. Malignant focal liver lesions at contrast-enhanced ultrasonography and magnetic resonance with hepatospecific contrast agent. *Ultrasound*. 2014; 22 (2): 91–98. DOI: 10.1177/1742271X13513888.
 16. Cantisani V., David E., Meloni F.M., Dietrich C.F., Badea R., Messineo D., D'Ambrosio F., Pisgalia F. Recall strategies for patients found to have a nodule in cirrhosis: is there still a role for CEUS? *Med Ultrason*. 2015; 17 (4): 515–520. DOI: 10.11152/mu.2013.2066.174.rsp.
 17. Wang W., Liu J.-Y., Yang Z., Wang Y.-F., Shen S.-L., Yi F.-L., Huang Y., Xu E.-J., Xie X.-Y., Lu M.-D., Wang Z., Chen L.-D. Hepatocellular adenoma: comparison between real-time contrast-enhanced ultrasound and dynamic computed tomography. *Springerplus*. 2016; 5 (1): 951. DOI: 10.1186/s40064-016-2406-z.
 18. Зубарев А.В. Трехмерная и эхоконтрастная ангиография. *Медицинская визуализация*. 1997; 4: 3–8. Zubarev A.V. 3-dimensional and contrast-enhanced angiography. *Medical Visualization*. 1997; 4: 3–8. (In Russian)
 19. Камалов Ю.Р., Сандриков В.А., Гаврилов А.В. Использование ультразвукового контраста Levovist при обследовании больных опухолями печени, портальной гипертензией и при ортотопической трансплантации печени. Клиническая физиология. Диагностика – новые методы; Под ред. Сандрикова В.А. М.: Аир-Арт, 1998: 144–149. Kamalov Yu.R., Sandrikov V.A., Gavrilo V.A. The use of ultrasound contrast Levovist when examine patients with tumors of the liver portal hypertension and orthotopic liver transplantation. *Klinicheskaya fiziologiya. Diagnostika – novye metody*. Ed. Sandrikov V.A. M.: Air-Art, 1998: 144–149. (In Russian)
 20. Щербаклова С.В., Кунцевич Г.И., Чебышева Э.Н., Журенкова Т.В. Оценка результатов исследования кровотока у больных хроническим панкреатитом и раком поджелудочной железы с помощью Левовиста. Диагностика – новые методы; Под ред. Сандрикова В.А. М.: Аир-Арт, 1998: 149–150. Scherbakova S.V., Kuncevic G.I., Chebysheva E.N., Zhurenkova T.V. Evaluation results of the study of blood flow in patients with chronic pancreatitis and pancreatic cancer using Levovist. *Diagnostika – novyemetody*. Ed. Sandrikov V.A. M.: Air-Art, 1998: 149–150. (In Russian)
 21. Гажонова В.Е., Зубарев А.В., Кислякова М.В. Эхоконтрастная ангиография предстательной железы с Левовистом для улучшения визуализации кровотока. Диагностика – новые методы; Под ред. Сандрикова В.А. М.: Аир-Арт, 1998: 151–156. Gazhonova V.E., Zubarev A.V., Kislyakova M.V. Contrast-enhanced angiography with Levovist of prostate. *Diagnostika – novye metody*. Ed. Sandrikov A.V. M.: Air-Art, 1998: 151–156. (In Russian)
 22. Сенча А.Н., Могутов М.С., Патрунов Ю.Н., Пеняева Э.И., Кашманова А.В., Сенча Е.А. Ультразвуковое исследование с использованием контрастных препаратов. М.: ВИДАР, 2015. 144 с. Sencha A.N., Mogutov M.S., Patrunov Yu.N., Peniaeva E.I., Kashmanova A.V., Sencha E.A. Contrast-enhanced ultrasound. M.: Vidar, 2015. 144 p. (In Russian)
 23. Аскерова Н.Н., Кармазановский Г.Г. Контрастное усиление изображения препаратом SonoVue®: пути усовершенствования ультразвуковой диагностики очаговой патологии органов брюшной полости и забрюшинного пространств. *Медицинская визуализация*. 2015; 1: 115–125. Askerova N.N., Karmazanovsky G.G. Contrast-enhanced imaging with Utilisation of SonoVue: Ways of improvement of ultrasonic diagnosis of focal liver lesions in parenchymal organs and retroperitoneal. *Medical Visualization*. 2015; 1: 115–125. (In Russian)
 24. Феоктистова Е.В., Белякова Л.А., Варфоломеева С.Р. Ультразвуковое исследование с контрастным усилением у детей – возможности применения в онкологической практике. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2016; 5: 22–32. Feoktistova E.V., Belyakova L.A., Varfolomeeva S.R. Contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in pediatric oncology (literature review). *Ultrasound and functional diagnostic*. 2016; 5: 22–32. (In Russian)
 25. Агеев А.С., Чекалова М.А., Патютко Ю.И., Поляков А.Н., Маргарян А.Г. Ультразвуковое исследование с контрастным усилением в диагностике метастатического поражения печени. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2016; 2: 9–16. Ageev A.S., Chekalova M.A., Patutko Yu.I., Polyakov A.N., Margaryan A.G. Contrast-enhanced ultrasound in liver metastases diagnosis. *Ultrasound and functional diagnostic*. 2016; 2: 9–16. (In Russian)
 26. Ветшева Н.Н., Фисенко Е.П., Степанова Ю.А., Камалов Ю.Р., Тимина И.Е., Киселева Т.Н., Жестовская С.И. Ультразвуковое исследование с контрастным усилением: терминология, технические и методологические аспекты. *Медицинская визуализация*. 2016; 4: 132–140. Vetsheva N.N., Fisenko E.P., Stepanova Yu.A., Kamalov Yu.R. Contrast-enhanced ultrasound: terminology, technical and methodological aspects. *Medical Visualization*. 2016; 4: 132–140. (In Russian)
 27. Bernatik T., Seitz K., Blank W., Schuler A., Dietrich C.F., Strobel D. Unclear Focal Liver Lesions in Contrast-Enhanced Ultrasonography – Lessons to be Learned from the DEGUM Multicenter Study for the Characterization of Liver Tumors. *Ultraschall Med*. 2010; 31 (6): 577–581. DOI: 10.1055/s-2008-1027806.
 28. Von Herbay A., Westendorff J., Gregor M. Contrast-enhanced ultrasound with SonoVue: Differentiation between benign and malignant focal liver lesions in 317 patients. *J. Clin. Ultrasound*. 2010; 38 (1): 1–9. DOI: 10.1055/s-0042-120272.
 29. Quai E., Calliada F., Bertolotto M., Rossi S., Garioni L., Rosa L., Pozzi-Mucelli R. Characterization of focal liver lesions with contrast-specific US modes and a sulfur hexafluoride-filled microbubble contrast agent: diagnostic performance and confidence. *Radiology*. 2004; 232 (2): 420–430. DOI: 10.1148/radiol.2322031401.
 30. Fan Z.H., Chen M.H., Dai Y., Wang Y.B., Yan K., Wu W., Yang W., Yin S.S. Evaluation of Primary Malignancies of the Liver Using Contrast-Enhanced Sonography: Correlation With Pathology. *Am. J. Roentgenol*. 2006; 186: 1512–1519. DOI: 10.2214/AJR.05.0943.
 31. Iavarone M., Sangiovanni A., Forzenigo L.V., Schiff E.R., Maddrey W.C., Sorrell M.F. Diagnosis of hepatocellular carcinoma in cirrhosis by dynamic contrast imaging: the



- importance of tumor cell differentiation. *Hepatology*. 2010; 52 (5): 1723–1730. DOI: 10.1002/hep.23903.
32. Xu H.X., Liu G.J., Lu M.D., Xie X.Y., Xu Z.F., Zheng Y.L., Liang J.Y. Characterization of focal liver lesions using contrast-enhanced sonography with a low mechanical index mode and a sulfur hexafluoride-filled microbubble contrast agent. *Clin. Ultrasound*. 2006; 34 (6): 261–272. DOI: 10.1002/jcu.20234.
33. Xu H.X., Liu G.J., Lu M.D., Xie X.Y., Xu Z.F., Zheng Y.L., Liang J.Y. Characterization of small focal liver lesions using real-time contrast-enhanced sonography: diagnostic performance analysis in 200 patients. *J. Ultrasound Med*. 2006; 25 (3): 349–361.
34. Xu H.X., Xie X.Y., Lu M.D., Liu G.J., Xu Z.F., Zheng Y.L., Liang J.Y., Chen L.D. Contrast-enhanced sonography in the diagnosis of small hepatocellular carcinoma < or = 2 cm. *J. Clin. Ultrasound*. 2008; 36 (5): 257–266. DOI: 10.1002/jcu.20433.
35. Xu X.H., Lu M.D., Liu L.N., Zhang Y.F., Guo L.H., Xu J.M., Liu C. Discrimination between neoplastic and non-neoplastic lesions in cirrhotic liver using contrast-enhanced ultrasound. *Br. J. Radiol*. 2012; 85: 1376–1384. DOI: 10.1259/bjr/19932596.
36. Wilson S.R., Kim T.K., Jang H.J., Burns P.N. Enhancement Patterns of Focal Liver Masses: Discordance Between Contrast-Enhanced Sonography and Contrast-Enhanced CT and MRI. *Am. J. Roentgenol*. 2007; 189: W7–W12. DOI: 10.2214/AJR.06.1060.
37. Burns P.N., Wilson S.R. Focal Liver Masses: Enhancement Patterns on Contrast-enhanced Images – Concordance of US Scans with CT Scans and MR Images. *Radiology*. 2007; 242 (1): 162–174. DOI: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2421051006>.
38. Grazioli L., Federle M.P., Brancatelli G., Ichikawa T., Olivetti L., Blachar A. Hepatic adenomas: imaging and pathologic findings. *Radiographics*. 2001; 21: 877–892. DOI: 10.1148/radiographics.21.4. g01jl04877.
39. Dietrich C.F., Schuessler G., Trojan J., Fellbaum C., Ignee A. Differentiation of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma by contrast-enhanced ultrasound. *Br. J. Radiol*. 2005; 78: 704–707. DOI: 10.1259/bjr/88181612.
40. Seitz K., Strobel D., Bernatik T., Blank W., Friedrich-Rust M., Herbay A.V., Dietrich C.F., Strunk H., Kratzer W., Schuler A. Contrast enhanced ultrasound (CEUS) for the characterization of focal liver lesions – prospective comparison in clinical practice: CEUS vs CT (DEGUM multicenter trial). Parts of this manuscript were presented at the Ultrasound Dreiländertreffen 2008, Davos. *Ultraschall Med*. 2009; 30 (4):383–389. DOI: 10.1055/s-0028-1109673.
41. Strobel D., Seitz K., Blank W., Schuler A., Dietrich C.F., von Herbay A., Friedrich-Rust M., Bernatik T. Tumor specific vascularization pattern of liver metastasis, hepatocellular carcinoma, hemangioma and focal-nodular hyperplasia in the differential diagnosis of 1349 liver lesions in contrast-enhanced ultrasound (CEUS). *Ultraschall Med*. 2009; 30 (4): 376–382. DOI: 10.1055/s-0028-1109672.
42. Piscaglia F., Venturi A., Mancini M., Giangregorio F., Vidili G., Magnolfi F., Mirarchi M., Fornari F., Bolondi L. Diagnostic features of real-time contrast-enhanced ultrasound in focal nodular hyperplasia of the liver. *Ultraschall Med*. 2010; 31 (3): 276–282. DOI: 10.1055/s-0028-1109852.
43. Matsui O. Detection and Characterization of Hepatocellular Carcinoma by Imaging. *Clin. Gastroenterol. Hepatol*. 2005; 3 (2): S136–S140. DOI: 10.1016/S1542-3565(05)00707-X.
44. Dietrich C.F., Mertens J.C., Braden B., Schuessler G., Ott M., Ignee A. Contrast-enhanced ultrasound of histologically proven liver hemangiomas. *Hepatology*. 2007; 45 (5): 1139–1145. DOI: 10.3748/wjg.v22.i19.4741.
45. Xu H.X., Lu M.D. The current status of contrast-enhanced ultrasound in China. *J. Med. Ultrason (2001)*. 2010; 37 (3): 97–106. DOI: 10.1007/s10396-010-0264-9.

Поступила в редакцию 20.01.2017.
Принята к печати 2.03.2017.

Received on 20.01.2017.
Accepted for publication on 2.03.2017.



DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-53-59

Эластометрия печени с применением форсированного импульса акустической радиации (ARFI-эластометрия) у здоровых лиц в покое, после физической и пищевой нагрузок

Мегроян А.А. *, Камалов Ю.Р., Крыжановская Е.Ю., Филин А.В.

ФГБНУ "Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского", Москва, Россия

Acoustic Radiation Force Impulse Elastometry (ARFI Elastometry) of the Liver in Normal Subjects, after Food Intake and Physical Effort

Megroyan A.A. *, Kamalov Ju.R., Krizhanovskaya E.Ju., Filin A.V.

B.V. Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russia

Цель исследования: определить показатели эластометрии с применением форсированного импульса акустической радиации (ARFI-эластометрия) в норме, после пищевой и физической нагрузок.

Материал и методы. ARFI-эластометрия печени была выполнена у 32 здоровых пациентов (20 (62,5%) добровольцев и 12 (37,5%) потенциальных доноров фрагмента печени). Средний возраст пациентов составил $26,9 \pm 5,3$ года. Исследование выполняли строго натошак по межреберьям справа при задержке дыхания на фоне неглубокого вдоха в положении лежа на спине с отведенной правой рукой за голову. Эластометрию паренхимы печени 20 добровольцам также выполняли через 30 мин после пищевой нагрузки (калорийность которой составила 350 ккал) и на следующий день непосредственно после физической нагрузки (20 приседаний). Использовали диагностическую систему Siemens Acuson S2000 и широкополосный (1–6 МГц) конвексный датчик 6C1.

Результаты. Значение жесткости паренхимы правой доли печени в норме у 32 пациентов составило $1,16 \pm 0,12$ м/с (95% ДИ $0,92 \pm 1,38$). У 20 пациентов значение жесткости печени натошак – $1,21 \pm 0,09$ м/с (95% ДИ $1,06 \pm 1,38$), через 30 мин после пищевой нагрузки – $1,22 \pm 0,12$ м/с (95% ДИ $1,01 \pm 1,43$) ($p > 0,05$). Физическая нагрузка не оказала достоверного влияния на жесткость печени ($1,16 \pm 0,12$ м/с против $1,20 \pm 0,07$ м/с, $p > 0,05$).

Выводы. Жесткость правой доли печени в норме – $1,16 \pm 0,12$ м/с (95% ДИ $0,92 \pm 1,38$). Пищевая и физическая нагрузки не оказывают достоверного влияния на показатели жесткости печени.

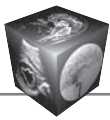
Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, ARFI-эластометрия, жесткость печени, пищевая нагрузка, физическая нагрузка.

Ссылка для цитирования: Мегроян А.А., Камалов Ю.Р., Крыжановская Е.Ю., Филин А.В. Эластометрия печени с применением форсированного импульса акустической радиации (ARFI-эластометрия) у здоровых лиц в покое, после физической и пищевой нагрузок. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (2): 53–59. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-53-59.

Purpose: the aim of this study was to assess the values of ARFI elastometry in normal subjects and effects of food intake and physical effort.

Material and methods. ARFI elastometry measurements were done in 32 patients (20 (62.5%) volunteers and 12 (37.5%) potential liver fragment donors). Mean age of patients was 26.9 ± 5.3 years. The study was performed in fasting condition in right intercostals approach, while the patients were asked to stop normal breathing for a moment lying in supine position with the right hand placed above the head. For 20 volunteers ARFI elastometry was performed at 30 minutes after food intake (about 350 kcal) and at next day immediately after physical effort (20 squats). The study was performed using Siemens Acuson S2000 ultrasound system with a 6C1 transducer.

Results. The stiffness of the right liver lobe in 32 healthy subjects was 1.16 ± 0.12 m/s (95% CI 0.92 ± 1.38), the mean liver stiffness values of 20 volunteers in fasting condition were 1.21 ± 0.09 m/s (95% CI 1.06 ± 1.38), 30 minutes after the meal – 1.22 ± 0.12 m/s (95% CI 1.01 ± 1.43)



($p > 0.05$). Physical effort didn't make significant influence on the liver stiffness measurements (1.16 ± 0.12 m/s vs 1.20 ± 0.07 m/s, $p > 0.05$).

Conclusion. Liver stiffness value in healthy subjects was 1.16 ± 0.12 m/s (95% CI 0.92 ± 1.38). There was no significant influence of food intake and physical effort on the liver stiffness measurements.

Key words: ultrasound diagnostics, acoustic radiation force impulse elastometry (ARFI elastometry), liver stiffness, food intake, physical effort.

Recommended citation: Megroyan A.A., Kamalov Ju.R., Krizhanovskaya E.Ju., Filin A.V. Acoustic Radiation Force Impulse Elastometry (ARFI Elastometry) of the Liver in Normal Subjects, after Food Intake and Physical Effort. *Medical visualization*. 2017; 21 (2): 53–59 . DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-53-59.

Введение

В ультразвуковой диагностике с 2003 г. используют метод транзистентной эластографии (ТЭ) [1], который позволяет получать дополнительную информацию о состоянии печени (определение степени фиброза) по сравнению со стандартным ультразвуковым исследованием (УЗИ). В последние годы появились новые методики эластографии/эластометрии: компрессионная (квазистатическая, реально-временная) эластография (Hitachi, Япония), позволяющая качественно оценить жесткость объекта интереса; эластография с применением форсированного импульса акустической радиации (ARFI-эластометрия, point shear wave elastography) (Acuson-Siemens S 2000, S 3000, США; iU 22, Philips, США) и 2D-эластография сдвиговой волной (2D-SWE, SSI) (AixplorerTM, SuperSonic Imagine S.A., Aix-en-Provence, Франция). Последние 3 методики, в отличие от ТЭ, дают возможность проводить количественное измерение жесткости в области интереса, выбираемой в режиме В-сканирования, выражающийся в м/с или кПа. Все перечисленные эластографические методы, кроме ТЭ, интегрированы в обычные ультра-

звуковые приборы, которые также могут быть использованы для выполнения стандартного УЗИ. Помимо ультразвуковых методик определения жесткости паренхимы печени существует еще один вид эластографии – это МР-эластография [2], которая не нашла столь широкого применения в силу сложности своего проведения и высокой стоимости.

С 2003 г. в научной литературе опубликовано более 1300 статей по ТЭ [3]. Менее изучена методика ARFI-эластометрии, которая применяется в клинической практике с 2008 г. [4]. Технические и клинические аспекты применения эластографии/эластометрии подробно освещены в Европейских рекомендациях [5, 6].

При анализе данных литературы, посвященных данной методике, обращают на себя внимание большой разброс показателей скорости сдвиговой волны при выполнении ARFI-эластометрии в оценке жесткости печени у здоровых лиц [4, 7–23] и противоречия в определении влияния пищевой и физической нагрузок на эти показатели [24, 25]. Нам не удалось найти литературных данных, посвященных этим проблемам в отечественных источниках. В связи с этим для получения собственных результатов мы выполнили ARFI-эластометрию у здоровых взрослых лиц, а также оценили влияние пищевой и физической нагрузок на жесткость паренхимы печени.

Цель исследования

Определить показатели эластометрии с применением форсированного импульса акустической радиации (ARFI-эластометрия) в норме, после пищевой и физической нагрузок.

Материал и методы

Для определения жесткости печени в норме были обследованы 32 человека (20 (62,5%) добровольцев и 12 (37,5%) потенциальных доноров

Для корреспонденции*: Мегроян Алина Александровна – 119991 Москва, Абрикосовский пер., д. 2. Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского, лаборатория ультразвуковой диагностики. Тел.: 8-499-248-16-00; +7-926-320-29-84. E-mail: alinamegroyan@gmail.com

Мегроян Алина Александровна – врач ультразвуковой диагностики лаборатории ультразвуковой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”, Москва; **Камалов Юлий Рафаэлевич** – доктор мед. наук, заведующий лабораторией ультразвуковой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”, Москва; **Крыжановская Евгения Юрьевна** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории ультразвуковой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”, Москва; **Филин Андрей Валерьевич** – доктор мед. наук, заведующий отделением пересадки печени ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”, Москва.

Contact*: Alina A. Megroyan – 119991 Moscow, Abrikosovskii per., 2. B.V. Petrovsky National Research Centre of Surgery, Department of ultrasound diagnostics. Phone: +7-499-248-16-00; +7-926-320-29-84. E-mail: alinamegroyan@gmail.com

Alina A. Megroyan – doctor of ultrasound diagnostics of B.V. Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow; **Julius R. Kamalov** – doct. of med. sci., head of ultrasound diagnostics of B.V. Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow; **Evgeniya U. Krizhanovskaya** – cand. of med. sci., senior research assistant of ultrasound diagnostics of B.V. Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow; **Andrei V. Filin** – doct. of med. sci., head of department of liver transplantation of B.V. Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow.



фрагмента печени), средний возраст составил $26,9 \pm 5,3$ года, среди них было 19 женщин и 13 мужчин. Индекс массы тела у женщин был равен $21,5 \pm 3,2$ кг/м², у мужчин – $23,4 \pm 3,5$ кг/м². У всех обследованных в анамнезе отсутствовали заболевания печени, поджелудочной железы, желчевыводящих путей; они имели нормальные показатели по данным общего и биохимического анализов крови.

Первым этапом всем 32 пациентам выполняли стандартное абдоминальное УЗИ (В-сканирование, дуплексное сканирование в режиме цветового доплеровского картирования и импульсной доплерографии) по стандартному протоколу на диагностической системе Acuson S2000 (Siemens, Германия) конвексным датчиком 6C1. Затем тем же датчиком производили эластометрию паренхимы печени по межреберьям справа при задержке дыхания на фоне неглубокого вдоха в положении пациента лежа на спине с отведенной правой рукой за голову. Производили оптимизацию В-изображения для того, чтобы область интереса располагалась вне изображения стенки сосудов и желчных протоков [26]. Измерения проводили в сегментах правой доли на глубине 2–3 см от капсулы печени [27] (рис. 1). Датчик располагали перпендикулярно поверхности тела, производили минимальное мануальное давление. Согласно С. Kaminuma и соавт. (2011) [28] и G. Ferraioli и соавт. (2015) [29], каждому пациенту проводили 5 измерений скорости сдвиговой волны, на основании которых автоматически (с помощью программы, заложенной в диагностической системе) рассчитывали среднее значение жесткости в м/с [30]. Исследование считали достоверным, если процент успешных измерений жесткости печени был более 60% с интерквартильным соотношением менее 30% [31].

Вторым этапом 20 добровольцам по описанной выше методике выполняли эластометрию паренхимы печени после пищевой нагрузки. Все добровольцы получили одинаковый завтрак, калорийность которого составляла в среднем около 350 ккал. Эластометрия печени выполнялась через 30 мин после приема пищи.

Третьим этапом этим же 20 добровольцам на следующий день выполняли эластометрию паренхимы печени непосредственно после пробы с физической нагрузкой (20 приседаний), также у этих пациентов до и после нагрузки измеряли пульс и артериальное давление.

Полученные данные были собраны в файл Microsoft Excel. Показатели описательной статистики и графики были сделаны с помощью программы Statistica 10 (StatSoft®, Польша). Высчи-

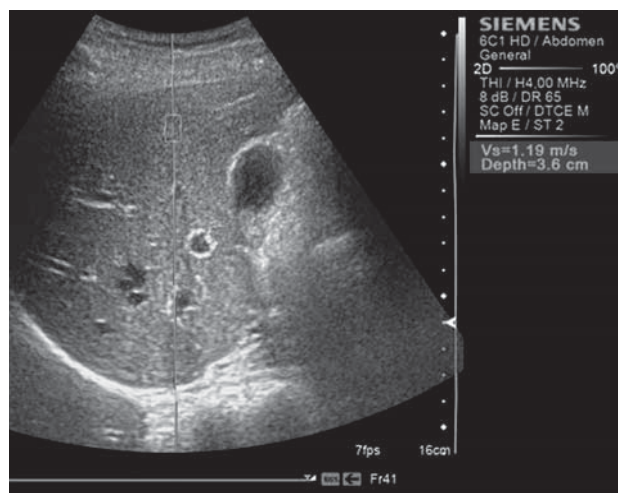


Рис. 1. ARFI-эластоизображение (у здоровых лиц): показатель жесткости печени – 1,19 м/с, область интереса расположена перпендикулярно поверхности тела на глубине 2 см от капсулы печени.

тывались среднее значение, стандартное отклонение (σ), доверительный интервал (ДИ), достоверность (p). Разброс значений при измерении во всех случаях проведен с использованием интерквартильного размаха. Данные значения представлены в виде среднего значения в выборке 95% ДИ. Достоверность различий между исследованиями до/после пищевой и физической нагрузок рассчитывалась с помощью t -критерия Стьюдента для сравнения парных выборок. Если значение рассчитанного критерия было меньше $p < 0,05$, различия сравниваемых величин считались статистически значимыми.

Исследование было одобрено этическим комитетом ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского».

Результаты

При стандартном абдоминальном УЗИ у всех 32 пациентов выявлены нормальные размеры печени и селезенки, диаметры портальных, печеночных и нижней полой вен, однородность паренхимы печени и обычная ее интенсивность, а также отсутствие патологии желчевыводящей системы и поджелудочной железы.

Показатель жесткости паренхимы правой доли печени у 32 пациентов при ARFI-эластометрии составил $1,16 \pm 0,12$ м/с (95% ДИ $0,92 \pm 1,38$). Значение ARFI-эластометрии у 20 добровольцев натощак составило $1,21 \pm 0,09$ м/с (95% ДИ $1,06 \pm 1,38$), через 30 мин после пищевой нагрузки значения жесткости печени у этих же пациентов составили $1,22 \pm 0,12$ м/с (95% ДИ $1,01 \pm 1,43$) $p > 0,05$, после физической нагрузки – $1,20 \pm$

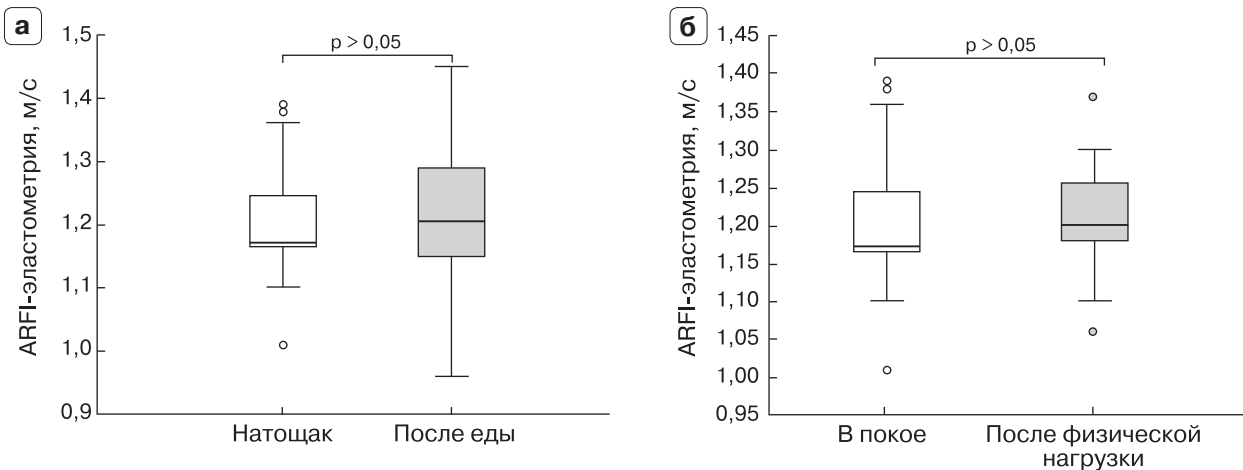
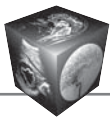


Рис. 2. Показатели ARFI эластометрии печени: а) натощак и после еды; б) в покое и после физической нагрузки. Коробчатые диаграммы или “ящики с усами” (“box-and-whisker plot”) представляют собой межквартильный диапазон, в котором расположены 50% значений. Границами ящиков служат 25-й и 75-й процентиля, линия в середине ящика – среднее значение. Концы “усов” – края статистически значимой выборки (без выбросов). Маленькими кружками обозначены выбросы.

$\pm 0,07$ м/с (95% ДИ $1,08 \pm 1,34$) $p > 0,05$ (рис. 2). После физической нагрузки частота пульса у исследуемых пациентов увеличилась с $76,8 \pm 8,5$ до $97,3 \pm 12,2$ уд/мин. Показатели артериального давления (систолическое/диастолическое) увеличились с $116,0 \pm 13,0 / 77,7 \pm 10,5$ до $123,1 \pm 14,1 / 79,5 \pm 11,1$ мм рт.ст.

Несмотря на то что достоверного различия после нагрузок не было выявлено, на графике отмечается большой разброс показателей после пищевой нагрузки, что также подтверждается увеличением коэффициента вариации до 9,8% (натощак – 7%), в то время как после физической нагрузки коэффициент вариации составил 5,8% (до нагрузки – 7%).

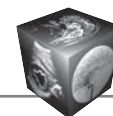
Обсуждение

В настоящее время при выполнении ARFI-эластометрии печени не существует единого мнения относительно области исследования, глубины и места установки области интереса, а также необходимого количества измерений скорости сдвиговой волны. Учитывая мнение М. D’Onofrio и соавт. (2013) [23], мы производили исследование жесткости только правой доли печени, так как определение жесткости левой доли печени менее надежно. R.S. Goertz и соавт. (2012) [24], K. Rifai и соавт. (2011) [11] и T. Toshima и соавт. (2011) [32] выявили, что показатели скорости сдвиговой волны в левой доле печени выше, чем в правой. По мнению этих авторов, это может быть обусловлено тем, что левая доля печени находится в непосредственной близости от диафрагмы, желудка, аорты и сердца [33]. Вследствие этого на показа-

тели эластометрии могут оказывать влияние дыхание, присутствие пищи в желудке, пульсация аорты и помехи от сердца. Измерения ARFI-эластометрии проводились в положении пациента лежа на спине, в связи с тем что в своем исследовании R.S. Goertz и соавт. (2012) [24] указывают на увеличение показателей скорости сдвиговой волны при исследовании пациентов стоя.

В своем исследовании мы ограничились пятью измерениями у каждого пациента в соответствии с рекомендациями С. Kaminuma и соавт. (2011) [28] и G. Ferraioli и соавт. (2015) [29], хотя А. Popescu и соавт. (2011) [12] и S. Horster и соавт. (2010) [34] советуют проводить 10 измерений. Полученные нами данные (жесткость правой доли печени составила $1,16 \pm 0,12$ м/с) соответствуют большинству проведенных исследований, в которых скорость распространения сдвиговой волны была менее 1,2 м/с [4, 7–23]. Однако в сообщении А. Gallotti и соавт. (2010) [35] указывается более высокое значение жесткости печени в норме – 1,59 м/с, а по данным исследования S. Colombo и соавт. (2012) [36] скорость сдвиговой волны составила 1,40 м/с. Е.В. Феоктистова и соавт. (2013) [37] сообщили о жесткости печени у детей в возрасте до 5 лет, которая составляла до 1,33 м/с с ее снижением в возрасте 10–16 лет до 1,17 м/с. По данным зарубежных исследователей, жесткость печени у здоровых детей независимо от возраста составляет 1,11–1,16 м/с [38–41].

В проведенном исследовании не было получено достоверных различий в скорости распространения сдвиговой волны у здоровых лиц до и после пищевой и физической нагрузок. Тем не менее



в похожем исследовании А. Popescu и соавт. (2013) [25] отмечали увеличение показателей жесткости паренхимы печени после пищевой нагрузки, которые составили $1,51 \pm 0,40$ м/с (натощак – $1,27 \pm 0,23$ м/с). По данным исследования R.S. Goertz и соавт. (2012) [24] отмечено повышение показателей скорости сдвиговой волны после пищевой нагрузки до $1,12 \pm 0,11$ м/с (натощак $1,03 \pm 0,10$ м/с), которое, по мнению авторов, является следствием увеличения печеночного кровотока. При дуплексном сканировании сосудов печени через 15 мин после приема пищи М. Dauzat и соавт. (1994) [43] и С. Szinnai и соавт. (2001) [42] отмечали увеличение кровотока по воротной вене. Возможно, из-за того, что при использованной нами пищевой нагрузке (350 ккал) объемный афферентный печеночный кровоток не изменялся, нами не было отмечено значимых изменений параметров жесткости печени. Дуплексное сканирование сосудов печени мы не выполняли.

Однако результаты нашего исследования согласуются с мнением С. Kamimura и соавт. (2011) [28], которые также не выявили влияния приема пищи на показатели жесткости печени.

В противоположность данным М. Gersak и соавт. (2016) [44] нами не выявлено достоверного влияния физической нагрузки на показатели жесткости печени. Наши расхождения с данными литературы по влиянию пищевой и физической нагрузок на жесткость печени, возможно, обусловлены недостаточной калорийностью пищевой нагрузки и интенсивностью физической нагрузки.

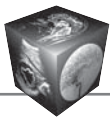
Выводы

1. Жесткость правой доли печени в норме составляет $1,16 \pm 0,12$ м/с ($4,0 \pm 0,04$ кПа). При соблюдении определенных правил выполнения ARFI-эластометрии эти значения могут использоваться в качестве референтных значений при обследовании пациентов с диффузными поражениями печени.

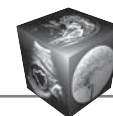
2. Для изучения влияния пищевой и физической нагрузок на показатели жесткости печени требуются дополнительные исследования, но для стандартизации выполнения ARFI-эластометрии печени рекомендуется избегать пищевых и физических нагрузок перед исследованием.

Список литературы / References

- Sandrin L., Fourquet B., Hasquenoph J.M., Yon S., Fournier C., Mal F., Christidis C., Ziol M., Poulet B., Kazemi F., Beaugrand M., Palau R. Transient elastography: a new noninvasive method for assessment of hepatic fibrosis. *Ultrasound Med. Biol.* 2003; 29: 1705–1713.
- Yin M., Talwalkar J.A., Glaser K.J., Manduca A., Grimm R.C., Rossman P.J., Fidler J.L., Ehman R.L. Assessment of hepatic fibrosis with magnetic resonance elastography. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2007; 5: 1207–1213. DOI: 10.1016/j.cgh.2007.06.012.
- Castéra L., Foucher J., Bernard P.H., Carvalho F., Allaix D., Merrouche W., Couzigou P., Lédinthen V. Pitfalls of liver stiffness measurement: a 5-year prospective study of 13,369 examinations. *Hepatology.* 2010; 51: 828–835. DOI: 10.1002/hep.23425.
- Friedrich-Rust M., Wunder K., Kriener S., Sotoudeh F., Richter S., Bojunga J., Herrmann E., Poynard T., Dietrich C.F., Vermehren J., Zeuzem S., Sarrazin C. Liver fibrosis in viral hepatitis: noninvasive assessment with acoustic radiation force impulse imaging versus transient elastography. *Radiology.* 2009; 252: 595–604. DOI: 10.1148/radiol.2523081928.
- Bamber J., Cosgrove D., Dietrich C.F., Fromageau J., Bojunga J., Calliada F., Cantisani V., Correas J.-M., D'Onofrio M., Drakonaki E.E., Fink M., Friedrich-Rust M., Gilja O.H., Havre R.F., Jenssen C., Klauser A.S., Ohlinger R., Saftoiu A., Schaefer F., Sporea I., Piscaglia F. EFSUMB guidelines and recommendation clinical use of ultrasound elastography. Part 1: Basic principles and technology. *Ultraschall Med.* 2013; 34: 169–184. DOI: 10.1055/s-0033-1335205.
- Cosgrove D., Piscaglia F., Bamber J., Bojunga J., Correas J.-M., Gilja O.H., Klauser A.S., Sporea I., Calliada F., Cantisani V., D'Onofrio M., Drakonaki E.E., Fink M., Friedrich-Rust M., Fromageau J., Havre R.F., Jenssen C., Ohlinger R., Saftoiu A., Schaefer F., Dietrich C. F. EFSUMB guidelines and recommendation clinical use of ultrasound elastography. Part 2. Clinical applications. *Ultraschall Med.* 2013; 34: 238–253. DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0033-1335375>.
- Kuroda H., Kakisaka K., Tatemichi Y., Sawara K., Miyamoto Y., Oikawa K., Miyasaka A., Takikawa Y., Masuda T., Suzuki K. Non-invasive evaluation of liver fibrosis using acoustic radiation force impulse imaging in chronic hepatitis patients with hepatitis C virus infection. *Hepatogastroenterology.* 2010; 57: 1203–1207.
- Popescu A., Sporea I., Sirli R., Bota S., Focşa M., Dănilă M., Nicolîţă D., Martie A., Sendroiu M., Juchiş A. The mean values of liver stiffness assessed by Acoustic Radiation Force Impulse elastography in normal subjects. *Med. Ultrason.* 2011; 13(1): 33–37.
- Karlas T., Pfrepper C., Wiegand J., Wittekind C., Neuschulz M., Mössner J., Berg T., Tröltzsch M., Keim V. Acoustic radiation force impulse imaging (ARFI) for non-invasive detection of liver fibrosis: examination standards and evaluation of interlobe differences in healthy subjects and chronic liver disease. *Scand. J. Gastroenterol.* 2011; 46: 1458–1467. DOI: 10.3109/00365521.2011.610004.
- Sporea I., Sirli R., Bota S., Fierbinţeanu-Brăţicevic C., Petrişor A., Badea R., Lupşor M., Popescu A., Dănilă M. Is ARFI elastography reliable for predicting fibrosis severity in chronic HCV hepatitis? *Wld J. Radiol.* 2011; 3: 188–193. DOI: 10.4329/wjr.v3.i7.188.
- Rifai K., Cornberg J., Mederacke I., Bahr M.J., Wedemeyer H., Malinski P., Bantel H., Boozari B., Potthoff A., Manns M.P., Gebel M. Clinical feasibility of liver elastography by acoustic radiation force impulse imaging (ARFI). *Dig. Liver Dis.* 2011; 43: 491–497. DOI: 10.1016/j.dld.2011.02.011.
- Popescu A., Sporea I., Sirli R., Bota S., Focşa M., Dănilă M., Nicolîţă D., Martie A., Sendroiu M., Juchiş A. The mean



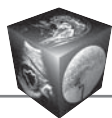
- values of liver stiffness assessed by Acoustic Radiation Force Impulse elastography in normal subjects. *Med. Ultrason.* 2011; 13(1): 33–37.
13. Sporea I., Bota S., Peck-Radosavljevic M., Sirli R., Tanaka H., Iijima H., Badea R., Lupsor M., Fierbinteanu-Braticevici C., Petrisor A., Saito H., Ebinuma H., Friedrich-Rust M., Sarrazin C., Takahashi H., Ono N., Piscaglia F., Borghi A., D'Onofrio M., Gallotti A., Ferlitsch A., Popescu A., Danila M. Acoustic Radiation Force Impulse elastography for fibrosis evaluation in patients with chronic hepatitis C: an international multicenter study. *Eur. J. Radiol.* 2012; 81: 4112–4118. DOI: 10.1016/j.ejrad.2012.08.018.
 14. Eiler J., Kleinholdermann U., Albers D., Dahms J., Hermann F., Behrens C., Luedemann M., Klingmueller V., Alzen G.F. Standard value of ultrasound elastography using acoustic radiation force impulse imaging (ARFI) in healthy liver tissue of children and adolescents. *Ultraschall Med.* 2012; 33: 474–479. DOI: 10.1055/s-0032-1313145.
 15. Sporea I., Sirli R., Bota S., Popescu A., Sendroiu M., Jurchis A. Comparative study concerning the value of acoustic radiation force impulse elastography (ARFI) in comparison with transient elastography (TE) for the assessment of liver fibrosis in patients with chronic hepatitis B and C. *Ultrasound Med. Biol.* 2012; 38: 1310–1316. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2012.03.011.
 16. Karlas T., Hempel M., Tröltzsch M., Huster D., Günther P., Tenckhoff H., Mössner J., Berg T., Keim V., Wiegand J. Noninvasive evaluation of hepatic manifestation in Wilson disease with transient elastography, ARFI, and different fibrosis scores. *Scand. J. Gastroenterol.* 2012; 47: 1353–1361. DOI: 10.3109/00365521.2012.719924.
 17. Jaffer O.S., Lung P.F., Bosanac D., Patel V.M., Ryan S.M., Heneghan M.A., Quaglia A., Sidhu P.S. Acoustic radiation force impulse quantification: repeatability of measurements in selected liver segments and influence of age, body mass index and liver capsule-to-box distance. *Br. J. Radiol.* 2012; 85: 858–863. DOI: 10.1259/bjr/74797353.
 18. Marginean C.O., Marginean C. Elastographic assessment of liver fibrosis in children: A prospective single center experience. *Eur. J. Radiol.* 2012; 81: 870–874. DOI: 10.1016/j.ejrad.2012.04.014.
 19. Crespo G., Fernández-Varo G., Mariño Z., Casals G., Miquel R., Martínez S.M., Gilabert R., Fornis X., Jiménez W., Navasa M. ARFI, FibroScan, ELF, and their combinations in the assessment of liver fibrosis: a prospective study. *J. Hepatol.* 2012; 57: 281–287. DOI: 10.1016/j.jhep.2012.03.016.
 20. Kirchels G., Sagir A., Vogt C., Vom Dahl S., Kubitz R., Häussinger D. Evaluation of acoustic radiation force impulse imaging for determination of liver stiffness using transient elastography as a reference. *Wld J. Gastroenterol.* 2012; 18: 1077–1084. DOI: 10.3748/wjg.v18.i10.1077.
 21. Yoon K.T., Lim S.M., Park J.Y., Kim do Y., Ahn S.H., Han K.H., Chon C.Y., Cho M., Lee J.W., Kim S.U. Liver stiffness measurement using acoustic radiation force impulse (ARFI) elastography and effect of necro-inflammation. *Dig. Dis. Sci.* 2012; 57: 1682–1691. DOI: 10.1007/s10620-012-2044-4.
 22. Son C.Y., Kim S.U., Han W.K., Choi G.H., Park H., Yang S.C., Han K.H. Normal liver elasticity values using acoustic radiation force impulse imaging: a prospective study in healthy living liver and kidney donors. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2012; 27: 130–136. DOI: 10.1111/j.1440-1746.2011.06814.x.
 23. D'Onofrio M., Crosara S., De Robertis R., Canestrini S., Demozzi E., Gallotti A., Pozzi Mucelli R. Acoustic radiation force impulse of the liver. *Wld J. Gastroenterol.* 2013; 19 (30): 4841–4849. DOI: 10.3748/wjg.v19.i30.4841.
 24. Goertz R.S., Egger C., Neurath M.F., Strobel D. Impact of food intake, ultrasound transducer, breathing maneuvers and body position on acoustic radiation force impulse (ARFI) elastometry of the liver. *Ultraschall Med.* 2012; 33: 380–385. DOI: 10.1055/s-0032-1312816.
 25. Popescu A., Bota S., Sporea I., Sirli R., Danila M., Raceanu S., Suseanu D., Gradinaru O., Ivascu Siegfried C. The influence of food intake on liver stiffness values assessed by acoustic radiation force impulse elastography—preliminary results. *Ultrasound Med. Biol.* 2013; 39 (4): 579–584. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2012.11.013.
 26. Piscaglia F., Salvatore V., Di Donato R., D'Onofrio M., Gualandri S., Gallotti A., Peri E., Borghi A., Conti F., Fattovich G., Sagrini E., Cucchetti A., Andreone P., Bolondi L. Accuracy of Virtual Touch Acoustic Radiation Force Impulse (ARFI) imaging for the diagnosis of cirrhosis during liver ultrasonography. *Ultraschall Med.* 2011; 32 (2): 167–175. DOI: 10.1055/s-0029-1245948.
 27. Takahashi H., Naofumi O., Yuichiro E., Mizuta T., Anzai K., Miyoshi A., Yoneda M., Nakajima A., Fujimoto K. Acoustic Radiation Force Impulse Elastography A Non-Invasive Alternative to Liver Biopsy. *Liver Biopsy; Saga, Japan, InTech.* 2011; 21: 335–342. DOI: 10.5772/20795.
 28. Kaminuma C., Tsushima Y., Matsumoto N., Kurabayashi T., Taketomi-Takahashi A., Endo K. Reliable measurement procedure of virtual touch tissue quantification with acoustic radiation force impulse imaging. *J. Ultrasound Med.* 2011; 30 (6): 745–751.
 29. Ferraioli G., Filice C., Castera L., Choi B.I., Sporea I., Wilson S.R., Cosgrove D., Dietrich C.F., Amy D., Bamber J.C., Barr R., Chou Y.H., Ding H., Farrokhi A., Friedrich-Rust M., Hall T.J., Nakashima K., Nightingale K.R., Palmeri M.L., Schafer F., Shiina T., Suzuki S., Kudo M. WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography: Part 3: Liver. *Ultrasound Med. Biol.* 2015; 41(5): 1161–1179. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2015.03.007.
 30. Palmeri M.L., Wang M.H., Dahl J.J., Frinkley K.D., Nightingale K.R. Quantifying hepatic shear modulus *in vivo* using acoustic radiation force. *Ultrasound Med. Biol.* 2008; 34: 546–558. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2007.10.009.
 31. Bota S., Sporea I., Sirli R., Popescu A., Dănilă M., Sendroiu M. Factors that influence the correlation of acoustic radiation force impulse (ARFI), elastography with liver fibrosis. *Med. Ultrason.* 2011; 13: 135–140.
 32. Toshima T., Shirabe K., Takeishi K., Motomura T., Mano Y., Uchiyama H., Yoshizumi T., Soejima Y., Taketomi A., Maehara Y. New method for assessing liver fibrosis based on acoustic radiation force impulse: a special reference to the difference between right and left liver. *J. Gastroenterol.* 2011; 46: 705–711. DOI: 10.1007/s00535-010-0365-7.
 33. De Robertis R., D'Onofrio M., Demozzi E., Crosara S., Canestrini S., Pozzi Mucelli R. Noninvasive diagnosis of cirrhosis A review of different imaging modalities. *Wld J. Gastroenterol.* 2014; 20 (23): 7231–7241. DOI: 10.3748/wjg.v20.i23.7231.
 34. Horster S., Mandel P., Zchoval R., Clevert D.A. Comparing acoustic radiation force impulse imaging to transient



- elastography to assess liver stiffness in healthy volunteers with and without valsalva manoeuvre. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2010; 46 (2–3): 159–168. DOI: 10.3233/CH-2010-1342.
35. Gallotti A., D'Onofrio M., Mucelli Pozzi R. Acoustic radiation force impulse (ARFI) technique in ultrasound with Virtual Touch Tissue Quantification of upper abdomen. *Radiol. Med.* 2010; 115 (6): 889–897. DOI: 10.1007/s11547-010-0504-5.
36. Colombo S., Buonocore M., Del Poggio A., Jamoletti C., Elia S., Mattiello M., Zabbialini D., Del Poggio P. Head-to-head comparison of transient elastography (TE), real-time elastography (RTE) b acoustic force impulse (ARFI) imaging in the diagnosis of liver fibrosis. *J. Gastroenterol.* 2012; 47: 461–469. DOI: 10.1007/s00535-011-0509-4.
37. Феоктистова Е.В., Пыков М.И., Амосова А.А., Изотова О.Ю., Тарасов М.А., Дубровин М.М. Применение ARFI-эластографии для оценки жесткости печени у детей различных возрастных групп. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2013; 6: 46–55. Feoktistova E.V., Pykov M.I., Amosova A.A., Izotova O.Yu., Tarasov M.A., Dubrovin M.M. Application ARFI elastography to assess liver stiffness in children of different age groups. *Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika.* 2013; 6: 46–55. (in Russian)
38. Noruegas M.J., Matos H., Goncalves I., Cipriano M.A., Sanches C. Acoustic radiation force impulse imaging in the assessment of liver fibrosis in children. *Pediatr. Radiol.* 2012; 42 (2): 201–204. DOI: 10.1007/s00247-011-2257-2.
39. Eiler J., Kleinholdermann U., Albers D., Dahms J., Hermann F., Behrens C., Luedemann M., Klingmueller V., Alzen G.F.P. Standard value of ultrasound elastography using acoustic radiation force impulse imaging (ARFI) in healthy liver tissue of children and adolescents. *Ultraschall Med.* 2012; 33(5): 474–479. DOI: 10.1055/s-0032-1313145.
40. Hanquinet S., Courvoisier D., Kanavaki A., Dhoub A., Anooshiravani M. Acoustic radiation force impulse imaging – normal values of liver stiffness in healthy children. *Pediatr. Radiol.* 2013; 43 (5): 539–544. DOI: 10.1007/s00247-012-2553-5.
41. Lee M.J., Kim M.J., Han K.H., Yoon C.S. Age related changes in liver, kidney, and spleen stiffness in healthy children measured with acoustic radiation force impulse imaging. *Eur. J. Radiol.* 2013; 82 (6): 290–294. DOI: 10.1016/j.ejrad.2013.01.018.
42. Szinnai C., Mottet C., Gutzwiller J.P., Drewe J., Beglinger C., Sieber C.C. Role of gender upon basal and postprandial systemic and splanchnic haemodynamics in humans. *Scand. J. Gastroenterol.* 2001; 36: 540–544.
43. Dauzat M., Lafortune M., Patriquin H., Pomier-Layrargues G. Meal induced changes in hepatic and splanchnic circulation: a noninvasive Doppler study in normal humans. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1994; 68: 373–380. DOI: 10.1007/bf00843732.
44. Gersak M., Sorantin E., Windhaber J., Dudea S.M., Riccabona M. The influence of acute physical effort on the liver stiffness estimation using Virtual Touch Quantification (VTQ). Preliminary results. *Med. Ultrason.* 2016; 18 (2): 151–156. DOI: 10.11152/mu.2013.2066.182.vtq.

Поступила в редакцию 25.01.2017.
Принята к печати 20.02.2017.

Received on 25.01.2017.
Accepted for publication on 20.02.2017.



DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-60-72

Влияние эволюции лучевых методов диагностики на хирургическое представление о фазах и стадиях острого панкреатита

Степанова А.С. *, Вишневский В.А.

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

Radiology in Acute Pancreatitis: Influence on Surgical Concepts of Phases and Stages

Stepanova A.S. *, Vishnevskiy V.A.

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

В современной панкреатологии проблема диагностики острого панкреатита – одна из наиболее сложных и актуальных. За последние десятилетия заболеваемость острым панкреатитом увеличилась более чем в 2 раза и превышает 25% в структуре острых хирургических заболеваний. Панкреонекроз составляет около 20–35% среди всех осложнений. Общая и послеоперационная летальность достигает 15–45%. Применение современных методов лучевой диагностики у больных острым панкреатитом и панкреонекрозом позволяет определить форму болезни и выявить ее осложнения. В данном обзоре литературы рассматривается значение лучевых методов диагностики в планировании лечебной тактики у больных острым панкреатитом. Пристальное внимание уделено интерпретации данных компьютерной томографии с применением различных КТ-шкал и классификаций. Высокая заболеваемость лиц молодого и трудоспособного возраста придает этой проблеме важное социально-экономическое значение. Поэтому в настоящем обзоре проанализированы данные литературы и клинические случаи острого панкреатита.

Ключевые слова: острый панкреатит, классификации, диагностика, КТ-шкалы, лечение.

Ссылка для цитирования: Степанова А.С., Вишневский В.А. Влияние эволюции лучевых методов диагностики на хирургическое представление о фазах и стадиях острого панкреатита. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (2): 60–72.
DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-60-72.

In modern pancreatology, diagnostics of acute pancreatitis is one of the most complex and urgent problems. In recent decades, the incidence of acute pancreatitis (AP) has more than doubled and now it exceeds 25% among acute surgical diseases. Pancreonecrosis accounts for about

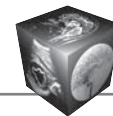
20–35% of all complications. General and postoperative mortality reaches 15–45%. Modern radiology methods in patients with AP and pancreatic necrosis aid in determination of disease form and its complications. In this article, the importance of radiological methods for treatment planning is reviewed. Close attention is paid to the interpretation of computer tomography (CT) data using various CT-scales and classifications. High incidence among young and healthy people highlights socio-economic significance of AP. Therefore, in this literature review, we focus on the publications and clinical cases of acute pancreatitis.

Key words: acute pancreatitis, classification, diagnosis, CT scales, treatment.

Recommended citation: Stepanova A.S., Vishnevskiy V.A. Radiology in Acute Pancreatitis: Influence on Surgical Concepts of Phases and Stages. *Medical visualization*. 2017; 21 (2): 60–72.
DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-60-72.

Среди различных заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) темпы научных открытий при остром панкреатите (ОП) были особенно медленными. Впервые клиническое описание ОП было представлено в 1652 г. голландским анатомом Николасом Тульпом и, несмотря на то что прошло более трех столетий, по-прежнему остается множество вопросов, ответы на которые остаются открытыми [1].

В конце XIX века Е. Klebs (1870 г.), а позже N. Senn (1886 г.) и R. Fitz (1889 г.) внесли значительный вклад, который продолжает влиять на наше понимание ОП до сих пор (цит. по [2]). ОП был



описан ими как самостоятельное тяжелое заболевание, характеризующееся высокой смертностью. В то время ОП являлся казуистическим заболеванием, а в настоящее время занимает одно из первых мест в структуре острого живота. Почти у 50% больных, поступающих в стационары крупных мегаполисов с диагнозом “острый живот”, устанавливается диагноз ОП [3, 4].

В последние десятилетия данное заболевание занимает лидирующее место в неотложной абдоминальной хирургии, уступая по частоте лишь острому аппендициту и острому холециститу, причем заболеваемость ОП из года в год неуклонно растет и по мировым статистическим данным варьирует в пределах 200–800 на 1 млн в год [5]. Наибольшая заболеваемость ОП отмечается среди лиц трудоспособного возраста, что придает этой проблеме особое социально-экономическое значение [6].

ОП является полиэтиологическим заболеванием, описано около 140 причин его возникновения. Злоупотребление алкоголем, избыточное потребление сокогонной пищи, желчнокаменная болезнь, интраоперационная травма, острые или хронические нарушения в ПЖ при тромбозе, атеросклерозе сосудов ПЖ, узелковым полиартериите являются наиболее частыми причинами развития ОП.

Согласно современным представлениям, ОП является острым асептическим воспалением ПЖ, в основе которого лежат процессы аутоферментативного некробиоза, некроза и эндогенного инфицирования с вовлечением в процесс окружающего забрюшинного пространства и брюшной полости [7, 8].

В 2003 г. А.Д. Толстой и соавт. изучили сроки наступления смерти при ОП [9]. Это позволило выделить два пика летальности с максимумами на 1-й и 3–4-й неделях от начала заболевания [10–12]. Также Н.Г. Вегер и соавт. провели аналогичное исследование и отметили, что поздняя летальность преобладает над ранней. Причем доля ранних летальных исходов не превышает 30%, а поздних, в фазу гнойно-некротических осложнений, составляет 70% общей летальности от ост-

рого деструктивного панкреатита [13]. Летальность при панкреонекрозе, по данным различных авторов, колеблется в пределах 12–80% в зависимости от формы заболевания [14]. На этот показатель существенное влияние оказывает точность и своевременность диагностики морфологического и функционального состояния ПЖ с отслеживанием выявленных изменений в динамике развития патологического процесса. Однако, несмотря на большое число применяемых клинических и инструментальных методов обследования, своевременное выявление особенностей развития патологического процесса и характера изменений в пораженном органе до настоящего времени встречает некоторые трудности. Так, поражение ПЖ воспалительным процессом в начальных фазах заболевания характеризуется отсутствием четких отличий от прочих острых заболеваний органов брюшной полости. В то же время успех лечения больных ОП во многом зависит от качества и надежности диагностической информации, полученной при использовании различных методов обследования. Многие специалисты считают, что крайне необходима своевременная и точная диагностика морфологического и функционального состояния ПЖ с отслеживанием выявленных изменений в динамике развития патологического процесса [15, 16].

