

МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

том 22

Medical Visualization

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

1'2018



- Современные возможности функциональной магнитно-резонансной томографии в нейровизуализации
- Инфекционный эндокардит аортального клапана и дефект межпредсердной перегородки у пациента с тотальной инверсией внутренних органов
- Уротелиальный рак верхних мочевых путей: морфология, диагностика и лечение

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

2018, том 22, №1

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 проф. А.И. Громов

Заместитель главного редактора – координатор проектов к.м.н. С.Ю. Ким

Редакционная коллегия:

Е.А. Ахметов, профессор
А.В. Араблинский, профессор
А.В. Борсуков, профессор
М.В. Вишнякова, профессор
Б.И. Долгушин, академик РАН
А.В. Зубарев, профессор
П.М. Котляров, профессор
М.В. Кротенкова, д.м.н.
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
В.Е. Сеницын, профессор
Ю.А. Степанова, д.м.н.
(ответственный секретарь)
С.К. Терновой, академик РАН
И.Е. Тимина, д.м.н.

И.Е. Тюрин, профессор
В.Ю. Усов, профессор
В.П. Харченко, академик РАН
М.Х. Ходжибеков, профессор
А.Л. Хохлов, член-корр. РАН
В.В. Цвиркун, профессор
В.М. Черемисин, профессор
А.И. Щёголев, профессор
А.Л. Юдин, профессор

Редакционный совет:

Л.А. Ашрафян, академик РАН (Москва, Россия)
N. Gourtsoyianis, профессор (Афины, Греция)
В.Д. Завадовская, профессор (Томск, Россия)
Ю.Т. Игнатьев, профессор (Омск, Россия)
А.И. Икрамов, профессор (Ташкент, Узбекистан)
F. Caseiro-Alves, профессор (Коимбра, Португалия)

G.P. Krestin, профессор (Роттердам, Нидерланды)
Р.И. Рахимжанова, профессор (Астана, Казахстан)
R. Rienmuller, профессор (Грац, Австрия)
Т.Н. Трофимова, профессор (Санкт-Петербург, Россия)
W. Schima, профессор (Вена, Австрия)

По вопросам публикации обращаться по адресу: karmazanovsky@ixv.ru,
тел.: (499) 237-37-64, 237-04-54, 109028 Москва, а/я 16 (Григорий Григорьевич Кармазановский)

“МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ” – публикуется ООО “Видар”

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

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

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

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

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

“МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ”

© 2018 ООО “Видар”,

все права сохраняются.

MEDICAL VISUALIZATION

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



Медицинская визуализация

2018, V. 22, N1

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 Professor A.I. Gromov

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

Editorial Board:

E.A. Akhmetov, Ph.D., Professor
A.V. Arablinsky, Ph.D., Professor
A.V. Borsukov, Ph.D., Professor,
M.V. Vishnjakova, Ph.D., Professor
B.I. Dolgushin, Academician
A.V. Zubarev, Ph.D., Professor
P.M. Kotliarov, Ph.D., Professor
M.V. Krotenkova, 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
V.E. Sinitsyn, Ph.D., Professor
Yu.A. Stepanova, Ph.D., Professor
(Executive Secretary)
S.K. Ternovoy, Academician
I.E. Thimina, Ph.D., Professor

I.E. Tyurin, Ph.D., Professor
V.Yu. Usov, Ph.D., Professor
V.P. Kharchenko, Academician
M.H. Khodjibekov, Ph.D., Professor
A.L. Khokhlov, Corresponding Member
of RAS
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:

L.A. Ashrafiyan, Academician (Moscow, Russia)
N. Gourtsoyiannis, Professor (Athens, Greece)
V.D. Zavadovskaya, Professor (Tomsk, Russia)
Yu.T. Ignatieff, Professor (Omsk, Russia)
A.I. Ikramov, Professor (Tashkent, Uzbekistan)
F. Caseiro Alves, Professor (Coimbra, Portugal),

G. Krestin, Professor (Rotterdam, Netherlands)
R.I. Rakhimzhanova, Professor (Astana, Kazakhstan)
R. Rienmuller, Professor (Graz, Austria)
T.N. Trofimova, Professor (St. Petersburg, Russia)
W. Schima, Professor (Vienna, Austria)

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

“Medical Vizualization” is published by Vidar Ltd.

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

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

“MEDICAL VIZUALIZATION”
© 2018 Vidar Ltd.
All rights reserved



Содержание

Голова и шея

- 7 Современные возможности функциональной магнитно-резонансной томографии в нейровизуализации**
Беляевская А.А., Меладзе Н.В., Шария М.А., Устюжанин Д.В., Зашезова М.Х.
- 17 Оценка эффективности метода отсроченного контрастирования как инструмента дифференциальной МР-диагностики метастатических поражений и токсоплазмоза**
Симещенко П.И., Дроздов А.А., Черемисин В.М., Камышанская И.Г., Яковлев А.А., Мусатов В.Б., Федуняк И.П., Данилов В.В.

Грудная полость

- 26 Методологические аспекты визуализации коронарных артерий при трансторакальной эхокардиографии**
Агаева З.А., Багдасарян К.А.
- 36 Инфекционный эндокардит аортального клапана и дефект межпредсердной перегородки у пациента с тотальной инверсией внутренних органов**
Кадырова М.В., Малащенко Е.С., Степанова Ю.А., Гринберг М.С., Широков В.С., Попов В.А., Ревившвили А.Ш.
- 47 Двухэнергетическая КТ с инертным газом ксеноном у пациентов с патологией легких. Первые данные**
Карпов О.Э., Бронов О.Ю., Китаев В.М., Ветшев П.С., Пихута Д.А., Филиппов Ю.А.

- 52 Оценка эффективности нового ультразвукового метода количественного определения жидкости в плевральной полости**
Базылев В.В., Бабуков Р.М., Фаткабратова А.М., Бартош Ф.Л.

Брюшная полость

- 57 ПЭТ/КТ в диагностике рака поджелудочной железы: обзор литературы**
Тулин П.Е., Долгушин М.Б., Невзоров Д.И., Кочергин П.В., Патютко Ю.И.
- 68 Стеноз чревного ствола — от диагностики к лечению**
Афукова О.А., Юдин А.Л., Разумовский А.Ю.
- 78 Уротелиальный рак верхних мочевых путей: морфология, диагностика и лечение**
Степанова Ю.А., Прокофьева А.В., Дунаев С.А., Глотов А.В., Морозова М.В., Грицкевич А.А., Теплов А.А.

Малый таз

- 93 Роль лучевых методов в диагностике и стадировании рака прямой кишки**
Солодкий В.А., Нуднов Н.В., Чхиквадзе В.Д., Станоевич У.С., Сергеев Н.И., Барышникова Д.В., Черниченко Н.В., Сидорова Е.В., Мнацаканова И.В.



Contents

Head and Neck

- 7 Modern possibilities of functional magnetic resonance imaging in neuroimaging**
Belyaevskaya A.A., Meladze N.V., Sharia M.A.,
Ustyuzhanin D.V., Zashchova M.H.
- 17 The evaluation of delayed enhancement method as a tool for magnetic resonance differentiation between the metastases and neurotoxoplasmosis**
Simeshchenko P.I., Drozdov A.A., Cheremisin V.M.,
Kamishanskaya I.G., Yakovlev A.A., Musatov V.B.,
Fedunyak I.P., Danilov V.V.

Thorax

- 26 Methodological aspects of visualization of coronary arteries with transthoracic echocardiography**
Agaeva Z.A., Baghdasaryan K.B.
- 36 Infectious endocarditis of aortic valve and the atrial septal defect at the patient with total inversion of the internal organs**
Kadyrova M.V., Malashenko E.S., Stepanova Yu.A.,
Grinberg M.S., Shirokov V.S., Popov V.A.,
Revishvili A.Sh.
- 47 Dual-Energy CT with Xenon in Patients with Lung Pathology. First Data**
Karpov O.E., Bronov O.Yu., Kitaev V.M.,
Vetshev P.S., Pikhuta D.A., Filippov Yu.A.

- 52 Evaluation of new ultrasound methods for quantifying the fluid in the pleural cavity**
Bazylev V.V., Babukov R.M.,
Fatkabrarova A.M., Bartosh F.L.

Abdomen

- 57 PET/CT in the diagnosis of pancreatic cancer: literature review**
Tulin P.E., Dolgushin M.B., Nevzorov D.I.,
Kochergin P.V., Patyutko Yu.I.
- 68 Stenosis of the celiac trunk – from diagnostics to treatment**
Afukova O.A., Yudin A.L., Razumovskiy A.Yu.
- 78 Upper tract urothelial carcinoma: morphology, diagnostics and treatment**
Stepanova Yu.A., Prokofieva A.V.,
Dunaev S.A., Glotov A.V., Morozov M.V.,
Gritskevich A.A., Teplov A.A.

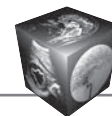
Small pelvis

- 93 The role of radiation methods in diagnosis and staging of colorectal cancer**
Solodkiy V.A., Nudnov N.V., Chhikvadze V.D.,
Stanojevich U.S., Sergeev N.I., Baryshnikova D.V.,
Chernichenko N.V., Sidorova E.V., Mnatsakanova I.V.

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: 10.24835/1607-0763-2018-1-7-16

Современные возможности функциональной магнитно-резонансной томографии в нейровизуализации

Беляевская А.А.¹, Меладзе Н.В.^{2*}, Шария М.А.², Устюжанин Д.В.², Зашезова М.Х.²

¹ ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

² Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия

Modern possibilities of functional magnetic resonance imaging in neuroimaging

Belyaevskaya A.A.¹, Meladze N.V.^{2*}, Sharia M.A.², Ustyuzhanin D.V.², Zashezova M.H.²

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

² Myasnikov A.L Institute of Clinical Cardiology, Russian Cardiological Centre, Moscow, Russia

Функциональная МРТ (фМРТ) в настоящее время стала одной из основных методик визуализации мозговой деятельности. Это единственная методика, которая позволяет провести анализ деятельности мозга, изучив активацию локального кровотока коры мозга в покое или в ответ на какие-либо стимулы. В настоящее время фМРТ не получила широкого клинического применения, хотя успешно используется в ведущих неврологических и нейрохирургических клиниках, а также в научных исследованиях, изучающих мозговую деятельность. Наиболее часто в клинической практике фМРТ применяется для предоперационного картирования основных функций перед нейрохирургическими вмешательствами, однако существуют и другие перспективные направления использования фМРТ.

В данной обзорной статье рассмотрены технические аспекты выполнения различных видов фМРТ и представлены возможности методики при различных неврологических заболеваниях.

Ключевые слова: функциональная магнитно-резонансная томография, BOLD-контраст.

Ссылка для цитирования: Беляевская А.А., Меладзе Н.В., Шария М.А., Устюжанин Д.В., Зашезова М.Х. Современные возможности функциональной магнитно-резонансной томографии в нейровизуализации. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (1): 7–16. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-7-16.

Functional MRI has now become one of the main methods of brain activity imaging. This is the only technique that allows you to analyze brain activity by studying the activation of the local blood flow of the cerebral cortex at rest or in response to any stimulus. Currently, fMRI is not widely used

in routine clinical practice, although it has been successfully used in leading neurological and neurosurgical clinics, as well as in scientific research studies for brain activity evaluation. Main goal of using fMRI in clinical practice is preoperative mapping of the brain functions before neurosurgical interventions; however, there are other promising areas of fMRI.

This review paper describes the technical aspects of the various fMRI techniques and discusses the possibilities of fMRI in different neurological diseases.

Key words: functional magnetic resonance imaging, BOLD-contrast.

Recommended citation: Belyaevskaya A.A., Meladze N.V., Sharia M.A., Ustyuzhanin D.V., Zashezova M.H. Modern possibilities of functional magnetic resonance imaging in neuroimaging. *Medical Visualization*. 2018; 22 (1): 7–16. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-7-16.

Введение

Магнитно-резонансная томография (МРТ) на сегодняшний день занимает ведущее место среди методов диагностики патологии головного мозга. Методика МРТ получила широкое применение в клинической практике.

Функциональная МРТ (фМРТ) является одной из разновидностей МРТ. Она позволяет провести функциональный анализ деятельности мозга, изучив активацию коры мозга в покое или в ответ на какие-либо стимулы. Хотя методика фМРТ внедрена в ведущих неврологических и нейрохирургических клиниках нашей страны, ее место в кли-



нической практике до конца не определено. На данном этапе фМРТ – скорее экспериментальная методика, позволяющая получить новые научные данные в изучении такого сложного вопроса, как функционирование головного мозга.

Методика фМРТ основывается на понятиях нейроваскулярного взаимодействия и BOLD-контраста (blood oxygenation level dependent contrast – контраст, зависящий от степени насыщения крови кислородом). Считается, что активация нейронов мозга требует усиления локального кровотока на уровне микроциркуляции. Приток крови, богатой гемоглобином, можно зафиксировать с помощью специальных $T2^*$ -взвешенных импульсных последовательностей, максимально чувствительных к минимальным неоднородностям поля, которые обусловлены притоком крови, содержащей железо в молекулах гемоглобина.

История открытия методики

В 1881 г. А. Mosso обнаружил взаимосвязь между нейрональной активацией и региональным мозговым кровотоком [1]. А в 1890 г. открытие экспериментально подтвердили C.S. Roy и C.S. Sherrington [2]. Эти открытия легли в дальнейшем в основу появления методики фМРТ.

В 1991 г. исследовательская группа под руководством J.W. Belliveau разработала технику функциональных исследований с помощью МРТ [3]. Исследователи подвергли обследуемых влиянию зрительной стимуляции с одновременным болюсным введением гадолинийсодержащего контрастного препарата, обуславливающего снижение сигнала на эхопланарных последовательностях вследствие динамических различий магнитной

восприимчивости крови и вещества мозга при прохождении болюса контрастного вещества через микроциркуляторное русло. Было показано увеличение объема мозгового кровотока в ответ на нейрональную активацию, вызванную зрительными стимулами. Ученым впервые удалось продемонстрировать изменение мозговой активности с помощью МРТ.

В начале 90-х годов XX века S. Ogawa и соавт. в исследовании на экспериментальных животных обнаружили, что изменение уровня насыщения крови кислородом приводит к изменениям контрастности на МР-изображениях. В основе этого феномена лежит тот факт, что дезоксигемоглобин по сравнению с оксигемоглобином обладает большими парамагнитными свойствами [4, 5]. Данная методика получила название “BOLD-контраст” и легла в основу исследования физиологии мозга при помощи МРТ.

В 1995 году S. Kim и соавт. опубликовали одну из первых статей о выявлении с помощью фМРТ активированных зон двигательной коры головного мозга в ответ на парадигму с движением пальцев [6].

В 1998 году T. Krings и соавт. опубликовали работу, посвященную исследованию сенсорной и двигательной коры у пациентов с локальной патологией головного мозга при двигательной активации рук, стоп и языка [7].

Физические основы и принципы фМРТ

При проведении фМРТ для получения анатомических данных используют стандартные $T1$ -и $T2$ -взвешенные изображения. $T1$ -взвешенные изображения выполняются в режиме 3D для даль-

Для корреспонденции*: Меладзе Нино Вахтанговна – 121500 Москва, Россия, ул. 3-я Черепковская, 15а. Тел.: +79161733656. E-mail: meladze_nina@mail.ru

Беляевская Алена Антоновна – студентка медико-профилактического факультета по специальности “медицинская биофизика” ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

Меладзе Нино Вахтанговна – канд. мед. наук, лаборант-исследователь отдела томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Шария Мераб Арчилович – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Устюжанин Дмитрий Владимирович – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Зашезова Марианна Хамидбиевна – аспирант отдела томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Contact*: Nino V. Meladze – 121500 Moscow, Russia, 3-rd Cherepkovskaya str. 15a. Phone: +79161733656. E-mail: meladze_nina@mail.ru

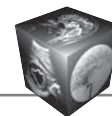
Alena A. Belyaevskaya – a student of the medical and preventive faculty, specializing in medical biophysics Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow.

Nino V. Meladze – cand. of med. sci., researcher in Tomography department, A.L. Myasnikov Russian cardiology Research Center, Moscow.

Merab A. Sharia – dokt. of med. sci., professor, Leading researcher, in Tomography department, A.L. Myasnikov Russian cardiology Research Center, Moscow.

Dmitry V. Ustyuzhanin – cand. of med. sci., researcher in Tomography department, A.L. Myasnikov Russian cardiology Research Center, Moscow.

Marianna K. Zashezova – postgraduate student in Tomography department, A.L. Myasnikov Russian cardiology Research Center, Moscow.



нейшего отображения на них данных функциональных исследований. Кроме того, проводится сканирование в режиме функциональных T2*-взвешенных изображений, которые позволяют оценить изменение мозгового кровотока. T2*-взвешенные изображения выполняются в покое или с различными парадигмами, приводящими к активации зон головного мозга.

После обработки “сырых” данных функциональные карты накладываются на анатомические срезы и анализируются [8].

Как известно, в функционально активных участках головного мозга из-за активного потребления кислорода оксигенация крови ниже, чем в функционально неактивных зонах. При активации нейронов происходит усиление кровотока, вследствие чего дезоксигемоглобин, обладающий большими парамагнитными свойствами, чем оксигемоглобин [5], вымывается из тканей, а на смену ему приходит оксигенированная кровь, по магнитным свойствам схожая с окружающими тканями и практически не искажающая магнитное поле, – тогда возмущение поля уменьшается, сигнал не подавляется, мы видим его локальное усиление [9].

Количество артериальной крови, которая приходит в ответ на возбуждение нейронов, сильно превышает метаболическое потребление кислорода. Эта своего рода сверхкомпенсация оксигемоглобина ведет к изменению в соотношении оксигемоглобина и дезоксигемоглобина, что измеряется и является основой для BOLD- сигнала при фМРТ [10].

BOLD-контраст сам по себе не отражает степень активности нейронов. После генерации потенциала действия нейронам требуется большое количество аденозинтрифосфата (АТФ) для восстановления необходимой концентрации ионов внутри клетки [11]. Нейроны не имеют местного запаса энергии, вследствие чего нуждаются в постоянном поступлении из крови глюкозы и кислорода, являющихся материалами для синтеза АТФ. Активация нейронов может вызывать изменения в кровотоке, вследствие чего локально изменяется концентрация метаболитов, при этом общий уровень остается почти без изменений.

Методология фМРТ

Существуют различные разновидности фМРТ. В стандартном исследовании фМРТ измерение функциональной активности коры головного мозга производится на фоне выполнения определенного задания по сравнению с его активностью в покое. Второй метод, фМРТ покоя, изучает функциональную активность коры головного мозга в покое, когда пациент не выполняет никаких задач (так называемая resting state fMRI) [12].

При проведении фМРТ с выполнением определенной парадигмы в зависимости от поставленных целей задания, которые выполняет испытуемый, могут быть различными: зрительными, когнитивными, моторными, речевыми и т.д. Существуют два основных типа представления стимулов в задании: в виде блоков – блокковый дизайн (block-design) и в виде отдельных разрозненных стимулов – дискретный дизайн (event-related). Возможна комбинация обоих этих вариантов – смешанный дизайн [12]. Каждый тип предполагает наличие двух фаз – покоя и активного состояния. Чаще всего в клинической фМРТ используются парадигмы блоккового дизайна. При выполнении блокковой парадигмы пациент чередует повторяющиеся друг за другом эпизоды активного состояния и покоя, чаще всего одинаковой продолжительности по времени [13].

При выполнении фМРТ в состоянии покоя испытуемый не выполняет никаких заданий и спокойно лежит в МР-томографе с закрытыми глазами; фМРТ покоя позволяет оценить низкочастотные (0,01–0,1 Гц) колебания BOLD-сигнала, основанного на изменении параметров гемодинамики.

Головной мозг – это сложная нейронная сеть. Было продемонстрировано, что в состоянии покоя функциональные сети головного мозга не являются «молчащими», а наоборот, характеризуются высокой спонтанной активностью, которая высоко коррелирует между различными его участками [14]. Данные участки могут быть расположены в разных отделах головного мозга, но функционировать одинаково, т.е. резонировать на одной частоте и образовывать целые “конгломераты” – так называемые сети покоя [15]. На изучение таких сетей и направлена фМРТ покоя.

Существует несколько методов для обработки фМРТ покоя, позволяющих оценить выраженность функциональных связей между различными участками головного мозга.

Анализ амплитуды низкочастотных колебаний (АНК) применяется для оценки региональной нейронной активности путем измерения суммарной мощности низких частот. Низкочастотные колебания, являющиеся BOLD-сигналами в состоянии покоя, оцениваются с помощью анализа независимых компонент (Independent Component Analysis), позволяющего вычленив из суммарного BOLD-сигнала различные компоненты, представляющие собой карты с разложенным низкочастотным сигналом синхронно активирующихся участков серого вещества головного мозга. Этот метод обладает высоким уровнем надежности для выявления зон, входящих в состав сетей покоя головного мозга [15, 16].



Клиническое применение фМРТ

В настоящее время фМРТ стала одной из ключевых методик визуализации мозговой деятельности. Наиболее широко в клинической практике фМРТ применяется для предоперационного картирования основных функций (двигательных, речевых) перед нейрохирургическими вмешательствами по поводу объемных образований головного мозга.

Одна из первых работ по фМРТ в России была выполнена в начале 2000-х годов исследовательской группой под руководством С.К. Тернового и была посвящена локализации и предоперационной диагностике различных опухолей головного мозга. В работе анализируются возможности применения фМРТ для оценки рисков неврологических и поведенческих нарушений при хирургическом лечении пациентов. Выявлено, что данные, полученные при фМРТ, в значительной мере влияют на тактику лечения пациентов и дают возможность избежать выраженных стойких нарушений в послеоперационном периоде [17]. Еще одним направлением, вызвавшим интерес у российских ученых, стало картирование функциональных зон головного мозга. Так, при исследовании пациентов с опухолями больших полушарий фМРТ позволила локализовать двигательную кору и зону Брока. Отмечается, что использование методики повлияло на дальнейшую тактику лечения больных [18]. Группа исследователей из НИИ нейрохирургии провела фМРТ-картирование речевых зон у пациентов с внутримозговыми опухолями. В ходе исследования больных с поражением височных и лобных долей было выявлено, что латерализация зоны Брока в большей степени зависит от локализации опухоли, а зоны Вернике – от индивидуальной организации речевой системы, в том числе и профиля функциональной асимметрии. Таким образом, метод фМРТ с речевыми парадигмами возможно использовать для определения локализации речевых зон по отношению к опухоли и прослеживания состояния больных с очаговыми поражениями мозга в динамике [19].

При изучении доминантности полушария по речи у больных с полушарными опухолями были получены следующие результаты: у одной группы пациентов зона Брока обнаружена слева, у другой – справа, также были выявлены двусторонняя активация мозга и отсутствие активности речевой зоны. Авторы связывают трудности обнаружения речевых зон при фМРТ у больных с нарушением сосудистой ауторегуляции в опухолевом полушарии, отеком и особенностями неангиогенеза, которые уменьшают активность BOLD-сигнала. Двусторонняя активация при речевых нагрузках,

возможно, является отражением пластичности мозга при долго растущих опухолях. Полученные данные позволяют минимизировать последствия оперативного вмешательства [20].

Одним из перспективных направлений использования фМРТ является оценка эффективности реабилитации пациентов после инсульта. Появление ответа в виде активации коры головного мозга на новый исследуемый вид постинсультной реабилитации может позволить выявить эффект от восстановительной методики гораздо раньше, чем он станет явным в виде улучшения двигательной активности. Одной из инновационных методик реабилитации является использование виртуального скелета кисти, позволяющее выполнять тренировку проводящих путей мозга с помощью воображаемого движения. фМРТ может быть использована для оценки эффективности данного метода [21].

В работе Л.А. Добрыниной и соавт. в 2012 г. было показано, что применение фМРТ с парадигмой в виде пассивных движений указательным пальцем для исследования сенсомоторной системы больных с тяжелыми двигательными нарушениями при ишемическом инсульте позволяет судить о прогностическом значении того или иного паттерна активации сенсомоторной сети для восстановления пациента [22].

В совместной работе, выполненной в России учеными НИИ нейрохирургии и Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии Российской академии наук в 2015 г., было проведено фМРТ-картирование речевых функций у здоровых обследуемых и показано, что наряду с активацией речевых зон в левом полушарии происходит активация и их гомологов в правом полушарии. Также ученые отметили, что у исследуемых наблюдалась активация лимбической коры, подкорковых структур, островка, т.е. вовлечение в осуществление речевой функции больших территорий мозга [9, 23]. Работы с применением фМРТ, посвященные изучению восстановления речи после инсульта, подтверждают гипотезу ученых НИИ неврологии о динамической локализации функций как основы их реорганизации в случаях локального повреждения элементов функциональной системы [24]. Так, было показано, что компенсаторная активность правого полушария находится в обратной зависимости от степени восстановления поврежденной зоны левого полушария. Если отсутствует активация в зоне повреждения, то в аналогичной зоне правого полушария возрастает активация, и наоборот, чем быстрее и эффективнее идет восстановление зоны повреждения, тем менее выражена активность в правом полушарии в аналогичной зоне. Это позволило авторам сделать вывод, что

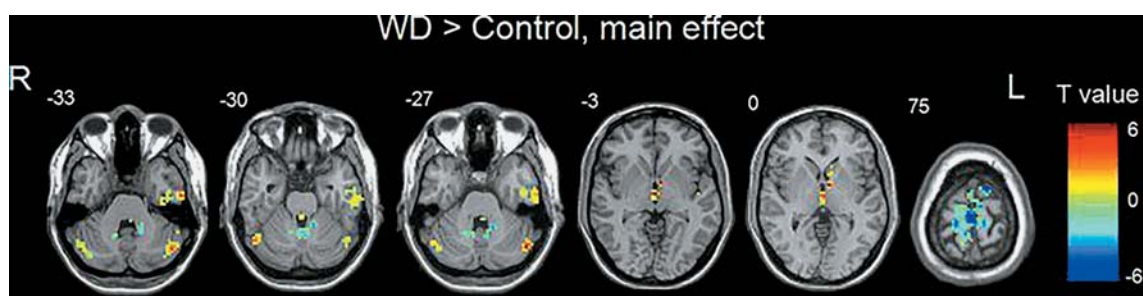
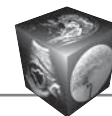


Рис. 1. Регионы с амплитудой низкочастотных колебаний (АНК) и разницей между группой пациентов с болезнью Вильсона–Коновалова и группой контроля (здоровыми людьми). Красный цвет представляет собой более высокую АНК в группе пациентов с болезнью Вильсона–Коновалова, чем в группе контроля, а синий цвет – более низкую (приведено по Hu X. и соавт. [27]).

реорганизация левополушарных структур более эффективна, чем компенсаторные возможности только правого полушария.

В настоящее время фМРТ также используется для обследования пациентов с рассеянным склерозом. фМРТ позволяет оценить распределение зон активации головного мозга при выполнении определенных заданий, а также провести корреляцию между анатомической локализацией, степенью повреждения и функциональной активностью с развитием компенсаторных механизмов. Так, в исследовании, выполненном в НИИ неврологии в 2001 г., при фМРТ у пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом во время обострения с использованием двигательной парадигмы сгибания-разгибания II–V пальцев кисти были показаны разнонаправленные изменения активации контралатеральной первичной сенсомоторной коры. На основании полученных данных учеными был разработан метод прогнозирования восстановления нарушений мелкой моторики кисти после обострения рассеянного склероза [25].

В последнее время стремительно растет число функциональных нейровизуализационных исследований с использованием фМРТ у людей с депрессией. Депрессивные расстройства относятся к числу наиболее часто встречающихся видов психической патологии.

S. Palmer и соавт. (2015) исследовали пациентов с униполярным депрессивным расстройством, у которых выявляются различия между нейрональной активностью в различных регионах головного мозга, и здоровых людей. Полученные данные в целом согласуются с гипотезой о том, что униполярная депрессия характеризуется нарушениями деятельности множества участков мозга, вовлеченных в процессы формирования и контроля эмоций [26].

На сегодняшний день одним из востребованных направлений использования фМРТ являются нейродегенеративные заболевания.

В исследовании, проведенном X. Hu и соавт. (2017), использовавшими данные АНК, предоставляющие дополнительную информацию о том, как болезнь поражает головной мозг, удалось выявить более полную картину о патологии болезни Вильсона–Коновалова. Исследование показало, что пациенты с болезнью Вильсона–Коновалова имели аномальную амплитуду спонтанных низкочастотных колебаний во многих областях мозга, в том числе мозжечке, нижней височной извилине, стволе мозга, базальных ганглиях и медиальной лобной извилине, с различными пространственными структурами (рис. 1). Эти результаты показывают определенную спонтанную нейронную активность в различных частях головного мозга в отличие от здоровых людей [27].

Болезнь Паркинсона – одно из часто встречающихся нейродегенеративных расстройств. Благодаря применению фМРТ покоя стало возможным оценивать функциональные изменения мозга при данной патологии. При болезни Паркинсона происходит поражение базальных ганглиев, что приводит к моторным нарушениям (тремор, изменение мышечного тонуса, непроизвольные движения). Изучив больных с болезнью Паркинсона, ученые выявили у них более низкую функциональную связь между субталамическим ядром, входящим в состав базальных ганглиев, и скорлупой по сравнению со здоровыми людьми (рис. 2). Этим можно объяснить нарушение походки и осанки у пациентов. Также была обнаружена более высокая функциональная связь между субталамическим ядром и зрительной корой. Предполагается, что такое изменение может играть компенсаторную роль у людей с болезнью Паркинсона [28].

Болезнь Паркинсона характеризуется разными проявлениями, в том числе гипокинезией, ригидностью, тремором покоя и постуральными нарушениями. Клинические проявления болезни достаточно разнообразны и связаны с различными вариантами развития когнитивных нарушений.

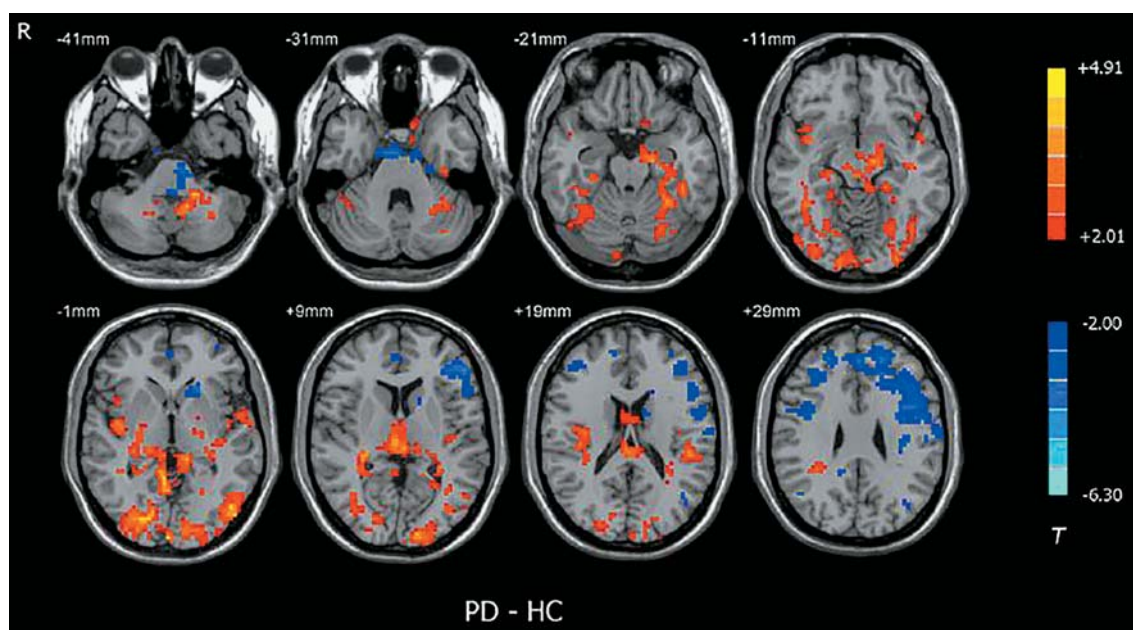


Рис. 2. Карта мозга для сравнения функциональных связей в субталамическом ядре между группой больных болезнью Паркинсона и группой здоровых людей. Холодный цвет отражает более низкую функциональную связь у группы с болезнью Паркинсона, теплый – более высокую (приведено по Wang Z. и соавт. [28]).

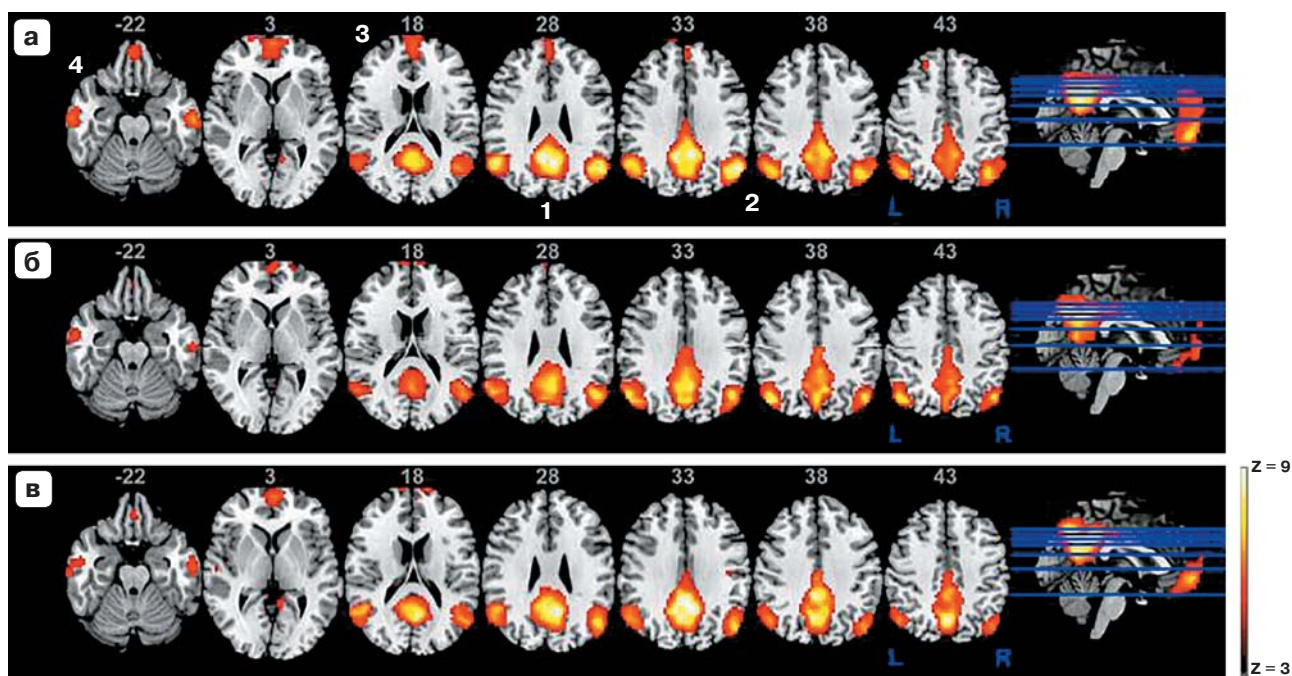
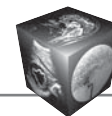


Рис. 3. Сеть пассивного режима работы мозга у здоровых людей – контроль (а), больных с преобладающей ригидностью (б), больных с преобладающим тремором (в). Представлены результаты о различии активности у групп людей с разными клиническими проявлениями болезни Паркинсона, а также у группы здоровых людей. 1 – кора задней части поясной извилины, 2 – билатеральная нижняя теменная кора головного мозга, 3 – медиальная префронтальная кора/ передняя поясная кора, 4 – височная доля (приведено по Karunanayaka P.R. и соавт. [29]).



Наблюдение за больными болезнью Паркинсона показало, что пациенты с ригидностью более склонны к развитию мыслительных нарушений, чем пациенты, у которых преобладает тремор. Известно, что когнитивные расстройства при болезни Паркинсона могут быть связаны с изменением в сети пассивного режима работы мозга (СПРРМ). P.R. Karunapaya и соавт. (2016) решили выяснить, как отличается целостность СПРРМ у пациентов с ригидностью и тремором. В результате было выявлено снижение активности в левой нижней теменной области и левой задней части поясной извилины коры головного мозга в СПРРМ у группы пациентов с ригидностью по сравнению с группой, в которой преобладал тремор, и с группой здоровых людей (рис. 3) [29].

В работе Е.В. Селиверстова и соавт., выполненной в России в 2015 г., было показано, что при болезни Паркинсона имеет место изменение, а возможно, и реорганизация паттерна активности в пределах сети пассивного режима работы головного мозга. Эти данные могут свидетельствовать как о текущем нейродегенеративном процессе, так и о наблюдающихся при этом компенсаторных явлениях нейропластичности. Выявленные изменения нейрональной активности потенциально могут являться биомаркерами нейродегенеративного процесса при болезни Паркинсона [30].

Болезнь Альцгеймера – быстро развивающееся дегенеративное заболевание головного мозга, влияющее на память, мышление, поведение и эмоции. Болезнь Альцгеймера – наиболее распространенная форма слабоумия и одна из главных социальных проблем в развитых странах мира. Возможность диагностики нейродегенеративных изменений еще до клинических проявлений крайне необходима для определения наиболее ранних очагов дистрофий головного мозга. На сегодняшний день фМРТ покоя широко применяется при исследовании болезни Альцгеймера. Восприятие информации, обработка и анализ (мышление), хранение (память), а также ее воспроизведение (речь) – все это в той или иной мере подвержено большому риску нарушения при возникновении болезни Альцгеймера. Появление когнитивных изменений является определяющим показателем для постановки диагноза. R. Nuttall и соавт. (2016) удалось визуализировать участки головного мозга, влияющие на развитие отрицательной динамики когнитивных функций. Исследовали ухудшение внутренних функциональных связей в крупнейших нейронных сетях мозга, в том числе и в режиме СПРРМ, ухудшение которых тесно связано с широким спектром когнитивных нарушений при болезни Альцгеймера [31].

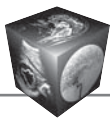
У больных болезнью Альцгеймера достаточно часто возникают депрессии из-за осознания необратимой прогрессирующей неполноценности своего мышления. Однако известно, что у людей с болезнью Альцгеймера, подверженных депрессии, идет более быстрое развитие не только структурных изменений головного мозга, но и когнитивных расстройств. S.J. Teipel и соавт. (2017) удалось установить снижение функционального соединения между дорсальной передней поясной извилиной и правой затылочной и правой язычной извилинами, которое может играть важную роль в патофизиологии депрессии при болезни Альцгеймера [32].

Одно из перспективных направлений использования фМРТ – изучение ответа головного мозга на стрессовое воздействие. В работах по изучению влияния стресса основное внимание уделяется активации вегетативной нервной системы. Для экспериментального моделирования стресса используются определенные типы воздействия, такие как беспокойство, напряжение, боль, которые вызывают реактивные изменения в вегетативной нервной системе.

L. Wang и соавт. (2017), используя фМРТ покоя при исследовании подростков с интернет-зависимостью, обнаружили снижение функциональных связей в сетях головного мозга, которые могут служить нейронной основой поведения неконтролируемого использования интернета [33]. Также было выявлено увеличение функциональной плотности соединения в состоянии покоя в областях мозга, участвующих в рабочей памяти, пространственной ориентации и обработки внимания. Предполагается, что такое увеличение может отражать компенсаторный механизм для поддержания нормального поведения подростков с зависимостью по сравнению со здоровой контрольной группой [34].

Еще одним примером применения фМРТ покоя при физиологической норме головного мозга человека является исследование функциональной анатомии таламуса в состоянии покоя путем применения анализа независимых компонент. Ученые определили 15 функционально различных таламических участков, которые отличались по размеру, им удалось охарактеризовать структурную связь в определении путей коры головного мозга. Также исследователи оценили проекции коры головного мозга, корковые и подкорковые схемы для каждого участка, которые представлены в соответствии с таламокортикальными картами [35].

Существует множество предположений о том, что заикание, в основе которого лежит развитие речевых расстройств, связано с тревожностью че-



ловека. Y. Yang и соавт. (2016) задались вопросом: активирует ли тревожность участки головного мозга, отвечающие за заикание. При помощи фМРТ во время выполнения задания “речь” (повторение трех слогов в течение некоторого времени в определенной последовательности) люди, которые заикаются, показали повышенную функциональную связность в правой миндале с префронтальной извилиной по сравнению с контрольной группой. В покое были получены данные, показывающие более сильные функциональные связи между правой частью гиппокампа и левой орбитальной лобной извилиной, а также между левой частью гиппокампа и левой моторной областью у группы людей, страдающих нарушением речи, чем в контрольной группе. Результаты исследования указывают на повышенный уровень тревожности во время речи у группы заикавшихся людей, что может быть признаком, предрасполагающим к заиканию [36].

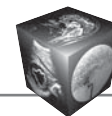
Заключение

фМРТ является важной современной методикой нейровизуализации, которая позволяет визуализировать усиление локального мозгового кровотока и оценивать активацию нейронов головного мозга. На настоящий момент фМРТ не получила широкого клинического применения, хотя успешно используется в ведущих неврологических и нейрохирургических клиниках, а также в научных исследованиях, изучающих мозговую деятельность.

Как показывает анализ зарубежной и отечественной литературы, дальнейшее изучение возможного применения методики фМРТ у пациентов с различными расстройствами психики и неврологическими заболеваниями является крайне перспективным направлением лучевой диагностики. Для достижения наилучших результатов при планировании научных исследований с применением фМРТ для оценки активации головного мозга необходимо вовлечение не только врачей-рентгенологов, но и нейрофизиологов, биофизиков и клиницистов – неврологов или нейрохирургов.