Частота ОП продолжает расти во всем мире параллельно с растущим спросом на ресурсы изображения для оценки тяжести заболевания. Сложность диагностики ОП объясняет многообразие диагностических методов, применяемых для решения этой задачи. Методы визуализации, доступные для оценки ОП, включают ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, мультidetекторную компьютерную томографию (МДКТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ). Из них КТ стала стандартом выбора и во всем мире наиболее часто используемым методом визуализации для первоначальной оценки ОП и его последствий [17, 18].

Диагноз ОП (независимо от этиологии) устанавливается при наличии 2 любых признаков из 3:

Для корреспонденции*: Степанова Александра Сергеевна – 117997 Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27. Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Тел.: +7-925-330-06-20. E-mail: bloomsbury113@gmail.com

Степанова Александра Сергеевна – клинический ординатор отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва; **Вишневский Владимир Александрович** – доктор мед. наук, профессор, руководитель отделения хирургии печени и поджелудочной железы ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва.

Contact*: Alexandra S. Stepanova – 117997 Moscow, Bolshaya Serpuhovskaya str., 27. A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone: +7-925-330-06-20. E-mail: bloomsbury113@gmail.com

Alexandra S. Stepanova – resident of radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia; **Vladimir A. Vishnevskiy** – doct. of med. sci., professor, Head of the Department of Surgery of the Liver and Pancreas of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia.

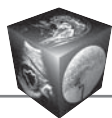


Таблица 1. Сравнение классификаций острого панкреатита, предложенных в Атланте в 1992 г., пересмотр в 2012 г.



1) наличие соответствующей клинической картины (боль в верхних отделах живота);

2) повышение уровня сывороточной амилазы и/или липазы > 3 раза;

3) выявление характерных признаков при МСКТ, МРТ или ультразвукографии [10, 19].

Одним из наиболее сложных и проблемных остается вопрос классификации ОП. В результате соглашения 40 ведущих хирургов-панкреатологов из 15 стран мира в 1992 г. на Международном симпозиуме по ОП в Атланте (США) к использованию в клинике была рекомендована классификация, основанная на выделении внутрибрюшных и системных осложнений ОП с учетом особенностей развития воспалительного и деструктивного процессов, а также степени тяжести заболевания [20]. Данная первоначальная система классификации в Атланте представляла значительный прогресс, однако углубление знаний о процессе болезни, улучшение качества изображений и постоянно меняющиеся варианты лечения, такие как минимально инвазивные рентгенологические, эндоскопические и лапароскопические процедуры, в скором времени сделали некоторые из определений малоинформативными и неоднозначными, например [21, 22]:

- было установлено, что определение тяжести и местных осложнений ОП не использовалось последовательно и что характеристика тяжести, основанная на наличии органной недостаточности, имела ограничения;

- определение “некротизирующего панкреатита” было признано неадекватным, поскольку оно включало в себя стерильный и инфицированный некроз и разница между понятиями “тяжелый панкреатит” и “панкреонекроз”, “инфицирован-

ный панкреонекроз” и “панкреатогенный абсцесс” оставалась неясной;

- также было неясно, что подразумевается под понятием “острое скопление жидкости”: абсцесс, ложная киста или инфицированный панкреонекроз?

Это свидетельствовало о необходимости пересмотра и обновления классификации Атланты.

Таким образом, в 2012 г. данная классификация была пересмотрена и в настоящее время является международной многодисциплинарной классификацией тяжести ОП (табл. 1) [17].

Пересмотренная классификация в Атланте предназначена для точного описания пациентов с ОП, стандартизации терминологии по специальностям и помощи в планировании лечения. Она подразделяет ОП на интерстициальный (отечный) панкреатит (ИП) и панкреонекроз, в котором различают раннюю (1-я неделя) и позднюю фазы (после 1-й недели) [23].

Первая фаза определяется по клиническим параметрам и по частоте занимает 80–85% в структуре заболевания, характеризуется легкой степенью тяжести заболевания и редким развитием локальных осложнений или системных расстройств, фазового течения не имеет. Вторая фаза определяется морфологически на основе результатов КТ с контрастным усилением (КУ) в сочетании с клинической картиной. Встречается у 15–20% больных, клинически всегда проявляется средней или тяжелой степенью заболевания, имеет фазовое течение [24].

Наиболее важным изменением в классификации Атланты является категоризация различных скоплений в ПЖ. В ИП скопления, не имеющие капсулы, называются острым перипанкреатиче-

**Таблица 2.** Шкала Балтазар (Balthazar) [31]

Оценивается без контрастного усиления	
Нормальная железа	A (0 баллов)
Фокальное или диффузное увеличение железы	B (1 балл)
Изменения с/без воспалительных изменений в перипанкреатической клетчатке	C (2 балла)
Одно нечетко отграниченное интрапанкреатическое жидкостное скопление или флегмона	D (3 балла)
Два или более нечетко отграниченных жидкостных скопления	E (4 балла)

ским скоплением жидкости (в первые 4 нед). После развития капсулы они называются псевдокистами (обычно через 4 нед). При некротизирующем панкреатите гетерогенные нежидкостной структуры неинкапсулированные скопления в ПЖ называются острыми очагами некроза (обычно в первые 4 нед), а затем ограниченным (панкреатическим) некрозом, когда нежидкостное скопление приобретает капсулу. Все 4 типа скоплений могут быть стерильными или инфицированными. Наиболее важным различием между скоплениями при некротическом панкреатите и при ИП является наличие неживого материала в коллекторах вследствие некроза. В ранней фазе панкреатита различие между острым перипанкреатическим скоплением жидкости и острым очагом некроза при КТ может быть невозможно. В данном случае МРТ или УЗИ могут быть использованы для определения наличия нежидкостного материала [25].

Отличительным МСКТ-признаком инфекционно-деструктивного панкреатита являются легко-определяемые скопления пузырьков газа, а при отсутствии воздуха на КТ-сканах возможно его получение путем чрескожной аспирации иглой. Планирование лечения основывается на тяжести панкреатита и наличии/отсутствии инфекции в сочетании с клиническими признаками [26]. По данным некоторых авторов, определяющим фактором формирования распространенного парапанкреатита является не объем некроза ПЖ, а глубина его проникновения в паренхиму ПЖ на сагиттальной плоскости, который, особенно на стадии инфицирования, представляет главную опасность для жизни больного. Эти данные также свидетельствуют о том, что при большом объеме некроза ПЖ вероятность глубокого поражения паренхимы возрастает [27].

В начальной фазе ОП наибольшую клиническую значимость имеет не регистрация уже свершившегося панкреонекроза, а оценка тяжести патологического процесса в этот период. Предсказать тяжесть заболевания и возможный объем панкреонекроза, который сформируется позже, – одна из самых сложных задач современной панкреатологии. Поэтому в ферментативной фазе ОП наибольшую актуальность имеет не столько диагностика, сколько прогноз тяжести заболевания [28].

В настоящее время существует несколько шкал для оценки подобных изменений. Наиболее распространенными являются: Ranson, Imrie, APACHE II, APACHE III, SAPS, MODS, Balthazar (КТ), Mortelet, SOFA. Шкалы Ranson и Imrie были специально разработаны для прогноза тяжести течения ОП. Их точность варьирует от 70 до 80% [29]. Однако прогностическая ценность их снижается у больных отделений интенсивной терапии и реанимации с тяжелой сопутствующей патологией [30].

В лучевой диагностике наиболее распространенной является шкала, предложенная E.J. Balthazar: по результатам исследования ПЖ и окружающих тканей посредством КТ определяется объем некроза ПЖ (табл. 2) [31].

Для оценки тяжести паренхиматозного некроза и экстраглангулярного воспалительного процесса используется КТ-индекс, разработанный E.J. Balthazar. Он представляет собой результат исследования ПЖ с помощью КТ с контрастированием и определение объема некроза ПЖ (табл. 3) [32].

Данная шкала более точно выявляет больных с риском местных осложнений при ОП, чем APACHE II [33]. Выявление любого по площади участка некроза ПЖ с помощью КТ позволяет с вероятностью 50% говорить о возможности развития системных

Таблица 3. КТ-индекс тяжести по Balthazar (CTSI) (оценивается с контрастным усилением) [32]

Изменения	Баллы
Нормальная железа	0
Фокальное или диффузное увеличение железы	1
Интрапанкреатические изменения с/без воспалительных изменений в перипанкреатической клетчатке	2
Одно нечетко отграниченное жидкостное скопление или флегмона	3
Два или более плохо отграниченных жидкостных скопления или наличие газа в прилежащих тканях	4
Некроз железы, объем	
Нет	0
<30%	2
>30–50%	4
>50%	6



Таблица 4. Модифицированный КТ-индекс тяжести по Mortele (MCTSI) (оценивается с контрастным усилением) [37]

Изменения	Баллы
Нормальная железа	0
Фокальное или диффузное увеличение железы	1
Интрапанкреатические изменения с/без воспалительных изменений в перипанкреатической клетчатке	2
Панкреатические или перипанкреатические жидкостные скопления или перипанкреатический некроз	4
Некроз железы, объем	
Нет	0
<30%	2
>30%	4
Экстрапанкреатические осложнения	
Одно-, двусторонний плеврит, асцит, сосудистые осложнения, вовлечение желудочно-кишечного тракта	2

осложнений [34]. Но она не учитывает экстрапанкреатические изменения, а оценивает только состояние ПЖ и парапанкреатических тканей, что является ее большим недостатком.

Шкала APACHE разработана с целью оценки состояния пациента в любой отрезок времени нахождения больного в стационаре и перевода качественных показателей состояния здоровья в количественные [35]. Отмечено влияние предшествующих оперативных вмешательств на конечную оценку по данной шкале в сторону ее увеличения [36].

В 2004 г. K.J. Mortele и соавт. предложили свою шкалу для оценки тяжести ОП и прогнозирования его течения, которая, помимо изменений в самой железе и прилежащих тканях, включает оценку экстрапанкреатических изменений. Она более полно отражает изменения при ОП (табл. 4) [37].

Незначительное количество работ посвящено использованию шкал SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) и MOD (Multiple Organ Dysfunction) в качестве прогностических при ОП. Было установлено, что эти шкалы могут с высокой вероятностью прогнозировать смертность при ОП, однако они значительно менее результативны в прогнозировании местных и системных осложнений [38].

Роль УЗИ в диагностике ОП

УЗИ имеет различные преимущества: оно недорогое, широко, доступно, быстро и легко выпол-

няется у постели больного или в условиях интенсивной терапии и способно исследовать ПЖ во множестве анатомических плоскостей. УЗИ не подвергает пациента воздействию ионизирующего излучения и не требует никаких потенциально опасных внутривенных контрастных веществ. Основным недостатком УЗИ остается ограниченная видимость ПЖ и перипанкреатической клетчатки у значительной части пациентов с тяжелым ОП из-за вздутия кишечника. Телосложение пациента также может ограничивать проникновение акустических волн у пациентов с ожирением. Кроме того, УЗИ брюшной полости менее точное исследование при разграничении экстрапанкреатического распространения воспаления и интрапанкреатического некроза в забрюшинном пространстве. Наконец, УЗИ зависит от специалиста и отображается на ограниченном числе изображений, которые нелегко понять и передать практикующим врачам [39]. В начальной стадии ОП абдоминальное УЗИ является основным методом визуализации для выявления желчных камней как причины ОП и для оценки желчных путей [19, 40]. Абдоминальное УЗИ примерно на 95% чувствительно к выявлению холецистолитиаза, но только на 50% чувствительно к выявлению холедохолитиаза [41]. На данном этапе УЗИ позволяет распределять пациентов, которым большую пользу принесет холецистэктомия (для предотвращения будущих приступов), и тех, кто нуждается в эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ). УЗИ также используют для обнаружения и мониторинга ранее выявленных изменений ПЖ (рис. 1). Кроме того, УЗИ полезно для



Рис. 1. УЗ-картина острого панкреатита. Поджелудочная железа (указана метками) увеличена в размерах, эхогенность неравномерно снижена, структура неоднородная с гипоэхогенными зонами до 10 мм, контуры размытые.



характеристики изменений ПЖ, выявляя некротические участки ПЖ и, таким образом, дифференцируя жидкостное скопление от некроза [39]. При дуплексном сканировании можно оценить сосуды гепатопанкреатобилиарной зоны, в частности наличие артериальной псевдоаневризмы. УЗИ может служить руководством по визуализации во время диагностических или терапевтических вмешательств.

Роль КТ в диагностике ОП

КТ в настоящее время является лучшим методом визуализации для первичной оценки и наблюдения за пациентами с ОП [17, 18, 42–44]. К преимуществам относятся: доступность в настоящее время многослойных КТ-сканеров, высокая скорость их сбора с узкой коллимацией, высокое разрешение изображения, возможность многоплоскостной визуализации и форматирования с использованием объемных данных (рис. 2, 3). Даже у тяжелобольных пациентов КТ позволяет получить изображения диагностического качества,

которые могут быть получены без задержки дыхания. Кроме того, КТ-исследование широко доступно в большинстве учреждений, является менее дорогостоящим методом, чем МРТ, высокочувствительным для обнаружения газовых пузырей и кальцификации, высокоточным, воспроизводимым и относительно легким для чтения, как рентгенологов, так и клиницистов.

Показаниями к первоначальной оценке ОП при МСКТ являются [40]:

- 1) неясность диагноза и дифференциальная диагностика с другими заболеваниями;
- 2) необходимость подтверждения тяжести по выявленным клиническим прогностическим признакам тяжелого ОП;
- 3) отсутствие эффекта от консервативного лечения.

Оптимальное время для первоначальной оценки КТ составляет по меньшей мере 72–96 ч после появления симптомов. КТ с болюсным КУ при ОП не рекомендуется на ранних сроках заболевания по следующим причинам [45]:

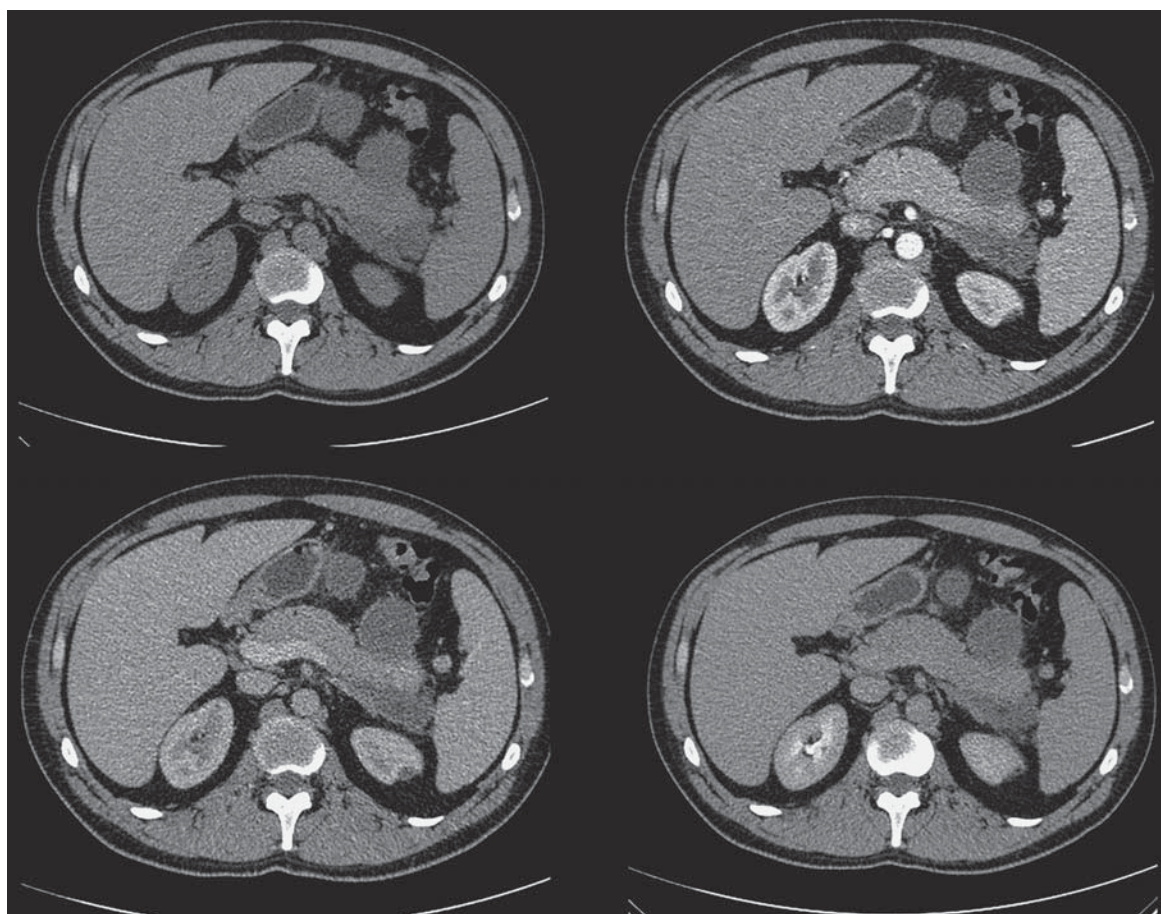


Рис. 2. КТ-изображения панкреонекроза. Паранепанкреатический инфильтрат в области хвоста поджелудочной железы с наличием жидкостных скоплений с признаками абсцедирования.

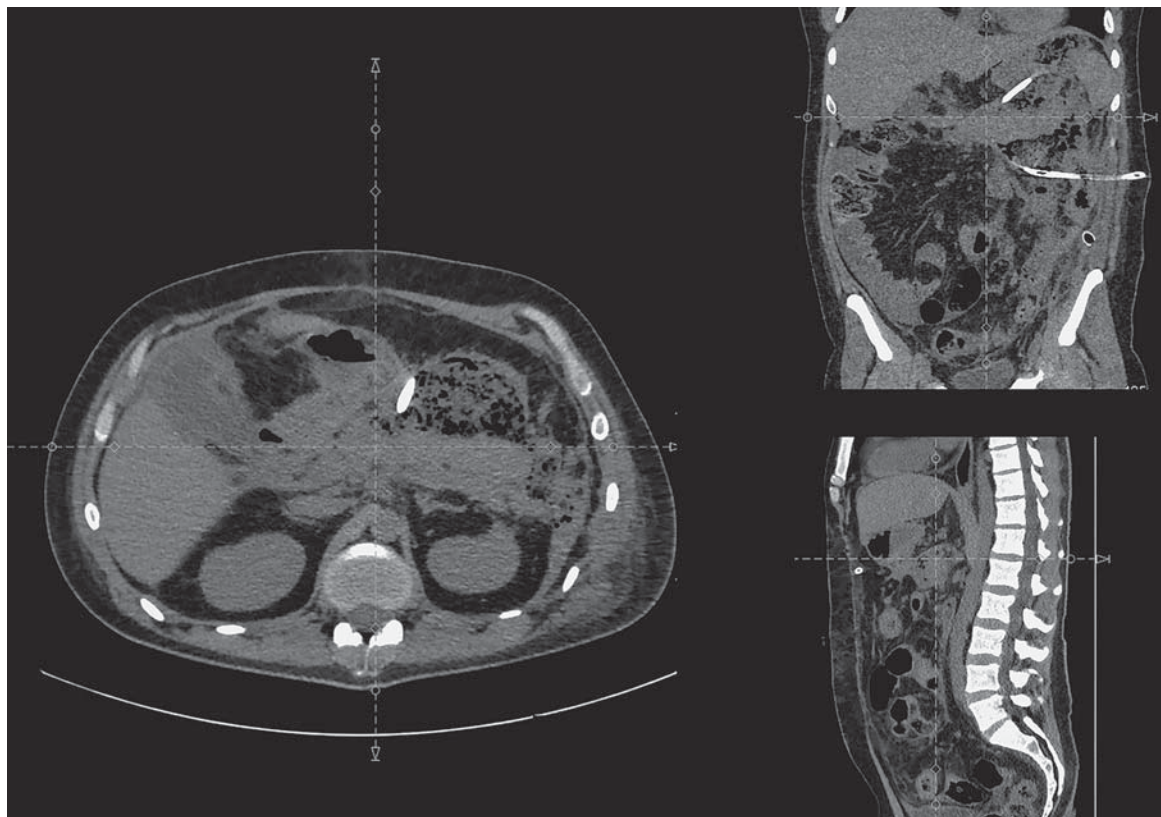
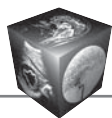


Рис. 3. КТ-изображение острого панкреатита с участками краевого панкреонекроза, формированием многочисленных панкреатогенных затеков. Степень D–E – по Balthazar, по Mortelle – 8.

1) может усилить нарушение микроциркуляции и привести к увеличению зоны некроза;

2) интерпретация КТ не превосходит клинические системы подсчета в прогнозировании течения и тяжести заболевания;

3) отек и нарушение микроциркуляции в ткани ПЖ в эти сроки могут обуславливать неправильную интерпретацию результатов исследования.

Тем не менее срочная КТ назначается при подозрении на раннее осложнение панкреатита, прежде всего ишемии кишечника или перфорации. МСКТ позволяет выявить очаги панкреонекроза, острое скопление жидкости, очаги секвестрации, их локализацию в ПЖ, парапанкреатической и забрюшинной клетчатке, следить за прогрессированием изменений ПЖ и определять степень внеполостных изменений, которые будут служить дорожной картой для таких интервенционных процедур, как эндоскопические, трансабдоминальные или миниинвазивные хирургические подходы [46].

Протоколы визуализации во всем мире отличаются друг от друга, однако существует общее мнение: получение изображений тонких срезов во время панкреатической (задержка 40–50 с) или

портальной венозной фазы (задержка 60–70 с) [38, 41, 47, 48] (рис. 4).

Использование внутривенного контрастного вещества необходимо для выявления паренхиматозного некроза и сосудистых осложнений [49]. Тем не менее КТ без КУ по-прежнему позволяет установить диагноз ОП. Обычно сканируют всю брюшную полость и таз, чтобы в полной мере классифицировать ОП и экстрапанкреатические изменения. Монофазный протокол КТ после внутривенного контрастного введения обычно достаточен для диагностики, оценки тяжести и для контроля прогрессирования ОП. Двухфазные исследования рекомендуются при кровотечениях, брыжеечной ишемии или подозрении на артериальную псевдоаневризму или подлежащую массу ПЖ [47].

КТ имеет ряд важных ограничений. КТ с КУ противопоказана пациентам с аллергией на контрастное вещество или почечной недостаточностью. Кроме того, КТ с КУ по сравнению с УЗИ менее чувствительна к выявлению камней в желчном пузыре и в желчных протоках, что является обычной причиной ОП. Таким образом, УЗИ требуется, если желчные камни не визуализируются на КТ-сканах.



Доза облучения может быть значимой для тех, у кого требуются множественные КТ-исследования. Наконец, хотя КТ изящно документирует степень воспалительного процесса ПЖ, она имеет ограниченную способность дифференцировать жидкостное скопление от нежидкостного материала [50]. Однако вышеупомянутые преимущества КТ с КУ явно перевешивают его ограничения.

Роль МРТ в диагностике ОП

За прошедшие годы МРТ приобрела более заметную роль в диагностике ОП. Наличие и степень некроза ПЖ и перипанкреатических скоплений можно оценить с равной точностью по сравнению с МСКТ. Фактически МРТ лучше выявляет умеренный ОП и выявляет причину ОП с высокой чувствительностью и специфичностью для холедохолитиаза (рис. 5) и врожденных аномалий ПЖ [51–54]. Примерно у 30% пациентов с тяжелым ОП наблюдается изменение протока ПЖ, что свидетельствует о важной прогностической и терапевтической информации [55]. Наконец, МРТ является отличным альтернативным методом визуализации в условиях почечной недостаточности, у молодых пациентов и беременных женщин. Основными недостатками МРТ являются более продолжительное время сканирования (что может представлять проблему для тяжелобольных пациентов), артефакты движения, потребность в специализированном МРТ-совместимом оборудовании для мониторинга у критически больных пациентов, отсутствие общей доступности (особенно в неотложных ситуациях) и высокие затраты. Более того, чувствительность МРТ при обнаружении пузырьков газа уступает МСКТ. Наконец, МРТ труднее читать и понимать клиницистам (по сравнению с КТ), учитывая множество последовательностей, которые обычно необходимы для полной оценки. Поэтому в настоящее время МРТ в основном используется как инструмент для решения проблем при ОП [53].

В литературе приводятся многочисленные различия в отношении протоколов КТ и МРТ, но отсутствуют специальные радиологические руководящие принципы. Для КТ как панкреатическая, так и портальная венозная фаза является достаточной для выявления жизнеспособных из нежизнеспособных тканей ПЖ. Следующие признаки требуют многофазного протокола: кровоизлияние, артериальная псевдоаневризма и брыжеечный инфаркт. МРТ с T2-взвешенными изображениями рекомендуется, когда дифференцировка между псевдокистами и острым очагом некроза является клинически значимой, а также у молодых пациентов из-за радиационного фона КТ [52].

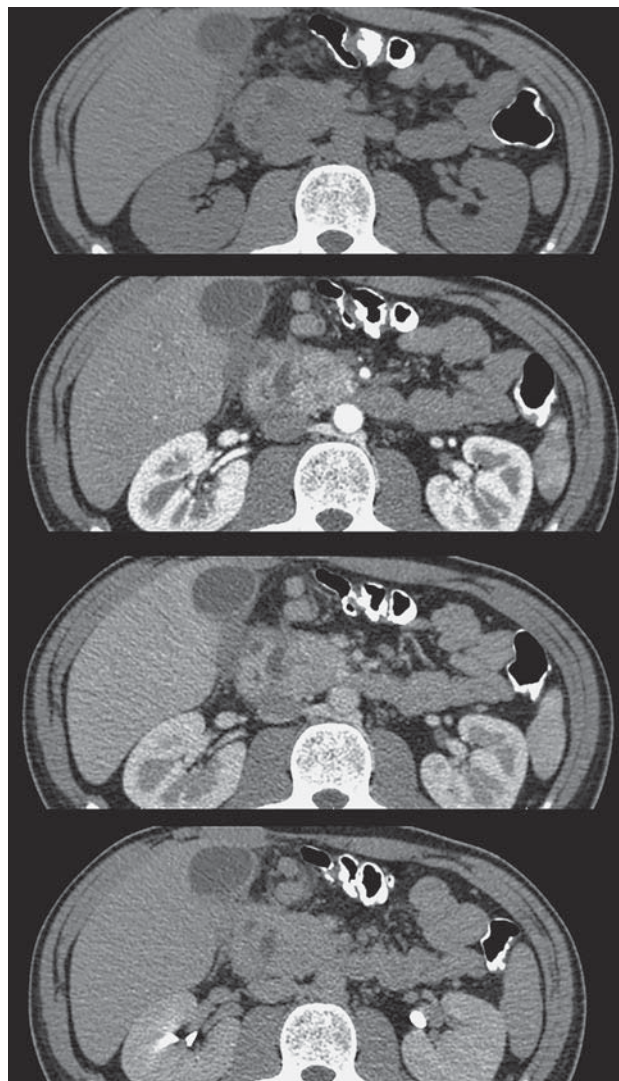


Рис. 4. КТ-картина острого панкреатита преимущественно головки поджелудочной железы. Формирующиеся кисты головки.

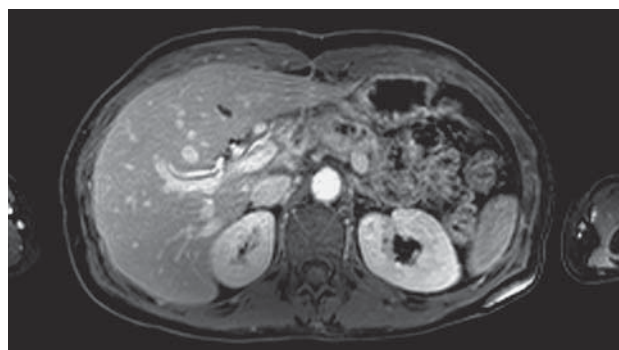
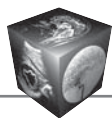


Рис. 5. МРТ-картина подострого панкреатита. Уменьшение объема паренхимы тела, хвоста поджелудочной железы. Панкреатическая гипертензия, вирсунголитиаз. Выраженные явления отека и инфильтрации парапанкреатической клетчатки в области тела, хвоста железы.



Лечение

При выборе адекватных способов хирургического лечения и сроков их применения у больных с панкреонекрозом необходимо учитывать не только клиничко-лабораторные показатели и результаты УЗИ, но и данные КТ/МРТ с учетом вышеперечисленных шкал и классификаций. Согласно рекомендациям по лечению ОП, принятым за круглым столом в Санкт-Петербурге в 2014 г., оптимальным видом лечения ОП в первой фазе является интенсивная консервативная терапия. Хирургическое вмешательство в виде лапаротомии показано лишь при развитии осложнений, которые невозможно устранить мининвазивными технологиями [56].

В фазе асептической секвестрации, при образовании постнекротической псевдокисты ПЖ, срок формирования которой составляет от 4 нед и в среднем до 6 мес, как правило, наблюдается рассасывание перипанкреатического инфильтрата в сроки до 4 нед. Этот период больные должны находиться под динамическим врачебным наблю-

дением (допустимо в амбулаторном порядке). Псевдокисты ПЖ небольшого размера (менее 5 см) оперировать нецелесообразно, они подлежат динамическому наблюдению. Псевдокисты ПЖ большого размера (более 5 см) подлежат оперативному лечению в плановом порядке при отсутствии осложнений. Операцией выбора незрелой (несформировавшейся) псевдокисты (менее 6 мес) является наружное дренирование. Зрелая (сформировавшаяся) псевдокиста (более 6 мес) подлежит оперативному лечению в плановом порядке [56].

При гнойных осложнениях ОП показано хирургическое вмешательство, целью которого является санация пораженной забрюшинной клетчатки. Вмешательство включает раскрытие, санацию и дренирование пораженной забрюшинной клетчатки. Основным методом санации гнойно-некротических очагов является некрсеквестрэктомия, которая может быть как одномоментной, так и многоэтапной и достигается как мининвазивными, так и традиционными методами (рис. 6) [5].

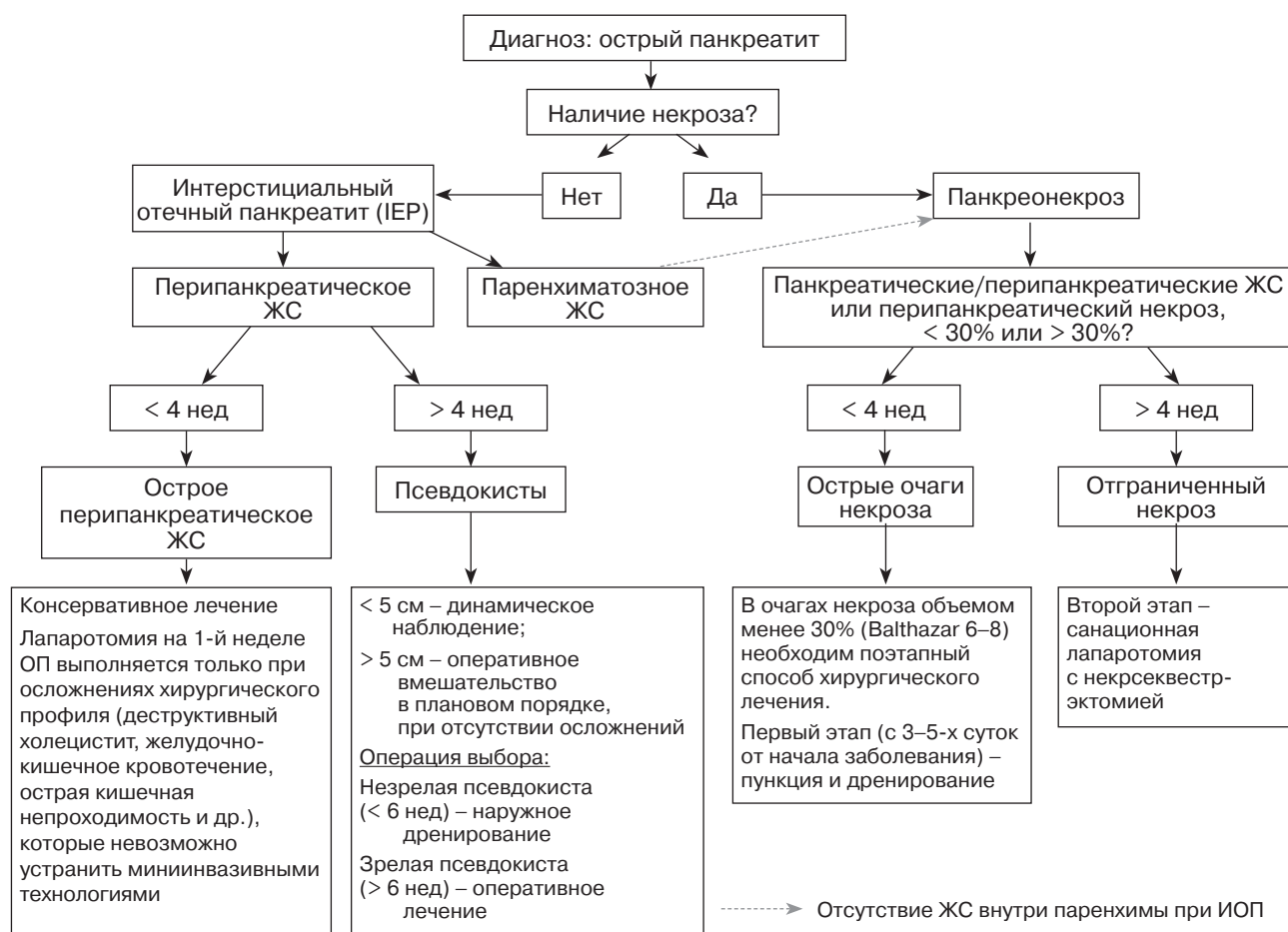


Рис. 6. Алгоритм выбора тактики лечения на основании КТ-шкал, классификаций и рекомендаций по диагностике и лечению острого панкреатита [5, 27, 32, 37]. ЖС – жидкостные скопления



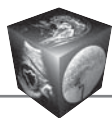
Заключение

Анализ информативности лучевых методов исследования ПЖ выявил тенденцию к использованию неинвазивных методов диагностики, дающих минимальную лучевую нагрузку на пациента. Доступность, высокая разрешающая способность и возможность проведения миниинвазивных вмешательств делают УЗИ скрининговым методом в диагностике заболевания ОП, в первую очередь для выявления этиологии. МСКТ с КУ зарекомендовала себя как в качестве “золотого стандарта” для оценки степени тяжести и распространения острого воспаления, определения показаний к оперативному лечению. Оптимальное время для первоначальной КТ составляет по меньшей мере 72–96 ч после выявления симптомов. Использование внутривенного контрастного вещества необходимо для выявления паренхиматозного некроза и сосудистых осложнений. КТ с КУ противопоказана пациентам с аллергией на контрастное вещество или с почечной недостаточностью. Безопасность МР-исследования, высокая детализация и дифференцировка мягких тканей, полипроекционность, возможность получения изображения при различных физических параметрах ставят метод МРТ в ряд перспективных методов диагностики ОП, особенно его деструктивных форм. Вместе с тем возможности метода полностью не изучены.

Применение различных КТ-шкал, классификаций и использование усовершенствованного диагностического алгоритма позволит объективно оценить форму, степень тяжести и прогноз ОП в первые 2–3 сут заболевания, что является ключевым моментом для выбора наиболее эффективных способов лечения и, что не менее важно, определения оптимальных сроков их применения.

Список литературы

1. Pannala R., Kidd M. Ph.D., Modlin I.M. Acute Pancreatitis: A Historical Perspective. *Pancreas*. 2009; 38 (4): 355–366. DOI: 10.1097/MPA.0b013e318199161.
2. Steven D., Leach M., Fred S., Gorelick T., Modlin I.M. Acute Pancreatitis at its Centenary. *Ann. Surg.* 1990; 212 (1): 109–113. PMID: PMC1358080.
3. Bank S., Singh P., Pooran N., Stark B. Evaluation of factors that have reduced mortality from acute pancreatitis over the past 20 years. *J. Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2002; 35 (1): 50–60.
4. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Стандарты диагностики и лечения панкреонекроза. Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов: Тезисы докладов. М.: ГЕОС, 2005: 112–113.
5. Шабунин А.В., Бедин Д.В., Шиков Д.В., Лукин А.Ю., Тавобилов М.М., Греков Д.Н. Роль компьютерной и магнитно-резонансной томографии в диагностике и лечении больных панкреонекрозом. *Анналы хирургической гепатологии*. 2009; 14 (1): 34–40.
6. Кармазановский Г.Г., Гузеева Е.Б. КТ с контрастным усилением в диагностике панкреатитов. *Медицинская визуализация*. 1999; 4: 41–48.
7. Elham A. Acute Pancreatitis. *Pancreapedia*. 2014; 14: 256. DOI: 10.3998/panc.
8. Солодкий В.А., Нуднов Н.В., Кармазановский Г.Г., Ядренцева С.В. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике острого панкреатита. М.: КРАФТ+, 2016: 45–52.
9. Толстой А.Д., Панов В.П., Красногоров В.Б. Паранепанкреатит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение. СПб: Ясный Свет, 2003: 27–30.
10. Gloor B., Muller C.A., Worni M., Martignoni M.E., Büchler M.W. Late mortality in patients with severe acute pancreatitis. *J. Surg.* 2001; 88: 975–979.
11. Tao H.Q., Zhang J.X., Zou S.C. Clinical characteristics and management of patients with early acute severe pancreatitis: Experience from a medical center in China. *Gastroenterology*. 2004; 10: 919–921.
12. Banks P.A., Freeman M.L. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *J. Gastroenterol.* 2006; 101 (10): 2379–2400.
13. Beger H.G., Rau B., Mayer J., Isenman R. Surgical treatment of acute pancreatitis. Pancreatic disease state of the art and future aspects of research. 1998; 78–93.
14. Yadav D., Lowenfels A.B. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*. 2013; 144: 1252–1261.
15. Kihara Y., Otsuki M. Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis in Japan. The Research Committee on Intractable Diseases of the Pancreas. *Pancreas*. 2005; 31: 449.
16. Gullo L., Migliori M., Olah A., Farkas G., Arvanitakis C., Lankisch P., Beger H. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas*. 2002; 24: 223–227.
17. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C., Gooszen H.G., Johnson C.D., Sarr M.G. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62 (1): 102–111.
18. Thoeni R.F. Imaging of Acute Pancreatitis. *Radiol. Clin. N. Am.* 2015; 53 (6): 1189–1208.
19. Tenner S., Baillie J., DeWitt J., Vege S.S. and American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2013; 108 (9): 1400–1415, 1416.
20. Bradley E.L., III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch. Surg.* 1993; 128: 586–590.
21. Hartwig W., Werner J., Muller C.A., Markus W., Büchler M.W. Surgical management of severe pancreatitis including sterile necrosis. *Hepatobil. Pancreat. Surg.* 2002; 9 (4): 429–435.
22. Данилов М.В., Глабай В.П. Хирургическое лечение осложнений острого панкреатита. Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов: Тезисы докладов. М.: ГЕОС, 2005. 93 с.



23. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013; 13(4): 1–15. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2013.07.063/>.
24. Кармазановский Г.Г., Степанова Ю.А. Классификация острого панкреатита. Современное состояние проблемы и нерешенные вопросы. *Медицинская визуализация*. 2011; 4: 133–137.
25. Kiriya S., Gabata T., Takada T., Hirata K., Yoshida M., Mayumi T., Hirota M., Kadoya M., Yamano E., Hattori T., Takeda K., Kimura Y., Amano H., Wada K., Sekimoto M., Arata S., Yokoe M., Hirota M.. New diagnostic criteria of acute pancreatitis. *J. Hepatobil. Pancreat. Dis. Int.* 2010; 17: 24–36.
26. Гомболевский В.А., Гришков С.М., Примак Н.В., Сергеев Н.И., Котляров П.М., Нуднов Н.В.. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике панкреатита. *Медицинская визуализация*. 2014; (2): 124–126.
27. Дюжева Т.Г., Джус Е.В., Шефер А.В., Ахаладзе Г.Г., Чевокин А.Ю., Котовский А.Е., Платонова Л.В., Шоно Н.И., Гальперин Э.И. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита. *Анналы хирургической гепатологии*. 2013; 18 (1): 92–102.
28. Кубышкин В.А., Мороз О.В., Степанова Ю.А., Кармазановский Г.Г., Кулезнева Ю.В. Вопросы классификации острого панкреатита. *Анналы хирургической гепатологии*. 2012; 17 (2): 86–94.
29. BSG Working Party: United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut*. 1998; 42: 1–13.
30. Buchler M.W., Binder M., Friess H., Malfertheiner P. Potential role of somatostatin and octreotide in the management of acute pancreatitis. *Digestion*. 1994; 55: 16–19.
31. Balthazar E.J., Freeny P.C., Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology*. 1994; 55.
32. Balthazar E.J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002; 223: 603–613.
33. De Sanctis J.T., Lee M.J., Gazelle G.S., Boland G.W., Halpern E.F., Saini S., Mueller P.R. Prognostic indicators in acute pancreatitis: CT vs APACHE II. *Clin. Radiol.* 1997; 52: 842–848.
34. Tenner S., Sica G., Hughes M., Noordhoek E., Feng S., Zinner M., Banks P.A. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 1997; 113: 899–903.
35. Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmerman J.E. APACHE II: A severity of disease classification system. *Critical Care Med.* 1985; 13: 818–829.
36. Koperna T., Semmler D., Marian F. Risk stratification in emergency surgical patients: Is the APACHE II score a reliable marker of physiologic impairment? *Arc. Surg.* 2001; 136: 55–59.
37. Morte K.J., Wiesner W., Intriore L., Shankar S., Zou K.H., Kalantari B.N., Perez A., van Sonnenberg E., Ros P.R., Banks P.A., Silverman S.G. Modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *Am. J. Roentgenol.* 2004; 183 (5): 1261–1265.
38. Halonen K.I., Pettilä V., Leppäniemi A.K., Kemppainen E.A., Puolakkainen P.A., Haapiainen R.K., Kimmo I. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis. *Critical Care Med.* 2002; 30: 1274–1279.
39. Working Group IAP/APAAPG. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013; 13 (4): 1–15.
40. Surlin V., Saftoiu A., Dumitrescu D. Imaging tests for accurate diagnosis of acute biliary pancreatitis. *Wld J. Gastroenterol.* 2014; 20 (44): 16544–16549. PMID: 25469022.
41. Zhao K., Adam S.Z., Keswani R.N., Horowitz J.M., Miller F.H. Acute Pancreatitis: Revised Atlanta Classification and the Role of Cross-Sectional Imaging. *Am. J. Roentgenol.* 2015; 205 (1): 32–41.
42. Thoeni R.F. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology*. 2012; 262 (3): 751–764.
43. Bollen T.L. Imaging of acute pancreatitis: update of the revised Atlanta classification. *Radiol. Clin. N. Am.* 2012; 50 (3): 429–445.
44. Bollen T.L. Acute pancreatitis: international classification and nomenclature. *Clin. Radiol.* 2016; 71 (2): 121–133.
45. Wang D.B., Yu J., Fulcher A.S., Turner M.A. Pancreatitis in patients with pancreas divisum: Imaging features at MRI and MRCP. *Wld J. Gastroenterol.* 2013; 19 (30): 4907–4916. DOI: 10.3748/wjg.v19.i30.4907.
46. Кригер А.Г., Кубышкин В.А., Кармазановский Г.Г., Свистина К.А., Кочатков А.В., Берелавичус С.В., Козлов И.А., Королев С.В., Горин Д.С. Послеоперационный панкреатит при хирургических вмешательствах на поджелудочной железе. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2012; 4: 14–19.
47. Кармазановский Г.Г., Федоров В.Д. Компьютерная томография поджелудочной железы и органов брюшинного пространства. М.: Паганель, 2000. 310 с.
48. Shyu J.Y., Sainani N.I., Sahni V.A., Chick J.F., Chauhan N.R., Conwell D.L. Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention. *Radiographics*. 2014; 34 (5): 1218–1239.
49. Morgan D.E., Baron T.H., Smith J.K., Robbin M.L., Kenney P.J. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US. *Radiology*. 1997; 203 (3): 773–778.
50. Arvanitakis M., Delhay M., De Maertelaere V., Bali M., Winant C., Coppens E. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2004; 126 (3): 715–723.
51. Stimac D., Miletic D., Radic M., Krznaric I., Mazur-Grbac M., Perkovic D. The role of nonenhanced magnetic resonance imaging in the early assessment of acute pancreatitis. *Wld J. Gastroenterol.* 2007; 102 (5): 997–1004.
52. Xiao B., Zhang X.M. Magnetic resonance imaging for acute pancreatitis. *Wld J. Radiol.* 2010; 2 (8): 298–308.
53. Manikkavasakar S., Alobaidy M., Busireddy K.K., Ramalho M., Nilmini V., Alagiyananna M. Magnetic resonance imaging of pancreatitis: an update. *Wld J. Gastroenterol.* 2014; 20 (40): 14760–14777.
54. Fischer T.D., Gutman D.S., Hughes S.J., Trevino J.G., Behrns K.E. Disconnected pancreatic duct syndrome: disease classification and management strategies. *J. Am. Coll. Surg.* 2014; 219 (4): 704–712.
55. Pelaez-Luna M., Vege S.S., Petersen B.T., Chari S.T., Clain J.E., Levy M.J. Disconnected pancreatic duct syndrome in severe acute pancreatitis: clinical and imaging characteristics and outcomes in a cohort of 31 cases. *Gastrointest. Endosc.* 2008; 68 (1): 91–97.



56. Диагностика и лечение острого панкреатита. Российские клинические рекомендации под редакцией экспертной группы РОХ по проблемам острого панкреатита. Ред. Дибиров М.Д., Багненко С.Ф., Благовестнов Д.А., Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Прудков М.И., Филимонов М.И., Чжао А.В. СПб., 2014: 1–29.

References

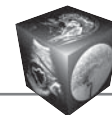
1. Pannala R., Kidd M. Ph.D., Modlin I.M. Acute Pancreatitis: A Historical Perspective. *Pancreas*. 2009; 38 (4): 355–366. DOI: 10.1097/MPA.0b013e318199161.
2. Steven D., Leach M., Fred S., Gorelick T., Modlin I.M. Acute Pancreatitis at its Centenary. *Ann. Surg.* 1990; 212 (1): 109–113. PMID: PMC1358080.
3. Bank S., Singh P., Pooran N., Stark B. Evaluation of factors that have reduced mortality from acute pancreatitis over the past 20 years. *J. Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2002; 35 (1): 50–60.
4. Savel'yev B.C., Filimonov M.I., Gel'fand B.R., Burnevich S.Z. Standards of diagnosis and treatment of pancreatic necrosis. Emergency and specialized surgical care. The first congress of Moscow surgeons: Theses of reports. M.: GEOS, 2005: 112–113. (In Russian)
5. Shabunin A.V., Bedin D.V., Shikov D.V., Lukin A.Yu., Tavobilov M.M., Grekov D.N. Value of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in Diagnosis and Management of Pancreonecrosis Patients. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2009; 14 (1): 34–40. (In Russian)
6. Karmazanovsky G.G., Guzeeva E.B. CT with contrast enhancement in the diagnosis of pancreatitis. *Medical Visualization*. 1999; 4: 41–48. (In Russian)
7. Elham A. Acute Pancreatitis. *Pancreapedia*. 2014; 14: 256. DOI: 10.3998/panc.
8. Solodkiy V.A., Nudnov N.V., Karmazanovskiy G.G., Yadrentseva S.V. Multislice Computed Tomography in the Diagnosis, Assessment of Severity and Prognosis of Acute Pancreatitis and its Complications M.: KRAFT+, 2016: 45–52. (In Russian)
9. Tolstoy A.D., Panov V.P., Krasnorogov V.B. Parapankreatit. Etiologiya, patogenez, diagnostika, lechenie. SPb.: Yasnyy Svet, 200: 27–30. (In Russian)
10. Gloor B., Muller C.A., Worni M., Martignoni M.E., Büchler M.W. Late mortality in patients with severe acute pancreatitis. *J. Surg.* 2001; 88: 975–979.
11. Tao H.Q., Zhang J.X., Zou S.C. Clinical characteristics and management of patients with early acute severe pancreatitis: Experience from a medical center in China. *Gastroenterology*. 2004; 10: 919–921.
12. Banks P.A., Freeman M.L. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *J. Gastroenterol.* 2006; 101 (10): 2379–2400.
13. Beger H.G., Rau B., Mayer J., Isenman R. Surgical treatment of acute pancreatitis. Pancreatic disease state of the art and future aspects of research. 1998; 78–93.
14. Yadav D., Lowenfels A.B. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*. 2013; 144: 1252–1261.
15. Kihara Y., Otsuki M. Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis in Japan. The Research Committee on Intractable Diseases of the Pancreas. *Pancreas*. 2005; 31: 449.
16. Gullo L., Migliori M., Olah A., Farkas G., Levy P., Arvanitakis C., Lankisch P., Beger H.. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas*. 2002; 24: 223–227.
17. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C., Gooszen H.G., Johnson C.D., Sarr M.G. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62 (1): 102–111.
18. Thoeni R.F. Imaging of Acute Pancreatitis. *Radiol. Clin. N. Am.* 2015; 53 (6): 1189–1208.
19. Tenner S., Baillie J., DeWitt J., Vege S.S. and American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2013; 108 (9): 1400–1415, 1416.
20. Bradley E.L., III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch. Surg.* 1993; 128: 586–590.
21. Hartwig W., Werner J., Muller C.A., Markus W., Büchler M.W. Surgical management of severe pancreatitis including sterile necrosis. *Hepatobil. Pancreat. Surg.* 2002; 9 (4): 429–435.
22. Danilov M.V., Glabay V.P. Surgical treatment of complications of acute pancreatitis. Emergency and specialized surgical care. The first congress of Moscow surgeons: Theses of reports. M.: GEOS, 2005. 93 p. (In Russian)
23. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013; 13(4): 1–15. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2013.07.063/>.
24. Karmazanovsky G.G., Stepanova Yu.A. Classification of an acute pancreatitis – a current state of a problem and unresolved questions. *Medical Visualization*. 2011; 4: 133–137. (In Russian)
25. Kiriyaama S., Gabata T., Takada T., Hirata K., Yoshida M., Mayumi T., Hirota M., Kadoya M., Yamano E., Hattori T., Takeda K., Kimura Y., Amano H., Wada K., Sekimoto M., Arata S., Yokoe M. Hirota M.. New diagnostic criteria of acute pancreatitis. *J. Hepatobil. Pancreat. Dis. Int.* 2010; 17: 24–36.
26. Gomboleviskiy V.A., Grishkov S.M., Primak N.V., Sergeev N.I., Kotlyarov P.M., Nudnov N.V. Possibilities of a Multidetected Computer Tomography in Diagnostics of Pancreatitis. *Medical Vizualization*. 2014; (2): 124–126. (In Russian)
27. Dyuzheva T.G., Dzhus E.V., Shefer A.V., Akhaladze G.G., Chevokin A.Yu., Kotovskiy A.E., Platonova L.V., Shono N.I., Gal'perin E.I. Pancreatic Necrosis Configuration and Differentiated Management of Acute Pancreatitis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2013; 18 (1): 92–102. (In Russian)
28. Kubyshevskiy V.A., Moroz O.V., Stepanova Yu.A., Karmazanovsky G.G., Kuleznyova Yu.V. Issues on the Acute Pancreatitis Classification. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2012; 17 (2): 86–94. (In Russian)
29. BSG Working Party: United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut*. 1998; 42: 1–13.
30. Buchler M.W., Binder M., Friess H., Malfertheiner P. Potential role of somatostatin and octreotide in the management of acute pancreatitis. *Digestion*. 1994; 55: 16–19.



31. Balthazar E.J., Freeny P.C., Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology*. 1994; 55.
32. Balthazar E.J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002; 223: 603–613.
33. De Sanctis J.T., Lee M.J., Gazelle G.S., Boland G.W., Halpern E.F., Saini S., Mueller P.R. Prognostic indicators in acute pancreatitis: CT vs APACHE II. *Clin. Radiol.* 1997; 52: 842–848.
34. Tenner S., Sica G., Hughes M., Noordhoek E., Feng S., Zinner M., Banks P.A. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 1997; 113: 899–903.
35. Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmerman J.E. APACHE II: A severity of disease classification system. *Critical Care Med.* 1985; 13: 818–829.
36. Koperna T., Semmler D., Marian F. Risk stratification in emergency surgical patients: Is the APACHE II score a reliable marker of physiologic impairment? *Arc. Surg.* 2001; 136: 55–59.
37. Mortelet K.J., Wiesner W., Intriore L., Shankar S., Zou K.H., Kalantari B.N., Perez A., van Sonnenberg E., Ros P.R., Banks P.A., Silverman S.G. Modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *Am. J. Roentgenol.* 2004; 183 (5): 1261–1265.
38. Halonen K.I., Pettilä V., Leppäniemi A.K., Kempainen E.A., Puolakkainen P.A., Haapiainen R.K., Kimmo I. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis. *Critical Care Med.* 2002; 30: 1274–1279.
39. Working Group IAP/APAAPG. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol.* 2013; 13 (4): 1–15.
40. Surlin V., Saftoiu A., Dumitrescu D. Imaging tests for accurate diagnosis of acute biliary pancreatitis. *Wld J. Gastroenterol.* 2014; 20 (44): 16544–16549. PMID: 25469022.
41. Zhao K., Adam S.Z., Keswani R.N., Horowitz J.M., Miller F.H. Acute Pancreatitis: Revised Atlanta Classification and the Role of Cross-Sectional Imaging. *Am. J. Roentgenol.* 2015; 205 (1): 32–41.
42. Thoeni R.F. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology*. 2012; 262 (3): 751–764.
43. Bollen T.L. Imaging of acute pancreatitis: update of the revised Atlanta classification. *Radiol. Clin. N. Am.* 2012; 50 (3): 429–445.
44. Bollen T.L. Acute pancreatitis: international classification and nomenclature. *Clin. Radiol.* 2016; 71 (2): 121–133.
45. Wang D.B., Yu J., Fulcher A.S., Turner M.A. Pancreatitis in patients with pancreas divisum: Imaging features at MRI and MRCP. *Wld J. Gastroenterol.* 2013; 19 (30): 4907–4916. DOI: 10.3748/wjg.v19.i30.4907.
46. Kriger A.G., Kubyshkin V.A., Karmazanovsky G.G., Svitina K.A., Kochatkov A.V., Berelavichus S.V., Kozlov I.A., Korolev S.V., Gorin D.S. The postoperative pancreatitis after the pancreatic surgery. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2012; 4: 14–19. (In Russian)
47. Karmazanovsky G.G., Fedorov V.D. Computer tomography of pancreas and organs of retroperitoneal space. M.: Paganel, 2000. 310 p. (In Russian)
48. Shyu J.Y., Sainani N.I., Sahni V.A., Chick J.F., Chauhan N.R., Conwell D.L. Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention. *Radiographics*. 2014; 34 (5): 1218–1239.
49. Morgan D.E., Baron T.H., Smith J.K., Robbin M.L., Kenney P.J. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US. *Radiology*. 1997; 203 (3): 773–778.
50. Arvanitakis M., Delhaye M., De Maertelaere V., Bali M., Winant C., Coppens E. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2004; 126 (3): 715–723.
51. Stimac D., Miletic D., Radic M., Krznaric I., Mazur-Grbac M., Perkovic D. The role of nonenhanced magnetic resonance imaging in the early assessment of acute pancreatitis. *Wld J. Gastroenterol.* 2007; 102 (5): 997–1004.
52. Xiao B., Zhang X.M. Magnetic resonance imaging for acute pancreatitis. *Wld J. Radiol.* 2010; 2 (8): 298–308.
53. Manikkavasakar S., Alobaidy M., Busireddy K.K., Ramalho M., Nilmini V., Alagiyawanna M. Magnetic resonance imaging of pancreatitis: an update. *Wld J. Gastroenterol.* 2014; 20 (40): 14760–14777.
54. Fischer T.D., Gutman D.S., Hughes S.J., Trevino J.G., Behrns K.E. Disconnected pancreatic duct syndrome: disease classification and management strategies. *J. Am. Coll. Surg.* 2014; 219 (4): 704–712.
55. Pelaez-Luna M., Vege S.S., Petersen B.T., Chari S.T., Clain J.E., Levy M.J. Disconnected pancreatic duct syndrome in severe acute pancreatitis: clinical and imaging characteristics and outcomes in a cohort of 31 cases. *Gastrointest. Endosc.* 2008; 68 (1): 91–97.
56. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis. Russian clinical recommendations edited by the expert group RSS on acute pancreatitis. Eds Dibirov M.D., Bagnenko S.F., Blagovestnov D.A., Galperin E.I., Dyuzheva T.G., Prudkov M.I., Filimonov M.I., Zhao A.V. SPb., 2014: 1–29. (In Russian)

Поступила в редакцию 25.01.2017.
Принята к печати 2.03.2017.