Список литературы

1. Mosso A. Über den Kreislauf des blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig: Veit, 1881. 222 S.
2. Roy C.S., Sherrington C.S. On the Regulation of the Blood-supply of the Brain. *J. Physiol.* 1890; 11 (2): 85–108.
3. Belliveau J.W., Kennedy D.N., Jr., McKinstry R.C., Buchbinder B.R., Weisskoff R. M., Cohen M. S., Vevea J. M., Brady T.J., Rosen B.R. Functional mapping of the human visual cortex by magnetic resonance imaging. *Science.* 1991; 254: 716–719. <https://doi.org/10.1126/science.1948051>.
4. Ogawa S., Lee T.M., Nayak A.S., Glynn P. Oxygenationsensitive contrast in magnetic resonance imaging of rodent brain at high magnetic fields. *Magn. Reson. Med.* 1990; 14: 68–78. <https://doi.org/10.1002/mrm.1910140108>.
5. Ogawa S., Menon R.S., Tank D.W., Menon R., Ellermann J. M., Kim S. G., Merkle H., Ugurbil K. Intrinsic signal changes accompanying sensory stimulation – functional brain mapping with magnetic resonance imaging. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1992; 89: 5951–5955.
6. Kim S.-G., Jennings J.E., Strupp J.P., Andersen P., Ugurbil K. Functional MRI of human cortices during overt and imagined finger movements. *Int. J. Imaging Syst. Technol.* 1995; 6: 271–279. <http://dx.doi.org/10.1002/ima.1850060218>.
7. Krings T., Reul J., Spetzger U., Klusmann A., Roessler F., Gilsbach J. M., Thron A. Functional magnetic resonance mapping of sensory motor cortex for image-guided neurosurgical intervention. *Acta Neurochir.* 1998; 140 (3): 215–222. <https://doi.org/10.1007/s007010050088>.
8. Зашезова М.Х., Шария М.А., Устюжанин Д.В., Терновой С.К., Белькинд М.Б. Функциональная магнитно-резонансная томография в изучении центров нейрональной активации в ответ на психоэмоциональный стресс. *REJR.* 2017; 7 (1): 101–107. <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2017-7-1-101-107>.
9. Кремнева Е.И., Коновалов Р.Н., Кротенкова М.В., Кадыков А.С., Боголепова И.Н., Белопасова А.В. Картирование речевых структур головного мозга у здоровых людей с помощью фМРТ. *Лучевая диагностика и терапия.* 2012; 2 (3): 65–72.
10. Беляев А., Пек Кюнг К., Бреннан Н., Холодный А. Применение функциональной магнитно-резонансной томографии в клинике. *REJR.* 2014; 1: 14–23.
11. Attwell D., Iadecola C. The neural basis of functional brain imaging signals. *Trends Neurosci.* 2002; 25 (12): 621–625. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(02\)02264-6](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(02)02264-6).
12. Пирадов М.А., Танашян М.М., Кротенкова М.В., Брюхов В.В., Кремнева Е.И., Коновалов Р.Н. Передовые технологии нейровизуализации. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2015; 9 (4): 11–18.
13. Bogomolny D.L., Petrovich N.M., Hou B.L., Peck K.K., Kim M.J., Holodny A. I. Functional MRI in the brain tumor patient. *Top. Magn. Reson. Imaging.* 2004; 15 (5): 325–335.
14. Buckner R.L., Vincent J.L. Unrest at rest: default activity and spontaneous network correlations. *Neuroimage.* 2007; 37 (4): 1091–1096. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.01.010>.
15. Doucet G., Naveau M., Petit L., Delcroix N., Zago L., Crivello F., Jobard G., Tzourio-Mazoyer N., Mazoyer B., Mellet E., Joliot M. Brain activity at rest: a multiscale hierarchical functional organization. *J. Neurophysiol.* 2011; 105: 2753–2763. <https://doi.org/10.1152/jn.00895.2010>.
16. McKeown M.J., Hansen L.K., T.J. Sejnowski, Independent Component Analysis of Functional MRI: What Is Signal and What Is Noise? *Curr. Opin. Neurobiol.* 2003; 13: 620–629. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2003.09.012>.
17. Терновой С.К., Сеницын В.Е., Морозов С.П., При- тыко А.Г., Симерницкий Б.П. Функциональная магнитно-резонансная томография в нейрохирургии супратенториальных опухолей головного мозга. *Современная онкология.* 2002; 4 (2): 5–10.
18. Терновой С.К., Сеницын В.Е., Евзиков Г.Ю., Морозов С.П., Холодов Б.В. Локализация моторной и речевой зон коры головного мозга с помощью функциональной магнитно-резонансной томографии. *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова.* 2002; 11: 1412–1422.



19. Буклина С.Б., Баталов А.И., Фадеева А.М., Смирнов А.С., Горяйнов С.А., Жуков В.Ю., Поддубская А.А., Огурцова А.А., Куликов А.С., Чумакова А.П., Пронин И.Н., Корниенко В.Н., Потапов А.А. Структура активации речевых зон у больных с внутримозговыми опухолями по данным функциональной магнитно-резонансной томографии в сопоставлении с локализацией опухоли и профилем функциональной асимметрии. *Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2015; 3: 60–68.
<https://doi.org/10.17116/neiro201579360-68>.
20. Буклина С.Б., Подопригора А.Е., Пронин И.Н., Шишкина А.В., Болдырева Г.Н., Бондаренко А.А., Фадеева Л.М., Корниенко В.Н., Жуков В.Ю. Функциональные МРТ-исследования доминантности полушария по речи у больных с опухолями головного мозга. *Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2013; 5: 30–37.
21. Calvert G.A., Brammer M.J., Morris R.G., Williams S.C., King N., Matthews P. M. Using fMRI to study recovery from acquired dysphasia. *Brain and Language*. 2000; 71: 391–399.
22. Добрынина Л.А., Коновалов Р.Н., Кремнева Е.И., Кадыков А.С. МРТ в оценке двигательного восстановления больных с супратенториальными инфарктами. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2012; 2: 4–10.
23. Болдырева Г.Н., Шарова Е.В., Жаворонкова Л.А., Челяпина М. В., Дубровская Л.П., Смирнов А.С., Трошина Е.М., Пронин И.Н., Корниенко В.Н. Сопоставление фМРТ-реакций мозга здоровых людей при активных, пассивных и воображаемых движениях рукой. *Медицинская визуализация*. 2015; 5: 100–112.
24. Боголепова И.Н., Малофеева Л.И. Гендерные особенности цитоархитектоники речедвигательных полей 44 и 45 мозга. *Морфология*. 2011; 140 (6): 19–24.
25. Кротенкова М.В., Кугоев А.И., Коновалов Р.Н., Трифанова В.А., Завалишин И.А., Переседова А.В. Магнитно-резонансная томография при рассеянном склерозе. *Медицинская визуализация*. 2001; 1: 62–66.
26. Palmer S.M., Crewther S.G., Carey L.M. A meta-analysis of changes in brain activity in clinical depression. *Front. Hum. Neurosci.* 2015; 14(8): 1045.
<https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.01045>.
27. Hu X., Chen S., Huang C. B., Qian Y., Yu Y. Frequency-dependent changes in the amplitude flow-frequency fluctuations in patients with Wilson's disease: a resting-state fMRI study. *Metab. Brain Dis.* 2017; 32(3): 685–692.
<https://doi.org/10.1007/s11011-016-9946-3>.
28. Wang Z., Chen H., Ma H., Ma L., Wu T., Feng T. Resting-state functional connectivity of subthalamic nucleus in different Parkinson's disease phenotypes. *J. Neurol Sci.* 2016; 371: 137–147.
<https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.10.035>.
29. Karunanayaka P.R., Lee E.Y., Lewis M.M., Sen S.K., Eslinger P.J., Yang Q. X., Huang X. Default mode network differences between rigidity- and tremor-predominant Parkinson's disease. *Cortex*. 2016; 81: 239–250.
<https://doi.org/10.1016/j.cortex.2016.04.021>.
30. Селиверстова Е.В., Селиверстов Ю.А., Коновалов Р.Н., Кротенкова М.В., Иллариошкин С.Н. Реорганизация сети пассивного режима работы головного мозга у пациентов с болезнью Паркинсона. *Анализ индивидуальных компонент*. 2015; 2: 4–9.
31. Nuttall R., Pasquini L., Scherr M., Sorg C. Degradation in intrinsic connectivity networks across the Alzheimer's disease spectrum. *Alzheimers Dement.* 2016; 5: 35–42.
<https://doi.org/10.1016/j.dadm.2016.11.006>.
32. Teipel S.J., Wohler A., Metzger C., Grimmer T., Sorg C., Ewers M., Meisenzahl E., Klöppel S., Borchardt V., Grothe M. J., Walter M., Dyrba M. Multi center stability of resting state fMRI in the detection of Alzheimer's disease and amnesic MCI. *Neuroimage Clin.* 2017; 14: 183–194.
<https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.01.018>.
33. Wang L., Shen H., Lei Y., Zeng L. L., Cao F., Su L., Yang Z., Yao S., Hu D. Altered default mode, fronto-parietal and salience networks in adolescents with Internet addiction. *Addict. Behav.* 2017; 70: 1–6.
<https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2017.01.021>.
34. Du X., Yang Y., Gao P., Qi X., Du G., Zhang Y., Li X., Zhang Q. Compensatory increase of functional connectivity density in adolescents with internet gaming disorder. *Brain Imaging Behav.* 2016; 1 (6): 1901–1909.
<https://doi.org/10.1007/s11682-016-9655-x>.
35. Kumar V.J., Van Oort E., Scheffler K., Beckmann C.F., Grodd W. Functional Anatomy of the Human Thalamus at Rest. *Neuro Image*. 2017; 147: 678–691.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.12.071>.
36. Yang Y., Jia F., Siok W.T., Tan L.H. The role of anxiety in stuttering: Evidence from functional connectivity. *Neuroscience*. 2016; 346: 216–225.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.11.033>.

References

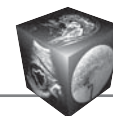
1. Mosso A. Über den Kreislauf des blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig: Veit, 1881. 222 S.
2. Roy C.S., Sherrington C.S. On the Regulation of the Blood-supply of the Brain. *J. Physiol.* 1890; 11 (2): 85–108.
3. Belliveau J.W., Kennedy D.N., Jr., McKinstry R.C., Buchbinder B.R., Weisskoff R. M., Cohen M. S., Vevea J. M., Brady T.J., Rosen B.R. Functional mapping of the human visual cortex by magnetic resonance imaging. *Science*. 1991; 254: 716–719.
<https://doi.org/10.1126/science.1948051>.
4. Ogawa S., Lee T.M., Nayak A.S., Glynn P. Oxygenationsensitive contrast in magnetic resonance imaging of rodent brain at high magnetic fields. *Magn. Reson. Med.* 1990; 14: 68–78.
<https://doi.org/10.1002/mrm.1910140108>.
5. Ogawa S., Menon R.S., Tank D.W., Menon R., Ellermann J. M., Kim S. G., Merkle H., Ugurbil K. Intrinsic signal changes accompanying sensory stimulation – functional brain mapping with magnetic resonance imaging. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1992; 89: 5951–5955.
6. Kim S.-G., Jennings J.E., Strupp J.P., Andersen P., Ugurbil K. Functional MRI of human cortices during overt and imagined finger movements. *Int. J. Imaging Syst. Technol.* 1995; 6: 271–279.
<http://dx.doi.org/10.1002/ima.1850060218>.
7. Krings T., Reul J., Spetzger U., Klusmann A., Roessler F., Gilsbach J. M., Thron A. Functional magnetic resonance mapping of sensory motor cortex for image-guided neurosurgical intervention. *Acta Neurochir.* 1998; 140 (3): 215–222. <https://doi.org/10.1007/s007010050088>.
8. Zaszczova M.Kh., Shariya M.A., Ustyuzhanin D.V., Ternovoy S.K., Belkind M.B. Functional magnetic resonance imaging in the study of neuronal activation centers in response to psychoemotional stress. *REJR.* 2017; 7 (1): 101–107. <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2017-7-1-101-107>. (In Russian)
9. Kremneva E.I., Konovalov R.N., Krotenkova M.V., Kadykov A.S., Bogolepova I.N., Belopasova A.V. Mapping speech structures of the brain in healthy people with fMRI. *Luchevaya diagnostika i terapiya*. 2012; 2 (3): 65–72. (In Russian)



10. Belyaev A., Peck Kyung K., Brennan N., Holodny A. Clinical application of functional magnetic resonance imaging. *REJR*. 2014; 1: 14–23. (In Russian)
11. Attwell D., Iadecola C. The neural basis of functional brain imaging signals. *Trends Neurosci*. 2002; 25 (12): 621–625. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(02\)02264-6](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(02)02264-6).
12. Piradov M.A., Tanashyan M.M., Krotenkova M.V., Bryukhov V.V., Kremneva E.I., Kononov R.N. Advanced technologies of neuroimaging. *Annali clinicheskoy i experimentalnoy neurologii*. 2015; 9 (4): 11–18. (In Russian)
13. Bogomolny D.L., Petrovich N.M., Hou B.L., Peck K.K., Kim M.J., Holodny A. I. Functional MRI in the brain tumor patient. *Top. Magn. Reson. Imaging*. 2004; 15 (5): 325–335.
14. Buckner R.L., Vincent J.L. Unrest at rest: default activity and spontaneous network correlations. *Neuroimage*. 2007; 37 (4): 1091–1096. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.01.010>.
15. Doucet G., Naveau M., Petit L., Delcroix N., Zago L., Crivello F., Jobard G., Tzourio-Mazoyer N., Mazoyer B., Mellet E., Joliet M. Brain activity at rest: a multiscale hierarchical functional organization. *J. Neurophysiol*. 2011; 105: 2753–2763. <https://doi.org/10.1152/jn.00895.2010>.
16. McKeown M.J., Hansen L.K., Sejnowski T.J., Independent Component Analysis of Functional MRI: What Is Signal and What Is Noise? *Curr. Opin. Neurobiol*. 2003; 13: 620–629. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2003.09.012>.
17. Ternovoy S.K., Sinitsyn V.E., Morozov S.P., Prityko A.G., Simernitsky B.P. Functional magnetic resonance imaging in neurosurgery of supratentorial tumors of the brain. *Sovremennaya oncologiya*. 2002; 4 (2): 5–10. (In Russian)
18. Ternovoy S.K., Sinitsyn V.E., Evzikov G.Yu., Morozov S.P., Holodov B.V. Localization of motor and speech zones of the cerebral cortex by means of functional magnetic resonance imaging. *Rossiyskiy fiziologicheskii zhurnal. im. I.M. Sechenova*. 2002; 11: 1412–1422. (In Russian)
19. Buclina S.B., Batalov A.I., Fadeeva A.M., Smirnov A.S., Goryainov S.A., Zhukov V.Yu., Poddubskaya A.A., Ogurtsova A.A., Kulikov A.S., Chumakova A.P., Pronin I.N., Kornienko V.N., Potapov A.A. Structure of activation of speech zones in patients with intracerebral tumors according to functional magnetic resonance imaging in comparison with tumor localization and the functional asymmetry profile. *Zhurnal voprosi neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko*. 2015; 3: 60–68. <https://doi.org/10.17116/neiro201579360-68>. (In Russian)
20. Buclina S.B., Podoprigrora A.E., Pronin I.N., Shishkina A.V., Boldyreva G.N., Bondarenko A.A., Fadeeva L.M., Kornienko V.N., Zhukov V.Yu. Functional MRI studies of the dominance of the hemisphere in speech in patients with brain tumors. *Zhurnal voprosi neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko*. 2013; 5: 30–37. (In Russian)
21. Calvert G.A., Brammer M.J., Morris R.G., Williams S.C., King N., Matthews P. M. Using fMRI to study recovery from acquired dysphasia. *Brain and Language*. 2000; 71: 391–399.
22. Dobrynina L.A., Kononov R.N., Kremneva E.I., Kadykov A.S. MRI in the assessment of motor recovery of patients with supratentorial infarcts. *Annali clinicheskoy i experimentalnoy neurologii*. 2012; 2: 4–10. (In Russian)
23. Boldyreva G.N., Sharova E.V., Zhavoronkova L.A., Chelyapina M.V., Dubrovskaya L.P., Smirnov A.S., Troshina E.M., Pronin I.N., Kornienko V.N. Comparison of fMRI reactions of the brain of healthy people with active, passive and imaginary hand movements. *Medical Visualization*. 2015; 5: 100–112. (In Russian)
24. Bogolepova I.N., Malofeeva L.I. Gender peculiarities of cytoarchitectonics of speech motor fields 44 and 45 of the brain. *Morphologiya*. 2011; 140 (6): 19–24. (In Russian)
25. Krotenkova M.V., Kugoev A.I., Kononov R. N., Trifanova V.A., Zavalishin I.A., Peresedova A.V. Magnetic resonance imaging for multiple sclerosis. *Medical Visualization*. 2001; 1: 62–66. (In Russian)
26. Palmer S.M., Crewther S.G., Carey L.M. A meta-analysis of changes in brain activity in clinical depression. *Front. Hum. Neurosci*. 2015; 14(8): 1045. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.01045>.
27. Hu X., Chen S., Huang C. B., Qian Y., Yu Y. Frequency-dependent changes in the amplitude flow-frequency fluctuations in patients with Wilson's disease: a resting-state fMRI study. *Metab. Brain Dis*. 2017; 32(3): 685–692. <https://doi.org/10.1007/s11011-016-9946-3>.
28. Wang Z., Chen H., Ma H., Ma L., Wu T., Feng T. Resting-state functional connectivity of subthalamic nucleus in different Parkinson's disease phenotypes. *J. Neurol Sci*. 2016; 371: 137–147. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.10.035>.
29. Karunanayaka P.R., Lee E.Y., Lewis M.M., Sen S.K., Eslinger P.J., Yang Q. X., Huang X. Default mode network differences between rigidity- and tremor-predominant Parkinson's disease. *Cortex*. 2016; 81: 239–250. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2016.04.021>.
30. Seliverstova E.V., Seliverstov Yu.A., Kononov R.N., Krotenkova M.V., Illarionishkin S.N. Reorganization of the network of passive mode of brain work in patients with Parkinson's disease. *Analisis individualnykh komponent*. 2015; 2: 4–9. (In Russian)
31. Nuttall R., Pasquini L., Scherr M., Sorg C. Degradation in intrinsic connectivity networks across the Alzheimer's disease spectrum. *Alzheimers Dement*. 2016; 5: 35–42. <https://doi.org/10.1016/j.dadm.2016.11.006>.
32. Teipel S.J., Wohler A., Metzger C., Grimmer T., Sorg C., Ewers M., Meisenzahl E., Klöppel S., Borchardt V., Grothe M. J., Walter M., Dyrba M. Multi center stability of resting state fMRI in the detection of Alzheimer's disease and amnesic MCI. *Neuroimage Clin*. 2017; 14: 183–194. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.01.018>.
33. Wang L., Shen H., Lei Y., Zeng L. L., Cao F., Su L., Yang Z., Yao S., Hu D. Altered default mode, fronto-parietal and salience networks in adolescents with Internet addiction. *Addict. Behav*. 2017; 70: 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2017.01.021>.
34. Du X., Yang Y., Gao P., Qi X., Du G., Zhang Y., Li X., Zhang Q. Compensatory increase of functional connectivity density in adolescents with internet gaming disorder. *Brain Imaging Behav*. 2016; 1 (6): 1901–1909. <https://doi.org/10.1007/s11682-016-9655-x>.
35. Kumar V.J., Van Oort E., Scheffler K., Beckmann C.F., Grodd W. Functional Anatomy of the Human Thalamus at Rest. *Neuro Image*. 2017; 147: 678–691. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.12.071>.
36. Yang Y., Jia F., Siok W.T., Tan L.H. The role of anxiety in stuttering: Evidence from functional connectivity. *Neuroscience*. 2016; 346: 216–225. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.11.033>.

Поступила в редакцию 30.11.2017.
Принята к печати 12.01.2018.

Received on 30.11.2017.
Accepted for publication on 12.01.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-17-25

Оценка эффективности метода отсроченного контрастирования как инструмента дифференциальной МР-диагностики метастатических поражений и токсоплазмоза

Симещенко П.И.^{1,2}, Дроздов А.А.^{1,2*}, Черемисин В.М.^{1,2}, Камышанская И.Г.^{1,2}, Яковлев А.А.^{1,3}, Мусатов В.Б.^{1,3}, Федуняк И.П.^{3,4}, Данилов В.В.¹

¹ ФГБОУ ВПО "Санкт-Петербургский государственный университет", Санкт-Петербург, Россия

² СПб ГБУЗ "Городская Мариинская больница", Санкт-Петербург, Россия

³ СПб ГБУЗ "Городская клиническая инфекционная больница №30 им. С.П. Боткина", Санкт-Петербург, Россия

⁴ ФГБОУ ВПО "Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова", Санкт-Петербург, Россия

The evaluation of delayed enhancement method as a tool for magnetic resonance differentiation between the metastases and neurotoxoplasmosis

Simeshchenko P.I.^{1,2}, Drozdov A.A.^{1,2*}, Cheremisin V.M.^{1,2}, Kamishanskaya I.G.^{1,2}, Yakovlev A.A.^{1,3}, Musatov V.B.^{1,3}, Fedunyak I.P.^{3,4}, Danilov V.V.¹

¹ Saint-Petersburg State University, Saint-Petersburg, Russia

² Saint-Petersburg Mariinsky Hospital, Saint-Petersburg, Russia

³ S.P. Botkin Clinical Infectious Disease Hospital, Saint-Petersburg, Russia

⁴ I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Saint-Petersburg, Russia

Цель исследования: сравнительный анализ использования метода отсроченного контрастирования как инструмента для дифференциальной диагностики между метастатическим поражением и токсоплазмозом.

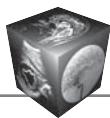
Материал и методы. Для проведения исследования были отобраны 38 пациентов с метастатическим поражением головного мозга или токсоплазмозом, у которых по данным СКТ или МРТ были выявлены множественные поражения головного мозга с масс-эффектом и кольцевидным типом накопления контрастного вещества. Каждому была проведена МРТ с введением контрастного вещества и были получены постконтрастные T1ВИ сразу после контрастирования, через 15, 30 и 45 мин. Проводилась качественная оценка накопления контрастного вещества в центральной части в отсроченном периоде. Всего было проанализировано 153 очага, из которых 64 очага токсоплазмоза и 89 метастатического характера.

Результаты. Из 153 очагов признак накопления контрастного вещества в центральной части в отсроченном периоде был выявлен в 83 случаях. При этом из 89 метастатических поражений центральное накопление отмечено в 81 случае, а из 64 очагов нейротоксоплазмоза – в 2 случаях. Чувствительность данного признака составила 88%, специфичность – 95%.

Заключение. Накопление контрастного вещества по данным отсроченных изображений значительно повышает вероятность метастатической природы поражений (специфичность 95%) и потому этот признак может быть эффективно использован для дифференциальной диагностики между метастатическим поражением и нейротоксоплазмозом.

Ключевые слова: ВИЧ, СПИД, метастазы, токсоплазмоз, отсроченное контрастирование.

Ссылка для цитирования: Симещенко П.И., Дроздов А.А., Черемисин В.М., Камышанская И.Г., Яковлев А.А., Мусатов В.Б., Федуняк И.П., Данилов В.В.



Оценка эффективности метода отсроченного контрастирования как инструмента дифференциальной МР-диагностики метастатических поражений и токсоплазмоза. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (1): 17–25. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-17-25.

The aim of this study was to evaluate delayed enhancement as the tool for differentiation between metastatic brain lesions and neurotoxoplasmosis.

Materials and methods. 38 patients with multiple brain lesions with mass-effect and ring-type of contrast enhancement based on CT/MRI have been enrolled in the study. All cases were associated with metastatic brain lesions or toxoplasmosis. For every patient we performed contrast enhanced brain MRI and achieved axial T1WI immediately after contrast injection, in 15, 30 and 45 min. Acquired images were evaluated for the presence of contrast accumulation at delayed images in the central part of the lesions. Overall, we analyzed data for 153 lesions with 64 toxoplasmosis lesions and 89 metastatic.

Results. Among 153 lesions with ring-type contrast enhancement central contrast enhancement at delayed images was determined for 83 lesions. Among 89 metastatic lesions 81 demonstrated delayed central enhancement. Among 64 neurotoxoplasmosis lesions only 2 demon-

strated delayed central enhancement. The sensitivity of the sign was 88%, specificity 95%.

Conclusions. The presence of central contrast enhancement at delayed images significantly increases the probability of metastatic nature of the lesions (specificity 95%). Consequently that sign might be effectively used for the differential between the metastases and neurotoxoplasmosis.

Key words: HIV, AIDS, metastases, toxoplasmosis, delayed enhancement.

Recommended citation: Simeshenko P.I., Drozdov A.A., Cheremisin V.M., Kamishanskaya I.G., Yakovlev A.A., Musatov V.B., Fedunyak I.P., Danilov V.V. The evaluation of delayed enhancement method as a tool for magnetic resonance differentiation between the metastases and neurotoxoplasmosis. *Medical Visualization*. 2018; 22 (1): 17–25. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-17-25.

Введение

Проблема дифференциальной диагностики множественных поражений головного мозга с масс-эффектом и накоплением контрастного вещества по кольцевидному типу при МРТ или КТ

Для корреспонденции*: Дроздов Александр Андреевич – 191014, Российская Федерация, Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56, отделение МРТ. Тел.: +7-911-935-37-57. E-mail: a_a_drozdov@mail.ru

Симешенко Павел Игоревич – старший лаборант кафедры онкологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета; врач-рентгенолог СПб ГБУЗ “Мариинская больница”, Санкт-Петербург.

Дроздов Александр Андреевич – аспирант медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета; врач-рентгенолог СПб ГБУЗ “Мариинская больница”, Санкт-Петербург.

Черемисин Владимир Максимович – доктор мед. наук, профессор медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета; заведующий отделом лучевой диагностики СПб ГБУЗ “Мариинская больница”, Санкт-Петербург.

Камышанская Ирина Григорьевна – канд. мед. наук, доцент кафедры онкологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета; заведующая рентгеновским отделением СПб ГБУЗ “Мариинская больница”, Санкт-Петербург.

Яковлев Алексей Авенирович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета; главный врач клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина, Санкт-Петербург.

Мусатов Владимир Борисович – канд. мед. наук, доцент кафедры инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета; заместитель главного врача больницы им. С.П. Боткина по медицинской части, Санкт-Петербург.

Федуняк Иван Павлович – канд. мед. наук, доцент кафедры инфекционных болезней Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова; заместитель главного врача больницы им. С.П. Боткина по медицинской части, Санкт-Петербург.

Данилов Всеволод Вячеславович – студент медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, Санкт-Петербург.

Contact*: Aleksandr A. Drozdov – 191014, Russian Federation, Saint-Petersburg, Liteyniy Pr., 56, MRI Department. Phone: +79119353757. E-mail: a_a_drozdov@mail.ru

Pavel I. Simeshenko – senior laboratory assistant of Department of Oncology at Saint-Petersburg State University, Faculty of Medicine; radiologist of “Mariinsky hospital”, Saint-Petersburg.

Aleksandr A. Drozdov – Ph.D. student at Saint-Petersburg State University, Faculty of Medicine; radiologist of “Mariinsky hospital”, Saint-Petersburg.

Vladimir M. Cheremisin – university professor of Saint-Petersburg State University, Faculty of Medicine; Chair of Radiology at St. Petersburg State University Mariinsky Hospital, Saint-Petersburg.

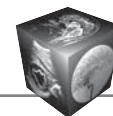
Irina G. Kamishanskaya – cand. of med. sci., professor assistant at Oncologic Department of Saint-Petersburg State University, Faculty of Medicine; Head of the Radiographical Department of “Mariinsky hospital”, Saint-Petersburg.

Aleksey A. Yakovlev – university professor of Department of Infectious Diseases, Epidemiology and Dermatovenereology at Saint-Petersburg State University, Faculty of Medicine; Medical Director of S.P. Botkin Clinical Infectious Disease Hospital, Saint-Petersburg.

Vladimir B. Musatov – cand. of med. sci., professor assistant at Department of Infectious Diseases, Epidemiology and Dermatovenereology at Saint-Petersburg State University, Faculty of Medicine; Deputy Medical Director at S.P. Botkin Clinical Infectious Disease Hospital, Saint-Petersburg.

Ivan P. Fedunyak – cand. of med. sci., professor assistant at Department of Infectious Diseases at I.I. Mechnikov North-Western State Medical University; Deputy Medical Director at S.P. Botkin Clinical Infectious Disease Hospital, Saint-Petersburg.

Vsevolod V. Danilov – student at Saint-Petersburg State University, Faculty of Medicine, Saint-Petersburg.

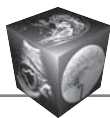


является острой для работы любого стационара, который оказывает неотложную медицинскую помощь. Наиболее распространенной диагностической дилеммой, которая требует максимально оперативного решения, становится отличие между неопластическими и инфекционными заболеваниями в связи с кардинальными различиями в тактике лечения этих процессов и зависимостью исхода лечения от своевременности его проведения.

Среди неопластических процессов с множественным поражением головного мозга особое внимание следует уделить метастатическому поражению как наиболее распространенной форме в данной группе. В свою очередь среди инфекционных процессов особое внимание заслуживает нейротоксоплазмоз из-за высокой схожести радиологических и, прежде всего, МР-характеристик очагов токсоплазмоза и распространенных форм метастатических поражений. К их числу следует отнести зону кольцевидного накопления контрастного вещества неравномерной ширины, вариабельность визуализации центральной части очагов на T1- и T2-взвешенных изображениях (ВИ), в том числе за счет участков кровоизлияний в их структуре, отсутствие МР-признаков снижения диффузии или наличие таких изменений только в части очага, а также перифокальный отек и масс-эффект. Классические бактериальные абсцессы в отличие от нейротоксоплазмоза характеризуются наличием капсулы, которая при контрастном усилении накапливает препарат по кольцу равномерной ширины. Жидкое, насыщенное белковыми соединениями содержимое полости абсцесса гиперинтенсивно на T2ВИ и T2 FLAIR импульсной последовательности с признаками ограничения диффузии по данным диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ) и картам измеряемого коэффициента диффузии (ИКД) [1].

Анамнез жизни и болезни пациента дает важную информацию при дифференциальной диагностике между метастатическим поражением головного мозга и нейротоксоплазмозом, однако следует заметить, что отдельные факторы не позволяют использовать данные анамнеза как надежный инструмент для различия этих заболеваний: в стационары неотложной медицинской помощи пациенты с множественными очаговыми поражениями головного мозга часто поступают в состоянии угнетенного сознания, а также без сопроводительной документации, что затрудняет сбор анамнеза (1*); широко известно, что положительный ВИЧ-статус пациента является распространенным фактором риска для нейротоксоплазмоза [2] (2*).

Так, в исследовании, проведенном на территории Санкт-Петербурга, среди ВИЧ-инфицированных пациентов со средним уровнем CD4-лимфоцитов 275 кл/мкл токсоплазмоз был выявлен у 37% (у 26 больных из 70) [3]. В то же время следует отметить, что именно высокая степень супрессии иммунной системы (состояние которой отражает уровень CD4-лимфоцитов) лежит в основе того, что ВИЧ-инфицированные пациенты страдают от нейротоксоплазмоза. Среди ВИЧ-инфицированных пациентов с уровнем CD4 > 500 кл/мкл поражения нервной системы так же, как у иммунокомпетентных лиц, преимущественно обусловлены метастазами и первичными образованиями головного мозга. Только после снижения уровня CD4-лимфоцитов < 200 кл/мкл в структуре очаговых поражений ЦНС доминируют оппортунистические инфекции и СПИД-ассоциированные опухоли (например, первичная лимфома ЦНС) [4]. Следовательно, знание того, что пациент является ВИЧ-положительным, не имея информации о степени иммуносупрессии, является также недостаточным для принятия решения об этиологии очаговых поражений головного мозга у конкретного больного. В клинической практике проблема принимает следующую форму: во многих лечебных учреждениях на территории Российской Федерации на сегодняшний день имеется возможность выполнять скрининговые тесты на ВИЧ-инфекцию, которые позволяют достаточно быстро и в целом с высокой точностью уточнять ВИЧ-статус пациента. Напротив, иммунограмма, которая позволяет оценить степень иммуносупрессии, доступна в ограниченном количестве лечебных учреждений. Поэтому остальные медицинские центры вынуждены направлять к ним материал для диагностики. В результате от забора крови до получения результата анализа проходит несколько дней, что может быть критично для больных, находящихся в тяжелом состоянии. Еще одним важным фактором, определяющим ограниченную значимость анамнеза в решении обозначенной проблемы, является то, что среди пациентов с онкологическим анамнезом около 11% поражений головного мозга с масс-эффектом не являются метастазами (3*) [5]. Примером сложной диагностической ситуации может служить клиническое наблюдение коллег из Франции, в котором участок поражения головного мозга с масс-эффектом и кольцевидным накоплением контрастного вещества был локализован в варолиевом мосту у 70-летней больной раком молочной железы в анамнезе, который в результате оказался очагом нейротоксоплазмоза [6]. Известны случаи первичной диагностики многоочагового поражения головного мозга



у больных, у которых выявление вторичных интракраниальных изменений предшествовало выявлению первичной злокачественной опухоли, а в случае токсоплазмоза отсутствие знаний у больного о своем ВИЧ-статусе (4*). Так, например, у 15% больных вторичные опухоли в головном мозге являются первым проявлением онкологического заболевания [7].

Широкое распространение магнитно-резонансных и компьютерных томографов, простота и воспроизводимость методики отсроченного контрастирования, высокие темпы распространения ВИЧ-инфекции, с одной стороны, и сложность, ограниченность распространения и инвазивность метода стереотаксической биопсии, с другой стороны, определяют необходимость более глубокого изучения метода отсроченного контрастирования в дифференциальной диагностике между токсоплазмозом и метастатическими поражениями головного мозга.

Цель исследования

Уточнить лучевую семиотику нейротоксоплазмоза и схожих форм метастатического поражения, оценить диагностический потенциал методики отсроченного контрастирования в дифференциальной диагностике этих состояний, определить оптимальный временной интервал между введением контрастного вещества и отсроченным сканированием.

Материал и методы

Всего группу исследования составили 38 пациентов в возрасте от 26 до 76 лет, 18 из них мужчины и 20 женщины, которые проходили лечение в СПб ГБУЗ “Мариинская больница” или СПб ГБУЗ “Клиническая инфекционная больница им. С.П. Боткина” с 2014 по 2018 г. Для проведения исследования были отобраны пациенты, у которых по данным рентгеновской КТ или МРТ выявлены множественные поражения головного мозга с масс-эффектом и кольцевидным типом накопления контрастного вещества. Для анализа локализации и гистологического типа опухолевых заболеваний, уточнения ВИЧ-статуса, уровня CD4⁺-клеток, сопутствующих состояний проводили анализ медицинской документации пациентов. Этиологию многоочагового поражения головного мозга подтверждали гистологическими методами (стереотаксическая биопсия, посмертное вскрытие) или ответом на лекарственную терапию. Пациенты с поражениями иной этиологии и лица, не получившие подтверждение этиологического процесса, не были включены в группу исследования.

Всем больным в ходе госпитализации проводили МРТ в СПб ГБУЗ “Мариинская больница” (Siemens Magnetom Avanto 1,5 Тл) с введением полумолярного гадолинийсодержащего контрастного вещества (Магневист или Омнискан) из расчета 0,2 мл/кг. Программа исследования включала получение T2 FLAIR в аксиальной проекции (TE = 8000, TR = 98, TI = 2370), T1 Turbo Spin Echo (TSE) ВИ в 3 проекциях (TR = 493, TE = 9,7), ДВИ (b = 50, 500, 1000) с построением ИКД, T2* ВИ в аксиальной проекции. После нативной МРТ вводили гадолинийсодержащее полумолярное контрастное вещество и получали ранние постконтрастные T1ВИ в трех проекциях, T2ВИ в трех проекциях (TR = 4880, TE = 93), T1 GRE FS (TR = 544, TE = 4,76, Flip angle = 70). Отсроченные постконтрастные T1 TSE изображения выполняли в аксиальной проекции через 15, 30 и 45 мин после введения контрастного вещества. Четверо больных прервали исследование до выполнения сканирования через 45 мин после введения контрастного вещества и поэтому были исключены из выборки.

Всего была проведена оценка 153 очагов с масс-эффектом и накоплением контрастного вещества по кольцевидному типу. На первом этапе нейрорадиолог проводил качественную оценку наличия или отсутствия накопления контрастного вещества в центральной части каждого очага на отсроченных изображениях. Для объективизации данных для каждого очага было получено отношение интенсивности сигнала от центра очага к контралатеральной, неизменной зоне для T1ВИ до введения контрастного вещества и каждого из постконтрастных изображений на том же уровне (рис. 1). Зона интереса (region-of-interest, ROI), в которой проводились измерения, была круглой формы, ее диаметр определялся как половина диаметра центральной зоны очага (которая не накапливает контрастное вещество). В случае, если диаметр ROI был менее 4 мм из-за малых размеров патологического очага или его неправильной формы, для повышения точности измерения проводили иным образом: в центральной зоне очага радиолог выбирал 5 точек с наименьшей интенсивностью на ранних постконтрастных T1ВИ, их значение усреднялось. В случаях, когда контралатеральная зона была изменена другим очагом или иным патологическим процессом, измерения центральной части нормировались на неизменное белое вещество больших полушарий.

Полученные отношения сравнивали между собой. Более высокое значение показателя для поздних постконтрастных изображений в сравнении с ранними постконтрастными изображениями отражало накопление контрастного вещества

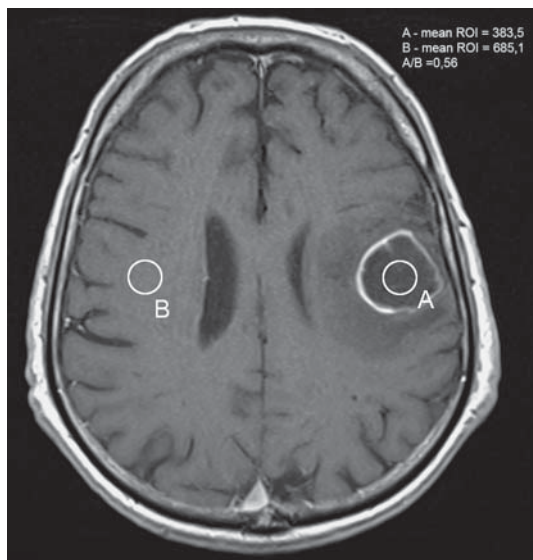
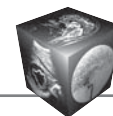


Рис. 1. МР-томограмма больного К., 1951 года рождения, с метастазами рака легкого. Постконтрастное T1ВИ в аксиальной проекции. В левой лобной доле дополнительная структура, накапливающая контрастное вещество по кольцевидному типу. А – область интереса (ROI) в центральных отделах патологической структуры, В – ROI в контралатеральной области. Отношение интенсивности сигнала от центра очага к контралатеральной, неизменной зоне определялось как A/B.

в центральной части очагов. В случаях, когда качественная оценка, назначенная радиологом, расходилась с результатами измерений, изображение отправляли на повторный просмотр группой из трех радиологов, которые принимали общее решение о наличии усиления в центральной части очагов.

Наличие статистически значимых различий между группами определяли при помощи точного теста Фишера, были определены чувствительность и специфичность МР-признака накопления контрастного вещества в центре очага как критерии дифференциальной диагностики между токсоплазмозом и метастатическим поражением.

Результаты

Из 38 пациентов группу токсоплазмоза составил 21 (55,3%), группу метастатических поражений – 17 (44,7%). Схожесть МР-семиотики обсуждаемых состояний продемонстрирована на рис. 2. Средний возраст пациентов в группе токсоплазмоза составил $39,5 \pm 8,4$ года, в группе метастатических поражений – $56,7 \pm 12,3$ года. Всего было проанализировано 153 очаговых поражения головного мозга с масс-эффектом, накапливающих контрастное вещество по кольцевидному типу, из

них 64 очага токсоплазмоза и 89 метастатических поражений. Среди 17 обследованных с метастатическим поражением больных раком молочной железы было 6 человек, раком легкого – 4, раком поджелудочной железы – 2, меланомой – 2, раком яичника – 1, раком почки – 1, метастазы недифференцированного рака были выявлены у 1 пациента. Все пациенты с нейротоксоплазмозом были ВИЧ-положительные, средний уровень CD4⁺-лимфоцитов среди них составил 134 кл/мкл. Из 153 очагов накопление в отсроченном периоде зафиксировали в 83 случаях, при этом все они демонстрировали накопление контраста в пределах 30 мин после введения. Субъективная оценка радиолога о накоплении контрастного вещества в центральной части очага совпадала с ростом отношения ROI в центре очага к неизменной области как минимум на 19% за 30 мин. Из 89 метастатических очагов 81 накопил контрастное вещество в отсроченном периоде, в то время как из 64 очагов токсоплазмоза накопление контрастного вещества центральной частью очага было выявлено только в 2 случаях. Пример очага, накапливающего контрастное вещество в отсроченном периоде, представлен на рис. 3, очаг без накопления контрастного вещества – на рис. 4. График накопления, построенный на основе усредненных значений рассчитанных отношений интенсивности МР-сигнала в центре очага к сигналу от неизменной области, представлен на рис. 5. Точный тест Фишера подтвердил наличие статистически значимых различий между двумя исследуемыми группами ($p < 0,05$).

При этом важно обратить внимание на тот факт, что в некоторых случаях только часть исследуемых очагов в головном мозге пациента накапливает контрастное вещество в центральной зоне. В частности, в рамках нашего исследования подобную ситуацию наблюдали у 4 больных. Пациенты в каждой из исследуемых групп были разделены на 2 подгруппы: “с накоплением контрастного вещества в центральной части”, куда вошли пациенты, у которых хотя бы один из патологических очагов накапливал контрастный препарат на отсроченных изображениях в центральной части очагов, и “без накопления контрастного вещества в центральной части”, куда вошли пациенты, у которых очаги не накапливали контрастное вещество в центральном отделе. Результат подобной группировки представлен в таблице. Чувствительность метода по выявлению случаев метастатического поражения на основании отсроченного контрастирования составила 88%, специфичность – 95%.

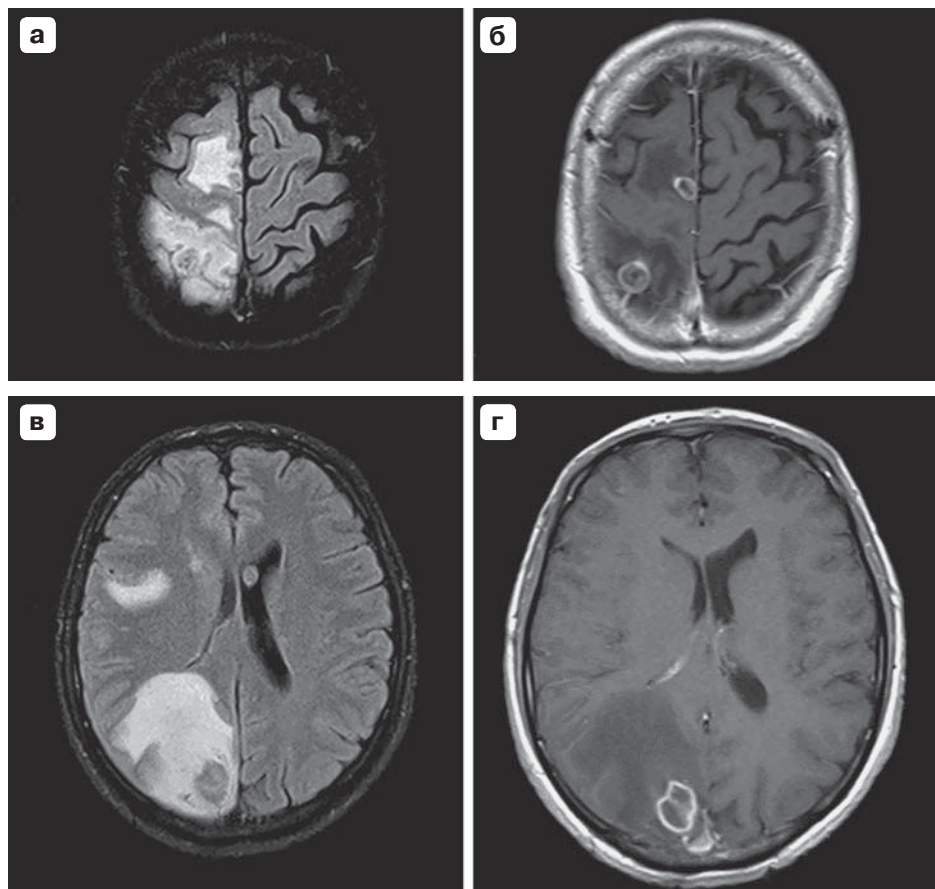
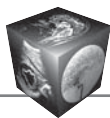


Рис. 2. МР-томограммы больного Ш., 1948 года рождения, с поражением головного мозга метастазами рака молочной железы. а – T2 FLAIR; б – постконтрастное T1ВИ; в, г – МР-томограммы больной К., 1984 года рождения, с нейротоксоплазмозом: в – T2 FLAIR, г – постконтрастное T1ВИ.

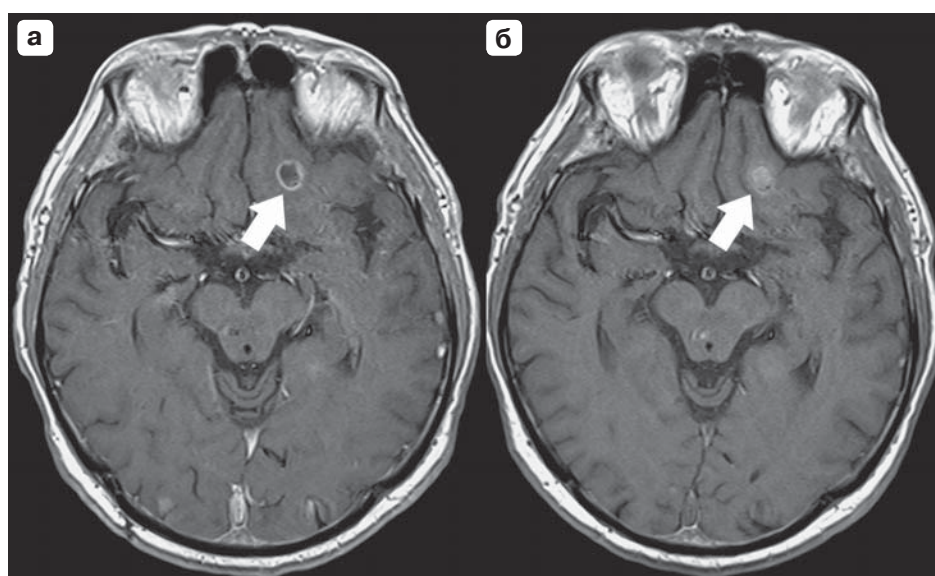


Рис. 3. МР-томограммы больного Ю., 1955 года рождения, с метастазами рака легкого. Постконтрастные T1ВИ в аксиальной проекции. Изображение (а) получено сразу после введения контрастного вещества, изображение (б) – через 15 мин после введения контрастного вещества. Стрелкой отмечена дополнительная патологическая структура, которая накапливает контрастное вещество по кольцевидному типу сразу после введения контрастного вещества (а), а через 15 мин накапливает его и в центральной части (б).

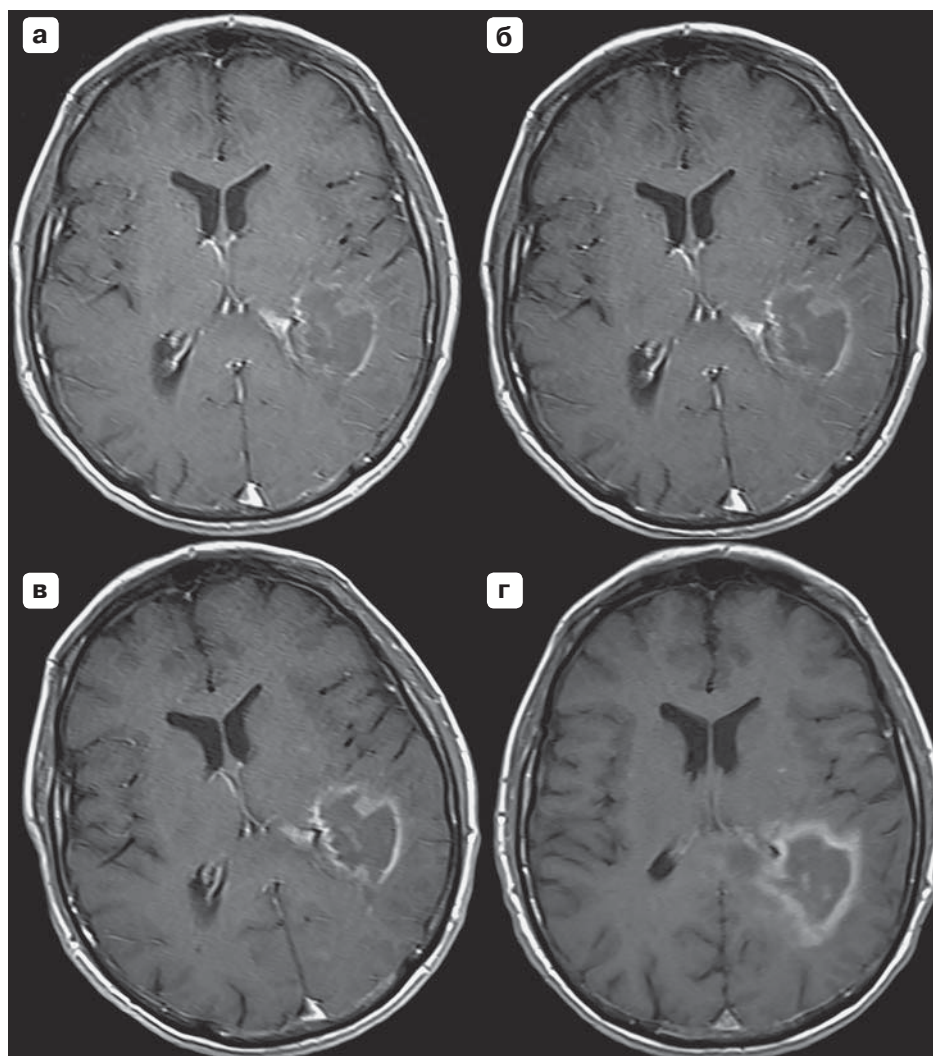
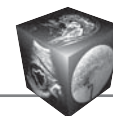


Рис. 4. МР-томограммы больного А., 1977 года рождения, нейротоксоплазмоз. Все изображения постконтрастные Т1ВИ в аксиальной проекции. а – получено сразу после введения контрастного вещества; б – через 15 мин после введения контрастного вещества; в – через 30 мин после введения контрастного вещества; г – через 45 мин после введения контрастного вещества. В левой теменно-височной области патологическая структура с накоплением контрастного вещества по кольцевидному типу без признаков накопления в центральной зоне.

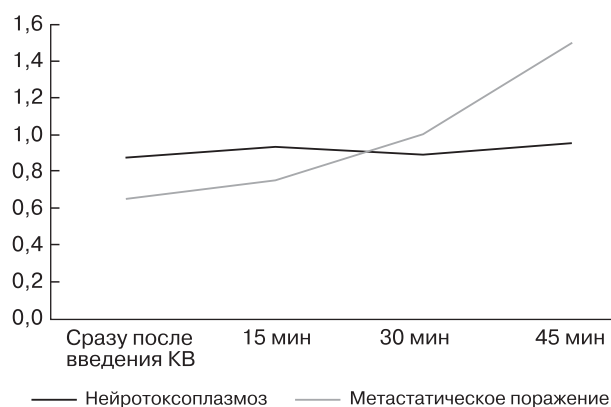
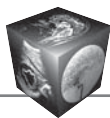


Рис. 5. Усредненная диаграмма накопления контрастного вещества (КВ) в центральных отделах очагов при нейротоксоплазмозе и метастатическом поражении.

Сводные результаты. Исходя из представленных данных, чувствительность метода при дифференциальной диагностике между токсоплазмозом и метастатическим поражением составляет 88,2%, специфичность – 95,2%

Результат	Метастатическое поражение	Токсоплазмоз
Есть накопление в центре (положительный)	15	1
Нет накопления в центре (отрицательный)	12	20
Всего	17	21



Обсуждение

Метод отсроченного контрастирования имеет высокую эффективность, в том числе и в сравнении с другими методиками, применяемыми для решения аналогичной проблемы. Значительно чаще в литературе рассматривают вопрос дифференциальной диагностики токсоплазмоза и иного неопластического процесса, например лимфомы ЦНС. Подобная постановка задачи объясняется тем, что оба процесса высоко распространены среди ВИЧ-инфицированных пациентов со СПИДом и регулярно встречаются в лечебных учреждениях, специализирующихся на лечении ВИЧ-инфекции, по всему миру. Эти обстоятельства позволили исследователям со всего мира собрать большое количество данных о семиотике и дифференциальной диагностике данных состояний, в то время как вопросу дифференциальной диагностики метастазов и токсоплазмоза уделено неоправданно малое внимание. При этом важно подчеркнуть, что многие распространенные формы метастазов и лимфома ЦНС имеют ряд схожих радиологических характеристик, которые связаны с неопластической природой процессов. Так, по данным спектроскопии центрального отдела очагов как в случае метастатических поражений, так и при лимфоме ЦНС характерными будут формирование пиков холина и, в случае наличия участков некроза, липидов, снижение уровня N-ацетиласпартата, в то время как для токсоплазмоза – повышение пика лактата и липидов, снижение пиков холина, креатина и N-ацетиласпартата [8–10]. При оценке МР-спектроскопии как метода дифференциальной диагностики между токсоплазмозом и лимфомой, по данным R.J. Chinn и соавт., в работе на примере 27 случаев общая точность метода составила 85%, специфичность для токсоплазмоза – 56%, а для лимфомы – 100% [11]. Другие авторы также подчеркивают значительную долю случаев неспецифических данных МР-спектроскопии, что делает ее второстепенным, хотя и важным инструментом для решения поставленной задачи [12].

В то же время методика ПЭТ/КТ с фтордезоксиглюкозой является значительно более точным методом для отличия неопластических процессов от токсоплазмоза, специфичность которого приближается к 100% [12, 13]. Однако, несмотря на высокую точность метода, требуемая аппаратура отсутствует в большинстве медицинских центров, которые оказывают скорую и неотложную помощь, что часто не позволяет использовать метод в разумные сроки.

Еще одной группой инструментов, которые распространены достаточно широко и могут быть информативны при дифференциальной диагно-

стике метастатических поражений и нейротоксоплазмоза, являются методики оценки перфузии. Авторам не удалось найти исследования, посвященного прямой дифференциальной диагностике метастатических поражений и нейротоксоплазмоза, однако в работе S. Sankhe и соавт. проводилась оценка метода МР-перфузии как способа дифференциальной диагностики между внутримозговыми туберкулемами и метастатическим поражением. Чувствительность метода составила 90%, а специфичность – 100% [14]. В работе T.M. Ernst и соавт. продемонстрированы статистически значимые различия в уровне перфузии между лимфомой ЦНС и нейротоксоплазмозом [15]. Эти данные дают основания предполагать наличие перфузионных различий и между метастатическим поражением, и нейротоксоплазмозом, однако это предположение требует экспериментального подтверждения.

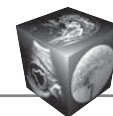
Заключение

Признак накопления контрастного вещества в центральных отделах очагов по данным отсроченных изображений значительно повышает вероятность метастатической природы поражений (специфичность 95% при дифференциальной диагностике между метастатическим поражением и нейротоксоплазмозом).

Поиск и разработка относительно доступных и эффективных способов дифференциальной диагностики неопластических и воспалительных поражений головного мозга сохраняют свою актуальность и представляют проблему, требующую дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Chang S.C., Lai P.H., Chen W.L., Weng H.H., Ho J.T., Wang J.S., Chang C.Y., Pan H.B., Yang C.F. Diffusion-weighted MRI features of brain abscess and cystic or necrotic brain tumors: comparison with conventional MRI. *Clin. Imaging*. 2002; 26 (4): 227–236.
2. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. Т. 3. М.: 2009. 458 с.
3. Трофимова Т.Н., Бакулина Е.Г., Рассохин В.В., Беляков Н.А. Поражение головного мозга у ВИЧ-инфицированных пациентов. Клинико-лабораторные и радиологические сопоставления. *Медицинский академический журнал*. 2015; 15: 31–38.
4. Koralnik I.J., Bartlett J.G. Approach to HIV-infected patients with central nervous system lesions 2017. URL: <https://www.uptodate.com/contents/topic.do?topicKey=ID/3718> (accessed 09 November 2017).
5. Tse V., Lorenzo N. Brain Metastasis Differential Diagnoses 2017. URL: <https://emedicine.staging.medscape.com/article/1157902-differential> (accessed 10 November 2017).
6. Barcelo C., Catalaa I., Loubes-Lacroix F., Cognard C., Bonneville F. Interest of MR perfusion and MR spectroscopy



for the diagnostic of atypical cerebral toxoplasmosis. *J. Neuroradiol.* 2010; 37 (1): 68–71.

DOI: 10.1016/j.neurad.2009.05.004.

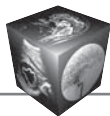
7. Гринберг М.С. Нейрохирургия. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 1007 с.
8. Kathleen R.F., James R.F. Imaging of brain metastases. *Surg. Neurol. Internat.* 2013; 4: 209–219. DOI: 10.4103/2152-7806.111298.
9. Zacharia T.T., Law M., Naidich T.P., Leeds N.E. Central Nervous System Lymphoma Characterization by Diffusion-Weighted Imaging and MR Spectroscopy. *J. Neuroimaging.* 2008; 18 (4): 411–417. DOI: 10.1111/j.1552-6569.2007.00231.
10. Horská A., Barker P.B. Imaging of Brain Tumors: MR Spectroscopy and Metabolic Imaging. *Neuroimaging Clin. N. Am.* 2010; 20 (3): 293–310. DOI: 10.1016/j.nic.2010.04.003.
11. Chinn R.J., Wilkinson I.D., Hall-Craggs M.A., Paley M.N., Miller R.F., Kendall B.E., Newman S.P., Harrison M.J. Toxoplasmosis and primary central nervous system lymphoma in HIV infection: diagnosis with MR spectroscopy. *Radiology.* 1995; 197 (3): 649–654.
12. Westwood T.D., Hogan C., Julyan P.J., Coutts G., Bonington S., Carrington B., Taylor B., Khoo S., Bonington A. Utility of FDG-PETCT and magnetic resonance spectroscopy in differentiating between cerebral lymphoma and non-malignant CNS lesions in HIV-infected patients. *Eur. J. Radiol.* 2013; 82 (8): 374–379. DOI: 10.1016/j.ejrad.2013.03.008.
13. Lewitschnig S., Gedela K., Toby M., Kulasegaram R., Nelson M., O'Doherty M., Cook G.J. ¹⁸F-FDG PET/CT in HIV-related central nervous system pathology. *Eur. J. Nucl. Med. Molec. Imaging.* 2013; 40 (9): 1420–1427. DOI: 10.1007/s00259-013-2448-1.
14. Sankhe S., Baheti A., Ihare A., Mathur S., Dabhade P., Sarode A. Perfusion magnetic resonance imaging characteristics of intracerebral tuberculomas and its role in differentiating tuberculomas from metastases. *Acta Radiol.* 2013; 54 (3): 307–312. DOI: 10.1258/ar.2012.120347.
15. Ernst T.M., Chang L., Witt M.D., Aronow H.A., Cornford M.E., Walot I., Goldberg M.A. Cerebral toxoplasmosis and lymphoma in AIDS: perfusion MR imaging experience in 13 patients. *Radiology.* 1998; 208 (3): 663–639.

References

1. Chang S.C., Lai P.H., Chen W.L., Weng H.H., Ho J.T., Wang J.S., Chang C.Y., Pan H.B., Yang C.F. Diffusion-weighted MRI features of brain abscess and cystic or necrotic brain tumors: comparison with conventional MRI. *Clin. Imaging.* 2002; 26 (4): 227–236.
2. Kornienko V.N., Pronin I.N. Diagnostic neuroradiology. Vol. 3. M.: Moscow, 2009. 458 p. (In Russian)
3. Trofimova T.N., Bikulina E.G., Rassokhin V.V., Belyakov N.A. Brain lesions among HIV-infected patients. Clinical, laboratory and radiological comparison. *Meditsinskiy akademicheskii zhurnal.* 2015; 15: 31–38. (In Russian)
4. Korolnik I.J., Bartlett J.G. Approach to HIV-infected patients with central nervous system lesions 2017. URL: <https://www.uptodate.com/contents/topic.do?topicKey=ID/3718> (accessed 09 November 2017).
5. Tse V., Lorenzo N. Brain Metastasis Differential Diagnoses 2017. URL: <https://emedicine.staging.medscape.com/article/1157902-differential> (accessed 10 November 2017).
6. Barcelo C., Catalaa I., Loubes-Lacroix F., Cognard C., Bonneville F. Interest of MR perfusion and MR spectroscopy for the diagnostic of atypical cerebral toxoplasmosis. *J. Neuroradiol.* 2010; 37 (1): 68–71. DOI: 10.1016/j.neurad.2009.05.004.
7. Grinberg M.S. Neurosurgery. M.: MEDpress-inform, 2010. 1007 p. (In Russian)
8. Kathleen R.F., James R.F. Imaging of brain metastases. *Surg. Neurol. Internat.* 2013; 4: 209–219. DOI: 10.4103/2152-7806.111298.
9. Zacharia T.T., Law M., Naidich T.P., Leeds N.E. Central Nervous System Lymphoma Characterization by Diffusion-Weighted Imaging and MR Spectroscopy. *J. Neuroimaging.* 2008; 18 (4): 411–417. DOI: 10.1111/j.1552-6569.2007.00231.
10. Horská A., Barker P.B. Imaging of Brain Tumors: MR Spectroscopy and Metabolic Imaging. *Neuroimaging Clin. N. Am.* 2010; 20 (3): 293–310. DOI: 10.1016/j.nic.2010.04.003.
11. Chinn R.J., Wilkinson I.D., Hall-Craggs M.A., Paley M.N., Miller R.F., Kendall B.E., Newman S.P., Harrison M.J. Toxoplasmosis and primary central nervous system lymphoma in HIV infection: diagnosis with MR spectroscopy. *Radiology.* 1995; 197 (3): 649–654.
12. Westwood T.D., Hogan C., Julyan P.J., Coutts G., Bonington S., Carrington B., Taylor B., Khoo S., Bonington A. Utility of FDG-PETCT and magnetic resonance spectroscopy in differentiating between cerebral lymphoma and non-malignant CNS lesions in HIV-infected patients. *Eur. J. Radiol.* 2013; 82 (8): 374–379. DOI: 10.1016/j.ejrad.2013.03.008.
13. Lewitschnig S., Gedela K., Toby M., Kulasegaram R., Nelson M., O'Doherty M., Cook G.J. ¹⁸F-FDG PET/CT in HIV-related central nervous system pathology. *Eur. J. Nucl. Med. Molec. Imaging.* 2013; 40 (9): 1420–1427. DOI: 10.1007/s00259-013-2448-1.
14. Sankhe S., Baheti A., Ihare A., Mathur S., Dabhade P., Sarode A. Perfusion magnetic resonance imaging characteristics of intracerebral tuberculomas and its role in differentiating tuberculomas from metastases. *Acta Radiol.* 2013; 54 (3): 307–312. DOI: 10.1258/ar.2012.120347.
15. Ernst T.M., Chang L., Witt M.D., Aronow H.A., Cornford M.E., Walot I., Goldberg M.A. Cerebral toxoplasmosis and lymphoma in AIDS: perfusion MR imaging experience in 13 patients. *Radiology.* 1998; 208 (3): 663–639.

Поступила в редакцию 8.12.2017.
Принята к печати 12.01.2018.

Received on 8.12.2017.
Accepted for publication on 12.01.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-26-35

Методологические аспекты визуализации коронарных артерий при трансторакальной эхокардиографии

Агаева З.А., Багдасарян К.А.*

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

Methodological aspects of visualization of coronary arteries with transthoracic echocardiography

Agueva Z.A., Baghdasaryan K.B.*

Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Трансторакальная эхокардиография, выполненная с помощью мультимодальных датчиков с поддержкой режима второй тканевой гармоники, является конкурентоспособным методом для визуализации магистральных коронарных артерий и позволяет качественно оценить спектр коронарного кровотока в них. Безусловно, у метода есть значительные ограничения, самой главной из которых является низкая пространственная разрешающая способность метода из-за небольшого акустического окна. Именно из-за этого трансторакальное исследование коронарных артерий, по всей видимости, не станет лидирующим методом анатомической реконструкции отдельно взятой коронарной артерии и тем более всего коронарного русла. Однако уникальностью и неоспоримым преимуществом данного метода является возможность неинвазивно оценить коронарный кровоток как однократно, так и в динамике.

Ключевые слова: трансторакальная эхокардиография, доплерография, магистральные коронарные артерии.

Ссылка для цитирования: Агаева З.А., Багдасарян К.А. Методологические аспекты визуализации коронарных артерий при трансторакальной эхокардиографии. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (1): 26–35. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-26-35.

The transthoracic echocardiography made by multifrequency probes with support of the mode of the second harmonic imaging, is a competitive method for visualization of the main coronary arteries and allows to estimate coronary blood flow with high quality. Of course, the method has

considerable restrictions, most important of which is the low spatial resolution of a method, due to small acoustic window. Because of this the transthoracic visualization of coronary arteries perhaps will not become the leading method of anatomic reconstruction of separately taken coronary artery and especially all coronary arteries system. However uniqueness and indisputable advantage of this method is an opportunity to noninvasively estimate a coronary blood flow both once, and in dynamics.

Key words: transthoracic echocardiography, Doppler, main coronary arteries.

Recommended citation: Agueva Z.A., Baghdasaryan K.B. Methodological aspects of visualization of coronary arteries with transthoracic echocardiography. *Medical Visualization*. 2018; 22 (1): 26–35. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-26-35.

С момента внедрения в клиническую практику трансторакальной эхокардиографии (ТТЭхоКГ) исследование магистральных коронарных артерий (МКА) казалось очень заманчивым и привлекательным, учитывая, что исследование технически несложное и недорогое, а метод имеет хорошее временное разрешение, позволяющее длительно исследовать больного без лучевой нагрузки и побочных эффектов. Однако первые попытки визуализации МКА показали, что метод пригоден только для визуализации проксимальных отделов коронарных артерий в В-режиме, измерения их





зовой частотой сканирования 1,5–4,5 МГц. При наличии используют заводские опции для визуализации коронарных артерий, основанные на гармоническом усилении низкоскоростных сигналов коронарного кровотока. В таком случае широкая полоса низких ультразвуковых частот (1,5–4,5 МГц) обеспечивает хорошую проникающую способность, что позволяет получить изображения структур, расположенных как поверхностно, так и глубоко. Это качество очень ценно для визуализации ОА и ПКА. Применение же режима второй тканевой гармоники позволяет принимать отраженный ультразвуковой сигнал в диапазоне высоких частот (6,8–8,6 МГц), что, несомненно, улучшает качество изображения структур, расположенных глубоко от ультразвукового датчика. Именно благодаря этим опциям в нашей стране частота визуализации коронарных артерий достаточно близка к показателям, сообщаемым в работах иностранных авторов, которые применяют высокочастотные или мультимодальные датчики и эхоконтрастное усиление [29–33].

Применение серийных мультимодальных датчиков, способных работать в режиме второй тканевой гармоники, вместо высокочастотных и монотонных датчиков, безусловно, повысило интерес к изучению коронарных артерий при помощи метода ТТЭхоКГ. Ведь получается, что исследование коронарного кровотока можно проводить не как отдельное исследование, а можно сочетать ее со стандартной эхокардиографией. При этом не надо будет менять датчик или опции для визуализации в процессе исследования. Кроме того, в этом случае не надо применять дорогостоящие контрастные вещества и увеличивать время исследования установкой периферических катетеров для их введения.

Методология визуализации МКА при ТТЭхоКГ

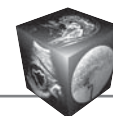
До настоящего времени нет единого мнения о методике исследования коронарных артерий из трансторакального доступа. Но в одном все исследователи сходятся – надо использовать не только стандартные доступы, но и все возможные промежуточные доступы и проекции сердца в положении больного как на левом боку, так и на спине. Начинать поиск коронарных артерий большинство авторов предлагают с режима ЦДК [8, 16, 29, 30, 33], используя опрашиваемый объем небольшого размера. Некоторые авторы считают правильнее всегда начинать исследование с В-режима [34, 35].

Наилучшим подходом, вероятно, является подход, при котором учитывается сегмент коронарных артерий при выборе режима начального

поиска. Так, при поиске ствола ЛКА, пр/З ПНА и ПКА начинать следует с В-режима, а затем подключать ЦДК. Ведь в этом случае возможно оценить анатомию устьев, диаметр артерий и характер стенки. Также можно будет оценить направление, тип и фазово-скоростные характеристики коронарного кровотока. То же нельзя сказать про остальные сегменты коронарных артерий, так как средний диаметр этих сегментов очень мал, а эхогенность стенки не позволяет отличить ее от миокарда. Поэтому вероятность обнаружения этих сегментов в В-режиме очень мала. Следовательно, чтобы не терять лишнего времени, диагностический процесс исследования при изучении средних и дистальных сегментов коронарных артерий целесообразно начинать, используя режим ЦДК. При этом надо помнить, что необоснованно большой размер опрашиваемого окна значительно снижает чувствительности исследования, а слишком маленький затрудняет поиск из-за того, что сосуд может не попасть в окно опроса, тем более, если сосуд идет по нестандартной траектории. Кроме размера опрашиваемого окна, для успешной визуализации артерий в режиме ЦДК необходима также правильная постановка предела Найквиста. Оптимальные значения предела Найквиста не должно превышать 30 см/с, в среднем составляя до 17–20 см/с [33]. Выбор такого интервала связан с тем, что скорости коронарного кровотока, по данным интракоронарных исследований, в среднем составляют от 20 до 30 см/с [36–39]. Если использовать более высокий предел Найквиста, то получить цветное изображение артерий с низкоскоростным кровотоком в режиме ЦДК не удастся, сделав заведомо неудачным поиск сегментов, которые нельзя визуализировать в В-режиме. При необходимости также надо уменьшить общую интенсивность сигнала опрашиваемого цветового окна для уменьшения артефактов движения миокарда.

Единственный параметр, на который сильно не повлиял технический прогресс, это пространственная разрешающая способность метода ТТЭхоКГ. Несмотря на модернизированные ультразвуковые датчики, которые позволяют оценить низкие скорости кровотока, пространственное разрешение не поменялось из-за невозможности повлиять на окна локации, что связано с размерами межреберных промежутков.

Как было сказано выше, коронарные артерии имеют непрямолинейный ход и могут менять свой ход сразу в трех плоскостях. А направление ультразвукового луча получается поворачивать моментально только в одной плоскости. Отсюда понятно, что даже при получении качественной



визуализации сегмента коронарных артерий ее визуализация практически всегда будет фрагментарной, и оценить ее ход на большом протяжении невозможно. Протяженность, на которой можно оценить сегмент коронарной артерии, в среднем составляет 1,5–3 см. Введение эхоконтрастных препаратов увеличивает длину визуализированного фрагмента [29]. Но все равно получить качественную визуализацию в режиме ЦДК целого сегмента одной артерии или двух рядом расположенных сегментов на одном изображении возможно только у небольшого количества больных [33]. Отсюда возникает очень большая трудность. Зачастую очень трудно идентифицировать сегмент коронарной артерии, полученный на изображении. Ультразвуковой поиск каждого сегмента МКА легче всего проводить, опираясь на легко определяемые анатомические ориентиры сердца, которые можно визуализировать из трансторакального доступа [34]. К ним относят синусы Вальсальвы, межжелудочковые борозды, папиллярные мышцы. Соблюдение этих рекомендаций позволяет намного снизить ошибки при обозначении найденного сегмента коронарных артерий. Из всех коронарных артерий самую четкую “привязку” к визуализируемым ориентирам имеют ПНА и задняя межжелудочковая артерия (ЗМЖА) (чаще являющаяся дистальной третью (д/3) ПКА). Этими ориентирами являются передняя и задняя межжелудочковые борозды соответственно. Именно поэтому ПНА и ЗМЖА показывают самый высокий процент успешной визуализации и правильной идентификации. Кроме того, их визуализация требует меньше времени по сравнению с другими сегментами. Зачастую можно столкнуться с ситуацией, когда имеются анатомические особенности строения коронарного русла или нетипичное функционирование магистральных артерий и артерий второго порядка (например, крупная медианная ветвь или окклюзия основных стволов магистральных артерий). Поэтому недостаточно визуализировать сегмент МКА, надо попытаться отследить артерию на протяжении, предполагая ее ход, меняя плоскости и точки сканирования. Суммируя, можно сказать, что лучше всего сочетать эти два подхода: сначала для быстрого поиска интересующего сегмента коронарных артерий следует взять за ориентир известную анатомическую структуру сердца, с которой он “связан”, а после обнаружения для точной идентификации отследить этот сегмент на максимально возможном протяжении, стараясь обнаружить устье или соседние сегменты. Такой подход позволит намного снизить ошибки при визуализации МКА, особенно при наличии особенностей строения коронарного русла.

Учитывая все вышесказанное, не удивительно, что при ТТЭхоКГ лучше всего визуализируются ствол ЛКА и ПНА [23, 28, 40]. Причина ясна, ведь при трансторакальном исследовании в большинстве проекций сосуд находится ближе к датчику по сравнению с другими артериями. Факт нахождения ее в ближней зоне позволяет получать изображение в диапазоне высокой частоты сканирования (до 6,8–8,6 МГц с учетом применения второй тканевой гармоники). Как известно, ПНА проходит в передней межжелудочковой борозде, что является четким анатомическим ориентиром для начала поиска, а угол между длинной осью сосуда и ультразвуковым лучом в большинстве проекций не превышает 30°. Кроме того, только для ПНА имеются четкие анатомические ориентиры, с помощью которых можно провести деление ПНА на сегменты (устье первой диагональной артерии (ДА) и передняя латеральная папиллярная мышца). Такие же четкие анатомические ориентиры есть и для ствола ЛКА. Она отходит от левого коронарного синуса Вальсальвы и заканчивается бифуркацией на ПНА и ОА. Однако при трансторакальном исследовании ствол ЛКА обнаруживается реже, чем каждый из сегментов ПНА, что связано с более глубоким расположением ствола ЛКА и менее оптимальным расположением по отношению к ультразвуковому лучу в большинстве проекций. От этого страдает качество прокрашивания сосуда в режиме ЦДК.

Кроме ствола ЛКА и ПНА, при трансторакальном исследовании у большинства больных можно визуализировать ЗМЖА (чаще д/3 ПКА), которая проходит в задней межжелудочковой борозде. Ход сосуда, как и при ПНА, в большинстве проекций близок к направлению ультразвукового луча, вследствие чего получают равномерное прокрашивание в режиме ЦДК и качественный доплеровский спектр кровотока.

Относительно благоприятный анатомический ход для ультразвукового исследования из трансторакального доступа также имеет I ветвь тупого края (ВТК), которую можно условно считать д/3 ОА. В двух работах японских авторов, опубликованных в последние годы, сообщалось, что частота успешного обнаружения первой ВТК соответствует 72–73% [22, 41]. Однако в исследованиях отечественных авторов частота получения изображения I ВТК составляет только 29% [33] из-за того, что сосуд проходит по боковой стенке левого желудочка, а визуализация самой боковой стенки левого желудочка обычно недостаточно хорошего качества. Такие различия в частотах, скорее всего, обусловлены конституциональными особенностями исследуемых пациентов. Низкие ростовесовые



показатели пациентов в японской (азиатской) выборке предполагают более близкое расположение всех сегментов коронарных артерий к ультразвуковому датчику, что, естественно, позволяет получать изображение коронарных артерий в В-режиме и режиме ЦДК с помощью высокочастотного датчика.

По данным отечественных авторов, обнаружить пр/З ПКА при ТТЭхоКГ в В-режиме получается почти у всех больных, однако в режиме ЦДК получить качественный доплеровский сигнал получается только у 1/3 пациентов, а доплеровский спектр в импульсноволновом режиме еще реже [33]. Объяснить это можно тем, что в основных проекциях угол между направлением ультразвукового луча и длинной осью сосуда обычно превышает 60°. Это приводит к тому, что качественная регистрация спектра кровотока либо невозможна, либо имеется много артефактов спектра, связанных со смещением метки контрольного объема импульсноволнового доплера из просвета сосуда. Наиболее далеко расположенные от датчика сегменты МКА, которыми являются пр/З, средняя треть (ср/З) ОА и ср/З ПКА, удается обнаружить лишь в небольшом проценте случаев. Кроме расстояния, исследование этих сегментов МКА затруднено еще и отсутствием четких анатомических ориентиров, позволяющих разграничить пр/З и ср/З ОА и разделить на сегменты ПКА.

Таким образом, ТТЭхоКГ представляет собой метод исследования для быстрой, неинвазивной и при необходимости многократной визуализации МКА и оценки коронарной артериальной гемодинамики, в том числе в дистальных отделах МКА.

Факторы, влияющие на визуализацию МКА при ТТЭхоКГ

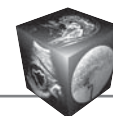
Исследования показали, что при визуализации ствола ЛКА и ПНА не имеют значение масса тела пациента и индекс массы тела [33]. Даже наоборот, у лиц с гиперстенической конституцией визуализация ствола ЛКА и пр/З ПКА в некоторых случаях лучше, чем у пациентов с нормостенической или астенической конституцией. Но у этих пациентов увеличение толщины подкожного и околосердечного жира значительно снижало частоту визуализации ОА и дистальных отделов ПКА, которые, как сказано выше, расположены на наибольшем расстоянии от передней стенки грудной клетки. Некоторые авторы считают, что вероятность качественной визуализации ОА при ТТЭхоКГ у лиц с ожирением настолько мала, что поиск ОА у пациентов данной группы считается нецелесообразным [33].

Считается, что тип коронарного кровообращения и наличие атеросклеротических поражений коронарного русла могут повлиять на частоту успешной визуализации той или иной артерии (из-за ускорения или перераспределения кровотока в основных ветвях и коллатералях коронарных артерий). Некоторые авторы сообщают о разной частоте визуализации пр/З и ср/З ПКА и пр/З и ср/З ОА при различных типах коронарного кровообращения. Утверждается, что при левом типе коронарного кровообращения более успешно визуализировались пр/З и ср/З ОА, а при правом типе коронарного кровообращения – пр/З и ср/З ПКА [28]. Некоторые же исследователи сообщают, что в своих исследованиях не получили статистически значимую разницу обнаружения МКА в зависимости от вышеуказанных факторов [28].

Было оценено и влияние частоты сердечных сокращений на частоту визуализации различных сегментов МКА. Большинство исследователей показали, что визуализация д/З ПНА оказывается более успешной у пациентов с брадикардией по сравнению с нормо- и тахикардией [28, 33]. Этому есть объяснение, ведь при брадикардии увеличивается продолжительность диастолы, а коронарный кровоток преимущественно диастолический, что и способствует более длительному и равномерному прокрашиванию артерии в режиме ЦДК. Подобная закономерность отмечается и при визуализации дистальных отделов ПКА и ОА.

Возможные ошибки при визуализации МКА при ТТЭхоКГ

Для того чтобы понять основные ошибки, возникающие при трансторакальном исследовании МКА, еще раз вспомним факторы, ограничивающие возможности этого метода. Из технических причин самая значимая связана с маленькими размерами ультразвуковых окон (почти все проекции из межреберного доступа), что приводит к снижению пространственной разрешающей способности метода и как следствие к фрагментарной визуализации сегментов артерий. Из анатомически обусловленных причин следует выделить наличие различных анатомических особенностей строения коронарного русла и отсутствие четкого соотношения каждой из артерий с известными анатомическими ориентирами (исключением являются ПНА и ЗМЖА). Учитывая эти обстоятельства, надо всегда с осторожностью подходить к идентификации сегментов коронарных артерий. Надо помнить, что некоторые крупные ветви (промежуточная ветвь, диагональные ветви, ветви тупого края и ветви острого края) иногда ошибочно могут идентифицироваться как магистральные



артерии. Чаще всего эта ошибка происходит в случаях, когда магистральная артерия (чаще всего ПНА) окклюзирована, а ветви магистральных артерий из-за принятия на себя всей нагрузки увеличиваются в диаметре. Помочь в таких случаях может принцип пошаговой визуализации ПНА. Артерию надо найти в передней межжелудочковой борозде и попытаться визуализировать ее на всем протяжении. Проксимально надо постараться достичь уровня ствола ЛКА, а дистально – верхушки ЛЖ. При исследовании надо постараться не прерывать визуализацию сосуда на всем протяжении. Если визуализируемый фрагмент является не ПНА, а ветвью второго порядка, она не будет иметь прямой связи со стволом ЛКА или д/З ПНА, или с обеими [33].

Аналогичная ситуация может возникнуть и в случаях, когда I и II ВТК идентифицируются как ЗМЖА, так как анатомически ход ВТК параллелен ходу ЗМЖА, а расстояние между ними небольшое. Дифференциально-диагностическая тактика аналогична таковой с ПНА (отслеживание сосуда на всем протяжении).

Нередко при трансторакальном исследовании МКА создаются ситуации, при которых необходимо отличить тот или иной сегмент коронарной артерии не от других сегментов коронарных артерий, а от структур, не относящихся к системе коронарных артерий. Чаще всего это внутренняя грудная артерия (ВГА), средняя вена сердца и перикардальная жидкость. Рассмотрим эти ситуации отдельно.

ВГА обычно приходится дифференцировать со средним или дистальным сегментом ПНА. Помогает знание спектра кровотока в ВГА и в коронарных артериях в режиме импульсно-волнового доплера. В ВГА спектр имеет доминирующую систолическую форму с низкоскоростным диастолическим кровотоком (типичную для периферических артерий), а спектр кровотока в ПНА имеет типичный двухфазный систолодиастолический поток (с доминированием диастолического компонента) [42].

Среднюю вену сердца обычно приходится дифференцировать с ЗМЖА, которую она сопровождает. Ситуация затрудняется при наличии окклюзии ПКА и ретроградного кровотока в ЗМЖА, через ПНА. Здесь тоже на помощь приходят знания о спектральных характеристиках кровотока в артериях и венах. Артериальный кровоток в ЗМЖА в норме антеградный и направлен от основания сердца к ее верхушке. Как и во всех коронарных артериях, он имеет типичную двухфазную систолодиастолическую форму (с доминированием диастолического компонента). Хотя при окклюзии

ПКА кровотоки изменяют антеградное направление на ретроградное, его двухфазная форма либо остается неизменной, либо он становится монофазным. Венозный же кровоток всегда имеет трехфазную структуру (с доминированием систолического компонента) и демонстрирует значительную дыхательную вариабельность, что, конечно же, не характерно для артериального кровотока [33].

Были описаны ситуации, когда перикардальная жидкость генерирует сильный доплеровский сигнал, который приходится дифференцировать с коронарным артериальным кровотоком [34]. Обычно в таких случаях дифференциальная диагностика не представляет трудностей, так как поток в перикардальной полости осуществляется в основном в систолу, тогда как коронарный кровоток является доминантно диастолическим.

Заключение

Опираясь на данные мировой литературы, можно сделать вывод о том, что ТТЭхоКГ является конкурентоспособным методом для визуализации ствола ЛКА, всех сегментов ПНА и д/З ПКА и позволяет качественно оценить спектр коронарного кровотока в них. Безусловно, у метода есть значительные ограничения, самым главным из которых является низкая пространственная разрешающая способность метода из-за небольшого акустического окна. Из-за этого визуализация других сегментов магистральных коронарных артерий из трансторакального доступа возможна, но частота обнаружения до сих пор является низкой.

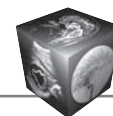
Невзирая на ограничения, уникальностью и неоспоримым преимуществом данного метода является возможность неинвазивно оценить коронарный кровоток как однократно, так и в динамике. Это позволяет рассчитывать на получение новых знаний о коронарной гемодинамике с помощью ТТЭхоКГ коронарных артерий.