Received on 25.01.2017.
Accepted for publication on 2.03.2017.



DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-73-84

Аневризмы висцеральных артерий: обзор литературы

Менглибаев М.М. *, Степанова А.С., Блохин И.А.

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

Visceral Arteries Aneurysms: Review of the Literature

Menglibaev M.M. *, Stepanova A.S., Blokhin I.A.

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

Аневризмы висцеральных артерий – редкая патология, для которой характерно сочетание бессимптомного течения с риском грозного осложнения – разрыва и кровоизлияния. В настоящее время благодаря широкому использованию ультразвукового исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии стала возможной ранняя и точная диагностика аневризм висцеральных артерий. В ряде случаев данную патологию обнаруживают случайно при обследовании по поводу других заболеваний. Развитие ангиографии и лапароскопической хирургии открыло новые возможности в лечении аневризм висцеральных артерий – минимально инвазивные вмешательства. В настоящем обзоре литературы приведены актуальные данные по эпидемиологии, этиологии, клинической картине и лечению аневризм висцеральных артерий, пристальное внимание уделено проблемам диагностики.

Ключевые слова: аневризма, висцеральные артерии, диагностика, МСКТ.

Ссылка для цитирования: Менглибаев М.М., Степанова А.С., Блохин И.А. Аневризмы висцеральных артерий: обзор литературы. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (2): 73–84.

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-73-84.

Aneurysms of the visceral arteries are a rare pathology, characterized by a combination of asymptomatic disease course with the risk of life-threatening complication – rupture and hemorrhage. Currently, due to availability and extensive use of ultrasound, computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI), early and accurate diagnosis of aneurysms of the visceral arteries has become possible. In some cases the pathology is discovered incidentally during examination for other diseases. Development of angiographic and laparoscopic techniques has opened new possibilities in the treatment of visceral arteries aneurysms, i.e. minimally invasive interventions. In this review of the literature, we present current data on epidemiology, etiology, clinical course and treatment of visceral arteries aneurysms with close attention paid to diagnostic problems.

Key words: aneurysms, visceral arteries, diagnostics, MDCT.

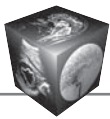
Recommended citation: Menglibaev M.M., Stepanova A.S., Blokhin I.A. Visceral Arteries Aneurysms: Review of the Literature. *Medical visualization*. 2017; 21 (2): 73–84. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-73-84.

Для корреспонденции*: Менглибаев Мурат Мурзабиевич – 117997, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27. Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Тел.: +7-968-438-64-23. E-mail: 3828131@gmail.com

Менглибаев Мурат Мурзабиевич – клинический ординатор отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва; **Степанова Александра Сергеевна** – клинический ординатор отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва; **Блохин Иван Андреевич** – клинический ординатор отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва.

Contact*: Murat M. Menglibaev – 117997, Moscow, Bolshaya Serpuhovskaya str., 27. A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone: +7-968-438-64-23. E-mail: 3828131@gmail.com

Murat M. Menglibaev – resident of radiology department, A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia; **Alexandra S. Stepanova** – resident of radiology department, A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia; **Ivan A. Blokhin** – resident of radiology department, A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia.



Введение

В большинстве случаев аневризмы висцеральных артерий (АВА) протекают бессимптомно либо их проявления неспецифичны. Развитие осложнений при аневризмах сопровождается высокой летальностью [1, 2]. Поэтому основная роль в выявлении аневризм и соответственно снижении смертности от данной патологии принадлежит службе лучевой диагностики. С помощью современных методов визуализации можно с высокой точностью выявить аневризму и определить тактику ведения пациента.

Первые сообщения об АВА были сделаны G.M. Lancisii в его труде “De motu cordis et aneurysma tibus, opus posthumum”, впервые выпущенном в 1728 г., уже после смерти знаменитого врача [3]. С тех пор в литературе описано множество наблюдений АВА [4]. Можно отметить, что данная патология является не очень частой. Выборка пациентов в большинстве исследований АВА не превышает 30 [5, 6]. В 22% наблюдений АВА имеют осложненное течение. Летальность при осложненном течении составляет 8,5% [4]. Чаще всего отмечают разрыв аневризмы [7].

АВА принято классифицировать по этиологии (врожденные и приобретенные), по локализации, по форме (мешковидные и веретенообразные), по морфологии (истинные и ложные). Отличие в строении истинных и ложных аневризм заключается в том, что сосудистая стенка истинной аневризмы состоит из трех слоев, а ложной – из одного или двух [4].

Среди врожденных предрасполагающих факторов развития АВА следует отметить фиброзно-мышечную дисплазию, синдром Марфана, синдром Элерса–Данло. К приобретенным факторам риска развития АВА относят атеросклероз, беременность, портальную гипертензию, воспалительные заболевания гепатопанкреатодуоденальной зоны, травмы артерий [4].

Из всех АВА наиболее распространены аневризмы селезеночной артерии (АСА) (в среднем до 60%) [8]. Частота поражения данной артерии в популяции, по данным разных авторов, варьирует от 0,098 до 0,78% [9].

Аневризмы печеночной артерии (АПА) занимают второе место по частоте и встречаются в 20% случаев [8]. Однако в последние годы отмечается постепенное увеличение числа АПА [10]. По данным М.А. Abas и соавт., АПА обнаружена у 0,002% населения. У мужчин встречается на 50% чаще, чем у женщин. Средний возраст пациентов составляет 62 года (от 20 до 85 лет). Чаще поражаются внепеченочные сосуды (80% случаев), при этом общая печеночная артерия – в 63%, собственная

печеночная артерия – в 28% и левая печеночная артерия – в 5% случаев. Частота разрыва аневризмы – 14%, смертность при этом составляет от 14 до 44% [11, 12]. Важно отметить, что вероятность разрыва больше в аневризмах, не связанных с атеросклерозом.

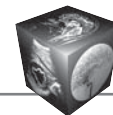
Аневризмы верхней брыжеечной артерии (ВБА) занимают третье место по частоте (5–7%) после аневризм селезеночной и печеночной артерий [6, 13, 14]. Встречаемость аневризмы ВБА – один случай на 12 000–19 000 с одинаковой частотой у мужчин и женщин.

Аневризмы чревного ствола (ЧС) являются четвертым по распространенности типом нетравматических АВА (3–4% случаев) [9]. По оценкам, частота встречаемости варьирует от 1 на 10 000 до 1 на 20 000 населения; не менее 200 случаев было зарегистрировано в литературе, включая данные многих старых публикаций, описывающих аневризмы, обусловленные сифилисом [15]. Эти статистические данные изменились с началом эры компьютерной томографии (КТ). На сегодняшний день многие неинфекционные аневризмы были обнаружены случайно при КТ в равном количестве как у мужчин, так и у женщин, а также общий уровень смертности снизился не менее чем на 15% [16].

Аневризмы гастродуоденальной артерии (ГДА) и панкреатодуоденальной артерии (ПДА) встречаются реже остальных – от 2 до 4% всех случаев [17–20]. В обзоре литературы, представленном Е. Moore и соавт., отмечено, что аневризмы данных артерий одинаково часто встречаются у мужчин и женщин, а средний возраст пациентов составляет 58 лет [21].

Аневризмы селезеночной артерии

Считается, что впервые АСА описал Beaussier в 1770 г. [22]. Среди причин образования АСА необходимо выделить следующие: фиброзно-мышечную дисплазию, портальную гипертензию (со спленомегалией), многократные беременности, атеросклеротическое поражение артерии, воспалительные процессы в соседних с артерией структурах [4, 23, 24]. Женщины болеют в 4 раза чаще, чем мужчины, причем у последних чаще встречаются ложные аневризмы, однако у мужчин чаще отмечается разрыв аневризм. Практически во всех наблюдениях аневризмы имели мешковидную форму, множественное поражение наблюдается в 20% случаев [10]. Средний размер истинных АСА – 16,28 мм (от 8 до 41 мм) [24]. Поражается чаще дистальная треть селезеночной артерии [25, 26]. Дополнительной находкой на обзорной рентгенограмме брюшной полости бывает крае-



вая кальцификация аневризматического мешка (синдром “кальцинированного кольца”) в левом подреберье [4]. При КТ с контрастным усилением можно обнаружить тромботические массы в аневризме (рис. 1) [24, 27].

Псевдоаневризмы селезеночной артерии наиболее часто связаны с острым и хроническим панкреатитом и осложняют его течение в 2–10% случаев [4]. Другой распространенной причиной является травма, в том числе ятрогенная. Возможны два варианта формирования ложной аневризмы: деструкция стенки сосуда панкреатическими энзимами и его локальное расширение либо прорыв сосуда в кисту поджелудочной железы. В отличие от истинных псевдоаневризм встречаются чаще у мужчин. Размер псевдоаневризм колеблется в широких пределах, вплоть до 17 см в диаметре, но средний размер, по данным мета-анализа, проведенного D.J. Tessier и соавт., составляет 4,8 см [28].

При АСА клиническая картина неспецифична, и в большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно. Как правило, основной жалобой пациентов является локализованная тупая боль в левом подреберье. Она может быть постоянной или периодической, не зависящей от приема пищи, иногда иррадиирующей в левую подлопаточную область. При пальпации может отмечаться болезненность в эпигастральной области. При аускультации в проекции аневризмы у некоторых пациентов можно услышать систолический шум [4]. При ложных аневризмах преобладает клиническая картина хронического панкреатита и его осложнений [29].

Частота разрывов АСА при диаметре аневризмы более 2 см составляет 9,6%, а при диаметре менее 2 см – около 2% [4]. Риск разрыва аневризмы возрастает во время беременности, что сопровождается материнской смертностью более 70% и потерей плода в 95% случаев [30]. К группе риска также относятся пациенты после трансплантации печени и больные с портальной гипертензией [10].

Частыми симптомами разрыва аневризмы являются выраженная боль в верхних отделах живота (29%), мелена (26,5%) или гематохизия, кровоизлияние в панкреатический проток (20,3%) и гематомезис (14,8%) [28].

Аневризмы печеночной артерии

АПА делят на внутри- и внепеченочные (общей печеночной артерии, собственной печеночной артерии). Этиологические факторы аневризм изменились со временем. Так, до появления антибиотиков основной причиной было воспаление, одна-

ко сейчас большее значение имеют атеросклероз, узелковый полиартериит, васкулиты, системная красная волчанка, пересадка печени в анамнезе [31–34]. Средний размер аневризм – 3,6 см (от 1,5 до 14 см) (рис. 2). По данным М.А. Abbas и соавт., в 47% случаев отмечается кальциноз стенки [11]. Течение обычно бессимптомное. Из симптомов чаще встречается боль в эпигастрии, реже – гемобилия, желудочно-кишечное кровотечение, обтурационная желтуха (вследствие сдавления аневризмой желчных протоков) [35].

Предрасполагающими факторами возникновения ложной АПА являются: тупая травма живота, острый и хронический холецистит, хирургические операции на печени и желчных путях, включая чреспеченочные вмешательства, трансплантацию печени. С увеличением количества вмешательств на печени и желчных путях увеличилось также количество АСА [10]. Важно отметить, что возможным осложнением псевдоаневризмы печеночной артерии является гемобилия (присутствие крови в желчных путях) [36, 37]. Клинически она проявляется триадой симптомов, описанной Н. Quinke: желтуха, боль в правом подреберье и желудочно-кишечное кровотечение из верхних отделов [38]. При исследовании без контрастного усиления, в зависимости от размера и степени тромбоза, аневризма может проявляться гомогенным или гетерогенным образованием, изо- или гиперинтенсивным по отношению к паренхиме печени. После введения контрастного препарата отмечается контрастирование полости аневризмы с различной толщиной тромботических масс (рис. 3) [29].

Аневризмы верхней брыжеечной артерии

Основными причинами развития аневризм ВБА являются инфекция и атеросклероз. У аневризмы ВБА высокий риск мезентериальной ишемии. Средний размер составляет около 5 см (рис. 4). В отличие от аневризм других локализаций аневризмы ВБА в 70–90% проявляются клинически в виде прогрессирующей абдоминальной боли. Разрыв аневризмы происходит в 38–50% случаев [39]. Вероятность разрыва больше в аневризмах без кальцификации [40]. Разрыв проявляется сильной болью в животе и массивным кровотечением с развитием геморрагического шока [13].

Наиболее частой причиной псевдоаневризмы ВБА является воспаление, в частности острый и хронический панкреатит. Практически всегда присутствует боль в животе, прогрессирующая со временем, реже бывает кровотечение. Смертность при разрыве превышает 37% при лечении и достигает 100% без лечения [41, 42].

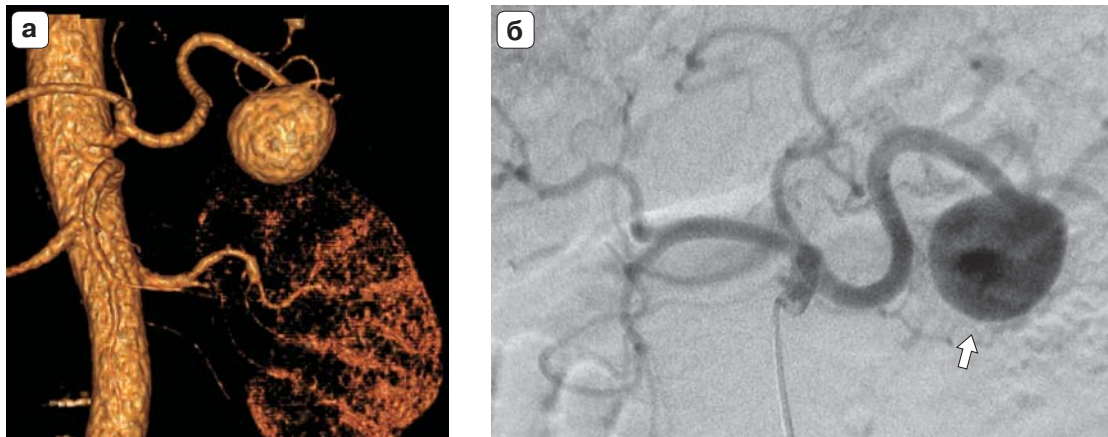
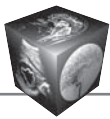


Рис. 1. Истинная аневризма селезеночной артерии. а – МСКТ 3D-реконструкция (режим объемного рендеринга; артериальная фаза сканирования), из аневризмы отходят три ветви селезеночной артерии; б – селективная ангиограмма, стрелкой указана аневризма округлой формы в воротах селезенки.

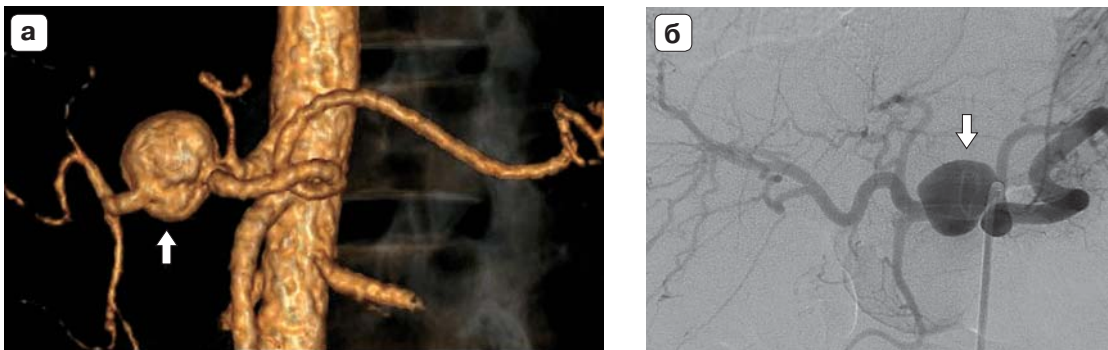


Рис. 2. Истинная аневризма печеночной артерии. а – МСКТ 3D-реконструкция (режим объемного рендеринга; артериальная фаза сканирования), мешковидная аневризма указана стрелкой; б – селективная ангиограмма, общая печеночная артерия отходит от чревного ствола, в проксимальной трети контрастируется полость овоидной формы (указана стрелкой).

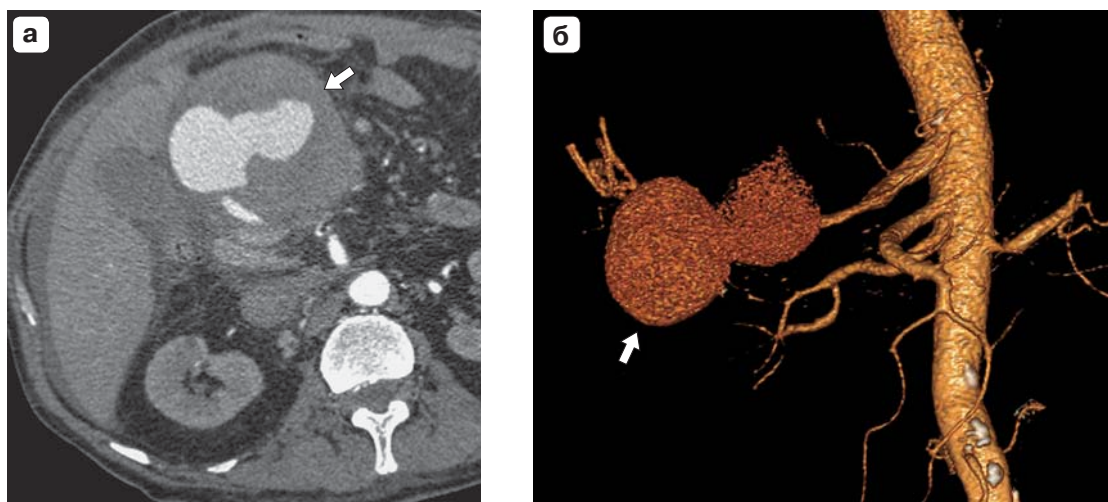


Рис. 3. Аневризма собственной печеночной артерии, КТ-ангиограммы. а – МСКТ-ангиография, на аксиальных срезах в воротах печени визуализируется частично тромбированная аневризма округлой формы; стрелкой указаны гетерогенные тромботические массы (геморрагическое пропитывание); б – 3D-реконструкция (режим объемного рендеринга; артериальная фаза сканирования), аневризма указана стрелкой.

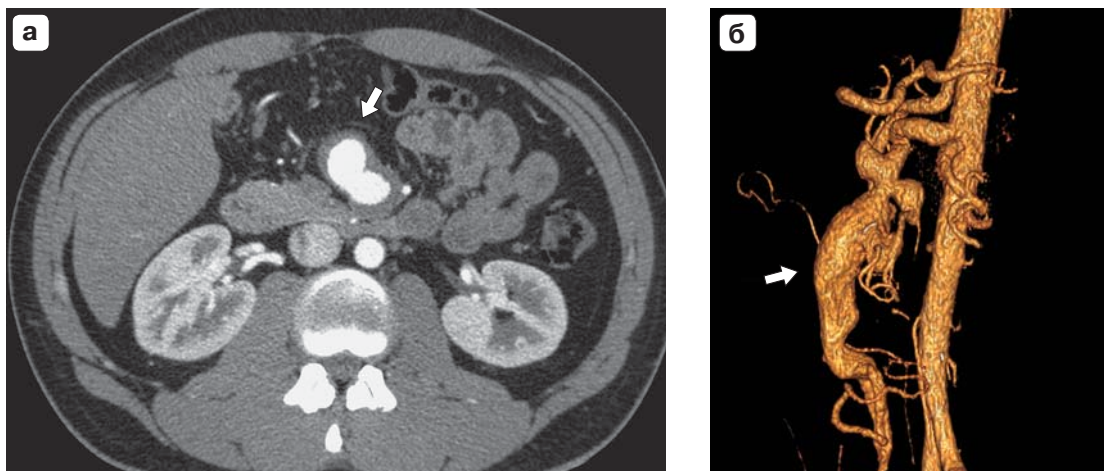
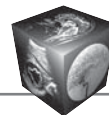


Рис. 4. Аневризма верхней брыжеечной артерии, КТ-ангиограммы. а – аксиальная проекция, аневризма (стрелка) занимает всю протяженность верхней брыжеечной артерии; б – 3D-реконструкция (режим объемного рендеринга; артериальная фаза сканирования), веретеновидная аневризма указана стрелкой.

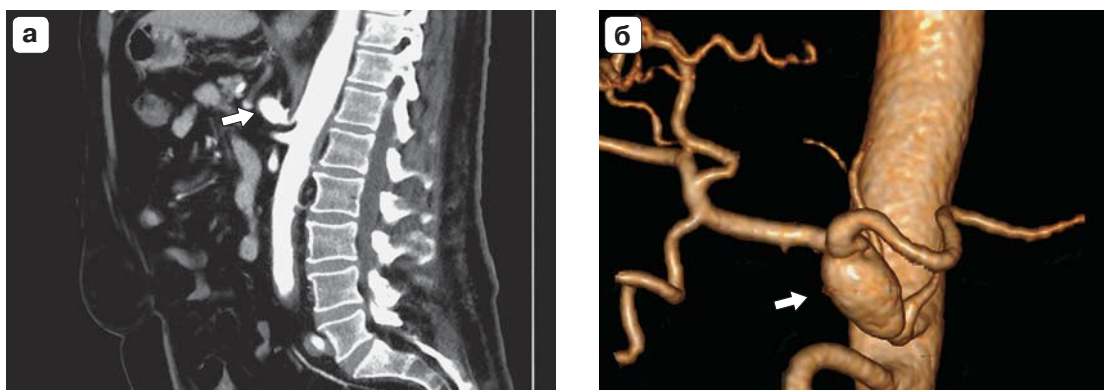


Рис. 5. Аневризма чревного ствола, МСКТ-ангиограммы с применением системы итеративной реконструкции iDose. а – сагиттальная проекция, стрелкой указана аневризма чревного ствола; б – 3D-реконструкция (режим объемного рендеринга; артериальная фаза сканирования), аневризма указана стрелкой.

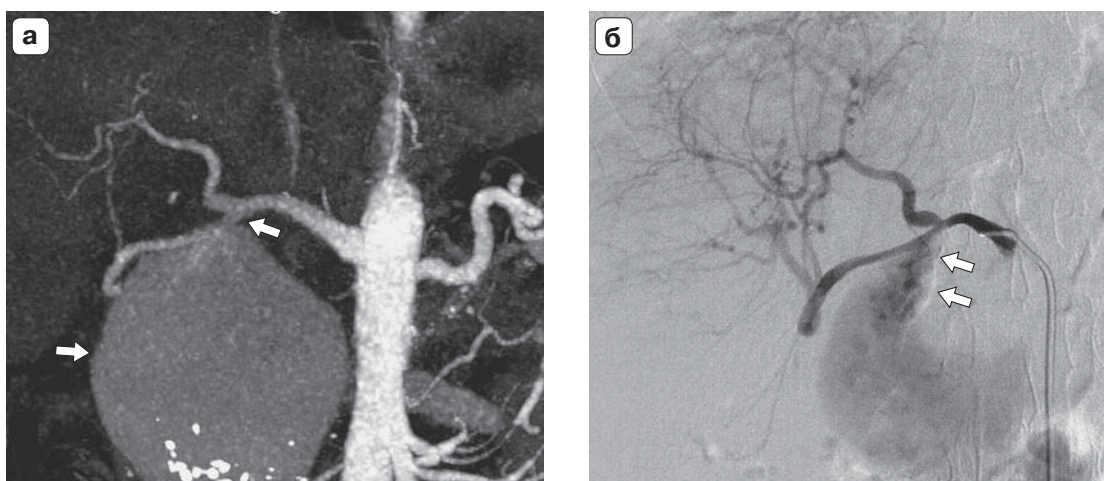
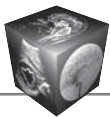


Рис. 6. Ложная аневризма гастродуоденальной артерии. а – МСКТ 3D-реконструкция (режим объемного рендеринга; артериальная фаза сканирования), ложная аневризма указана стрелками; б – селективная ангиограмма, тотчас после отхождения левой печеночной артерии дефект стенки артерии со сбросом крови в полость округлой формы (стрелки), контрастирование полости неоднородное из-за тромботических масс.



Аневризмы чревного ствола

Аневризмы ЧС зачастую связаны с аневризмами брюшной аорты (до 18% случаев) и с аневризмами других висцеральных артерий (до 50% случаев) [15]. Следовательно, идентификация одной аневризмы требует поиска других.

Вероятность разрыва аневризмы ЧС зависит от ее размера, с предполагаемым риском 50–70% для аневризмы ЧС больше 3,2 см в диаметре [33].

КТ с контрастированием обычно является методом выбора для выявления аневризмы ЧС (рис. 5). Осложнения, найденные при визуализации, включают эндоорганную (почки, селезенка, желудок) гипоперфузию вследствие ишемии и кровоизлияния из-за разрыва мешотчатой аневризмы. При разрыве аневризмы кровь попадает в брюшную полость через винсловое отверстие (*foramen epiploicum*) – так называемый феномен двойного разрыва [10]. Нередко аневризма ЧС манифестирует симптомами, вызванными сдавлением панкреатического или желчных протоков [43, 44].

Псевдоаневризмы ЧС достаточно редкое явление. Панкреатит и травмы являются наиболее частыми, как сообщается в литературе, причинами [44].

Аневризмы гастродуоденальной и панкреатодуоденальной артерий

Основной причиной развития аневризм этой локализации является атеросклероз (58%) [13, 45]. Ложные аневризмы ГДА и ПДА встречаются чаще истинных и связаны обычно с острым или хроническим панкреатитом, в основном алкогольной этиологии. Мужчины страдают в 4 раза чаще женщин. Основная часть случаев приходится на 6-ю декаду жизни. Наиболее частая причина – эрозия псевдокист поджелудочной железы, которая вызывает повреждение стенки сосуда (рис. 6) [4].

Разрыв аневризмы встречается в 50% случаев [46]. Разрыв обычно происходит в органы желудочно-кишечного тракта, реже – в протоки поджелудочной железы. Летальность при разрыве ГДА достигает 50%, ПДА – 20% [4].

Клиническая картина обычно обусловлена панкреатитом, поэтому основным симптомом является боль в животе, иногда опоясывающего характера. При разрыве аневризмы симптоматика зависит от локализации разрыва. Возможно сдавление аневризмой желчных протоков или ВБА с соответствующей клинической картиной желтухи или мезентериальной ишемии [5].

Лучевая диагностика

Поскольку клиническая картина висцеральных артерий довольно скудная, основными методами

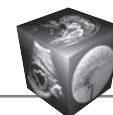
диагностики данной патологии являются лучевые методы исследования. Они включают в себя ультразвуковое исследование (УЗИ), КТ с внутривенным контрастным усилением, магнитно-резонансную (МР) ангиографию, а также классическую ангиографию. Все эти методы имеют свои достоинства и недостатки, и рациональное их использование позволяет получить максимальное количество информации с наименьшим вредом для пациента.

УЗИ является скрининговым методом в диагностике аневризм брюшной аорты и ее ветвей (ЧС, ВБА и почечные артерии) [47]. При УЗИ в В-режиме аневризма визуализируется как анэхогенное образование с эхоплотными стенками. При использовании цветового и/или энергетического доплеровского картирования полость аневризмы окрашивается почти полностью, за исключением тромботических масс, различной степени выраженности. Трехмерное УЗИ позволяет проследить ход сосуда на всем протяжении, учитывая его возможную извитость, а также более точно локализовать аневризму. Преимуществом трехмерного УЗИ является диагностика аневризм небольших размеров (до 8,0 мм) в отличие от УЗИ в В-режиме, при котором отличить ее от венозных коллатералей затруднительно [8]. Однако использование УЗИ ограничено при выраженной пневматизации кишечника, ожирении, маленьком размере аневризмы. По этим причинам КТ- и МР-ангиография играют решающую роль в диагностике АВА [8, 44].

Учитывая тот факт, что мультidetекторную КТ-ангиографию (МДКТ-ангиографию) при диагностике АВА используют чаще других неинвазивных методов, считаем целесообразным привести методику проведения КТ-артериографии.

Для диагностики патологии мезентериальных артерий предложен оптимизированный протокол КТ-ангиографии [48]. Подготовка к исследованию включает пероральный прием 1 л воды в качестве рентгенонегативного контраста. Объем вводимого внутривенного контрастного вещества зависит от времени сканирования [49, 50]. Объем контрастного вещества – от 90 до 120 мл при концентрации йода 350–400 мг/мл и скорости введения 4–5 мл/с. Применение “преследователя болюса” – раствора хлорида натрия – позволяет улучшить однородность контрастирования и уменьшить объем вводимого контрастного вещества [51].

В настоящее время при сканировании в артериальную и венозную фазы используются система отслеживания болюса (“болюс-трекинг”) и фиксированные задержки, рассчитанные фирмой-производителем аппарата КТ. Формулы для более



Формулы для расчета паузы перед сканированием при КТ-артериографии брюшной аорты

Параметр	Время, с	Примечания
Время поступления контраста (ВПК) в зону сканирования	15–18	После начала введения
Время достижения пиковой концентрации контрастного вещества	ДИ + (5–10)	Длительность инъекции (ДИ); чем короче ДИ, тем больше второе число
Фиксированная задержка	20–30	Чем меньше время сканирования (ВС), тем больше задержка
Индивидуальная задержка без использования “болюс-трекинга”	ДИ + 5 – ВС/2	–
Индивидуальная задержка с использованием “болюс-трекинга”	ДИ + (ВПК – 10) – ВС/2	Итоговое выражение имеет вид “ВПК + х”, где х – задержка после достижения заданного порога в системе “болюс-трекинга”

точного расчета паузы перед сканированием при КТ-артериографии брюшной аорты приведены в таблице.

К примеру, при объеме контрастного вещества 100 мл, скорости введения 4 мл/с, времени сканирования 14 с:

- индивидуальная задержка без использования “болюс-трекинга” = $25 + 5 - 14/2 = 23$ с;
- индивидуальная задержка с использованием “болюс-трекинга” = $ВПК + 25 - 10 - 14/2 = ВПК + 8$ с.

Данные КТ-ангиографии следует реконструировать срезами толщиной менее 2,5 мм для получения изотропных вокселей. Анализ полученного изотропного пакета данных с использованием режимов мультипланарной реконструкции, проекции максимальной интенсивности и объемных реконструкций позволяет определить наличие и тип аневризмы, измерить диаметр приносящего и уносящего сосудов, выявить тромботические массы в просвете аневризмы. В зависимости от количества тромботических масс в аневризматическом мешке могут определяться различные по величине участки с пониженным контрастированием.

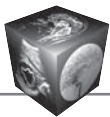
Некоторые аневризмы с тонкой шейкой могут не визуализироваться в артериальную фазу и контрастируются только в венозную. Однако, как правило, при КТ-ангиографии аневризмы контрастируются и в венозную, и в артериальную фазу [52]. Для снижения лучевой нагрузки рекомендуется использовать низкодозовые протоколы КТ-ангиографии. При этом удастся снизить лучевую нагрузку от 40 до 80%. Сохранение качества изображения (снижение артефактов и уровня шума) обеспечивается использованием алгоритмов итеративной реконструкции. Низкодозовая КТ-ангиография аорты и ее ветвей, артерий таза в сочетании с итеративной реконструкцией демонстрирует высокие показатели чувствительности, специфичности и точности, сопоставимые с таковыми

при использовании стандартных протоколов сканирования [53]. Важно отметить, что КТ-ангиография позволяет с высокой чувствительностью верифицировать варианты строения артерий целиако-мезентериального русла, описанные N. Michels, что необходимо учитывать при планировании оперативных вмешательств [54]. Не исключено формирование аневризм в вариантных сосудах [55, 56].

“Ловушками” в дифференциальной диагностике при КТ могут быть артериовенозные свищи и другие пороки развития сосудов, которые могут имитировать псевдоаневризму [57].

При МР-ангиографии возможно оценить стенки аневризмы, наличие или отсутствие тромботических масс и взаимоотношение аневризмы с рядом расположенными анатомическими структурами. Преимуществом МРТ в сравнении с КТ-ангиографией является отсутствие ионизирующего излучения и необходимости применения контрастного препарата. Необходимо помнить, что использование контрастного препарата может привести к контраст-индуцированной нефропатии или аллергической реакции, вплоть до анафилактического шока. К тому же новые МР-томографы позволяют проводить количественный анализ кровотока при применении фазово-контрастных технологий [58, 59].

Длительное время классическая ангиография оставалась “золотым стандартом”, поскольку с ее помощью можно с высокой точностью диагностировать аневризму [47]. В настоящее время ее проводят преимущественно в случаях, когда планируется эндоваскулярное лечение. При выполнении ангиографии возможны уточнение локализации аневризмы, ее хода, а также оценка развития коллатерального кровотока. Ангиография может иметь осложнения, связанные с пункцией артерии, такие как кровотечение, гематома, развитие псевдоаневризмы [60, 61].



Лечение

Лечение пациентов с АВА обязательно, поскольку всегда существует риск ее разрыва и развития кровотечения, при котором резко возрастает вероятность летального исхода [62]. Выбор метода лечения зависит от ряда факторов: локализации, размера аневризмы, возраста пациента, наличия или отсутствия разрыва, взаимосвязи с прилежащими органами и тканями, степени развития коллатерального кровотока. Оценка топографо-анатомических особенностей истинной аневризмы по данным лучевых методов исследования позволяет запланировать тактику наиболее эффективного лечения пациента [63].

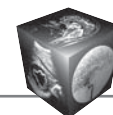
Целью лечения является выключение аневризмы из кровотока. Достигается это с помощью открытой хирургической операции, рентгеноэндоваскулярных методов либо их комбинации. В настоящее время методом выбора лечения ЛА являются рентгеноэндоваскулярные вмешательства [64]. По данным метаанализа, основанного на лечении 1321 пациента с АСА, при открытых операциях 30-дневная смертность выше, чем при эндоваскулярных вмешательствах (5,1 и 0,9% соответственно). Однако после эндоваскулярного лечения повторное вмешательство требуется в 3,2%, а при открытых операциях – в 0,5% случаев [64, 65].

Заключение

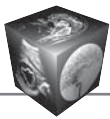
С ростом воспалительных заболеваний органов брюшной полости, частоты вмешательств на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны, частоты пересадки печени и по ряду других причин отмечается увеличение количества больных с АВА. Ведущая роль в выявлении данной патологии отводится специалистам лучевой диагностики, поскольку клиническая картина, как было сказано, довольно скудная. Такие методы визуализации, как УЗИ, КТ-ангиография, МР-ангиография, позволяют с высокой точностью визуализировать аневризму. Развитие технологий позволяет получить максимальное количество информации при наименьшем нанесении вреда пациенту. Следует отметить необходимость проведения скрининговых исследований в группах высокого риска развития аневризм (беременные, больные с портальной гипертензией, лица, которым проводили трансплантацию печени и транспеченочные вмешательства). Особенно важно проведение исследований у больных острым и хроническим панкреатитом, поскольку эти заболевания являются основной причиной формирования псевдоаневризм всех локализаций. В лечении аневризм висцеральных артерий предпочтение следует отдавать эндоваскулярным методам.

Список литературы

1. Carr S.C., Pearce W.H., Vogelzang R.L., McCarthy W.J., Nemcek A.A., Yao J.S. Current management of visceral artery aneurysms. *Surgery*. 1996; 120 (4): 627–634. PMID: 8862370. DOI: 10.1016/S0039-6060(97)90318-4.
2. Pulli R., Dorigo W., Troisi N., Pratesi G., Innocenti A.A., Pratesi C. Surgical treatment of visceral artery aneurysms: a 25-year experience. *J. Vascular Surg.* 2008; 48 (2): 334–342. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.03.043.
3. Lancisii G.M. De motu cordis et aneurysma tibus, opus posthumum. Rome: 1745. Wright WC, trans. New York: Macmillan, 1952: 208–210.
4. Покровский А.В. Клиническая ангиология: Руководство в 2 томах. Т. 2. М.: Медицина, 2004: 117–128.
5. Pasha S.F., Gloviczki P., Stanson A.W., Kamath P.S. Splanchnic artery aneurysms. *Mayo Clinic Proceedings. Elsevier*. 2007; 82 (4): 472–479. DOI: 10.4065/82.4.472.
6. Кармазановский Г.Г., Коков Л.С., Степанова Ю.А., Цыганков В.Н., Тарбаева Н.В., Кубышкин В.А., Кочатков А.В., Косова А.И., Шутихина И.В. Аневризмы висцеральных сосудов и аррозийные кровотечения в полость постнекротических кист поджелудочной железы. *Анналы хирургической гепатологии*. 2007; 12 (2): 85–95.
7. Stanley J.C., Wakefield T.W., Graham L.M., Whitehouse W.M., Zelenock G.B., Lindenauer S.M. Clinical importance and management of splanchnic artery aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 1986; 3 (5): 836–840. PMID: 3701947.
8. Степанова Ю.А., Кармазановский Г.Г., Коков Л.С., Цыганков В.Н. Истинные аневризмы висцеральных артерий: лучевые методы диагностики и лечения. *Доктор.Ру*. 2015; 1 (11): 46–52.
9. Stanley J.C., Thompson N.W., Fry W.J. Splanchnic artery aneurysms. *Arch. Surg.* 1970; 101: 689. DOI: 10.1001/archsurg.1970.01340300045009.
10. Ашера Э. Сосудистая хирургия по Хаймовичу: Пер. с англ. под ред. А.В. Покровского. В 2 томах. Т. 1. 5-е изд. М.: Бином. Лаборатория знаний. 2012; 236–245.
11. Abbas M.A., Fowl R.J., Stone W.M., Panneton J.M., Oldenburg W.A., Bower T.C., Cherry K.J., Gloviczki P. Hepatic artery aneurysm: factors that predict complications. *J. Vasc. Surg.* 2003; 38 (1): 41–45. DOI: 10.1016/S0741-5214(03)00090-9.
12. Erben Y., De Martino R.R., Bjarnason H., Duncan A.A., Kalra M., Oderich G.S., Bower T.C., Gloviczki. Operative management of hepatic artery aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 2015; 62 (3): 610–615. DOI: 10.1016/j.jvs.2015.03.077.
13. Stanley C.J., Shah N.L., Messina L.M. Uncommon splanchnic artery aneurysms: pancreaticoduodenal, gastroduodenal, superior mesenteric, inferior mesenteric, and colic. *Ann. Vasc. Surg.* 1996; 10 (5): 506–515. DOI: 10.1007/BF02000601.
14. Lorelli D.R., Cambria R.A., Seabrook G.R., Towne J.B. Diagnosis and management of aneurysms involving the superior mesenteric artery and its branches: a report of four cases. *Vasc. Endovascular. Surg.* 2003; 37 (1): 59–66. DOI: 10.1177/153857440303700108.
15. McMullan D.M., McBride M., Livesay J.J., Dougherty K.G., Krajcer Z. Celiac artery aneurysm: a case report. *Tex. Heart Inst. J.* 2006; 33 (2): 235–240. PMID: PMC1524716.
16. Stanley J.C., Whitehouse W.M. Jr. Splanchnic artery aneurysms. In: Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*.



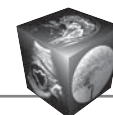
- 6th ed. Philadelphia. Elsevier Saunders. 2005; 6: 1565–1581.
17. O'Driscoll D., Olliff S.P., Olliff J.F. Hepatic artery aneurysm. *Br. J. Radiol.* 1999; 72 (862): 1018–1025. DOI: 10.1259/bjr.72.862.10673957.
 18. Chong W.W.R., Tan S.G., Htoo M.M.A. Endovascular treatment of gastroduodenal artery aneurysm. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* 2008; 16 (1): 68–72. DOI: 10.1177/021849230801600118.
 19. Carr S.C., Mahvi D.M., Hoch J.R., Archer C.W., Turnipseed W.D. Visceral artery aneurysm rupture. *J. Vasc. Surg.* 2001; 33 (4): 806–811. DOI: 10.1067/mva.2001.112320.
 20. Battula N., Malireddy K., Madanur M., Srinivasan P., Karani J., Rela M. True giant aneurysm of gastroduodenal artery. *Int. J. Surg.* 2008; 6 (6): 459–461. DOI: 10.1016/j.ijsu.2006.05.010.
 21. Moore E., Matthews M.R., Minion D.J., Quick R., Schwarcz T.H., Loh F.K., Endean E.D. Surgical management of peripancreatic arterial aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 2004; 40 (2): 247–253. DOI: 10.1016/j.jvs.2004.03.045.
 22. Beaussier M. Sur un anevrisme de l'artere splenique dont les parois se sont ossifiées. *J. Med. Clin. Pharm.* 1770; 32: 157.
 23. Abbas M.A., Stone W.M., Fowl R.J., Gloviczki P., Oldenburg W.A., Pailorero P.C., Hallett J.W., Bower T.C., Panneton J.M., Cherry K.J. Splenic artery aneurysms: two decades experience at Mayo Clinic. *Ann. Vasc. Surg.* 2002; 16 (4): 442–449. DOI: 10.1007/s10016-001-0207-4.
 24. Corey M.R., Ergul E.A., Cambria R.P., English S.J., Patel V.I., Lancaster R.T., Conrad M.F., Kwolek C.J. The natural history of splanchnic artery aneurysms and outcomes after operative intervention. *J. Vasc. Surg.* 2016; 63 (4): 949–957. DOI: 10.1016/j.jvs.2015.10.066.
 25. Stanley J.C., Wakefield T.W., Graham L.M., Whitehouse W.M., Zelenock G.B., Lindenauer S.M. Clinical importance and management of splanchnic artery aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 1986; 3 (5): 836–840. PMID: 3701947.
 26. Lu M., Weiss C., Fishman E.K., Johnson P.T., Verde F. Review of visceral aneurysms and pseudoaneurysms. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2015; 39 (1): 1–6. DOI: 10.1097/RCT.0000000000000156.
 27. Busuttil R.W., Brin B.J. The diagnosis and management of visceral artery aneurysms. *Surgery.* 1980; 88 (5): 619–624. PMID: PMC1291666.
 28. Tessier D.J., Stone W.M., Fowl R.J., Abbas M.A., Andrews J.C., Bower T.C., Gloviczki P. Clinical features and management of splenic artery pseudoaneurysm: case series and cumulative review of literature. *J. Vasc. Surg.* 2003; 38 (5): 969–974. DOI: 10.1016/S0741-5214(03)00710-9.
 29. Барбин П.Б. Диагностика и лечение ложных аневризм артерий бассейна чревного ствола и верхней брыжечной артерии при хроническом панкреатите: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2010. 110 с.
 30. Sadat U., Dar O., Walsh S., Varty K. Splenic artery aneurysms in pregnancy – a systematic review. *Int. J. Surg.* 2008; 6 (3): 261–265. DOI: 10.1016/j.ijsu.2007.08.002.
 31. Maleux G., Pirenne J., Aerts R., Nevens F. Hepatic artery pseudoaneurysm after liver transplantation: definitive treatment with a stent-graft after failed coil embolisation. *Br. J. Radiol.* 2014. DOI: 10.1259/bjr/12679319.
 32. Lumsden A.B., Mattar S.G., Allen R.C., Bacha E.A. Hepatic artery aneurysms: the management of 22 patients. *J. Surg. Res.* 1996; 60 (2): 345–350. DOI: 10.1006/jsre.1996.0055.
 33. Røkke O., Søndena K., Amundsen S., Bjerke-Larsen T., Jensen D. The diagnosis and management of splanchnic artery aneurysms. *Scand. J. Gastroenterol.* 1996; 31 (8): 737–743. DOI: 10.3109/00365529609010344.
 34. Dolapci M., Ersoz S., Kama N.A. Hepatic artery aneurysm. *Ann. Vasc. Surg.* 2003; 17 (2): 214–216. DOI: 10.1007/s10016-001-0296-0.
 35. Messina L.M., Shanley C.J. Visceral artery aneurysms. *Surg. Clin. North. Am.* 1997; 77 (2): 425–442. DOI: 10.1016/S0039-6109(05)70559-4.
 36. Peter G., Shaheer R., Narayanan P., Vinayakumar K.R. Hepatic artery aneurysm: a rare case of obstructive jaundice with severe hemobilia. *Ann. Gastroenterol: quarterly publication of the Hellenic Society of Gastroenterology.* 2014; 27 (3): 288. PMID: PMC4073041.
 37. Kim H.J., Kim K.W., Kim A.Y., Kim T.K., Byun J.H., Won H.J., Lee M.G., Shin Y.M., Kim P.N., Ha H.K., Lee S.G. Hepatic artery pseudoaneurysms in adult living-donor liver transplantation: efficacy of CT and Doppler sonography. *Am. J. Roentgenol.* 2005; 184 (5): 1549–1555.
 38. Quincke H. Ein Fall von Aneurysma der Leberarterie. *Berl. Klin. Wochenschr.* 1871; 30: 349–352.
 39. Lorelli D.R., Cambria R.A., Seabrook G.R., Towne J.B. Diagnosis and management of aneurysms involving the superior mesenteric artery and its branches: a report of four cases. *Vasc. Endovascular. Surg.* 2003; 37 (1): 59–66. DOI: 10.1177/153857440303700108.
 40. Hirsch A.T., Haskal Z.J., Hertzner N.R., Bakal C.W., Creager M.A., Halperin J.L., Hiratzka L.F., Murphy W.R.C., Olin J.W., Puschett J.B., Rosenfield K.A., Sacks D., Stanley J.C., Taylor L.M., White C.J., White J., White R.A. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/ AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease). Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation.* 2006; 113 (11): e463–e654.
 41. Mandel S.R., Jaques P.F., Sanofsky S., Mauro M.A. Nonoperative management of peripancreatic arterial aneurysms: a 10-year experience. *Ann. Surg.* 1987; 205 (2): 126–128. PMID: PMC1492820.
 42. Stone W.M., Abbas M., Cherry K.J., Fowl R.J., Gloviczki P. Superior mesenteric artery aneurysms: is presence an indication for intervention? *J. Vasc. Surg.* 2002; 36 (2): 234–237. DOI: 10.1067/mva.2002.125027.
 43. Risher W.H., Hollier L.H., Bolton J.S., Ochsner J.L. Celiac artery aneurysm. *Ann. Vasc. Surg.* 1991; 5(4): 392–395. DOI: 10.1007/BF02015305.
 44. Jesinger R.A., Thoreson A.A., Lamba R. Abdominal and pelvic aneurysms and pseudoaneurysms: imaging review with clinical, radiologic, and treatment correlation. *RadioGraphics.* 2013; 33 (3): 71–96. DOI: 10.1016/j.avsg.2014.11.008.



45. Chiou A.C., Josephs L.G., Menzoian J.O. Inferior pancreaticoduodenal artery aneurysms: report of a case and review of the literature. *J. Vasc. Surg.* 1993; 17 (4): 784–789. DOI: 10.1016/0741-5214(93)90128-9.
46. Habib N., Hassan S., Abdou R., Torbey E., Alkaied H., Maniatis T., Azab B., Chalhoub M., Harris K. Gastro-duodenal artery aneurysm, diagnosis, clinical presentation and management: a concise review. *Annals of Surgical Innovation and Research.* 2013; 7 (1): 4. DOI: 10.1186/1750-1164-7-4.
47. Тарбаева Н.В. Лучевая диагностика и эндоваскулярное лечение поражений непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2008. 30 с.
48. Saini S., Rubin G.D., Kalr M.K. MDCT: a practical approach. New York: Springer, 2006; 210 p. DOI: 10.1007/88-470-0413-6.
49. Bae K.T., Heiken J.P., Brink J.A. Aortic and hepatic contrast medium enhancement at CT. Part I. Prediction with a computer model. *Radiology.* 1998; 207 (3): 647–655. DOI: 10.1148/radiology.207.3.9609886.
50. Bae K.T., Heiken J.P., Brink J.A. Aortic and hepatic contrast medium enhancement at CT. Part II. Effect of reduced cardiac output in a porcine model. *Radiology.* 1998; 207 (3): 657–662. DOI: 10.1148/radiology.207.3.9609887.
51. Haage P., Schmitz-Rode T., Huibner D., Piroth W., Gunther R.W. Reduction of contrast material dose and artifacts by a saline flush using a double power injector in helical CT of the thorax. *Am. J. Roentgenol.* 2000; 174 (4): 1049–1053. DOI: 10.2214/ajr.174.4.1741049.
52. Saad N.E., Saad W.E., Davies M.G., Waldman D.L., Fultz P.J., Rubens D.J. Pseudoaneurysms and the role of minimally invasive techniques in their management. *Radiographics.* 2005; 25 (Suppl. 1): S173–189. DOI: 10.1148/rg.25si055503.
53. Кондратьев Е.В. Оптимизация протоколов мульти-спиральной компьютерно-томографической ангиографии: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2013. 120 с.
54. Егоров В.И., Яшина Н.И., Кармазановский Г.Г., Федоров А.В. КТ-ангиография как надежный метод верификации заболеваний, вариантов строения и послеоперационных изменений артерий целиако-мезентериального бассейна. *Медицинская визуализация.* 2009; 3: 82–94.
55. Zhou W., Qui J., Yuan Q., Zhou W., Xiong J., Zeng Q. Successful treatment of aberrant splenic artery aneurysm with a combination of coils embolization and covered stents. *BMC Surgery.* 2014; 14 (1): 62. DOI: 10.1186/1471-2482-14-62.
56. Lynch J., Montgomery A., Shelmerdine S., Taylor J. Ruptured aneurysm of an aberrant left hepatic artery. *BMJ Case Reports.* 2013; 2013: bcr2013201409. DOI: 10.1136/bcr-2013-201409.
57. Saad D.F., Gow K.W., Redd D., Rausbaum G., Wulkan M.L. Renal artery pseudoaneurysm secondary to blunt trauma treated with microcoil embolization. *J. Pediatr. Surg.* 2005; 40 (11): e65–e67. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2005.07.011.
58. Wedding K.L., Draney M.T., Herfkens R.J., Zarins C.K., Taylor C.A., Pelc N.J. Measurement of vessel wall strain using cine phase contrast MRI. *J. Magnetic Resonance Imaging.* 2002; 15 (4): 418–428. DOI: 10.1002/jmri.10077.
59. Hope T.A., Markl M., Wigström L., Alley M.T., Miller D.C., Herfkens R.J. Comparison of flow patterns in ascending aortic aneurysms and volunteers using four-dimensional magnetic resonance velocity mapping. *J. Magnetic Resonance Imaging.* 2007; 26 (6): 1471–1479. DOI: 10.1002/jmri.21082.
60. Chalouhi N., Tjoumakaris S., Gonzalez L.F., Dumont A.S., Starke R.M., Hasan D., Wu C., Moukarzel L.A., Jabbour P. Coiling of large and giant aneurysms: complications and long-term results of 334 cases. *Am. J. Neuroradiol.* 2014; 35 (3): 546–552. DOI: 10.3174/ajnr.A3696.
61. Nishido H., Piotin M., Bartolini B., Pistocchi S., Redjem H., Blanc R. Analysis of complications and recurrences of aneurysm coiling with special emphasis on the stent-assisted technique. *Am. J. Neuroradiol.* 2014; 35 (2): 339–344. DOI: 10.3174/ajnr.A3658.
62. Madhusudhan K.S., Venkatesh H.A., Gamanagatti S., Garg P., Srivastava D.N. Interventional radiology in the management of visceral artery pseudoaneurysms: a review of techniques and embolic materials. *Korean J. Radiol.* 2016; 17 (3): 351–363. DOI: 10.3348/kjr.2016.17.3.351.
63. Степанова Ю.А. Лучевые методы диагностики кистозных образований поджелудочной железы и парапанкреатической зоны на этапах хирургического лечения: Дисс. ... докт. мед. наук. М., 2009. 398 с.
64. Hogendoorn W., Lavida A., Hunink M.M., Moll F.L., Geroulakos G., Muhs B.E., Sumpio B.E. Open repair, endovascular repair, and conservative management of true splenic artery aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 2014; 60 (6): 1667–1676. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.08.067.
65. Кригер А.Г., Коков Л.С., Кармазановский Г.Г., Кунцевич Г.И., Федоров В.Д., Барбин П.Б., Тарбаева Н.В. Ложные аневризмы артерий бассейна чревного ствола у больных хроническим панкреатитом. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2008; 12: 17–23.