Список литературы

1. Ross J.J., Mintz G.S., Chandrasekaran K. Transthoracic two-dimensional high frequency (7.5 MHz) ultrasonic visualization of the distal left anterior descending coronary artery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 373–377.
2. Kenny A., Shapiro L.M. Transthoracic high-frequency two-dimensional echocardiography, Doppler and color flow mapping to determine anatomy and blood flow patterns in the distal left anterior descending coronary artery. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69 (16): 1265–1268.
3. Kiviniemi T.O., Saraste M., Koskenvuo J.W., Airaksinen K.E., Toikka J.O., Saraste A., Parkka J.P., Hartiala J.J. Coronary artery diameter can be assessed reliably with transthoracic echocardiography. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2004; 286: H1515–H1520.
4. Harada K., Orino T., Hironaka C., Takahashi Y., Takada G. Coronary blood flow velocity in normal infants and young



- adults assessed by transthoracic echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83 (11): 1583–1585.
5. Hiraishi S., Misawa H., Takeda N., Horiguchi Y., Fujino N., Ogawa N., Hirota H. Transthoracic ultrasonic visualization of coronary aneurysm, stenosis, and occlusion in Kawasaki disease. *Heart.* 2000; 83 (4): 400–405.
 6. Hiraishi S., Hirota H., Horiguchi Y., Takeda N., Fujino N., Ogawa N., Nakahata Y. Transthoracic doppler assessment of coronary flow velocity reserve in children with Kawasaki disease: comparison with coronary angiography and thallium-201 imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 1816–1824.
 7. Frommelt P.C., Frommelt M.A. Congenital coronary artery anomalies. *Pediatr. Clin. N. Am.* 2004; 51 (5): 1273–1278.
 8. Youn H.J., Foster E. Demonstration of coronary artery flow using transthoracic doppler echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2004; 17: 178–185.
 9. Isaaz K., Da Costa A., De Pasquale J.P., Cerisier A., Lamaud M. Use of the continuity equation for transesophageal Doppler assessment of severity of proximal left coronary artery stenosis: a quantitative coronary angiography validation study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 42–48.
 10. Youn H.J., Foster E. Transesophageal echocardiography (TEE) in the evaluation of the coronary arteries. *Cardiol. Clin.* 2000; 18 (4): 833–848.
 11. Paraskevaidis I.A., Tsiapras D., Karavolias G.K., Kyriakides Z.S., Kremastinos D.Th. Serial evaluation of coronary flow reserve by transesophageal Doppler echocardiography after angioplasty of proximal left anterior descending coronary artery: a 6-month follow-up study. *Coron. Artery Dis.* 2001; 12: 45–52.
 12. Vrublevsky A.V., Boshchenko A.A., Karpov R.S. Simultaneous transesophageal Doppler assessment of coronary flow reserve in the left anterior descending artery and coronary sinus allows differentiation between proximal and non-proximal left anterior descending artery stenoses. *Eur. J. Echocardiogr.* 2004; 5 (1): 25–33.
 13. Kasprzak J.D., Drozd J., Peruga J.Z., Rafalska K., Krzeminska-Pakula M. Definition of normal flow parameters in proximal coronary arteries using transesophageal Doppler echocardiography. *Echocardiography.* 2000; 17: 141–150.
 14. Vrublevsky A.V., Boshchenko A.A., Karpov R.S. Diagnostics of main coronary artery stenosis and occlusions: multiplane transesophageal Doppler echocardiographic assessment. *Eur. J. Echocardiogr.* 2001; 2 (3): 170–177.
 15. Hirata N., Asaoka N., Hatsuoka S., Kosakai Y. Noninvasive evaluation of internal thoracic artery and left anterior descending coronary artery anatomic sites using transthoracic Doppler echocardiography: comparison with coronary arteriography. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003; 126 (4): 1080–1086.
 16. Pellikka P. Going for the money: transthoracic assessment of coronary artery flow reserve. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2004; 17 (6): 700–703.
 17. West A.M., Kramer C.M. Noninvasive imaging of the heart and coronary arteries. *Surg. Clin. N. Am.* 2009; 89: 763–780.
 18. Crowley J.J., Shapiro L.M. Noninvasive analysis of coronary artery poststenotic flow characteristics by using transthoracic echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1998; 11 (1): 1–9.
 19. Krzanowski M., Bodzon W., Brzostek T., Nizankowski R., Szczeklik A. Value of transthoracic echocardiography for the detection of high-grade coronary artery stenosis: prospective evaluation in 50 consecutive patients scheduled for coronary angiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2000; 13: 1091–1099.
 20. Higashiue S., Watanabe H., Yokoi Y., Takeuchi K., Yoshikawa J. Simple detection of severe coronary stenosis using transthoracic Doppler echocardiography at rest. *Am. J. Cardiol.* 2001; 87: 1064–1068.
 21. Lethen H., Tries H.P., Brechtken J., Kersting S., Lambert H. Comparison of transthoracic Doppler echocardiography to intracoronary Doppler guide-wire measurements for assessment of coronary flow reserve in the left anterior descending artery for detection of restenosis after coronary angioplasty. *Am. J. Cardiol.* 2003; 91 (4): 412–417.
 22. Daimon M., Watanabe H., Yamagishi H., Kuwabara Y., Hasegawa R., Toyoda T., Yoshida K., Yoshikawa J., Komuro I. Physiologic assessment of coronary artery stenosis without stress tests: noninvasive analysis of phasic flow characteristics by transthoracic Doppler echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2005; 18 (9): 949–955.
 23. Vegsundvåg J., Holte E., Wiseth R., Hegbom K., Hole T. Transthoracic echocardiography for imaging of the different coronary artery segments: a feasibility study [Electronic resource]. *Cardiovasc. Ultrasound.* 2009; 7. URL: <http://www.cardiovascularultrasound.com/content/7/1/58>. (22 December 2009). <http://www.cardiovascularultrasound.com/content/1/1/16>. (дата обращения 1.10.2017).
 24. Vegsundvåg J., Holte E., Wiseth R., Hegbom K., Hole T. Coronary flow velocity reserve in the three main coronary arteries assessed with transthoracic Doppler: a comparative study with quantitative coronary angiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2011; 24 (7): 758–767. DOI: 10.1016/j.echo.2011.03.010
 25. Watanabe N., Akasaka T., Yamaura Y., Akiyama M., Koyama Y., Kamiyama N., Neishi Y., Kaji S., Saito Y., Yoshida K. Noninvasive detection of total occlusion of the left anterior descending coronary artery with transthoracic Doppler echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 1328–1332.
 26. Voci P., Pizzuto F., Mariano E., Puddu P.E., Chiavari P.A., Romeo F. Measurement of coronary flow reserve in the anterior and posterior descending coronary arteries by transthoracic Doppler ultrasound. *Am. J. Cardiol.* 2002; 90: 988–991.
 27. Fujimoto K., Watanabe H., Hozumi T., Otsuka R., Hirata K., Yamagishi H., Yoshiyama M., Yoshikawa J. New non-invasive diagnosis of myocardial ischemia of the left circumflex coronary artery using coronary flow reserve measurement by transthoracic Doppler echocardiography: comparison with thallium-201 single photon emission computed tomography. *J. Cardiol.* 2004; 43 (3): 109–116.
 28. Saraste M., Vesalainen R.K., Ylitalo A., Saraste A., Koskenvuo J.W., Toikka J.O., Vahtinen M.A., Hartiala J.J., Airaksinen K.E. Transthoracic Doppler echocardiography as a noninvasive tool to assess coronary artery stenoses – a comparison with quantitative coronary angiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2005; 18 (6): 679–685.
 29. Caiati C., Zedda N., Cadeddu M., Chen L., Montaldo C., Illiceto S., Lepera M.E., Favale S. Detection, location, and



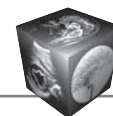
- severity assessment of left anterior descending coronary artery stenoses by means of contrast-enhanced transthoracic harmonic echo Doppler. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 1797–1806. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp163.
30. Caiati C., Montaldo C., Zedda N., Bina A., Iliceto S. New noninvasive method for coronary flow reserve assessment: contrast-enhanced transthoracic second harmonic echo Doppler. *Circulation.* 1999; 99 (6): 771–778.
 31. Caiati C., Montaldo C., Zedda N., Montisci R., Ruscazio M., Lai G., Cadeddu M., Meloni L., Iliceto S. Validation of a new noninvasive method (contrast-enhanced transthoracic second harmonic echo Doppler) for the evaluation of coronary flow reserve: comparison with intracoronary Doppler flow wire. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 34: 1193–1200.
 32. Takeuchi M., Ogawa K., Wake R., Takise H., Miyazaki C., Otani S., Sakamoto K., Yoshikawa J. Measurement of coronary flow velocity reserve in the posterior descending coronary artery by contrast-enhanced transthoracic Doppler echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2004; 17 (1): 21–27.
 33. Бощенко А.А. Комплексная неинвазивная ультразвуковая оценка коронарного кровотока и коронарного резерва у больных ишемической болезнью сердца: Дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 2014. 311 с.
 34. Krzanowski M., Bodzón W., Dimitrow P.P. Imaging of all three coronary arteries by transthoracic echocardiography. An illustrated guide [Electronic resource]. *Cardiovasc. Ultrasound.* 2003; 1. URL: <http://www.cardiovascular-ultrasound.com/content/1/1/16>. (дата обращения 17.11.2017).
 35. Kini A.S. Coronary angiography, lesion classification and severity assessment. *Cardiol. Clin.* 2006; 24: 153–162.
 36. Czernin J., Muller P., Chan S., Brunken R.C., Porenta G., Krivokapich J., Chen K., Chan A., Phelps M.E., Schelbert H.R. Influence of age and hemodynamics on myocardial blood flow and flow reserve. *Circulation.* 1993; 88: 62–69.
 37. Di Mario C., Meneveau N., Gil R., De Jaegere P., De Feyter P.J., Slager C.J., Roelandt J.R., Serruys P.W. Maximal blood flow velocity in severe coronary stenoses measured with a Doppler guide-wire. Limitations for the application of the continuity equation in the assessment of stenosis severity. *Am. J. Cardiol.* 1993; 71: 54D–61D.
 38. Di Carli M., Czernin J., Hoh C.K., Gerbaudo V.H., Brunken R.C., Huang S.C., Phelps M.E., Schelbert H.R. Relation among stenosis severity, myocardial blood flow, and flow reserve in patients with coronary artery disease. *Circulation.* 1995; 91: 1944–1951.
 39. Chamuleau S.A., Meuwissen M., van Eck-Smit B.L., Koch K.T., De Jong A., De Winter R.J., Schotborgh C.E., Bax M., Verberne H.J., Tijssen J.G., Piek J.J. Fractional flow reserve, absolute and relative coronary blood flow velocity reserve in relation to the results of technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography in patients with two-vessel coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37 (5): 1316–1322.
 40. Бощенко А.А., Врублевский А.В., Карпов Р.С. Трансторакальное ультразвуковое исследование магистральных коронарных артерий: методические аспекты, возможности, ограничения. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2008; 6: 60–75.
 41. Kim H.K., Kim Y.J., Sohn D.W., Park Y.B., Choi Y.S. Transthoracic echocardiographic evaluation of coronary flow reserve in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int. J. Cardiol.* 2004; 94: 167–171.
 42. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М.: Реальное время, 2007. 398 с.

References

1. Ross J.J., Mintz G.S., Chandrasekaran K. Transthoracic two-dimensional high frequency (7.5 MHz) ultrasonic visualization of the distal left anterior descending coronary artery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 373–377.
2. Kenny A., Shapiro L.M. Transthoracic high-frequency two-dimensional echocardiography, Doppler and color flow mapping to determine anatomy and blood flow patterns in the distal left anterior descending coronary artery. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69 (16): 1265–1268.
3. Kiviniemi T.O., Saraste M., Koskenvuo J.W., Airaksinen K.E., Toikka J.O., Saraste A., Parkka J.P., Hartiala J.J. Coronary artery diameter can be assessed reliably with transthoracic echocardiography. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2004; 286: H1515–H1520.
4. Harada K., Orino T., Hironaka C., Takahashi Y., Takada G. Coronary blood flow velocity in normal infants and young adults assessed by transthoracic echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83 (11): 1583–1585.
5. Hiraishi S., Misawa H., Takeda N., Horiguchi Y., Fujino N., Ogawa N., Hirota H. Transthoracic ultrasonic visualization of coronary aneurysm, stenosis, and occlusion in Kawasaki disease. *Heart.* 2000; 83 (4): 400–405.
6. Hiraishi S., Hirota H., Horiguchi Y., Takeda N., Fujino N., Ogawa N., Nakahata Y. Transthoracic doppler assessment of coronary flow velocity reserve in children with Kawasaki disease: comparison with coronary angiography and thallium-201 imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 1816–1824.
7. Frommelt P.C., Frommelt M.A. Congenital coronary artery anomalies. *Pediatr. Clin. N. Am.* 2004; 51 (5): 1273–1278.
8. Youn H.J., Foster E. Demonstration of coronary artery flow using transthoracic doppler echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2004; 17: 178–185.
9. Isaaz K., Da Costa A., De Pasquale J.P., Cerisier A., Lamaud M. Use of the continuity equation for transesophageal Doppler assessment of severity of proximal left coronary artery stenosis: a quantitative coronary angiography validation study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 42–48.
10. Youn H.J., Foster E. Transesophageal echocardiography (TEE) in the evaluation of the coronary arteries. *Cardiol. Clin.* 2000; 18 (4): 833–848.
11. Paraskevaidis I.A., Tsiapras D., Karavolias G.K., Kyriakides Z.S., Kremastinos D.Th. Serial evaluation of coronary flow reserve by transesophageal Doppler echocardiography after angioplasty of proximal left anterior descending coronary artery: a 6-month follow-up study. *Coron. Artery Dis.* 2001; 12: 45–52.
12. Vrublevsky A.V., Boshchenko A.A., Karpov R.S. Simultaneous transesophageal Doppler assessment of coronary flow reserve in the left anterior descending artery and coronary sinus allows differentiation between proximal and non-proximal left anterior descending artery stenoses. *Eur. J. Echocardiogr.* 2004; 5 (1): 25–33.
13. Kasprzak J.D., Drozd J., Peruga J.Z., Rafalska K., Krzeminska-Pakula M. Definition of normal flow parameters in proximal coronary arteries using



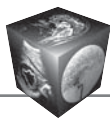
- transesophageal Doppler echocardiography. *Echocardiography*. 2000; 17: 141–150.
14. Vrublevsky A.V., Boshchenko A.A., Karpov R.S. Diagnostics of main coronary artery stenosis and occlusions: multiplane transoesophageal Doppler echocardiographic assessment. *Eur. J. Echocardiogr.* 2001; 2 (3): 170–177.
 15. Hirata N., Asaoka N., Hatsuoka S., Kosakai Y. Noninvasive evaluation of internal thoracic artery and left anterior descending coronary artery anatomic sites using transthoracic Doppler echocardiography: comparison with coronary arteriography. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003; 126 (4): 1080–1086.
 16. Pellikka P. Going for the money: transthoracic assessment of coronary artery flow reserve. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2004; 17 (6): 700–703.
 17. West A.M., Kramer C.M. Noninvasive imaging of the heart and coronary arteries. *Surg. Clin. N. Am.* 2009; 89: 763–780.
 18. Crowley J.J., Shapiro L.M. Noninvasive analysis of coronary artery poststenotic flow characteristics by using transthoracic echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1998; 11 (1): 1–9.
 19. Krzanowski M., Bodzon W., Brzostek T., Nizankowski R., Szczeklik A. Value of transthoracic echocardiography for the detection of high-grade coronary artery stenosis: prospective evaluation in 50 consecutive patients scheduled for coronary angiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2000; 13: 1091–1099.
 20. Higashiue S., Watanabe H., Yokoi Y., Takeuchi K., Yoshikawa J. Simple detection of severe coronary stenosis using transthoracic Doppler echocardiography at rest. *Am. J. Cardiol.* 2001; 87: 1064–1068.
 21. Lethen H., Tries H.P., Brechtken J., Kersting S., Lambert H. Comparison of transthoracic Doppler echocardiography to intracoronary Doppler guide-wire measurements for assessment of coronary flow reserve in the left anterior descending artery for detection of restenosis after coronary angioplasty. *Am. J. Cardiol.* 2003; 91 (4): 412–417.
 22. Daimon M., Watanabe H., Yamagishi H., Kuwabara Y., Hasegawa R., Toyoda T., Yoshida K., Yoshikawa J., Komuro I. Physiologic assessment of coronary artery stenosis without stress tests: noninvasive analysis of phasic flow characteristics by transthoracic Doppler echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2005; 18 (9): 949–955.
 23. Vegsundvåg J., Holte E., Wiseth R., Hegbom K., Hole T. Transthoracic echocardiography for imaging of the different coronary artery segments: a feasibility study [Electronic resource]. *Cardiovasc. Ultrasound*. 2009; 7. URL: <http://www.cardiovascularultrasound.com/content/7/1/58>. (22 December 2009). <http://www.cardiovascularultrasound.com/content/1/1/16>. (дата обращения 1.10.2017).
 24. Vegsundvåg J., Holte E., Wiseth R., Hegbom K., Hole T. Coronary flow velocity reserve in the three main coronary arteries assessed with transthoracic Doppler: a comparative study with quantitative coronary angiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2011; 24 (7): 758–767. DOI: 10.1016/j.echo.2011.03.010
 25. Watanabe N., Akasaka T., Yamaura Y., Akiyama M., Koyama Y., Kamiyama N., Neishi Y., Kaji S., Saito Y., Yoshida K. Noninvasive detection of total occlusion of the left anterior descending coronary artery with transthoracic Doppler echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 1328–1332.
 26. Voci P., Pizzuto F., Mariano E., Puddu P.E., Chiavari P.A., Romeo F. Measurement of coronary flow reserve in the anterior and posterior descending coronary arteries by transthoracic Doppler ultrasound. *Am. J. Cardiol.* 2002; 90: 988–991.
 27. Fujimoto K., Watanabe H., Hozumi T., Otsuka R., Hirata K., Yamagishi H., Yoshiyama M., Yoshikawa J. New non-invasive diagnosis of myocardial ischemia of the left circumflex coronary artery using coronary flow reserve measurement by transthoracic Doppler echocardiography: comparison with thallium-201 single photon emission computed tomography. *J. Cardiol.* 2004; 43 (3): 109–116.
 28. Saraste M., Vesalainen R.K., Ylitalo A., Saraste A., Koskenvuo J.W., Toikka J.O., Vaitinen M.A., Hartiala J.J., Airaksinen K.E. Transthoracic Doppler echocardiography as a noninvasive tool to assess coronary artery stenoses – a comparison with quantitative coronary angiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2005; 18 (6): 679–685.
 29. Caiati C., Zedda N., Cadeddu M., Chen L., Montaldo C., Iliceto S., Lepera M.E., Favale S. Detection, location, and severity assessment of left anterior descending coronary artery stenoses by means of contrast-enhanced transthoracic harmonic echo Doppler. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 1797–1806. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp163.
 30. Caiati C., Montaldo C., Zedda N., Bina A., Iliceto S. New noninvasive method for coronary flow reserve assessment: contrast-enhanced transthoracic second harmonic echo Doppler. *Circulation*. 1999; 99 (6): 771–778.
 31. Caiati C., Montaldo C., Zedda N., Montisci R., Ruscazio M., Lai G., Cadeddu M., Meloni L., Iliceto S. Validation of a new noninvasive method (contrast-enhanced transthoracic second harmonic echo Doppler) for the evaluation of coronary flow reserve: comparison with intracoronary Doppler flow wire. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 34: 1193–1200.
 32. Takeuchi M., Ogawa K., Wake R., Takise H., Miyazaki C., Otani S., Sakamoto K., Yoshikawa J. Measurement of coronary flow velocity reserve in the posterior descending coronary artery by contrast-enhanced transthoracic Doppler echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2004; 17 (1): 21–27.
 33. Boshchenko A.A. Complex non-invasive ultrasound assessment of coronary blood flow and coronary reserve in patients with ischemic heart disease: Diss. ... doct. med. nauk. Tomsk, 2014. 311 p. (In Russian)
 34. Krzanowski M., Bodzoń W., Dimitrow P.P. Imaging of all three coronary arteries by transthoracic echocardiography. An illustrated guide [Electronic resource]. *Cardiovasc. Ultrasound*. 2003; 1. URL: <http://www.cardiovascularultrasound.com/content/1/1/16>. (дата обращения 17.11.2017).
 35. Kini A.S. Coronary angiography, lesion classification and severity assessment. *Cardiol. Clin.* 2006; 24: 153–162.
 36. Czernin J., Muller P., Chan S., Brunken R.C., Porenta G., Krivokapich J., Chen K., Chan A., Phelps M.E., Schelbert H.R. Influence of age and hemodynamics on myocardial blood flow and flow reserve. *Circulation*. 1993; 88: 62–69.
 37. Di Mario C., Meneveau N., Gil R., De Jaegere P., De Feyter P.J., Slager C.J., Roelandt J.R., Serruys P.W. Maximal blood flow velocity in severe coronary stenoses measured with a Doppler guide-wire. Limitations for the



- application of the continuity equation in the assessment of stenosis severity. *Am. J. Cardiol.* 1993; 71: 54D-61D.
38. Di Carli M., Czernin J., Hoh C.K., Gerbaudo V.H., Brunken R.C., Huang S.C., Phelps M.E., Schelbert H.R. Relation among stenosis severity, myocardial blood flow, and flow reserve in patients with coronary artery disease. *Circulation.* 1995; 91: 1944–1951.
39. Chamuleau S.A., Meuwissen M., van Eck-Smit B.L., Koch K.T., De Jong A., De Winter R.J., Schotborgh C.E., Bax M., Verberne H.J., Tijssen J.G., Piek J.J. Fractional flow reserve, absolute and relative coronary blood flow velocity reserve in relation to the results of technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography in patients with two-vessel coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37 (5): 1316–1322.
40. Boshchenko A.A., Vrublevsky A.V., Karpov R.S. Transthoracic echocardiography in the assessment of main coronary arteries: methodological aspects, potentials, limitations. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2008; 6: 60–75. (In Russian)
41. Kim H.K., Kim Y.J., Sohn D.W., Park Y.B., Choi Y.S. Transthoracic echocardiographic evaluation of coronary flow reserve in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int. J. Cardiol.* 2004; 94: 167–171.
42. Lelyuk V.G., Lelyuk S.E. Ultrasound angiology. Moscow: Realnoe vremya, 2007. 398 p. (In Russian)

Поступила в редакцию 14.12.2017.
Принята к печати 12.01.2018.

Received on 14.12.2017.
Accepted for publication on 12.01.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-36-46

Инфекционный эндокардит аортального клапана и дефект межпредсердной перегородки у пациента с тотальной инверсией внутренних органов

Кадырова М.В.* , Малашенко Е.С., Степанова Ю.А.,
Гринберг М.С., Широков В.С., Попов В.А., Ревিশвили А.Ш.

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

Infectious endocarditic aortal valve and the atrial septal defect at the patient with total inversion of the internal organs

Kadyrova M.V.* , Malashenko E.S., Stepanova Yu.A.,
Grinberg M.S., Shirokov V.S., Popov V.A., Revishvili A.Sh.

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

Situs viscerus inversus totalis – полное обратное расположение внутренних органов – является редко встречающейся врожденной аномалией развития. *Situs inversus* с дэкстрокардией встречается чаще. Врожденные пороки сердца наблюдаются при *situs inversus* с дэкстрокардией в 3–5% случаев, как правило, с транспозицией больших сосудов. Представляем клиническое наблюдение инфекционного эндокардита аортального клапана и дефекта межпредсердной перегородки у пациента П., 28 лет, с *situs viscerus inversus totalis*. Представленное наблюдение демонстрирует высокую значимость лучевых методов в диагностике полной транспозиции органов как врожденной аномалии развития, а также сопутствующих патологических состояний на этапах хирургической коррекции этих состояний.

Ключевые слова: *situs viscerus inversus totalis*, дэкстрокардия, инфекционный эндокардит, дефект межпредсердной перегородки, лучевая диагностика.

Ссылка для цитирования: Кадырова М.В., Малашенко Е.С., Степанова Ю.А., Гринберг М.С., Широков В.С., Попов В.А., Ревিশвили А.Ш. Инфекционный эндокардит аортального клапана и дефект межпредсердной перегородки у пациента с тотальной инверсией внутренних органов. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (1): 36–46. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-36-46.

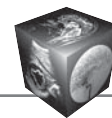
Situs viscerus inversus totalis – a complete reverse arrangement of the internal organs – is a rarely occurring

congenital anomaly of development. *Situs inversus* with dextrocardia is more common. Congenital heart disease is observed with *situs inversus* with dextrocardia in 3–5% of cases, usually with transposition of large vessels. Clinical case of the patient P., 28 years old, with infective endocarditis of the aortic valve and atrial septal defect and *situs viscerus inversus totalis* also are presented. This case demonstrates the high importance of radiation methods in the diagnosis of complete transposition of organs as a congenital anomaly of development, as well as concomitant pathological conditions at the stages of surgical correction of these conditions.

Key words: *situs viscerus inversus totalis*, dextrocardia, infective endocarditis, atrial septal defect, radiology diagnosis.

Recommended citation: Kadyrova M.V., Malashenko E.S., Stepanova Yu.A., Grinberg M.S., Shirokov V.S., Popov V.A., Revishvili A.Sh. Infectious endocarditic aortal valve and the atrial septal defect at the patient with total inversion of the internal organs. *Medical Visualization*. 2018; 22 (1): 36–46. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-36-46.

Situs viscerus inversus totalis – полное обратное расположение внутренних органов – является редко встречающейся врожденной аномалией развития [1], которую выявляют у 1–2 человек на 10 000 населения [2].



Данное состояние затрагивает все основные органы в пределах грудной клетки и живота, которые расположены в зеркальном отражении. Сердце расположено на правой стороне грудной клетки, желудок и селезенка – на правой стороне живота, печень и желчный пузырь – слева. Трехдольным (trilobed) является левое легкое, двудольным (bilobed) — правое легкое. Кровеносные сосуды, нервы, лимфатические сосуды и кишечник также инвертированы [3] (рис. 1).

Аристотель впервые обнаружил situs inversus у животных и считал это “посещением богов”. Декстрокардия (dextrocardia – сердце, расположенное на правой стороне грудной клетки) впервые было замечено и нарисовано Леонардо да Винчи в 1452–1519 гг. (приведено по А. Reddy и соавт. [5]). Первые сообщения, задокументировавшие нахождение человеческого сердца справа, были сделаны итальянским врачом, анатомом и хирургом, профессором Падуанского университета Иеронимом Фабрициусом из Аквапенденте (Fabricius ab Aquapendente Hieronims, 1537–1619), который около 1600 г. издал результаты своих эмбриологических исследований “De Formato Foetu” (приведено по Adelman H.B. [6]), затем Марко Аурелио Северино (Marco Aurelio Severino, 1580–1656, итальянский анатом и хирург) в 1643 г. (приведено по Cleveland M. [7]), а также Мэтью Бейли (Matthew Baillie, 1761–1823, шотландский врач и патологоанатом), который более чем через столе-

тие, в 1788 г., описал уже полное зеркальное отражение органов грудной и брюшной полости [8].

Situs inversus можно классифицировать далее в *situs inversus* с левокардией (levocardia) или *situs inversus* с декстрокардией. Классификация *situs* не зависит от апикальной позиции сердца. Термины “левокардия” и “декстрокардия” указывают только на направление сердечной вершины при рождении, не подразумевая ориентацию сердечных камер. В левокардии ось основания к вершине указывает налево, а в декстрокардии ось обращена направо. Изолированная декстрокардия, когда вершина сердца направлена вправо, а внутренние органы находятся в их обычных положениях, называется *situs solitus* с декстрокардией. Если сердце, а также предсердные камеры и внутренние органы брюшной полости являются зеркальным отражением нормальной анатомии, то такая ситуация называется *situs inversus* с декстрокардией, или *situs inversus totalis*. Если при транспозиции сердце остается на левой стороне грудной клетки, что встречается намного реже (1 из 22 000 случаев *situs inversus*), то такое состояние называется транспозицией внутренних органов с левокардией, или *situs inversus incompletus* [9–15].

При отсутствии врожденных пороков сердца люди с транспозицией внутренних органов могут вести нормальный образ жизни, без осложнений, связанных с состоянием их здоровья. Многие

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” Минздрава России, Москва.

Малашенко Егор Сергеевич – научный сотрудник отделения кардиохирургии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

Степанова Юлия Александровна – доктор мед. наук, старший научный сотрудник отдела лучевой диагностики ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

Гринберг Мария Сергеевна – ординатор отдела лучевой диагностики ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

Широков Вадим Сергеевич – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела лучевой диагностики ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

Попов Вадим Анатольевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделом сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

Ревшвили Амиран Шотаевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, директор ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, 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.

Egor S. Malysenko – research associate of cardiosurgery 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.

Mariya S. Grinberg – resident of radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.

Vadim S. Shirokov – cand. of med. sci., the senior research of radiology 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 S. Revshvili – Academician of the Russian Academy of Science, doct. of med. sci., professor, Director of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.

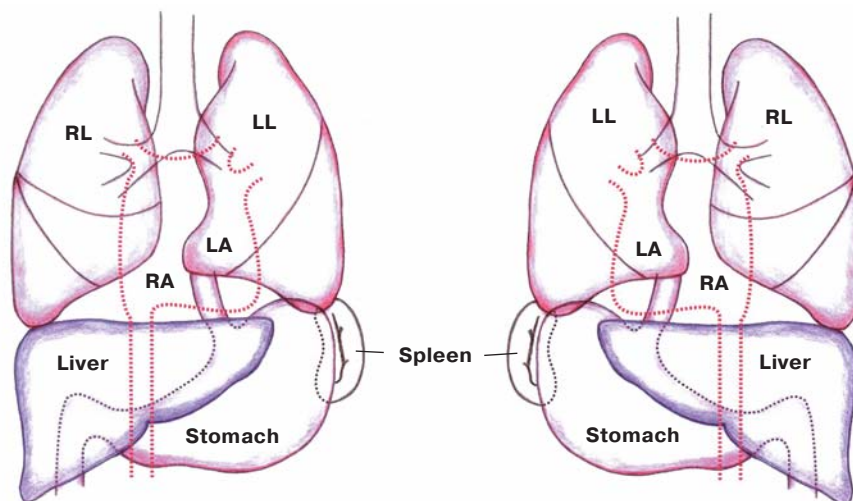
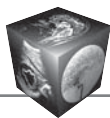


Рис. 1. На схематических рисунках показана стандартная анатомия *situs solitus* (а) и зеркальное изображение *situs inversus* (б) (приведено по *Situs Inversus Imaging* [4]). RL – правое легкое, LL – левое легкое, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, Liver – печень, Stomach – желудок, Spleen – селезенка.

люди с транспозицией внутренних органов не осознают свою необычную анатомию, пока не столкнутся с медицинским обследованием по не связанным с транспозицией причинам.

Situs inversus с декстрокардией встречается чаще. Врожденные пороки сердца наблюдаются при *situs inversus* с декстрокардией в 3–5% случаев, как правило, с транспозицией больших сосудов. Из этих пациентов 80% имеют правостороннюю аортальную дугу. *Situs inversus* с левокардией встречается редко (1 из 22 000 случаев *situs inversus*) и почти всегда ассоциируется с врожденными пороками сердца. Транспозиция внутренних органов с левокардией или декстрокардией без транспозиции являются намного более опасными врожденными дефектами, чем транспозиция внутренних органов с декстрокардией [16–22].

В литературе также приведены случаи опухолевого поражения органов брюшной полости у пациентов с *situs inversus totalis*, но эти наблюдения единичны. В 1936 г. F. Allen впервые описал пациента с *situs inversus totalis* и раком желудка [23]. Это наиболее часто наблюдаемая опухоль [24–30]. В литературе описано клиническое наблюдение двух сестер с *situs inversus totalis* и у обеих был выявлен рак желудка [31]. Приведен случай синхронно выявленного рака печени и желудка [32], а также рака желудка и прямой кишки [33].

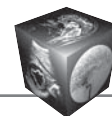
При диагностике аномалий *situs* используют ультразвуграфию и лучевые методы исследования [34–39]. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) является предпочтительным исследованием при постановке диагноза *situs inversus* с декстрокардией. МСКТ обеспечивает четкие анатомические характеристики, подтверждающие положение органов грудной и брюшной полостей, апикальное положение сердца и анатомический ход сосудов. Магнитно-резонансную

томографию (МРТ) обычно выполняют в сложных случаях или у пациентов с выявленными патологическими изменениями в сердце [40–45]. Большинство пациентов с *situs inversus* с левокардией требуют более тщательного обследования для оценки сердечных аномалий. Следует отметить, что наличие множественных изменений при транспозиции органов грудной и брюшной полостей, а также возможное наличие сопутствующих аномалий делают необходимым применение комплекса методов при обследовании. Так, И.А. Бондаренко и Т.В. Чеснакова (2014) описали три случая транспозиции органов у молодых людей 18 лет (декстрокардии – 2, полной транспозиции – 1). Для поставки диагноза и выявления всех нюансов состояния пациентов, особенно у пациента с полной транспозицией, выполнили комплексное обследование, включавшее рентгенологическое исследование органов грудной клетки, рентгеноскопию пищевода и желудка, восходящую ирригоскопию, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и почек, компьютерную томографию (КТ) грудной клетки и брюшной полости [46]. При таком комплексе обследований, когда лучевая нагрузка на пациента вызывает беспокойство, предпочтительной является МРТ или ультрасонография.

Представляем собственное клиническое наблюдение инфекционного эндокардита аортального клапана и дефекта межпредсердной перегородки у пациента П., 28 лет, с *situs viscerus inversus totalis*.

При поступлении больной предъявлял **жалобы** на одышку при малейшей физической нагрузке, слабость.

Из анамнеза. В августе 2017 г. на фоне полного здоровья у больного внезапно поднялась температура до 40 °С с ознобами. Он был госпитализирован, начата антибактериальная терапия. В течение недели темпера-



тура снизилась. Посев крови трижды был отрицателен. В дальнейшем появился шум над сердцем. При эхокардиографии (ЭхоКГ) была выявлена недостаточность аортального клапана 2-й степени. Антибактериальную терапию получал около месяца. Температура полностью нормализовалась к октябрю 2017 г. Однако за это время были отмечены появление и постепенное усиление одышки, выраженная слабость.

Пациент был амбулаторно консультирован в Институте хирургии им. А.В. Вишневского.

ЭхоКГ (амбулаторно в Институте хирургии). Частота сердечных сокращений: 100 в 1 мин. Отмечается зеркальное расположение всех структур сердца. За задней стенкой левого желудочка определяется полоска жидкости (рис. 2).

Аорта: 32 мм, уплотнена.

Аортальный клапан: открытие – 20 мм, кальциноза нет, регургитация 3-й степени, ФК = 25 мм.

Левое предсердие: 59 мм (увеличено).

Левый желудочек: конечный диастолический размер 61 мм, конечный систолический размер 43 мм, задняя стенка – толщина 14 мм, амплитуда 11 мм.

Митральный клапан: с флаттером, движение створок разнонаправленное, кальциноза нет, регургитация 1,5-й степени.

Легочная артерия: 27–29 мм (несколько расширена), кровоток по ДПК ламинарный.

Правое предсердие: увеличено.

Правый желудочек: приносящий тракт 27 мм (не увеличен), систолическое давление в правом желудочке 65–70 мм рт.ст.

Трикуспидальный клапан: движение створок разнонаправленное, регургитация 3-й степени.

Межжелудочковая перегородка: характер движения правильный, амплитуда 7 мм, толщина в диастолу 13 мм.

Гемодинамические данные: УО – 104 мл, ФВ – 55%, МОС – 10,4 л/мин.

Брюшная аорта расположена справа от нижней полой вены, в ней определяется ретроградный кровоток, что свидетельствует о тяжелой степени аортальной регургитации. Печеночные вены расширены до 15–20 мм.

Заключение: декстрокардия. Увеличение размеров левых полостей сердца и правого предсердия. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Выраженная аортальная регургитация, занимающая весь выводной тракт. Явных вегетаций на створках аортального клапана не выявлено. Митральный клапан с флаттером. Локальных нарушений сократимости нет. Трикуспидальная регургитация 3-й степени. Легочная гипертензия 2-й степени. Сбросов крови нет. Сократительная функция левого желудочка умеренно снижена.

В анализах крови отмечено снижение лейкоцитоза с 14 000 до 9000. СОЭ 33 мм. Анализ мочи в норме. В анамнезе хронический гепатит С. Печеночные ферменты не повышены.

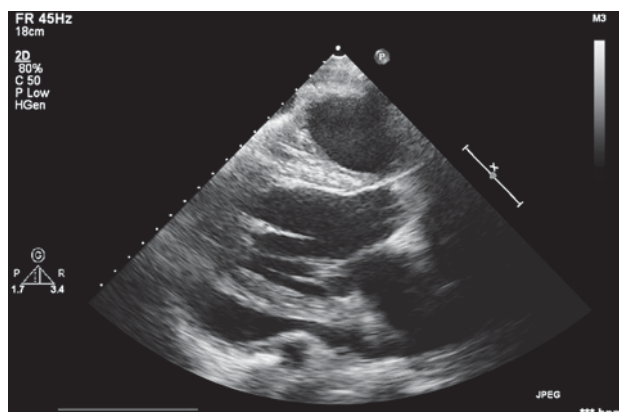


Рис. 2. УЗ-изображение, трансторакальная эхокардиография, парастеральная позиция, декстрокардия, жидкость за задней стенкой левого желудочка.

На основании полученных данных был поставлен диагноз: тяжелая недостаточность аортального клапана 3–4-й степени, недостаточность трикуспидального клапана 3-й степени, небольшое снижение ФВ (55%), высокая легочная гипертензия (до 70 мм рт.ст.). Пациент был госпитализирован в Институт хирургии для дообследования и лечения.

При осмотре. Состояние средней тяжести. Гипертермии нет. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Периферических отеков нет. Костно-мышечная система без видимой патологии. Движения в суставах сохранены. Пастозность голеней. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы, несколько ослаблено в нижних отделах, хрипов нет. Сердечная тупость расположена справа. Тоны сердца не приглушены, ритмичные, пульс 92 в 1 мин. Над сердцем выраженный диастолический шум. Четкая симметричная пульсация височных артерий. В проекциях сонных артерий, аорты и ее ветвей систолический шум не выслушивается. Пульсация магистральных артерий верхних и нижних конечностей четкая на всех уровнях, симметричная. Дизурических расстройств нет. Живот несколько увеличен в размерах, симметричен. Патологический перистальтики и других изменений кожных покровов не отмечается. Печень справа, увеличена на 5 см, плотная. Пальпируется увеличенная селезенка. Мышцы брюшной стенки активно участвуют в акте дыхания. Физиологические отправления в норме.

УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Определяется свободная жидкость: поддиафрагмально с обеих сторон (справа до 76,2 мм, слева до 66,9 мм), по ходу обоих латеральных каналов (справа до 50,8 мм, слева до 39,4 мм), в малом тазу (до 103,2 мм), а также незначительно в брюшной полости.

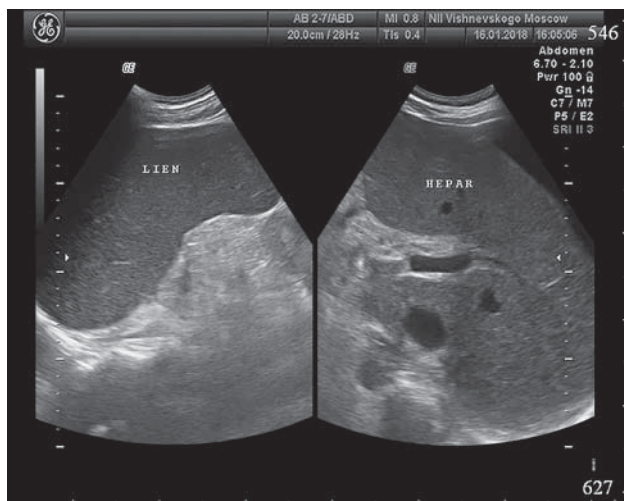
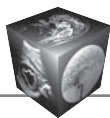


Рис. 3. УЗ-изображение транспозиции внутренних органов (situs inversus), LIEN (селезенка) – справа, HEPAR (печень) – слева.

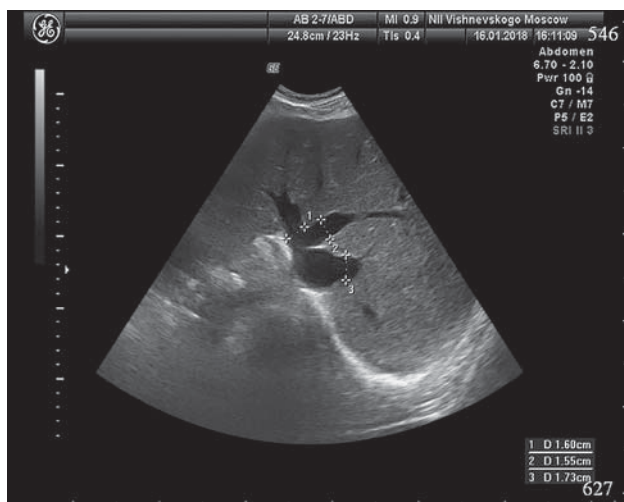


Рис. 4. УЗ-изображение печеночных вен.

Печень визуализируется в левом подреберье (рис. 3), увеличена в размерах: переднезадний размер правой доли 195,3 мм, левой доли 92,1 мм, контуры четкие ровные, структура паренхимы печени диффузно уплотнена.

Печеночные вены определяются диаметром (рис. 4): правая печеночная вена 17,3 мм; срединная печеночная вена 15,5 мм, левая печеночная вена 16,0 мм.

Желчный пузырь деформирован за счет перетяжки в шейке, визуализируется размерами 103,2 × 28,6 мм, в просвете определяется однородное содержимое, стенки уплотнены, не утолщены. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Гепатикохоледох визуализируется в воротах печени, диаметр его составляет 5,6 мм, просвет свободен.

Поджелудочная железа: головка – 38,2 мм, тело – 20,4 мм, хвост – 24,2 мм, контуры четкие, ровные, структура паренхимы аналогична по эхогенности паренхиме печени. Главный панкреатический проток не расширен.

Селезенка визуализируется в правом подреберье, площадь селезенки 117 см², имеет четкие ровные контуры, структура паренхимы однородна.

Увеличенных регионарных лимфатических узлов не выявлено.

Почки расположены обычно (правая почка 105,9 × 40,3 мм, левая почка 132,2 × 47,0 мм), контуры четкие и ровные, отчетливо прослеживается кортико-медуллярная дифференциация, паренхиматозный слой достаточно выражен – 16,7–21,9 мм, чашечно-лоханочная система не расширена, структуры уплотнены. Конкрементов не выявлено.

Заключение: транспозиция внутренних органов (situs inversus). Асцит. Расширение печеночных вен. Гепатомегалия. Увеличение поджелудочной железы. Спленомегалия.

КТ органов грудной клетки. Определяется зеркальное расположение всех структур средостения и органов брюшной полости (situs viscerum inversus) (рис. 5). В полости перикарда визуализируется жидкость, толщина слоя жидкости до 18 мм (см. рис. 5, а), также жидкость определяется в верхних отделах брюшной полости.

Размеры камер сердца: левое предсердие – 8,3 × 6,3 см, объем – 201 см³; правый желудочек – 10,4 × 8,7 см; правое предсердие – 6,8 × 8,8 см; левый желудочек – 11 × 7 см. Толщина стенки левого желудочка в диастолу – 10 мм, межжелудочковой перегородки – до 12 мм. Структура миокарда левого желудочка и перегородки однородная, без патологических включений, участков сниженного контрастирования в артериальную фазу не отмечается. Структура миокарда правого желудочка однородная, без патологических включений, участков сниженного контрастирования в артериальную фазу не отмечается. Диаметр восходящей аорты 3,9 см (не расширена). Легочный ствол 3,3 см.

Заключение: декстрокардия (situs viscerum inversus). Гидроперикард. Увеличение объема камер сердца.

При **дуплексном сканировании** исследовали сонные и позвоночные артерии в экстракраниальном отделе с обеих сторон. Исследованные артерии проходимы, патологических изменений не выявлено.

Данные лабораторных обследований

Общий анализ крови: гемоглобин – 140 г/л, гематокрит – 43%, мочевины – 7,6 ммоль/л, креатинин – 131 мкмоль/л, Na – 139 ммоль/л, K – 4,2 ммоль/л.

Коагулограмма: фибриноген – 2,5 г/л, АЧТВ – 43 с, ТВ – 24 с, тромбоциты – 129 м/н, МНО – 1,2.

Бактериальный посев крови: выявлен staphylococcus aureus.

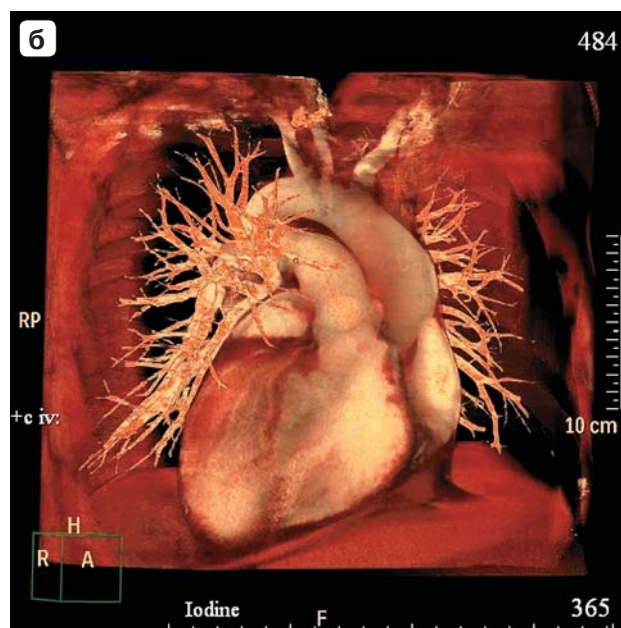
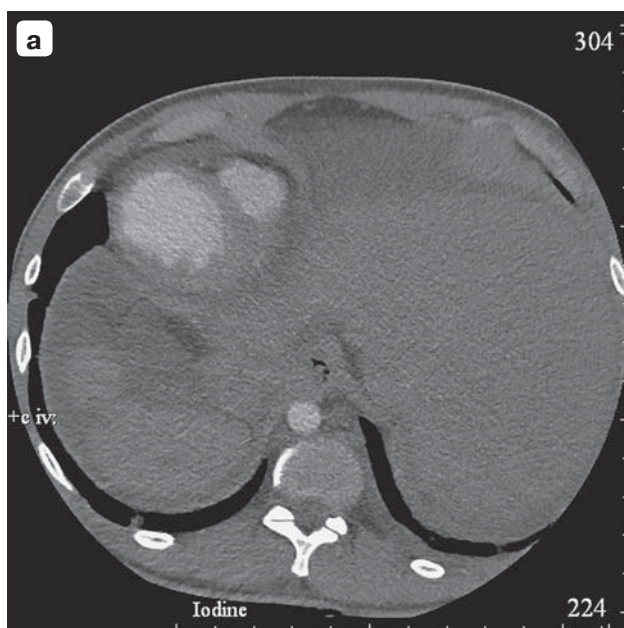
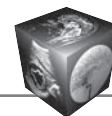


Рис. 5. КТ-изображение зеркального расположения всех структур средостения и органов брюшной полости (situs viscerum inversus), в полости перикарда и в брюшной полости определяется свободная жидкость. а – аксиальный срез в артериальную фазу исследования; б – трехмерная реконструкция КТ-изображения.

Чреспищеводная ЭхоКГ за сутки до оперативно-го вмешательства. Определяется зеркальное расположение всех структур сердца. Размер фиброзного кольца аортального клапана 26 мм.

Аортальная регургитация – 2,5–3-й степени (ширина струи 5 мм) (рис. 6).

Размер восходящей аорты 41 мм, размер аорты на уровне аортального клапана 29 мм.

Трикуспидальная регургитация 2,5-й степени.

Расчетное систолическое давление в правом желудочке 40 мм рт.ст. (повышено).

Заключение: декстрокардия. Аортальная регургитация 2,5–3-й степени. Трикуспидальная регургитация 2,5-й степени. Расширена восходящая аорта. Повышение расчетного систолического давления в правом желудочке (40 мм рт.ст.).

Пациенту выполнено **оперативное вмешательство:** протезирование аортального клапана механическим протезом SJM 23 мм, пластика трикуспидального клапана по Де-Вега, ушивание дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП) в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой плевгии.

При срединной стернотомии отмечается повышенная кровоточивость. Тщательный гемостаз на этапе доступа. Вскрыт перикард, эвакуировано около 200 мл жидкостного содержимого. При ревизии: декстрокардия, сердце увеличено в размерах в основном за счет правых отделов (расположены слева), правое предсердие напряжено (рис. 7).

Интраоперационная чреспищеводная ЭхоКГ. Размер фиброзного кольца аортального клапана 25 мм.

Аортальная регургитация 2,5–3-й степени (ширина струи 5 мм) (рис. 8, а). Размер восходящей аорты 41 мм, размер аорты на уровне аортального клапана 29 мм. Трикуспидальная регургитация 2,5-й степени. Расчетное систолическое давление в правом желудочке 40 мм рт.ст. (повышено). На межпредсердной перегородке (МП) дополнительный сброс крови размером 5 мм с L-R-сбросом (рис. 8, б).

Введен гепарин. Канюлирована аорта. Нижняя полая вена канюлирована чрезбедерным пункционным доступом. Канюлирована верхняя полая вена. Через левую легочную вену установлен левожелудочковый дренаж. Начато искусственное кровообращение. Наложен зажим на аорту, вскрыт ее просвет. Раздельная

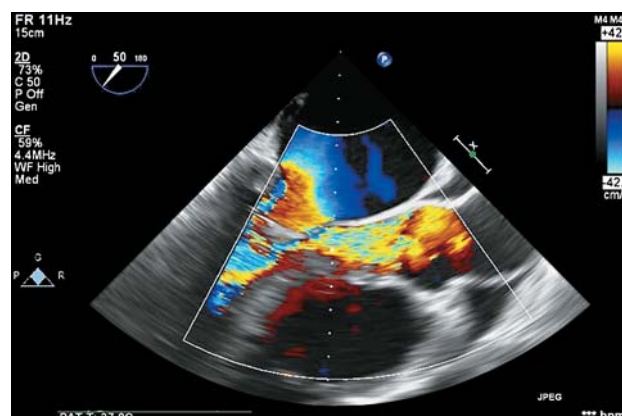


Рис. 6. УЗ-изображение, чреспищеводная эхокардиография, аортальная регургитация 2,5–3-й степени.

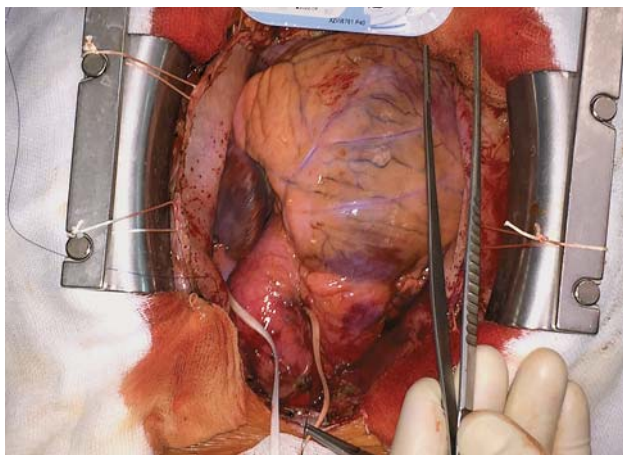
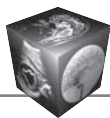


Рис. 7. Внешний вид операционного поля.

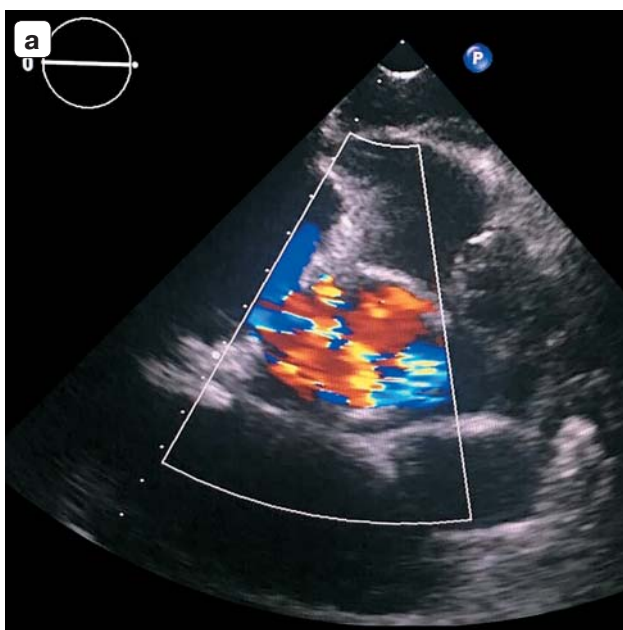


Рис. 8. УЗ-изображение, чреспищеводная эхокардиография до оперативной коррекции. а – выраженная аортальная регургитация 3-й степени; б – на межпредсердной перегородке определяется дополнительный сброс крови (дефект).

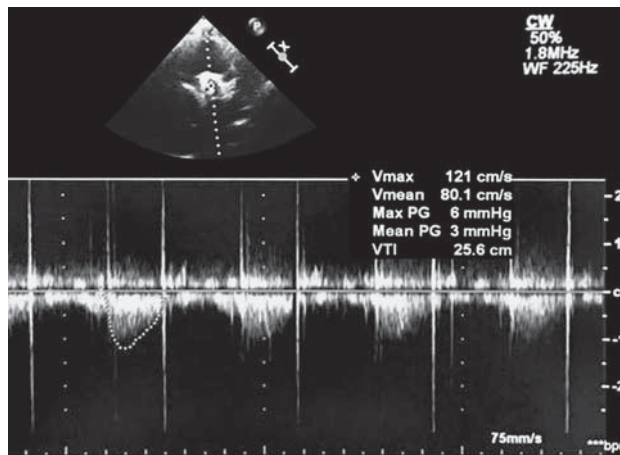


Рис. 9. УЗ-изображение, чреспищеводная эхокардиография после оперативной коррекции, градиент на протезе (максимальный – 6 мм рт.ст., средний – 3 мм рт.ст.).

кардиоплегия раствором кустодиола (2000 л). Вскрыто правое предсердие, кардиopleгический раствор эвакуирован наружным отсосом. При ревизии определяется ДППМ в проекции овального окна размерами до 2 см. Дефект ушит непрерывным швом. При ревизии трикуспидального клапана фиброзное кольцо расширено, при гидравлической пробе определяется значимая регургитация. Выполнена шовная пластика по Де-Вега. При гидравлической пробе регургитации нет. Ревизия аортального клапана: створки дегенеративно изменены, провисают в полость левого желудочка. Створки резецированы. На 13 П-образных швах на прокладках в супрааннулярной позиции имплантирован протез аортального клапана SJM 23 мм. Аорта ушита двойным непрерывным швом. Профилактика воздушной эмболии. Снят зажим с аорты.

Интраоперационная чреспищеводная ЭхоКГ.

После протезирования аортального клапана на протезе максимальный градиент давления 7 мм рт.ст. (рис. 9). Транспротезная регургитация 1,5-й степени; после пластики трикуспидального клапана трикуспидальная регургитация 1,5-й степени. На МПП дополнительных сбросов крови не выявлено. Заключение: состояние после протезирования аортального клапана, пластики трикуспидального клапана, ушивания дефекта МПП. Функция аортального протеза сохранена. Транспротезная регургитация 1,5-й степени (гемодинамически незначима). Трикуспидальная регургитация 1,5-й степени. На МПП дополнительных сбросов крови не выявлено.

Постепенно закончено искусственное кровообращение. Дополнительные швы на правое предсердие. Деканюляция. Введен протамин. Тщательный гемостаз. Активное дренирование переднего средостения через контраппертуры. К правому желудочку подшиты мио-

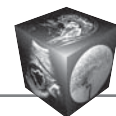


Таблица 1. Динамика показателей эхокардиографии до и после оперативного вмешательства

Показатели	До операции		После операции	
	за 2,5 мес	за 19 сут	1-й день	34-й день (рис. 10)
Размер ЛП, мм	59	52, 40 × 58 мм	–	47
Конечно-систолический размер ЛЖ, мм	43	43	–	39
Конечно-диастолический размер ЛЖ, мм	61	61	–	55
Систолическое давление в ПЖ, мм рт.ст.	65–70	50	–	32
Фракция выброса ЛЖ, %	56	58	–	55
Ударный объем, мл	104	98	–	82
Минутный объем сердца, л/мин	10,4	9,8	–	9,3
Жидкость в полости перикарда	–	За задней стенкой ЛЖ – 10 мм, за боковой стенкой ЛЖ – 6 мм, за передней стенкой ПЖ – 7 мм, за правыми полостями сердца – 7 мм	За задней стенкой ЛЖ – 7 мм, за передней стенкой ПЖ – 6 мм	За задней стенкой ЛЖ – 24 мм, за боковой стенкой ЛЖ – 7 мм, за передней стенкой ПЖ – 7 мм, за правыми полостями сердца – 15 мм

Примечание. ЛП – левое предсердие, ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек.

кардиальные электроды от временной ЭКС. Грудина стабилизирована двумя проволоочными лигатурами и тремя фиксаторами из никелида титана.

Динамика показателей ЭхоКГ до и после оперативного вмешательства, учитывая отдаленный период (амбулаторное исследование), представлена в табл. 1.

Также в послеоперационном периоде проводили динамический рентгенологический контроль органов грудной полости (табл. 2).

На 8-е сутки после операционного вмешательства проведен ультразвуковой контроль жидкости в плевральных полостях. При исследовании в плевральных полостях определяется выпот: слева – более 700,0–800,0 мл, справа – до 350,0 мл. Учитывая неоднородный характер содержимого и стерильный доступ, под местной анестезией 0,5% раствором новокаина произведены последовательно пункции сначала левой плевральной полости – удалено 900,0 мл серозно-геморрагического содержимого, затем правой – эвакуировано 300,0 мл серозного содержимого.

Результаты **гистологического исследования** (4 фрагмента створки клапана, эластичные, подвижные, размерами от 0,4 × 0,4 × 0,4 см до 2 × 0,5 × 0,5 см): участки створок клапана с участками фиброза, миксоматоза. Представленные данные подтверждают диагноз: инфекционный эндокардит.

В дальнейшем состояние пациента было удовлетворительное, послеоперационная рана зажила первичным натяжением, швы сняты, грудина стабильна. На 13-е сутки после оперативного вмешательства пациент был выписан под наблюдение кардиолога по месту жительства с рекомендациями соблюдения охра-

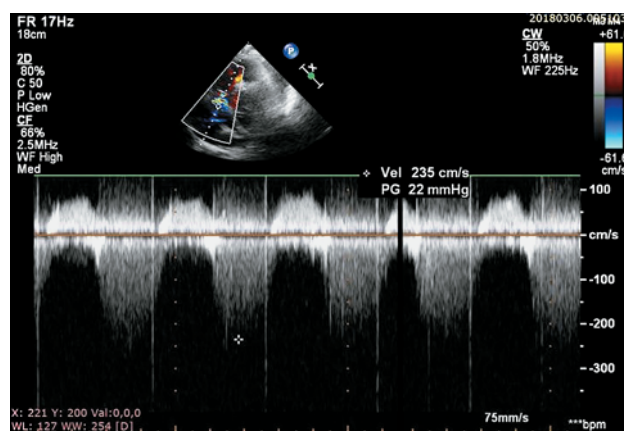
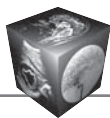


Рис. 10. УЗ-изображение, трансторакальная эхокардиография, амбулаторное исследование на 34-е сутки после оперативного вмешательства, отмечается снижение градиента на трикуспидальном клапане до 22 мм рт.ст.

**Таблица 2.** Динамический рентгенологический контроль органов грудной полости

Время после оперативного вмешательства	Заключение рентгенологического исследования
Через 5 ч	Декстрокардия. Картина легочного полнокровия. Небольшое количество жидкости в плевральных полостях
Через 1 сут	Без динамики по сравнению с предыдущим исследованием. Декстрокардия. Картина легочного полнокровия. Небольшое количество жидкости в плевральных полостях
Через 2 сут	Декстрокардия. Небольшая отрицательная динамика в виде снижения прозрачности в нижних отделах левого легочного поля. Жидкость в плевральных полостях
Через 3 сут	Декстрокардия. Положительная динамика рентгенологической картины легких по сравнению с предыдущим исследованием. Жидкость в плевральных полостях
Через 1 нед	Декстрокардия. Положительная динамика по сравнению с предыдущим исследованием в виде повышения прозрачности легочных полей во всех отделах. Жидкость в плевральных полостях

нительного режима в течение 3 мес и санаторно-курортного лечения.

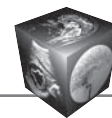
Обращает на себя внимание наличие остаточного объема жидкости в полости перикарда, обусловленное исходно тяжелым состоянием пациента и объемом перенесенного оперативного вмешательства. Целесообразно проводить динамически мониторинг количества жидкости в полости перикарда по данным ЭхоКГ.

Заключение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует высокую значимость лучевых методов в диагностике полной транспозиции органов как врожденной аномалии развития, а также сопутствующих патологических состояний на этапах хирургической коррекции этих состояний.

Список литературы

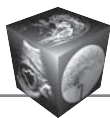
- Анатомия человека. 2-е изд., перераб. и доп. Под ред. М.Р. Сапина. В 2-х томах. М.: Медицина, 1991; Т.1. 466 с.
- Garg N., Agarwal B.L., Modi N., Radhakrishnan S., Sinha N. Dextrocardia: an analysis of cardiac structures in 125 patients. *Int J. Cardiol.* 2003; 88: 143–155.
- Анатомия человека. 8-е изд., перераб. и доп. Под ред. М.Г. Привеса. М.: Медицина, 1974. 300 с.
- Situs Inversus Imaging. <https://emedicine.medscape.com/article/413679-overview> (дата обращения 17.12.2017 г.).
- Reddy A., Paramasivam S., Alexander N., Abhilash, Ravisankar V., Thillai M. Management of a patient with situs inversus totalis with acute cholecystitis and common bile duct stones: A case report. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2014; 5 (11): 821–823. DOI: 10.1016/j.ijscr.2014.08.004.
- Adelmann H.B. The embryological treatises of Hieronymus Fabricius of Aquapendente. Ithaca, New York: Cornell University Press, 1942. 376 p.
- Cleveland M. Situs inversus viscerum: an anatomic study. *Arch. Surg.* 1926; 13 (3): 343–368.
- Baillie M. An Account of a Remarkable Transposition of the Viscera. In a Letter to John Hunter, Esq. F.R.S. Philos. Trans. R. Soc. 1788; B78, 350–363.
- Jefferson K., Rees S. Clinical Cardiac Radiology. 2nd ed. London, UK: Butterworths, 1980: 9–67.
- Cotran R.S., Kumar V., Robbins S.L. Robbins Pathologic Basis of Disease. 4th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co, 1989. 777 p.
- Higgins C.B. Essentials of Cardiac Radiology and Imaging. Philadelphia, Pa: JB Lippincott Co, 1992: 283–331.
- Perloff J.K. Clinical Recognition of Congenital Heart Disease. 4th ed. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders Co, 1994. 785 p.
- Winer-Muram H.T. Adult presentation of heterotaxic syndromes and related complexes. *J. Thorac. Imaging.* 1995; 10 (1): 43–57.
- Gutgesell H.P. Cardiac malposition and heterotaxy. In: Garson A.G. Jr., Fisher D.J., Neish S.R. eds. Science and Practice of Pediatric Cardiology. 2nd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1998; 2: 1539–1561.
- Fraser R.S., Muller N.L., Colman N.C., Pare P.D. Fraser and Pare's Diagnosis of Diseases of the Chest. 4th ed. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders Co, 1999; 3: 2281–2283.
- Van Mierop L.H., Eisen S., Schiebeler G.L. The radiographic appearance of the tracheobronchial tree as an indicator of visceral situs. *Am. J. Cardiol.* 1970; 26 (4): 432–435.
- Fung T.Y., Chan D.L., Leung T.N., Leung T.Y., Lau T.K. Dextrocardia in pregnancy: 20 years' experience. *J. Reprod. Med.* 2006; 51 (7): 573–577.
- Gindes L., Hegesh J., Barkai G., Jacobson J.M., Achiron R. Isolated levocardia: prenatal diagnosis, clinical importance, and literature review. *J. Ultrasound Med.* 2007; 26 (3): 361–365.
- Maldjian P.D., Saric M. Approach to dextrocardia in adults: review. *Am. J. Roentgenol.* 2007; 188 (Suppl. 6): S39–49.
- Xu B.P., Shen K.L., Hu Y.H., Feng X.L., Li H.M., Lang Z.Q. Clinical characteristics of primary ciliary dyskinesia in children. *Zhonghua Er Ke Za Zhi.* 2008; 46 (8): 618–622.
- Schrott-Fischer A., Rieger G., Morass B., Bitsche M., Horak E., Riechelmann H., Gluckert R. Diagnostics of primary ciliary dyskinesia. *Laryngorhinootologie.* 2008; 87 (11): 809–820.
- Palumbo E. Neonatal diagnosis of primary ciliary dyskinesia. Recent advances. *Recenti Prog. Med.* 2008. 99 (4): 207–209.
- Allen F. A case of malignant tumour of the stomach in a male with transposition of the viscera. *Ind. Med. Gaz.* 1936; 71: 32.
- Риц Я. Рак желудка у пациента с полной транспозицией висцеральных органов. *Вопросы онкологии.* 1964; 10: 99–100.
- Сидоренко Л.Н., Баженов А.Г. Рак желудка с visceral situs inversus. *Вопросы онкологии.* 1964; 10: 102–103.



26. Yoshida Y., Saku M., Masuda Y., Maekawa S., Ikejiri K., Furuyama M. Total gastrectomy for gastric cancer associated with situs inversus totalis. A report of 2 cases. *S. Afr. J. Surg.* 1992; 30 (4): 156–158.
27. Benjelloun el B., Zahid F.E., Ousadden A., Mazaz K., Ait Taleb K. A case of gastric cancer associated to situs inversus totalis. *Cases J.* 2008; 1 (1): 391. DOI: 10.1186/1757-1626-1-391.
28. Pan K., Zhong D., Miao X., Liu G., Jiang Q., Liu Y. Situs inversus totalis with carcinoma of gastric cardia: a case report. *Wld J. Surg. Oncol.* 2012; 10: 263. DOI: 10.1186/1477-7819-10-263.
29. Isobe T., Ogata S., Kaku H., Hashimoto K., Kizaki J., Matono S., Ishikawa H., Murakami N., Kinugasa T., Aoyagi K., Akagi Y. A Patient with Advanced Gastric Cancer and Situs Inversus Totalis: Report of a Case. *Kurume Med. J.* 2015; 61 (3–4): 73–76. DOI: 10.2739/ikumemedj.MS64006.
30. Cao Y., Li J., Shen L., Wang J., Xia Z., Tao K., Wang G., Cai K. Gastric cancer in a situs inversus totalis patient with multiple intestinal and vessel variations related to gastrectomy surgery: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96 (39): e8209. DOI: 10.1097/MD.00000000000008209.
31. Kainuma T., Shoyama F., Saito H., Sakata Y., Kobayashi S. Situs inversus totalis in 2 sisters with one case complicated by stomach cancer. *Rinsho Hoshasen.* 1968; 13 (11): 937–944.
32. Kim Y.I., Tada I., Kuwabara A., Kobayashi M. Double cancer of the liver and stomach with situs inversus totalis – a case report. *Jpn J. Surg.* 1989; 19 (6): 756–759.
33. Iwamura T., Shibata N., Haraguchi Y., Hisashi Y., Nishikawa T., Yamada H., Hayashi T., Toyoda K. Synchronous double cancer of the stomach and rectum with situs inversus totalis and polysplenia syndrome. *J. Clin. Gastroenterol.* 2001; 33 (2): 148–153.
34. Partridge J. The radiological evaluation of atrial situs. *Clin. Radiol.* 1979; 30(1): 95–103.
35. Tonkin I.L., Tonkin A.K. Visceroatrial situs abnormalities: sonographic and computed tomographic appearance. *Am. J. Roentgenol.* 1982; 138 (3): 509–515.
36. Silverman N.H. An ultrasonic approach to the diagnosis of cardiac situs, connections, and malpositions. *Cardiol. Clin.* 1983; 1 (3): 473–486.
37. Applegate K.E., Goske M.J., Pierce G., Murphy D. Situs revisited: imaging of the heterotaxy syndrome. *Radiographics.* 1999; 19 (4): 837–852.
38. Lee S.E., Kim H.Y., Jung S.E., Lee S.C., Park K.W., Kim W.K. Situs anomalies and gastrointestinal abnormalities. *J. Pediatr. Surg.* 2006; 41 (7): 1237–1242. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2006.03.045.
39. Kashiwagi S., Ishikawa T., Onoda N., Kawajiri H., Takashima T., Hirakawa K. Laparoscopic adrenalectomy in a patient with situs inversus. *JSLs.* 2013; 17 (3): 487–490.
40. Yoo S.J., Kim Y.M., Choe Y.H. Magnetic resonance imaging of complex congenital heart disease. *Int. J. Card. Imaging.* 1999; 15 (2): 151–160.
41. Bartram U., Fischer G., Kramer H.H. Congenitally interrupted inferior vena cava without other features of the heterotaxy syndrome: report of 5 cases and characterization of a rare entity. *Pediatr. Dev. Pathol.* 2008; 11 (4): 266–273. DOI: 10.2350/07-01-0207.1.
42. Kashiwagi S., Ishikawa T., Onoda N., Kawajiri H., Takashima T., Hirakawa K. Laparoscopic adrenalectomy in a patient with situs inversus. *JSLs.* 2013; 17 (3): 487–490.
43. Oui H., Kim J., Bae Y., Oh J., Park S., Lee G., Jeon S., Choi J. Computed Tomography Angiography of Situs Inversus, Portosystemic Shunt and Multiple Vena Cava Anomalies in a Dog. *J. Vet. Med. Sci.* 2013; 75 (11): 1525–1528. DOI: 10.1292/jvms.13-0212.
44. Boland M.R., Lowery A.J., Walsh S., Beddy D., Prichard R.S., O'Shea D., Skehan S.J., McDermott E.W. Incidental Phaeochromocytoma on Staging PET-CT in a Patient with a Sigmoid Tumour and Situs Inversalis Totalis. *Case Rep. Surg.* 2014; 2014: 645462. DOI: 10.1155/2014/645462.
45. Rossi A.C., Pluijmer M., Bovendeerd P.H., Kroon W., Arts T., Delhaas T. Assessment and comparison of left ventricular shear in normal and situs inversus totalis hearts by means of magnetic resonance tagging. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2015; 308 (5): H416–H423. DOI: 10.1152/ajpheart.00502.2014.
46. Бондаренко И.А., Чеснакова Т.В. Полная транспозиция органов (клинический случай). *Радиология-практика.* 2014; 2: 57–63.

References

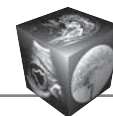
- Human anatomy. 2 nd ed., revised. and additional. Ed. M.R. Sapin. In 2 vol. M.: Medicine, 1991; V. 1. 466 p. (In Russian)
- Garg N., Agarwal B.L., Modi N., Radhakrishnan S., Sinha N. Dextrocardia: an analysis of cardiac structures in 125 patients. *Int J. Cardiol.* 2003; 88: 143–155.
- Human anatomy. 8 th ed., revised. and additional. Ed. M.G. Pryves. M.: Medicine, 1974. 300 p. (In Russian)
- Situs Inversus Imaging. <https://emedicine.medscape.com/article/413679-overview> (дата обращения 17.12.2017 г.).
- Reddy A., Paramasivam S., Alexander N., Abhilash, Ravisankar V., Thillai M. Management of a patient with situs inversus totalis with acute cholecystitis and common bile duct stones: A case report. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2014; 5 (11): 821–823. DOI: 10.1016/j.ijscr.2014.08.004.
- Adelmann H.B. The embryological treatises of Hieronymus Fabricius of Aquapendente. Ithaca, New York: Cornell University Press, 1942. 376 p.
- Cleveland M. Situs inversus viscerum: an anatomic study. *Arch. Surg.* 1926; 13 (3): 343–368.
- Baillie M. An Account of a Remarkable Transposition of the Viscera. In a Letter to John Hunter, Esq. F.R.S. Philos. Trans. R. Soc. 1788; B78, 350–363.
- Jefferson K., Rees S. Clinical Cardiac Radiology. 2nd ed. London, UK: Butterworths, 1980: 9–67.
- Cotran R.S., Kumar V., Robbins S.L. Robbins Pathologic Basis of Disease. 4th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co, 1989. 777 p.
- Higgins C.B. Essentials of Cardiac Radiology and Imaging. Philadelphia, Pa: JB Lippincott Co, 1992: 283–331.
- Perloff J.K. Clinical Recognition of Congenital Heart Disease. 4th ed. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders Co, 1994. 785 p.
- Winer-Muram H.T. Adult presentation of heterotaxic syndromes and related complexes. *J. Thorac. Imaging.* 1995; 10 (1): 43–57.
- Gutgesell H.P. Cardiac malposition and heterotaxy. In: Garson A.G. Jr., Fisher D.J., Neish S.R. eds. Science and Practice of Pediatric Cardiology. 2nd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1998; 2: 1539–1561.
- Fraser R.S., Muller N.L., Colman N.C., Pare P.D. Fraser and Pare's Diagnosis of Diseases of the Chest. 4th ed. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders Co, 1999; 3: 2281–2283.



16. Van Mierop L.H., Eisen S., Schiebler G.L. The radiographic appearance of the tracheobronchial tree as an indicator of visceral situs. *Am. J. Cardiol.* 1970; 26 (4): 432–435.
17. Fung T.Y., Chan D.L., Leung T.N., Leung T.Y., Lau T.K. Dextrocardia in pregnancy: 20 years' experience. *J. Reprod. Med.* 2006; 51 (7): 573–577.
18. Gindes L., Hegesh J., Barkai G., Jacobson J.M., Achiron R. Isolated levocardia: prenatal diagnosis, clinical importance, and literature review. *J. Ultrasound Med.* 2007; 26 (3): 361–365.
19. Maldjian P.D., Saric M. Approach to dextrocardia in adults: review. *Am. J. Roentgenol.* 2007; 188 (Suppl. 6): S39–49.
20. Xu B.P., Shen K.L., Hu Y.H., Feng X.L., Li H.M., Lang Z.Q. Clinical characteristics of primary ciliary dyskinesia in children. *Zhonghua Er Ke Za Zhi.* 2008; 46 (8): 618–622.
21. Schrott-Fischer A., Rieger G., Morass B., Bitsche M., Horak E., Riechelmann H., Gluckert R. Diagnostics of primary ciliary dyskinesia. *Laryngorhinootologie.* 2008; 87 (11): 809–820.
22. Palumbo E. Neonatal diagnosis of primary ciliary dyskinesia. Recent advances. *Recenti Prog. Med.* 2008. 99 (4): 207–209.
23. Allen F. A case of malignant tumour of the stomach in a male with transposition of the viscera. *Ind. Med. Gaz.* 1936; 71: 32.
24. Rits I. Cancer of the stomach in a patient with total visceral situs inversus. *Voprosy Onkologii.* 1964; 10: 99–100. (In Russian)
25. Sidorenko L.N., Bazhenov A.G. Gastric cancer with complete visceral situs inversus. *Voprosy Onkologii.* 1964; 10: 102–103. (In Russian)
26. Yoshida Y., Saku M., Masuda Y., Maekawa S., Ikejiri K., Furuyama M. Total gastrectomy for gastric cancer associated with situs inversus totalis. A report of 2 cases. *S. Afr. J. Surg.* 1992; 30 (4): 156–158.
27. Benjelloun el B., Zahid F.E., Ousadden A., Mazaz K., Ait Taleb K. A case of gastric cancer associated to situs inversus totalis. *Cases J.* 2008; 1 (1): 391. DOI: 10.1186/1757-1626-1-391.
28. Pan K., Zhong D., Miao X., Liu G., Jiang Q., Liu Y. Situs inversus totalis with carcinoma of gastric cardia: a case report. *Wld J. Surg. Oncol.* 2012; 10: 263. DOI: 10.1186/1477-7819-10-263.
29. Isobe T., Ogata S., Kaku H., Hashimoto K., Kizaki J., Matono S., Ishikawa H., Murakami N., Kinugasa T., Aoyagi K., Akagi Y. A Patient with Advanced Gastric Cancer and Situs Inversus Totalis: Report of a Case. *Kurume Med. J.* 2015; 61 (3–4): 73–76. DOI: 10.2739/kurumemedj.MS64006.
30. Cao Y., Li J., Shen L., Wang J., Xia Z., Tao K., Wang G., Cai K. Gastric cancer in a situs inversus totalis patient with multiple intestinal and vessel variations related to gastrectomy surgery: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96 (39): e8209. DOI: 10.1097/MD.00000000000008209.
31. Kainuma T., Shoyama F., Saito H., Sakata Y., Kobayashi S. Situs inversus totalis in 2 sisters with one case complicated by stomach cancer. *Rinsho Hoshasen.* 1968; 13 (11): 937–944.
32. Kim Y.I., Tada I., Kuwabara A., Kobayashi M. Double cancer of the liver and stomach with situs inversus totalis – a case report. *Jpn J. Surg.* 1989; 19 (6): 756–759.
33. Iwamura T., Shibata N., Haraguchi Y., Hisashi Y., Nishikawa T., Yamada H., Hayashi T., Toyoda K. Synchronous double cancer of the stomach and rectum with situs inversus totalis and polysplenia syndrome. *J. Clin. Gastroenterol.* 2001; 33 (2): 148–153.
34. Partridge J. The radiological evaluation of atrial situs. *Clin. Radiol.* 1979; 30(1): 95–103.
35. Tonkin I.L., Tonkin A.K. Visceroatrial situs abnormalities: sonographic and computed tomographic appearance. *Am. J. Roentgenol.* 1982; 138 (3): 509–515.
36. Silverman N.H. An ultrasonic approach to the diagnosis of cardiac situs, connections, and malpositions. *Cardiol. Clin.* 1983; 1 (3): 473–486.
37. Applegate K.E., Goske M.J., Pierce G., Murphy D. Situs revisited: imaging of the heterotaxy syndrome. *Radiographics.* 1999; 19 (4): 837–852.
38. Lee S.E., Kim H.Y., Jung S.E., Lee S.C., Park K.W., Kim W.K. Situs anomalies and gastrointestinal abnormalities. *J. Pediatr. Surg.* 2006; 41 (7): 1237–1242. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2006.03.045.
39. Kashiwagi S., Ishikawa T., Onoda N., Kawajiri H., Takashima T., Hirakawa K. Laparoscopic adrenalectomy in a patient with situs inversus. *JSLS.* 2013; 17 (3): 487–490.
40. Yoo S.J., Kim Y.M., Choe Y.H. Magnetic resonance imaging of complex congenital heart disease. *Int. J. Card. Imaging.* 1999; 15 (2): 151–160.
41. Bartram U., Fischer G., Kramer H.H. Congenitally interrupted inferior vena cava without other features of the heterotaxy syndrome: report of 5 cases and characterization of a rare entity. *Pediatr. Dev. Pathol.* 2008; 11 (4): 266–273. DOI: 10.2350/07-01-0207.1.
42. Kashiwagi S., Ishikawa T., Onoda N., Kawajiri H., Takashima T., Hirakawa K. Laparoscopic adrenalectomy in a patient with situs inversus. *JSLS.* 2013; 17 (3): 487–490.
43. Oui H., Kim J., Bae Y., Oh J., Park S., Lee G., Jeon S., Choi J. Computed Tomography Angiography of Situs Inversus, Portosystemic Shunt and Multiple Vena Cava Anomalies in a Dog. *J. Vet. Med. Sci.* 2013; 75 (11): 1525–1528. DOI: 10.1292/jvms.13-0212.
44. Boland M.R., Lowery A.J., Walsh S., Beddy D., Prichard R.S., O'Shea D., Skehan S.J., McDermott E.W. Incidental Phaeochromocytoma on Staging PET-CT in a Patient with a Sigmoid Tumour and Situs Inversalis Totalis. *Case Rep. Surg.* 2014; 2014: 645462. DOI: 10.1155/2014/645462.
45. Rossi A.C., Pluijmer M., Bovendeerd P.H., Kroon W., Arts T., Delhaas T. Assessment and comparison of left ventricular shear in normal and situs inversus totalis hearts by means of magnetic resonance tagging. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2015; 308 (5): H416–H423. DOI: 10.1152/ajpheart.00502.2014.
46. Бондаренко И.А., Чеснакова Т.В. Полная транспозиция органов (клинический случай). *Радиология-практика.* 2014; 2: 57–63.
Bondarenko I.A., Chesnakova T.V. Situs Viscerus Inversus Totalis (Clinical Case). *Radiology-practice.* 2014; 2: 57–63. (In Russian)

Поступила в редакцию 19.12.2017.
Принята к печати 12.01.2018.

Received on 19.12.2017.
Accepted for publication on 12.01.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-47-51

Двухэнергетическая КТ с инертным газом ксеноном у пациентов с патологией легких. Первые данные

Карпов О.Э., Броннов О.Ю.* , Китаев В.М., Ветшев П.С., Пихута Д.А., Филиппов Ю.А.

ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Dual-Energy CT with Xenon in Patients with Lung Pathology. First Data

Karpov O.E., Bronov O.Yu.* , Kitaev V.M., Vetshev P.S., Pikhuta D.A., Fillippov Yu.A.

Pirogov's National Medical Surgical Center, Moscow, Russia

Возможность прогнозирования вентиляционной функции легких перед и после оперативного вмешательства является достаточно острой проблемой. Традиционные методы диагностики имеют известные ограничения. В связи с этим было проведено исследование возможности двухэнергетической компьютерной томографии (ДЭКТ) с использованием ксенона для оценки вентиляционной функции легких.

Цель исследования: отработать методику исследования больных с легочной патологией, оценить возможность обоснования объема оперативного вмешательства и прогнозирования послеоперационной функции легких на основе полученных гибридных изображений.

Материал и методы. Для исследования были отобраны 12 пациентов с различной легочной патологией (хроническая обструктивная болезнь легких – 5, новообразования легких – 4, бронхоэктатическая болезнь – 3).

Результаты. Первые данные позволили предположить, что применение ДЭКТ с ксеноном более точно отражает функциональное состояние легочной ткани в сравнении с иными применяемыми методами.

Закключение. Полученные данные дают предпосылки для планирования оперативного вмешательства и введения метода в современные протоколы предоперационной подготовки.

Ключевые слова: двухэнергетическая компьютерная томография, ДЭКТ, ксенон, патология легких.

Ссылка для цитирования: Карпов О.Э., Броннов О.Ю., Китаев В.М., Ветшев П.С., Пихута Д.А., Филиппов Ю.А. Двухэнергетическая КТ с инертным газом ксеноном у пациентов с патологией легких. Первые данные. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (1): 47–51. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-47-51.

Routine diagnostic methods have limitations in terms of predicting the ventilation function of the lungs before and after surgery. It was decided to investigate the possibilities of dual-energy CT (DECT) using xenon in assessment of lung ventilation function.

Objective: to master the methods of examination of patients with pulmonary pathology, evaluate the possibility of justifying the volume of operative intervention and prediction of postoperative lung function based on the hybrid images.

Materials and methods. For the study, 12 patients with different pulmonary pathologies were selected (COPD – 5, lung cancer – 4, bronchiectasis – 3).

Results. It was found that the use of DECT with xenon reflects the functional state of lung tissue.

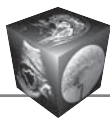
Conclusions. DECT with xenon have potential for planning surgical intervention and introducing the method into modern protocols of preoperative preparation.

Key words: dual energy computed tomography, DECT, xenon, lung pathology.

Recommended citation: Karpov O.E., Bronov O.Yu., Kitaev V.M., Vetshev P.S., Pikhuta D.A., Fillippov Yu.A. Dual-Energy CT with Xenon in Patients with Lung Pathology. First Data. *Medical Visualization*. 2018; 22 (1): 47–51. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-47-51.

Введение

С целью выявления патологических изменений легких рутинно применяют несколько методов, цель которых, в одном случае, показать структурные нарушения паренхимы, в другом – указать функциональную составляющую патологического процесса. Наиболее простой и доступной методи-



кой является спирография [1]. Однако этот метод показывает лишь имеющееся нарушение вентиляции легких в целом и не выявляет конкретный отдел легких с патологическими изменениями и их характер, вид обструкции. В то же время при использовании компьютерной томографии (КТ) можно оценить структурное поражение, но без отражения функционального характера выявленных нарушений. С другой стороны, существует более сложный метод – пневмосцинтиграфия, который способен выявить не только наличие нарушений бронхиальной проходимости и оценить функцию легочной ткани, но также указать на расположение уровня легочной обструкции [2]. Недостатки указанного метода заключаются в отсутствии точной визуализации пораженного участка и использовании достаточно “громоздких” молекул радиофармпрепарата, что ограничивает его тканевую проницаемость. Вышеописанные методы ввиду своего несовершенства не могут с необходимой достоверностью использоваться с целью точного прогнозирования объема функциональных резервов в раннем послеоперационном периоде.

Прогресс в технологии производства инертных газов и получение их в достаточных объемах создали реальные предпосылки для применения ксенона в медицинской практике. Газ ксенон нетоксичен и нерадиоактивен. Благодаря своей инертности ксенон занимает весь легочный объем, не изменяется в организме и выводится через легкие в течение нескольких минут [3]. При двухэнергетической компьютерной томографии (ДЭКТ) анализ

поглощения не одного, а двух спектров рентгеновского излучения позволяет получить дополнительную информацию о химическом составе тканей, как бы разделяя их по плотности на отдельных сканах. Зная эти особенности ксенона и ДЭКТ, были предприняты попытки объединить их с целью создания нового метода гибридной диагностики заболеваний легких как с морфологической, так и с функциональной точки зрения [4–9]. Метод перспективный, так как по своей сути объединяет в себе возможности пневмосцинтиграфии и рутинной КТ, позволяет использовать как метод предоперационной диагностики с прогнозированием отдаленных последствий.