References

1. Carr S.C., Pearce W.H., Vogelzang R.L., McCarthy W.J., Nemcek A.A., Yao J.S. Current management of visceral artery aneurysms. *Surgery.* 1996; 120 (4): 627–634. PMID: 8862370. DOI: 10.1016/S0039-6060(97)90318-4.
2. Pulli R., Dorigo W., Troisi N., Pratesi G., Innocenti A.A., Pratesi C. Surgical treatment of visceral artery aneurysms: a 25-year experience. *J. Vascular Surg.* 2008; 48 (2): 334–342. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.03.043.
3. Lancisii G.M. De motu cordis et aneurysma tibus, opus posthumum. Rome: 1745. Wright WC, trans. New York: Macmillan, 1952: 208–210.
4. Pokrovsky A.V. Clinical angiology: In 2 col. Vol. 2. M.: Meditsina, 2004: 117–128. (In Russian)
5. Pasha S.F., Gloviczki P., Stanson A.W., Kamath P.S. Splanchnic artery aneurysms. Mayo Clinic Proceedings. Elsevier. 2007; 82 (4): 472–479. DOI: 10.4065/82.4.472.
6. Karmazanovsky G.G., Kokov L.S., Stepanova Yu.A., Tsygankov V.N., Tarbaeva N.V., Kubyshev V.A., Kochatkov A.V., Kosova A.I., Shutikhina I.V. Visceral blood vessels aneurysms and arrosive bleeding into the pancreatic pseudocysts. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2007; 12 (2): 85–95. (In Russian)
7. Stanley J.C., Wakefield T.W., Graham L.M., Whitehouse W.M., Zelenock G.B., Lindenauer S.M. Clinical importance and management of splanchnic artery aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 1986; 3 (5): 836–840. PMID: 3701947.
8. Stepanova Yu.A., Karmazanovsky G.G., Kokov L.S., Tsygankov V.N. True aneurysms of visceral arteries: diagnosis and treatment using radiology techniques. *Doctor.ru.* 2015; 1 (11): 46–52. (In Russian)



9. Stanley J.C., Thompson N.W., Fry W.J. Splanchnic artery aneurysms. *Arch. Surg.* 1970; 101: 689. DOI: 10.1001/archsurg.1970.01340300045009.
10. Ashera E. Sosudistaya hirurgiya po Haymovichu. Per. s angl. pod red. A.V. Pokrovskogo. V 2 tomah. T. 1. 5-e izd. M.: Binom. *Laboratoriya znaniy.* 2012; 236–245. (In Russian)
11. Abbas M.A., Fowl R.J., Stone W.M., Panneton J.M., Oldenburg W.A., Bower T.C., Cherry K.J., Gloviczki P. Hepatic artery aneurysm: factors that predict complications. *J. Vasc. Surg.* 2003; 38 (1): 41–45. DOI: 10.1016/S0741-5214(03)00090-9.
12. Erben Y., De Martino R.R., Bjarnason H., Duncan A.A., Kalra M., Oderich G.S., Bower T.C., Gloviczki. Operative management of hepatic artery aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 2015; 62 (3): 610–615. DOI: 10.1016/j.jvs.2015.03.077.
13. Stanley C.J., Shah N.L., Messina L.M. Uncommon splanchnic artery aneurysms: pancreaticoduodenal, gastroduodenal, superior mesenteric, inferior mesenteric, and colic. *Ann. Vasc. Surg.* 1996; 10 (5): 506–515. DOI: 10.1007/BF02000601.
14. Lorelli D.R., Cambria R.A., Seabrook G.R., Towne J.B. Diagnosis and management of aneurysms involving the superior mesenteric artery and its branches: a report of four cases. *Vasc. Endovascular. Surg.* 2003; 37 (1): 59–66. DOI: 10.1177/153857440303700108.
15. McMullan D.M., McBride M., Livesay J.J., Dougherty K.G., Krajcer Z. Celiac artery aneurysm: a case report. *Tex. Heart Inst. J.* 2006; 33 (2): 235–240. PMID: PMC1524716.
16. Stanley J.C., Whitehouse W.M. Jr. Splanchnic artery aneurysms. In: Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. 6th ed. Philadelphia. Elsevier Saunders. 2005; 6: 1565–1581.
17. O'Driscoll D., Olliff S.P., Olliff J.F. Hepatic artery aneurysm. *Br. J. Radiol.* 1999; 72 (862): 1018–1025. DOI: 10.1259/bjr.72.862.10673957.
18. Chong W.W.R., Tan S.G., Htoo M.M.A. Endovascular treatment of gastroduodenal artery aneurysm. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* 2008; 16 (1): 68–72. DOI: 10.1177/021849230801600118.
19. Carr S.C., Mahvi D.M., Hoch J.R., Archer C.W., Turnipseed W.D. Visceral artery aneurysm rupture. *J. Vasc. Surg.* 2001; 33 (4): 806–811. DOI: 10.1067/mva.2001.112320.
20. Battula N., Malireddy K., Madanur M., Srinivasan P., Karani J., Rela M. True giant aneurysm of gastroduodenal artery. *Int. J. Surg.* 2008; 6 (6): 459–461. DOI: 10.1016/j.ijsu.2006.05.010.
21. Moore E., Matthews M.R., Minion D.J., Quick R., Schwarcz T.H., Loh F.K., Endean E.D. Surgical management of peripancreatic arterial aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 2004; 40 (2): 247–253. DOI: 10.1016/j.jvs.2004.03.045.
22. Beaussier M. Sur un anevrisme de l'artere splenique dont les parois se sont ossifiées. *J. Med. Clin. Pharm.* 1770; 32: 157.
23. Abbas M.A., Stone W.M., Fowl R.J., Gloviczki P., Oldenburg W.A., Pairolero P.C., Hallett J.W., Bower T.C., Panneton J.M., Cherry K.J. Splenic artery aneurysms: two decades experience at Mayo Clinic. *Ann. Vasc. Surg.* 2002; 16 (4): 442–449. DOI: 10.1007/s10016-001-0207-4.
24. Corey M.R., Ergul E.A., Cambria R.P., English S.J., Patel V.I., Lancaster R.T., Conrad M.F., Kwolek C.J. The natural history of splanchnic artery aneurysms and outcomes after operative intervention. *J. Vasc. Surg.* 2016; 63 (4): 949–957. DOI: 10.1016/j.jvs.2015.10.066.
25. Stanley J.C., Wakefield T.W., Graham L.M., Whitehouse W.M., Zelenock G.B., Lindenauer S.M. Clinical importance and management of splanchnic artery aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 1986; 3 (5): 836–840. PMID: 3701947.
26. Lu M., Weiss C., Fishman E.K., Johnson P.T., Verde F. Review of visceral aneurysms and pseudoaneurysms. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2015; 39 (1): 1–6. DOI: 10.1097/RCT.0000000000000156.
27. Busuttil R.W., Brin B.J. The diagnosis and management of visceral artery aneurysms. *Surgery.* 1980; 88 (5): 619–624. PMID: PMC1291666.
28. Tessier D.J., Stone W.M., Fowl R.J., Abbas M.A., Andrews J.C., Bower T.C., Gloviczki P. Clinical features and management of splenic artery pseudoaneurysm: case series and cumulative review of literature. *J. Vasc. Surg.* 2003; 38 (5): 969–974. DOI: 10.1016/S0741-5214(03)00710-9.
29. Barbin P.B. Diagnosis and treatment of false aneurysms of the arteries of the basin of the celiac trunk and the superior mesenteric artery in chronic pancreatitis: Diss. ... cand. of med. sci. M., 2010. 110 p. (In Russian)
30. Sadat U., Dar O., Walsh S., Varty K. Splenic artery aneurysms in pregnancy – a systematic review. *Int. J. Surg.* 2008; 6 (3): 261–265. DOI: 10.1016/j.ijsu.2007.08.002.
31. Maleux G., Pirenne J., Aerts R., Nevens F. Hepatic artery pseudoaneurysm after liver transplantation: definitive treatment with a stent-graft after failed coil embolisation. *Br. J. Radiol.* 2014. DOI: 10.1259/bjr/12679319.
32. Lumsden A.B., Mattar S.G., Allen R.C., Bacha E.A. Hepatic artery aneurysms: the management of 22 patients. *J. Surg. Res.* 1996; 60 (2): 345–350. DOI: 10.1006/jsre.1996.0055.
33. Røkke O., Søndena K., Amundsen S., Bjerke-Larsen T., Jensen D. The diagnosis and management of splanchnic artery aneurysms. *Scand. J. Gastroenterol.* 1996; 31 (8): 737–743. DOI: 10.3109/00365529609010344.
34. Dolapci M., Ersoz S., Kama N.A. Hepatic artery aneurysm. *Ann. Vasc. Surg.* 2003; 17 (2): 214–216. DOI: 10.1007/s10016-001-0296-0.
35. Messina L.M., Shanley C.J. Visceral artery aneurysms. *Surg. Clin. North. Am.* 1997; 77 (2): 425–442. DOI: 10.1016/S0039-6109(05)70559-4.
36. Peter G., Shaheer R., Narayanan P., Vinayakumar K.R. Hepatic artery aneurysm: a rare case of obstructive jaundice with severe hemobilia. *Ann. Gastroenterol: quarterly publication of the Hellenic Society of Gastroenterology.* 2014; 27 (3): 288. PMID: PMC4073041.
37. Kim H.J., Kim K.W., Kim A.Y., Kim T.K., Byun J.H., Won H.J., Lee M.G., Shin Y.M., Kim P.N., Ha H.K., Lee S.G. Hepatic artery pseudoaneurysms in adult living-donor liver transplantation: efficacy of CT and Doppler sonography. *Am. J. Roentgenol.* 2005; 184 (5): 1549–1555.
38. Quincke H. Ein Fall von Aneurysma der Leberarterie. *Berl. Klin. Wochenschr.* 1871; 30: 349–352.
39. Lorelli D.R., Cambria R.A., Seabrook G.R., Towne J.B. Diagnosis and management of aneurysms involving the superior mesenteric artery and its branches: a report of four cases. *Vasc. Endovascular. Surg.* 2003; 37 (1): 59–66. DOI: 10.1177/153857440303700108.
40. Hirsch A.T., Haskal Z.J., Hertzer N.R., Bakal C.W., Creager M.A., Halperin J.L., Hiratzka L.F., Murphy W.R.C., Olin J.W., Puschett J.B., Rosenfield K.A., Sacks D., Stanley J.C., Taylor L.M., White C.J., White J., White R.A. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of

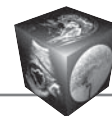


patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/ AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease). Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006; 113 (11): e463–e654.

41. Mandel S.R., Jaques P.F., Sanofsky S., Mauro M.A. Nonoperative management of peripancreatic arterial aneurysms: a 10-year experience. *Ann. Surg.* 1987; 205 (2): 126–128. PMCID: PMC1492820.
42. Stone W.M., Abbas M., Cherry K.J., Fowl R.J., Gloviczki P. Superior mesenteric artery aneurysms: is presence an indication for intervention? *J. Vasc. Surg.* 2002; 36 (2): 234–237. DOI: 10.1067/mva.2002.125027.
43. Risher W.H., Hollier L.H., Bolton J.S., Ochsner J.L. Celiac artery aneurysm. *Ann. Vasc. Surg.* 1991; 5(4): 392–395. DOI: 10.1007/BF02015305.
44. Jesinger R.A., Thoreson A.A., Lamba R. Abdominal and pelvic aneurysms and pseudoaneurysms: imaging review with clinical, radiologic, and treatment correlation. *Radiographics*. 2013; 33 (3): 71–96. DOI: 10.1016/j.avsg.2014.11.008.
45. Chiou A.C., Josephs L.G., Menzoian J.O. Inferior pancreaticoduodenal artery aneurysms: report of a case and review of the literature. *J. Vasc. Surg.* 1993; 17 (4): 784–789. DOI: 10.1016/0741-5214(93)90128-9.
46. Habib N., Hassan S., Abdou R., Torbey E., Alkaied H., Maniatis T., Azab B., Chalhoub M., Harris K. Gastro-duodenal artery aneurysm, diagnosis, clinical presentation and management: a concise review. *Annals of Surgical Innovation and Research*. 2013; 7 (1): 4. DOI: 10.1186/1750-1164-7-4.
47. Tarbaeva N.V. Radiologic diagnosis and endovascular treatment of lesions of unpaired visceral branches of the abdominal aorta: Avtoref. diss. ... cand. of med. sci. M., 2008. 30 p. (In Russian)
48. Saini S., Rubin G.D., Kalr M.K. MDCT: a practical approach. New York: Springer, 2006; 210 p. DOI: 10.1007/98-470-0413-6.
49. Bae K.T., Heiken J.P., Brink J.A. Aortic and hepatic contrast medium enhancement at CT. Part I. Prediction with a computer model. *Radiology*. 1998; 207 (3): 647–655. DOI: 10.1148/radiology.207.3.9609886.
50. Bae K.T., Heiken J.P., Brink J.A. Aortic and hepatic contrast medium enhancement at CT. Part II. Effect of reduced cardiac output in a porcine model. *Radiology*. 1998; 207 (3): 657–662. DOI: 10.1148/radiology.207.3.9609887.
51. Haage P., Schmitz-Rode T., Hubner D., Piroth W., Gunther R.W. Reduction of contrast material dose and artifacts by a saline flush using a double power injector in helical CT of the thorax. *Am. J. Roentgenol.* 2000; 174 (4): 1049–1053. DOI: 10.2214/ajr.174.4.1741049.
52. Saad N.E., Saad W.E., Davies M.G., Waldman D.L., Fultz P.J., Rubens D.J. Pseudoaneurysms and the role of minimally invasive techniques in their management. *Radiographics*. 2005; 25 (Suppl. 1): S173–189. DOI: 10.1148/rg.25si055503.
53. Kondratev E.V. Optimisation of MDCT-angiography: Diss. ... cand. of med. sci. M., 2013. 120 p. (In Russian)
54. Egorov V.I., Iashina N.I., Karmazanovsky G.G., Fedorov A.V. CT-angiography as a reliable method for delineation of celiac and mesenteric arteries lesions, variants and postoperative changes. *Medical Visualization*. 2009; 3: 82–94. (In Russian)
55. Zhou W., Qui J., Yuan Q., Zhou W., Xiong J., Zeng Q. Successful treatment of aberrant splenic artery aneurysm with a combination of coils embolization and covered stents. *BMC Surgery*. 2014; 14 (1): 62. DOI: 10.1186/1471-2482-14-62.
56. Lynch J., Montgomery A., Shelmerdine S., Taylor J. Ruptured aneurysm of an aberrant left hepatic artery. *BMJ Case Reports*. 2013; 2013: bcr2013201409. DOI: 10.1136/bcr-2013-201409.
57. Saad D.F., Gow K.W., Redd D., Rausbaum G., Wulkan M.L. Renal artery pseudoaneurysm secondary to blunt trauma treated with microcoil embolization. *J. Pediatr. Surg.* 2005; 40 (11): e65–e67. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2005.07.011.
58. Wedding K.L., Draney M.T., Herfkens R.J., Zarins C.K., Taylor C.A., Pelc N.J. Measurement of vessel wall strain using cine phase contrast MRI. *J. Magnetic Resonance Imaging*. 2002; 15 (4): 418–428. DOI: 10.1002/jmri.10077.
59. Hope T.A., Markl M., Wigström L., Alley M.T., Miller D.C., Herfkens R.J. Comparison of flow patterns in ascending aortic aneurysms and volunteers using four-dimensional magnetic resonance velocity mapping. *J. Magnetic Resonance Imaging*. 2007; 26 (6): 1471–1479. DOI: 10.1002/jmri.21082.
60. Chalouhi N., Tjoumakaris S., Gonzalez L.F., Dumont A.S., Starke R.M., Hasan D., Wu C., Moukarzel L.A., Jabbour P. Coiling of large and giant aneurysms: complications and long-term results of 334 cases. *Am. J. Neuroradiol.* 2014; 35 (3): 546–552. DOI: 10.3174/ajnr.A3696.
61. Nishido H., Pötlin M., Bartolini B., Pistocchi S., Redjem H., Blanc R. Analysis of complications and recurrences of aneurysm coiling with special emphasis on the stent-assisted technique. *Am. J. Neuroradiol.* 2014; 35 (2): 339–344. DOI: 10.3174/ajnr.A3658.
62. Madhusudhan K.S., Venkatesh H.A., Gamanagatti S., Garg P., Srivastava D.N. Interventional radiology in the management of visceral artery pseudoaneurysms: a review of techniques and embolic materials. *Korean J. Radiol.* 2016; 17 (3): 351–363. DOI: 10.3348/kjr.2016.17.3.351.
63. Stepanova Yu.A. Radiology methods of diagnosis of the pancreas and parapancreatic zone cystic formations at the stages of surgical treatment: Diss. ... doct. of med. sci. Moskva, 2009. 398 p. (In Russian)
64. Hogendoorn W., Lavidia A., Hunink M.M., Moll F.L., Geroulakos G., Muhs B.E., Sumpio B.E. Open repair, endovascular repair, and conservative management of true splenic artery aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 2014; 60 (6): 1667–1676. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.08.067.
65. Kriger A.G., Kokov L.S., Karmazanovsky G.G., Kuntsevich G.I., Fedorov V.D., Barbin P.B., Tarbaeva N.V. False arterial aneurysms of celiac trunk system in patients with chronic pancreatitis. *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 2008; 12: 17–23. (In Russian)

Поступила в редакцию 22.12.2016.
Принята к печати 20.02.2017.

Received on 22.12.2016.
Accepted for publication on 20.02.2017.



DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-85-89

Монолобарная форма болезни Кароли с внутрипеченочным конкрементом (клиническое наблюдение)

Галян Т.Н.*, Тарба Н.С., Ховрин В.В., Полищук Л.О., Багмет Н.Н., Фисенко Е.П.

ФГБНУ "Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского", Москва, Россия

Monolobar Form of Caroli's Disease with Intrahepatic Stone (Clinical Case)

Galyan T.N.*, Tarba N.S., Khovrin V.V., Polizhuk L.O., Bagmet N.N., Fisenko E.P.

B.V. Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russia

Болезнь Кароли (коммуникативная кавернозная эктазия желчевыводящих путей) является редким наследственным заболеванием, которое характеризуется наличием необструктивных мешотчатых или веретенообразных расширений внутрипеченочных желчных протоков. Выделяют 2 типа болезни Кароли: истинный тип с расширением внутрипеченочных желчных протоков, с поражением, как правило, одного сегмента и со склонностью к формированию камней и развитием холангита и второй тип, который сочетается с врожденным печеночным фиброзом. Истинный тип болезни Кароли необходимо дифференцировать с первичным склерозирующим холангитом, поликистозом, холангиолитиазом и другими заболеваниями.

В статье приведены обзор литературы и собственное клиническое наблюдение монолобарной формы болезни Кароли с наличием внутрипеченочного конкре-

мента. Показаны трудности дооперационной дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: болезнь Кароли, внутрипеченочный конкремент, МР-холангиография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Ссылка для цитирования: Галян Т.Н., Тарба Н.С., Ховрин В.В., Полищук Л.О., Багмет Н.Н., Фисенко Е.П. Монолобарная форма болезни Кароли с внутрипеченочным конкрементом (клиническое наблюдение). *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (2): 85–89. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-85-89.

Caroli's disease is a rare inherited disorder characterized by nonobstructive saccular or fusiform dilation of the intrahepatic bile ducts. Two main types of Caroli's disease

Для корреспонденции*: Галян Татьяна Николаевна – 119991 Москва, Абрикосовский пер., д. 2. Тел.: 8-916-190-63-06.

E-mail: galmedi05@gmail.com

Галян Татьяна Николаевна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения рентгенодиагностики и компьютерной томографии ФГБНУ "РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского", Москва; **Тарба Наала Станиславовна** – аспирант отделения рентгенодиагностики и компьютерной томографии ФГБНУ "РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского", Москва; **Ховрин Валерий Владиславович** – доктор мед. наук, заведующий отделением рентгенодиагностики и компьютерной томографии ФГБНУ "РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского", Москва; **Полищук Лилия Олеговна** – канд. мед. наук, врач отделения колопроктологии ФГБНУ "РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского", Москва; **Багмет Николай Николаевич** – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения хирургии печени, желчных протоков и поджелудочной железы ФГБНУ "РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского", Москва; **Фисенко Елена Полиектовна** – доктор мед. наук, главный научный сотрудник лаборатории ультразвуковой диагностики ФГБНУ "РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского", Москва.

Contact*: Tatiana N. Galyan – Abrikosovsky 2, Moscow, Russia, 119991. Phone: 8-916-190-63-06. E-mail: galmedi05@gmail.com

Tatiana N. Galyan – cand. of med. sci., the senior research of XRay and CT diagnostic department of B.V. Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow; **Naala S. Tarba** – graduate student of XRay and CT diagnostic department of B.V. Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow; **Valery V. Khovrin** – doct. of med. sci., head of XRay and CT diagnostic department of B.V. Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow; **Lilya O. Polizhuk** – cand. of med. sci., doctor of coloproctology department of B.V. Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow; **Nikolay N. Bagmet** – doct. of med. sci., the leading research of liver surgery Department of B.V. Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow; **Elena P. Fisenko** – doct. of med. sci., the main research of ultrasound department of B.V. Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow.



are reported, the true type with isolated dilation of intrahepatic bile ducts of single liver segment with formation of stones and development of cholangitis. The second type is combined with a congenital hepatic fibrosis. The true type of Caroli's disease is distinct from primary sclerosing cholangitis, polycystic disease, cholangiolithiasis and other diseases.

This paper presents a literature review and a case of monolobar Caroli's disease with intrahepatic stones. The difficulties of preoperative differential diagnosis are shown.

Key words: Caroli's Disease, cholangiolithiasis, magnetic resonance cholangiopancreatography, computed tomography, magnetic resonance tomography.

Recommended citation: Galyan T.N., Tarba N.S., Khovrin V.V., Polizhuk L.O., Bagmet N.N., Fisenko E.P. Monolobar Form of Caroli's Disease with Intrahepatic Stone (Clinical Case). *Medical visualization*. 2017; 21 (2): 85–89. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-85-89.

Введение

Болезнь Кароли (БК) впервые была описана французским доктором Жаком Кароли в 1958 г. [1]. Это врожденное нарушение, характеризующееся наличием необструктивных мешотчатых или веретенообразных расширений внутрипеченочных желчных протоков. Выделяют 2 типа БК: простая форма (тип I, или изолированная форма) и сложная форма (тип II – синдром Кароли). I тип характеризуется расширением только крупных печеночных протоков. Застой и нарушение оттока желчи позволяют накапливаться инфекции, что приводит к рецидивирующим эпизодам холангита, как наиболее частому клиническому проявлению заболевания. В результате плохого оттока, наличия стаза и осадка могут образовываться конкременты [1–7].

Для II типа характерна патология внутрипеченочных протоков на всех уровнях, в том числе мелких междольковых протоков, что сопровождается наличием врожденного печеночного фиброза, приводящего к развитию портальной гипертензии. БК обычно манифестирует как холангит или как проявление портальной гипертензии в детстве или молодом возрасте, однако может протекать бессимптомно до 60–70 лет [8–10]. Поздняя манифестация чаще встречается при изолированной форме (поражении сегмента или доли печени). Билобарное поражение встречается чаще, чем изолированная форма [11–14].

Клинические проявления и симптоматика схожи для обеих форм: как билобарной, так и монолобарной. Наиболее частыми клиническими проявлениями являются боли в эпигастрии, лихорадка, гепатоспленомегалия, иктеричность кожных покровов. Лабораторные показатели функции печени могут быть в пределах нормы, однако воз-

можно умеренное повышение уровня билирубина, щелочной фосфатазы. Дифференциальную диагностику следует проводить с внутрипеченочной формой желчнокаменной болезни, рецидивирующим бактериальным холангитом, внутрипеченочным абсцессом [7, 9, 15–17].

В настоящее время с развитием различных методов визуализации диагноз БК подтверждается наличием связи кистозных полостей с измененными желчными протоками. Ультразвуковое исследование (УЗИ) является методом выбора у пациентов с подозрением на расширение внутрипеченочных желчных протоков [17]. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография и чрескожная чреспеченочная холангиография считаются высокоточными методами для визуализации строения билиарной системы и выявления сообщения между кистозными расширениями и желчными протоками. Однако оба эти метода являются инвазивными с возможным развитием осложнений [4, 14, 17].

Эффективным и неинвазивным методом исследования желчевыводящих путей, в частности при БК, является магнитно-резонансная томография (МРТ) [4, 7, 17–19].

“Золотым стандартом” в постановке диагноза БК по-прежнему является гистологическое исследование ввиду возможности злокачественного перерождения [7, 16, 20]. Встречаемость холангиокарциномы на фоне БК, по данным мировой литературы, составляет от 7 до 14% и многие авторы относят БК к предраковому состоянию с большим риском малигнизации, особенно при монолобарной форме заболевания [21, 22].

В качестве иллюстрации диагностики и лечения монолобарной формы БК приводим собственное клиническое наблюдение.

Пациентка Ж., 52 лет, поступила в отделение хирургии печени, желчных протоков и поджелудочной железы РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского с жалобами на постоянные боли в эпигастрии с интенсивным чувством жжения, иррадиацией в спину, тенденцией к усилению, приходящей лихорадкой.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Аускультативно: перистальтика активная. Перитонеальных симптомов нет. Определялись желтушность склер и кожи, уровень общего билирубина составлял 90 ммоль/л. На фоне антибактериальной и инфузионной терапии желтушность кожи и склер, а также болевой симптом были частично купированы.

По данным ультразвукового исследования в левой доле печени по ходу портальных сосудов определяется образование, преимущественно гиперэхогенное,

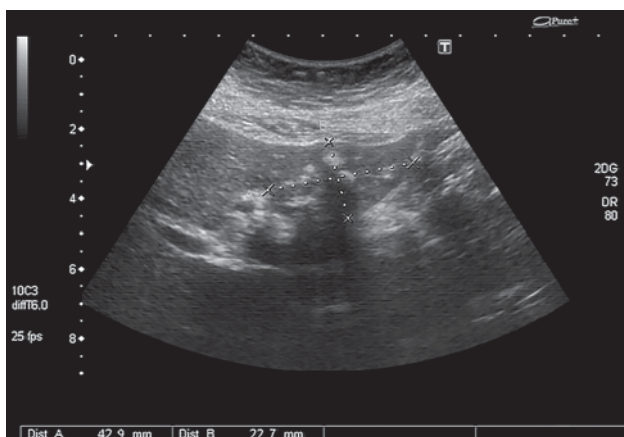


Рис. 1. УЗ-изображение, метками обозначено гиперэхогенное образование в левой доле печени с широкой акустической тенью.

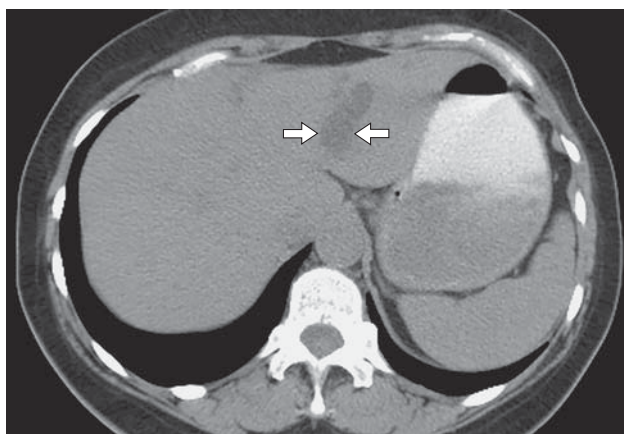


Рис. 2. КТ-изображение. Изолированное расширение внутрипеченочных желчных протоков левой доли печени с наличием образования пониженной плотности без признаков накопления контрастного вещества (стрелки).

с нечеткими контурами, размерами 43×23 мм (рис. 1). При ЦДК сосуды в данном образовании визуализировать не удалось. За конкрементами идут широкие акустические тени, что не позволяет качественно осмотреть ткань печени. Выше и внутри этой зоны лоцируются расширенные внутрипеченочные протоки с максимальным диаметром до 0,4 см. В желчном пузыре лоцируются мелкие подвижные конкременты. **Заключение:** калькулезный холецистит, изменения в протоках левой доли соответствуют холангиолитиазу.

Компьютерная томография с внутривенным контрастированием. Печень в размерах не увеличена. В левой доле печени определяется округло-продолговатой формы структура размерами 35×20 мм, с относительно ровными четкими контурами, денситометрической плотностью 10–20 ед.Н, без признаков накопления контраста (рис. 2). Отмечаются извитость, неравно-

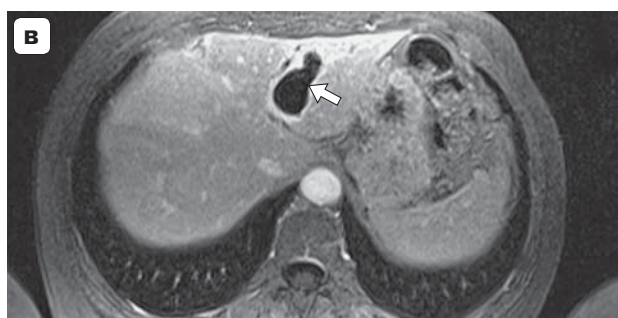
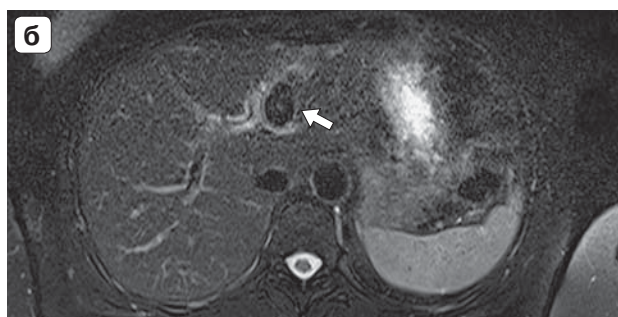
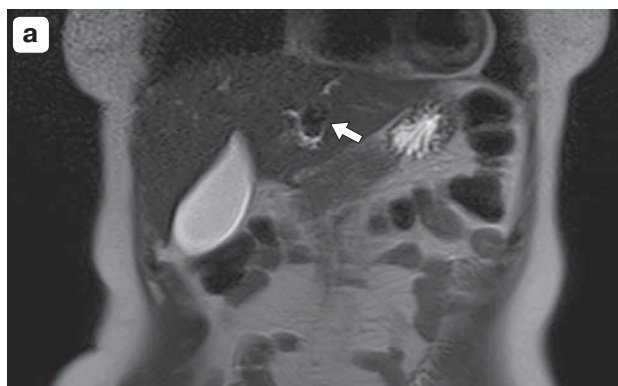


Рис. 3. МР-изображения: расширение протока III сегмента с внутрипротоковым «холестериновым» конкрементом (стрелки). а – Т2ВИ, коронарная проекция: включение низкого сигнала в просвете протока III сегмента; б – T2FS, аксиальная проекция; в – T1 vibe на фоне контрастного усиления: накопление контраста по контуру образования, стенкой протока.

мерное расширение желчных протоков левой доли печени до 6 мм, стенки протоков минимально утолщены. Паренхима печени в области расширенных протоков пониженной плотности, с точечными обызвествлениями. Внутрипеченочные протоки остальных сегментов и внепеченочные протоки без изменений. Лимфатические узлы не увеличены. **Заключение:** левосторонняя билиарная гипертензия, вероятнее, на фоне холангиолитиаза.

Магнитно-резонансная томография органов брюшной полости с внутривенным контрастированием. В левой доле печени, проекционно в просвете расширенного протока III сегмента, определяется образование с четкими ровными контурами, низкого сигнала во всех последовательностях, размерами $35 \times 17 \times 25$ мм,



Рис. 4. МР-холангиограмма: кистозно-расширенные протоки левой доли печени с наличием участка выпадения сигнала в просвете протока III сегмента за счет конкремента (стрелка).

без данных о накоплении контраста (рис. 3). При контрастном усилении отмечается накопление контраста по контуру образования за счет реактивных изменений в стенке расширенного протока. Очаговых образований в паренхиме правой доли печени не выявлено. Желчный пузырь увеличен, содержимое неоднородное за счет мелких конкрементов. Дифференцируются единичные аортокавальные лимфатические узлы до 10 мм.

При МР-холангиографии типичный вариант формирования общего печеночного протока. Левый долевого проток определяется диаметром до 4 мм, правый долевого проток – диаметром до 3 мм. Сегментарные и субсегментарные протоки правой доли печени не расширены. Сегментарные и субсегментарные протоки левой доли деформированы, неравномерно веретенообразно расширены максимально до 6 мм. Определяется участок выпадения сигнала от желчного содержимого в проекции протока III сегмента за счет наличия включения низкого МР-сигнала размерами до 35 × 25 мм – конкремент (рис. 4). В желчном пузыре, в просвете пузырного протока мелкие включения (холестериновые конкременты). Холедох диаметром до 5–6 мм, дифференцируется на всем протяжении. **Заключение:** калькулезный холецистит. Локальное расширение протоков левой доли печени с наличием конкремента в просвете протока III сегменте. Подозрение на изолированную форму БК.

Выполнено **оперативное вмешательство: левосторонняя латеральная резекция печени, холецистэктомия**. Интраоперационно паренхима II и III сегментов печени изменена, мелкобугристая. В просвете расширенных протоков левой доли определяются каменной плотности образования. Желчный пузырь увеличен с наличием в области шейки холестериновых конкрементов.

Морфологическое исследование удаленной части печени: кистозные изменения протоков удален-

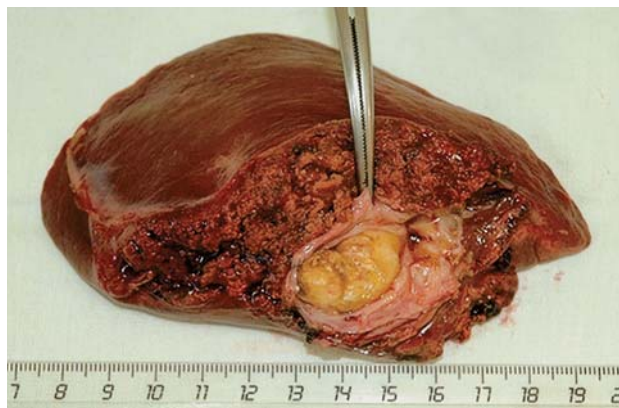


Рис. 5. Макропрепарат резецированных сегментов левой доли печени, в просвете расширенных желчных протоков – холестериновые конкременты.

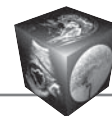
ной части печени с истончением и изменением макроструктуры их стенок. Весь просвет протокового “дерева” выполнен холестериновыми камнями, наиболее крупный неправильной формы в области слияния сегментарных протоков размером до 3 см (рис. 5).

При гистологическом исследовании балочный рисунок строения ткани печени сохранен, отмечены умеренно выраженное расширение и фиброз портальных трактов. Часть внутрипеченочных желчных протоков кистозно расширена, полости их выстланы цилиндрическим эпителием с явлениями гиперплазии, в просвете находится сгущенная желчь, формирующая мягкие желчные конкременты. Стенки расширенных желчных протоков утолщены, склерозированы, с выраженной очагово-диффузной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией. **Заключение:** БК.

Заключительный диагноз: БК. Изолированная форма с поражением левой доли печени, с формированием внутрипротоковых конкрементов. Калькулезный холецистит.

Заключение

Учитывая высокую вероятность малигнизации при монолобарной форме БК, целесообразным является проведение всего комплекса диагностического алгоритма исследования с использованием методов УЗИ, компьютерной и магнитно-резонансной томографии с проведением МР-холангиографии. Данные методы исследования, дополняя друг друга, позволяют локализовать и уточнить распространенность мешотчатого расширения желчных протоков, выявить и подтвердить структуру внутрипротоковых конкрементов, а также исключить, как в данном случае, или заподозрить малигнизацию в измененной структуре протоков и паренхимы печени.



Список литературы / References

1. Caroli J., Soupault R., Kossakowski J., Plocker L., Pardowska M. La dilatation polykystique congenitale des voies biliaires intra-hepatiques. Essai de classification. *Sem. Hop. Paris*. 1958; 34: 488–495.
2. Yoshizawa K., Kiyosawa K., Yabu K., Usada S., Shimizu S., Fujimori Y., Mukawa K., Tanaka E., Sodeymana T., Furuta S. Caroli's disease in three siblings (in Japanese with English abstract). *Gastroenterol. Jpn.* 1992; 27 (6): 780–784.
3. Ciambotti G.F., Ravi J., Abrol R.P., Arya V. Right-sided monolobar Caroli's disease with intrahepatic stones: nonsurgical management with ERCP. *Gastrointest. Endosc.* 1994; 40 (6): 761–764.
4. Zangger P., Grossholz M., Mentha G., Lemoine R., Graf J.D., Terrier F. MRI findings in Caroli's disease and intrahepatic pigmented calculi. *Abdom. Imaging*. 1995; 20: 361–364.
5. Miller W.J., Sechtin A.G., Campbell W.L., Pieters P.C. Imaging findings in Caroli's disease. *Am. J. Roentgenol.* 1995; 165: 333–337.
6. Ribeiro A., Reddy R.K., Bernstein D., Jeffers L., Schiff E. Caroli's syndrome in twin sisters. *Am. J. Roentgenol.* 1996; 91 (5): 1024–1026.
7. Карельская Н.А., Кармазановский Г.Г. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография. М.: ВИДАР-М, 2014. 272 с.
Karelskaya N.A., Karmazanovsky G.G. MR cholangiopancreatography. M.: VIDAR-M, 2014. 272 p. (In Russian)
8. Barros J.L., Polo J.R., Sanabia J., Garcia-Sabrido J.L., Gómez-Lorenzo F.J. Congenital cystic dilatation of the intrahepatic bile ducts (Caroli's disease): Report of a case and review of the literature. *Surgery*. 1979; 85: 589–591.
9. Taylor A.C., Palmer K.R. Caroli's disease. *Eur. J. Gastroenterol.* 1998; 10 (2): 105–108.
10. Dagli Ü., Atalay F., Sasmaz N., Bostanoglu S., Temucin G., Sahin B. Caroli's disease: 1977–1995 experiences. *Eur. J. Gastroenterol.* 1998; 10 (2): 109–112.
11. Boyle M.J., Doyle G.D., McNulty J.G. Monolobar Caroli's disease. *Am. J. Gastroenterol.* 1989; 84: 1437–1444.
12. Ros E., Navarro S., Bru C., Gilabert R., Bianchi L., Druguera M. Ursodeoxycholic acid treatment of primary hepatolithiasis in Caroli's syndrome. *Lancet*. 1993; 342: 404–406.
13. Borges Pinto R., Pereira J., Reverbel T., Grigoletti J., De Mello E., Silva G. Caroli's disease: Report of 10 cases in children and adolescents in Southern Brazil. *J. Pediatr. Surg.* 1998; 33 (10): 1531–1535.
14. Лузин Е.В., Митин Н.А., Погребняк В.Ю., Федорова Л.В. Болезнь Кароли: трудности диагностики и возможности лечения. *Клиническая медицина*. 2013; 10 (91): 57–60.
Luzin E.V., Mitin N.A., Pogrebnyak V.Ju., Fedorova L.B. Caroli's disease: difficulties in diagnosing and treatment options. *Clinicheskaya meditsina*. 2013; 10 (91): 57–60. (In Russian)
15. Meroño-Carbajosa E.A., Celdran-Uriarte A., Moreno-Caparrós A., Solera-Arroyo J.C., Marijuan-Martin J.L. Caroli's disease: Study of six cases, including one with epithelial dysplasia. *Int. Surg.* 1993; 78: 46–49.
16. Pavone P., Laghi A., Catalano C., Materia A., Basso N., Passariello R. Caroli's disease. Evaluation with MR cholangiopancreatography (MRCP). *Abdom. Imaging*. 1996; 21: 117–119.
17. Asselah T., Ernst O., Sergent G., L'hermine C., Paris J.-C. Caroli's disease: A magnetic resonance cholangiopancreatography diagnosis. *Am. J. Gastroenterol.* 1998; 93 (1): 109–110.
18. Maurea S., Mollica C., Imbriaco M., Fusari M., Camera L., Salvatore M. Magnetic resonance cholangiography with mangafodipir trisodium in Caroli's disease with pancreas involvement. *J. Pancreas*. 2010; 11 (5): 460–463.
19. Lefere M., Thijs M., De Hertogh G., Verslype C., Laleman W., Vanbeckevoort D., Van Steendergen W., Claus F. Caroli disease: review of eight cases with emphasis on magnetic resonance imaging features. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2011; 23 (7): 578–585.
20. Fozard J.B.J., Wyatt J.L., Hall R.I. Epithelial dysplasia in Caroli's disease. *Gut*. 1990; 30: 1150–1153.
21. Moslim M.A., Gunasekaran G., Vogt D., Cruise M., Morris-Stiff G. Surgical Management of Caroli's Disease: Single Center Experience and Review of the Literature. *J. Gastrointest. Surg.* 2015; 19 (11): 2019–2027.
22. Salvadori P.S., Torres U.S., D'Ippolito G. Contrast-enhanced magnetic resonance cholangiography with gadoxetic-acid-disodium for the detection of biliary-cyst communication in Caroli disease. *Gastroenterol. Hepatol.* 2016; 39 (10): 669–670.

Поступила в редакцию 24.11.2016.
Принята к печати 18.01.2017.

Received on 24.11.2016.
Accepted for publication on 18.01.2017.



DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-90-102

Балльная оценка сопротивления оттока при поражениях бедренно-подколенных артерий с помощью МСКТ-ангиографии

Маслов А.Л.^{1, 2*}, Зотиков А.Е.²

¹ ООО "РЭМСИ Диагностика Рус", Москва, Россия

² ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" Минздрава России, Москва, Россия

A Score of Run-Off (Outflow) Resistance in Lesions Femoropopliteal Arteries Using MSCT Angiography

Maslov A.L.^{1, 2*}, Zotikov A.E.²

¹ "RAMSAY Diagnostics Rus", Moscow, Russia

² A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

Несмотря на проводимое лечение, у 10–20% больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей прогрессирование заболевания приводит к ампутации, показатели летальности при этом составляют до 50%.

Цель исследования: определить эффективность выполнения МСКТ-ангиографии у пациентов с поражением бедренно-подколенных артерий по типу D согласно TASC II с критической ишемией нижних конечностей и плохим состоянием путей оттока для выполнения артериализации венозного кровотока и/или наложения артериовенозной фистулы.

Материал и методы. Проведен анализ 145 МСКТ-ангиографических исследований у пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей, выполненных в "РЭМСИ Диагностика Рус", Москва. Для анализа выбраны 53 (37% от общего числа) пациента с поражениями бедренно-подколенного сегмента по типу D согласно TASC II. Проведен анализ состояния путей артериального оттока по модифицированной классификации Рутерфорда, где каждой артерии голени максимально присваивалось 3 балла в зависимости от сте-

пени стеноза, сопротивление тока крови оценивалось как 0 баллов – отсутствие стеноза или стеноз менее 20%, 1 балл – стеноз 20–49%, 2 балла – стеноз 50–99%, 3 балла – окклюзия.

Результаты. Рассчитана степень сопротивления артерий путей оттока 39 конечностей (16 правых и 23 левых) у 53 пациентов: 10 баллов – в 23,7% случаев, 9 баллов – в 5,1%, 8 баллов – в 2,5%, 7 баллов – в 18%, 6 баллов – в 5%, 5 баллов – в 2,5%, 4 балла – в 15,4%, 3 балла – в 7,7%, 2 балла – 0, 1 балл – в 20,5%. У пациентов с плохими путями артериального оттока, при балле больше 7, высокий риск раннего тромбирования протеза, поэтому таким пациентам выполняется операция с формированием разгрузочной артериовенозной фистулы.

Заключение. МСКТ-ангиография артерий нижних конечностей эффективный метод для определения степени тяжести поражения артерий с точным определением уровня, степени, распространенности с возможностью использования различных классификаций, в том числе TASC II и балльной классификации по Рутерфорду, может использоваться в качестве скринин-

Для корреспонденции*: Маслов Алексей Леонидович – 117556 Москва, Чонгарский бульвар, 18-1-7. Тел.: +7-916-713-47-57.

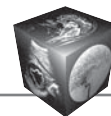
E-mail: maslow@list.ru

Маслов Алексей Леонидович – аспирант отдела лучевых методов диагностики ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, врач-рентгенолог ООО "РЭМСИ Диагностика Рус", Москва; **Зотиков Андрей Евгеньевич** – доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения сосудистой хирургии ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва.

Contact*: Aleksey L. Maslov – 117556, Russia, Moscow, Chongarsky Boulevard, 18-1-7. Phone: +7-916-713-47-57.

E-mail: maslow@list.ru

Aleksey L. Maslov – postgraduate student of radiology department of A.V. Vishnevsky Ministry of Health of the Russian Federation, radiologist of REMSI Diagnostics Rus, Moscow; **Andrey E. Zotikov** – doct. of med. sci., professor, leading research assistant of the department of vascular surgery of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.



говой, экспертной методики у пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей, может быть альтернативой прямой ангиографии, использована для оценки пациентов в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: облитерирующие заболевания периферических артерий, схема оценки оттока, балльная классификация путей оттока, компьютерная томография, ангиография.

Ссылка для цитирования: Маслов А.Л., Зотиков А.Е. Балльная оценка сопротивления оттока при поражениях бедренно-подколенных артерий с помощью МСКТ-ангиографии. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (2): 90–102.

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-90-102.

Despite the ongoing treatment, in 10–20% of patients with obliterating diseases of the arteries of the lower limbs, the progression of the disease leads to amputation, with mortality rates being up to 50%.

The aim: to determine the effectiveness of MSCT angiography in patients with type-D femoral-popliteal arteries according to TASC II with critical ischemia of the lower extremities and poor condition of outflow tracts for performing arterialization of venous blood flow and / or superimposition of arteriovenous fistula.

Material and methods. 145 MSCT angiographic studies were performed for patients with arterial diseases of the lower extremities performed in “RAMSAY Diagnostics Rus” Moscow. For the analysis, 53 (37% of the total) of the patient with lesions of the femoropopliteal segment of Type D according to TASC II were selected. The analysis of the state of the arterial outflow pathways was carried out according to the modified Rutherford classification, where each artery of the shin was maximally assigned 3 points depending on the degree of stenosis, the blood flow resistance was estimated as 0 points – the absence of stenosis or stenosis less than 20%, 1 point stenosis 20–49% 2 points stenosis 50–99%, 3 points – occlusion.

Results. The degree of resistance of arteries of outflow tracts of 39 limbs (16 right and 23 left) was calculated in 53 patients: 10 points in 23.7% of cases; 9 points in 5.1%; 8 points – 2.5%; 7 points 18%, 6 points in 5%; 5 points 2.5%; 4 points 15.4%; 3 points 7.7%; 2 points 0; 1 point 20.5%. In patients with poor arterial outflow, with a score greater than 7, there is a high risk of early thrombosis of the prosthesis, so such patients undergo an operation with the formation of an unloading arteriovenous fistula.

Conclusion. MSCT angiography of the arteries of the lower extremities is an effective method for determining the severity of arterial damage with an accurate definition of the level, extent, prevalence with the possibility of using different classifications, including TASC II and the Rutherford classification. It can be used as a screening, expert method in patients with arterial diseases of the lower extremities, may be an alternative to direct angiography, used to assess patients in the postoperative period.

Key words: peripheral arterial disease, outflow score, ball classification of outflow tracts, runoff score, computed tomography, angiography.

Recommended citation: Maslov A.L., Zotikov A.E. A Score of Run-Off (Outflow) Resistance in Lesions Femoropopliteal Arteries Using MSCT Angiography. *Medical visualization*. 2017; 21 (2): 90–102.

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-90-102.

Введение

Число больных с критической ишемией нижних конечностей растет во всем мире в результате старения населения, увеличения заболеваний диабетом и большого количества курящих. При подтверждении диагноза критической ишемии нижней конечности к концу первого года только 45% больных имеют шанс сохранения конечности, 55% выполняется ампутация, из них около 30% продолжают жить после ампутации бедра или голени, 25% умирает [1], в течение 4 лет частота ампутаций составляет от 35 до 67% с уровнем смертности от 52 до 64% [2].

Увеличивается смертность от заболеваний артерий нижних конечностей: в 1990 г. умерли 16 000 человек, в 2013 г. – 41 000 [3].

На тактику лечения больного с ишемией нижних конечностей, выбор типа и вида оперативного вмешательства (эндоваскулярное лечение или открытые шунтирующие операции) влияют не только клинические проявления заболевания, но и степень выраженности поражения артериального русла, особенности расположения стенозов и окклюзий, их протяженность, состояние артерий притока и оттока [1]. В Национальных рекомендациях по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей 2013 г. [1] приведены соответствующие схемы поражений аортоподвздошного и бедренно-подколенного сегментов, что позволяет наглядно представить обоснование показаний к эндоваскулярным процедурам или открытым операциям в тех или иных случаях, при морфологических сдвигах типа D по классификации TASC результаты эндоваскулярного лечения не позволяют использовать его в качестве первичной терапии.

Одна из причин раннего тромбоза шунта – плохое состояние путей оттока, при плохих путях оттока в первые 2 года после операции тромбоз протезов наблюдается в 40–55% случаев [4].

У больных с критической ишемией нижних конечностей и плохим состоянием путей оттока, когда нет возможности выполнить стандартную реконструктивную операцию, альтернативой ампутации конечности является выполнение артериализации венозного кровотока [1] или наложение артериовенозной фистулы для предотвращения тромбоза шунта в ранние сроки после операции. Такие операции позволяют предотвратить ампутацию более чем у 80% больных [5].

Наибольший материал накоплен в отделении хирургии сосудов Института хирургии им. А.В. Вишневского, где артериализацию венозного кровотока выполняют с 1986 г. [6].



Однако в Национальных рекомендациях по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей 2013 г. [1] нет разъяснений, как оценивать дистальное русло, не определена степень выраженности путей оттока, от состояния которых зависит проходимость шунта в ранние послеоперационные сроки.

В настоящее время МСКТ-исследования, в том числе с внутривенным болюсным контрастированием (МСКТ-ангиография), доступны для догоспитальной диагностики. Поэтому для планирования реконструктивно-восстановительных сосудистых операций у пациентов с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей нужна адаптация балльной системы оценки состояния артерий оттока по полученным результатам исследований, в том числе при выполнении МСКТ-ангиографии.

Цель исследования

Определить эффективность выполнения МСКТ-ангиографии у пациентов с поражением бедренно-подколенных артерий по типу D согласно TASC II с критической ишемией нижних конечностей и плохим состоянием путей оттока для выполнения артериализации венозного кровотока и/или наложения артериовенозной фистулы; оценить возможность использования балльной классификации состояния путей артериального оттока по Рутерфорду в модификации Покровского при использовании МСКТ-ангиографии.

Материал и методы

Проанализированы все МСКТ-исследования, выполненные амбулаторно на базе “РЭМСИ Диагностика Рус” (Москва) в 2016 г.

Для профилактики развития контраст-индуцированной нефропатии использовали минимально необходимые дозы контрастного вещества – 1–1,5 мл/кг массы тела в концентрации не более 350 мг йода/мл. У всех пациентов группы риска (больные с заболеваниями почек, перенесшие хирургические операции на почках, имеющие протеинурию, сахарный диабет, гипертоническую болезнь, подагру, пациенты старше 70 лет) оценивается функция почек путем расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ) с учетом пола, возраста и уровня креатинина в плазме крови [7].

При величине СКФ ≤ 45 мл/мин/1,73 м² поверхности тела пациентам рекомендовалось обсудить с лечащим/направившим на исследование врачом альтернативные методы визуализации и/или проведения КТ-исследования в условиях стационара с гидратацией до и после контрастирования [8–10].

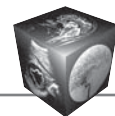
Исследования проведены на мультиспиральном компьютерном томографе GE Optima CT660, 64 ряда детекторов, общая ширина детекторов 40 мм, скорость вращения трубки – один оборот за 0,7 с, напряжение 100 кВ, сила тока 350 мА, толщина срезов 1,25 мм, шаг 1,375:1 (55 мм), скорость охвата рабочей зоны 78,57 мм/с. Время сканирования 20–30 с. Внутривенное (в локтевую вену) болюсное введение 100–120 мл контрастного вещества со скоростью 4–5 мл/с и 60 мл болюса физиологического раствора со скоростью 3–5 мл/с. Применение болюса физиологического раствора позволяет использовать весь потенциал болюса контрастного вещества в артериальную фазу, так как происходит вымывание его из венозного русла, создает более компактный болюс, повышая амплитуду контрастирования аорты в артериальную фазу [11].

Обработку результатов выполняли на рабочей станции Advantage Windows Workstation 4.6. Полученные результаты оценивали в стандартной аксиальной плоскости, при построении мультипланарных реконструкций (multiplanar reformation – MPR), проекций максимальной интенсивности (maximum intensity projection – MIP), напоминающих классические ангиограммы, выполнении специальных реконструкций с возможностью линейного построения каждой артерии с полуавтоматической оценкой степени стеноза или аневризм. Для наглядности выявленных изменений, для простоты оценки результатов исследования сосудистым хирургом выполняли построение объемных изображений (“volume rendering” – VR).

Все результаты исследований записывали в DICOM формате на DVD-диск с программой для просмотра на любом персональном компьютере с системой Windows и сохраняли в PACS с возможностью дистанционного просмотра пациентом или его лечащим врачом. Часть более наглядных изображений печатали на пленку.

Всего было выполнено 147 МСКТ-ангиографических исследований артерий нижних конечностей. Из анализа исключено 2 исследования: у пациента 17 лет с новообразованием бедра и у пациента 45 лет с артериовенозными свищами. Проанализированы результаты 145 исследований у 140 пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей, из них 5 наблюдались в течение года повторно. Обследовано 32 (23%) женщины в возрасте от 30 до 88 лет (средний возраст 66 лет) и 108 (77%) мужчин в возрасте от 27 до 86 (средний возраст 64,7 года).

Атеросклеротические изменения в подколенной артерии, артериях голени и стопы описаны



у 91 пациента, изменения только в подколенной артерии – у 57 пациентов.

Для анализа выбраны 53 (37% от общего числа) пациента с хроническими тотальными окклюзиями общей бедренной артерии или поверхностной бедренной артерии более 20 см, с вовлечением подколенной артерии и хроническими тотальными окклюзиями подколенной артерии и ее трифуркации – с поражениями бедренно-подколенного сегмента по типу D согласно TASC II [12], фрагмент схемы поражения представлен на рис. 1.

У этих пациентов проведен анализ состояния путей артериального оттока по балльной системе оценки путей оттока, предложенной Р.Б. Рутерфордом в 1997 г. [13], с изменениями А.В. Покровского [5]. Предложенная балльная классификация универсальна, может быть использована для расчета сопротивления при наложении анастомоза на любую артерию нижней конечности – от подвздошной до артерий стопы.

Артерии притока или пути притока – это артерии проксимальнее выбранного уровня, обычно уровень наложения проксимального анастомоза; артерии оттока или пути оттока – артерии дистальнее выбранного уровня, обычно уровень за стенозом или окклюзией, область наложения дистального анастомоза.

Общий балл сопротивления оттока складывается из балла значения артерии, от ее вклада в общее сопротивление оттока (локализации), умноженного на балл степени стеноза.

Балл локализации – значение вклада каждой артерии в общий балл путей оттока в зависимости от расположения дистального анастомоза. Принципы присвоения баллов локализации или вклада для артерий нижних конечностей в зависимости от предполагаемого места расположения дистального анастомоза представлены в табл. 1.

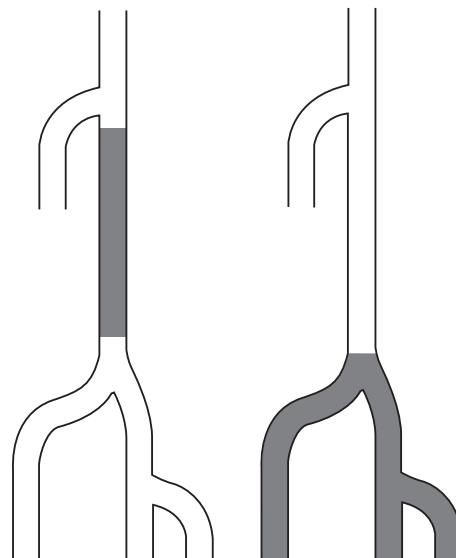


Рис. 1. Схематическое изображение поражения типа D по классификации TASC II (адаптировано из [12]).

При наличии одной артерии оттока ей присваивается 3 балла вклада, при наличии двух артерий оттока более важной, крупной присваивается 2 балла, второй артерии присваивается 1 балл, при наличии трех артерий каждой присваивается по баллу.

Баллы стеноза (от 0 до 3) присваиваются каждой артерии в зависимости от степени стеноза. Неизменным артериям с отсутствием стенозов или стенозами менее 20% присваивается 0 баллов, при наличии стеноза от 20 до 49% – 1 балл, при стенозе от 50 до 99% – 2 балла, при окклюзии – 3 балла. Принципы присвоения баллов стеноза для артерий голени представлены в табл. 2. Дополнительно прибавлялся 1 балл на общее периферическое сопротивление.

Таблица 1. Состояние путей оттока – локализация (балл значения вклада артерии)

Расположение дистального анастомоза (артерия)	Балл вклада		
	3	2	1
Общая подвздошная	–	Наружная подвздошная	Внутренняя подвздошная
Наружная подвздошная	Общая бедренная	–	–
Общая бедренная		Поверхностная бедренная	Глубокая бедренная
Подколенная выше колена	Дистальная подколенная	–	–
Подколенная ниже щели коленного сустава	–	–	Передняя большеберцовая Задняя большеберцовая Малоберцовая
Передняя большеберцовая	–	Дистальная большеберцовая	Дуга стопы
Задняя большеберцовая	–	Дистальная большеберцовая	Дуга стопы
Малоберцовая	–	Артерии стопы	Коллатерали в берцовые артерии
Артерия стопы	Артерия стопы		

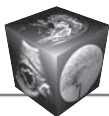


Таблица 2. Расчет балла стеноза артерии для артерий голени

Степень стеноза	Балл степени стеноза
0–19%	0
20–49%	1
50–99%	2
Окклюзия	3

Таблица 3. Схема расчета балльной оценки состояния оттока по артериям голени

Балл степени стеноза артерии			Общий балл
ПББА +	МБА +	ЗББА +1	= Балл оттока

Подсчет баллов стеноза для артерий оттока стопы: 3 балла – если нет видимых артерий, 2 балла – если видна целевая артерия, но не видна глубокая подошвенная артерия (дуга), 1 балл – если есть один или несколько субкритических стенозов в нецелевой артерии, 0 баллов – если артерии стопы видны и их стеноз не превышает 20%.

Баллы вклада артерии и баллы степени стенозов умножаются и при наличии нескольких артерий складываются между собой. Таким образом, при окклюзии путей оттока будет максимально возможное значение = 10 баллов сопротивления, при отсутствии стенозов более 20% минимально возможное значение = 1 балл сопротивления.