Цель исследования

1. Отработать методику исследования больных с легочной патологией. 2. Оценить возможность обоснования объема оперативного вмешательства и прогнозирования послеоперационной функции легких на основе полученных гибридных изображений.

Материал и методы

Критериями включения в исследования были: пациенты с наличием установленного диагноза легочной патологии хирургического профиля, в настоящее время они включали в себя хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), периферические образования, бронхоэктатическую болезнь. За период июль 2016 г. – май 2017 г. исследования выполняли 12 пациентам, из них

Для корреспонденции*: Броннов Олег Юрьевич – 105203 Москва, Нижняя Первомайская, д. 70. Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова. Тел.: +7-499-464-42-54, +7-916-024-19-34. E-mail: bronovOU@pirogov-center.ru

Карпов Олег Эдуардович – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, генеральный директор ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” МЗ РФ, Москва;

Броннов Олег Юрьевич – канд. мед. наук, доцент, заведующий отделением рентгенологии ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” МЗ РФ, Москва.

Китаев Вячеслав Михайлович – доктор мед. наук, профессор, главный специалист по лучевой диагностике ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” МЗ РФ, Москва.

Ветшев Петр Сергеевич – доктор мед. наук, профессор, советник по клинической и научной работе ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” МЗ РФ, Москва.

Пихута Дмитрий Александрович – канд. мед. наук, врач-рентгенолог ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” МЗ РФ, Москва.

Филиппов Юрий Андреевич – ординатор кафедры рентгенологии с курсом клинической радиологии ИУВ ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” МЗ РФ, Москва.

Contact*: Oleg Yu. Bronov – 105203 Nizhnyaya Pervomaiskaya, 70, Moscow. Pirogov's National Medical Surgical Center. Phone: +7-499-464-42-54, +7-916-024-19-34. E-mail: bronovOU@pirogov-center.ru

Oleg E. Karpov – corresponding member of RAS, professor, doct. of med. sci., Director of Pirogov's National Medical Surgical Center, Moscow.

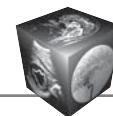
Oleg Yu. Bronov – cand. of med. sci., head of the radiology department, Pirogov's National Medical Surgical Center, Moscow.

Vyacheslav M. Kitaev – doct. of med. sci., professor, Chief specialist in radiology of Pirogov's National Medical Surgical Center, Moscow.

Petr S. Vetshev – doct. of med. sci., professor, vice director of Pirogov's National Medical Surgical Center, Moscow.

Dmitriy A. Pikhuta – cand. of med. sci., radiologist of radiology department of Pirogov's National Medical Surgical Center, Moscow.

Yury A. Fillippov – resident of radiology department of Pirogov's National Medical Surgical Center, Moscow.



с ХОБЛ – 5 пациентов, с периферическими образованиями легких – 4 и с бронхоэктатической болезнью – 3.

Все КТ-сканирования проводились на аппарате Siemens Somatom Definition Flash: при проведении обследования больным выполнялось стандартное КТ-сканирование органов грудной клетки “на вдохе”, после чего происходила ингаляция инертного газа ксенона посредством аппарата искусственной вентиляции легких до целевых показателей концентрации 25–30% в выдыхаемом воздухе. Для оценки концентрации ксенона использовались газоанализаторы. Затем проводилось повторное ДЭКТ-сканирование, которое давало возможность проведения спектральной оценки распределения ксенона в легочной ткани с учетом ее морфологического состояния. Впоследствии две полученные серии сканов (до и после ингаляции ксенона) обрабатывались на рабочей станции Leonardo с использованием приложения для оценки двухэнергетического сканирования. При этом выполнялось построение гибридного изображения: на нативный КТ-скан накладывался спектральный КТ-скан с ксеноном с возможностью последующей оценки распределения ксенона по двум направлениям – количественно и качественно. Для этого можно было использовать изменение контрастности изображения (качественная оценка) и установку указателя RoI (Region of Interest, зона интереса – количественная оценка, рис. 1). На основе этих данных проводилось определение легочных резервов у данных пациентов.

По результатам данного исследования давалась прогностическая оценка в плане оперативного вмешательства, а также прогнозировалась вентиляционная функция легких в послеоперационном периоде.

Результаты

В ходе выполнения исследования оценивали распределение газа ксенона по легочной паренхиме. У пациентов с ХОБЛ кроме стандартных структурных изменений (участки эмфиземы, “воздушные ловушки”, утолщение стенок бронхов) также выявлялись и функциональные изменения в виде зон снижения или повышения накопления ксенона (рис. 2).

У пациентов с периферическими новообразованиями легких на “ксеноновых картах распределения” перифокально определялись участки снижения распространения ксенона, тогда как в остальных отделах легких – вентиляционная функция не нарушена (рис. 3).

У пациентов с бронхоэктатической болезнью распределение газа ксенона было в крайней сте-

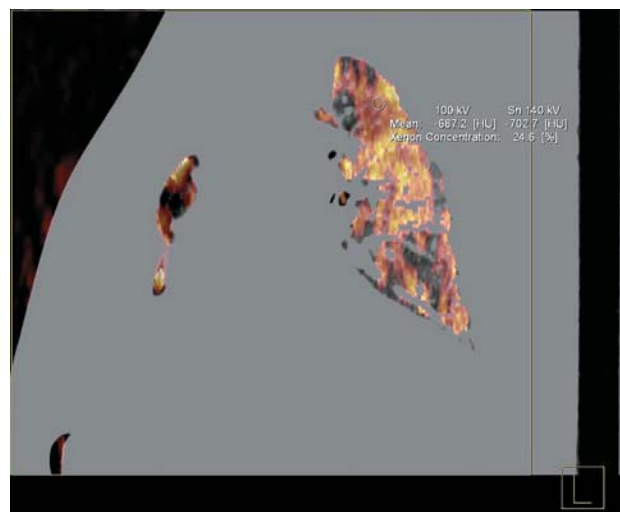


Рис. 1. ДЭКТ гибридное изображение. “Ксеноновая карта”, сагиттальная проекция. Установленное RoI с показателем концентрации ксенона (xenon concentration) в легочной паренхиме.

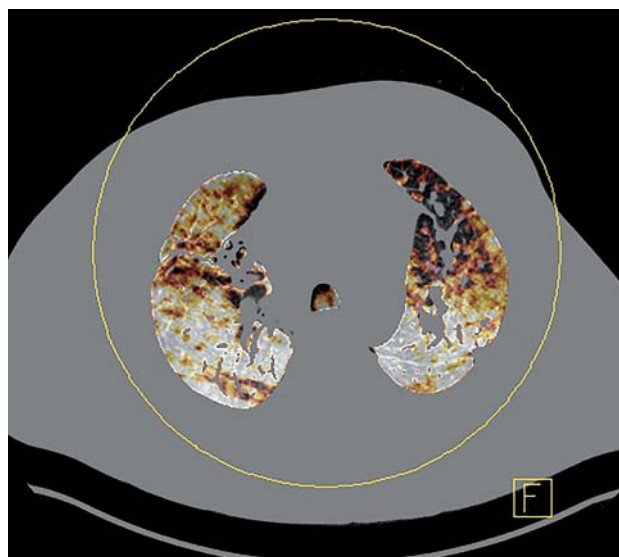


Рис. 2. ДЭКТ гибридное изображение. “Ксеноновая карта”, аксиальная проекция. Отмечаются зоны неравномерного снижения (в зависимости от окраски) распределения ксенона.

пени неравномерным, при наличии больших бронхоэктазов в этих областях газ практически не распределялся. В результате обследования было решено отказаться от оперативного вмешательства у одного из пациентов (рис. 4). Первоначально планировали выполнение атипичной резекции нижней доли левого легкого, однако после проведенного исследования и построения гибридного изображения было установлено существенное снижение показателя дыхательного резерва после предполагаемой атипичной резекции.

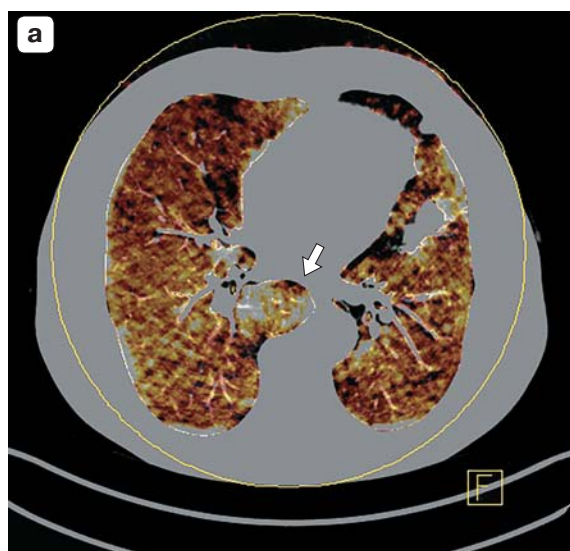


Рис. 3. ДЭКТ-изображения. а – гибридное изображение, “ксеноновая карта”, аксиальная проекция. Стрелкой указано периферическое новообразование. Перифокально зона снижения распределения ксенона; б – трехмерное изображение распределения газа ксенона в паренхиме легких.

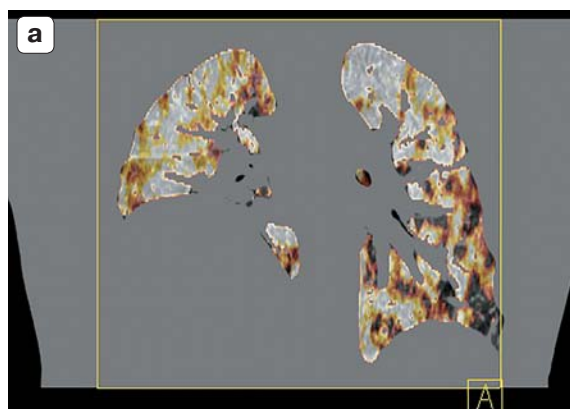
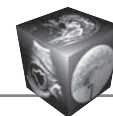


Рис. 4. ДЭКТ-изображения. а – гибридное изображение, “ксеноновая карта”, аксиальная проекция. Отмечаются зоны неравномерного снижения (коричневого и черного цветов) распределения ксенона в нижней доле левого легкого, отсутствие распределения ксенона в нижней доле правого легкого; б – трехмерное изображение распределения газа ксенона в паренхиме легких.

Обсуждение

В настоящее время в связи с продолжающимся ростом заболеваний легких, в частности хирургического профиля, весьма актуальна проблема оценки распространенности поражения легочной паренхимы и ее связи с функциональным резервом легочной паренхимы. Традиционные методы диагностики имеют ограничения, большая часть из них призвана оценить лишь функциональные расстройства либо структурные изменения легочной паренхимы. В связи с этим чрезвычайно востребовано клиницистами создание инновационной технологии оценки, совмещающей функциональные и структурные исследования. Одним из перспективных методов можно считать ДЭКТ с использованием инертного газа ксенона. Метод

позволяет получать гибридные изображения, выявляя как структурные, так и функциональные нарушения. Полученные данные на небольшой когорте пациентов позволили помочь хирургам в определении тактики хирургического лечения, а в одном из случаев у пациента с бронхоэктатической болезнью аргументированно отказаться от проведения оперативного вмешательства, так как планируемый объем оперативного вмешательства существенно снижал вентиляционную функцию легких. Отсутствие во многих стационарах, а также в поликлиническом звене двухэнергетических компьютерных томографов и специальных рабочих станций для оценки распределения ксенона накладывает ограничение на распространение данной методики на территории Российской



Федерации. В сравнении с подобными исследованиями, описанными в зарубежной литературе, получены похожие результаты, на основе которых можно говорить о рациональности и целесообразности использования данного метода диагностики [4–6]. В связи с этим при должном заинтересованном внимании это инновационное диагностическое исследование может по праву считаться весьма перспективным. Проведение дальнейших исследований и накопление клинического материала, призванных показать его клиническую эффективность, позволит включить метод в число уточняющих в ходе предоперационной подготовки пациентов с патологией легких.

Заключение

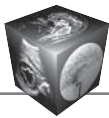
В Национальном медико-хирургическом центре им. Н.И. Пирогова впервые в России выполнено изучение ДЭКТ с инертным газом ксеноном. Несмотря на небольшое число пациентов, полученные результаты представляются обнадеживающими. Возможность гибридной оценки структурных изменений паренхимы и оценка вентиляционного резерва позволят более точно определить показания к оперативным вмешательствам, спрогнозировать вентиляционную функцию остаточной паренхимы легких.

Список литературы

1. Milne S., King G.G. Advanced imaging in COPD: insights into pulmonary pathophysiology. *J. Thorac Dis.* 2014; 6 (11): 1570–1585. DOI:10.3978/j.issn.2072-1439.2014.11.30.
2. Zubovskiy G.A., Chernogortsev A.V., Nazarov A.A. Пневмосцинтиграфия: перспективы применения в клинической практике. *Вестник РНЦРР.* 2004; 3: 33–36.
3. Буров Н.Е., Корниенко Л., Арзамасцев Е., Коротич А., Голубых В. Изучение токсичности ксенона в условиях субхронического эксперимента. *Анестезиология и реаниматология.* 1998; 3: 58–60.
4. Park E.A., Goo J.M., Park S.J. Chronic obstructive pulmonary disease: quantitative and visual ventilation pattern analysis at xenon ventilation CT performed by using a dual-energy technique. *Radiol. J.* 2010; 256 (3): 985–997. DOI: 10.1148/radiol.10091502.
5. Honda N., Osada H., Watanabe W., Nakayama M., Nishimura K., Krauss B., Otani K. Imaging of ventilation with dual-energy CT during breath hold after single vital-capacity inspiration of stable xenon. *Radiology.* 2012; 262 (1): 262–268. DOI: 10.1148/radiol.11110569.
6. Kyoyama H., Hirata Y., Kikuchi S. Evaluation of pulmonary function using singlebreath-hold dual-energy computed tomography with xenon. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96 (3): 21–26. DOI: 10.1097/MD.0000000000005937.
7. Lee S.M., Seo J.B., Hwang H.J., Kim N., Oh S.Y., Lee J.S., Lee S.W., Oh Y.-M., Kim T.H. Assessment of regional emphysema, air-trapping and Xenon-ventilation using dual-energy computed tomography in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur. Radiol.* 2017; 27 (7): 2818–2827. DOI: 10.1007/s00330-016-4657-z.
8. Lee S.W., Lee S.M., Shin S.Y., Park T.S., Oh S.Y., Kim N., Hong Y., Lee J.S., Oh Y.-M., Lee S.-D., Seo J.B., Improvement in Ventilation-Perfusion Mismatch after Bronchoscopic Lung Volume Reduction. *Radiology.* 2017; 285 (1): 250–260. DOI: 10.1148/radiol.2017162148.
9. Ohno Y., Yoshikawa T., Takenaka D., Fujisawa Y., Sugihara N., Kishida Y., Seki S., Koyama H., Sugimura K. Xenon-enhanced CT using subtraction CT: Basic and preliminaryclinical studies for comparison of its efficacy with that of dual-energy CT and ventilation SPECT/CT to assess regional ventilation and pulmonary functional loss in smokers. *Eur. J. Radiol.* 2017; 86: 41–51. DOI: 10.1016/j.ejrad.2016.10.035.

References

1. Milne S., King G.G. Advanced imaging in COPD: insights into pulmonary pathophysiology. *J. Thorac Dis.* 2014; 6 (11): 1570–1585. DOI:10.3978/j.issn.2072-1439.2014.11.30.
2. Zubovskiy G.A., Chernogortsev A.V., Nazarov A.A., Pneumocystography: prospects of application in clinical practice. *Vestnik RNCRR.* 2004; 3: 33–36. (In Russian)
3. Burov N.E., Kornienko L., Arzamastsev E., Korotich A., Golubyh V. The study of xenon toxicity in a subchronic experiment. *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 1998; 3: 58–60. (In Russian)
4. Park E.A., Goo J.M., Park S.J. Chronic obstructive pulmonary disease: quantitative and visual ventilation pattern analysis at xenon ventilation CT performed by using a dual-energy technique. *Radiol. J.* 2010; 256 (3): 985–997. DOI: 10.1148/radiol.10091502.
5. Honda N., Osada H., Watanabe W., Nakayama M., Nishimura K., Krauss B., Otani K. Imaging of ventilation with dual-energy CT during breath hold after single vital-capacity inspiration of stable xenon. *Radiology.* 2012; 262 (1): 262–268. DOI: 10.1148/radiol.11110569.
6. Kyoyama H., Hirata Y., Kikuchi S. Evaluation of pulmonary function using singlebreath-hold dual-energy computed tomography with xenon. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96 (3): 21–26. DOI: 10.1097/MD.0000000000005937.
7. Lee S.M., Seo J.B., Hwang H.J., Kim N., Oh S.Y., Lee J.S., Lee S.W., Oh Y.-M., Kim T.H. Assessment of regional emphysema, air-trapping and Xenon-ventilation using dual-energy computed tomography in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur. Radiol.* 2017; 27 (7): 2818–2827. DOI: 10.1007/s00330-016-4657-z.
8. Lee S.W., Lee S.M., Shin S.Y., Park T.S., Oh S.Y., Kim N., Hong Y., Lee J.S., Oh Y.-M., Lee S.-D., Seo J.B., Improvement in Ventilation-Perfusion Mismatch after Bronchoscopic Lung Volume Reduction. *Radiology.* 2017; 285 (1): 250–260. DOI: 10.1148/radiol.2017162148.
9. Ohno Y., Yoshikawa T., Takenaka D., Fujisawa Y., Sugihara N., Kishida Y., Seki S., Koyama H., Sugimura K. Xenon-enhanced CT using subtraction CT: Basic and preliminaryclinical studies for comparison of its efficacy with that of dual-energy CT and ventilation SPECT/CT to assess regional ventilation and pulmonary functional loss in smokers. *Eur. J. Radiol.* 2017; 86: 41–51. DOI: 10.1016/j.ejrad.2016.10.035.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-52-56

Оценка эффективности нового ультразвукового метода количественного определения жидкости в плевральной полости

Базылев В.В., Бабуков Р.М., Фаткабратова А.М. *, Бартош Ф.Л.

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, Пенза, Россия

Evaluation of new ultrasound methods for quantifying the fluid in the pleural cavity

Bazylev V.V., Babukov R.M., Fatkabratova A.M. *, Bartosh F.L.

Federal Centre for Cardiovascular Surgery, Penza, Russia

Цель исследования: определить точность применения новой методики количественной оценки жидкости в плевральной полости (ПП).

Материал и методы. В исследование включены 296 пациентов после оперативного вмешательства в ФЦССХ г. Пензы в условиях искусственного кровообращения с 2015 по 2017 г. Всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование плевральных полостей (УЗИ ПП) с выведением полного объема жидкостного компонента в ПП, преобразующийся в эллиптическую форму, с последующим вычислением объема методом дисков EDV ($D_{\max} \cdot L_{\max} \cdot 3,42$) – 6,44. Обработку данных производили в демоверсии SPSS Statistics (англ. Statistical Package for the Social Sciences). Для сравнения двух способов измерения объемов плеврального выпота: объема, рассчитанного с помощью метода дисков, и фактического объема жидкости, полученного после плевральной пункции, мы применяли метод согласованности измерений Блэнда–Алмана и коэффициент корреляции Пирсона. Для каждой пары измерений вычислялась разность, средняя величина разности ($M_{\text{разн.}}$) с указанием стандартного отклонения разности ($SD_{\text{разн.}}$) с последующей проверкой гипотезы отличия $M_{\text{разн.}}$ от 0. Для этого использовали сравнение выборочной средней с гипотетической генеральной средней по критерию Стьюдента.

Результаты. При установлении возможной связи между результатами ультразвукового измерения количества жидкости и фактически полученным объемом из ПП при пункции с помощью уравнения линейной регрессии была выявлена высокая линейная связь между ними, так, R^2 равнялся 0,85 ($p < 0,001$).

При сравнении количества жидкости методом Блэнда–Алмана также не было получено различий в количестве жидкости: все измерения находятся в пределах $2SD_{\text{разн.}}$ этих показателей, что свидетельст-

вует о согласованности этих методов между собой. При сравнении выборочной средней с гипотетической генеральной средней величинами по критерию Стьюдента достоверных отличий ($p = 0,52$) не выявлено.

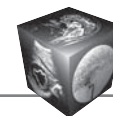
Заключение. Обоснованность разработки данной методики заключается в том, что в кардиохирургической и торакальной практике в послеоперационном периоде часто встречаются ситуации, когда необходимо быстро и достаточно точно определить объем плеврального выпота и оценить его в динамике.

Ключевые слова: плевральная полость, ультразвуковое исследование, количественный метод оценки, метод дисков, плевральная пункция.

Ссылка для цитирования: Базылев В.В., Бабуков Р.М., Фаткабратова А.М., Бартош Ф.Л. Оценка эффективности нового ультразвукового метода количественного определения жидкости в плевральной полости. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (1): 52–56. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-52-56.

Purpose: to determine accuracy of applying the new quantitative assessment methodology for liquid in the pleural cavity.

Materials and methods. The research encompassed 296 patients who underwent surgeries at Federal Center of Cardiovascular Surgery (Penza, Russia) with assisted blood circulation from 2015 to 2017. All the patients had ultrasonic examinations of the pleural cavities that identified the full volume of the liquid component in the pleural cavity, shaped elliptically, with further calculation of the volume with the disk test EDV ($D_{\max} \times L_{\max} \times 3.42$) – 6.44. The research data was processed with the demo software SPSS Statistics (Statistical Package for the Social Sciences). In order to compare the two methods of assessing the pleural effusion



volume resulting from the pleural puncture, we applied the Bland-Altman comparison method and Pearson correlation coefficient. A difference and a mean difference (M difference) were calculated for each pair of measurements; a standard difference deviation (SD difference) was specified with further verification of the assumption that M difference differed from 0. For this purpose, the sampling mean was compared with the speculative general mean, as tested with Student's t – distribution.

Results. While determining potential connection between the findings of liquid quantity ultrasonic measurement and the actual volume after pleural cavity puncture, the equation of linear regression found a strong linear connection between them with R^2 equal to 0.85 $p < 0.001$.

Comparison of the liquid volume by the Bland-Altman method did not find difference in the liquid volume either: all the measurements are within 2SD difference of those parameters, which proves congruity of those methods. When the sampling mean was compared with the speculative general mean, as tested with Student's t – distribution, no reliable differences ($p = 0.52$) were identified.

Conclusion. Development of this methodology proves to be justified by the fact that there are often cases in the post-surgery cardiosurgical and thoracic practice when the pleural effusion volume should be measured quickly and rather accurately and assessed in dynamics.

Key words: pleural cavity, ultrasound, quantitative evaluation method, disk method, pleurocentesis.

Recommended citation: Bazylev V.V., Babukov R.M., Fatkabrarova A.M., Bartosh F.L. Evaluation of new ultrasound methods for quantifying the fluid in the pleural cavity. *Medical Visualization*. 2018; 22 (1): 52–56. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-52-56.

Введение

До сих пор для центров сердечно-сосудистой и торакальной хирургии остается актуальной проблема оценки в динамике количества жидкости в плевральных полостях (ПП) при риске развития

внезапных кровотечений или образования выпота. При этом общепринятых методов точного определения объема выпота в ПП, который коррелировал бы с жидкостью, полученной после пункции, на сегодняшний день не существует. В клиниках до сих пор используют методы качественной, а не количественной оценки жидкости в ПП (мало, умеренного и большого количества жидкости) [1, 2]. Однако встречаются ситуации, когда необходимо быстро и достаточно точно определить объем плеврального выпота и оценить его в динамике. Нами был разработан и внедрен в практику новый метод количественной оценки жидкости в ПП.

Цель исследования

Определить точность применения новой методики количественной оценки жидкости в ПП. Чтобы доказать эффективность и точность предложенной методики, нами было проведено исследование.

Материал и методы

Исследование проводили на базе ФЦССХ г. Пензы. В наблюдение было включено 296 пациентов после оперативного вмешательства в условиях искусственного кровообращения с 2015 по 2017 г. Всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование плевральных полостей (УЗИ ПП) с использованием конвексного датчика с частотой 3,5–5 МГц (УЗ-аппараты GE VIVID 7 PRO, Норвегия). Исследование проводилось в положении пациента сидя от задней подмышечной линии к позвоночнику в косопоперечном направлении под углом 45–60° с выведением полного объема жидкостного компонента в ПП и последующим вы-

Для корреспонденции*: Фаткаббарова Антонина Маратовна – 440046 Пенза, ул. Мира, 69-77. Тел.: +7-905-366-59-39. E-mail: a_fatkabrarova@mail.ru

Базылев Владлен Владленович – доктор мед. наук, главный врач ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Минздрава России, Пенза.

Бартош Федор Леонидович – канд. мед. наук, заведующий отделением эхокардиографии и функциональной диагностики ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Минздрава России, Пенза.

Бабуков Руслан Медарисович – врач ультразвуковой диагностики отделения эхокардиографии и функциональной диагностики ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Минздрава России, Пенза.

Фаткаббарова Антонина Маратовна – врач ультразвуковой диагностики отделения эхокардиографии и функциональной диагностики ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Минздрава России, Пенза.

Contact*: Antonina M. Fatkabrarova – Russian Federation, Penza, 440046, Mira str., 69-77. Phone: +7-905-366-59-39. E-mail: a_fatkabrarova@mail.ru

Vladlen V. Bazylev – doct. of med. sci., Chief Medical Officer of Federal Center of Cardiovascular Surgery, Penza.

Fedor L. Bartosh – cand. of med. sci., Head of Echo-Cardiography and Functional Diagnostics Unit of Federal Center of Cardiovascular Surgery, Penza.

Ruslan M. Babukov – ultrasonic medical investigation specialist of Echo-Cardiography and Functional Diagnostics Unit of Federal Center of Cardiovascular Surgery, Penza.

Antonina M. Fatkabrarova – ultrasonic medical investigation specialist of Echo-Cardiography and Functional Diagnostics Unit of Federal Center of Cardiovascular Surgery, Penza.

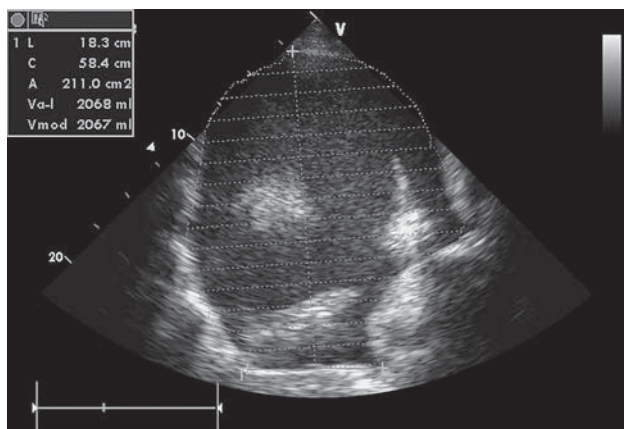
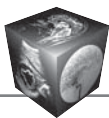


Рис. 1. УЗИ-изображение выпота в плевральной полости в косопоперечном направлении под углом 45–60° с выведением полного объема жидкостного компонента и стандартное изображение плевральной полости. Объем плеврального выпота 2000 мл, вычислен методом дисков по формуле $EDV (D_{max} \cdot L_{max} \cdot 3,42) = 6,44$.

числением объема жидкостного компонента методом дисков $EDV (D_{max} \cdot L_{max} \cdot 3,42) = 6,44$ (рис. 1).

После вычисления объема жидкости в ПП пациентам выполнялась пункция с полной эвакуацией жидкостного компонента. После чего при контрольном УЗИ ПП определялась остаточная жидкость в ПП. При неполной эвакуации плеврального выпота производилась повторная пункция.

Обработку данных производили в демоверсии SPSS Statistics (Statistical Package for the Social Sciences). Для сравнения двух способов измерения объемов плеврального выпота: объема, рассчитанного с помощью метода дисков, и фактического объема жидкости, полученного после

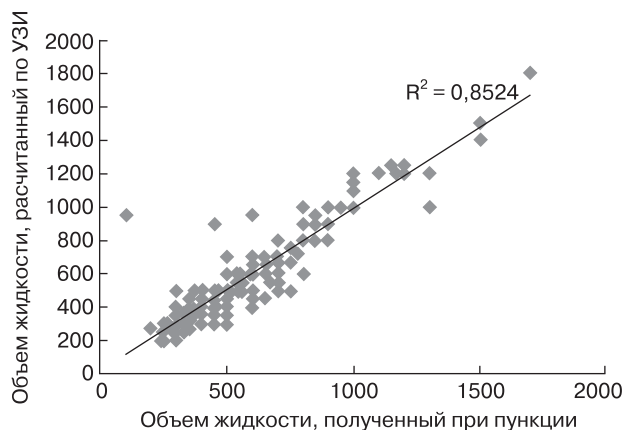


Рис. 2. Диаграмма разброса и линия регрессии объема жидкости, полученного при пункции и рассчитанного по УЗИ.

плевральной пункции, мы применяли метод согласованности измерений Блэнда–Алтмана и коэффициент корреляции Пирсона. Для каждой пары измерений вычислялась разность, средняя величина разности ($M_{разн.}$) с указанием стандартного отклонения разности ($SD_{разн.}$) с последующей проверкой гипотезы отличия $M_{разн.}$ от 0. Для этого использовали сравнение выборочной средней с гипотетической генеральной средней по критерию Стьюдента.

Результаты

При установлении возможной связи между результатами ультразвукового измерения количества жидкости и фактически полученным объемом из ПП при пункции с помощью уравнения линейной регрессии была выявлена высокая линейная связь между ними, так, R^2 равнялся 0,85 ($p < 0,001$) (рис. 2).

При сравнении количества жидкости методом Блэнда–Алтмана (рис. 3) также не было получено различий в количестве жидкости: все измерения находятся в пределах $2SD_{разн.}$ этих показателей, что свидетельствует о согласованности этих методов между собой. При сравнении выборочной средней с гипотетической генеральной средней величинами по критерию Стьюдента достоверных отличий ($p = 0,52$) не выявлено.

Обсуждение

На сегодняшний день “золотым стандартом” для определения и вычисления количества жидкости в ПП является компьютерная томография [3–5]. К ее ограничениям относятся низкая доступность (особенно в отдаленных центрах),

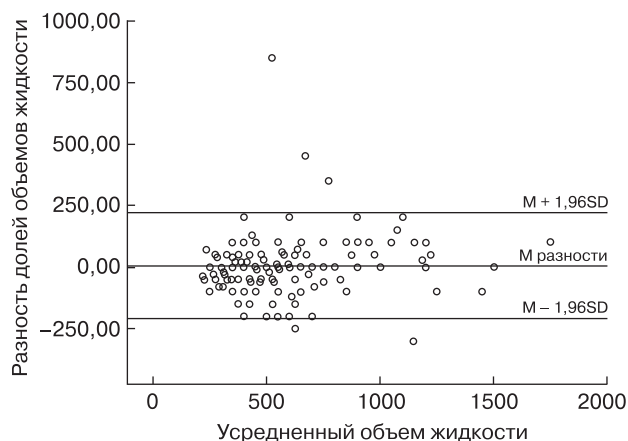


Рис. 3. Разновидности долей объемов жидкости для каждого усредненного объема жидкости в плевральной полости.

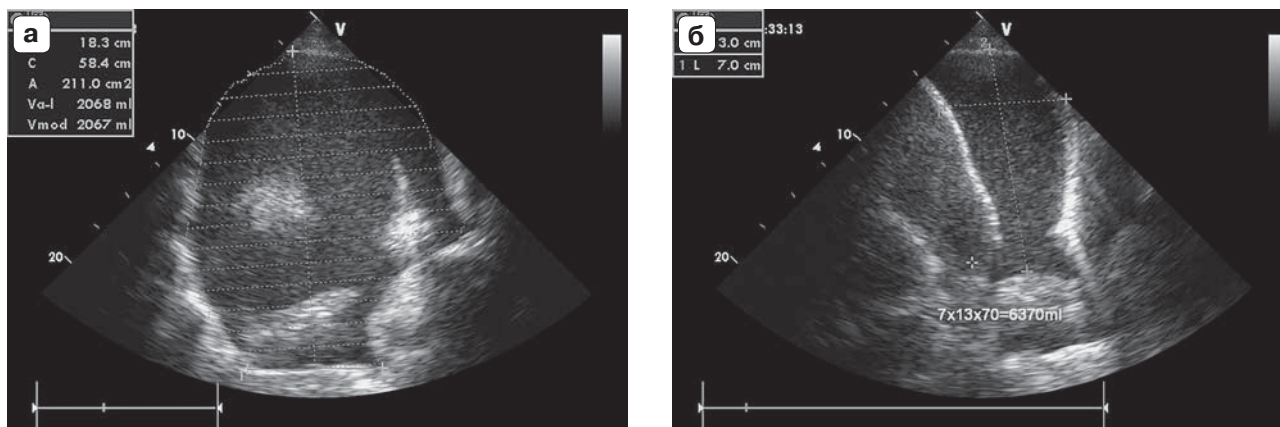
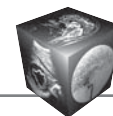


Рис. 4. Расчет количества жидкости в плевральных полостях. а – объем жидкости в плевральной полости, вычисленный по методу дисков EDV ($D_{\max} \cdot L_{\max} \cdot 3,42$) – 6,44 (2000 мл); б – объем жидкости в плевральной полости, вычисленный с помощью линейной формулы $V = D_1 \cdot D_2 \cdot 70$ (мл) (6300 мл). При плевральной пункции получено 2000 мл. При контрольном УЗИ плевральной полости жидкости не выявлено.

высокая стоимость, высокая доза излучения и необходимость проводить исследование в специализированных кабинетах, что задерживает диагностику.

Из ультразвуковых способов оценки и измерения количества жидкости в ПП применяются различные методы.

В частности, количество жидкости в ПП может быть рассчитано на основании изменения минимального и максимального расхождения листов плевры по формуле:

$$V = D_1 \cdot D_2 \cdot 70 \text{ (мл)},$$

где D_1 – расстояние от купола диафрагмы до края легкого, D_2 – расстояние от верхней границы уровня жидкости до купола диафрагмы [6].

К. Sikora и соавт. предлагают следующую формулу вычисления объема жидкости в ПП [7]:

$$cc = 20 \cdot sep \text{ in mm},$$

где cc – размер выпота, sep – максимальное расстояние разделения между париетальной и висцеральной плеврой в конце выдоха.

U. Engin и соавт. предлагают вычислять объем ПП по упрощенной формуле [8]:

$$V = D \cdot 16,$$

где D – максимальное расстояние между серединой высоты диафрагмы и висцеральной плеврой. Исследование проводят в положении пациента сидя. УЗ-датчик располагается в краниальном направлении по среднелопаточной линии. В случае если $D > 30$, пациентам проводится плевральная пункция.

Согласно протоколу FAST (Focus assessment with sonography for trauma), объем плеврального

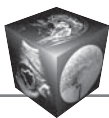
выпота определяется как сумма расстояний (расстояние от легкого до диафрагмы + латеральная максимальная высота), умноженная на 70 [2, 9].

Однако основной проблемой ультразвуковой диагностики в точности измерения количества жидкости в ПП является то, что существующие на данный момент методики преимущественно основаны на вычислении с помощью линейных уравнений. Учитывая тот факт, что ПП имеет неправильную форму, расчеты по предложенным методам могут быть неточными [6].

В методе расчета количества жидкости по формуле Симпсона объем жидкости в ПП и объем края легкого принимается за конечный диастолический объем, а объем края легкого – за конечный систолический объем. Ударный объем составляет приблизительное количество жидкости в ПП. Данный способ нельзя применять при большом количестве жидкости, так как в область сканирования не удастся заключить весь объем жидкостного содержимого в ПП, что может привести к его недооценке [6].

Преимущество нашей методики определения количества жидкости в ПП заключается в том, что при сканировании на экран выводится весь жидкостной объем, преобразующийся при этом в эллиптическую форму, благодаря чему с помощью формулы дисков можно с высокой степенью точности вычислить количество выпота в ПП (рис. 4).

Обоснованность разработки данной методики заключается в том, что в кардиохирургической и торакальной практике в послеоперационном периоде часто встречаются ситуации, когда необходимо быстро и достаточно точно определить объем плеврального выпота и оценить его в динамике.



Закключение

Методика количественного определения жидкости, основанная на методе дисков, является точным способом определения количества жидкости в плевральных полостях.

Список литературы

1. Kirkpatrick A.W., Sirois M., Laupland K.B., Liu D., Rowan K., Ball C.G., Hameed S.M., Brown R., Simons R., Dulchavsky S.A., Hamiltion D.R., Nicolaou S. Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). *J. Trauma*. 2004; 57: 288–295. DOI: 10.1097/01.TA.0000133565.88871.E4.
2. Alexandre G., David Carlos S., Álvaro Nagib A., Sergio A., Wagner I. Diagnostic accuracy of sonography for pleural effusion: systematic review. *Sao Paulo Med. J.* 2010; 128(2):90–95. DOI: 10.1590/S1516-31802010000200009.
3. Kataoka H., Takada S. The role of thoracic ultrasonography for evaluation of patients with decompensated chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35 (6): 1638–1646. DOI: 10.1016/S0735-1097(00)00602-1.
4. Reissig A., Kroegel C. Accuracy of transthoracic sonography in excluding post-interventional pneumothorax and hydropneumothorax. Comparison to chest radiography. *Eur. J. Radiol.* 2005; 53 (3): 463–470. DOI: 10.1016/j.ejrad.2004.04.014.
5. Rocco M., Carbone I., Morelli A., Bertoletti L., Rossi S., Vitale M., Montini L., Passariello R., Pietropaoli P. Diagnostic accuracy of bedside ultrasonography in the ICU: feasibility of detecting pulmonary effusion and lung contusion in patients on respiratory support. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2008; 52 (6): 776–784. DOI: 10.1111/j.1399-6576.2008.01647.x.
6. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е, испр. и доп. М.: Издательский дом Видар-М, 2008: 282–284.
7. Sikora K., Perera P., Mailhot T., Mandavia D. Ultrasound for the Detection of Pleural Effusions and Guidance of the Thoracentesis Procedure. *ISRN Emergency Med.* 2012; 2012: 10. DOI: 10.5402/2012/676524.
8. Engin U., Migdat M., Gerhard Z. Ultrasound estimation of volume of postoperative pleural effusion in cardiac surgery patients. *Interactive CardioVasc. Thoracic Surg.* 2010; 10 (2): 204–207. DOI: 10.1510/icvts.2009.222273.

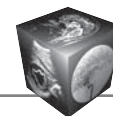
9. Reardon R., Moscati R. Beyond the FAST Exam: Additional Applications of Sonography in Trauma. *Ultrasonography in Trauma: The FAST Exam*, American College of Emergency Physicians: Dallas, TX, 2003: 107–126.

References

1. Kirkpatrick A.W., Sirois M., Laupland K.B., Liu D., Rowan K., Ball C.G., Hameed S.M., Brown R., Simons R., Dulchavsky S.A., Hamiltion D.R., Nicolaou S. Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). *J. Trauma*. 2004; 57: 288–295. DOI: 10.1097/01.TA.0000133565.88871.E4.
2. Alexandre G., David Carlos S., Álvaro Nagib A., Sergio A., Wagner I. Diagnostic accuracy of sonography for pleural effusion: systematic review. *Sao Paulo Med. J.* 2010; 128(2):90–95. DOI: 10.1590/S1516-31802010000200009.
3. Kataoka H., Takada S. The role of thoracic ultrasonography for evaluation of patients with decompensated chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35 (6): 1638–1646. DOI: 10.1016/S0735-1097(00)00602-1.
4. Reissig A., Kroegel C. Accuracy of transthoracic sonography in excluding post-interventional pneumothorax and hydropneumothorax. Comparison to chest radiography. *Eur. J. Radiol.* 2005; 53 (3): 463–470. DOI: 10.1016/j.ejrad.2004.04.014.
5. Rocco M., Carbone I., Morelli A., Bertoletti L., Rossi S., Vitale M., Montini L., Passariello R., Pietropaoli P. Diagnostic accuracy of bedside ultrasonography in the ICU: feasibility of detecting pulmonary effusion and lung contusion in patients on respiratory support. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2008; 52 (6): 776–784. DOI: 10.1111/j.1399-6576.2008.01647.x.
6. Rybakova M.K., Alekhin M.N., Mitkov V.V. Practical Guidance to Ultra-Sound Diagnostics. Echo-cardiography. Ver. 2, amended and supplemented. Moscow: Publishing House Vidar-M, 2008: 282–284. (In Russian)
7. Sikora K., Perera P., Mailhot T., Mandavia D. Ultrasound for the Detection of Pleural Effusions and Guidance of the Thoracentesis Procedure. *ISRN Emergency Med.* 2012; 2012: 10. DOI: 10.5402/2012/676524.
8. Engin U., Migdat M., Gerhard Z. Ultrasound estimation of volume of postoperative pleural effusion in cardiac surgery patients. *Interactive CardioVasc. Thoracic Surg.* 2010; 10 (2): 204–207. DOI: 10.1510/icvts.2009.222273.
9. Reardon R., Moscati R. Beyond the FAST Exam: Additional Applications of Sonography in Trauma. *Ultrasonography in Trauma: The FAST Exam*, American College of Emergency Physicians: Dallas, TX, 2003: 107–126.

Поступила в редакцию 7.12.2017.
Принята к печати 12.01.2018.

Received on 7.12.2017.
Accepted for publication on 12.01.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-57-67

ПЭТ/КТ в диагностике рака поджелудочной железы: обзор литературы

Тулин П.Е. *, Долгушин М.Б., Невзоров Д.И., Кочергин П.В., Патютко Ю.И.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, Москва, Россия

PET/CT in the diagnosis of pancreatic cancer: literature review

Tulin P.E. *, Dolgushin M.B., Nevzorov D.I., Kochergin P.V., Patyutko Yu.I.

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

Рак поджелудочной железы обладает неблагоприятным прогнозом выживаемости, зачастую из-за установления диагноза на поздних сроках заболевания, когда опухоль является неоперабельной. Раннее стадирование опухолевого процесса способно изменить тактику лечения и повлиять на выживаемость пациентов. Целью данного обзора являются анализ данных литературы по диагностике рака поджелудочной железы и уточнение роли ПЭТ/КТ с различными радиофармпрепаратами.

Ключевые слова: ПЭТ/КТ, ^{18}F -фтордезоксиглюкоза, ^{68}Ga -DOTA, рак поджелудочной железы, нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы.

Ссылка для цитирования: Тулин П.Е., Долгушин М.Б., Невзоров Д.И., Кочергин П.В., Патютко Ю.И. ПЭТ/КТ в диагностике рака поджелудочной железы: обзор литературы. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (1): 57–67. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-57-67.

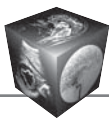
Pancreatic cancer has a poor prognosis, often because most pancreatic neoplasms are found to be unresectable at diagnosis. Early staging of the tumor process can change the tactics of treatment and affect the survival of patients. The purpose of this review is to provide an overview of pancreatic cancer and the role of modern imaging in its diagnosis with an emphasis on PET/CT with a various radiopharmaceuticals.

Keywords: PET/CT, ^{18}F -fluorodeoxyglucose, ^{68}Ga -DOTA, pancreatic cancer, neuroendocrine tumors of the pancreas.

Recommended citation: Tulin P.E., Dolgushin M.B., Nevzorov D.I., Kochergin P.V., Patyutko Yu.I. PET/CT in the diagnosis of pancreatic cancer: literature review. *Medical Visualization*. 2018; 22 (1): 57–67. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-57-67.

Эпидемиология, факторы риска. Рак поджелудочной железы (РПЖ) является одной из ведущих нозологий в онкологии, приводящих к смерти [1]. По данным GLOBOCAN, в 2012 г. заболеваемость РПЖ составила 2,4% (12-е место). РПЖ представлен различными видами, основные из которых – аденокарцинома (около 85% случаев) и нейроэндокринный рак (около 5% случаев) [2]. Аденокарцинома поджелудочной железы занимает 5-е место в структуре смертности от злокачественных новообразований в течение 5 лет (средний показатель 4,7%) с ростом показателя с 3% (1975) до 7,6% (2006) [3]. В 90% случаев РПЖ диагностируется у пациентов старше 55 лет. Средний возраст пациентов составляет 65–75 лет. Статистически чаще заболевание диагностируется у мужского населения [4].

Наиболее значимыми факторами риска возникновения РПЖ являются сахарный диабет (выявляется у 40% пациентов), курение (у курильщиков в 2,2 раза чаще выявляется РПЖ), панкреатит, хроническое употребление алкоголя, приводящее к циррозу печени, панкреатиту, фиброзу печени и поджелудочной железы, диета и ожирение (избыточное потребление высококалорийной пищи, соли, красного мяса) [5–7]. Анатомическая локализация рака железы (головка, тело, хвост железы), а также стадия, на которой была обнаружена опухоль, являются маркерами прогноза выживаемости пациентов [8]. По данным ВОЗ (2010), наиболее часто (в 80% случаев) выявляется протоко-



вая аденокарцинома железы, несколько реже – ацинарный рак, цистаденокарцинома и др.

Стадирование РПЖ. TNM-классификация РПЖ по системе TNM Международного противоракового союза [9]:

Категория **T** включает в себя следующие градации:

Tx: недостаточно данных для оценки первичной опухоли;

T1: диаметр опухоли 2 см и менее, находится в пределах поджелудочной железы;

T2: диаметр опухоли более 2 см, находится в пределах поджелудочной железы;

T3: опухоль выходит за пределы поджелудочной железы, но не вовлекает чревный ствол или верхнюю брыжеечную артерию;

T4: опухоль распространяется на чревный ствол или верхнюю брыжеечную артерию.

Категория **N:**

Nx: недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов;

N0: отсутствуют признаки поражения регионарных лимфатических узлов;

N1: метастазы в регионарных лимфатических узлах.

Категория **M:**

Стадирование рака поджелудочной железы

Стадия	T	N	M
IA	1	0	0
IB	2	0	0
IIA	3	0	0
IIB	1, 2, 3	1	0
III	4	0, 1	0
IV	Любая	0, 1	1

M0: нет данных о наличии метастазов;

M1: метастазы выявлены.

Стадии заболевания относительно критериев TNM представлены в таблице.

Лучевая диагностика РПЖ. В лучевой диагностике РПЖ используют обширный спектр методов исследования: ультразвуковое исследование (УЗИ) – эндоскопическое (эндоУЗИ), эндоваскулярное, трансабдоминальное, эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), позитронная эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ), ангиография, чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ), эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ).

УЗИ в диагностике РПЖ является стандартным методом, позволяющим определить локализацию и размеры опухоли, инвазию в сосуды, внеорганные распространение опухоли – лимфатические узлы, печень [10]. УЗИ является стандартным методом диагностики предраковых заболеваний поджелудочной железы у пациентов с высокой степенью риска, связанного с мутациями генов BRCA1, BRCA 2 [11]. Чувствительность и специфичность УЗИ в диагностике РПЖ составляют 75–89% и 90–99% соответственно. С помощью эндоУЗИ возможно проведение пункции опухоли. Чувствительность эндоУЗИ составляет 93–100%, специфичность – 95%. При внутривенном контрастировании чувствительность и специфичность эндоУЗИ в определении локализации и местной распространенности опухоли достигают 100% [12–14].

КТ является рутинным методом, позволяющим оценить резектабельность опухоли. При внутри-

Для корреспонденции*: Тулин Павел Евгеньевич – 115478 Москва, Каширское шоссе, д. 23, отделение позитронной эмиссионной томографии НИИ КиЭР ФГБУ “НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина”. Тел.: +7-916-870-99-13. E-mail: 480pol@mail.ru

Тулин Павел Евгеньевич – врач отделения позитронной эмиссионной томографии НИИ КиЭР ФГБУ “НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина”, Москва.

Долгушин Михаил Борисович – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением позитронной эмиссионной томографии НИИ КиЭР ФГБУ “НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина”, Москва.

Невзоров Денис Игоревич – инженер-радиофизик отделения позитронной эмиссионной томографии НИИ КиЭР ФГБУ “НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина”, Москва.

Кочергин Павел Владимирович – медицинский физик отделения позитронной эмиссионной томографии НИИ КиЭР ФГБУ “НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина”, Москва.

Патютко Юрий Иванович – доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения хирургического лечения опухолей печени и поджелудочной железы НИИ КО ФГБУ “НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина”, Москва.

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

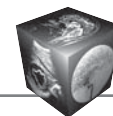
Pavel E. Tulin – medical doctor of PET department of N.N. Blokhin RCRC, Moscow.

Mikhail B. Dolgushin – doct. of med. sci., professor, head of PET department of N.N. Blokhin RCRC, Moscow.

Denis I. Nevzorov – engineer of PET department of N.N. Blokhin RCRC, Moscow.

Pavel V. Kochergin – medical physicist of PET department of N.N. Blokhin RCRC, Moscow.

Yurii I. Patyutko – doct. of med. sci., professor, medical doctor of surgical department of treatment of hepatic and pancreatic tumors of N.N. Blokhin RCRC, Moscow.



венном трехфазном контрастировании (артериальная, венозная, паренхиматозная фазы) достигается представление об отношении опухоли к таким сосудистым структурам, как чревный ствол, верхняя брыжеечная вена и воротная вена. Чувствительность и специфичность КТ составляют 76–92% и 88–100% соответственно. Точность КТ с внутривенным контрастированием в диагностике РПЖ достигает 95% [15, 16]. При стадировании опухолевого процесса – оценке вероятности наличия сосудистой инвазии и регионарных метастазов – чувствительность и специфичность составляют 79–94% и 84% соответственно. Однако наличие у пациента почечной недостаточности и/или аллергии на йодсодержащие препараты не позволяет провести КТ с внутривенным контрастированием [17].

В настоящее время происходит совершенствование методики КТ – КТ-перфузии поджелудочной железы. Исследования сосредоточены на дифференциальной диагностике объемных образований поджелудочной железы. Отсутствие стандартного протокола проведения исследования, а также наличие нескольких моделей математической обработки результатов (в зависимости от фирмы-производителя) не позволяют привести достоверные статистические данные о роли КТ-перфузии в диагностике РПЖ [18, 19].

При неоднозначных результатах КТ и/или УЗИ необходимо проведение МРТ с внутривенным контрастированием. Чувствительность МРТ в диагностике РПЖ составляет 83–84%, специфичность не превышает 63% [20, 21], при применении диффузионно-взвешенных изображений чувствительность, в том числе и при стадировании опухолевого процесса, достигает 96–98% [22]. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) успешно применяется для визуализации панкреатических протоков и внутрипротоковых опухолей малых размеров (не менее 10 мм). Чувствительность методики составляет 83,8%, специфичность – 96,6% [23, 24].

Для визуализации протоковой системы используются такие методы рентгеноэндоскопической диагностики, как ЭРХПГ и ЧЧХГ. В отличие от МРХПГ, которая является неинвазивной методикой, ЭРХПГ может осложниться острым панкреатитом, холангитом, сепсисом, аллергической реакцией и другими острыми состояниями (с частотой 0,8–36%). При невозможности применения ЭРХПГ выполняется ЧЧХГ, так как ее ограничивают высокая степень инвазивности и риск осложнений. Контрастирование желчных протоков при этих методах обязательно [25, 26].

Роль ПЭТ/КТ в диагностике РПЖ. В настоящее время единственным способом лечения, достоверно повышающим выживаемость пациентов, является резекция. Ее проведение возможно только в 15–20% из-за частого регионарного и отдаленного метастазирования на момент постановки диагноза [27, 28]. Установлено, что в 16% случаев план лечения меняется с хирургического на химиолучевую терапию после рестадирования по данным ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ [29]. Клетки протоковой аденокарциномы характеризуются высоким уровнем метаболизма глюкозы, обусловленным усиленной активностью гликолитических ферментов. Наибольший интерес представляет повышенная пролиферация гексокиназы II типа – фермента, обеспечивающего фосфорилирование глюкозы до глюкозы-6-фосфата. Установлено, что интенсивность пролиферации молекул гексокиназы II типа напрямую коррелирует с выживаемостью пациентов [30, 31]. Отмечается усиление мембранного трансфера глюкозы в опухолевую клетку, вызванное повышением количества транспортных молекул – переносчиков глюкозы (GLUT-1). Активация генов, кодирующих синтез глюкозных транспортеров, является одним из признаков злокачественной трансформации [32]. Указанные метаболические особенности позволяют визуализировать при ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ как первичную опухоль поджелудочной железы (аденокарцинома), так и метастазы.

Согласно клиническим исследованиям и метаанализам, чувствительность и специфичность ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ в первичной диагностике протоковой аденокарциномы составляют 91 и 81% соответственно, применение рентгеноконтрастных веществ повышает чувствительность и специфичность до 96 и 82% соответственно [30, 33] (рис. 1). При N-стадировании чувствительность и специфичность ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ составляют 64 и 81% соответственно. При выявлении внутрипеченочных метастазов чувствительность и специфичность ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ составляют 67 и 96% соответственно. Низкая чувствительность метода в определении внутрипеченочных метастазов связана с ограничением в визуализации мелких узлов – менее 1,0 см [34–36]. Применение внутривенного контрастирования йодсодержащим рентгеноконтрастным веществом при ПЭТ/КТ позволяет повысить визуализацию мелких метастазов в печени – чувствительность метода при этом достигает 82% [37].

Прогнозирование выживаемости пациента является одним из ключевых вопросов первичной диагностики РПЖ. Возможности ПЭТ/КТ как предиктора выживаемости неоднозначны. Ряд авто-

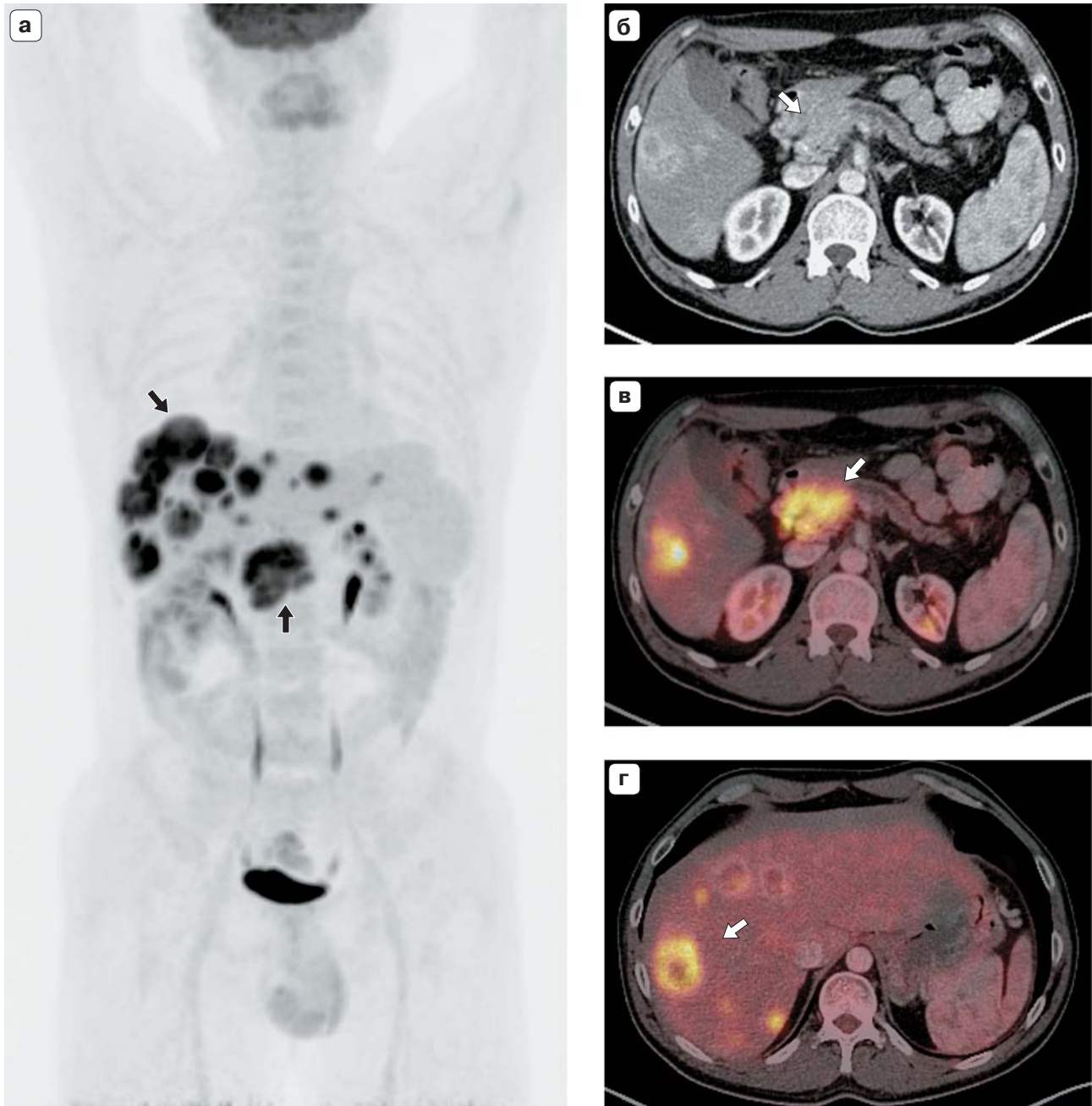
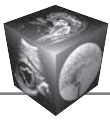
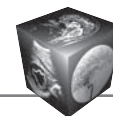


Рис. 1. Рак поджелудочной железы. На ПЭТ-изображении с ^{18}F -ФДГ в режиме 3D-реконструкции всего тела (а) определяется патологическое накопление РФП в поджелудочной железе и печени (черные стрелки). На КТ- (б) и ПЭТ/КТ-изображениях в аксиальной проекции (в, г) визуализируются опухолевый узел в теле и головке поджелудочной железы, множественные метастазы в печени (белые стрелки).



ров полагают, что уровень накопления ^{18}F -ФДГ (standardized uptake value – SUV) позволяет предположить прогноз выживаемости пациента [38]. В исследовании, проведенном В. Nakata и соавт. в 2001 г. [39], установлено, что при резектабельной форме РПЖ медиана выживаемости пациентов выше при макс. SUV < 3,0 (9 мес), в то время как при макс. SUV > 3,0 медиана выживаемости составила 4,5 мес. При нерезектабельной форме РПЖ медиана выживаемости пациентов выше при макс. SUV < 3,0 и составила 6,5 мес; медиана выживаемости пациентов при макс. SUV > 3,0 составила 3,5 мес. По данным других исследований прогностическая ценность уровня накопления ^{18}F -ФДГ сомнительна и зависит не только от морфогистологических особенностей опухоли, но и фоновых изменений паренхимы поджелудочной железы и наличия сахарного диабета [40, 41].

Известна проблема дифференциальной диагностики очаговых изменений в поджелудочной железе. Результат ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ может быть ложноположительным – при наличии острого или хронического панкреатита [42] или ложноотрицательным – при малом объеме активно пролиферирующих опухолевых клеток (муцинозная аденокарцинома, цистаденокарцинома) [43]. Дифференциальным признаком между панкреатитом и аденокарциномой может служить уровень накопления ^{18}F -ФДГ при двухэтапном исследовании (отсроченное сканирование через 40–60 мин). При наличии панкреатита значения SUV будут снижаться на втором этапе относительно первого. При наличии аденокарциномы наблюдается рост уровня SUV [44]. Данные особенности повышают точность ПЭТ/КТ-диагностики до 88%, чувствительность до 93% [45]. Визуализация кистозно-солидных опухолей при ПЭТ/КТ ограничена объемом солидного компонента, в котором происходит гиперфиксация препарата. В связи с низкой информативностью ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ в диагностике кистозно-солидных опухолей поджелудочной железы рекомендуется выполнение КТ и/или МРТ с внутривенным контрастированием [46, 47].

Лучевая терапия – метод выбора лечения при нерезектабельных опухолях поджелудочной железы. Объем воздействия облучения может коррелировать со сроками жизни пациента без рецидива [48]. В исследовании, проведенном Е. Ford и соавт. в 2009 г., показана роль ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ при планировании лучевой терапии [49] – объем запланированного лучевого воздействия был увеличен в 30% случаев. По данным других исследований точность диагностики ПЭТ/КТ при планировании лучевой терапии превосходит КТ [50]. При контроле эффективности химиотерапии ПЭТ/

КТ с ^{18}F -ФДГ также превосходит по диагностической значимости КТ и МРТ – благодаря визуализации метаболических изменений оценить степень воздействия химиотерапии возможно на более ранних сроках. Выполнение ПЭТ/КТ перед и после химиолучевого лечения и оценка изменения уровня накопления SUV позволяют также определить прогноз заболевания [51, 52].

Выявление рецидивов аденокарциномы после хирургического лечения – одна из важных точек приложения ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ (рис. 2). Рецидивы рака не всегда сопровождаются повышением маркера СА 19-9, но его повышение может свидетельствовать не о местном рецидиве, а о метастатическом процессе. Точность ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ в определении активной опухолевой ткани у пациентов, перенесших хирургическое лечение, достигает 96% [53].

До 2006 г. считалось, что с экономической точки зрения наиболее выгодным в диагностике РПЖ является комплекс КТ с внутривенным контрастированием и эндоУЗИ с пункционной биопсией [54]. Позднее ряд исследований показал, что применение ПЭТ/КТ всего тела с ^{18}F -ФДГ на этапе стадирования заболевания и планирования лечения позволяет снизить затраты на решение поставленных перед началом лечения задач, главным образом за счет визуализации отдаленных метастазов (рис. 3). М-стадирование при ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ позволяет в ряде случаев предотвратить хирургическое вмешательство и затраты на ведение пациента в послеоперационный период. Проведение пункции под навигацией УЗИ/эндо, УЗИ или КТ после проведения ПЭТ/КТ всего тела с ^{18}F -ФДГ также упрощает принятие решения по дальнейшему ведению пациента [55, 56].

В поиске повышения точности радионуклидной диагностики протоковой аденокарциномы поджелудочной железы появляются публикации о применении других радиофармпрепаратов (РФП). Так, использование флюоромизонидазола (FMISO), как индикатора гипоксии, не оправдало себя в связи с низкой активностью РФП в опухолевых клетках [57]. Исследование с флюоротимидином (FLT) показало, что чувствительность данного РФП ниже, чем у ^{18}F -ФДГ (70%), однако специфичность выше (75%) благодаря меньшему количеству ложноположительных результатов [58]. Также был проведен ряд исследований с ^{11}C -холином, однако его диагностическая ценность оказалась ниже, чем у ^{18}F -ФДГ, вследствие высокого физиологического накопления ^{11}C -холина в паренхиме поджелудочной железы [59].

Роль ПЭТ/КТ в диагностике нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы.

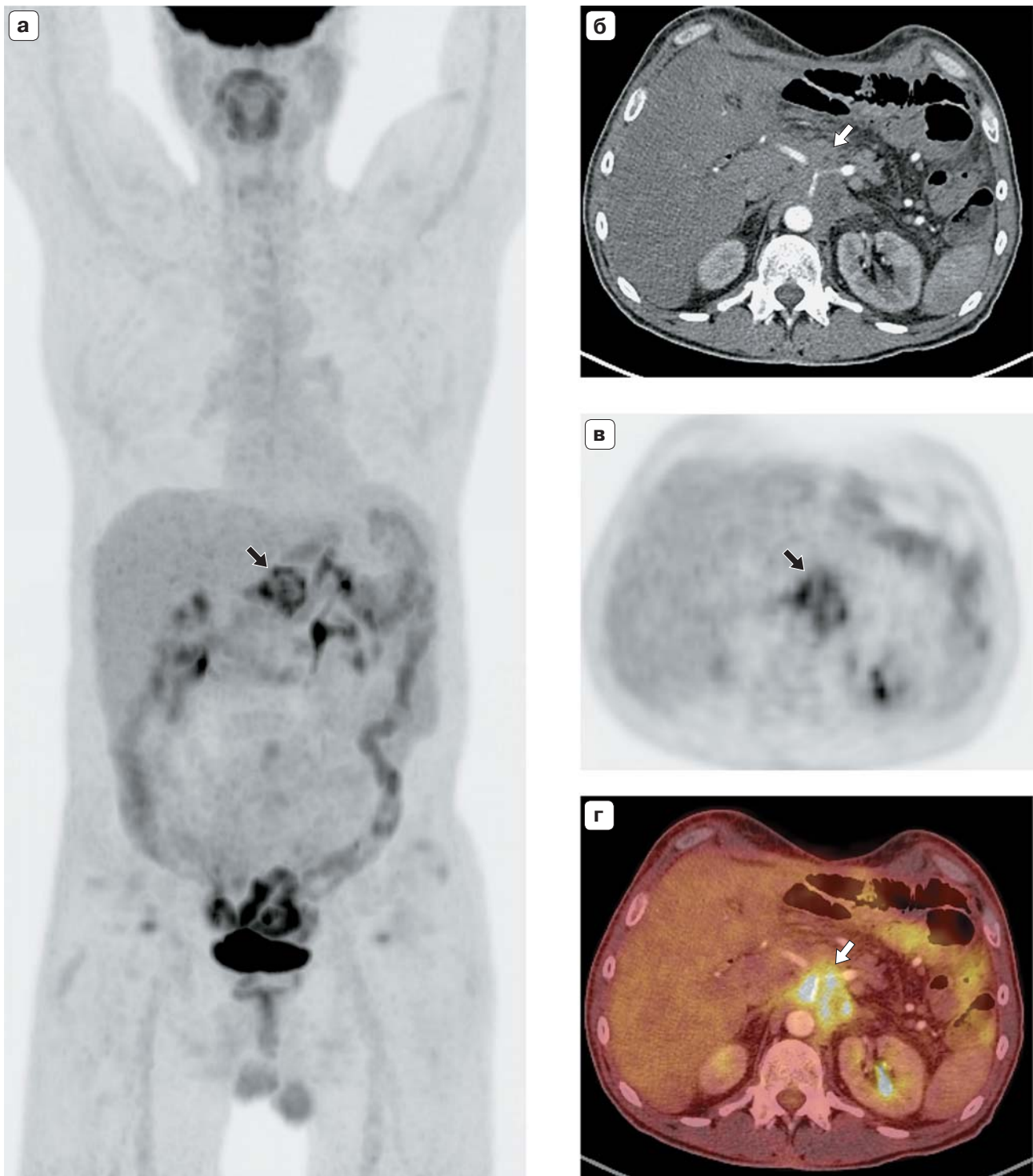
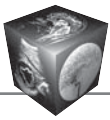


Рис. 2. Рецидив рака поджелудочной железы. На ПЭТ-изображениях с ^{18}F -ФДГ всего тела в режиме 3D-реконструкции (а) и в аксиальной проекции (в) определяется патологическое накопление РФП в чревной области (черные стрелки). На КТ-изображении с внутривенным контрастированием (б) и ПЭТ/КТ-изображении в аксиальной проекции (г) определяется опухолевая инфильтрация верхней брыжеечной артерии и чревного ствола (белые стрелки).

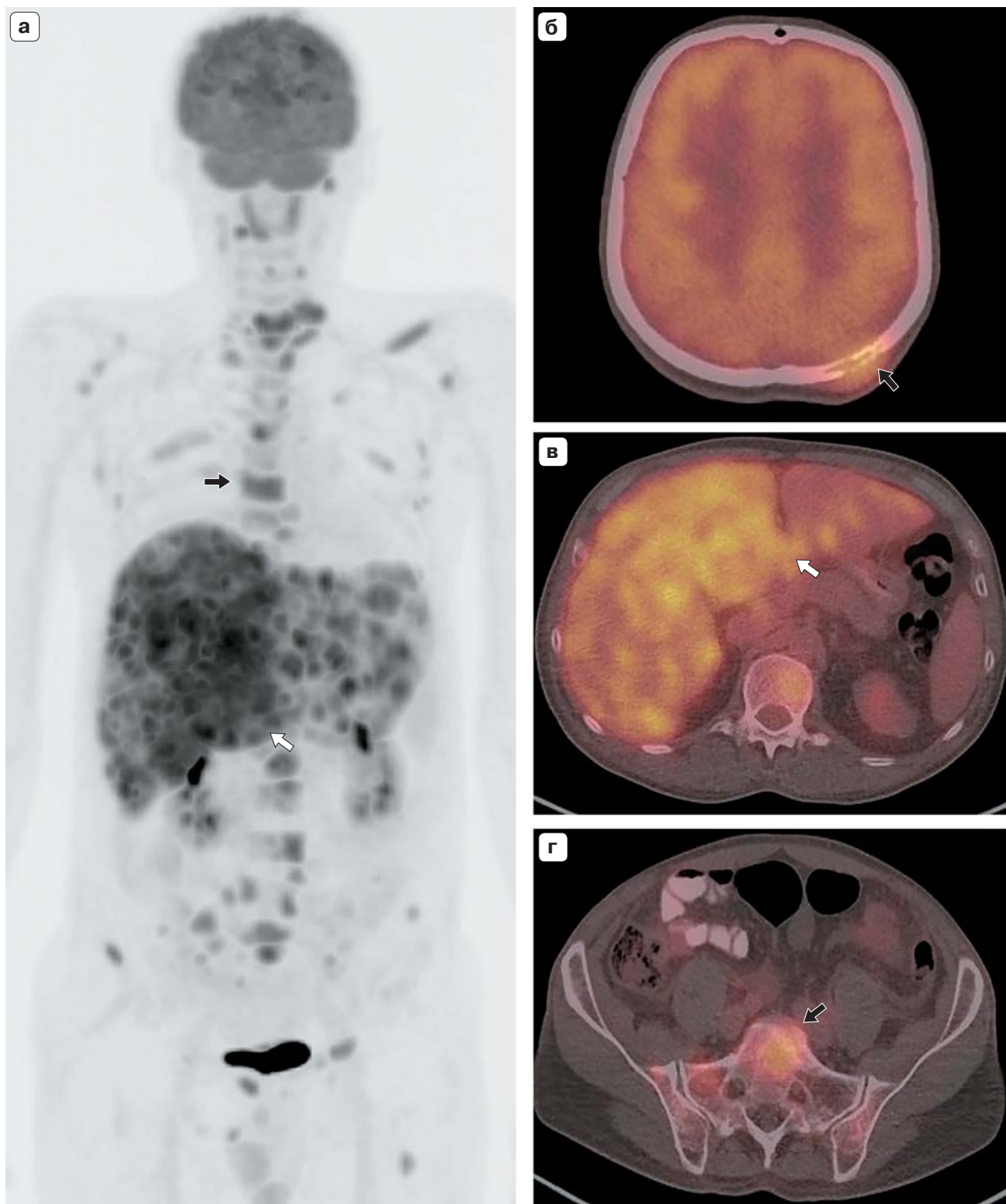
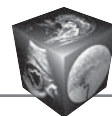
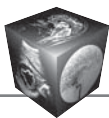


Рис. 3. Диссеминированный рак поджелудочной железы. На ПЭТ-изображении всего тела в режиме 3D-реконструкции (а) и ПЭТ/КТ-изображениях в аксиальных проекциях (б–г) с ^{18}F -ФДГ определяются множественные метастазы в костях (включая свод черепа) (черные стрелки) и печени (белые стрелки).



Наиболее часто нейроэндокринные опухоли (НЭО) развиваются в тонкой кишке (30,8%), прямой кишке (26,3%), толстой кишке (17,6%), поджелудочной железе (12,1%), желудке (8,9%), аппендиксе (5,7%). Около 25% НЭО исходят из бронхопульмональной системы. 5-летняя выживаемость пациентов выше при локализациях НЭО в прямой кишке и аппендиксе, но ниже при локализации в тонкой кишке и поджелудочной железе [60]. Согласно классификации ВОЗ от 2010 г., различают НЭО низкой степени злокачественности (G1 – при Ki-67 $\leq$ 2%), умеренной степени злокачественности (G2 – при Ki-67 3–20%) и нейроэндокринный рак (G3 – при Ki-67 $>$ 20) [61].

НЭО обладают гиперэкспрессией соматостатиновых рецепторов (ССР) – компонентов опухолевых клеток, имеющих тропность к соматостатину и его аналогам. Известно 5 типов рецепторов, для каждого из которых характерен определенный набор аналогов соматостатина [62].

Установлено, что наибольшая точность ПЭТ-диагностики НЭО достигается при использовании РФП на основе ^{68}Ga -DOTA вследствие гиперэкспрессии опухолевыми клетками ССР. Подобные РФП обладают схожей структурой, где меняется только лиганд к ССР опухоли: изотоп (^{68}Ga), хелат (DOTA), лиганд (NOC, TOS, TATE) [63]. Степень родства лигандов к ССР различна – так, DOTA-TATE проявляет высокую аффинность к рецепторам 2-го типа (наиболее распространенный тип рецепторов НЭО), DOTA-NOC обладает широкой аффинностью к рецепторам 2, 3 и 5-го типов [64]. Чувствительность и специфичность ПЭТ/КТ с использованием РФП на основе ^{68}Ga -DOTA составляют 90–98% и 92–98% соответственно. Однако на чувствительность оказывает влияние степень экспрессии опухоли ССР – установлено, что клетки высокодифференцированных опухолей обладают большим объемом ССР, что обуславливает более высокий уровень накопления РФП (SUV) и, следовательно, лучший прогноз выживаемости и большую вероятность положительного ответа на лечение [65, 66].

Другим РФП, представляющим интерес в ПЭТ-диагностике НЭО, является ^{18}F -DOPA. Его действие основано на способности клеток НЭО аккумулялировать и декарбоксилировать соединения, являющиеся предшественниками аминов, – дигидроксифенилаланин (DOPA) и гидрокситриптофан. Ряд авторов указывают на высокую чувствительность (92–100%) и специфичность (90%) ПЭТ/КТ с ^{18}F -DOPA в диагностике НЭО с низкой экспрессией ССР, что отличает указанный РФП от препаратов на основе ^{68}Ga -DOTA. Ограничением

использования ^{18}F -DOPA является высокая сложность его синтеза [67, 68].

Существуют также ограничения в использовании наиболее широко распространенного РФП – ^{18}F -ФДГ. ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ показывает истинно положительные результаты только при наличии опухолей низкой дифференцировки (нейроэндокринный рак) и, следовательно, высоком индексе пролиферации (Ki-67) опухолевых клеток. Некоторыми исследователями предложен вариант совместного использования ^{18}F -ФДГ и ^{68}Ga -DOTA, что может повысить точность диагностики НЭО [69, 70].

Заключение

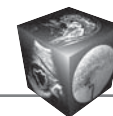
ПЭТ/КТ всего тела с ^{18}F -ФДГ успешно применяется в оценке отдаленной распространенности опухолевого процесса. Возможны ложноотрицательные результаты при визуализации в печени метастазов малых размеров ($< 1,0$ см).

Метод ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ незаменим при ранней оценке эффективности лучевой терапии и/или химиотерапии, а также в выявлении местных рецидивов опухоли при подозрении на них.

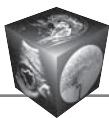
Для определения резектабельности опухоли поджелудочной железы с целью оценки местного распространения РПЖ (в том числе на сосудистые структуры) применение ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ нецелесообразно вследствие ограничения анатомической визуализации. Применение йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ может повысить точность метода, однако литературных данных о масштабном исследовании, изучающем данный вопрос, нет. При N-стадировании ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ также характеризуется недостаточно высокой точностью.

Список литературы/ References

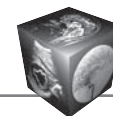
1. Ferlay J., Soerjomataram I., Ervik M., Dikshit R., Eser S., Mathers C., Rebelo M., Parkin D., Forman D., Bray F. Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 11. 2013. DOI: 10.1002/ijc.29210.
2. Hidalgo M., Cascinu S., Kleeff J., Labianca R., Löhner J., Neoptolemos J., Real F., Van Laethem J., Heinemann V. Addressing the challenges of pancreatic cancer: future directions for improving outcomes. *Pancreatology*. 2013; 15: 8–18. DOI: 10.1016/j.pan.2014.10.001.
3. Solcia E., Capella C., Klöppel G. Tumors of the Pancreas: AFIP Atlas of Tumor Pathology, 3rd series, fascicle 20. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology. 1997: 14–18.
4. Malvezzi M., Carioli G., Bertuccio P., Rosso T., Boffetta P., Levi F., La Vecchia C., Negri E. European cancer mortality predictions for the year 2016 with focus on leukaemias. *Ann. Oncol.* 2016; 27: 725–731. DOI: 10.1093/annonc/mdw022.
5. Chari S.T., Leibson C.L., Rabe K.G., Timmons L.J., Ransom J., De Andrade M., Petersen G.M. Pancreatic



- cancer-associated diabetes mellitus: prevalence and temporal association with diagnosis of cancer. *Gastroenterology*. 2008; 134 (1): 95–101. DOI: 10.1053/j.gastro.2007.10.040.
6. Bosetti C., Lucenteforte E., Silverman D.T., Petersen G., Bracci P.M., Ji B.T. Cigarette smoking and pancreatic cancer: an analysis from the International Pancreatic Cancer Case-Control Consortium (Panc4). *Ann. Oncol.* 2012; 23 (7): 1880–1888. DOI: 10.1093/annonc/mdr541.
 7. Duell E. J., Lucenteforte E., Olson S. H., Bracci P. M., Li D., Risch H. A. Pancreatitis and pancreatic cancer risk: a pooled analysis in the International Pancreatic Cancer Case-Control Consortium (Panc4). *Ann. Oncol.* 2012; 23 (11): 140. DOI: 10.1093/annonc/mds140.
 8. Artinyan A., Soriano P. A., Prendergast C., Low T., Ellenhorn J.D., Kim J. The anatomic location of pancreatic cancer is a prognostic factor for survival. *HPB*. 2008; 10 (5): 371–376. DOI: 10.1080/13651820802291233.
 9. Gospodarowicz M.K., Brierley J.D., Wittekind C. TNM classification of malignant tumours. 2017: 94–95.
 10. Khalid A., Dewitt J., Ohori N. P., Chen J. H., Fasanella K. E., Sanders U. EUS-FNA mutational analysis in differentiating autoimmune pancreatitis and pancreatic cancer. *Pancreatol.* 2011; 11 (5): 482–486. DOI: 10.1159/000331505.
 11. Conrad C., Fernández-del Castillo C. Preoperative evaluation and management of the pancreatic head mass. *J. Surg. Oncol.* 2013; 107 (1): 23–32. DOI: 10.1002/jso.23165.
 12. Giovannini M. Contrast-enhanced and 3-dimensional endoscopic ultrasonography. *Gastroenterol. Clin. N. Am.* 2010; 39 (4): 845–858. DOI: 10.1016/j.gtc.2010.08.027.
 13. D'Onofrio M., Biagioli E., Gerardi C., Canestrini S., Rulli E., Crosara S. Diagnostic performance of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) and contrast-enhanced endoscopic ultrasound (ECEUS) for the differentiation of pancreatic lesions: a systematic review and meta-analysis. *Ultraschall Med. – Eur. J. Ultrasound*. 2014; 35 (6): 515–521. DOI: 10.1055/s-0034-1385068.
 14. Kamisawa T., Wood L. D., Itoi T., Takaori K. Pancreatic cancer. *Lancet*. 2016; 388 (10039): 73–85. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00141-0.
 15. Karmazanovsky G., Fedorov V., Kubyshkin V., Kotchatkov A. Pancreatic head cancer: accuracy of CT in determination of resectability. *Abdom. Imaging*. 2005; 30 (4): 488–500. DOI: 10.1007/s00261-004-0279-z.
 16. Ahn S.S., Kim M.J., Choi J.Y., Hong H.S., Chung Y.E., Lim J.S. Indicative findings of pancreatic cancer in prediagnostic CT. *Eur. Radiol.* 2009; 19 (10): 2448–2455. DOI: 10.1007/s00330-009-1422-6.
 17. Li H., Zeng M.S., Zhou K.R., Lou W. Pancreatic adenocarcinoma: the different CT criteria for peripancreatic major arterial and venous invasion. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2005; 29 (2): 170–175.
 18. d'Assignies G., Couvelard A., Bahrami S., Vullierme M.P., Hammel P., Hentic O. Pancreatic endocrine tumors: tumor blood flow assessed with perfusion CT reflects angiogenesis and correlates with prognostic factors. *Radiology*. 2009; 250 (2): 407–416. DOI: 10.1148/radiol.2501080291.
 19. Нерестюк Я.И. КТ-перфузия при опухолях поджелудочной железы. *Медицинская визуализация*. 2015; 3: 57–67.
 20. Nерестюк Я.И. КТ-перфузия в опухолях поджелудочной железы. *Медицинская визуализация*. 2015; 3: 57–67. (In Russian)
 20. Bipat S., Phoa S.S.S., van Delden O.M., Bossuyt P.M., Gouma D.J., Laméris J.S. Ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging for diagnosis and determining resectability of pancreatic adenocarcinoma: a meta-analysis. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2005; 29 (4): 438–445.
 21. Park H.S., Lee J.M., Choi H.K., Hong S.H., Han J.K., Choi B.I. Preoperative evaluation of pancreatic cancer: Comparison of gadolinium enhanced dynamic MRI with MR cholangiopancreatography versus MDCT. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2009; 30 (3): 586–595. DOI: 10.1002/jmri.21889.
 22. Kim J.H., Park S.H., Yu E.S., Kim M.H., Kim J., Byun J.H., Lee M.G. Visually isoattenuating pancreatic adenocarcinoma at dynamic-enhanced CT: frequency, clinical and pathologic characteristics, and diagnosis at imaging examinations. *Radiology*. 2010; 257 (1): 87–96. DOI: 10.1148/radiol.10100015.
 23. Adamek H.E., Albert J., Breer H., Weitz M., Schilling D., Riemann J. F. Pancreatic cancer detection with magnetic resonance cholangiopancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a prospective controlled study. *Lancet*. 2000; 356 (9225): 190–193. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)02479-X.
 24. Raman S.P., Horton K.M., Fishman E.K. Multimodality imaging of pancreatic cancer – computed tomography, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography. *Cancer J*. 2012; 18 (6): 511–522. DOI: 10.1097/PPO.0b013e318274a461.
 25. Hruban R.H., Pitman M.B., Klimstra D.S. Tumors of the pancreas. *Am. Registry Pathol.* 2007; 6: 13–21. DOI: 10.1043/1543-2165-133.3.454.
 26. Гарматина О.Ю. Современные методы неинвазивной визуализации желчевыводящих путей. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2014; 13 (2): 199–204. Garmatina O.Ju. Modern methods of non-invasive imaging of the biliary tract. *Klinichna ta eksperimental'na patologija*. 2014; 13 (2): 199–204. (In Russian)
 27. Zakharova O.P., Karmazanovsky G.G., Egorov V.I. Pancreatic adenocarcinoma: Outstanding problems. *Wld J. Gastrointest. Surg.* 2012; 4 (5): 104. DOI: 10.4240/wjgs.v4.i5.104.
 28. Шима В., Кауэлблнгер К. Аденокарцинома поджелудочной железы: выявление, определение стадии и дифференциальная диагностика. *Медицинская визуализация*. 2015; 5: 52–72. Shima V., Kabelbinder K. Pancreatic adenocarcinoma: detection, stage determination and differential diagnosis. *Medical Visualization*. 2015; 5: 52–72. (In Russian)
 29. Higashi T., Saga T., Nakamoto Y., Ishimori T., Fujimoto K., Doi R. Diagnosis of pancreatic cancer using fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography (FDG PET)—Usefulness and limitations in “clinical reality”. *Ann. Nucl. Med.* 2003; 17 (4): 261–279.
 30. Kauhanen S.P., Komar G., Seppänen M.P., Dean K.I., Minn H.R., Kajander S.A. A prospective diagnostic accuracy study of ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography, multi-detector row computed tomography, and magnetic resonance imaging in primary diagnosis and staging of pancreatic cancer. *Ann. Surg.* 2009; 250 (6): 957–963. DOI: 10.1097/SLA.0b013e3181b2fafa.