У пациентов с поражением типа D и наложением дистального конца анастомоза на уровне подколенной артерии или тibiоперонеального ствола большое значение имеет состояние путей оттока ниже коленного сустава, то есть по артериям голени. Поэтому мы упростили расчет баллов сопротивления. Каждая артерия голени дает 1 балл вклада в общее сопротивление, поэтому нет необходимости умножать баллы вклада артерии и баллы стеноза. Баллы стенозов трех артерий голени складываются и получается общий балл сопротивления, схема расчета представлена в табл. 3.

Анатомия путей оттока подколенной артерии

Чаще всего подколенная артерия раздваивается на переднюю большеберцовую артерию (ПББА) и тibiоперонеальный ствол; далее тibiоперонеальный ствол делится на заднюю большеберцовую артерию (ЗББА) и малоберцовую артерию (МБА).

Варианты отхождения артерий голени: раннее отхождение ЗББА – первым стволом; отхождение ПББА выше уровня щели коленного сустава; трифуркация подколенной артерии – с отсутствием тibiоперонеального ствола.

Артерии стопы: тыльная артерия стопы обычно является продолжением ПББА; подошвенная ар-

терия обычно является продолжением передней большеберцовой артерии.

Подошвенная дуга, или глубокая подошвенная дуга (*arcus plantaris, deep plantar arch*), – образована глубокой подошвенной артерией, соединяющей тыльную артерию стопы и латеральную подошвенную артерию.

Результаты

Всего проанализированы данные 53 пациентов с поражением бедренно-подколенного сегмента типа D по TASC II, из них окклюзия обеих подколенных артерий была у 4 пациентов, окклюзия правой подколенной артерии – у 14, окклюзия левой подколенной артерии – у 20, окклюзия бедренно-подколенного шунта – у 2, окклюзия бедренно-тibiального шунта – у 2 пациентов.

У одного из пациентов из-за протяженных окклюзий, множественных критических стенозов наружных подвздошных артерий, общих бедренных артерий, протяженных критических стенозов наружных бедренных и подколенных артерий отмечалось слабое контрастирование артерий голени, подошвенных артерий, при этом все равно на аксиальных изображениях было возможно визуализировать пути оттока одной из стоп с дифференцировкой коллатералей от тыльной артерии стопы через глубокую подошвенную артерию к латеральной подошвенной артерии.

Рассчитана степень сопротивления артерий путей оттока 39 конечностей (16 правых и 23 левых) у 53 пациентов: 10 баллов – в 23,7% случаев, 9 баллов – в 5,1%, 8 баллов – в 2,5%, 7 баллов – в 18%, 6 баллов – в 5%, 5 баллов – в 2,5%, 4 балла – в 15%, 3 балла – в 7,7%, 2 балла – 0, 1 балл – в 20,5%.

При балле оттока больше 7 высок риск раннего тромбирования протеза. Как видно из данных табл. 4, у 31% пациентов были плохие пути артериального оттока, поэтому таким пациентам в ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ выполняют операции с формированием разгрузочной артериовенозной фистулы.

Представляем примеры подсчета баллов у пациентов с плохими путями оттока.

На рис. 2 представлены МСКТ-ангиограммы пациента 1, 58 лет, степень поражения путей оттока для артерий правой голени 8 баллов, для левой – 7 баллов. Расчет балла оттока для правой нижней конечности: окклюзии ПББА = 3 балла + окклюзии МБА 3 балла + стенозы <50% ЗББА 1 балл + 1 балл = 8 баллов. Расчет балла оттока для левой нижней конечности: окклюзия ПББА 3 балла

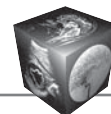


Таблица 4. Предполагаемые операции в зависимости от полученного балла оттока

Балл	%	Предполагаемая операция
1	20,5	69% обычные прямые реконструкции
2	0	
3	7,7	
4	15,3	
5	2,5	
6	5	
7	18	31% разгрузочная артериовенозная фистула
8	2,5	
9	5	
10	23,5	

+ стенозы ≥ 50 МБА 2 балла + стенозы $< 50\%$ ЗББА 1 балл + 1 балл = 7 баллов.

На рис. 3 представлены МСКТ-ангиограммы правой стопы того же пациента. Видно, что окклюзирована тыльная артерия стопы. Четко видно контрастирование латеральной подошвенной артерии стопы и глубокой подошвенной артерии.

Пациент 2, 56 лет, степень поражения путей оттока для артерий правой голени 9 баллов. На рис. 4 представлены VR-изображения, вид сзади и справа, наглядно видна степень поражения артерий голени, также видны фрагменты окклюзированного шунта. Расчет балла оттока для правой нижней конечности: окклюзия ПББА 3 балла + стенозы ≥ 50 МБА 2 балла + окклюзия ЗББА 3 балла + 1 балл = 9 баллов. Для изучения состояния окклюзированного шунта, исключения парапротезных изменений используются аксиальные изображения. На рис. 5 представлены изображения в аксиальной плоскости на уровне фрагментов окклюзированного шунта. Правая нижняя конечность – в подкожной жировой клетчатке медиальных отделов правого коленного сустава и правой голени видны фрагменты окклюзированного шунта без парапротезных изменений. Левая нижняя конечность – хорошо видны подколенная артерия с утолщенными стенками без гемодинамически значимых стенозов (см. рис. 5, а) и контрастированные берцовые артерии (см. рис. 5, б).

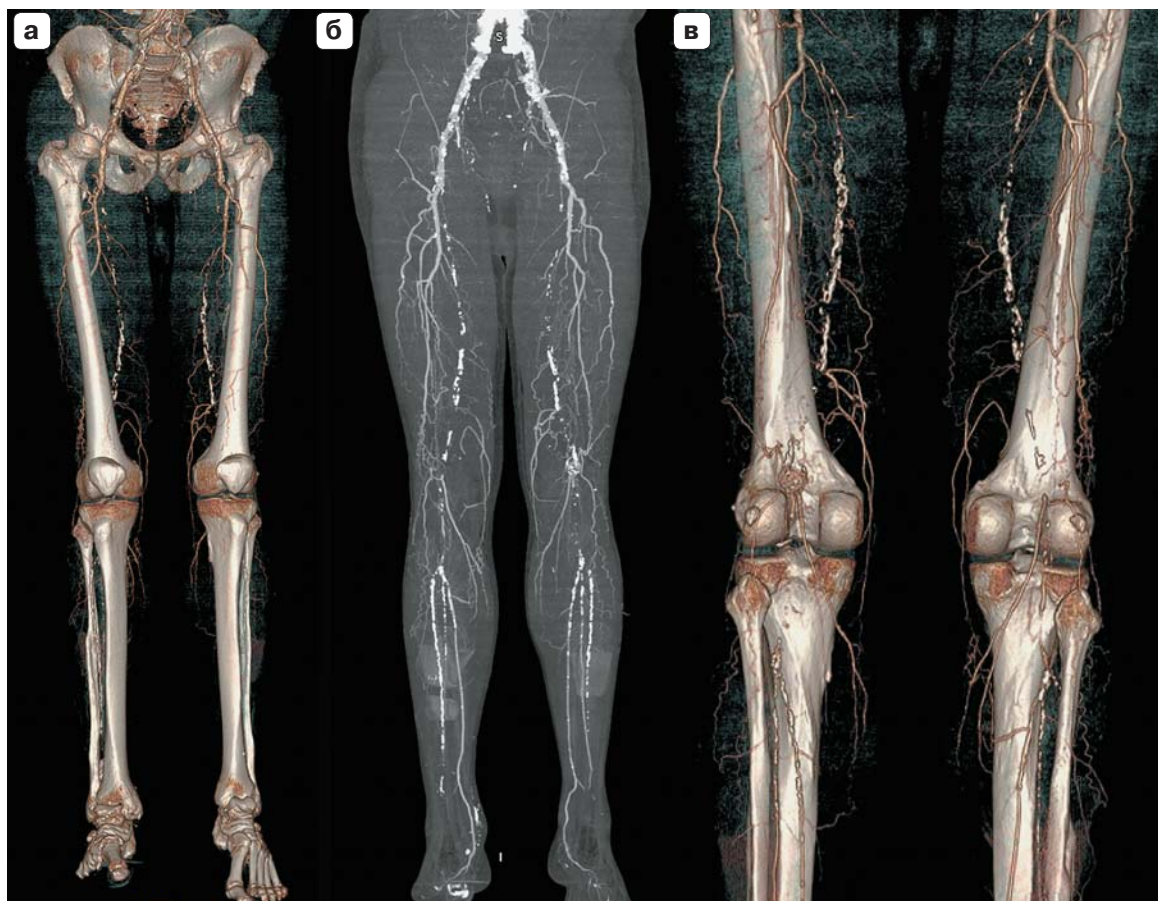


Рис. 2. МСКТ-ангиограммы пациента 1, 58 лет. а – VR, вид спереди, видны протяженные окклюзии поверхностных бедренных артерий; б – MIP, хорошо видны массивные обызвествления; в – VR, вид сзади, наглядно видно состояние берцовых артерий.

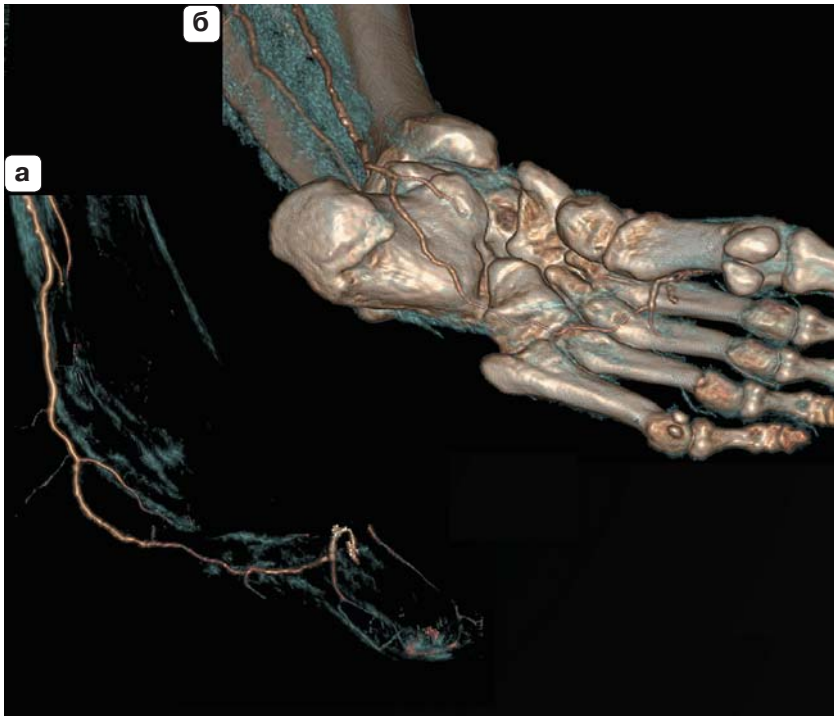


Рис. 3. МСКТ-ангиограммы пациента 1, 58 лет. VR-изображения артерий правой стопы, вид снизу. а – вид с удалением костей; б – вид с костями стопы. Окклюзия тыльной артерии стопы. Контрастирование латеральной подошвенной артерии стопы, глубокой подошвенной артерии.



Рис. 4. МСКТ-ангиограммы пациента 2, 56 лет. VR-изображения, вид сзади и справа. Степень поражения путей оттока артерий правой голени 9 баллов. Видны фрагменты тромбированного шунта.

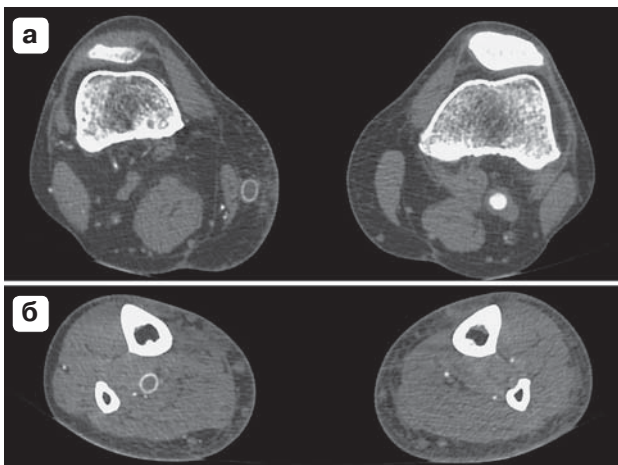


Рис. 5. МСКТ-ангиограммы пациента 2, 56 лет, аксиальная плоскость на уровне фрагментов окклюзированного шунта. а – на уровне коленных суставов; б – на уровне нижней трети голени.

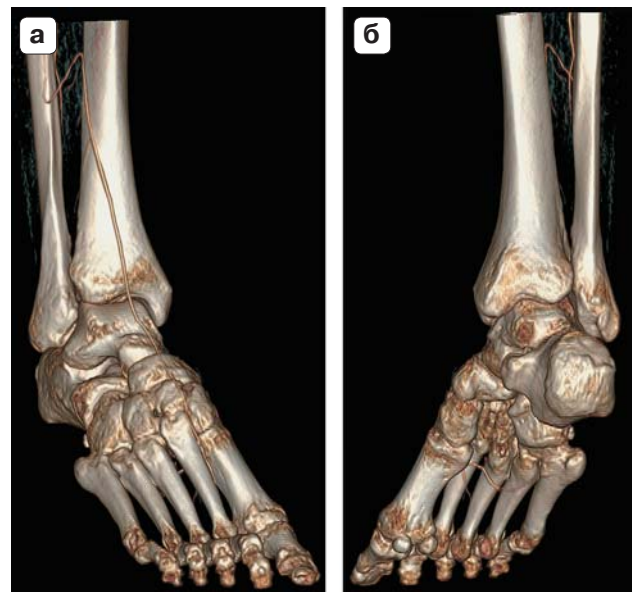


Рис. 6. VR-изображения нижней трети правой голени и правой стопы пациента 2, 56 лет. а – вид спереди и справа; б – вид сзади и слева. Контрастирование тыльной артерии стопы по коллатерали из малоберцовой артерии, контрастирование глубокой подошвенной артерии – коллатеральное кровоснабжение подошвы.

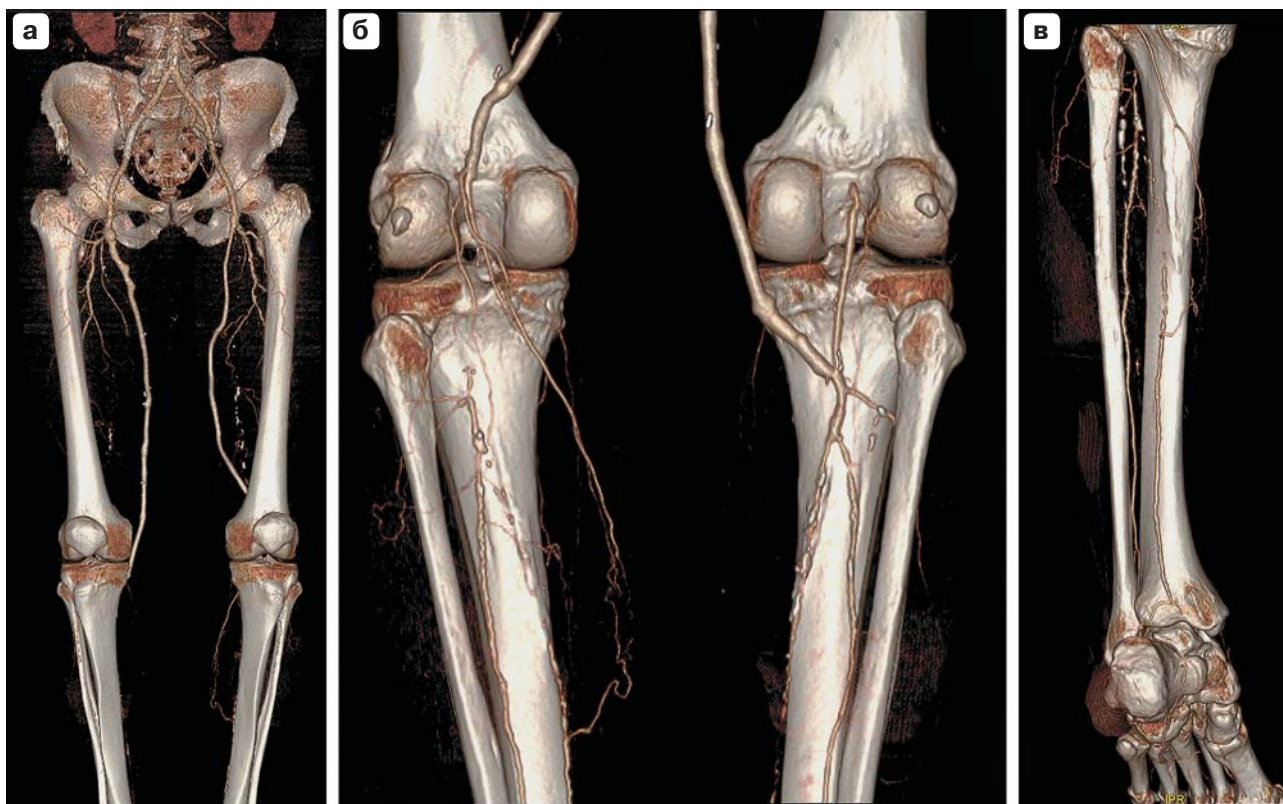
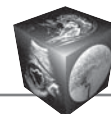


Рис. 7. МСКТ-ангиограммы пациента 3, 78 лет. VR-изображения артерий нижних конечностей. а – вид спереди; б – вид сзади на уровне коленных суставов и верхней трети голени; в – вид сзади, левая голень. Степень поражения путей оттока 8–9 баллов. Состояние после двустороннего бедренно-подколенного шунтирования 10 лет назад: на правой нижней конечности ниже щели коленного сустава; на левой нижней конечности выше коленного сустава; шунты проходимы.

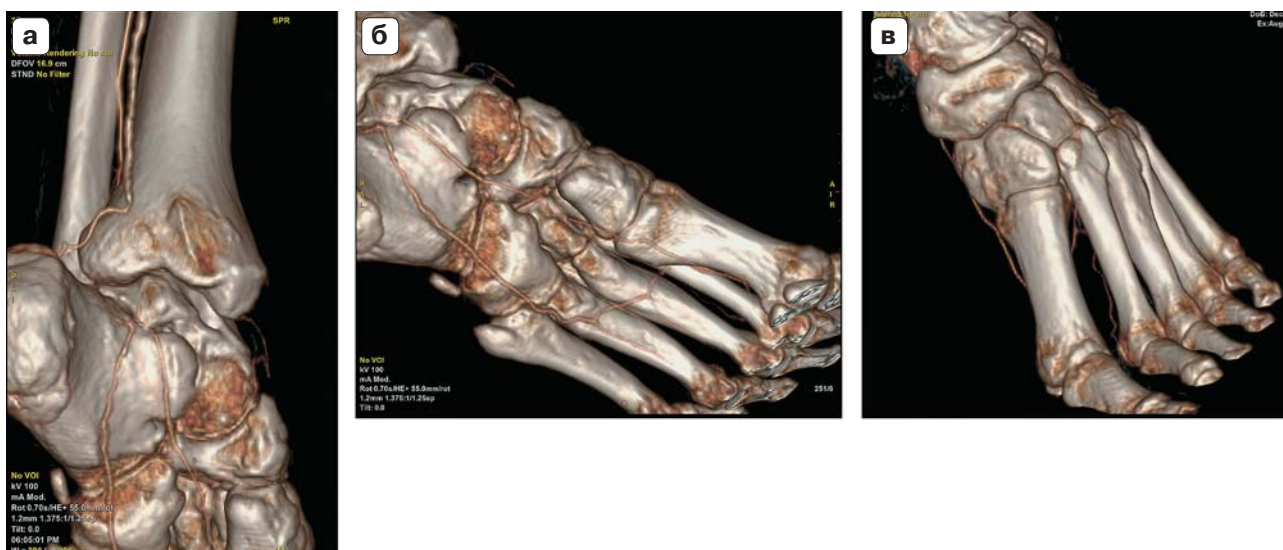


Рис. 8. VR-изображения артерий левой стопы пациента 3, 78 лет. а – вид сзади, справа и снизу; б – вид снизу и справа, вид справа и сверху. Окклюзия тыльной артерии стопы, окклюзия дистальных отделов задней большеберцовой артерии. Контрастирование латеральной и медиальной подошвенных артерий по коллатералям. Видна глубокая подошвенная артерия (дуга).



Наглядно показать состояние артерий стопы у пациента 2 можно на VR-изображениях (рис. 6), на которых видна окклюзия ПББА и ЗББА, окклюзия латеральной подошвенной артерии, контрастирование тыльной артерии стопы по коллатерали из МБА, контрастирование глубокой подошвенной артерии – коллатеральное кровоснабжение подошвы.

Пациент 3, 78 лет, степень поражения путей оттока для артерий правой голени 8 баллов, левой голени 9 баллов, состояние после двустороннего бедренно-подколенного шунтирования 10 лет назад: справа – ниже щели коленного сустава; слева – выше коленного сустава; кровоток по шунтам сохранен (рис. 7). Расчет балла оттока для правой нижней конечности: окклюзия ПББА 3 балла + критические стенозы МБА 2 балла + стенозы ≥ 50 ЗББА 2 балла + 1 балл = 8 баллов. Расчет балла оттока для левой нижней конечности: окклюзия ПББА 3 балла + стенозы ≥ 50 МБА 2 балла + окклюзия ЗББА 3 балла + 1 балл = 9 баллов.

На рис. 8 видно, что у пациента окклюзия тыльной артерии стопы, окклюзия дистальных отделов ЗББА. Контрастирование латеральной и медиальной подошвенных артерий по коллатералиям. Отчетливо видна глубокая подошвенная артерия (дуга).

Обсуждение

Оценка состояния артерий оттока у больных с заболеваниями артерий нижних конечностей важна для выбора правильной тактики лечения, особенно при критической ишемии конечности с целью сохранения конечности.

Подробно алгоритм оценки исходного состояния путей оттока и оценка их влияния на ближайшие и отделенные результаты лечения больных с облитерирующими заболеваниями бедренно-подколенно-тибиального сегмента представлены в работе А.В. Покровского и Д.И. Яхонтова, где при исследовании 92 пациентов, у 45,7% было плохое состояние путей оттока, расчет проводился на основании выполненной ангиографии [4].

Мы не нашли работ по использованию балльной классификации путей оттока, предложенной Рутерфордом и рекомендованной для использования в России А.В. Покровским на основании выполненных МСКТ- или МРТ-исследований. В своем руководстве А.В. Покровский указывает, что эта классификация состояния путей оттока может применяться к любому уровню наложения анастомоза, использование схемы ограничено качеством информации, полученной по ангиограммам, и она не исключает применения других

классификаций, также классификация может использоваться частично в виде упрощенной, четырехуровневой (значения от 0 до 3) [5].

Нами использована упрощенная балльная классификация, которая может быть применена при любом методе диагностической визуализации, в том числе при выполнении чрескожной артериальной ангиографии, МР-ангиографии.

Последние публикации свидетельствуют о сопоставимости субтракционной ангиографии, МСКТ и МРТ [14–16].

Некоторые авторы сообщают, что МСКТ имеет небольшие преимущества перед МР-ангиографией при первичной оценке заболеваний артерий нижних конечностей [17].

В отличие от субтракционной ангиографии при МСКТ-ангиографии не требуется госпитализация пациента, нет рисков, связанных с возможными осложнениями (кровотечения, инфекция, разрыв сосуда, атероземболия, ложная аневризма, артериовенозная фистула) [1]. При МСКТ-исследовании используются меньшие объемы контрастного вещества и меньше лучевая нагрузка.

Ряд авторов предлагают способы снижения лучевой нагрузки при проведении МСКТ-исследования путем снижения напряжения на трубке до 70–100 кВ [18, 19].

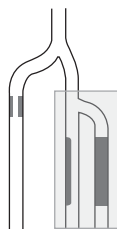
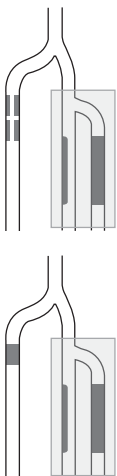
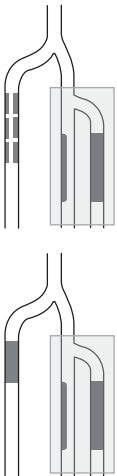
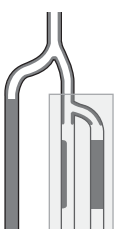
В других работах представлены данные о снижении точности диагностики при МСКТ-исследованиях у пациентов с выраженным кальцинозом артерий голени, более выраженном при сахарном диабете [20–22]. Диагностические характеристики мультidetекторной КТ-ангиографии в подколенной области были ниже, но незначительно отличались от таковых при аортальном ($p > 11$) и бедренно-подколенном ($p > 40$) сегментах [23], в нашем исследовании таких пациентов не было.

В 2007 г. (TASC II) были обновлены руководящие принципы межнационального консенсуса в отношении ведения заболеваний артерий нижних конечностей, со времени опубликования TASC II появились инновации в эндоваскулярных методах реваскуляризации. В 2015 г. было опубликовано исследование, дополняющее анатомическую классификацию поражений TASC II схемой поражения артерий голени (табл. 5), а также обновленный обзор литературы по новым эндоваскулярным методикам и практикам, применяемым сегодня сосудистыми специалистами [24]. Но эта классификация поражений артерий голени пока не утверждена в России.

Возможно использование оценки состояния артерий оттока по классификации Боллинера, о чем свидетельствует публикация по результатам



Таблица 5. Схема поражения артерий голени TASC II (адаптировано из [24])

Поражения по типу	Описание поражения	Схематическое изображение
TASC A	Единичный локальный стеноз протяженностью ≤ 5 см в целевой берцовой артерии с окклюзией или стенозом, аналогичным или более худшим в других берцовых артериях	
TASC B	Множественные стенозы каждый протяженностью ≤ 5 см или общей протяженностью ≤ 10 см и/или Единичная окклюзия протяженностью ≤ 3 см в целевой берцовой артерии с аналогичными или более выраженными окклюзией или стенозами в других берцовых артериях	
TASC C	Множественные стенозы в целевой берцовой артерии и/или Единичная окклюзия с общей протяженностью поражения > 10 см с аналогичными или более выраженными окклюзией или стенозами в других берцовых артериях	
TASC D	Множественные окклюзии, вовлекающие целевую берцовую артерию с общей протяженностью поражения > 10 см, или плотная кальцификация поражения или не визуализирующиеся коллатерали. Другие берцовые артерии окклюзированы либо плотно кальцинированы	

Примечание. Незаштрихованная область представляет собой целевое поражение; область внутри заштрихованного прямоугольника – типичную болезнь фона.



сравнения МСКТ-ангиографии и цифровой субтракционной ангиографии. В работе проанализировано 100 пациентов (127 конечностей) и сделан вывод, что методика балльной оценки Боллингера является полезным инструментом для оценки состояния путей оттока при использовании МСКТ-ангиографии, но эта классификация более сложная и не рекомендована для использования [25].

МСКТ-исследование с болюсным контрастированием (МСКТ-ангиография) может быть использована перед выполнением запланированной прямой ангиографии: для предоперационного планирования эндоваскулярного вмешательства; перед селективной ангиографией; для сокращения времени при проведении прицельного обследования, а следовательно, снижения облучения пациента и персонала.

МСКТ-ангиография – достойная альтернатива прямой ангиографии у пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей, позволяет оценить состояние дистального артериального русла у пациентов с критическим ишемией нижних конечностей, с выделением группы больных с плохими путями артериального оттока, обреченных на ампутацию конечности, для проведения операций артериализации венозного русла, формирования артериовенозных фистул, таким образом, спасения конечности и соответственно продление жизни пациентам.

Кроме того, достоинствами и преимуществами МСКТ-ангиографии являются возможность выполнения исследований в амбулаторных условиях, значительно меньший по сравнению с прямой ангиографией риск осложнений и меньшая доза контрастного вещества; возможность наблюдения пациентов в послеоперационном периоде с изучением динамики изменений, что невыполнимо при МРТ-исследованиях, в первую очередь в связи с искажением изображений, связанных с послеоперационными артефактами, потерей МР-сигнала ретроградно контрастирующихся сосудов.

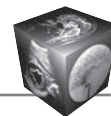
Заключение

МСКТ-ангиография артерий нижних конечностей эффективный метод для определения степени тяжести поражения артерий с точным определением уровня, степени, распространенности с возможностью использования различных классификаций, в том числе TASC II и балльной классификации по Рутерфорду, может использоваться в качестве скрининговой, экспертной методики у пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей, может быть альтернативой прямой ангиографии, а также использована для оценки пациентов в послеоперационном периоде. Луче-

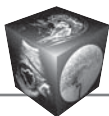
вая нагрузка при МСКТ-ангиографии ниже, чем при прямой ангиографии. Используемые объемы контрастного вещества меньше, чем при прямой ангиографии.

Список литературы

1. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей (Российский согласительный документ). М., 2013. 67 с.
2. Reinecke H., Unrath M., Freisinger E., Bunzemeier H., Meyborg M., Lüders F., Gebauer K., Roeder N., Berger K., Malyar N.M. Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence. *Eur. Heart J.* 2015; 36 (15): 932–938. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv006.
3. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2015; 385 (9963): 117–171. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61682-2.
4. Покровский А.В., Яхонтов Д.И. Значение оценки путей оттока при бедренно-берцовых реконструкциях. *Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова.* 2013; 4: 104–112.
5. Клиническая ангиология. Практическое руководство в 2 томах; под ред. академика А.В. Покровского. М.: Медицина, 2004. 888 с.
6. Покровский А.В., Дан В.Н., Хоровец А.Г., Чупин А.В. Артериализация венозного кровотока стопы в лечении тяжелой ишемии у больных с окклюзиями артерий голени и нефункционирующей плантарной дугой. *Хирургия.* 1990; 5: 35–42.
7. Кармазановский Г.Г., Поляев Ю.А., Юдин А.Л., Шимановский Н.Л. Современные рентгеноконтрастные средства и нефропатия: как снизить риск развития почечной недостаточности? *Медицинская визуализация.* 2007; 1: 135–144.
8. ESUR Contrast Medium Safety Committee. ESUR guidelines on contrast media, version 8.1. European Society of Urogenital Radiology. <http://www.esur.org/guidelines/en/index.php> (дата обращения 25.03.2017)
9. American College of Radiology. ACR manual on contrast media. Version 10.2, 2016 <https://www.acr.org/Quality-Safety/Resources/Contrast-Manual> (дата обращения 25.03.2017).
10. Кармазановский Г.Г., Ревитшвили А.Ш. Факторы риска и патофизиология контраст-индуцированной нефропатии после мультиспиральной компьютерной томографии с контрастным усилением. *Медицинская визуализация.* 2017; 1: 103–115. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-1-103-115.
11. Кондратьев В.Е., Кармазановский Г.Г. Оптимизация протоколов мультidetекторной компьютерной томографии. *Медицинская визуализация.* 2009; 3: 131–133.
12. Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A., Nehler M.R., Harris K.A., Fowkes F.G.; TASC II Working Group., Bell K., Caporusso J., Durand-Zaleski I., Komori K., Lammer J., Liapis C., Novo S., Razavi M., Robbs J., Schaper N., Shigematsu H., Sapoval M., White C., White J., Clement D., Creager M., Jaff M., Mohler E., 3rd, Rutherford R.B., Sheehan P., Sillesen H., Rosenfield K. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial



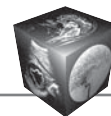
- Disease (TASC II). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2007; 33, Suppl. 1: S1–75.
13. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jones DN. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J. Vasc. Surg.* 1997; 26 (3): 517–538.
 14. Fotiadis N., Kyriakides C., Bent C., Vorvolakos T., Matson M. 64-section CT angiography in patients with critical limb ischaemia and severe claudication: comparison with digital subtractive angiography. *Clin. Radiol.* 2011; 66 (10): 945–952. DOI: 10.1016/j.crad.2011.04.015.
 15. Keeling A.N., Farrelly C., Carr J.C., Yaghamai V. Technical considerations for lower limb multidetector computed tomographic angiography. *Vasc. Med.* 2011; 16 (2): 131–143. DOI: 10.1177/1358863X10388347.
 16. Jens S., Koelemay M., Reekers J.A., Bipat S. Diagnostic performance of computed tomography angiography and contrast-enhanced magnetic resonance angiography in patients with critical limb ischaemia and intermittent claudication: systematic review and meta-analysis. *Eur. Radiol.* 2013; 23 (11): 3104–3114. DOI: 10.1007/s00330-013-2933-8.
 17. Ouwendijk R., de Vries M., Pattynama P.M., van Sambeek M.R., de Haan M.W., Stijnen T., van Engelshoven J.M., Hunink M.G. Imaging peripheral arterial disease: a randomized controlled trial comparing contrast-enhanced MR angiography and multi-detector row CT angiography. *Radiology.* 2005; 236 (3): 1094–1103.
 18. Busch H.P., Hoffmann H.G., Rock J., Schneider C. Diagnostic Efficiency of Low-Dose CT Angiography Compared With Conventional Angiography in Peripheral Arterial Occlusions. *Am. J. Roentgenol.* 2013; 201 (6): W906–14. DOI: 10.2214/AJR.12.10209.
 19. Кондратьев Е.В., Кармазановский Г.Г., Широков В.С., Вишневская А.В., Швец Е.В. Низкодозовая КТ-ангиография аорты и периферических артерий. *Медицинская визуализация.* 2013; 5: 11–12.
 20. Ouwendijk R., Kock M.C., van Dijk L.C., van Sambeek M.R., Stijnen T., Hunink M.G. Vessel wall calcifications at multi-detector row CT angiography in patients with peripheral arterial disease: effect on clinical utility and clinical predictors. *Radiology.* 2006; 241 (2): 603–608.
 21. Heijenbrok-Kal M.H., Kock M.C., Hunink M.G. Lower extremity arterial disease: multidetector CT angiography meta-analysis. *Radiology.* 2007; 245 (2): 433–439.
 22. Lim J.C., Ranatunga D., Owen A., Spelman T., Galea M., Chuen J., Lim R.P. Multidetector (64+) Computed Tomography Angiography of the Lower Limb in Symptomatic Peripheral Arterial Disease: Assessment of Image Quality and Accuracy in a Tertiary Care Setting. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2017; 41(2): 327–333. DOI: 10.1097/RCT.0000000000000494.
 23. Heijenbrok-Kal M.H., Kock M.C., Hunink M.G. Lower extremity arterial disease: multidetector CT angiography meta-analysis. *Radiology.* 2007; 245 (2): 433–439.
 24. Jaff M.R., White C.J., Hiatt W.R., Fowkes G.R., Dormandy J., Razavi M., Reekers J., Norgren L. An update on methods for revascularization and expansion of the TASC lesion classification to include below-the-knee arteries: A supplement to the inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II): The TASC steering committee. *Ann. Vascular Dis.* 2015; 8 (4): 343–357. DOI: 10.3400/avd.tasc.15-01000.
 25. Akai T., Yamamoto K., Okamoto H., Shigematsu K., Otsu H., Watanabe T., Miyata T. Usefulness of the Bollinger scoring method in evaluating peripheral artery angiography with 64-low computed tomography in patients with peripheral arterial disease. *Int. Angiol.* 2014; 33 (5): 426–433.
- ## References
1. National guidelines for management of patients with lower extremity arterial disease (Russian consensus document) M., 2013. 67 p. (In Russian)
 2. Reinecke H., Unrath M., Freisinger E., Bunzemeier H., Meyborg M., Lüders F., Gebauer K., Roeder N., Berger K., Malyar N.M. Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence. *Eur. Heart J.* 2015; 36 (15): 932–938. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv006.
 3. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2015; 385 (9963): 117–171. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61682-2.
 4. Pokrovskiy A.V., Jakhontov D.I. Value assessment in outflow tract reconstruction femoral-tibial. *Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik im. akademika I.P. Pavlova.* 2013; 4: 104–112. (In Russian)
 5. Clinical Angiology. A practical guide in 2 volumes; Ed. by academician A.V. Pokrovsky. M.: Medicine, 2004. 888 p. (In Russian)
 6. Pokrovskiy A.V., Dan V.N., Horovec A.G., Chupin A.V. Arterialization of the venous flow of the foot in the treatment of severe ischemia in patients with occlusion of the arteries of the lower leg and a non-functioning plantar arch. *Khirurgiya.* 1990; 5: 35–42. (In Russian)
 7. Karmazanovsky G.G., Poliaev J.A., Judin A.L., Shimanovsky N.L. The Modern X-ray Contrast Agents and Nephropathy: how to Reduce a Hazard of Development of Renal Failure? *Medical Visualization.* 2007; 1: 135–144. (In Russian)
 8. ESUR Contrast Medium Safety Committee. ESUR guidelines on contrast media, version 8.1. European Society of Urogenital Radiology. <http://www.esur.org/guidelines/en/index.php> (дата обращения 25.03.2017)
 9. American College of Radiology. ACR manual on contrast media. Version 10.2, 2016 <https://www.acr.org/Quality-Safety/Resources/Contrast-Manual> (дата обращения 25.03.2017).
 10. Karmazanovsky G.G., Revishvili A.Sh. Risk Factors and Pathophysiology of Contrast- Induced Nephropathy after Contrast Enhanced Multidetector Computed Tomography. *Medical visualisation.* 2017; 1: 103–115. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-1-103-115 (In Russian)
 11. Kondratyev V.E., Karmazanovsky G.G. Optimisation of Reports of the Multidetector Computer Tomography. *Medical Visualization.* 2009; 3: 131–133. (In Russian)
 12. Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A., Nehler M.R., Harris K.A., Fowkes F.G.; TASC II Working Group., Bell K., Caporusso J., Durand-Zaleski I., Komori K., Lammer J., Liapis C., Novo S., Razavi M., Robbs J., Schaper N., Shigematsu H., Sapoal M., White C., White J., Clement D., Creager M., Jaff M., Mohler E., 3rd, Rutherford R.B., Sheehan P., Sillesen H., Rosenfield K. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial



- Disease (TASC II). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2007; 33, Suppl. 1: S1–75.
13. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jones DN. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J. Vasc. Surg.* 1997; 26 (3): 517–538.
 14. Fotiadis N., Kyriakides C., Bent C., Vorvolakos T., Matson M. 64-section CT angiography in patients with critical limb ischaemia and severe claudication: comparison with digital subtractive angiography. *Clin. Radiol.* 2011; 66 (10): 945–952. DOI: 10.1016/j.crad.2011.04.015.
 15. Keeling A.N., Farrelly C., Carr J.C., Yaghmai V. Technical considerations for lower limb multidetector computed tomographic angiography. *Vasc. Med.* 2011; 16 (2): 131–143. DOI: 10.1177/1358863X10388347.
 16. Jens S., Koelemay M., Reekers J.A., Bipat S. Diagnostic performance of computed tomography angiography and contrast-enhanced magnetic resonance angiography in patients with critical limb ischaemia and intermittent claudication: systematic review and meta-analysis. *Eur. Radiol.* 2013; 23 (11): 3104–3114. DOI: 10.1007/s00330-013-2933-8.
 17. Ouwendijk R., de Vries M., Pattynama P.M., van Sambeek M.R., de Haan M.W., Stijnen T., van Engelshoven J.M., Hunink M.G. Imaging peripheral arterial disease: a randomized controlled trial comparing contrast-enhanced MR angiography and multi-detector row CT angiography. *Radiology.* 2005; 236 (3): 1094–1103.
 18. Busch H.P., Hoffmann H.G., Rock J., Schneider C. Diagnostic Efficiency of Low-Dose CT Angiography Compared With Conventional Angiography in Peripheral Arterial Occlusions. *Am. J. Roentgenol.* 2013; 201 (6): W906–14. DOI: 10.2214/AJR.12.10209.
 19. Kondratyev E.V., Karmazanovsky G.G., Shirokov V.S., Vishnevskaya A.V., Shvec E.V. Low Radiation Dose MDCT Angiography of the Aorta and Peripheral Arteries: Effect of Hybrid Iterative Reconstruction Technique on Image Quality. *Medical Visualization.* 2013; 5: 11–12. (In Russian)
 20. Ouwendijk R., Kock M.C., van Dijk L.C., van Sambeek M.R., Stijnen T., Hunink M.G. Vessel wall calcifications at multi-detector row CT angiography in patients with peripheral arterial disease: effect on clinical utility and clinical predictors. *Radiology.* 2006; 241 (2): 603–608.
 21. Heijnenbrok-Kal M.H., Kock M.C., Hunink M.G. Lower extremity arterial disease: multidetector CT angiography meta-analysis. *Radiology.* 2007; 245 (2): 433–439.
 22. Lim J.C., Ranatunga D., Owen A., Spelman T., Galea M., Chuen J., Lim R.P. Multidetector (64+) Computed Tomography Angiography of the Lower Limb in Symptomatic Peripheral Arterial Disease: Assessment of Image Quality and Accuracy in a Tertiary Care Setting. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2017; 41(2): 327–333. DOI: 10.1097/RCT.0000000000000494.
 23. Heijnenbrok-Kal M.H., Kock M.C., Hunink M.G. Lower extremity arterial disease: multidetector CT angiography meta-analysis. *Radiology.* 2007; 245 (2): 433–439.
 24. Jaff M.R., White C.J., Hiatt W.R., Fowkes G.R., Dormandy J., Razavi M., Reekers J., Norgren L. An update on methods for revascularization and expansion of the TASC lesion classification to include below-the-knee arteries: A supplement to the inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II): The TASC steering committee. *Ann. Vascular Dis.* 2015; 8 (4): 343–357. DOI: 10.3400/avd.tasc.15-01000.
 25. Akai T., Yamamoto K., Okamoto H., Shigematsu K., Otsu H., Watanabe T., Miyata T. Usefulness of the Bollinger scoring method in evaluating peripheral artery angiography with 64-low computed tomography in patients with peripheral arterial disease. *Int. Angiol.* 2014; 33 (5): 426–433.

Поступила в редакцию 30.01.2016.
Принята к печати 2.03.2017.

Received on 30.01.2016.
Accepted for publication on 2.03.2017.



DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-103-113

Возможности эхокардиографии на этапах хирургического лечения пациента с пролапсом задней створки митрального клапана с развитием выраженной митральной недостаточности и фибрилляции предсердий (клиническое наблюдение)

Кадырова М.В., Аскерова Н.Н., Степанова Ю.А., Жемеров Н.В., Малышенко Е.С., Попов В.А., Ревিশвили А.Ш.

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

Possibilities of Echocardiography at the Stages of Surgical Treatment of the Patient with the Mitral Valve Posterior Leaflet Prolapse Resulted in Mitral Insufficiency and Atrial Fibrillation (A Case Report)

Kadyrova M.V., Askerova N.N., Stepanova Yu.A., Zhemerov N.V., Malyshenko E.S., Popov V.A., Revishvili A.Sh.

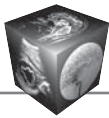
A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

Пролапс митрального клапана характеризуется дегенерацией створок клапана, сопровождающейся их утолщением, увеличением площади поверхности и гибкости. В систолу створки пролабируют за пределы плоскости кольца в полость левого предсердия и теряют способность плотно смыкаться, в результате чего возникает митральная регургитация. Острый отрыв хорды задней створки митрального клапана – редкая, но важная причина тяжелой митральной регургитации, развития острой или прогрессирующей хронической сердечной недостаточности.

При острой митральной недостаточности, сопровождающейся гемодинамическими нарушениями, показана срочная пластика или протезирование клапана. Пластическая реконструкция митрального клапана дает ряд неоспоримых преимуществ перед протезированием, обеспечивая наилучшие гемодинамические параметры, избавляя пациента от пожизненного приема антикоагулянтных препаратов. Детальная квалифицированная

эхокардиографическая оценка всех структур митрального клапана (фиброзное кольцо, створки митрального клапана по сегментам, подклапанные структуры, строение хордального аппарата, папиллярных мышц) дает необходимую информацию для реконструктивной пластической коррекции митрального клапана с выбором на дооперационном этапе метода, наиболее оптимального для конкретного пациента.

Представлено клиническое наблюдение пациентки с диагнозом: приобретенный порок сердца, пролапс задней створки митрального клапана с недостаточностью митрального клапана III степени. Хроническая сердечная недостаточность IIA стадии. II функциональный класс. Фибрилляция предсердий. Пациентке выполнена многокомпонентная реконструкция митрального клапана с созданием неоход и пластикой фиброзного кольца на дубликатуру полоски из PTFE (мягкое опорное кольцо), попарная РЧА-изоляция устьев легочных вен и правого кавотрикуспидального истмуса.



Ключевые слова: пролапс митрального клапана, острый отрыв хорды, реконструкция митрального клапана, неоходра.

Ссылка для цитирования: Кадырова М.В., Аскерова Н.Н., Степанова Ю.А., Жемеров Н.В., Малышенко Е.С., Попов В.А., Ревিশвили А.Ш. Возможности эхокардиографии на этапах хирургического лечения пациента с пролапсом задней створки митрального клапана с развитием выраженной митральной недостаточности и фибрилляции предсердий (клиническое наблюдение). *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (2): 103–113. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-103-113.

The mitral valve prolapse is characterized by the degeneration of the valve leaflets, accompanied by their thickening, increasing surface area and flexibility. The mitral valves leaflets bulge (prolapse) beyond the plane of the atrioventricular ring into the left atrium during ventricular systole and lose the ability to close tightly, leading to the mitral regurgitation. Acute chord rupture of the mitral valve posterior leaflet is a rare but important cause of severe mitral regurgitation and the development of acute or progressive chronic heart failure. Acute mitral insufficiency, accompanied by hemodynamic disorders, requires an urgent valve plastic surgery or valve prosthetics.

The mitral valve plastic surgery gives a number of undeniable advantages over prosthetics, providing the best hemodynamic parameters, saving the patient from lifelong receiving of anticoagulant drugs. Detailed qualified echocardiographic evaluation of all structures of the mitral valve (fibrous ring, MV leaflets by segments, overlapping structures, structure of the chordal apparatus, papillary muscles) provides the necessary information for the mitral valve reconstructive plastic surgery with the choice of the method that is most optimal for a certain patient at the pre-operative stage.

We report herein a clinical observation of the patient with a diagnosis: acquired heart disease, the mitral valve posterior leaflet prolapse with mitral insufficiency Grade 3. Chronic heart failure IIA. II FC. Atrial fibrillation. The patient under-

went multicomponent mitral valve reconstruction with the creation of a neochoord and the fibrous ring plastic on the duplicate of a PTFE strip (soft support ring), pairwise isolation of the pulmonary vein entrance and right cavotricuspid isthmus.

Key words: mitral valve prolapse, acute chord rupture, mitral valve reconstruction, neochoord.

Recommended citation: Kadyrova M.V., Askero-va N.N., Stepanova Yu.A., Zhemerov N.V., Malyschenko E.S., Popov V.A., Revishvili A.Sh. Possibilities of Echocardiography at the Stages of Surgical Treatment of the Patient with the Mitral Valve Posterior Leaflet Prolapse Resulted in Mitral Insufficiency and Atrial Fibrillation (A Case Report). *Medical visualization*. 2017; 21 (2): 103–113. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-103-113.

Введение

Пролапс митрального клапана (ПМК) характеризуется дегенерацией створок митрального клапана (МК), сопровождающейся их утолщением, увеличением площади поверхности и гибкости. В систолу створки пролабируют за пределы плоскости митрального кольца в полость левого предсердия (ЛП) и теряют способность плотно смыкаться, в результате чего возникает митральная регургитация [1].

Эхокардиографическими критериями, позволяющими диагностировать ПМК, являются следующие [2, 3]:

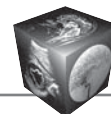
- в парастеральном сечении по длинной оси левого желудочка (ЛЖ) – смещение одной или обеих створок МК в систолу за пределы плоскости митрального кольца;
- в апикальном четырехкамерном сечении – движение точки смыкания створок МК позади плоскости митрального кольца.

Для корреспонденции*: Кадырова Мадина Валерьевна – 117997 Москва, ул. Б. Серпуховская, д. 27. Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Тел.: +7-903-771-76-21. E-mail: kadyrova@list.ru

Кадырова Мадина Валерьевна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения ультразвуковых методов диагностики и миниинвазивного лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва; **Аскерова Нурия Нураддиновна** – аспирант отделения ультразвуковых методов диагностики и миниинвазивного лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва; **Степанова Юлия Александровна** – доктор мед. наук, старший научный сотрудник отдела лучевой диагностики ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва; **Жемеров Николай Владимирович** – врач отделения кардиохирургии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва; **Малышенко Егор Сергеевич** – научный сотрудник отделения кардиохирургии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва; **Попов Вадим Анатольевич** – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделом сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва; **Ревিশвили Амиран Шотаевич** – доктор мед. наук, профессор, академик РАН, директор ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва.

Contact*: Madina V. Kadyrova – 119997 Moscow, Bolshaya Serpukhovskaya str., 27. A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone: +7(903)771-76-21. E-mail: kadyrova@list.ru

Madina V. Kadyrova – cand. of med. sci., the senior research of Ultrasound Department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Nuriya N. Askerova** – resident of Ultrasound Department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Yulia A. Stepanova** – doct. of med. sci., the senior research of radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Nikolay V. Zhemerov** – doctor of cardiosurgery department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Egor S. Malyschenko** – research associate of cardiosurgery department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Vadim A. Popov** – doct. of med. sci., professor, head of department cardiovascular surgery of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Amiran Sh. Revishvili** – doct. of med. sci., professor, Academician of the Russian Academy of Science, Director of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.



Допплерэхокардиографическая оценка тяжести митральной регургитации (приведено по Cheitlin M.D. и соавт. [11])

Признаки	Степень тяжести		
	легкая	умеренная	тяжелая
Специфичные признаки тяжести (по данным цветового доплеровского картирования)	Небольшая центрально расположенная струя с тонким устьем ($<4 \text{ см}^2$) Ширина струи регургитации в самом узком месте (<i>vena contracta</i>) $<0,3 \text{ см}$ Минимальная конвергенция потока или ее отсутствие	Присутствуют признаки легкой митральной регургитации, но признаков тяжелой митральной регургитации нет	Ширина струи регургитации в самом узком месте (<i>vena contracta</i>) $>0,7 \text{ см}$ + широкая центральная струя регургитации ($>40\%$ площади ЛП) или + струя регургитации любого размера, циркулирующая вдоль стенок ЛП Выраженная конвергенция потока Обратное движение крови в легочных видах в систолу “Молотящая” створка МК или разрыв папиллярной мышцы
Количественные признаки			
Объем регургитации, мл/уд	<30	30–59	>60
Фракция регургитации, %	<30	30–49	>50
Эффективная площадь регургитационного отверстия, см^2	$<0,20$	0,20–0,39	$>0,40$

Эхокардиографически различают 3 степени пролабирования створок МК [4]:

- I – при глубине пролабирования от 3,0 до 6,0 мм;
- II – при глубине от 6,0 до 9,0 мм;
- III – при глубине более 9,0 мм.

Ранее, даже если пациенты были практически здоровы, при выявлении ПМК их относили к группе с отягощенным прогнозом, который повышал риск эндокардита, инсульта и внезапной смерти [5]. Однако дальнейшие исследования гемодинамических проявлений при ПМК выявили, что эти изменения обусловлены нарушением замыкательной функции клапана и митральной регургитацией. Решающее значение для прогноза у больных с ПМК имеют морфологические особенности створок МК, на основании которых ПМК делят на классический и неклассический типы [6]:

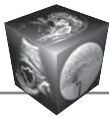
- классический тип ПМК – пролабирующая створка МК в дистальной части во время диастолы имеет максимальную толщину не менее 5,0 мм;
- неклассический тип ПМК – при нормальной морфологии створок МК (максимальная толщина створок в диастолу менее 5,0 мм).

У пациентов с классическим типом ПМК повышенный риск развития осложнений (эндокардит, прогрессирование митральной регургитации). У пациентов с неклассическим типом ПМК прогноз жизни такой же, как у практически здоровых людей [7].

Утолщение створок МК до 5,0 мм и более, выявляемое при обычной визуализации (без использования тканевых гармоник), также является очень характерным признаком ПМК. Чаще всего поражается задняя створка клапана, особенно сегмент P2 [2].

Острый отрыв хорды задней створки МК – редкая, но важная причина тяжелой митральной регургитации, развития острой или прогрессирующей хронической сердечной недостаточности [8], которую при соответствующей аускультативной и эхокардиографической картине следует заподозрить у пациентов пожилого возраста с дисфункцией ЛЖ в качестве причины сердечной недостаточности. Следует отметить, что надежным показателем тяжести митральной недостаточности является ширина регургитирующей струи в ее самом узком месте – перешеек регургитации (*vena contracta*). *Vena contracta* $> 5,0 \text{ мм}$ свидетельствует о тяжелой митральной недостаточности [9, 10]. Для эхокардиографической оценки тяжести митральной регургитации используют параметры, приведенные в таблице.

Такая оценка может быть достоверной при центральном расположении струи, однако тяжесть эксцентричной митральной регургитации может быть занижена, так как результаты цветового доплеровского картирования зависят от многих фак-



торов, в том числе гемодинамических и геометрических. В целом при острой митральной недостаточности, сопровождающейся гемодинамическими нарушениями, показана срочная пластика или протезирование клапана. Пластическая реконструкция МК дает ряд неоспоримых преимуществ перед протезированием, обеспечивая наилучшие гемодинамические параметры, избавляя пациента от пожизненного приема антикоагулянтных препаратов [12, 13]. По данным V. Falk и соавт. (2008), сравнивших результаты хордопластики с применением неоход из PTFE и резекции створки при пролапсе задней створки МК, обе рассмотренные методики дают хорошие результаты и сопоставимы по ранним послеоперационным исходам. Однако при хордопластике отмечается достоверно большая длина линии коаптации створок, что может обусловить более стойкие результаты в отдаленном периоде [14]. Данные эхокардиографии позволяют оценить состояние створок МК (наличие кальция, коаптацию, утолщение, ригидность) и дают возможность выбора хирургу между протезированием и пластикой МК у конкретного пациента.

Среди пациентов с пороками митрального клапана выделяют группу больных с фибрилляцией предсердий (30–84%) [15]. После хирургической коррекции патологии МК спонтанное восстановление и сохранение синусового ритма возможно у 8,5–20,0% пациентов [16]. Учитывая этот факт, при выполнении оперативного вмешательства у пациентов с выраженной митральной регургитацией и фибрилляцией предсердий отдают предпочтение хирургическому лечению данного вида аритмии. Классическим методом коррекции фибрилляции предсердий во время операции с искусственным кровообращением является предложенная в 1991 г. J. Сох операция “Лабиринт”, заключающаяся в создании повреждений стенок предсердий путем разрезов и сшиваний [17]. Сложность широкого внедрения операции “Лабиринт” побудила исследователей к созданию модификаций, упрощающих процедуру, уменьшающих время искусственного кровообращения и частоту осложнений. Это стало возможным благодаря появлению широкого спектра устройств для абляции (повреждения) с использованием различных видов энергии, которые заменили часть или все разрезы первоначальной операции [18].

Клиническое наблюдение

Пациентка Д., 56 лет, поступила в Институт хирургии им. А.В. Вишневского с **жалобами** на одышку при физической нагрузке, ощущение сердцебиения.

Анамнез заболевания. Данные симптомы беспокоят больную в течение длительного времени. В течение последних 3 мес резко снизилась толерантность к физической нагрузке. Отмечает повышение цифр артериального давления максимально до 160/100 мм рт.ст., адаптирована к 130/90 мм рт.ст. При амбулаторном обследовании была заподозрена ишемическая болезнь сердца. Выполнили коронарную ангиографию: гемодинамических изменений не выявлено. В анамнезе хронический аутоиммунный тиреодит, первичный гипотиреоз. Для дообследования и принятия решения о тактике лечения пациентка была направлена в Институт хирургии им. А.В. Вишневского.

ЭхоКГ (амбулаторно). Увеличены размеры левых полостей сердца. Толщина миокарда ЛЖ в норме. Зона а- и гипокинеза в ЛЖ не выявлено. Пролапс задней створки МК 8 мм с митральной регургитацией 2,5–3 степени (*vena contracta* – 7 мм). Отрыв задней хорды МК. Размер фиброзного кольца МК 38 мм. Трикуспидальная регургитация 1,5 степени. Сбросов крови нет. Сократительная функция ЛЖ в норме. Признаки атеросклероза восходящей аорты.

Пациентка была госпитализирована в отдел сердечно-сосудистой хирургии Института хирургии им. А.В. Вишневского для планового оперативного вмешательства в объеме пластики/протезирования МК.

Постоянно принимает препараты: верошпирон 25 мг 1 раз в день, аторвастатин 20 мг 1 раз в день, бисопролол 5 мг 1 раз в день, лизиноприл 5 мг 1 раз в день, L-тироксин 50 мг в течение 2 нед, 25 мг в течение 2 нед. Отмена ацекардола 100 мг 17.04.17, последний прием 16.04.17.

Перенесенные операции: аппендэктомия в 1984 г., операция по поводу кисты средостения в 2009 г.

Данные объективного исследования при поступлении

Общее состояние: удовлетворительное. Рост 164 см, масса тела 82 кг. Индекс массы тела 30 кг/м². Температура тела: 36,6 °С. Артериальное давление: справа 120/80 мм рт.ст., слева 120/80 мм рт.ст. ЧСС 72 уд/мин.

Общий осмотр. Общее состояние удовлетворительное, стабильное. Сознание ясное, больная контактна, ориентируется в месте, времени и собственной личности. Кожный покров естественной окраски, сухой, теплый, чистый. Видимые слизистые без катаральных явлений, нормальной влажности. Подкожная жировая клетчатка развита умеренно.

Органы дыхания. Дыхание через нос, свободное. Грудная клетка правильной формы, нормостеническая, симметричная. Участие обеих половин в акте дыхания симметричное. Аускультативно дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧДД 14/мин. При сравнительной перкуссии легочный звук одинаковый над симметричными участками. Перкуторно границы легких не нарушены.

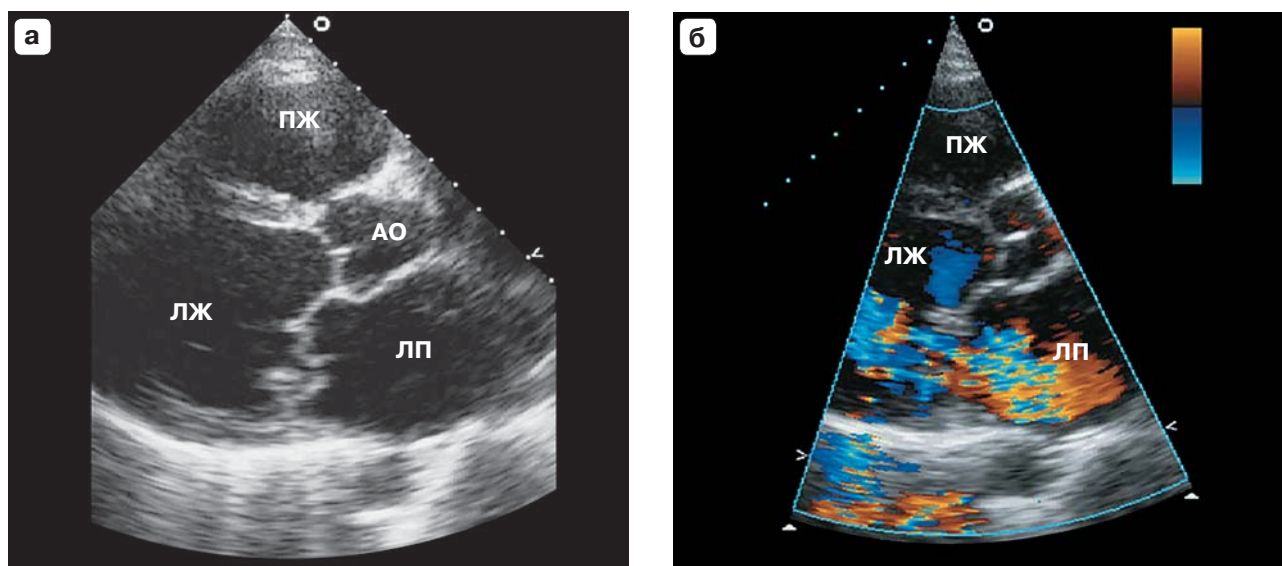
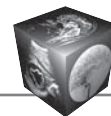


Рис. 1. УЗ-изображения сердца до оперативного вмешательства (ЛП – левое предсердие, ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек, АО – аорта). а – ПМК задней створки с отрывом хорды; б – выраженная струя митральной регургитации.

Органы кровообращения. Область сердца не изменена. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Выслушивается систолический шум в пятом межреберье по среднеключичной линии слева. ЧСС 74 уд/мин. Артериальное давление 120/80 мм рт.ст. Пульс ритмичный, правильный, удовлетворительного наполнения и напряжения. При физикальном осмотре периферических артерий в стандартных точках: пульсация сохранена.

Органы пищеварения. Язык влажный, чистый. Живот не вздут, правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Перитонеальных симптомов нет. Грыжевых выпячиваний не выявлено. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул регулярный, оформленный, обычной окраски.

Мочеполовая система. Область почек визуально не изменена, мочеиспускание не нарушено, дизурии нет. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Нейропсихический статус. Сознание ясное, больная контактна, адекватна, ориентируется в месте, времени и собственной личности. Очаговой неврологической симптоматики нет.

Эндокринно-вегетативная система и органы чувств. При пальпации щитовидная железа мягкоэластической консистенции, очаговых образований не определяется. Поджелудочная железа не пальпируется.

Физиологические отправления в норме.

Данные инструментальных обследований

Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля без очагов и инфильтратов.

ЭхоКГ. ЧСС: 59 уд/мин.

Аорта: 34 мм, стенки уплотнены, утолщены с включениями кальция. Восходящая аорта 35 мм.

Аортальный клапан: открытие 21 мм, кальциноз I степени, регургитации нет. Градиент давления 7 мм рт. ст.

Левое предсердие: 46 мм, 46 x 61 мм (с 4-камерной позиции) – увеличено.

Левый желудочек: конечный диастолический размер 61 мм, конечный систолический размер 40 мм; задняя стенка: толщина 11 мм.

Межжелудочковая перегородка: толщина 11 мм.

Митральный клапан: движение створок разнонаправленное, фиброзное кольцо 38 мм (расширено) (рис. 1, а), регургитация 2,5–3 степени (струя митральной регургитации выраженная, *vena contracta* – 7 мм) (рис. 1, б), A = 25 мм, Vef = 110 мм/с, градиент давления 5 мм рт.ст., средний 2 мм рт.ст.

Легочная артерия: 25 мм (не расширена), кровоток по ДПК ламинарный.

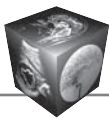
Правое предсердие: не увеличено.

Правый желудочек: приносящий тракт 27 мм, не увеличен, передняя стенка – толщина 5 мм, систолическое давление в правом желудочке в норме.

Трикуспидальный клапан: движение створок разнонаправленное, регургитация 1,5 степени.

Гемодинамические данные: ударный объем 122 мл, фракция выброса: по Тейхольцу 65%, по Симпсону 51%; минутный объем сердца 7,2 л/мин.

Заключение: увеличены размеры левых полостей сердца. Толщина миокарда ЛЖ в норме. Зон а- и гипокинеза в ЛЖ не выявлено. Пролапс задней створки МК 8 мм с митральной регургитацией 2,5–3 степени (*vena*



contracta – 7 мм). Расширение фиброзного кольца МК. Трикуспидальная регургитация 1,5 степени. Сбросов крови нет. Сократительная функция ЛЖ в норме. Признаки атеросклероза восходящей аорты.

Электрокардиография: ритм синусовый, ЧСС 70 уд/мин, нормальное положение ЭОС, нарушение процессов реполяризации верхушечно-боковой области ЛЖ на фоне недостаточности коронарного кровоснабжения.

УЗИ органов брюшной полости. Заключение: увеличение печени и диффузные изменения паренхимы печени. Хронический калькулезный холецистит. Диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий. Исследованы сонные и позвоночные артерии в экстракраниальном отделе с обеих сторон.

Справа: брахиоцефальный ствол проходим. Стенки ОСА уплотнены, ВКИМ 1,0 мм. В бифуркации с переходом на устье ВСА по задней стенке определяется локальная атеросклеротическая бляшка, стеноз 25%. ВСА и НСА проходимы. Анатомический ход ВСА на участках, доступных для визуализации, не нарушен. Позвоночная артерия визуализируется достаточного диаметра, проходима, с антеградным кровотоком. По подключичной артерии регистрируется магистральный характер кровотока.

Слева: стенки ОСА уплотнены, ВКИМ 1,0 мм. ВСА и НСА полностью проходимы. Анатомический ход ВСА на участках, доступных для визуализации, не нарушен. Позвоночная артерия визуализируется достаточного диаметра, проходима, с антеградным кровотоком. По подключичной артерии регистрируется магистральный характер кровотока.

Заключение: атеросклероз сонных артерий. Стеноз правой ВСА 25%.

Дуплексное сканирование артерий и вен нижних конечностей. Исследована большая подкожная вена (БПВ) с обеих сторон.

Справа: БПВ имеет магистральный тип строения, проходима, остиальный клапан состоятелен. Диаметр на уровне нижней трети бедра 3,2 мм, на уровне верхней трети 3,2 мм, на уровне средней трети 3,6 мм, на уровне нижней трети голени 3,8 мм. На голени определяются притоки БПВ диаметром до 2,9 мм. В верхней зоне Коккетта определяется один расширенный несостоятельный перфорант диаметром 2,3 мм.

Слева: БПВ имеет магистральный тип строения, проходима, остиальный клапан состоятелен. Диаметр на уровне нижней трети бедра 3,4 мм, на уровне верхней трети 2,6 мм, на уровне средней трети 2,4 мм, на уровне нижней трети голени 2,2 мм. На голени определяются притоки БПВ диаметром до 2,8 мм. В верхней и в средней зоне Коккетта определяются два расширенных несостоятельных перфоранта.

ОБА и устья ПБА и ГБА с двух сторон проходимы, кровоток магистральный.

Заключение: исследованные вены проходимы.

Компьютерная томография грудной клетки. Кальцинаты в верхней доле левого легкого, очаг в VI сегменте правого легкого, вероятно, фиброзного характера, рекомендуется контроль в динамике.

По данным обследования был поставлен **диагноз:** приобретенный порок сердца, пролапс задней створки МК с недостаточностью МК III степени. Хроническая сердечная недостаточность IIА стадии. II функциональный класс. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Атеросклероз БЦА. Стеноз ВСА справа 25%. Хронический аутоиммунный тиреоидит. Первичный гипотиреоз. Медикаментозная компенсация. Аппендэктомия (1984). Удаление кисты средостения (2009).

Показанием к клапаносберегающей операции явилась бесперспективность консервативной терапии, выраженная митральная недостаточность, обусловленная отрывом хорды задней створки МК. Было решено провести многокомпонентную реконструкцию МК для предотвращения развития сердечной недостаточности и жизнеугрожающих осложнений, так как створки не были патологически изменены.

Пациентке выполнено оперативное вмешательство: многокомпонентная реконструкция МК с созданием неохорд и пластикой фиброзного кольца на дубликаторе полоски из PTFE (мягкое опорное кольцо), попарная изоляция устьев легочных вен и правого кавотрикуспидального истмуса (хирург – акад. РАН Ревитшвили А.Ш.). Выполнена срединная стернотомия, перикардиотомия. Кинетика сердечных сокращений активная. Канюлирована дуга аорты в зоне, свободной от атеросклеротических бляшек, и отдельно ВПВ и НПВ. **Интраоперационная ЧПЭхоКГ:** УЗ-датчик введен в пищевод на 35 см. При исследовании размер фиброзного кольца – 37 мм (рис. 2, а). Отрыв хорды задней створки МК (рис. 2, б, в) с митральной регургитацией 2,5 степени (*vena contracta* – 7 мм). Начато нормотермическое искусственное кровообращение. Выделены и изолированы попарно устья легочных вен биполярным РЧ-электродом. Пережаты полые вены. Вскрыто правое предсердие. Начато охлаждение пациентки, пережата аорта. Проведена антеградная кардиopleгия раствором Кустодиол 2000 мл через корень аорты неселективно. Доступ к МК через межпредсердную перегородку. Резецирован Р2 сегмент задней створки, имплантация одной хорды Gortex 5.0 (рис. 3). Пластика заднего полукольца фиброзного кольца МК семью П-образными швами на полоске из PTFE (рис. 4). При гидропробе регургитации нет. Разрез МПП ушит. При помощи монополярного электрода выполнена РЧ-изоляция кавотрикуспидального истмуса. Ушивание правого предсердия. Заполнение камер сердца с профилактикой воздушной эмболии. Снят зажим с аорты.

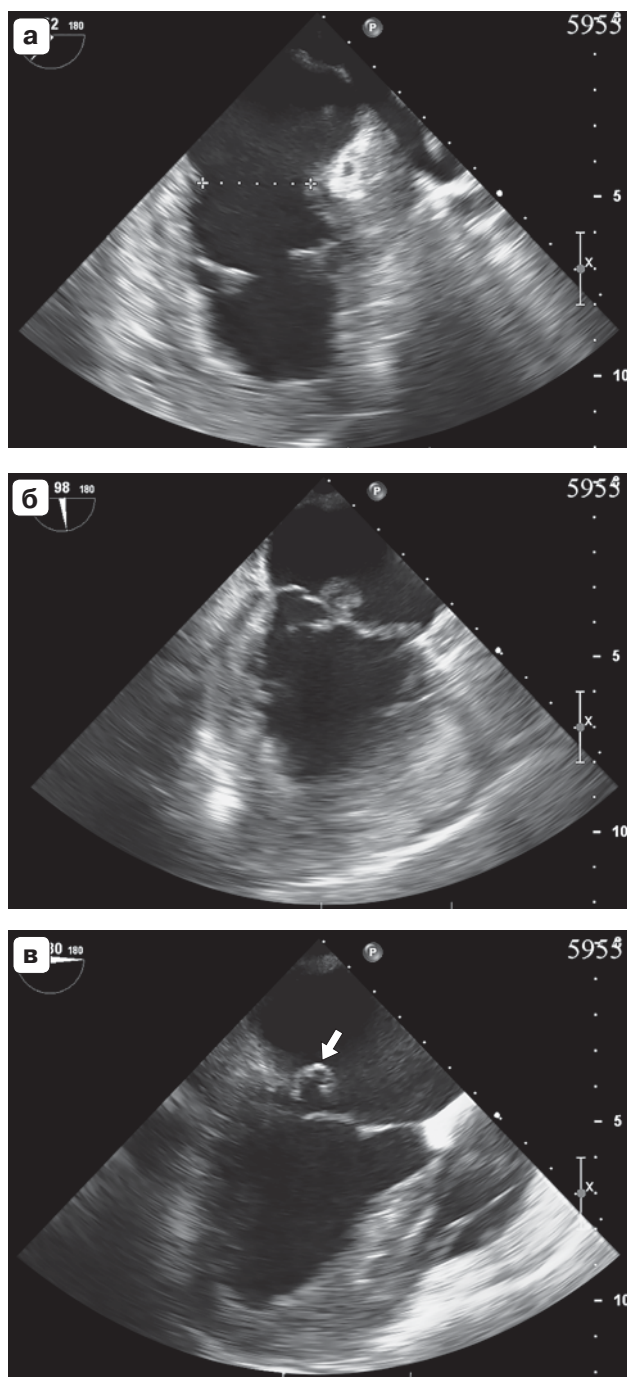
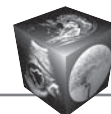


Рис. 2. Интраоперационные УЗ-изображения сердца. а – расширенное фиброзное кольцо (помечено метками); б – пролапс МК; в – отрыв задней хорды МК (указана стрелкой).

Самостоятельное восстановление сердечного ритма. К правому желудочку и предсердию подшиты миокардиальные электроды от временной ЭКС. **Интраоперационная ЧПЭхоКГ:** после проведения пластики фиброзного кольца МК определяется регургитация 1,5 степени (узкая). После извлечения УЗ-датчика следов крови на нем не обнаружено. Отлучение от искус-

ственного кровообращения без особенностей. Деканюляция. Протаминизация. Тщательный гемостаз. Активное дренирование правой плевральной полости, полости перикарда и переднего средостения через контраптертуры. Грудина стабилизирована 4 проволочными швами и 2 фиксаторами из никелида титана. Послойное ушивание. Асептические повязки.

Продолжительность операции составила 5 ч 40 мин. Кровопотеря 700 мл. Время пережатия аорты 92 мин. Время искусственного кровообращения 147 мин.

Осмотр пациентки в ОРИТ через сутки после оперативного вмешательства. Состояние пациентки тяжелое, с положительной динамикой. Сознание ясное, контактна, адекватна. Ориентирована верно. Жалоб не предъявляет. Мышечный тонус одинаков с обеих сторон. Зрачки OD = OS, фотореакция сохранена. Патологической неврологической симптоматики не выявлено. Кожный покров бледно-розовой окраски, обычной влажности. Температура тела 36,4 °С. Слизистые влажные, розовые. Отеков, цианоза нет. Нижние конечности теплые, не отечные. Дыхание самостоятельное через естественные дыхательные пути, эффективное. ЧДД 14–16 уд/мин. Аускультативно дыхание проводится по всем легочным полям, симметричное, хрипов нет. SpO₂ 100%. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 92 уд/мин, артериальное давление – 125/75 мм рт.ст. на фоне инфузии S. Cordaroni 36 мг/ч. По данным кардиомонитора ритм ЭКС. Микроциркуляция удовлетворительная. Язык влажный, розовый. Живот не вздут, мягкий, на пальпацию не реагирует. Перистальтика не выслушивается. Диспепсии нет. Мочеиспускание по уретральному катетеру. Моча светло-желтого цвета, прозрачная. Диурез 2000 мл. Повязки на послеоперационной ране сухие, чистые. По дренажам суммарно до 450 мл серозно-геморрагического отделяемого. Баланс: внутривенная инфузия 1300 мл, выпито 500 мл, диурез 500 мл, отделяемое по дренажам 450 мл.

По данным анализа крови: Hb 105 г/л, Hct 32,1%, глюкоза 7,9 ммоль/л, K⁺ 3,7 ммоль/л, Na⁺ 141 ммоль/л, лактат 1,8 ммоль/л, креатинин 90 мкмоль/л.

Тяжесть состояния обусловлена объемом и сроком перенесенного оперативного вмешательства, нарушением углеводного обмена, анемией легкой степени, характером основного заболевания, сопутствующей патологией.

Контрольная ЭхоКГ через сутки после оперативного вмешательства. ЧСС 70 уд/мин. Митральная регургитация I степени, узкой струей. Сократительная функция ЛЖ в норме (фракция выброса по Симпсону: 60%, КДО 100 мл, КСО 40 мл). В полости перикарда жидкости не определяется.

Контрольная ЭхоКГ через 6 дней после оперативного вмешательства. Митральная регургитация I степени (гемодинамически незначимая), узкой струей. Размер фиброзного кольца МК 24 мм.

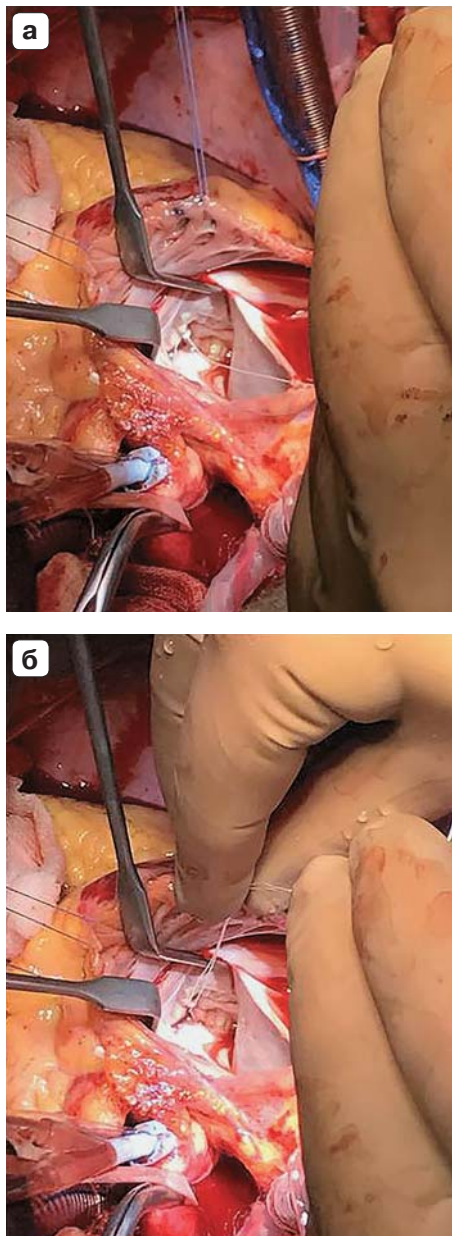
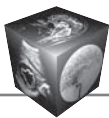


Рис. 3. Последовательные этапы (а, б) создания неохорды Gortex на МК.

Контрольная ЭхоКГ через 14 дней после оперативного вмешательства

Аорта: 34 мм, стенки уплотнены, утолщены, с включениями кальция. Восходящая аорта 35 мм.

Аортальный клапан: открытие 21 мм, кальциноз I степени, регургитации нет. Градиент давления 7 мм.рт.ст.

Левое предсердие: 46 мм, 42 × 59 мм (с 4-камерной позиции) – увеличено.

Левый желудочек: конечный диастолический размер 53 мм, конечный систолический размер 34 мм, задняя стенка: толщина 11 мм; амплитуда 11 мм.

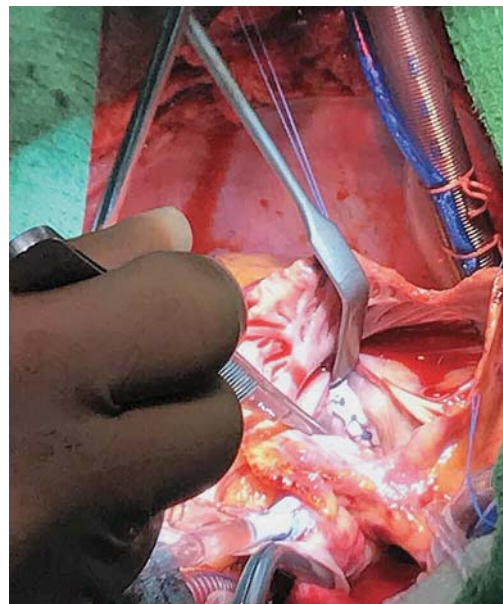


Рис. 4. Пластика фиброзного кольца МК мягким опорным кольцом (дубликатура из полоски PTFE).

Митральный клапан: движение створок разнонаправленное, фиброзное кольцо 24 мм, визуализируется неохорда (рис. 5, а), регургитация I степени (рис. 5, б), A = 18 мм, Vef = 63 мм/с, градиент давления 10 мм.рт.ст., средний 3 мм.рт.ст. (рис. 5, в).

Легочная артерия: 24 мм (не расширена), кровоток по ДПК ламинарный.

Правое предсердие: 37 × 57 мм (не увеличено).

Правый желудочек: приносящий тракт 25 мм, не увеличен, передняя стенка: толщина 5 мм, систолическое давление в правом желудочке в норме.

Трикуспидальный клапан: движение створок разнонаправленное, степень регургитации 1,5.

Межжелудочковая перегородка: характер движения правильный, толщина в диастолу 10 мм.

Гемодинамические данные: ударный объем 88 мл, фракция выброса 66%, по Симпсону 56%, минутный объем сердца 6,7 л/мин.

Заключение: размеры левого предсердия увеличены. Толщина миокарда ЛЖ в норме. Зон а- и гипокинеза в ЛЖ не выявлено. Митральная регургитация I степени (узкая струя). Трикуспидальная регургитация 1,5 степени. Сбросов крови нет. Сократительная функция ЛЖ в норме. Признаки атеросклероза восходящей аорты. По сравнению с исследованием от 18.04.17 положительная динамика (уменьшились размеры левых полостей сердца).

Пациентка выписана с рекомендациями проведения эхокардиографического исследования через 1 мес. Длительность приема антикоагулянтов 3 мес под контролем МНО.

Таким образом, ЭхоКГ является эффективным методом диагностики, помогающим на основании анатомии

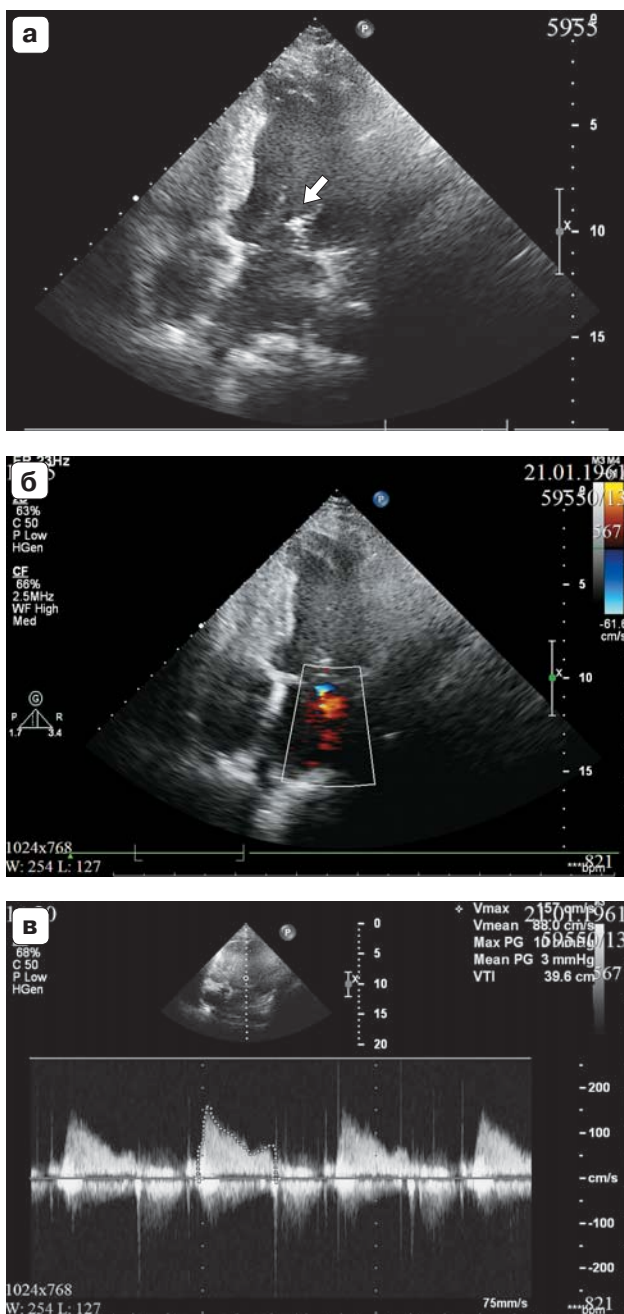


Рис. 5. УЗ-изображения сердца на 14-е сутки после оперативного вмешательства. а – нео хорда (указана стрелкой); б – узкая струя митральной регургитации; в – градиент на МК.

чески точных дооперационных данных о состоянии структур сердца при пролапсе МК предсказать возможные гемодинамические последствия, что имеет важное значение в определении тактики оперативного вмешательства. Чреспищеводная ЭхоКГ выполняется как во время клапаносберегающей корректирующей операции, так и после нее для контроля результатов и диагностики осложнений.

До проведения основного этапа операции по данным ЭхоКГ оценивают функцию МК. В послеоперационном периоде определяют состоятельность проведенной пластики МК (движение створок, наличие резидуальной регургитации, градиент давления на МК, сократительную функцию ЛЖ). Вся эта информация дает возможность кардиохирургам при возникновении экстренной ситуации провести срочную хирургическую коррекцию.

Выполнение ЭхоКГ в раннем послеоперационном периоде позволяет оценить гемодинамические результаты и анатомо-функциональное состояние сердца.

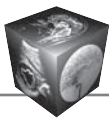
Заключение

В настоящее время хирургия МК развивается в направлении реконструктивных и пластических операций, что позволяет сохранить функциональную анатомию клапана, избежать длительного приема антикоагулянтных препаратов и добиться хороших ближайших и отдаленных результатов. Успешная коррекция митральной недостаточности при ПМК требует понимания поражения и многокомпонентного подхода к реконструкции клапана. В случае наличия сочетания патологии МК и фибрилляции предсердий у данной категории больных возможно проведение одномоментной абляции аритмогенного субстрата фибрилляции предсердий.

Детальная квалифицированная эхокардиографическая оценка всех структур МК (фиброзное кольцо, створки МК по сегментам, подклапанные структуры, строение хордального аппарата, папиллярных мышц) дает необходимую информацию для реконструктивной пластической коррекции МК с выбором на дооперационном этапе метода, наиболее оптимального для конкретного пациента, а в послеоперационном периоде позволяет оценить гемодинамические результаты оперативного вмешательства в динамике.

Список литературы

1. Флакскампф Ф.А. Курс эхокардиографии: Пер. с нем. под общей ред. акад РАН, проф. В.А. Сандрикова. М.: МЕДпресс-информ, 2016. 328 с.
2. Практическая эхокардиография: руководство по эхокардиографической диагностике; Под ред. Франка А. Флакскампфа: Пер. с нем. под общей ред. акад. РАН, проф. В.А. Сандрикова. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 872 с.
3. Райдинг Э. Эхокардиография. Практическое руководство: Пер. с англ. 4-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2016. 280 с.
4. Мухарлямов Н.М., Нарузбаева А.М., Бочкова Д.Н. Пропалс митрального клапана (клинические варианты). *Терапевтический архив*. 1981; 53 (1): 72–77.
5. Gilon D., Buonanno F.S., Joffe M.M., Leavitt M., Marshall J.E., Kistler J.P., Levine R.A. Lack of Evidence of an Association between Mitral-Valve Prolapse and Stroke



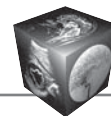
in Young Patients. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 8–13. DOI: 10.1056/NEJM199907013410102.

6. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. 2-е изд. М.: Практика, 2005: 138–140.
7. Marks A.R., Choong C.Y., Sanfilippo A.J., Ferré M., Weyman A.E. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. *N. Engl. J. Med.* 1989; 320 (16): 1031–1036.
8. Журавлева Л.В., Лопина Н.А., Кузнецов И.В., Лопин Д.А., Крамаренко И.А., Суманова И.А. Острый отрыв хорды задней створки митрального клапана у пациентки пожилого возраста с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. *Сердце и судини.* 2015; 4: 16–21.
9. Hall S.A., Brickner M.E., Willet D.L., Irani W.N., Afridi I., Graybirn P.A. Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow mapping of the vena contracta. *Circulation.* 1997; 95: 636–642.
10. Tribouilloy C.M., Enriquez-Sarano M., Bailey Kent R., Seward James B., Tajik A.J. Assessment of Severity of Aortic Regurgitation Using the Width of the Vena Contracta: A Clinical Color Doppler Imaging Study. *Circulation.* 2000; 102: 558–564. DOI: 10.1161/01.CIR.102.5.558.
11. Cheitlin M.D., Armstrong W.F., Aurigemma G.P., Beller G.A., Bierman F.Z., Davis J.L., Douglas P.S., Faxon D.P., Gillam L.D., Kimball T.R., Kussmaul W.G., Pearlman A.S., Philbrick J.T., Rakowski H., Thys D.M. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: Summary Article. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2003; 16 (10): 1091–1109.
12. Скопин И.И., Цискаридзе И.М., Алексанян Г.Г., Данилов Г.В. Коррекция пролапса митрального клапана при сочетанной врожденной и дегенеративной патологии. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2013; 2: 19–23.
13. Сачков А.С., Муратов Р.М., Вельский В.В. Техника создания неоход с возможностью изменения их длины в ходе операции. Экспериментальное обоснование и первый опыт клинического применения. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2014; 4: 45–48.
14. Falk V., Seeburger J., Czesla M., Borger M.A., Willigie J., Kuntze T., Doll N., Borger F., Perrier P., Mohr F.W. How does the use of polytetrafluoroethylene neochordae for posterior mitral valve prolapse (loop technique) compare with leaflet resection? A prospective randomized trial. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008; 136 (5): 1205. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2008.07.028.
15. Джорджия Р.К., Мухарямов М.Н. Современное состояние проблемы хирургического лечения митральной недостаточности. *Казанский медицинский журнал.* 2011; 92 (1): 116–120.
16. Ngaage D.L., Schaff H.V., Mullany C.J., Sundt III T.M., Dearani J.A., Barnes S., Daly R.C., Orszulak, T.A. Does preoperative atrial fibrillation influence early and late outcomes of coronary artery bypass grafting? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 133 (1): 182–189.
17. Cox J.L. The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique. *Ibid.* 1991; 101: 584–592.
18. Махалдиани З.Б., Нефтялиев И.М. Эволюция и современное состояние вопроса хирургического лечения

фибрилляции предсердий. Часть 1. Радиочастотная и микроволновая абляция и криоабляция. *Анналы аритмологии.* 2011; 8 (3): 31–38.

References

1. Flakskampf F.A. Echocardiography course. Trans. from germ. Gen. ed. V.A. Sandrikov. M.: MEDpress-inform, 2016. 328 p. (In Russian)
2. Practical echocardiography: guide to echocardiographic diagnostics. Ed. Frank A. Flakskampf. Trans. from germ. Gen. ed. V.A. Sandrikov. M.: MEDpress-inform, 2013. 872 p. (In Russian)
3. Rayding E. Echocardiography. Practical guidance. Trans. from english. 4th ed. M.: MEDpress-inform, 2016. 280 p. (In Russian)
4. Mukharlyamov N.M., Naruzbayeva A.M., Bochkova D.N. Prolaps of the mitral valve (clinical options). *Terapevticheskiy arkhiv.* 1981; 53 (1): 72–77. (In Russian)
5. Gilon D., Buonanno F.S., Joffe M.M., Leavitt M., Marshall J.E., Kistler J.P., Levine R.A. Lack of Evidence of an Association between Mitral-Valve Prolapse and Stroke in Young Patients. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 8–13. DOI: 10.1056/NEJM199907013410102.
6. Schiller N., Osipov M.A. Clinical echocardiography. 2nd ed. M.: Practice, 2005: 138–140. (In Russian)
7. Marks A.R., Choong C.Y., Sanfilippo A.J., Ferré M., Weyman A.E. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. *N. Engl. J. Med.* 1989; 320 (16): 1031–1036.
8. Zhuravleva L.V., Lopina N.A., Kuznetsov I.V., Lopin D.A., Kramarenko I.A., Sumanova I.A. An acute abruption of a chorda of the mitral valve posterior leaflet at the patient of advanced age with arterial hypertension and coronary heart disease. *Serdtshe i sudini.* 2015; 4: 16–21. (In Russian)
9. Hall S.A., Brickner M.E., Willet D.L., Irani W.N., Afridi I., Graybirn P.A. Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow mapping of the vena contracta. *Circulation.* 1997; 95: 636–642.
10. Tribouilloy C.M., Enriquez-Sarano M., Bailey Kent R., Seward James B., Tajik A.J. Assessment of Severity of Aortic Regurgitation Using the Width of the Vena Contracta: A Clinical Color Doppler Imaging Study. *Circulation.* 2000; 102: 558–564. DOI: 10.1161/01.CIR.102.5.558.
11. Cheitlin M.D., Armstrong W.F., Aurigemma G.P., Beller G.A., Bierman F.Z., Davis J.L., Douglas P.S., Faxon D.P., Gillam L.D., Kimball T.R., Kussmaul W.G., Pearlman A.S., Philbrick J.T., Rakowski H., Thys D.M. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: Summary Article. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2003; 16 (10): 1091–1109.
12. Skopin I.I., Tsiskaridze I.M., Aleksanyan G.G., Danilov G.V. Correction of the mitral valve prolapse at the combined congenital and degenerate pathology. *Grudnaya i serdечно-sosudistaya khirurgiya.* 2013; 2: 19–23. (In Russian)
13. Sachkov A.S., Muratov R.M., Velsky V.V. Technology of creation of neochordas with a possibility of change of their length during operation. Experimental justification and



- first experience of a clinical use. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya*. 2014; 4: 45–48. (In Russian)
14. Falk V., Seeburger J., Czesla M., Borger M.A., Willigie J., Kuntze T., Doll N., Borger F., Perrier P., Mohr F.W. How does the use of polytetrafluoroethylene neochordae for posterior mitral valve prolapse (loop technique) compare with leaflet resection? A prospective randomized trial. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008; 136 (5): 1205. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2008.07.028.
 15. Dgorgikia R.K., Mukharyamov M.N. The current state of the problem of surgical treatment of mitral insufficiency. *Kazanskiy Meditsinskiy Zhurnal*. 2011; 92 (1): 116–120. (In Russian)
 16. Ngaage D.L., Schaff H.V., Mullany C.J., Sundt III T.M., Dearani J.A., Barnes S., Daly R.C., Orszulak, T.A. Does preoperative atrial fibrillation influence early and late outcomes of coronary artery bypass grafting? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 133 (1): 182–189.
 17. Cox J.L. The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique. *Ibid.* 1991; 101: 584–592.
 18. Makhaldiani Z.B., Neftaliev I.M. Evolution and the current state of the issue of surgical treatment of atrial fibrillation. Part 1. Radiofrequency and microwave ablation and cryoablation. *Annaly arrhythmologii*. 2011; 8 (3): 31–38. (In Russian)

Поступила в редакцию 3.02.2017.
Принята к печати 20.02.2017.

Received on 3.02.2017.
Accepted for publication on 20.02.2017.



DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-114-119

Магнитно-резонансная томография в диагностике травматических повреждений коленного сустава

Абдушарипов М.А.^{1*}, Матризаева Г.Д.¹, Абдуллаева Д.К.¹, Худайберганов Д.Г.²

¹ Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Узбекистан

² Хорезмский областной многопрофильный медицинский центр, Ургенч, Узбекистан

Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Traumatic Injuries Knee Joint

Abdusharipov M.A.^{1*}, Matrizayeva G.D.¹, Abdullayeva D.K.¹, Khudayberganov D.G.²

¹ Urgench Branch of Tashkent Medical Academy, Urgench, Uzbekistan

² Khorezm regional multidisciplinary medical center, Urgench, Uzbekistan

Цель исследования: изучение достоверности МРТ-признаков повреждений структур коленного сустава в сравнении с данными артроскопии коленных суставов.

Материал и методы. Было обследовано 59 пациентов (59 коленных суставов: 41 (69,5%) правый и 18 (30,5%) левый) с различными травмами коленного сустава в возрасте от 17 до 49 лет (средний возраст 33,6 года). Всем пациентам были проведены МРТ и лечебно-диагностическая артроскопия.

Результаты. Чувствительность МРТ в диагностике разрывов менисков оказалась наиболее высокой и составила для латерального мениска 91,7% и для медиального мениска 95,4%. В то же время при диагностике разрывов передней крестообразной связки, МРТ-исследование не обладает столь высокой чувствительностью (88,2%). Кроме вышеописанных признаков, МРТ дает возможность определения повреждений костных и хрящевых структур. Также по данным МРТ можно определить план хирургического вмешательства при разрывах менисков и крестообразных связок.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о достаточной эффективности МРТ для диагностики повреждений структур коленного сустава. Дальнейшее совершенствование методов и увеличение опыта интерпретации изображений, вероятно, уменьшит количество ложноположительных и ложноотрицательных результатов в будущем.

Ключевые слова: коленный сустав, мениск, передняя крестообразная связка, разрыв, МРТ, артроскопия.

Ссылка для цитирования: Абдушарипов М.А., Матризаева Г.Д., Абдуллаева Д.К., Худайберганов Д.Г. Магнитно-резонансная томография в диагностике трав-

матических повреждений коленного сустава. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (2): 114–119.

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-114-119.

Purpose: verification of reliability of MRI signs of damage to the structures of the knee joint in comparison with the data of arthroscopy knee joints.

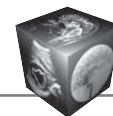
Materials and methods. 59 patients were examined (59 knee joints: 41 right (69.5%) and 18 left (30.5%)) with various knee injuries, aged 17 to 49 years (mean age 33.6 years). All patients underwent magnetic resonance imaging and medical diagnostic arthroscopy.

Results. The sensitivity of the MRI to the diagnosis of meniscus ruptures was highest: 91.7% for the lateral meniscus and 95.4% for the medial meniscus. At the same time, in the diagnosis of anterior cruciate ligament ruptures, the MRI examination does not have such a high sensitivity (88.2%). In addition to the above features, MRI provides the ability to determine the damage to bone and cartilage structures. And also according to MRT it is possible to determine the plan of surgical intervention for tears of menisci and cruciate ligaments.

Conclusion. The obtained data confirm sufficient efficiency of MRI for diagnostics of damages of knee joint structures. Further improvement of methods and increase in experience of interpretation of images will probably reduce amount of false positive and false-negative results in the future.

Key words: knee joint, meniscus, anterior cruciate ligament, ruptures, MRI, arthroscopy.

Recommended citation: Abdusharipov M.A., Matrizayeva G.D., Abdullayeva D.K., Khudayberganov D.G.



Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Traumatic Injuries Knee Joint. *Medical visualization*. 2017; 21 (2): 114–119. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-114-119.

Введение

Коленный сустав является часто травмируемым суставом. Травма коленного сустава является второй наиболее распространенной проблемой среди повреждений опорно-двигательного аппарата. В острых ситуациях для диагностики или исключения переломов рутинно используют рентгенологическое исследование [1]. Однако данные рентгенографии не всегда позволяют в полной мере оценить объем поражения коленного сустава. Нераспознанные и поздно диагностированные травмы трудно поддаются лечению и приводят к длительной потере трудоспособности [2]. Вследствие этого для определения тактики ведения пациента с травмой коленного сустава, несомненно, важной является проблема ранней диагностики повреждений. В последние десятилетия для диагностики и лечения повреждений менисков и крестообразных связок коленного сустава стала стандартом артроскопия (АС) – малоинвазивный лечебно-диагностический метод [3, 4]. АС коленного сустава является самой часто проводимой ортопедической процедурой. Только в США проводится более 2 млн таких операций в год [5]. Но не все пациенты с травмами коленных суставов подлежат хирургическому лечению. Кроме того, с помощью АС не могут быть оценены внутренние разрывы [6]. В последнее время в качестве альтернативы диагностической артроскопии за счет ее неинвазивности в Республике Узбекистан стала доступна и все чаще используется магнитно-резонансная томография (МРТ) коленного сустава. МРТ обеспечивает превосходный контраст мягких тканей и способна оценить мягкие ткани и костные

структуры в нескольких плоскостях визуализации, которые обеспечивают значительные преимущества по сравнению с другими методами визуализации. МРТ также является экономически выгодным методом диагностики травм коленного сустава, позволяя сократить ненужные артроскопические и хирургические вмешательства [7–9].

Цель исследования

Изучение достоверности МРТ-признаков повреждений структур коленного сустава в сравнении с данными АС-исследования коленных суставов.

Материал и методы

Было обследовано 59 пациентов (59 коленных суставов: 41 (69,5%) правый и 18 (30,5%) левый) с различными травмами коленного сустава в возрасте от 17 до 49 лет (средний возраст 33,6 года). Всем пациентам были проведены МРТ и лечебно-диагностическая АС. МРТ проводили на томографе Echostar фирмы Alltechs напряженностью поля – 1,5 Тл. Контрастное усиление не применяли. Были применены T2, T1, PD, FS режимы в трех проекциях. Данные МРТ были анализированы по следующим категориям:

- 1) истинно положительный (ИП): когда МРТ-диагноз разрыва был подтвержден при АС;
- 2) истинно отрицательный (ИО): если МРТ-диагноз отсутствия разрыва был подтвержден при АС;
- 3) ложноположительный (ЛП): если МРТ показала разрыв, но при АС это не было подтверждено;
- 4) ложноотрицательный (ЛО): если МРТ-данные были отрицательными, но АС показала разрыв.

Для оценки возможности МРТ были рассчитаны следующие параметры:

Для корреспонденции*: Абдушарипов Махмуджон Атабаевич – Узбекистан 220100, Хорезмская область, г. Ургенч, ул. Ал-Хоразмий, д. 28. Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии. Тел.: +99891-437-93-99. E-mail: abdusharipov@mail.ru

Абдушарипов Махмуджон Атабаевич – ассистент кафедры акушерства, гинекологии и онкологии Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, Ургенч; **Матризаева Гульнара Джуманиязовна** – канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства, гинекологии и онкологии Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии и заведующая этой кафедрой, Ургенч; **Абдуллаева Дилноза Кузибаевна** – ассистент кафедры акушерства, гинекологии и онкологии Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, Ургенч; **Худайберганов Джамшид Гуломович** – врач отделения травматологии и ортопедии Хорезмского областного многопрофильного медицинского центра, Ургенч.

Contact*: Makhmudjon A. Abdusharipov – 28, Str. Al-Khorazmiy, Urgench, Khorezm region, 220100 Uzbekistan. Urgench Branch of Tashkent Medical Academy. Phone: + 99891-437-93-99. E-mail: abdusharipov@mail.ru

Makhmudjon A. Abdusharipov – assistant of the Department of Obstetrics, gynecology and oncology of the Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Urgench, Uzbekistan; **Gulnara Ju. Matrizayeva** – cand. of med. sci., associate professor of the Department of Obstetrics, gynecology and oncology of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy and the head of this department, Urgench, Uzbekistan; **Dilnoza K. Abdullaeva** – assistant of the Department of Obstetrics, gynecology and oncology of the Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Urgench, Uzbekistan; **Jamshid G. Khudayberganov** – doctor of the Department of Traumatology and Orthopedics of the Khorezm regional multidisciplinary medical center, Urgench, Uzbekistan.



1) чувствительность: это способность МРТ для обнаружения разрывов;

$$\text{Чувствительность} = \frac{\text{ИП-результат}}{\text{ИП-результат} + \text{ИО-результат}} \cdot 100\%;$$

2) специфичность: это способность метода МРТ для определения пациентов без признаков повреждений.

$$\text{Специфичность} = \frac{\text{ИО-результат}}{\text{ИО-результат} + \text{ЛП-результат}} \cdot 100\%.$$

После получения МРТ-изображений всем пациентам для верификации данных результатов МРТ-исследований была проведена лечебно-диагностическая АС на аппарате фирмы АЗИМУТ. Результаты были сопоставлены.

Результаты

Результаты АС-верификации МРТ-признаков разрыва менисков и передней крестообразной связки (ПКС) представлены в табл. 1.

По данным АС у 56 (94,9%) пациентов были выявлены различные виды разрывов менисков. Из них 44 (78,6%) разрыва медиального (внутреннего) мениска и 12 (21,4%) – латерального (наружного) мениска.

Разрывы медиального мениска по заключению МРТ были у 43 пациентов. При артроскопии у 42 (95,4%) из них разрыв был подтвержден.

Таблица 1. Сопоставление результатов МРТ и артроскопии в диагностике разрывов менисков и передней крестообразной связки

Артроскопия	МРТ		Всего
	выявлен	не выявлен	
Разрыв медиального мениска			
Выявлен	42 (ИП)	2 (ЛО)	44
Не выявлен	1 (ЛП)	14 (ИО)	15
Всего	43	16	59
Разрыв латерального мениска			
Выявлен	11 (ИП)	1 (ЛО)	12
Не выявлен	0 (ЛП)	47 (ИО)	47
Всего	11	48	59
Разрывов передней крестообразной связки			
Выявлен	15 (ИП)	2 (ЛО)	17
Не выявлен	0 (ЛП)	42 (ИО)	42
Всего	15	44	59

*Полужирным помечено полное совпадение выявленных изменений.

У 2 (4,6%) больных повреждение медиального мениска при МРТ замечено не было. В обоих случаях изменения в структуре медиального мениска были приняты за дегенеративные изменения.

МРТ-признаки разрыва латерального мениска наблюдали у 11 (91,7%) пациентов, что было подтверждено при АС во всех случаях. Однако еще у 1 (8,3%) пациента при АС был обнаружен продольный разрыв в области заднего рога латерального мениска, что ранее при МРТ отмечено не было. По всей вероятности, данное повреждение на срезе МРТ сливалось с зоной, в которой медиальный мениск в норме не имеет связи с капсулой сустава.

Разрывы ПКС с помощью АС были обнаружены у 17 (28,8%) пациентов. По данным МРТ этих пациентов картина полного разрыва имела место у 15 (88,2%) из них, у 1 (5,9%) пациента состояние было оценено как неполный разрыв (рис. 1). У 1 (5,9%) больного разрыв ПКС при МРТ был описан как дегенеративные изменения.

Дегенеративные изменения менисков при анализе МРТ-исследования выявлены у 3 (5,1%) больных. При АС эти изменения не были обнаружены. Повреждения хряща по данным МРТ встречались у 5 (8,5%) больных, что не нашло подтверждения при АС (рис. 2). У 7 (11,8%) больных при МРТ были выявлены участки контузии (ушибы) наружного мыщелка бедренной кости, что не визуализировали при АС (рис. 3).

При визуализации менисков по данным МРТ был выявлен 1 ложноположительный и 3 ложноотрицательных результата. Ложноположительный результат наблюдали только при диагностике повреждения медиального мениска. Ложноотрицательные данные были получены при повреждении как медиального, так и латерального мениска. Причиной ложноположительного результата явилось то, что в 1 случае выраженные дегенеративные изменения в медиальном мениске на МР-томограмме были описаны как разрыв. В 2 случаях разрывы 1 медиального и 1 латерального менисков при МРТ были описаны как дегенеративные изменения, т.е. был получен ложноотрицательный результат.

При исследовании крестообразных связок были получены 2 ложноотрицательных результата: в 1 случае из-за рыхлой структуры ПКС – оценено как выраженные дегенеративные изменения, в 1 случае состояние ПКС при МРТ было оценено как неполный разрыв (см. рис. 1). В нашем исследовании разрыва задней крестообразной связки по данным АС и МРТ не было выявлено.

Эффективность МРТ в диагностике разрывов менисков и ПКС представлена в табл. 2.

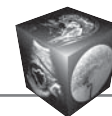


Рис. 1. МР-томограмма коленного сустава в сагиттальной проекции (PDFS). Определяется разрыв ПКС без деформации фрагментов.



Рис. 2. МР-томограмма коленного сустава в коронарной проекции (PDFS). Определяются повреждения хряща медиального мыщелка бедренной кости.

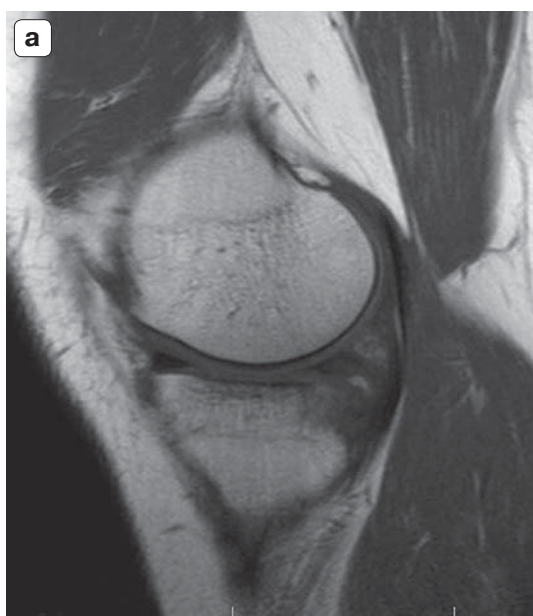


Рис. 3. МР-томограммы коленного сустава. а – T1ВИ в сагиттальной проекции; б – PDFS в коронарной проекции. Участок ушиба в задних отделах медиального мыщелка большеберцовой кости.

Таким образом, хотя АС и считается “золотым стандартом”, точность диагностики с помощью МРТ была четко продемонстрирована, что совпадает и с данными литературы [10].

МРТ чувствительна и специфична для диагностики повреждений внутренних структур коленного сустава [12, 13]. В нашем исследовании разрывы медиального мениска наблюдали чаще, чем дру-

гие повреждения (78,6% случаев). Чувствительность МРТ в диагностике разрыва медиального мениска составляла 95,4%. Это соответствует результатам M.G. de Souza Leão и соавт. (92,5%) [13]. Но по данным других авторов, МРТ показала низкие результаты в диагностике разрыва латерального мениска (65,0%) [14]. В проведенном нами исследовании чувствительность МРТ в диаг-

**Таблица 2.** Эффективность МРТ в диагностике разрывов менисков и передней крестообразной связки

Показатель	Разрыв медиального мениска	Разрыв латерального мениска	Разрыв ПКС
Чувствительность, %	95,4	91,7	88,2
Специфичность, %	93,3	100	100

ностике разрывов латерального мениска почти приближалась к результату медиального мениска, т.е. 91,7%.

J.P. Singh и соавт. [14] также показали, что МРТ превосходит АС при диагностике разрыва мениска и крестообразных связок. Внутренняя структура менисков, которая не может быть продемонстрирована при АС, может быть визуализирована с помощью МРТ. Также МРТ может выявлять периферические разрывы менисков и нижние поверхностные разрывы, которые являются «ахиллесовой пятой» АС, имеет высокую чувствительность при выявлении множественных разрывов мениска [11].

Таким образом, учитывая ее неинвазивность и неионизирующую природу, в настоящее время МРТ набирает популярность как диагностический инструмент при травмах колена из-за увеличения спортивных травм и дорожно-транспортных происшествий.

Заключение

Полученные данные свидетельствуют о достаточной эффективности МРТ для диагностики повреждений структур коленного сустава. Чувствительность МРТ в диагностике разрывов менисков оказалась наиболее высокой и составила: 91,7% для латерального мениска и 95,4% для медиального мениска. В то же время при диагностике разрывов ПКС МРТ-исследование не обладает столь высокой чувствительностью (88,2%). Это связано с тем, что не всегда имеет место дислокация в полости сустава и различные внутрисуставные патологии коленного сустава такие как рыхлые тела, а также выраженные дегенеративные изменения, могут имитировать разрыв мениска.

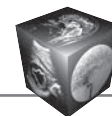
Кроме вышеописанных признаков, МРТ дает возможность определения повреждений костных и хрящевых структур. Также по данным МРТ можно определить план хирургического вмешательства при разрывах менисков и крестообразных связок.

МРТ полезна в случаях, когда необходимо провести детальную дифференциальную диагностику, а также когда клиническое обследование не может быть выполнено из-за острых повреждений и в случаях, когда клиническое обследование не дает результатов.

Дальнейшее совершенствование методов и накопление опыта интерпретации изображений, вероятно, уменьшит количество ложноположительных и ложноотрицательных результатов в будущем.

Список литературы / References

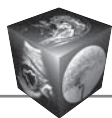
1. Vincken P.W.J., ter Braak B.P.M., van Erkel A.R., Coerkamp E.G., de Rooy T.P.W., Mallens W.M.C., Bloem J.L. Magnetic Resonance Imaging of the Knee: a review. *Imaging Decisions*. 2006; 10 (1): 24–30. DOI: 10.1111/j.1617-0830.2006.00065.x.
2. Зайцева Е.М., Алексеева Л.И., Смирнов А.В., Насонов Е.Л. Магнитно-резонансная томография при остеоартрозе. *Научно-практическая ревматология*. 2006; 5: 59–75. Zaytseva Y.M., Alekseeva L.I., Smirnov A.V., Nasonov Y.L. Magnetic resonance imaging in osteoarthritis. *Nauchno-prakticheskaya reumatologiya*. 2006; 5: 59–75. (In Russian)
3. Bredella M.A., Tirman P.F.J., Peterfy C.G. Accuracy of T2 Weighted Fast Spin Echo MR Imaging with fat Saturation in Detecting Cartilage Defects in the Knee: Comparison with Arthroscopy in 130 Patients. *Am. J. Roentgenol*. 1999; 172: 1073–1080. DOI: 10.2214/ajr.167.1.8659356.
4. Герасименко М.А. Шестилетний опыт артроскопического лечения патологии коленного сустава в детском-юношеском возрасте. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 2010; 4: 27–31. Gerasimenko M.A. Six-year experience of arthroscopic treatment of pathology of the knee joint in childhood and adolescence. *J. Orthoped. Traumatol. Prosthetics*. 2010; 4: 27–31. (In Russian)
5. Cullen K.A., Hall M.J., Golosinskiy A. Ambulatory surgery in the United States, 2006. *Natl. Health Stat. Report*. 2009; 11: 1–25.
6. Venkateshwaran A., Ganesan R.G., Paarhipan N. MRI Evaluation of Acute Internal Derangement of Knee. *Open J. Radiol*. 2015; 5: 66–71. DOI: 10.4236/ojrad.2015.52011.
7. Maurer E.J., Kaplan P.A., Dussault R.G. Acutely Injured Knee: Effect of MR Imaging on Diagnostic and Therapeutic Decision. *Radiology*. 1997; 204: 799–805.
8. Ruwe P.A., Wright J., Randall R.L. Can MR Imaging Effectively Replace Diagnostic Arthroscopy? *Radiology*. 1992; 183: 335–339.
9. Rakesh. M., Lawrens M., Ali N., Pitfalls and pearls in MRI of the knee. *Am. J. Roentgenol*. 2014; 203: 516–530. DOI: 10.2214/AJR.14.12969
10. Berquist T.H. MRI of Musculoskeletal System. 6th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2013: 319–460.
11. Fritz R.C. MR Imaging of Meniscal and Cruciate Ligament Injuries. *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* 2003; 11: 283–293. DOI: 10.1016/S1064-9689(03)00028-X.



12. Jung J.Y., Yoon Y.C., Kwon J.W. Diagnosis of Internal Derangement of the Knee at 3.0-T MR Imaging: 3D Isotropic Intermediate-weighted versus 2D Sequences. *Radiology*. 2009; 253: 781–787. DOI: 10.1148/radiol.2533090457.
13. Orlando N. Jr., de Souza Leão M.G., Carvalho de Oliveira N.H. Diagnosis of knee injuries: comparison of the physical examination and magnetic resonance imaging with the findings from arthroscopy. *Rev. Bras. Ortop.* 2015; 50 (6): 712–719. DOI: 10.1016/j.rboe.2015.10.007.
14. Singh J.P., Garg L., Shrimali R., Setia V., Gupta V. MR Imaging of the Knee with Arthroscopic Correlations in Twisting Injuries. *Indian J. Radiol. Imaging*. 2004; 14: 33–40.

Поступила в редакцию 11.11.2016.
Принята к печати 20.02.2017.

Received on 11.11.2016.
Accepted for publication on 20.02.2017.



DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-120-130

Методы визуализации рака шейки матки: современный взгляд на проблему (обзор литературы)

Плетнёва В.Ю.^{1*}, Пылёв А.Л.², Маслов А.Л.^{1, 3}

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

²ООО "Центр инновационных медицинских технологий", Европейская клиника, Москва, Россия

³ООО "РЭМСИ Диагностика Рус", Москва, Россия

Imaging of Uterine Cervical Cancer: a Modern View (Literature Review)

Pletneva V.Yu.^{1*}, Pylev A.L.², Maslov A.L.^{1, 3}

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

²Center for the innovational medical technologies, Moscow, Russia

³"RAMSAY Diagnostics Rus", Moscow, Russia

Рак шейки матки является 4-м по распространенности раком у женщин. Ранняя диагностика рака шейки матки остается клинической проблемой. Большая часть опубликованной литературы относится к оценке пациентов с макроскопически видимыми опухолями. В настоящее время использование последовательностей с динамическим контрастным усилением и диффузно-взвешенными изображениями при магнитно-резонансной томографии позволяет выявлять опухоли размером менее 7 мм. Опубликован ряд работ по использованию трансвагинального ультразвукового исследования, указывающих на высокие данные чувствительности и специфичности, сопоставимые с МРТ. Компьютерная томография используется в основном для выявления метастатического поражения лимфатических узлов. В настоящем обзоре литературы рассмотрены

вопросы точности и роли различных методов диагностики у пациентов с раком шейки матки, а также преимущества и недостатки используемых классификаций.

Ключевые слова: рак шейки матки, КТ, МРТ, УЗИ, обзор.

Ссылка для цитирования: Плетнёва В.Ю., Пылёв А.Л., Маслов А.Л. Методы визуализации рака шейки матки: современный взгляд на проблему (обзор литературы). *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (2): 120–130. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-120-130.

Cervical cancer is the 4th most common cancer in women. Early diagnosis of cervical cancer remains a clinical problem. Most of the published literature refers to the evaluation of patients with macroscopically visible tumors. At present, the use of sequences with dynamic contrast enhancement and diffusion-weighted images in magnetic resonance tomography makes it possible to detect tumors less than 7 mm. A number of works have been published on the use of transvaginal ultrasound examination, indicating high sensitivity and specificity, comparable with MRI. Computer tomography is used mainly for the detection of metastatic lymph node involvement. In this literature review, the issues of accuracy and the role of various diagnostic methods in patients with cervical cancer, as well as the advantages and disadvantages of the used classifications, are discussed.

Для корреспонденции*: Плетнёва Валерия Юрьевна – 117997 Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27. Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Тел.: +7-964-636-99-92. E-mail: leric51@yandex.ru

Плетнёва Валерия Юрьевна – клинический ординатор отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ; **Пылёв Андрей Львович** – канд. мед. наук, заместитель главного врача по лечебной работе ООО "Центр инновационных медицинских технологий", Европейская клиника, Москва; **Маслов Алексей Леонидович** – аспирант отдела лучевых методов диагностики ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, врач-рентгенолог ООО "РЭМСИ Диагностика Рус", Москва.

Contact*: Valeriya Yu. Pletneva – 117997 Moscow, Bolshaya Serpuhovskaya str., 27. A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone: +7-964-636-99-92. E-mail: leric51@yandex.ru

Valeriya Yu. Pletneva – resident of radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Andrei L. Pylev** – cand. of med. sci., Deputy head physician for medical work of Center for the innovational medical technologies, Moscow; **Aleksey L. Maslov** – postgraduate student of radiology department of A.V. Vishnevsky Ministry of Health of the Russian Federation, radiologist of REMSI Diagnostics Rus, Moscow.



ation of patients with macroscopically visible tumors. Currently, the use of sequences with dynamic contrast enhancement (DCE) and diffusion-weighted images MRI allows for detection of tumors smaller than 7 mm. Several articles on the use of transvaginal ultrasound have been published, indicating sensitivity and specificity comparable to MRI. Computed tomography is used primarily to detect metastases in the lymph nodes. In this review, we focus on the accuracy and role of various diagnostic methods in patients with cervical cancer, as well as advantages and disadvantages of the most commonly used classifications.

Key words: cervical cancer, CT, MRI, ultrasound, review.

Recommended citation: Pletneva V.Yu., Pylev A.L., Maslov A.L. Imaging of Uterine Cervical Cancer: a Modern View (Literature Review). *Medical visualization*. 2017; 21 (2): 120–130. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-120-130.

По данным онкологической базы данных GLOBOCAN [1], на 2012 г. рак шейки матки (РШМ) является 4-м по распространенности раком у женщин и 7-м по счету среди всего населения, причем число новых случаев заболевания в 2012 г. составило 528 тыс. Как и при раке печени, подавляющее большинство (около 85%) случаев приходится на менее развитые регионы, в которых доля РШМ составляет до 12%. Регионы повышенного риска, с заболеваемостью более 30 на 100 000 женщин, включают Восточную Африку (42,7), Меланезию (33,3), Южную (31,5) и Среднюю (30,6) Африку. Самые низкие показатели отмечены в Австралии/Новой Зеландии (5,5) и Западной Азии (4,4). РШМ остается наиболее распространенным раком у женщин Восточной и Средней Африки [1].

По оценкам в 2012 г. во всем мире было зарегистрировано 266 000 случаев смерти от РШМ, что составляет 7,5% от всех смертей женщин от злокачественных новообразований. Почти 9 из 10 (87%) случаев смерти от рака шейки матки происходят в менее развитых регионах. Смертность в различных регионах мира значительно отличается – от 2 на 100 000 человек в Западной Азии, Западной Европе и Австралии/Новой Зеландии до 20 на 100 000 человек в Меланезии (20,6), Средней (22,2) и Восточной (27,6) Африке [1].

По данным на 2015 г. в России РШМ составил 5,2% от всех злокачественных новообразований у женщин. Стандартизованный показатель заболеваемости на 100 тыс. населения по РШМ составил 15,01, прирост заболеваемости за 10 лет (с 2005 по 2015 г.) – 23,92%. Стандартизованный показатель смертности на 100 тыс. населения, по данным статистики, составил на 2015 г. 5,39%, прирост за 10 лет – 8,26% [2].

Классификации

Местное распространение РШМ оценивается в соответствии с классификацией, разработанной Международной федерацией акушеров и гинекологов (Federation International Gynecologique Obsterique – FIGO). Последний пересмотр данной классификации совместно с ВОЗ состоялся в 2009 г. [3].

Однако во многих статьях, как зарубежных, так и отечественных, неоднократно отмечались ограничения этой общепринятой системы стадирования. Данная классификация не отражает информацию о локорегионарных лимфатических узлах [4–7].

Состояние тазовых и парааортальных лимфатических узлов является важным прогностическим фактором при РШМ, поскольку показатели выживаемости пациентов с поражением регионарных лимфатических узлов достоверно ниже. Таким образом, визуализация вторичного поражения лимфатических узлов имеет важное значение для обеспечения надлежащего планирования лечения и определения прогноза у пациентов с РШМ [6, 7].

В связи с этим представляется правильным оценивать распространенность заболевания по классификационной системе TNM (tumor, node, metastasis – опухоль, лимфатический узел, метастаз), утвержденной American Joint Committee on Cancer (AJCC). Согласно классификации AJCC, Т-стадии соответствуют стадиям системы FIGO. В табл. 1 соотнесены 2 описанные классификации, а также МР-классификация, впервые представленная в работе Y. Kaji и соавт. [8].

Клинические рекомендации

Согласно клиническим рекомендациям по РШМ Ассоциации онкологов России [9], минимальный объем обследования включает:

- физикальное, в том числе гинекологическое (ректовагинальный осмотр) исследование;
- расширенную кольпоскопию;
- биопсию всех подозрительных участков шейки матки, выскабливание цервикального канала (при необходимости – конизацию);
- УЗИ брюшной полости, малого таза и забрюшинного пространства;
- общий анализ и биохимическое исследование крови;
- общий анализ мочи;
- коагулограмму;
- рентгенографию органов грудной клетки;
- определение уровня SCC (при плоскоклеточном раке) в сыворотке;
- ЭКГ стандартную.



Таблица 1. Классификации TNM, FIGO и МР-семиотика рака шейки матки

TNM	FIGO	Описание	МР-семиотика	
			T2ВИ	постконтрастные динамические T1ВИ
Tis	0	Рак <i>in situ</i> или внутриэпителиальный рак	Визуальные признаки опухолевого роста отсутствуют	На фоне усиленного цервикального эпителия признаки опухолевого роста отсутствуют
T1	I	Опухоль строго ограничена шейкой матки		
T1a	IA	Микроскопически установленный диагноз, максимальная глубина инвазии в строму не более 5 мм, а наибольший горизонтальный размер опухоли не более 7 мм	Визуальные признаки опухолевого роста отсутствуют	На фоне усиленного цервикального эпителия признаки опухолевого роста отсутствуют
T1a1	IA ₁	Глубина инвазии в строму не более 3 мм, наибольший горизонтальный размер опухоли не более 7 мм		
T1a2	IA ₂	Глубина инвазии в строму более 3 мм, но менее 5 мм, наибольший горизонтальный размер опухоли не более 7 мм		
T1b	IB	Опухоль видна при осмотре или микроскопически	Наличие опухоли, окруженной слоем низкой интенсивности, представленным неизменной цервикальной стромой (характерная), или опухоль с четкими границами, деформирующая стромальное кольцо низкой интенсивности (вероятная) – аксиальные изображения	Наличие резко очерченной опухоли шейки матки – аксиальные изображения
T1b1	IB ₁	Клинически определяемая опухоль не более 4 см в диаметре	Клинически определяемая опухоль не более 4 см в диаметре	
T1b2	IB ₂	Клинически определяемая опухоль более 4 см в диаметре		
T2	II	Опухоль распространяется за пределы матки, но не до стенки малого таза и не до нижней трети влагалища		
T2a	IIA	Опухоль инфильтрирует верхние 2/3 влагалища, без инвазии в параметрии	Наличие сегментных нарушений сигнала низкой интенсивности от стенки влагалища – сагиттальные изображения	Наличие сегментных нарушений сигнала низкой интенсивности от мышечного слоя влагалища – сагиттальные изображения
T2b	IIB	Инвазия параметриев, не достигает стенки таза	Наличие клиновидного распространения опухоли через нарушенное стромальное кольцо низкой интенсивности – аксиальные изображения	Наличие клиновидного распространения опухоли в параметрий и/или исчезновение сосудов в параметрии – аксиальные изображения



Таблица 1 (окончание).

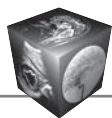
TNM	FIGO	Описание	МР-семиотика	
			T2ВИ	постконтрастные динамические T1ВИ
T3	III	Опухоль распространяется до стенки таза и (или) на нижнюю треть влагалища и (или) вызывает развитие гидронефроза		
T3a	IIIA	Распространение опухоли на нижнюю треть влагалища	Наличие структурных изменений в нижней трети влагалища, аналогичных стадий IIA	Наличие структурных изменений в нижней трети влагалища, аналогичных стадий IIA
T1, 2, 3a, 3b N1	IIIB	Распространение опухоли до стенок таза (опухоль в пределах 3 мм от внутренней запирательной, грушевидной мышцы, мышцы, поднимающей задний проход и подвздошные сосуды; гидронефроз; поражение лимфатических узлов)	Наличие опухолевой инфильтрации за латеральными границами кардинальных связок или в тазовых мышцах	Наличие опухолевой инфильтрации за латеральными границами кардинальных связок или в тазовых мышцах
T4	IV	Прорастание опухоли слизистой прямой кишки и/или мочевого пузыря, отдаленные метастазы		
T4, любое значение N	IVA	Опухоль распространяется на соседние органы	Наличие сегментных нарушений сигнала низкой интенсивности от стенки мочевого пузыря или истончение высокоинтенсивного слоя стенки прямой кишки	Наличие сегментарных нарушений сигнала низкой интенсивности от стенки мочевого пузыря или сегментных нарушений сигнала низкой интенсивности от стенки прямой кишки
Любое значение T, любое значение N M1	IVB	Имеются метастазы в отдаленные органы	Наличие отдаленных метастазов	Наличие отдаленных метастазов

При необходимости выполняют гистероскопию, цистоскопию, ректороманоскопию, экскреторную урографию, рентгенографию или сцинтиграфию костей.

Методы лучевой диагностики (КТ, МРТ, ПЭТ, ПЭТ/КТ) указываются в “оптимальном” объеме исследования. Европейские и американские рекомендации также не включают КТ, МРТ и ПЭТ в перечень обязательных диагностических мероприятий [10, 11].

Очевидно, что достигнуть положительных результатов в лечении РШМ, а также снизить смертность можно путем выявления заболевания на самых ранних стадиях. Ранняя диагностика РШМ остается клинической проблемой. Она основана на результатах, полученных при исследовании мазка по Папаниколау, кольпоскопии и диагности-

ческих биопсиях. Большая часть опубликованной литературы относится к оценке пациентов с макроскопически видимыми опухолями (стадия IB и более в соответствии с классификацией FIGO). Микроскопический РШМ (стадия IA и менее в соответствии с классификацией FIGO) не может быть надежно обнаружен ни одним из доступных методов лучевой диагностики; именно поэтому эти методы не входят в клинические рекомендации, как обязательные аспекты диагностики или стадирования. Однако прогресс не стоит на месте, использование эндовагинальных катушек, широкое применение последовательностей с динамическим контрастным усилением (DCE) и диффузионно-взвешенных изображений при МРТ (“функциональных” методов) и ПЭТ/КТ позволяет выявлять опухоли размерами менее 7 мм [12].



Ультразвуковое исследование

В диагностике заболеваний органов малого таза у женщин широко применяется ультразвуковое исследование (УЗИ). Метод обладает рядом неоспоримых достоинств. Он широкодоступен и относительно недорог, что немаловажно, учитывая факт наиболее высокой заболеваемости и смертности от РШМ в менее развитых странах. УЗ-изображения характеризуются высоким пространственным разрешением и достаточной контрастностью мягких тканей [13]. Лучевая нагрузка отсутствует.

Однако трансвагинальное УЗИ не относится к рутинным методам диагностики РШМ. Ограничения метода связаны с расположением шейки матки и небольшим полем обзора. Тем не менее опубликован ряд работ, указывающих на высокую чувствительность и специфичность, сопоставимые с МРТ. В своем исследовании D. Fischerova и соавт. проанализировали данные 95 пациенток с ранними стадиями РШМ (стадии T1a1–T2a по классификации TNM), которым проводились трансвагинальное УЗИ и МРТ [14]. Точность обнаружения опухоли составила 93,7% для УЗИ и 83,2% для МРТ. При небольших опухолях (1 см³ и менее) точность определения опухоли с помощью УЗИ составила 90,5% и 81,1% по данным МРТ. Точность определения инфильтрации параметрия по УЗИ и МРТ составила 98,9 и 94,7% соответственно. В другом исследовании ирландские ученые показали, что и УЗИ, и МРТ обладали чувствительностью 80%, специфичностью 50% и диагностической точностью 63,6% для обнаружения инвазии стромы на ранних стадиях заболевания. Статистический анализ указал на отсутствие статистически значимой разницы между МРТ и УЗИ при оценке стромы и параметрия [15].

Компьютерная томография

Методику компьютерной томографии (КТ) используют в первую очередь для выявления метастазов в лимфатические узлы. Несмотря на то что классификация FIGO не использует этот критерий для определения стадии заболевания, во многих исследованиях статистически доказано, что наличие метастазов в лимфатические узлы значительно влияет на прогноз заболевания [16–18]. Имеют значение количество и локализация пораженных лимфатических узлов. Пятилетняя выживаемость пациентов с поражением тазовых узлов (стадии IB–IIB по классификации FIGO) составляет 62–64% [19, 20].

Основными критериями метастатического поражения лимфатических узлов при КТ-исследовании принято считать максимальный поперечный

диаметр в аксиальной плоскости более 10 мм и наличие центрального некроза независимо от размеров лимфатического узла. Как на нативных, так и на постконтрастных КТ-изображениях за центральный некроз в лимфатическом узле принимается центральная зона с плотностью менее 20 ед.Н [21, 22].

Метастазы в общие подвздошные и парааортальные лимфатические узлы связаны с крайне высокой смертностью. Пятилетняя выживаемость пациентов без метастазов в лимфатические узлы, пациентов с одной группой пораженных узлов, с двумя-тремя группами пораженных узлов и с четырьмя и более группами пораженных узлов составила 89, 81, 41 и 23% соответственно. N. Sakuragi и соавт. сообщили, что суммарная 5-летняя выживаемость пациентов с одной группой пораженных лимфатических узлов и с двумя и более пораженными группами составила соответственно 84,9 и 26,5%. При этом выживаемость пациентов с одной пораженной группой не отличалась от выживаемости пациентов без выявленных метастазов в лимфатические узлы [23].

Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет получить изображения с высокой контрастностью и высокой дифференциально-диагностической ценностью. Классификация FIGO не требует обязательного проведения МР-исследования. Вероятно, именно с этим фактом связано то, что до 30% опрошенных членов Gynaecologic Cancer Intergroup не использовали МРТ при диагностике РШМ [24].

В этом свете вызывает интерес метаанализ [25], в котором были определены чувствительность, специфичность и точность диагностических характеристик клинического обследования и МРТ. В анализ были включены 40 статей (3254 пациента). Согласно данным метаанализа, объединенные чувствительности для обнаружения инвазии параметрия и прогрессирования заболевания значительно выше для МРТ, чем для клинического обследования, специфичность обоих методов высокая и сопоставима (табл. 2). Тем не менее наиболее важной характеристикой диагностического теста при РШМ является именно чувствительность. Отрицательный тест с высокой чувствительностью может исключить заболевание. Следствием низкой чувствительности, как в случае с клиническим обследованием, будет то, что многим пациентам на дооперационном этапе “понижают” стадию заболевания. Впоследствии при несвоевременном обнаружении инвазии в параметрий или метастазов в лимфатические узлы потребуются допол-

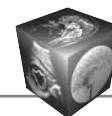


Таблица 2. Тестовые характеристики клинического обследования и МРТ при выявлении инвазии параметриев и распространения заболевания на основе объединенных данных

Параметры теста	Инвазия параметриев		Стадия заболевания	
	клиническое обследование	МРТ	клиническое обследование	МРТ
Общая чувствительность, %	40	84	53	79
Общая специфичность, %	93	92	97	93
Положительное отношение правдоподобия, %	6,2	11,10	19,3	11,2
Отрицательное отношение правдоподобия, %	0,64	0,17	0,48	0,22

нительные курсы химиолучевой терапии и повторные оперативные вмешательства.

Размер опухоли

РШМ на T2-взвешенных изображениях (ВИ) визуализируется как умеренно гиперинтенсивная область на фоне гипоинтенсивной цервикальной стромы (рис. 1). Выявление опухолей шейки матки, размеры которых превышают 1 см, не представляет особых трудностей. Если размер опухоли составляет менее 1 см, выявление ее возможно только в раннюю артериальную фазу при динамической МРТ [26, 27]. Однако раннее контрастное усиление не является патогномоничным признаком опухолевого ангиогенеза и может быть обусловлено воспалительной инфильтрацией или возрастными факторами [28].

Размер опухоли является важным прогностическим фактором раннего РШМ; более крупные опухоли связаны с высокой вероятностью инвазии параметрия и поражением лимфатических узлов. Пациенты с большими опухолями (≥ 4 см в соответствии с классификацией FIGO стадии от IB₂ до IIA)

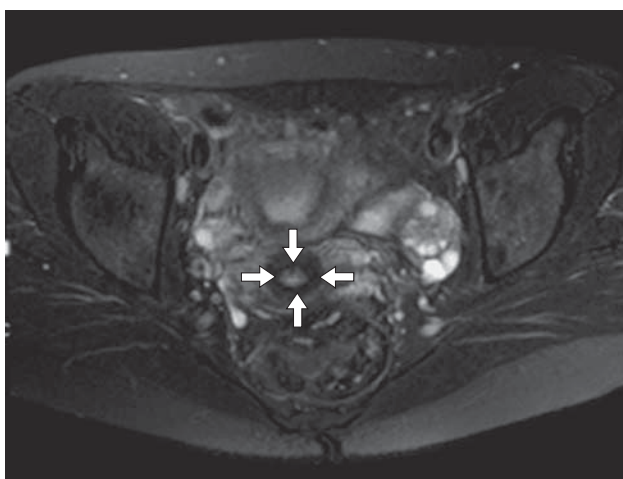


Рис. 1. T2-взвешенное МР-изображение органов малого таза с жироводавлением в аксиальной проекции. Рак шейки матки на стадии T1b. Опухоль окружена слоем низкой интенсивности, представленным неизменной цервикальной стромой (стрелки).

получают неоадьювантную химиолучевую терапию. Для них исключен вариант щадящего оперативного вмешательства с сохранением фертильности. Экзофитные опухоли шейки матки могут быть достаточно точно оценены при кольпоскопии, но в случаях эндофитного характера роста опухоли клиническое обследование может недооценить размер опухоли. МРТ является точной методикой для оценки размера опухоли в пределах 5 мм у 70–90% пациентов [29].

В дифференциальном ряду с РШМ стоят полипы шейки матки или множественные nabothovy кисты. При больших опухолях перитуморальный отек, вызванный воспалением или изменениями после биопсии, может быть ошибочно принят за ткань опухоли. В таких случаях большое значение имеют данные диффузионно-взвешенных изображений: при отеке нет ограничения диффузии, а при опухоли есть из-за ее гиперцеллюлярности [30] (рис. 2).

Инвазия параметрия

В соответствии с международной анатомической номенклатурой ткани, располагающиеся над мочеточником и окружающие его, должны быть определены как параметрий, тогда как те, которые располагаются ниже мочеточника, следует рассматривать как парацервикс [31] (рис. 3).

При МРТ, как и в классификации FIGO, понятие параметрия обычно связано с жировой тканью, окружающей как маточное тело, так и шейку матки.

В выборе тактики лечения РШМ большую роль играет наличие или отсутствие инвазии опухоли в параметрии. Показано, что МРТ с точностью постановки стадии от 75 до 96% является наиболее надежным методом визуализации при первичном выявлении, планировании лечения и последующем наблюдении за РШМ [32]. Максимальную информацию дают T2ВИ, полученные параллельно и перпендикулярно оси цервикального канала, а также диффузионно-взвешенные изображения (набор b-факторов варьирует: 0 и 600 с/мм²; 0 и 800 с/мм²; 0 и 1000 с/мм²) с обязательным построением карт исчисляемого коэффициента диффузии (ИКД). Динамические многофазные

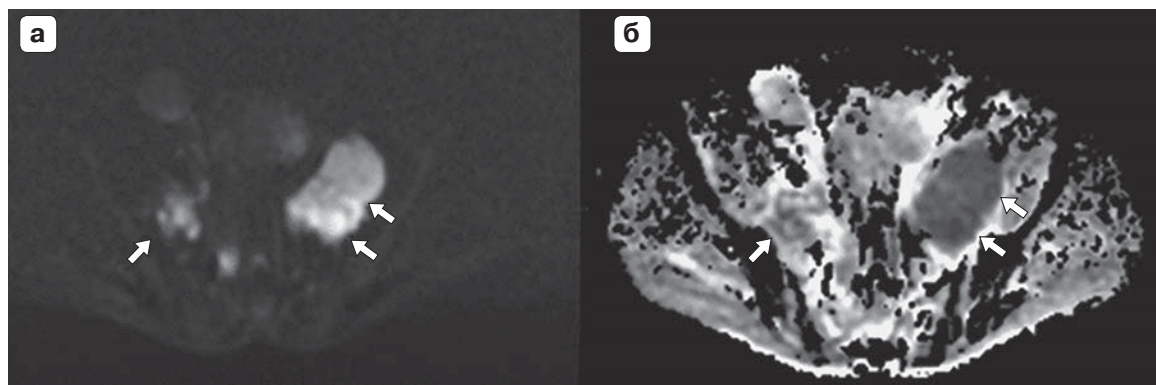
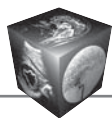


Рис. 2. МР-изображение органов малого таза в аксиальной проекции. Рак шейки матки на стадии Т3. а – диффузионно-взвешенное изображение; б – ИКД-карта. Двусторонняя параметральная инвазия опухоли, более выраженная слева (стрелки).

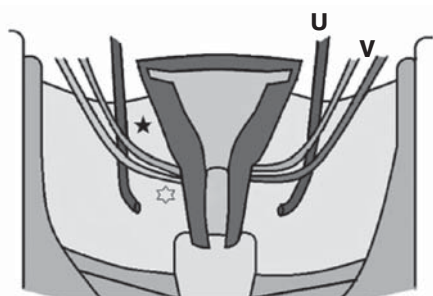


Рис. 3. Классическая анатомическая схема женского малого таза во фронтальной плоскости. Изображены ткани, окружающие маточное тело и шейку матки, простирающиеся до боковой поверхности таза, а также маточные сосуды в параметрий, проникающие в матку на уровне перешейка. U – мочеточник; V – сосуды; черная звездочка – область параметрия; белая звездочка – область парацервикса [30].

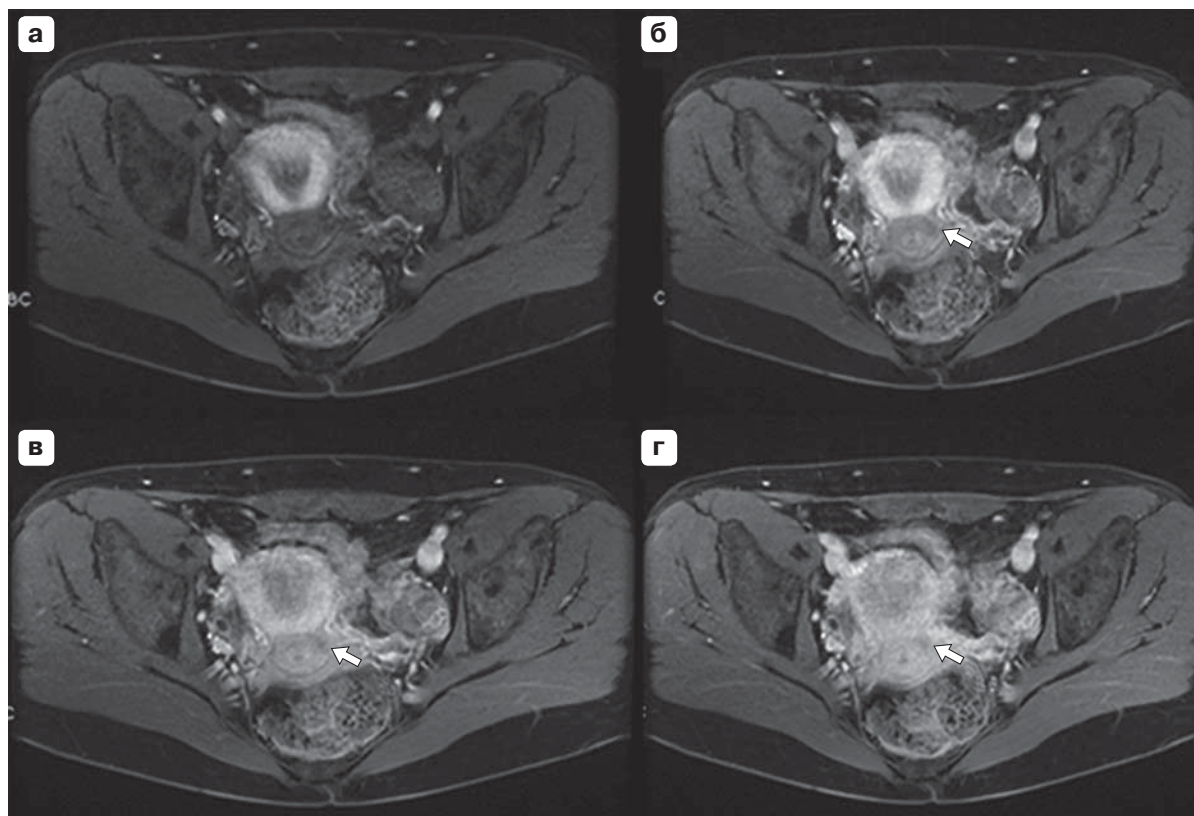
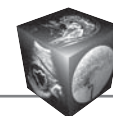


Рис. 4. T1-взвешенные МР-изображения в аксиальной проекции с жироподавлением на фоне внутривенного контрастного усиления. а – нативная фаза; б – артериальная фаза; в – венозная фаза; г – отсроченная фаза. Рак шейки матки на стадии Т1б. Визуализируется резко очерченная гиповаскулярная опухоль шейки матки (стрелки).



трехмерные T1-взвешенные последовательности с жироводавлением и контрастным усилением обычно не используются для постановки диагноза, кроме случаев, когда опухоль имеет малые размеры, и рассматривается возможность проведения операции с сохранением фертильности или для дифференциальной диагностики между цервикальной или эндометриальной аденокарциномой, подтвержденной гистологически [33] (рис. 4).

Поражение мочевого пузыря и прямой кишки

Инвазия в мочевой пузырь или слизистую оболочку прямой кишки соответствует IVA стадии заболевания. Признаками инвазии опухоли в стенку мочевого пузыря или ректальной инвазии являются полное разрушение стенки с низкой интенсивностью сигнала на T2ВИ, наличие внутриспросветной массы или пузырно-влагалищного/ректально-влагалищного свища. В обзорной статье Н.А. Рубцовой и соавт. на основе анализа ряда статей установлено, что самая высокая точность в оценке вовлечения этих органов получена при использовании импульсных последовательностей турбо-спин эхо (turbo spin echo – TSE) – от 69 до 100% [26].

Равномерное утолщение и гиперинтенсивность стенок мочевого пузыря или ректальной стенки на T2ВИ более характерны для отека, чем для опухоли (буллезный отек). Сохранение жировой прослойки между опухолью, мочевым пузырем или прямой кишкой на МР-томограммах с высокой точностью исключает инвазию мочевого пузыря или прямой кишки (100%) [33].

Ошибки при МРТ в диагностике РШМ

В исследовании Н.А. Рубцовой и соавт. проанализированы основные ошибки МРТ в диагностике

РШМ [34]. После анализа информативности МРТ в предоперационной оценке местной распространенности РШМ все ошибки были подразделены на объективные и субъективные. Нарушения проведения методики или изменение параметров, отраженных в протоколе исследования, относились к субъективным ошибкам (табл. 3).

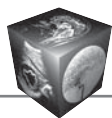
МР-контроль после химиолучевой терапии

МР-изображения играют важную роль в подборе пациентов для химиолучевой терапии, а также для планирования лучевой терапии. Важно точно определить распространенность опухоли для планирования зоны иррадиации. После курса лучевой терапии также выполняется МРТ для оценки ответа на лечение, поскольку важно раннее распознавание прогрессирования опухоли или рефрактерного ее ответа на лечение. В работе I. Paradourouliou и соавт. подробно описаны как постлучевые изменения на МР-изображениях, так и признаки возможного рецидива заболевания [35]. Европейское общество радиационной терапии и онкологии и Американское общество брахитерапии рекомендуют использовать МРТ для планирования брахитерапии, достижения лучших показателей местного контроля и снижения частоты поздних токсических эффектов [36, 37].

Ответ на лечение может быть немедленным (в течение нескольких недель) или отсроченным, а остаточное изменение интенсивности сигнала от области, подвергнутой облучению, может сохраняться на МР-изображениях в течение 6–9 мес. Уменьшение опухоли в размерах с замещением фиброзной тканью и восстановлением нормального гипоинтенсивного сигнала стромы шейки на T2ВИ является самым надежным показателем полного ответа на лучевую терапию. Накопление

Таблица 3. Ошибки при МР-исследованиях в предоперационной оценке местной распространенности рака шейки матки

Субъективные причины	Объективные причины
Снижение качества изображений, вызванное выраженной перистальтикой кишечника, обуславливающей артефакты от движения, накладывающиеся на зону интереса, что затрудняет ее осмотр	Наличие ретенционных кист, сгруппированных во влагалищной порции, в том числе вокруг наружного зева, что затрудняло оценку состояния, особенно при опухолях шейки матки небольших размеров
Нарушение планирования T2ВИ высокого разрешения вследствие трудностей выбора оси наклона, что было связано с анатомическими особенностями шейки матки (например, наличие отклонений в переднезаднем и латеральных направлениях)	Несоблюдение временных интервалов (у пациенток с начальными формами РШМ – до IV ₁) между проведением биопсии и МРТ, необходимых для нивелирования воспалительных реакций
	Наличие сопутствующей воспалительной инфильтрации с явлениями перифокального отека, затрудняющих объективную оценку местной распространенности



контрастного препарата в шейке матки можно наблюдать как при фиброзных изменениях на фоне облучения, так и при воспалительной реакции или некрозе, поэтому динамическое контрастное усиление в этом случае обычно не используется. Диффузионно-взвешенные последовательности, наоборот, могут быть весьма полезны, поскольку область воспалительных изменений не ограничивает диффузию [38]. В настоящее время не существует единого мнения относительно временного интервала между окончанием курса терапии и проведением МРТ, а также частотой проведения исследований для мониторинга возможного рецидива [39].

Заключение

В настоящее время стадирование РШМ с помощью клинического обследования не может быть заменено методами лучевой диагностики по различным причинам, в том числе из-за отсутствия доступности их в странах с низким доходом, изменчивостью протоколов визуализации, а также необходимости создания специализированных центров с рентгенологами-специалистами в этой области. Однако эти методы в настоящее время предоставляют больше информации, чем клиническое обследование, для оценки пациентов с РШМ. Опубликован ряд работ по использованию трансвагинального УЗИ, указывающих на высокие данные чувствительности и специфичности, сопоставимые с МРТ. Методику КТ используют в первую очередь для выявления метастазов в лимфатические узлы. Имеет значение как количество пораженных лимфатических узлов, так и локализация. МРТ является предпочтительным методом визуализации для определения стадии РШМ. С помощью МРТ можно с высокой степенью достоверности оценить размер опухолевого образования, степень инвазии в параметрии, а также наличие поражения стенок мочевого пузыря и прямой кишки. Для получения максимально полной информации от МР-исследования необходимы стандартизованный протокол выполнения исследования, выбор оптимальной зоны интереса, а также правильная подготовка пациентов. Для устранения причин субъективных ошибок диагностики, связанных с повышенной перистальтикой кишечника, рекомендуются исключение пациентками приема пищи за 2–4 ч до исследования, внутримышечное введение препаратов, оказывающих расслабляющее воздействие на гладкую мускулатуру кишечника. Окончательный диагноз РШМ может быть поставлен только после биопсии с гистологической верификацией. Так как проведение интервенционных процедур, направ-

ленных на верификацию опухолевого процесса, неминуемо ведет к возникновению реактивного воспаления, для минимизации ошибок МРТ следует проводить как минимум через 2 нед с одномоментным назначением противовоспалительной терапии.

Список литературы / References

1. GLOBOCAN: <http://globocan.iarc.fr/old/FactSheets/cancers/cervix-new.asp> (дата обращения 12.01.2017 г.).
2. Злокачественные новообразования в России в 2015 году (заболеваемость и смертность); Под ред. Каприна А.Д., Старинского В.В., Петровой Г.В. – филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2017. 250 с.
Malignant neoplasms in Russia in 2015 (morbidity and mortality); Eds Kaprin A.D., Starinsky V.V., Petrova G.V. – filial FGBU "NMIRTC" MinzdravaRossii. M.: MNIIOI im. P.A. Gertcena, 2017. 250 p. (In Russian)
3. Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique FIGO Committee on Gynecology Oncology. Revised FIGO staging for carcinoma of the vulva, cervix and endometrium. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 2009; 105: 103–104.
4. Reinhardt M.J., Ehrhrit-Braun C., Vogelgesang D., Ihling C., Högerle S., Mix M., Moser E., Krause T.M. Metastatic lymph nodes in patients with cervical cancer: detection with MR imaging and FDG PET. *Radiology.* 2001; 218: 776–782. DOI: 10.1148/radiology.218.3.r01mr19776.
5. Chung H.H., Park N.H., Kim J.W., Song Y.S., Chung J.K., Kang S.B. Role of integrated PET-CT in pelvic lymph node staging of cervical cancer before radical hysterectomy. *Gynecol. Obstet. Invest.* 2009; 67: 61–66. DOI: 10.1159/000162101.
6. Кудреватых Е.В., Тер-Арутюнянц С.А., Мершина Е.А., Синицын В.Е. Магнитно-резонансная томография в диагностике и оценке результатов комбинированного и химиолучевого лечения рака шейки матки. *Кубанский научный медицинский вестник.* 2010; 6: 65–69.
Kudrevatykh E.V., Ter-Aratunyants S.A., Mershina E.A., Sinitsyn V.E. Application of magnetic resonance imaging in diagnostics and evaluation of results of combined and radiochemical cervical cancer therapy. *Kubanskiy nauchnyi meditsinskii vestnik.* 2010; 6: 65–69. (In Russian)
7. Han S.S., Lee S.H., Kim D.H., Kim J.W., Park N.H., Kang S.B., Song Y.S. Evaluation of preoperative criteria used to predict lymph node metastasis in endometrial cancer. *Acta Obstet. Gynecol.* 2010; 89: 168–174. DOI: 10.3109/00016340903370114.
8. Kaji Y., Sugimura K., Kitao M., Ishida T. Histopathology of uterine cervical carcinoma: diagnostic comparison of endorectal surface coil and standard body coil MRI. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1994; 18 (5): 785–792.
9. Кравец А., Кузнецов В.В., Морхов К.Ю., Нечушкина В.М., Хохлова С.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению рака шейки матки. М., 2014. 17 с.
Kravets A., Kuznetsov V.V., Morkhov K.Iu., Nechushkina V.M., Khokhlova S.V. Guidelines for the diagnosis and treatment of cervical cancer. Moscow, 2014. 17 p. (In Russian)
10. Colombo N., Carinelli S., Colombo A., Marini C., Rollo D., Sessa C. Cervical Cancer: ESMO Clinical Practice



- Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann. Oncol.* 2012; 23: 27–32. DOI: 10.1093/annonc/mds268.
11. Saslow D., Solomon D., Lawson H.W., Killackey M., Kulasingam Sh.L., Cain J., Garcia F.A., Moriarty A.T., Waxman A.G., Wilbur D.C., Wentzensen N., Downs L.S., Spitzer M., Moscicki A., Franco E.L., Stoler M.H., Schiffman M., Castle Ph.E., Myers E.R. American Cancer Society, American Society for Colposcopy and Cervical Pathology, and American Society for Clinical Pathology Screening Guidelines for the Prevention and Early Detection of Cervical Cancer. *Am. J. Clin. Pathol.* 2012; 62: 147–172. DOI: 10.1309/AJCPTGD94EVRJCG.
 12. Mirpour S., Mhlanga J.C., Logeswaran P., Russo G., Mercier G., Subramaniam R.M. The role of PET/CT in the management of cervical cancer. *Am. J. Roentgenol.* 2013; 201:192–205. DOI:10.2214/AJR.12.9830.
 13. Тарачкова Е.В., Стрельцова О.Н., Ахвердиева Г.И., Базаева И.Я., Панов В.О., Тюрин И.Е. Методы лучевой диагностики и оценки лечения при раке шейки матки. *Онкогинекология.* 2014; 3: 32–41. Tarachkova E.V., Streltsova O.N., Akhverdieva G.I., Bazaeva I.Ya., Panov V.O., Tyurin I.E. Methods of radiation diagnostics and evaluation response of therapy of cervical cancer. *Onkoginekologiya.* 2014; 3: 32–41. (In Russian)
 14. Fischerova D., Cibula D., Stenhova H., Vondrichova H., Calda P., Zikan M., Freitag P., Slama J., Dundr P., Belacek J. Transrectal ultrasound and magnetic resonance imaging in staging of early cervical cancer. *Int. J. Gynecol. Cancer.* 2008; 18: 766–772. DOI:10.1111/j.1525-1438.2007.01072.x.
 15. Moloney F., Ryan D., Twomey M., Hewitt M., Barry J. Comparison of MRI and high-resolution transvaginal sonography for the local staging of cervical cancer. *J. Clin. Ultrasound.* 2016; 44: 78–84. DOI:10.1002/jcu.22288.
 16. Van Nagell J.R., Roddick J.W., Lowin D.M. The staging of cervical cancer: inevitable discrepancies between clinical staging and pathologic findings. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1971; 110: 973–978. PMID:5558978.
 17. Novakovic P., Mandic A., Vujkov T., Tesi M., Rajovic J., Zivaljevic M., Popovic M. Radical hysterectomy for stage IB1 cervical carcinoma: lymph node metastasis as a prognostic factor. *JBUON.* 2002; 7: 247–250. PMID:17918796.
 18. Liu M.T., Hsu J.C., Liu W.S., Wang A.Y., Huang W.T., Chang T.H., Pi C.P., Huang C.Y., Huang C.C., Chou P.H., Chen T.H. Prognostic factors affecting the outcome of early cervical cancer treated with radical hysterectomy and post-operative adjuvant therapy. *Eur. J. Cancer Care.* 2008; 17: 174–181. DOI:10.1111/j.1365-2354.2007.00831.x.
 19. Morice P., Castaigne D., Pautier P., Rey A., Haie-Meder C., Leblanc M., Duvillard P. Interest of pelvic and paraaortic lymphadenectomy in patients with stage IB and II cervical carcinoma. *Gynecol. Oncol.* 1999; 73: 106–110. DOI: 10.1006/gyno.1998.5308.
 20. Lai C.-H., Hong J.-H., Hsueh S., Ng K.-K., Chang T.-C., Tseng C.-J., Chou H.-H., Huang K.-G. Preoperative prognostic variables and the impact of postoperative adjuvant therapy on the outcomes of stage IB or II cervical carcinoma patients with or without pelvic lymph node metastasis. *Cancer.* 1999; 85: 1537–1546. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0142(19990401)85:7<1537::AID-CNCR15>3.0.CO;2-6.
 21. Yang W.T., Lam W.W., Yu M.Y., Cheung T.H., Metreweli C. Comparison of Dynamic Helical CT and Dynamic MR Imaging in the Evaluation of Pelvic Lymph Nodes in Cervical Carcinoma. *Am. J. Obstet Gynecol.* 2000; 175: 759–766. DOI: 10.2214/ajr.175.3.1750759.
 22. Patel S., Liyanage S.H., Sahdev A., Rockall A.G., Reznick R.H. Imaging of endometrial and cervical cancer. *Insights Imaging.* 2010; 1: 309–328. DOI: 10.1007/s13244-010-0042-7.
 23. Sakuragi N., Satoh Ch., Takeda N., Hareyama H., Takeda M., Yamamoto R., Fujimoto T., Oikawa M., Fujino T., Fujimoto S. Incidence and distribution pattern of pelvic and paraaortic lymph node metastasis in stages IB, IIA and IIB cervical carcinoma treated with radical hysterectomy. *Cancer.* 1999; 85: 1547–1554. DOI:10.1002/(SICI)1097-0142(19990401)85:7.
 24. Lindsay R., Paul J., Siddiqui N., Davis J., Gaffney D.K. Survey on the management of early cervical cancer among members of the GCIG. *Int. J. Gynecol. Cancer.* 2012; 22(9): 1617–1623. DOI:10.1097/IGC.0b013e31826fd66b.
 25. Thomeer M.G., Gerestein C., Spronk S., van Doorn H.C., van der Ham E., Hunink M.G. Clinical examination versus magnetic resonance imaging in the pretreatment staging of cervical carcinoma: systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Radiol.* 2013; 23: 2005–2018. DOI:10.1007/s00330-013-2783-4.
 26. Bourgioti C., Koutoulidis V., Chatoupis K., Rodolakis A., Koureas A., Thomakos N., Mouloupoulos L.A. MRI findings before and after abdominal radical trachelectomy (ART) for cervical cancer: a prospective study and review of the literature. *Clin. Radiol.* 2014; 69: 678–686. DOI: 10.1016/j.crad.2014.02.001.
 27. Bourgioti C., Chatoupis K., Mouloupoulos L.A. Current imaging strategies for the evaluation of uterine cervical cancer. *Wld J. Radiol.* 2016; 8 (4): 342–354. DOI: 10.4329/wjr.v8.i4.342.
 28. Рубцова Н.А., Новикова Е.Г., Пузаков К.Б., Антипов В.А. Магнитно-резонансная томография в диагностике рака шейки матки. *Российский онкологический журнал.* 2012; 2: 39–45. Rubtsova N.A., Novikova E.G., Puzakov K.B., Antipov V.A. Role of magnetic resonance imaging in the diagnosis of cancer of the cervix uteri. *Rossiiskii onkologicheskii zhurnal.* 2012; 2: 39–45. (In Russian)
 29. Mitchell D.G., Snyder B., Coakley F., Reinhold C., Thomas G., Amendola M., Schwartz L.H., Woodward P., Pannu H., Hricak H. Early invasive cervical cancer: tumor delineation by magnetic resonance imaging, computed tomography, and clinical examination, verified by pathologic results, in the ACRIN 6651/GOG 183 Intergroup Study. *J. Clin. Oncol.* 2006; 24: 5687–5694. DOI: 10.1200/JCO.2006.07.4799.
 30. Charles-Edwards E.M., Messiou C., Morgan V.A., De Silva S.S., McWhinney N.A., Katesmark M., Attygalle A.D., DeSouza N.M. Diffusion-weighted imaging in cervical cancer with an endovaginal technique: potential value for improving tumor detection in stage Ia and Ib1 disease. *Radiology.* 2008; 249: 541–550. DOI: 10.1148/radiol.2491072165.
 31. Terminologia Anatomica. International anatomical terminology/Federative Committee on Anatomical Terminology (FCAT). Stuttgart/New York: Thieme, 1998. 300 p.



32. Sala E., Wakely S., Senior E., Lomas D. MRI of Malignant Neoplasms of the Uterine Corpus and Cervix. *Am. J. Roentgenol.* 2007; 188 (6): 1577–1587. DOI: 10.2214/AJR.06.1196.
33. Valentini A.L., Gui B., Micco M., Giuliani M., Rodolfo E., Ninivaggi V., Iacobucci M., Marino M., Gambacorta M.A., Testa A.C., Zannoni G.F., Bonomo L. MRI anatomy of parametrial extension to better identify local pathways of disease spread in cervical cancer. *Diagn. Intervent. Radiol.* 2016; 22: 319–325. DOI:10.5152/dir.2015.15282.
34. Рубцова Н.А., Новикова Е.Г. Ошибки магнитно-резонансной томографии в диагностике рака шейки матки и эндометрия. *Лучевая диагностика и терапия.* 2013; 3: 71–76.
Rubtsova N.A., Novikova E.G. Errors of magnetic resonance imaging in diagnostics of cervical and endometrial carcinoma. *Luchevaia diagnostika i terapiya.* 2013; 3: 71–76. (In Russian)
35. Papadopoulou I., Stewart V., Barwick T.D., Park W.H., Soneji N., Rockall A.G., Bharwani N. Post-Radiation Therapy Imaging Appearances in Cervical Carcinoma. *RadioGraphics.* 2016; 36 (2): 538–553. DOI: 10.1148/rg.2016150117.
36. Haie-Meder C., Pötter R., Van Limbergen E., Briot E., De Brabandere M., Dimopoulos J., Dumas I., Hellebust T.P., Kirisits C., Lang S., Muschitz S., Nevinson J., Nulens A., Petrow P., Wachter-Gerstner N.; Gynaecological (GYN) GEC-ESTRO Working Group. Recommendations from Gynaecological (GYN) GEC-ESTRO Working Group. Concepts and terms in 3D image based 3D treatment planning in cervix cancer brachytherapy with emphasis on MRI assessment of GTV and CTV. *Radiother. Oncol.* 2005; 74 (3): 235–245.
37. Viswanathan A.N., Thomadsen B.; American Brachytherapy Society Cervical Cancer Recommendations Committee; American Brachytherapy Society. American Brachytherapy Society consensus guidelines for locally advanced carcinoma of the cervix. General principles. *Brachytherapy.* 2012; 11 (1): 33–46. DOI:10.1016/j.radonc.2004.12.015.
38. Park J.J., Kim C.K., Park S.Y., Simonetti A.W., Kim E., Park B.K., Huh S.J. Assessment of early response to concurrent chemoradiotherapy in cervical cancer: value of diffusion-weighted and dynamic contrast-enhanced MR imaging. *Magn. Reson. Imaging.* 2014; 32 (8): 993–1000. DOI: 10.1016/j.mri.2014.05.009.
39. Balleyguier C., Sala E., Da Cunha T., Bergman A., Brkljacic B., Danza F., Forstner R., Hamm B., Kubik-Huch R., Lopez C., Manfredi R., McHugo J., Oleaga L., Togashi K., Kinkel K. Staging of uterine cervical cancer with MRI: guidelines of the European Society of Urogenital Radiology. *Eur. Radiol.* 2011; 21 (5): 1102–1110. DOI: 10.1007/s00330-010-1998-x.

Поступила в редакцию 8.02.2017.
Принята к печати 2.03.2017.

Received on 8.02.2017.
Accepted for publication on 2.03.2017.



DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-131-139

Магнитно-резонансная визуализация влагалища и малого таза у женщин, перенесших противоопухолевое лечение по поводу рака женских половых органов

Аксенова С.П. *, Нуднов Н.В., Крейнина Ю.М.

ФГБУ "Российский научный центр рентгенодиагностики" Минздрава России, Москва, Россия

Magnetic Resonance Imaging of the Vagina and Pelvic Organs in Women who Underwent Antitumor Treatment for Female Genital Cancer

Aksenova S.P. *, Nudnov N.V., Kreynina Yu.M.

Russian Scientific Center of Roentgenoradiology, Moscow, Russia

Цель исследования: уточнение МР-семиотики неопухолевых изменений влагалища у женщин, перенесших лечение по поводу рака женских половых органов.

Материал и методы. В исследование включена 141 пациентка с подозрением на опухолевое поражение влагалища. У всех больных диагноз был подтвержден морфологически. По данным проведенного исследования опухолевое поражение влагалища установлено у 96 (68,1%) пациенток, при этом первичный рак влагалища выявлен только у 11 (11%) обследованных, наибольшее же число случаев составило вторичное поражение органа – 85 (89%) наблюдений. Основой для дифференциальной диагностики явились результаты комплексного МР-исследования 45 (31,9%) пациенток, у которых данных о наличии новообразования получено не было, но определяли посттерапевтические изменения в малом тазу. МР-исследования проводились на томографе Toshiba Vantage Atlas, 1,5 Т. Был использован протокол мультипараметрической МРТ для исследования органов таза, включавший в себя T2ВИ с и без подавления сигнала от жировой ткани, T1ВИ, диффузионно-взвешенные изображения, T1ВИ с динамическим контрастным усилением. С целью умеренного расправления физиологической складчатости влагалища мы использовали МР-совместимый пластиковый аппликатор.

Результаты. В процессе мониторинга изменения в виде фиброзирование тканей купола культы влагалища определялись в 51,9% наблюдений, фиброзное утолщение стенок влагалища с сужением его просвета – в 18,5% наблюдений, длительный отек тканей влагалища с умеренным изменением анатомо-топогра-

фических взаимоотношений – в 73,3% наблюдений. При этом у 12 (26,6%) больных с клинически выраженным фиброзом стенок влагалища, стриктурами различной локализации, сопровождавшимися диспареунией, сухостью и повышенной кровоточивостью тканей влагалища, даже возможности осмотра были существенно ограничены, и МРТ явилась практически единственным полноценным методом дифференциальной диагностики.

Заключение. Знание анатомии оперированного влагалища позволило правильным образом интерпретировать выявляемые изменения во влагалище, производить детальную дифференцировку между неизмененными тканями купола культы влагалища и его опухолевым поражением.

Ключевые слова: купол культы влагалища, опухоли влагалища, магнитно-резонансная томография, рецидив, рак тела и шейки матки.

Ссылка для цитирования: Аксенова С.П., Нуднов Н.В., Крейнина Ю.М. Магнитно-резонансная визуализация влагалища и малого таза у женщин, перенесших противоопухолевое лечение по поводу рака женских половых органов. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (2): 131–139.

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-131-139.

Objective. To clarify MRI semiotics of non-neoplastic changes in the vagina in women undergoing treatment for cancer of the female genital organs.

Materials and methods. 141 patients with suspected tumor vaginal involvement were included in the study. In all



the patients, the diagnosis was confirmed morphologically. According to the study, a tumor lesion of the vagina was established in 96 (68.1%) patients, with primary vaginal cancer detected in only 11 (11%) of the examined, the largest number of cases was a secondary organ damage – 85 (89%). The basis for differential diagnosis was the results of a comprehensive MR-study of 45 (31.9%) patients who did not receive data for the new formation, but determined the post-therapeutic changes in the small pelvis. MR-studies were performed on a Toshiba Vantage Atlas, 1.5T. A multiparametric MRI protocol was used for the study of pelvic organs, including T2WI with and without suppression of fat tissue signal, T1WI, diffusion-weighted images, T1WI with dynamic contrast enhancement. For the purpose of moderate expansion of the physiological folding of the vagina, we used an MP-compatible plastic applicator.

Results. In the course of monitoring changes in the form of fibrosis of the dome of the vaginal stump were determined in 51.9% of observations, fibrous thickening of the vaginal walls with a narrowing of its lumen – in 18.5% of observations, prolonged edema of the vaginal tissues with a moderate change in anatomic-topographic relationships – in 73.3% of observations. In 12 (26.6%) patients with clinically pronounced fibrosis of the vaginal walls, strictures of different localization, accompanied by dyspareunia, dryness and increased bleeding of the vaginal tissues, even the possibility of examination was significantly limited, and MRI was practically the only complete differential diagnostic method.

Conclusion. Knowledge of the anatomy of the operated vagina made it possible to correctly interpret the revealed changes in the vagina, to perform a detailed differentiation between the unchanged tissues of the dome of the vaginal stump and its tumor lesion.

Key words: dome of the vagina stump, vaginal tumors, magnetic resonance imaging, recurrence, endometrial and cervical cancer.

Recommended citation: Aksenova S.P., Nudnov N.V., Kreynina Yu.M. Magnetic Resonance Imaging of the Vagina and Pelvic Organs in Women who Underwent Antitumor Treatment for Female Genital Cancer. *Medical visualization*. 2017; 21 (2): 131–139.
DOI: 10.24835/1607-0763-2017-2-131-139.

Введение

Несмотря на то что влагалище является внутренним половым органом женщины, доступным для визуального и ручного исследования, частота

ошибок в оценке характера изменений во влагалище довольно высока [1]. Правильная интерпретация данных особенно затруднена у больных, перенесших хирургическое и лучевое лечение [2–4]. Высокая частота инфильтративного и мультицентрического роста опухоли, нарушения анатомо-топографических взаимоотношений органов и фиброзные изменения тканей после первичного лечения затрудняют адекватную и своевременную оценку определяемых изменений [5, 6]. Высокие показатели информативности магнитно-резонансной томографии (МРТ) – 80–90% в визуализации структур с минимальными плотностными характеристиками, в частности влагалища, матки, яичников, определяют приоритетное использование данного метода в диагностике опухолевой и неопухолевой патологии малого таза [7–9]. Незнание МР-картины оперированного таза и радиоиндуцированных изменений у женщин после специализированного противоопухолевого лечения приводит к неправильной интерпретации выявляемых изменений и диагностическим ошибкам [10, 11].

Цель исследования

Уточнение МР-семиотики посттерапевтических изменений влагалища у женщин, перенесших лечение по поводу опухолей органов женской репродуктивной системы.

Материал и методы

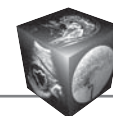
В исследование включена 141 пациентка с подозрением на опухолевое поражение влагалища. Исследование носило проспективный характер. У всех больных диагноз был подтвержден морфологически. По данным проведенного исследования опухолевое поражение влагалища установлено у 96 (68,1%) пациенток, при этом первичный рак влагалища выявлен только у 11 (11%) обследованных, наибольшее же число случаев составило вторичное поражение органа – 85 (89%) паци-

Для корреспонденции*: Аksenova Светлана Павловна – 117997 Москва, ул. Профсоюзная, д. 86. Российский научный центр рентгенодиагностики. Тел.: +7-926-372-47-69. E-mail: fabella@mail.ru

Аксенова Светлана Павловна – младший научный сотрудник научно-исследовательского отдела новых технологий и семиотики лучевой диагностики заболеваний органов и систем ФГБУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” МЗ РФ, Москва; **Нуднов Николай Васильевич** – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по науке ФГБУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” МЗ РФ, Москва; **Крейнина Юлия Михайловна** – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории лучевой терапии научно-исследовательского отдела инновационных технологий радиотерапии и химиолучевого лечения злокачественных новообразований ФГБУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” МЗ РФ, Москва.

Contact*: Svetlana P. Aksenova – Profsoyuznaya str., 86, Moscow, Russia, 117997. Russian Scientific Center of Roentgenoradiology. Phone: +7-926-372-47-69. E-mail: fabella@mail.ru

Svetlana P. Aksenova – junior researcher of New Radiologic Technologies and Disease Semiotics Research Department of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology, Moscow, Russia; **Nikolay V. Nudnov** – doct. of med. sci., professor, Deputy Director of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology, Moscow, Russia; **Yulia M. Kreynina** – doct. of med. sci., leading researcher of Innovative Technologies in Radiotherapy and Chemoradiation Research Department of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology, Moscow, Russia.



енток, из них 42 (49%) с первичным раком вульвы, шейки и тела матки с распространением на влагалище и 43 (51%) с рецидивными опухолями с поражением влагалища.

Основой для дифференциальной диагностики явились результаты комплексного МР-исследования 45 (31,9%) пациенток, проведенного в сроке от 2 до 60 мес после окончания специализированного противоопухолевого лечения, у которых данных о наличии новообразования получено не было, но определяли посттерапевтические изменения в малом тазу. Данные МР-исследований 45 пациенток стали основой для выявления закономерностей МР-семиотики посттерапевтических изменений влагалища и малого таза, которым и посвящена данная статья.

МР-исследования у всех больных проводились по комплексному протоколу, включавшему в себя Т2-взвешенные изображения (ВИ) в трех взаимно перпендикулярных плоскостях, Т2ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани в аксиальной плоскости, Т1ВИ в сагиттальной и аксиальной плоскости, диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) в аксиальной плоскости, Т2ВИ с МР-совместимым эндовагинальным аппликатором, Т1ВИ с динамическим контрастным усилением. Ввиду того что при разметке стандартных аксиальных проекций нижняя треть влагалища зачастую в поле обзора не попадает, мы использовали разметку Т2ВИ с большим полем обзора (FOV = 50 × 30 см) и толщиной среза не более 4 мм, при которой нижним краем являлась ягодичная складка. Для нивелирования частичного объемного эффекта ориентация аксиальных срезов производилась перпендикулярно оси влагалища. С целью умеренного распрямления физиологической складчатости влагалища мы использовали МР-совместимый пластиковый аппликатор. Аппликатор диаметром 14 мм позволял обозначить просвет влагалища без нарушения анатомо-топографических взаимоотношений между опухолью и окружающими структурами.

К моменту проведения исследования 37 (82%) женщин из 45 обследованных с посттерапевтическими изменениями влагалища в анамнезе полу-

чали хирургическое лечение и у 8 (18%) больных было проведено химиолучевое лечение по поводу опухолей женских половых органов (таблица).

Результаты

Фиброзные изменения стенок влагалища определялись у 8 (18%) неоперированных пациенток с опухолью матки, прошедших МР-исследование после окончания химиолучевого лечения. У этих пациенток отмечалось циркулярное утолщение и снижение МР-сигнала от стенки верхней трети влагалища, длительное накопление контрастного препарата в данной зоне. Стоит отметить, что у всех пациенток было выявлено сужение просвета влагалища, в связи с этим у 4 из них не прослеживалась продольная складчатость в средней трети. Наилучшая визуализация вышеописанных изменений определялась на сагиттальных и аксиальных сканах. При анализе ADC-карт данных о нарушении скорости диффузии в проекции измененной стенки влагалища выявлено не было. Показатели ИКД в данных наблюдениях составил в среднем $1,87 \text{ мм}^2/\text{с} \cdot 10^{-3}$.

Анализ МР-изображений органов малого таза у оперированных больных существенно отличался от неоперированных. Сохранившееся влагалище укорочено, заканчивается слепо, на месте шейки матки – рубец. При выраженных фиброзно-спаечных процессах купол культы влагалища был подтянут к петле сигмовидной кишки, в этих случаях влагалище было уплощенным и вытянутым в вертикальном направлении. Оценить вагинальный рубец позволяли изображения, ориентированные в сагиттальной плоскости. Структурно рубец может быть гипертрофирован и определяться на сагиттальных изображениях в виде шара и баллона, вытянутого вертикально, однако чаще рубец сглажен и визуализируется в виде умеренного утолщения дистального конца влагалища. Область оперативного вмешательства на коронарных срезах приобретает форму “глубокой чаши” за счет фиброзных тяжей с латеральных сторон, дно которой представлено собственно культей (рис. 1, а). На этом уровне на аксиальных срезах будут визуализироваться две зоны гипоинтенсивного МР-сиг-

Вид первичного лечения у пациенток с посттерапевтическими изменениями влагалища

Вид лечения, полученного в анамнезе (n = 45)				
хирургическое лечение	химиолучевое лечение	комбинированное лечение (n = 11)		комплексное лечение (хирургическое лечение + ЛТ + ХТ)
1	8	хирургическое лечение + ХТ – 5	хирургическое лечение + ЛТ – 6	25

Примечание. ЛТ – лучевая терапия, ХТ – химиотерапия.

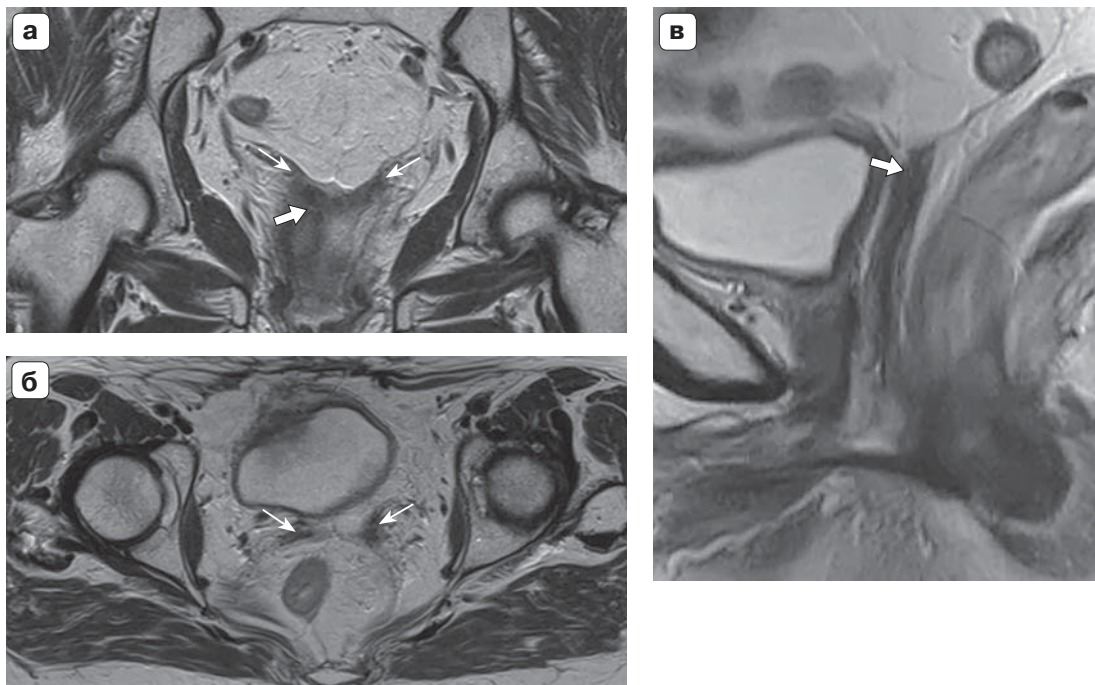
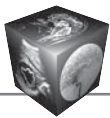


Рис. 1. МР-томограммы органов малого таза больной после радикальной гистерэктомии (купол влагалища отмечен стрелкой, фиброзные тяжи с латеральных сторон – тонкими стрелками). а – T2ВИ в коронарной плоскости; б – T2ВИ в аксиальной плоскости; в – T2ВИ в сагиттальной плоскости.

нала, соответствующие перевязанному сосудистому пучку и связкам матки (рис. 1, б).

Размеры влагалища и его купола отличаются у разных пациенток, поскольку они зависят от возраста, степени атрофических изменений, типа операции и дозы облучения, если оно проводилось. Размер купола также зависит от особенностей хирургического вмешательства. Он будет определяться объемом тканей, вовлеченных в швы, и типом шва, наложенного для закрытия просвета влагалища.

Для нормальных, с онкологической точки зрения, послеоперационных изменений органов малого таза после хирургического и комбинированного лечения опухолей женской репродуктивной системы характерно наличие различной степени выраженности фиброзных изменений в зоне выполненных вмешательств с типичными визуальными признаками (дополнительное образование с неровными, четкими контурами либо тяжистость, уплотнение клетчатки и тканей в зоне вмешательства).

В норме купол культи влагалища на T2- и T1ВИ визуализировался гипоинтенсивным по сравнению с окружающей жировой тканью в связи с наличием в нем значительного количества фиброзной ткани. При наличии в куполе культи металлических скоб определялись артефакты, затрудняющие визуализацию верхних отделов влагалища.

Иногда в центральных отделах купола культи влагалища встречалось ограниченное скопление серозной жидкости, сохранившееся после оперативного вмешательства или лучевого лечения и представляющее собой серозоцеле (рис. 2).



Рис. 2. МР-томограмма органов малого таза больной после комбинированного лечения. Стрелкой отмечено серозоцеле в куполе культи влагалища.

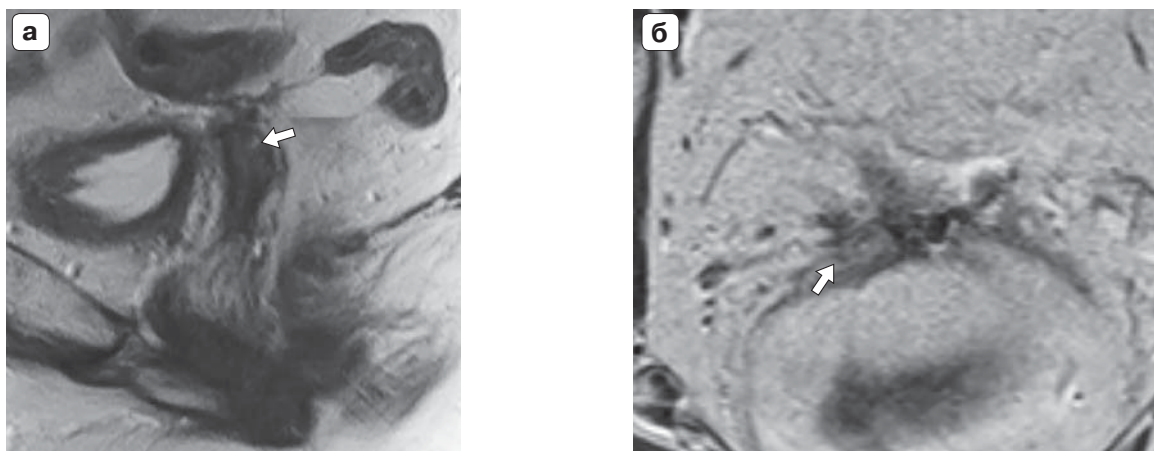


Рис. 3. МР-томограммы органов малого таза больной раком эндометрия Ib стадии с рецидивом в куполе культи влагалища. а – T2ВИ в сагиттальной плоскости; б – T2ВИ в аксиальной плоскости. Визуализируются асимметрия купола культи влагалища ($D > S$), появление участка неоднородно повышенного МР-сигнала, соответствующего опухолевой ткани (стрелка).

В процессе мониторинга изменения в виде фиброобразования тканей купола культи влагалища определялись в 51,9% наблюдений, фиброзное утолщение стенок влагалища с сужением его просвета – в 18,5%, длительный отек тканей влагалища с умеренным изменением анатомо-топографических взаимоотношений – в 73,3% наблюдений. При этом у 12 (26,6%) больных с клинически выраженным фиброзом стенок влагалища, стриктурами различной локализации, сопровождавшимися диспареунией, сухостью и повышенной кровоточивостью тканей влагалища, даже возможности осмотра были существенно ограничены, и МРТ явилась практически единственным полноценным методом дифференциальной диагностики.

При МР-исследовании фиброзно-спаечные изменения купола культи влагалища характеризовались наличием гипоинтенсивных тяжей от культи влагалища в прилежащие ткани, в первую очередь – к петле сигмовидной кишки и к стенкам таза, резко сниженным МР-сигналом во всех импульсных последовательностях. МР-семиотика фиброзных изменений купола культи влагалища характеризовалась наличием зоны гипоинтенсивного МР-сигнала в T2- и T1ВИ вокруг тканей культи, без признаков нарушения скорости диффузии и накоплением парамагнетика преимущественно в венозную и отсроченную фазы динамического контрастного усиления.

Постлучевой отек, как реакция тканей на проведенную лучевую терапию, определялся отчетливо в 73% случаев в сроки наблюдения от 1,5 до 12–30 мес после окончания курса лечения в виде равномерного или неравномерного утолщения слизистого слоя стенки влагалища с сохранением

мышечного слоя, характеризующегося повышенным МР-сигналом на T2 с и без подавления сигнала от жировой ткани, что являлось одним из основных дифференциальных критериев для ранней диагностики рецидива опухоли в этой зоне. Отек клетчатки таза (60%) наилучшим способом визуализировался на изображениях с подавлением сигнала от жировой ткани (T2ВИfatsat) и выявлялся в виде повышения интенсивности сигнала от жировой клетчатки. При диффузном отеке паракопальной клетчатки (71%) отмечалось интенсивное, но в целом равномерно-интенсивное накопление парамагнетика в отсроченную фазу динамического контрастного усиления.

Особую трудность составляла дифференциальная диагностика фиброзных изменений и отека в куполе культи влагалища с начальными проявлениями продолженного роста опухоли, что было определено при анализе T2ВИ в 68% наблюдений, T2fatsat в 74% наблюдений, ДВИ в 80% наблюдений, динамического контрастного усиления в 85% случаев. При рецидиве опухоли в культе влагалища в 95% наблюдений определялось асимметричное утолщение рубца, появление на фоне гипоинтенсивных фиброзных тканей зоны повышенного МР-сигнала в T2ВИ и T2fatsat, характеризующейся повышенным МР-сигналом на ДВИ и интенсивным накоплением парамагнетика в артериальную и венозную фазы динамического контрастного усиления (рис. 3).

Для ДВИ в целом характерна высокая степень достоверности выявления патологических изменений, подозрительных на локорегионарный рецидив опухолей женских половых органов с поражением влагалища. Не выявленные при использо-

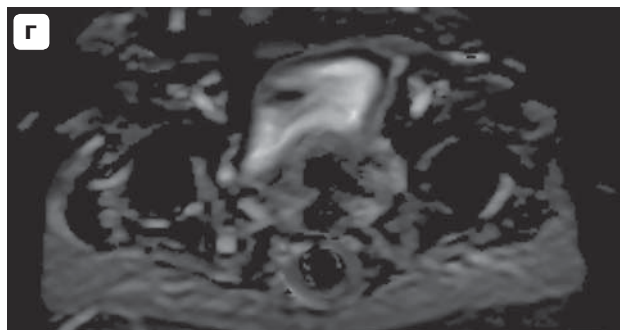
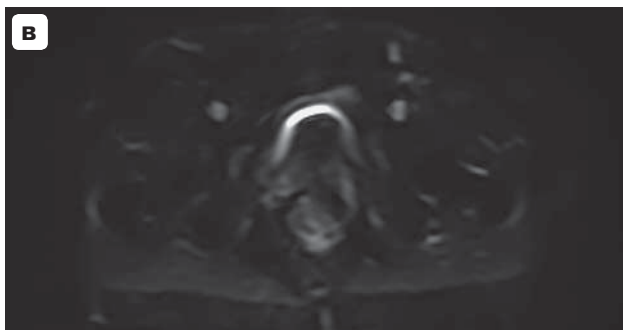
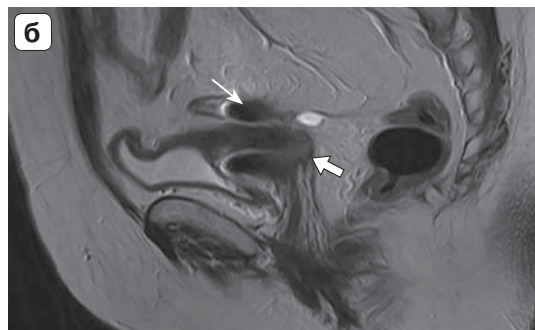
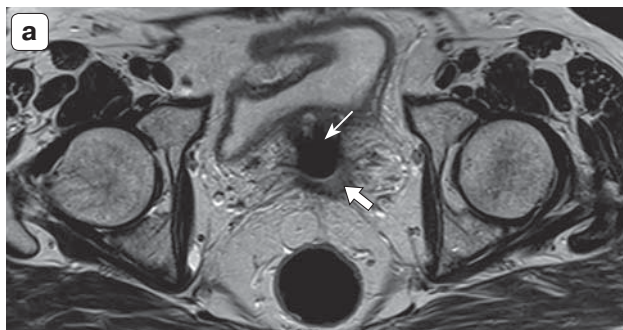
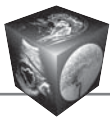


Рис. 4. МР-томограммы рецидива рака шейки матки в куполе культи влагалища. а – Т2ВИ, аксиальная проекция, опухоль отмечена стрелкой; б – Т2ВИ, сагиттальная проекция; в – ДВИ, изотропное изображение в аксиальной плоскости; г – ДВИ, ADC-карта. На фоне выраженных артефактов от металлических швов в проекции купола культи визуализация и оценка ДВИ невозможны (артефакты отмечены тонкой стрелкой).

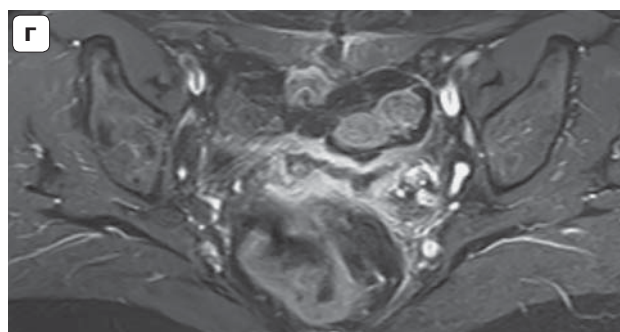
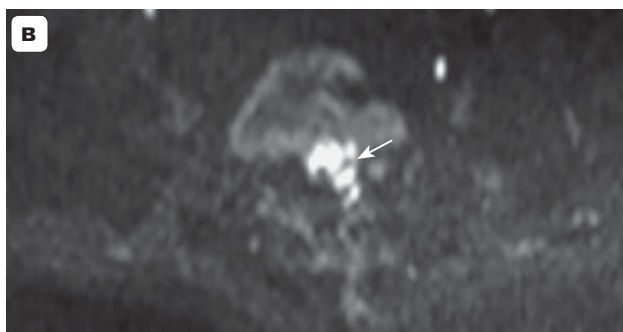
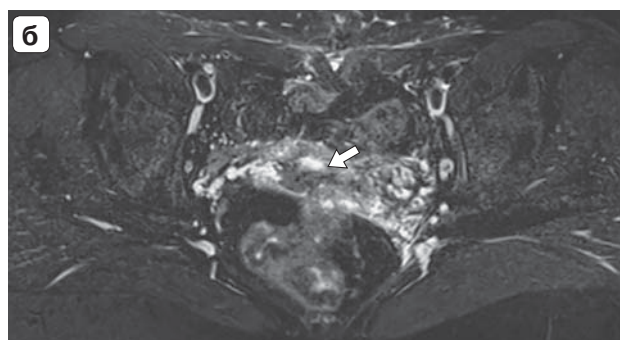
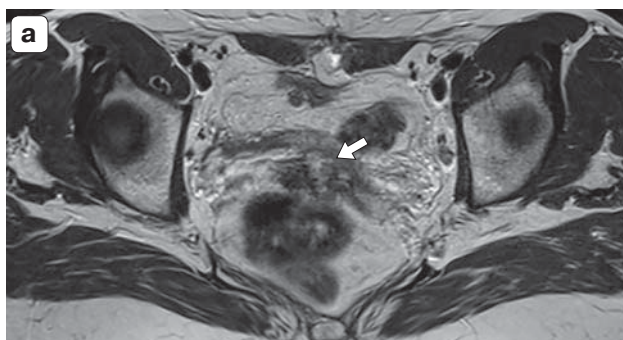


Рис. 5. МР-томограммы воспалительного инфильтрата в куполе культи влагалища и при культевой клетчатке у пациентки после хирургического лечения рака шейки матки. а – Т2ВИ, аксиальная проекция, визуализируется утолщение стенки верхней трети влагалища с незначительной потерей ее дифференцировки (стрелка); б – Т2fatsat ВИ, аксиальная проекция; в – ДВИ, изотропное изображение в аксиальной плоскости, область ограничения диффузии в проекции культи влагалища (тонкая стрелка); г – Т1ВИ после динамического контрастного усиления, сниженное накопление парамагнетика в проекции выявленных изменений.

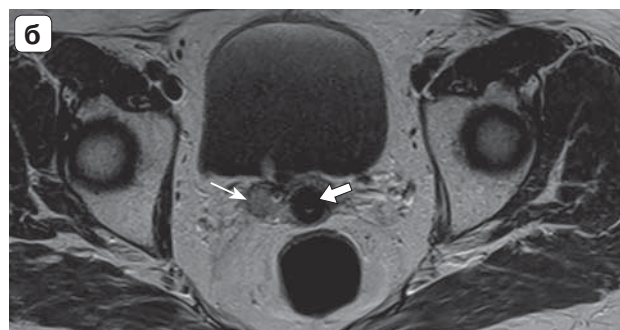
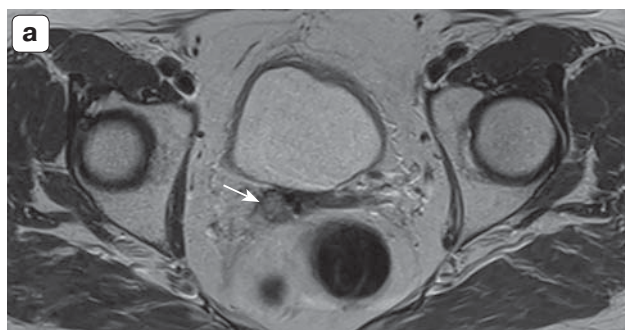


Рис. 6. МР-томограммы больной раком эндометрия с рецидивом опухоли во влагалище (тонкая стрелка). а – T2ВИ в аксиальной плоскости; б – T2ВИ в аксиальной плоскости с введенным во влагалище аппликатором (стрелка).

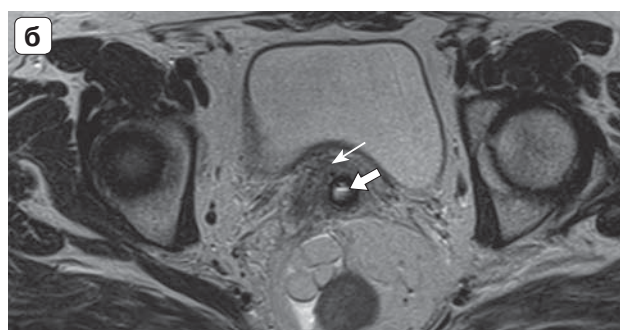
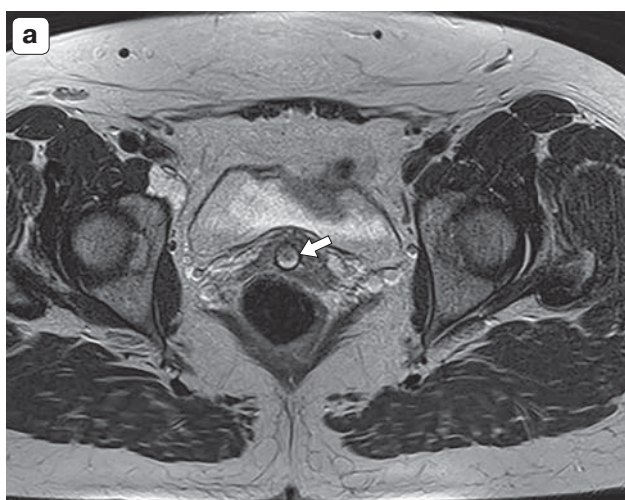


Рис. 7. МР-томограммы у больных с опухолевым поражением верхней трети влагалища. а – T2ВИ в аксиальной плоскости с введенным во влагалище аппликатором (стрелка); б – T2ВИ в аксиальной плоскости (стрелка – аппликатор, тонкая стрелка – опухолевая инфильтрация). На обоих изображениях опухоль циркулярно инфильтрирует стенку влагалища и прилежащую клетчатку.

вании ДВИ рецидивы в области культи влагалища были обусловлены наличием артефактов от металлических швов, наложенных для закрытия просвета влагалища (рис. 4).

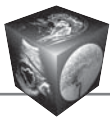
Определенную сложность в дифференциальной диагностике представляли случаи возникновения небольшой рецидивной опухоли в толще купола культи влагалища, особенно у пациенток с “большим” рубцом после оперативного или лучевого лечения. При анализе “нативного” исследования, включающего T2ВИ, T2fatsatВИ, T1ВИ, на фоне фиброзных изменений рецидив не визуализируется и может быть пропущен врачом-диагностом. Применение ДВИ в 85% случаев позволяло провести дифференциальную диагностику и своевременно диагностировать опухолевое поражение влагалища.

Наибольшие сложности в интерпретации результатов исследования возникали в 6% случаев, когда имели место постоперационные и постлучевые воспалительные изменения в малом тазу с наличием активных грануляций и абсцессов, в том

числе при несостоятельности швов культи влагалища. Для данных видов изменений, так же как и для злокачественных опухолей, характерны ограничение диффузии на изотропных изображениях и визуализация сниженного МР-сигнала на ADC-картах (рис. 5).

Хорошие результаты были получены при анализе пациенток с подозрением на поражение купола культи влагалища (n = 88; 62,4%). Аппликатор заполнял полость влагалища и в умеренной степени расправлял свод купола культи, который нередко проседал и создавал впечатление его утолщения при анализе импульсной последовательности без эндовагинального аппликатора (рис. 6).

Использование аппликатора к тому же позволяло более четко определить локализацию и протяженность заболевания, так как сам являлся дополнительной меткой. Так, к примеру, при правильном введении аппликатора у оперированных больных – “до упора” – при поражении верхних отделов влагалища дистальный конец аппликатора обозначал расправленный купол культи влагалища (рис. 7).



Обсуждение

Изменения тканей, обусловленные воздействием лучевой и химиотерапии, довольно хорошо выявляются с помощью МРТ. Изменение структуры опухолевой и окружающих тканей связано с замещением их фиброзной тканью, содержащей меньшее количество внутриклеточной жидкости. Данная особенность фиброзной ткани характеризуется меньшим временем релаксации и выявляется на конечных изображениях более сниженным МР-сигналом на Т2ВИ относительно первичной опухоли, не подвергшейся воздействию ионизирующего облучения [5, 6]. Нами также отмечено, что интенсивность сигнала на Т2ВИ будет немного снижена у рецидивных опухолей и при прогрессировании опухоли влагалища у пациенток с лучевой терапией в анамнезе.

В настоящем исследовании, как и по данным большинства авторов, анатомия влагалища лучше всего визуализировалась на мультипланарных Т2ВИ благодаря использованию в протоколе турбо-спин-эхо последовательности (2D turbo spin echo – TSE) [12, 13]. Так, на Т2ВИ четко определяются стенки влагалища, его своды и окружающие органы и структуры. Использование косоаксиальной Т2ВИ проекции с высоким разрешением, ориентированной перпендикулярно длинной оси влагалища, представляется наиболее значимой последовательностью для детальной оценки опухоли влагалища и ее распространения на паравагинальную клетчатку, что также подмечено в последних работах, посвященных МР-диагностике поражений влагалища [14, 15]. Т2ВИ в коронарной проекции используются в большинстве случаев для визуализации стенок таза, особенно при больших размерах опухоли.

Идея дополнительного контрастирования просвета влагалища в ходе МРТ разрабатывалась целым рядом отечественных и зарубежных специалистов, однако наибольшую известность получили работы Н.А. Рубцовой [9] и Р. Young [16]. При контрастировании влагалища мы считали крайне важным создание условий для адекватной визуализации влагалищной трубки на всем протяжении при сохранении естественной анатомии и топографии органа, техническую доступность метода. В связи с этим было предложено и успешно апробировано применение эндовагинального МР-совместимого аппликатора для диагностики влагалища, обладающего вышеуказанными преимуществами.

Заключение

Анализ МР-исследований пациенток после специализированного противоопухолевого лече-

ния, в частности хирургического и лучевого, позволил выявить и описать лучевую семиотику оперированного влагалища. Знание анатомии оперированного влагалища в проведенном исследовании позволяло правильным образом интерпретировать выявляемые изменения во влагалище, производить детальную дифференцировку между неизменными тканями купола культи влагалища и его опухолевым поражением.

Список литературы

1. Виноградова Л.В. Диагностика и профилактика опухолей влагалища. *Российский медицинский журнал*. 2005; 1: 28–30.
2. Березовская Т.П., Спицын А.Ф., Михайлова Е.В., Валькова В.Н. Магнитно-резонансная характеристика постлучевых изменений в области малого таза у женщин. Магнитный резонанс в медицине и биологии: Тезисы докладов международной конференции. Казань, 1997. 95 с.
3. Шавладзе З.Н., Березовская Т.П., Прошин А.А. Магнитно-резонансное изображение радиоиндуцированных изменений в области малого таза после лучевой терапии злокачественных опухолей. *Медицинская визуализация*. 2007; 5: 76–90.
4. Каприн А.Д., Галкин В.Н., Иванов С.А., Солодкий В.А., Титова В.А. Брахитерпия в лечении рака влагалища. *Biomedical Photonics*. 2016; 5 (1): 22–26.
5. Sugemura K., Carrington B.M., Quivey J.M., Hricak H. Postirradiation changes in the pelvis: assessment with MR imaging. *Radiology*. 1990; 175 (6): 805–813.
6. Fletcher B.D., Hanna S.L., Kun L.E. Changes in MR signal intensity and contrast enhancement of therapeutically irradiated soft tissue. *Magn. Reson. Imaging*. 1990; 8: 771–777.
7. Кудреватых Е.В., Тер-Арутюнянц С.А., Мершина Е.А., Синицын В.Е. Магнитно-резонансная томография в диагностике и оценке результатов комбинированного и химиолучевого лечения рака шейки матки. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2010; 6: 65–69.
8. Рубцова Н.А., Новикова Е.Г., Синицын В.Е. Роль диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии в диагностике рецидивных опухолей матки. *Радиология-практика*. 2012; 4: 41–54.
9. Рубцова Н.А. Магнитно-резонансная томография в диагностике, планировании и оценке эффективности лечения рака шейки и тела матки: Дисс. ... д-ра мед. наук. М., 2013. 216 с.
10. Blomlie V., Roftstad E.K., Tvera K., Lien H.H. Noncritical soft tissues of female pelvis: serial MR imaging before, during and after radiation therapy. *Radiology*. 1996; 199 (2): 461–468.
11. Richardson M.L., ZinkBrody G.C., Patten R.M., Koh W.J., Conrad E.U. MR characterization of postirradiation soft tissue edema. *Skeletal. Radiol.* 1996; 25: 537–543.
12. Devine C., Szklaruk J., Tamm E.P. Magnetic Resonance Imaging in the Characterization of Pelvic Masses. *Seminars in Ultrasound. CT and MRI*. 2005; 26: 172–204.
13. Hosseinzadeh K., Heller M.T., Houshmand G. Imaging of the Female Perineum in Adults. *RadioGraphics*. 2012; 32 (4): 129–168.



14. Hricak H., Chang Y.C., Thurnher S. Vagina: evaluation with MR imaging. Part I. Normal anatomy and congenital anomalies. *Radiology*. 1988; 169: 169–174.
15. Parikh J.H., Barton D.P.J., Ind T.E.J., Aslam Sohaib S. MR Imaging Features of Vaginal Malignancies. *RadioGraphics*. 2008; 28 (1): 49–63.
16. Young P., Daniel B., Sommer G., Kim B., Herfkens R. Intravaginal gel for staging of female pelvic cancers-preliminary report of safety, distention, and gel-mucosal contrast during magnetic resonance examination. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2012; 36 (2): 253–256.

References

1. Vinogradova L.V. Diagnosis and prevention of vaginal tumors. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal*. 2005; 1: 28–30. (In Russian)
2. Berezovskaya T.P., Spitsyn A.F., Mikhailova E.V., Valkova V.N. Magnetic resonance characterization of post-radial changes in the pelvic area in women. Magnetic resonance in medicine and biology: Abstracts of the international conference. Kazan, 1997. 95 p. (In Russian)
3. Shavladze Z.N., Berezovskaya T.P., Proshin A.A. Magnetic resonance image of radioinduced changes in the pelvic region after radiation therapy of malignant tumors. *Medical Visualization*. 2007; 5: 76–90. (In Russian)
4. Kaprin A.D., Galkin V.N., Ivanov S.A., Solodky V.A., Titova V.A. Brachyterpia in the treatment of vaginal cancer. *Biomedical Photonics*. 2016; 5 (1): 22–26. (In Russian)
5. Sugemura K., Carrington B.M., Quivey J.M., Hricak H. Postirradiation changes in the pelvis: assessment with MR imaging. *Radiology*. 1990; 175 (6): 805–813.
6. Fletcher B.D., Hanna S.L., Kun L.E. Changes in MR signal intensity and contrast enhancement of therapeutically irradiated soft tissue. *Magn. Reson. Imaging*. 1990; 8: 771–777.
7. Kudrevatykh E.V., Ter-Harutyunants S.A., Mershina E.A., Sinitsyn V.E. Magnetic resonance imaging in diagnosis and evaluation of combined and chemoradiation treatment of cervical cancer. *Kubanskiy nauchniy meditsinskiy vestnik*. 2010; 6: 65–69. (In Russian)
8. Rubtsova N.A., Novikova E.G., Sinitsyn V.E. The role of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the diagnosis of recurrent tumors of the uterus. *Radiologiya-Praktika*. 2012; 4: 41–54. (In Russian)
9. Rubtsova N.A. Magnetic resonance imaging in the diagnosis, planning and evaluation of the effectiveness of treatment of cervical and endometrial cancer: Diss. ... doct. of med. sci. Moscow, 2013. 216 p. (In Russian)
10. Blomlie V., Roftstad E.K., Tvera K., Lien H.H. Noncritical soft tissues of female pelvis: serial MR imaging before, during and after radiation therapy. *Radiology*. 1996; 199 (2): 461–468.
11. Richardson M.L., ZinkBrody G.C., Patten R.M., Koh W.J., Conrad E.U. MR characterization of postirradiation soft tissue edema. *Skeletal. Radiol.* 1996; 25: 537–543.
12. Devine C., Szklaruk J., Tamm E.P. Magnetic Resonance Imaging in the Characterization of Pelvic Masses. *Seminars in Ultrasound. CT and MRI*. 2005; 26: 172–204.
13. Hosseinzadeh K., Heller M.T., Houshmand G. Imaging of the Female Perineum in Adults. *RadioGraphics*. 2012; 32 (4): 129–168.
14. Hricak H., Chang Y.C., Thurnher S. Vagina: evaluation with MR imaging. Part I. Normal anatomy and congenital anomalies. *Radiology*. 1988; 169: 169–174.
15. Parikh J.H., Barton D.P.J., Ind T.E.J., Aslam Sohaib S. MR Imaging Features of Vaginal Malignancies. *RadioGraphics*. 2008; 28 (1): 49–63.
16. Young P., Daniel B., Sommer G., Kim B., Herfkens R. Intravaginal gel for staging of female pelvic cancers-preliminary report of safety, distention, and gel-mucosal contrast during magnetic resonance examination. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2012; 36 (2): 253–256.

Поступила в редакцию 26.01.2016.
Принята к печати 2.03.2017.

Received on 26.01.2016.
Accepted for publication on 2.03.2017.



**Анатолий
Михайлович
Гранов
К 85-летию
со дня рождения**

**Anatoly Mikhaylovich
Granov
To 85th Anniversary**

21 апреля 2017 г. исполнилось 85 лет со дня рождения профессора, академика РАН, лауреата Государственной и Правительственной премий России, почетного гражданина г. Санкт-Петербурга, директора ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Минздрава России Анатолия Михайловича Гранова.

А.М. Гранов родился 21 апреля 1932 г. в Донецке, где получил медицинское образование и начал трудовую и научную деятельность в Донецкой областной больнице врачом-хирургом, а затем заведующим хирургическим отделением. С первых шагов профессиональной деятельности его интересовали вопросы, связанные с хирургической гепатологией: в 1963 г. он защитил кандидатскую диссертацию на тему «Повторные оперативные вмешательства на желчных путях».

Значительный период научно-практической и педагогической деятельности А.М. Гранова связан с Ленинградским научно-исследовательским институтом онкологии им. профессора Н.Н. Петрова (1965–1966) и 1-м Ленинградским медицинским институтом имени академика И.П. Павлова (1966–1977). К этому периоду относятся новаторские экспериментальные и клинические исследования в области гепатологии и рентгеноэндоваскулярной хирургии (интервенционной радиологии). В 1970 г. он защитил докторскую диссертацию на тему «Обоснование к внутривенному

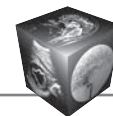
введению масляного рентгеноконтрастного вещества при портогепатографии»; в 1974 г. А.М. Гранову было присвоено ученое звание профессора.

В 1977–1980 гг. А.М. Гранов заведовал кафедрой госпитальной хирургии Одесского медицинского института им. Н.И. Пирогова.

Вся дальнейшая научная, клиническая и организаторская деятельность Анатолия Михайловича связана с Центральным научно-исследовательским рентгенорадиологическим институтом (ЦНИРРИ) Минздрава России.

В 1980 г. по инициативе А.М. Гранова на базе ЦНИРРИ Минздрава России было организовано первое в России стационарное отделение рентгеноэндоваскулярной хирургии, в котором им и его учениками были заложены основы отечественной интервенционной радиологии в онкологии.

Одним из приоритетных направлений в исследованиях, проводимых под руководством и при участии А.М. Гранова в этот период, стала проблема лечения злокачественных опухолей паренхиматозных органов (печени и почек). Анатолий Михайлович явился основоположником и активным пропагандистом принципиально новой тактики комбинированного лечения новообразований печени, сочетающего хирургические и эндоваскулярные вмешательства. Им была разработана и внедрена в клиническую практику оригинальная



новая технология лечения нерезектабельных опухолей печени и почек с использованием локальной чрескатетерной масляной химиоэмболизации и методики ферромагнитной эмболизации с последующей высокочастотной гипертермией, защищенная 2 патентами США.

В 1993 г. за большой научный вклад в развитие рентгеноэндоваскулярной хирургии в гепатологии А.М. Гранов был удостоен Государственной премии России и награжден почетной медалью им. Н.И. Пирогова.

В 1993 г. А.М. Гранов был назначен директором ЦНИРРИ Минздрава России (ныне ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий” Минздрава России).

Широта научных интересов, масштабность идей и талант организатора высокого уровня позволили Анатолию Михайловичу превратить возглавляемое им учреждение в крупный мультидисциплинарный центр, оснащенный самым современным оборудованием и высококвалифицированными кадрами, что стало основой для успешной разработки и внедрения новых технологий в области интервенционной радиологии, сосудистой хирургии, малоинвазивных хирургических вмешательств, лучевой визуализации, а также трансплантации донорской трупной печени для жителей Санкт-Петербурга и других регионов России, биотехнологии лекарственных и диагностических препаратов.

В 2000 г. А.М. Гранов был избран членом-корреспондентом РАМН, в 2002 г. – действительным членом РАМН по специальности “рентгенорадиология”.

Большой вклад внесен А.М. Грановым в создание и развитие новых технологий ядерной медицины – одной из самых бурно развивающихся в настоящее время областей медицинской радиологии. Под руководством А.М. Гранова в ЦНИРРИ Минздрава России впервые в нашей стране введен в строй циклотронный комплекс многоцелевого назначения с блоком для синтеза радиофармпрепаратов (РФП), 3 ПЭТ/КТ томографа и 1 ПЭТ томограф, позволяющие обследовать все тело пациента. В течение последних 5 лет в ФГБУ “РНЦРХТ” Минздрава России были синтезированы 5 новых РФП для ПЭТ, которые используются как в ФГБУ “РНЦРХТ” Минздрава России, так и в лечебных учреждениях Санкт-Петербурга и Северо-Запада РФ. Внедрение технологий ПЭТ в клиническую практику привело к значительному повышению эффективности диагностики и лечения злокачественных опухолей, сердечно-сосудистых заболеваний и поражений центральной нервной системы.

Под руководством А.М. Гранова в Центре впервые в России создан стронций-рубидиевый генератор, прошел доклинические, клинические испытания и регистрацию первый в России РФП для ПЭТ на основе ультракороткоживущего радионуклида генераторного производства “Рубидий хлорид, 82 Rb из генератора”, в процессе разработки ряд РФП. Применение РФП для ПЭТ, синтезированных с использованием отечественных генераторов, позволит создать ПЭТ-центры, работающие без циклотронного комплекса и радиохимической лаборатории, что существенно расширит сферу применения дорогостоящего оборудования ПЭТ и ПЭТ/КТ в России.

Под руководством А.М. Гранова продолжалась разработка нового отечественного рентгеноконтрастного средства. Проведены испытания образцов лекарственного препарата Линойодол на установление наличия в нем рентгеноконтрастности методом КТ при внутрисосудистом введении препарата *in vivo* и противоопухолевой активности при регионарном введении Линойодола.

В 2006 г. А.М. Гранов с группой соавторов был удостоен премии Правительства Российской Федерации в области науки и техники за создание и внедрение отечественного комплекса аппаратуры и технологий производства РФП, “меченных” ультракороткоживущими радионуклидами, для диагностических ПЭТ-центров.

За последние 5 лет под руководством и при участии А.М. Гранова разработаны новые технологии в области онкологии, хирургии и трансплантации органов (в том числе с использованием достижений интервенционной радиологии и сосудистой хирургии). Проводятся исследования по сосудистой реконструкции у онкологических больных с выраженной сопутствующей патологией; разработаны новые технологии лечения первичных и метастатических опухолей головки поджелудочной железы, защищенные патентами.

Развитие и совершенствование методов лучевой диагностики и интервенционной радиологии не ослабило внимания А.М. Гранова к хирургической гепатологии и позволило в 1998 г. под его руководством впервые в Северо-Западном регионе России осуществить пересадку печени. В дальнейшем под эгидой А.М. Гранова стала активно развиваться трансплантология (пересадка печени и почек). Анатолий Михайлович возглавил Международную программу “Трансплантация печени в Северо-Западном регионе России”. К настоящему времени проведено 184 пересадки печени с хорошими результатами.

Исследования в этой области, проведенные под руководством Анатолия Михайловича Гранова,



были удостоены премии Правительства Российской Федерации в области науки и техники за разработку, создание и внедрение методов трансплантации печени у взрослых и детей как нового направления в российском здравоохранении (2007 г.).

При активном участии А.М. Гранова в Центре создан, прошел государственную регистрацию и внедрен в клиническую практику уникальный, единственный отечественный препарат на основе нанолипосом “Сурфактант БЛ” для лечения критических состояний новорожденных и взрослых, а также тяжелых форм туберкулеза легких, не поддающихся обычной противотуберкулезной терапии.

Под руководством А.М. Гранова проводятся инновационные фундаментальные научно-исследовательские разработки в области нанотехнологий. Созданы супермагнитные наночастицы, обладающие свойствами легко и быстро связываться с ДНК для целенаправленной доставки генов к поврежденным клеткам, что открывает новые возможности для лечения опухолей и вирусных заболеваний (в том числе ВИЧ-инфекции и гепатита).

В настоящее время в Центре проводятся научно-исследовательские работы по генной терапии с использованием генов опухолевых супрессоров, что рассматривается как одна из перспективных стратегий в современной онкологии.

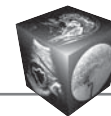
А.М. Гранов является членом Научного совета по медицинской радиологии и радиационной медицине РАН, научно-технического совета при

Правительстве Санкт-Петербурга; председателем Общественного совета при Администрации Курортного района; членом Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ; правления Хирургического общества им. Н.И. Пирогова; членом редакционного совета журнала “Вестник трансплантологии и искусственных органов”, редакционного совета “Медицинский академический журнал”, редакционного совета журнала “Анналы хирургической гепатологии”, редакционной коллегии журнала “Вопросы онкологии” и редакционной коллегии “Евразийского онкологического журнала”.

А.М. Гранов является автором более 480 научных работ, 9 монографий, 63 патентов на изобретения, только в 2016 г. им поданы 4 заявки на изобретения. Под его руководством выполнено и защищено 10 докторских и 17 кандидатских диссертаций.

Анатолий Михайлович награжден орденом “За заслуги перед Отечеством” IV степени (2002 г.), орденом “За заслуги перед Отечеством” III степени (2007 г.), орденом “За заслуги перед Отечеством” II степени (2012 г.), медалью “За заслуги перед отечественным здравоохранением” (2001 г.), золотой медалью Н.Н. Блохина “За развитие отечественной онкологической науки” (2003 г.), международной премией “За веру и верность”, учрежденной фондом Святого Всехвального апостола Андрея Первозванного (2003 г.). А.М. Гранов – почетный гражданин Санкт-Петербурга (2011 г.).

**Друзья, коллеги и ученики, редколлегия журнала “Медицинская визуализация”
поздравляют Анатолия Михайловича с юбилеем,
желают ему доброго здоровья и плодотворной деятельности.**



Требования по оформлению рукописей в соответствии с требованиями ВАК*

* В соответствии с "Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы" <http://www.icmje.org/index.html>.

Редакция журнала "Медицинская визуализация" призывает авторов к активному сотрудничеству и просит соблюдать следующие правила.

Представленные в работе данные должны быть оригинальными. Редакция убедительно просит оставлять текстовый материал на электронном носителе (CD-ROM, DVD-ROM). При этом необходимо придерживаться следующих параметров:

а) на электронных носителях текст представляется в текстовом редакторе Microsoft Word, версия 6,0 и более поздние;

б) текст статьи следует печатать через полтора интервала, все страницы рукописи должны быть пронумерованы;

в) текст на диске должен быть полностью идентичен прилагаемой к нему принтерной распечатке;

г) в текст не включаются иллюстрации или кадровые рамки для указания места размещения иллюстраций в тексте.

Без электронного варианта текста статья к рассмотрению не принимается.

Рукопись статьи должна быть подписана всеми авторами.

На первой странице – виза руководителя учреждения, заверенная печатью. К работе прилагается письмо-сопровождение, подтверждающее передачу прав на публикацию, с указанием, что данный материал не был опубликован в других изданиях, и направление к публикации с экспертным заключением руководителя учреждения об отсутствии в материале сведений, не подлежащих опубликованию.

Схема построения статьи

Титульная страница: заглавие статьи; фамилия и инициалы автора/авторов; полное название учреждения, из которого вышла работа (фамилию руководителя этого учреждения приводить в выходных данных не нужно!).

Заглавие статьи, фамилия и инициалы автора/авторов, название учреждения, по-английски.

Контактная информация: ФИО полностью, почтовый адрес с индексом, название учреждения (если адрес рабочий), телефон, электронная почта (все позиции обязательны!);

контактная информация на английском языке (полный перевод).

Полные данные на каждого автора статьи (например: Иванов Иван Иванович, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отдела лучевой диагностики Института рентгенодиагностики).

Полные данные на каждого автора статьи на английском языке (обращаем Ваше внимание: канд. мед. наук и докт. мед. наук переводятся как cand. of med. scie. и doct. of med. scie.)

Аннотация статьи (не менее 200 слов, для оригинальной статьи обязательно имеющая следующую рубрификацию: цель, материал и методы, резуль-

таты/основные идеи статьи, выводы/заключение) на русском и английском языках.

Ключевые слова (3–5) на русском и английском языках.

Содержание статьи: введение; материал и методы; результаты и их обсуждение; выводы.

Список литературы (на отдельной странице).

В списке литературы ссылки на неопубликованные работы не допускаются. В тексте ссылки обозначаются порядковой цифрой в квадратных скобках. Ссылки должны быть пронумерованы строго **по порядку упоминания в тексте**. Если в одних скобках дается ссылка на несколько источников, то они должны быть расположены по мере возрастания годов издания (от наименьшего к наибольшему).

Русскоязычные источники литературы должны быть также представлены на английском языке (фамилии авторов – транслитерация, название статьи/книги – перевод, название книги – перевод, название журнала/издательства – транслитерация).

Фамилии авторов статей представляются в одной из принятых международных систем транслитерации. На сайте <http://www.translit.ru/> нужно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу, используя системы транслитерации.

Название цитируемого российского журнала должно быть написано в романском алфавите, например: Медицинская визуализация. 2008; 1: 72–76, перевод: Meditsinskaya vizualizatsia. 2008; 1: 72–76.

Следует указывать полные выходные данные журнала (год, том, номер) и страницы статьи (2012; 10 (4): 55–65).

При ссылке на книгу обязательны страницы или общее число страниц.

Образец оформления списка литературы (обратите внимание на знаки препинания)

Книги

Рентгеновская компьютерная томография. Руководство для врачей. Под. ред. Г.Е. Труфанова и С.Д. Рудя. С.-Пб.: Фолиант, 2008; 918–928.

X-ray computer tomography. The management for doctors. Ed. G.E. Trufanov and S.D. Rud'. S-Pb.: Foliant, 2008; 918-928.

Балаболкин М. И. Эндокринология. Учебник. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Универсум паблишинг, 1998; 416 с.

Balabolkin M.I. Endocrinology. Textbook. 2nd prod. reslave. and additional M.: Universum publishing, 1998; 416 p.

Block P.C., Palacios I.F. Aortic and mitral balloon valvuloplasty: The United States Experience. Textbook of interventional cardiology, 2nd ed. By Topol E. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1990; общее число страниц или страницы.



Статьи

Сельчук В.Ю., Баронин А.А., Филимонюк А.В. Первичные и метастатические опухоли надпочечников. Русский медицинский журнал. 2005; 13: 2–14.

Selchuk V.Yu., Baronin A.A., Filimonyuk A.V. Primary and metastatic adrenal tumors. Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2005; 13: 2–14.

Nicolaides K.H. Screening for fetal chromosomal abnormalities: need to change the rules. Ultrasound Obstet. Gynecol. 1994; 4: 353–354.

Указываются все авторы статьи и ее DOI (при наличии).

Диссертации

Правосудов В.В. Дифференциальная лучевая диагностика первичных и вторичных опухолей надпочечников. Автореф. дис. канд. мед. наук. С-Пб., 2002; 28 с.

Pravosudov V.V. Differential radiology diagnosis of primary and secondary tumors of adrenal glands. Avtoref. diss. ... cand. med. scie. St.-Petersburg: 2002; 28 p.

Авторские свидетельства

Симонов Ю.М., Суворов Н.В. Название. 163514 СССР. Б.И. 1986.

Подписи к рисункам даются общим списком (если рисунок имеет несколько подрисунков (а, б ...), то в подписи сначала должно быть дано общее название, затем ставится двоеточие и даются отдельные подписи к каждой букве (рисунку).

Иллюстрации должны быть представлены отдельными файлами (одна иллюстрация – один файл). При подготовке иллюстративного материала (рисунки, фотографии) файл предоставляется с расширением TIFF, с разрешением 300 dpi, размер рисунка – не менее 80 x 80 мм.

Авторские обозначения на рисунках (стрелки, цифры, указатели и пр.) должны быть представлены В ОТДЕЛЬНОМ ФАЙЛЕ (*.jpg, *.doc или *.ppt). **Оригинал представляется БЕЗ АВТОРСКИХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.**

На рисунках не должно быть фамилий пациентов и врачей, выполнивших исследование. Каждый рисунок должен иметь подрисуюнную подпись, позволяющую понять его суть без обращения к тексту. Подписи к рисункам предоставляются на отдельной странице.

Таблицы нумеруются и последовательно цитируются в тексте. Каждый столбец должен иметь краткий заголовок, пропуски в строках (за отсутствием данных) обозначаются знаком тире. На данные из других источников необходима ссылка. Каждая таблица должна быть напечатана на отдельной странице.

Нельзя повторять одни и те же данные в тексте, таблицах и рисунках.

Все величины, приведенные в статье, должны быть выражены в единицах СИ. Сокращения, используемые в статье, должны быть ограничены общепринятыми стандартами (ГОСТ 7.12–93 для русского и ГОСТ 7.11–78 для иностранных европейских языков), избегая новых без достаточных на то обоснований. Аббревиатуры расшифровываются при первом использовании терминов и остаются неизменными по всему тексту. Сокращения, аббревиатуры в таблице разъясняются в примечании.

Рукописи, оформленные не по правилам, к печати не принимаются.

Статьи, одобренные редакционной коллегией к публикации, выполненные аспирантами по теме диссертационного исследования, печатаются бесплатно.

Статьи направляйте по адресу:

109028 Москва, а/я 16, Издательский дом Видар-М.

Кармазановскому Григорию Григорьевичу

Тел.: (495) 237-37-64, 237-04-54.

E-mail: karmazanovsky@ixv.ru