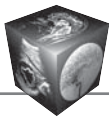
31. Dibble E.H., Karantanis D., Mercier G., Peller P.J., Kachnic L.A., Subramaniam R.M. PET/CT of cancer patients: part 1, pancreatic neoplasms. *Am. J. Roentgenol.* 2012; 199 (5): 952–967. DOI: 10.2214/AJR.11.8182.
32. Lyshchik A., Higashi T., Hara T., Nakamoto Y., Fujimoto K., Doi R. Expression of glucose transporter-1, hexokinase-II, proliferating cell nuclear antigen and survival of patients with pancreatic cancer. *Cancer Invest.* 2007; 25 (3): 154–162. DOI: 10.1080/07357900701208931.
33. Nishiyama Y., Yamamoto Y., Monden T., Sasakawa Y., Tsutsui K., Wakabayashi H. Evaluation of delayed additional FDG PET imaging in patients with pancreatic tumour. *Nucl. Med. Commun.* 2005; 26 (10): 895–901.
34. Bares R., Klever P., Hauptmann S., Hellwig D., Fass J., Cremerius U. ¹⁸F-fluorodeoxyglucose PET in vivo evaluation of pancreatic glucose metabolism for detection of pancreatic cancer. *Radiology.* 1994; 192 (1): 79–86. DOI: 10.1148/radiology.192.1.8208970.
35. Ruf J., Hänninen E. L., Böhmig M., Koch I., Denecke T., Plotkin M. Impact of FDG-PET/MRI image fusion on the detection of pancreatic cancer. *Pancreatol.* 2006; 6 (6): 512–519. DOI: 10.1159/000096993.
36. Wang X., Yu L. J. ¹⁸F-FDG PET/CT in detection of pancreatic cancer: Value of synthetic analysis interpretation. *Zhongguo Yixue Yingxiang Jishu.* 2007; 23: 1709–1712.
37. Hillner B.E., Siegel B.A., Liu D., Shields A.F., Gareen I.F., Hanna L. Impact of positron emission tomography/computed tomography and positron emission tomography (PET) alone on expected management of patients with cancer: initial results from the National Oncologic PET Registry. *J. Clin. Oncol.* 2008; 26 (13): 2155–2161. DOI: 10.1200/JCO.2007.14.5631.
38. Wang Z., Chen J. Q., Liu J. L., Qin X. G., Huang, Y. FDG-PET in diagnosis, staging and prognosis of pancreatic carcinoma: a meta-analysis. *Wld J. Gastroenterol.* 2013; 19 (29): 4808. DOI: 10.3748/wjg.v19.i29.4808.
39. Nakata B., Nishimura S., Ishikawa T., Ohira M., Nishino H., Kawabe J. Prognostic predictive value of ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography for patients with pancreatic cancer. *Int. J. Oncol.* 2001; 19 (1): 53–58.
40. Lyshchik A., Higashi T., Nakamoto Y., Fujimoto K., Doi R., Imamura M., Saga T. Dual-phase ¹⁸F-fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography as a prognostic parameter in patients with pancreatic cancer. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2005; 32 (4): 389–397. DOI: 10.1007/s00259-004-1656-0.
41. Topkan E., Parlak C., Kotek A., Yapar A. F., Pehlivan B. Predictive value of metabolic ¹⁸FDG-PET response on outcomes in patients with locally advanced pancreatic carcinoma treated with definitive concurrent chemoradiotherapy. *BMC Gastroenterol.* 2011; 11 (1): 123. DOI: 10.1186/1471-230X-11-123.
42. Heinrich S., Goerres G.W., Schäfer M., Sagmeister M., Bauerfeind P., Pestalozzi B.C. Positron emission tomography/computed tomography influences on the management of resectable pancreatic cancer and its cost-effectiveness. *Ann. Surg.* 2005; 242 (2): 235–243.
43. Coleman R.E., DeGrado T.R., Wang S., Baldwin S.W., Orr M.D., Reiman R.E., Price D.T. Preliminary Evaluation of F-18 Fluorocholine (FCH) as a PET Tumor Imaging Agent. *Clin. Positron Imaging.* 2000; 3 (4): 147.
44. Wang X.Y., Yang F., Jin C., Fu D.L. Utility of PET/CT in diagnosis, staging, assessment of resectability and metabolic response of pancreatic cancer. *Wld J. Gastroenterol.* 2014; 20 (42): 15580–15589. DOI: 10.3748/wjg.v20.i42.15580.
45. Nishiyama Y., Yamamoto Y., Monden T., Sasakawa Y., Tsutsui K., Wakabayashi H., Ohkawa M. Evaluation of delayed additional FDG PET imaging in patients with pancreatic tumour. *Nucl. Med. Communications.* 2005; 26 (10): 895–901.
46. Tann M., Sandrasegaran K., Jennings S.G., Skandarrajah A., McHenry L., Schmidt C.M. Positron-emission tomography and computed tomography of cystic pancreatic masses. *Clin. Radiol.* 2007; 62 (8): 745–751. DOI: 10.1016/j.crad.2007.01.023.
47. Takakura K., Sumiyama K., Munakata K., Ashida H., Arihiro S., Kakutani H., Tajiri H. Clinical usefulness of diffusion-weighted MR imaging for detection of pancreatic cancer: comparison with enhanced multidetector-row CT. *Abdom. Imaging.* 2011; 36 (4): 457–462. DOI: 10.1007/s00261-011-9728-7.
48. Neoptolemos J.P., Dunn J.A., Stocken D.D., Almond J., Link K., Beger H., Fernandez-Cruz L. Adjuvant chemoradiotherapy and chemotherapy in resectable pancreatic cancer: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2001; 358 (9293): 1576–1585.
49. Ford E.C., Herman J., Yorke E., Wahl R.L. ¹⁸F-FDG PET/CT for image-guided and intensity-modulated radiotherapy. *J. Nucl. Med.* 2009; 50 (10): 1655–1665. DOI: 10.2967/jnumed.108.055780.
50. Topkan E., Yavuz A.A., Aydin M., Onal C., Yapar F., Yavuz M.N. Comparison of CT and PET-CT based planning of radiation therapy in locally advanced pancreatic carcinoma. *J. Experim. & Clin. Cancer Res.* 2008; 27 (1): 41. DOI: 10.1186/1756-9966-27-41.
51. Rose D.M., Delbeke D., Beauchamp R.D., Chapman W.C., Sandler M.P., Sharp K.W., Leach S.D. ¹⁸-Fluorodeoxyglucose-positron emission tomography in the management of patients with suspected pancreatic cancer. *Ann. Surg.* 1999; 229 (5): 729.
52. Bang S., Chung H.W., Park S.W., Chung J.B., Yun M., Lee J.D., Song S.Y. The clinical usefulness of ¹⁸-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the differential diagnosis, staging, and response evaluation after concurrent chemoradiotherapy for pancreatic cancer. *J. Clin. Gastroenterol.* 2006; 40 (10): 923–929. DOI: 10.1097/01.mcg.0000225672.68852.05.
53. Ruf J., Hänninen E.L., Oettle H., Plotkin M., Pelzer U., Stroszczyński C., Amthauer H. Detection of recurrent pancreatic cancer: comparison of FDG-PET with CT/MRI. *Pancreatol.* 2005; 5 (2): 266–272. DOI: 10.1159/000085281.
54. Michl P., Pauls S., Gress T.M. Evidence-based diagnosis and staging of pancreatic cancer. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2006; 20 (2): 227–251. DOI: 10.1016/j.bpg.2005.10.005.
55. Goh B.K., Chung Y.F., Ng D.C., Selvarajan S., Soo K.C. Positron emission tomography with 2-deoxy-2-[¹⁸f] fluoro-D-glucose in the detection of malignancy in intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *JOP.* 2007; 8 (3): 350–354.
56. Langer A.A. systematic review of PET and PET/CT in oncology: a way to personalize cancer treatment in a cost-effective manner? *BMC Health Services Res.* 2010; 10 (1): 283. DOI: 10.1186/1472-6963-10-283.
57. Segard T., Robins P.D., Yusoff I.F., Ee H., Morandeau L., Campbell E.M., Francis R.J. Detection of hypoxia with ¹⁸F-fluoromisonidazole (¹⁸F-FMISO) PET/CT in suspected



- or proven pancreatic cancer. *Clin. Nucl. Med.* 2013; 38 (1): 1–6. DOI: 10.1097/RLU.0b013e3182708777.
58. Herrmann K., Erkan M., Dobritz M., Schuster T., Siveke J.T., Beer A.J., Kleeff J. Comparison of 3'-deoxy-3'-[18F] fluorothymidine positron emission tomography (FLT PET) and FDG PET/CT for the detection and characterization of pancreatic tumours. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2012; 39 (5): 846–851. DOI: 10.1007/s00259-012-2061-8.
59. Henriksen G., Herz M., Hauser A., Schwaiger M., Wester H.J. Synthesis and preclinical evaluation of the choline transport tracer deshydroxy-[18F] fluorocholine ([18F] dOC). *Nucl. Med. Biol.* 2004; 31 (7): 851–858.
60. Yao J.C., Hassan M., Phan A., Dagohoy C., Leary C., Mares J.E., Evans D.B. One hundred years after "carcinoid": epidemiology of and prognostic factors for neuroendocrine tumors in 35,825 cases in the United States. *J. Clin. Oncol.* 2008; 26 (18): 3063–3072. DOI: 10.1200/JCO.2007.15.4377.
61. Bosman F.T., Carneiro F., Hruban R.H., Theise N.D. WHO classification of tumours of the digestive system. *Wld Health Organization.* 2010; 4.
62. Krenning E.P., Kwekkeboom D.J., Bakker W.E.A., Breeman W.A.P., Kooij P.P.M., Oei H.Y., Visser T.J. Somatostatin receptor scintigraphy with [111In-DTPA-D-Phe1]- and [123I-Tyr3]-octreotide: the Rotterdam experience with more than 1000 patients. *Eur. J. Nucl. Med.* 1993; 20 (8): 716–731. DOI:10.1007/BF00181765.
63. Srirajaskanthan R., Kayani I., Quigley A.M., Soh J., Caplin M.E., Bomanji J. The role of 68Ga-DOTATATE PET in patients with neuroendocrine tumors and negative or equivocal findings on 111In-DTPA-octreotide scintigraphy. *J. Nucl. Med.* 2010; 51 (6): 875–882. DOI: 10.2967/jnumed.109.066134.
64. Schreiter N.F., Brenner W., Nogami M., Buchert R., Huppertz A., Pape U.F., Prasad V., Hamm B., Maurer M. Cost comparison of ¹¹¹In-DTPA-octreotide scintigraphy and ⁶⁸Ga-DOTATOC PET/CT for staging enteropancreatic neuroendocrine tumours. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2012; 39 (1): 72–82. DOI: 10.1007/s00259-011-1935-5.
65. Ambrosini V., Campana D., Bodei L., Nanni C., Castellucci P., Allegri V., Fanti S. ⁶⁸Ga-DOTANOC PET/CT clinical impact in patients with neuroendocrine tumors. *J. Nucl. Med.* 2010; 51 (5): 669–673. DOI: 10.2967/jnumed.109.071712.
66. Ambrosini V., Campana D., Tomassetti P., Fanti S. ⁶⁸Ga-labelled peptides for diagnosis of gastroenteropancreatic NET. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2012; 39 (1): 52–60. DOI:10.1007/s00259-011-1989-4.
67. Koopmans K.P., de Vries E.G., Kema I.P., Elsinga P.H., Neels O.C., Sluiter W.J., Jager P.L. Staging of carcinoid tumours with 18F-DOPA PET: a prospective, diagnostic accuracy study. *Lancet Oncol.* 2006; 7 (9): 728–734.
68. Kayani I., Conry B.G., Groves A.M., Win T., Dickson J., Caplin M., Bomanji J.B. A comparison of ⁶⁸Ga-DOTATATE and ¹⁸F-FDG PET/CT in pulmonary neuroendocrine tumors. *J. Nucl. Med.* 2009; 50 (12): 1927–1932. DOI: 10.1016/S1470-2045(06)70801-4.
69. Pasquali C., Rubello D., Sperti C., Gasparoni P., Liessi G., Chierichetti F., Pedrazzoli S. Neuroendocrine tumor imaging: can 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography detect tumors with poor prognosis and aggressive behavior? *Wld J. Surg.* 1998; 22 (6): 588–592.
70. Binderup T., Knigge U., Loft A., Federspiel B., Kjaer A. 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography predicts survival of patients with neuroendocrine tumors. *Clin. Cancer Res.* 2010; 16 (3): 978–985. DOI: 10.1158/1078-0432.CCR-09-1759.

Поступила в редакцию 20.12.2017.
Принята к печати 12.01.2018.

Received on 20.12.2017.
Accepted for publication on 12.01.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-68-77

Стеноз чревного ствола – от диагностики к лечению

Афукова О.А.^{1*}, Юдин А.Л.¹, Разумовский А.Ю.^{1, 2}

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

² ГБУЗ «Детская городская клиническая больница №13 им. Н.Ф. Филатова ДЗМ», Москва, Россия

Stenosis of the celiac trunk – from diagnostics to treatment

Afukova O.A.^{1*}, Yudin A.L.¹, Razumovskiy A.Yu.^{1, 2}

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

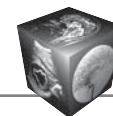
² N.F. Filatov children's hospital, Moscow, Russia

Компрессионный стеноз чревного ствола (КСЧС) представляет собой симптомокомплекс, в основе которого лежит различной степени выраженности стеноз чревного ствола, иногда в сочетании с таковым верхней брыжеечной артерии, вызванный сдавлением этого сосуда срединной дугообразной связкой диафрагмы, а также ее внутренними ножками и нейрофиброзной тканью чревного сплетения. КСЧС может быть причиной хронической ишемии органов брюшной полости и хронического болевого синдрома. Ветви чревного ствола, снабжающие кровью желудок, печень, поджелудочную железу, связаны с брыжеечными артериями кишечника в единый круг, поэтому при недостатке тока крови по одной из ветвей страдает весь пищеварительный тракт. Основным клиническим проявлением КСЧС является боль в животе, наблюдаемая у 97–100% больных. Ангиография является наиболее инвазивным и в то же время наиболее информативным в настоящее время методом, позволяющим оценить степень и протяженность сужения чревного ствола и определить показания к хирургическому лечению. УЗИ является безвредным, безболезненным и в то же время информативным методом диагностики КСЧС. Современной ультразвуковой методикой является УЗИ с применением эхоконтрастирования. Мультидетекторная КТ-ангиография является оптимальным методом лучевой диагностики КСЧС. МР-ангиография с успехом применяется как для предоперационной подготовки у пациентов с компрессией чревного ствола, так и в послеоперационном периоде. Способы хирургического лечения при абдоминальной ишемии делятся на паллиативные, декомпрессионные и реконструктивные. Лапароскопический метод можно считать оптимальным при декомпрессии чревного ствола, но выбор метода хирургического лечения должен рассматриваться индивидуально.

Ключевые слова: компрессионный стеноз чревного ствола, ангиография, ультразвуковое исследование, КТ-ангиография, МР-ангиография, лапароскопический метод.

Ссылка для цитирования: Афукова О.А., Юдин А.Л., Разумовский А.Ю. Стеноз чревного ствола – от диагностики к лечению. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (1): 68–77. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-68-77.

Compression stenosis of the celiac trunk (CSCT) is a syndrome based on the celiac trunk stenosis of varying degree, sometimes in combination with that of the superior mesenteric artery, caused by the compression of this vessel by the medial arched ligament of the diaphragm, as well as its internal legs and the neurofibrotic tissue of the celiac plexus. CSCT can cause chronic ischemia of the abdominal organs and chronic pain syndrome. The branches of the celiac trunk, supplying the stomach, liver, pancreas to the blood, are connected with the mesenteric arteries of the intestine in a common circle, therefore, with a lack of blood flow along one of the branches, the entire digestive tract suffers. The main clinical manifestation of CSCT is abdominal pain, observed in 97–100% patients. Angiography is the most invasive and, at the same time, the most informative method currently available to assess the extent and degree of the celiac trunk narrowing and to determine indications for surgical treatment. Ultrasound is a harmless, painless and at the same time informative diagnostic method for CSCT. A modern ultrasound technique is ultrasound with the use of echocontrast. Multi-detector CT angiography with multiplanar and 3D reconstruction is the optimal method of X-ray diagnostics of CSCT. MR angiography is successfully used both for preoperative preparation in patients with compression of the celiac trunk, and in the postopera-



tive period. The methods of surgical treatment for abdominal ischemia are divided into palliative, decompressional and reconstructive. Modern diagnostic methods allow non-invasive methods to diagnose CSES in combination with clinical manifestations. The laparoscopic method is optimal for celiac trunk decompression, but the choice of the surgical treatment method should be considered individually.

Key words: compression stenosis of the celiac trunk, angiography, ultrasound, CT-angiography, MR-angiography, laparoscopy.

Recommended citation: Afukova O.A., Yudin A.L., Razumovskiy A.Yu. Stenosis of the celiac trunk – from diagnostics to treatment. *Medical Visualization*. 2018; 22 (1): 68–77. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-68-77.

Введение

Компрессионный стеноз чревного ствола (КСЧС, синдром компрессии чревного ствола, синдром Данбара и др.) представляет собой симптомокомплекс, в основе которого лежит различной степени выраженности стеноз чревного ствола (ЧС), иногда в сочетании с таковым верхней брыжеечной артерии (ВБА), вызванный сдавлением этого сосуда срединной дугообразной связкой диафрагмы (СДСД), а также ее внутренними ножками и нейрофиброзной тканью чревного сплетения [1]. Так или иначе, но во всех названиях отражается основной патогенетический механизм развития заболевания – сдавление ЧС структурами диафрагмы. В международной статистической классификации болезней (МКБ-10) этот синдром назван “синдром компрессии чревного ствола брюшной аорты”.

КСЧС может быть причиной хронической ишемии органов брюшной полости и хронического болевого синдрома. Ветви ЧС, снабжающие кровью желудок, печень, поджелудочную железу, связаны с брыжеечными артериями кишечника в единый круг, поэтому при недостатке тока крови по одной из ветвей страдает весь пищеварительный тракт.

Открытие феномена КСЧС связано с историей изучения абдоминальной ишемической болезни. Термин “*angina abdominalis*” (абдоминальная ишемическая болезнь) был введен в 1903 г. G. Vacelli. Первоначально генез заболевания связывали исключительно с атеросклерозом сосудов брюшной полости. Позднее появились исследования, показывающие значение других патологий, вызывающих интравасальное сужение сосудов [2]. В 1963 г. P.T. Harjola сообщил о больном с симптомами “брюшной ангины”, причиной которой было экстравазальное сдавление ЧС рубцово-измененной ганглионарной тканью чревного сплетения [1]. Затем в 1965 г. американский врач J.D. Dunbar и соавт. на основании клинических и ангиографических данных и результатов операций показали, что причиной абдоминальной ишемии у 13 больных было сдавление ЧС СДСД [3]. В англоязычную литературу это патологическое состояние так и вошло под названием “синдром срединной дугообразной связки”, или “синдром Данбара”. Впоследствии другие авторы показали, что причиной сдавления ЧС могут быть также склерозированная периаартериальная ткань, чревные ганглии, ножки диафрагмы, диафрагмальные артерии, увеличение органов, прилегающих к сосудам (поджелудочная железа, лимфатические узлы) и т.д. Сравнительная частота изолированного сдавления ЧС и многообразие вызывающих его причин позволили выделить его в самостоятельный синдром [2].

По мнению исследователей, формирование КСЧС связано с особенностями строения и развития аортального отверстия диафрагмы. Аортальное отверстие диафрагмы образуется сухожильными краями правой и левой ножек диафрагмы, соединяющей их СДСД и телами позвонков. В норме у здорового человека СДСД расположена непосредственно над устьем ЧС. Однако у некото-

Для корреспонденции*: Афукова Ольга Анатольевна – 117997 Москва, ул. Островитянова, д. 1. Тел.: +7-905-545-19-88. E-mail: columna@rambler.ru

Афукова Ольга Анатольевна – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и терапии ГБОУ ВПО “Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

Юдин Андрей Леонидович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии ГБОУ ВПО “Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

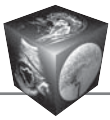
Разумовский Александр Юрьевич – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии ГБОУ ВПО “Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова” Минздрава России; заведующий отделением торакальной хирургии и хирургической гастроэнтерологии ГБУЗ “ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова ДЗМ”, Москва.

Contact*: Olga A. Afukova – 117321 Moscow, Ostrovityanova str., 18-4-60. Phone: +7-905-545-19-88. E-mail: columna@rambler.ru

Olga A. Afukova – cand. of med. sci., Associate Professor of Department of radiation diagnostics and therapy of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow.

Andrey L. Yudin – cand. of med. sci., professor, head of Radiology department of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow.

Aleksandr Yu. Razumovskiy – corresponding-member of RAS, doct. of med. sci., professor, head of Department of pediatric surgery of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; Head of department of thoracic surgery of N.F. Filatov children's hospital, Moscow.

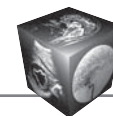


рых людей СДСД расположена ниже устья ЧС, что приводит к сдавлению сосуда и как следствие нарушению в нем кровообращения. На ангиографических снимках таких пациентов можно видеть, как ЧС придавлен к брюшной аорте, сужен вблизи своего устья и патологически расширен ниже места сдавления. Аномальное расположение СДСД, скорее всего, является врожденной патологией, на что указывает тот факт, что оно часто встречается у близких родственников. Кроме того, у лиц, страдающих КСЧС, нередко обнаруживают другие аномалии развития. Так, в литературе указывалось, что КСЧС часто сочетается с астеническим телосложением, пролапсом митрального клапана сердца [4] и т.д. По мнению многих авторов, КСЧС следует считать врожденным заболеванием с аутосомно-доминантным типом наследования [5–8]. Однако помимо наследственных факторов в генезе заболевания играют роль и приобретенные факторы. Многие авторы указывают, что в сдавлении ЧС нередко участвует не только СДСД, но и нейрофиброзная ткань чревного сплетения. У пациентов с КСЧС в течение ряда лет наблюдалось постоянное прогрессирование заболевания. Во время операции у таких пациентов обнаруживалось, что ЧС сдавлен сильно разросшейся нейрофиброзной тканью [2]. Высказывалось мнение, что на формирование фиброзной ткани влияет постоянное травмирование ЧС сдавливающей его СДСД, что ведет к дальнейшему развитию симптомов заболевания. Долгое время считалось, что КСЧС является уделом пациентов старшего возрастного периода и связан с атеросклеротическим поражением сосудов. Однако современные данные показывают, что ишемия органов брюшной полости может проявляться с первых дней жизни ребенка, когда нарушения кровотока по магистральным сосудам обусловлены пороками развития сосудистого русла или изменениями окружающих их тканей различного генеза [9–11]. Вопросы этиологии, патогенеза и выбора метода лечения КСЧС остаются во многом нерешенными до сих пор. Рядом авторов вообще оспаривается существование такой нозологии, а сам диагноз КСЧС во многих случаях является диагнозом исключения [9]. Действительно, асимптомное течение стеноза ЧС и даже одновременная компрессия ЧС и ВБА отмечаются значительно чаще, чем симптомные проявления [12].

Патофизиологические механизмы КСЧС обусловлены нарушением гемодинамики в ЧС и связанных с ним артериях брюшной полости. Снижение кровотока хотя бы в одной из непарных висцеральных артерий ведет к дефициту кровоснабжения всей пищеварительной системы [2].

Недостаток притока богатой кислородом и питательными веществами крови ведет к гипоксии и ишемии органов пищеварения и развитию абдоминальной ишемической болезни. В зависимости от того, какой из органов более всего страдает от недостатка кровоснабжения, у больных с КСЧС могут развиваться симптомы различных гастроэнтерологических заболеваний. Так, дефицит кровоснабжения желудка и двенадцатиперстной кишки приводит к развитию гастрита, дуоденита и язвенной болезни. Дефицит кровоснабжения кишечника приводит к развитию ишемического колита и энтерита. Поражение поджелудочной железы проявляется симптомами панкреатита, поражение печени – гепатита и т.д. У некоторых больных представлен весь спектр гастроэнтерологических заболеваний, протекающих синхронно и взаимно отягощающих друг друга. По данным Л.В. Поташова и соавт., наиболее часто КСЧС сочетается с язвами желудка и двенадцатиперстной кишки. Такие язвы обычно расположены в выходном отделе желудка и начальном отделе двенадцатиперстной кишки, часто рецидивируют и не поддаются традиционным методам лечения [2].

Основным клиническим проявлением КСЧС является боль в животе, наблюдаемая у 97–100% больных [9]. Наиболее часто возникновение или усиление боли связано с приемом пищи. Эквивалентом болевых ощущений считается чувство тяжести и распирающего в надчревной области. В большинстве случаев боль локализуется в эпигастрии, реже – в околопупочной области, подреберье, подвздошных областях, внизу живота или по всему животу. У части пациентов боль носит постоянный, у других – приступообразный характер. Большинство жалуются на постоянную боль, усиливающуюся под воздействием провоцирующих факторов. К числу факторов, провоцирующих болевой приступ, относятся: прием пищи, физическая нагрузка и психоэмоциональное напряжение. Симптомы заболевания чаще проявляются у взрослых, обнаружение их в детском возрасте описывается значительно реже [13]. Помимо этих жалоб у пациентов с КСЧС могут наблюдаться отрыжка, изжога, тошнота, рвота и дисфункция кишечника, потеря массы тела. Эти симптомы чаще всего связаны с выраженным ишемическим фактором [14–16]. Важным объективным симптомом при КСЧС являются болезненность при пальпации живота и систолический шум в эпигастриальной области. Еще одной жалобой больных с КСЧС являются нейровегетативные расстройства. Они могут проявляться самостоятельно или сопровождать болевой приступ. К их числу относятся головные боли, сердцебиение, повышенное потоот-



деление, одышка, затруднение дыхания, ощущение пульсации в животе, плохая переносимость тепла и холода и т.п. Почти все больные отмечают общую слабость, утомляемость и снижение работоспособности.

Ангиография является наиболее инвазивным и в то же время наиболее информативным в настоящее время методом, позволяющим подтвердить диагноз КСЧС, оценить степень и протяженность сужения ЧС и определить показания к хирургическому лечению. При ангиографии после пункции и катетеризации правой бедренной артерии выполняется целиакография в прямой, боковой проекциях и брюшная аортография. При этом изучается ангиоархитектоника ЧС и его ветвей, особенности строения и отхождения от аорты с измерением диаметра аорты, диаметра и протяженности стенозированного участка ЧС и диаметра постстенотического участка (рис. 1) [17].

УЗИ является безвредным, безболезненным и в то же время информативным методом диагностики. Комплексное УЗИ органов брюшной полости с использованием доплерографии непарных висцеральных артерий проводится строго натощак в положении пациента лежа на спине при сканировании в продольной и поперечной плоскостях. ЧС, общая печеночная артерия, селезеночная и ВБА сканируются в эпигастрии. В продольном скане ЧС отходит от аорты под острым углом или перпендикулярно, что зависит от фазы дыхания и конституции пациента. На эхограммах оцениваются диаметр сосуда на различных уровнях, характер контура и структура стенки. Затем регистрируют скорости кровотока при задержке дыхания во время спокойного вдоха (рис. 2).

Кроме того, обязательным является измерение параметров кровотока при глубоком вдохе и глубоком выдохе. В норме на высоте выдоха отмечается увеличение пиковой систолической скорости кровотока в ЧС от 2 до 72% по сравнению с фазой глубокого вдоха [18, 19]. Наибольший прирост скорости кровотока в фазе выдоха наблюдается у лиц астенического телосложения, а наименьший – у гиперстеников. В норме скорость кровотока в ЧС на вдохе составляет $1,1 \pm 0,3$, ИР – $0,7 \pm 0,3$, на выдохе – $1,4 \pm 0,8$, ИР $0,7 \pm 0,3$ [20]. Таким образом, спектрограмма неизменного потока крови в ЧС свидетельствует о высоком уровне конечной диастолической скорости, непрерывном характере кровотока, что указывает на низкое периферическое сопротивление в русле этой артерии.

При экстравазальном поражении в отличие от атеросклероза и неспецифического аортоартериита чаще всего наблюдается изолированное нару-



Рис. 1. Ангиограмма (целиакография) в боковой проекции. Стеноз чревного ствола (стрелка).

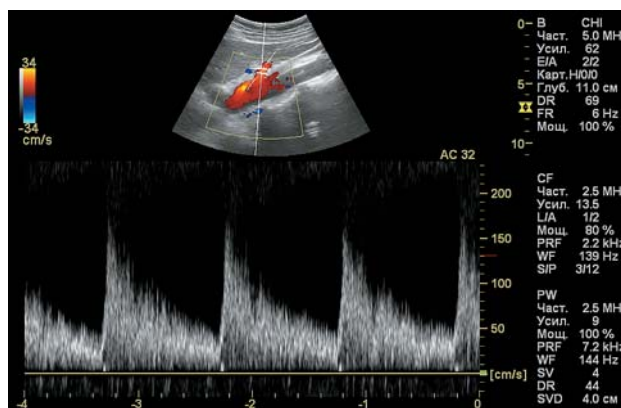


Рис. 2. УЗ-изображение чревного ствола в режиме дуплексного сканирования (норма). Спектрограмма неизменного потока крови в чревном стволе демонстрирует непрерывный характер кровотока с высоким уровнем конечной диастолической скорости.

шение кровообращения в бассейне ЧС. Ультразвуковыми признаками экстравазального поражения ЧС являются [20]:

- деформация ЧС: деформация в виде выемки и перегиба ЧС в краниальном направлении характерна для компрессии СДСД, сужение сосуда на протяжении более характерно для компрессии медиальными ножками диафрагмы и чревными ганглиями;
- постстенотическое расширение просвета ЧС;
- ускорение пиковой систолической скорости кровотока в ЧС в фазу глубокого выдоха более 75% по сравнению с фазой глубокого вдоха, турбулентность кровотока в устье сосуда;

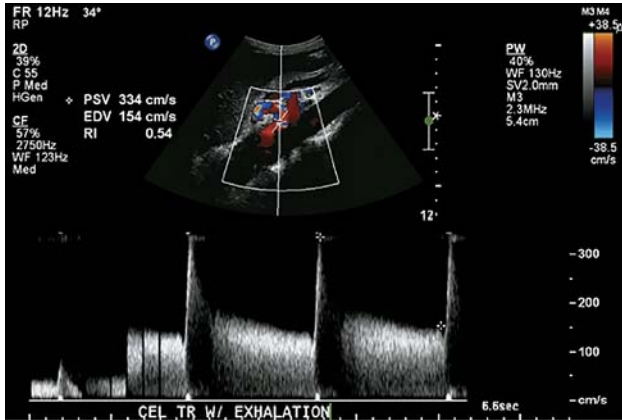
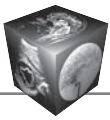


Рис. 3. УЗ-изображение чревного ствола в режиме дуплексного сканирования на выдохе. Спектрограмма демонстрирует ускорение пиковой систолической скорости кровотока.

– значимое (более 15%) снижение пиковой систолической скорости кровотока и индексов периферического сопротивления в селезеночной артерии.

Критерием гемодинамически значимого стеноза ЧС является повышение пиковой систолической скорости более 240 см/с [21]. Ретроградный кровоток в общей печеночной артерии служит надежным критерием значимого сужения и окклюзии ЧС [22]. Для чревной, печеночной и селезеночной артерий пиковая систолическая скорость больше 200 см/с и конечная диастолическая скорость больше 55 см/с предполагает стеноз более 70% (рис. 3) [23].

Современной ультразвуковой методикой является УЗИ с применением эхоконтрастирования. Методика основана на внутривенном введении эхоконтрастных веществ, содержащих свободные

микропузырьки газа (диаметром менее 5 мкм при их циркуляции не менее 5 мин). При этом существенно улучшается визуализация кровотока, особенно в мелких и глубоко расположенных сосудах с низкой скоростью кровотока; значительно повышается чувствительность цветового доплеровского картирования и энергетического доплера; обеспечивается возможность наблюдения всех фаз контрастирования сосудов в режиме реального времени; возрастает точность оценки стенотических поражений кровеносных сосудов. Чувствительность и специфичность исследования составляет 95 и 89% соответственно, что коррелирует с данными КТ-ангиографии, но УЗИ с эхоконтрастированием является безопасным, неинвазивным методом диагностики с минимальным риском осложнений и в будущем, возможно, станет “золотым стандартом” диагностики компрессии ЧС [24].

Мультidetекторная КТ-ангиография (МДКТ-ангиография) с мультипланарными и трехмерными реконструкциями является оптимальным методом лучевой диагностики стеноза ЧС. Метод обладает высокой разрешающей способностью и может служить завершающим этапом диагностики (рис. 4). Существуют особенности оптимизации протоколов МДКТ-ангиографии, которые преследуют цель получения наилучшего контрастирования в зависимости от поставленной диагностической задачи. Однако успех и диагностическая ценность МДКТ-ангиографии напрямую зависят от правильного выполнения методики сканирования [25–27]. Стандартный протокол МДКТ-ангиографии включает введение контрастного вещества (КВ) болюсно с концентрацией йода 320 мг со скоростью 5,0 мл/с, а контрастный препарат с концентрацией йода 400 мг со скоро-

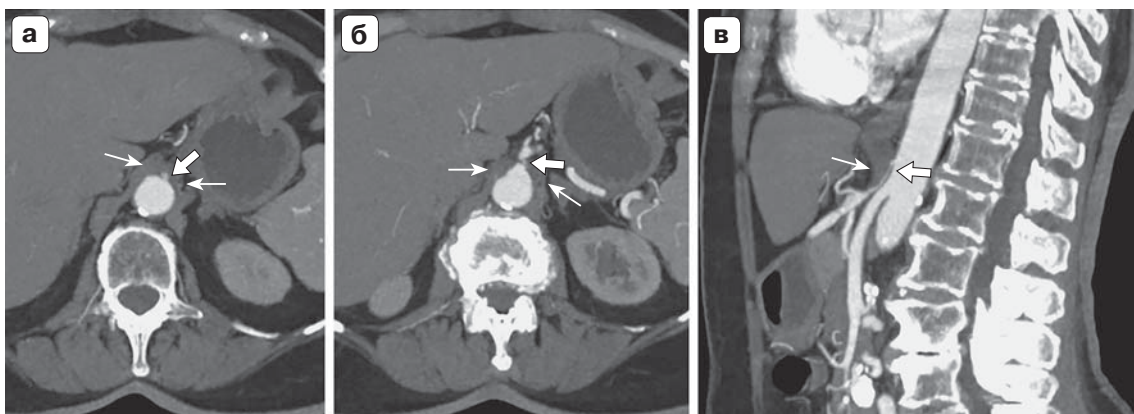


Рис. 4. КТ-ангиограммы брюшного отдела аорты. а, б – последовательные фрагменты аксиальных срезов; в – сагиттальная реформация. Гипертрофированные медиальные связки ножек диафрагмы (тонкие стрелки), протяженный стеноз чревного ствола (стрелки).

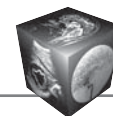


Рис. 5. МР-ангиограмма аорты и чревного ствола. Стеноз чревного ствола (стрелка). Сдавление чревного ствола дугообразной связкой (тонкая стрелка).

стью 4,0 мл/с. Доза вводимого препарата может рассчитываться исходя из массы тела (1–1,5 мл/кг) либо по формуле объема контрастного препарата для ангиографических исследований:

$$V = FR \cdot t,$$

где V – объем КВ, FR – скорость введения КВ, t – продолжительность введения КВ. Для абдоминальной ангиографии нужно использовать задержку сканирования 6–8 с после достижения плотности в аорте 100 ед.Н. МДКТ-ангиография позволяет не только визуализировать стеноз ЧС с постстенотической дилатацией, но и дифференцировать экстравазальную компрессию и внутрисосудистые изменения. Наиболее частой внутрисосудистой причиной стеноза ЧС является атеросклероз, что также можно диагностировать с помощью КТ.

Эти же методики можно успешно использовать в послеоперационном периоде для подтверждения адекватности восстановления кровотока.

МР-ангиография с успехом применяется как для предоперационной подготовки у пациентов с компрессией ЧС (рис. 5), так и в послеоперационном периоде. Исследование может проводиться на вдохе и выдохе. Компрессия ЧС по данным МР-ангиографии коррелирует с актом дыхания, наиболее выраженным является изменение диаметра ЧС на выдохе. Эти данные отчетливо коррелируют с изменениями спектра кровотока на выдохе при доплерографии. Применение этого метода ограничено вследствие его трудоемкости и необходимости применения специальных программ обработки изображений. По сравнению с КТ-ангиографией обладает меньшей разрешающей способностью.

Показания к хирургическому лечению обычно выставляются при наличии симптомов абдоминальной ишемии, доказанной критической компрессии ЧС и неэффективности консервативной терапии. При выраженной клинической картине и критическом стенозе ЧС показания к операции должны выставляться сразу же, поскольку консервативное лечение дает нестойкий результат.

В настоящее время известен целый ряд вмешательств для коррекции КСЧС. Способы хирургического лечения при абдоминальной ишемии делятся на паллиативные, декомпрессионные и реконструктивные [28]. Декомпрессионные операции, т.е. направленные на рассечение или удаление различных врожденных или приобретенных компрессионных факторов (резекция связки или ножек диафрагмы, удаление опухоли, аневризмы и т.д.), являются наиболее частыми, составляя до 55% от числа операций, выполняемых по поводу хронической ишемии органов пищеварения [29]. Для декомпрессии ЧС существуют два хирургических доступа: верхняя срединная лапаротомия и левосторонняя торакофренолюмботомия. Однако эти доступы являются травматичными и в ряде случаев травматичность доступа превышает объем операции – рассечение дугообразной связки и освобождение устья ЧС. В последние годы в литературе появились сообщения об успешном применении лапароскопической техники для декомпрессии ЧС и робот-ассистированных операций. Лапароскопические вмешательства выполняются с 2000 г. и многочисленные публикации свидетельствуют об уменьшении травматичности операций, сокращении сроков госпитализации и более быстром восстановлении в послеоперационном периоде [30–36].

При выполнении операции декомпрессии ЧС лапароскопическим способом используют 5 троакар [37]. Первый троакар устанавливается для оптики, остальные троакары – для манипуляторов и коагулятора (рис. 6). После создания карбокси-перитонеума осуществляется доступ к ЧС и его ветвям через печечно-желудочную связку. Операция заключается в полном освобождении ЧС, а также его ветвей от сдавления путем рассечения, а в ряде случаев иссечения сдавливающих его тканей: СДСД, внутренних ее ножек и нейрофиброзной ткани чревного сплетения (рис. 7).

Заключение

Современные методы диагностики в сочетании с клиническими проявлениями позволяют неинвазивными способами диагностировать КСЧС. Способ хирургического лечения КСЧС зависит от типа стеноза. Лапароскопический метод является

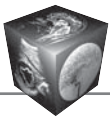


Рис. 6. Фото расположения троакаров при лапароскопической декомпрессии чревного ствола.

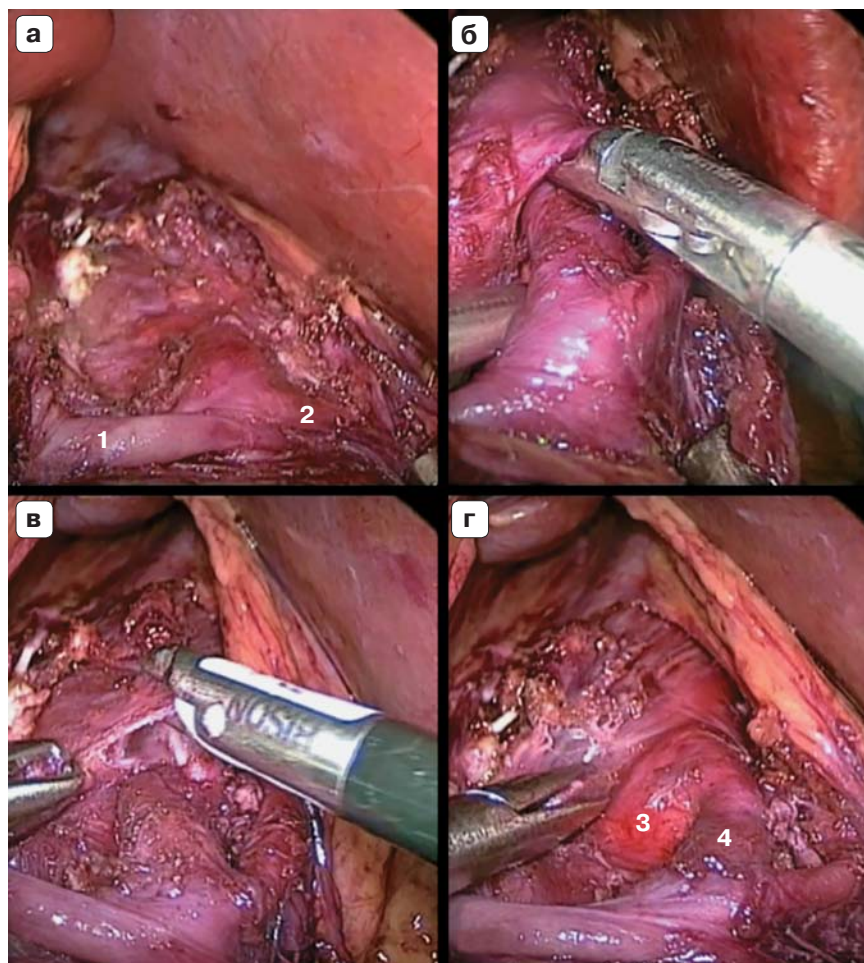
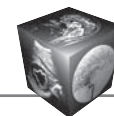


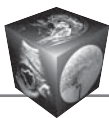
Рис. 7. Эндофото основных этапов лапароскопической декомпрессии чревного ствола. а – вид после мобилизации общей печеночной артерии (1) и левой желудочной артерии (2); б – мобилизация срединной дугообразной связки; в – рассечение срединной дугообразной связки; г – вид после декомпрессии чревного ствола: 3 – аорта, 4 – чревный ствол.



оптимальным при декомпрессии ЧС, но выбор метода хирургического лечения должен рассматриваться индивидуально.

Список литературы

1. Harjola P.T. A rare obstruction of the celiac artery. Report of a case. *Ann. Chir. Gynaecol. Fenn.* 1963; 52: 547–550.
2. Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашова А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. Л.: Медицина, 1985. 216 с.
3. Dunbar J.D., Molnar W., Beman F.F. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am. J. Roentgenol.* 1965; 95 (3): 731–744.
4. Росуховский Д.А. Клинические и эходоплерографические аспекты компрессионного стеноза чревного ствола в сочетании с первичным пролапсом митрального клапана: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. СПб., 2009. 131 с.
5. Van De Berg L., Lombard R., Dreze Ch., Guffens J.M., Delvigne J., Van De Berg A. Traitement chirurgical des stenoses du tronccoeiliaque. *Acta Chir. Belg.* 1972; 5: 334–351.
6. Dondival P., Dreze Ch. Stenose du tronccoeiliaque chez une mere etsafille par compression due auligament argue median du diaphragme. *J. Genet. Hum.* 1972; 20: 466–467.
7. Warter J., Storck D., Gillet B., Tongio J. Nature congenitale des stenoses par compression diaphragmatique du tronccoeiliaque. Nouvel argument enfaveurdecette interpretation: les cas de deuxsoeurs. *J. Med. (Strasbourg).* 1974; 5: 369–375.
8. Bech F., Loesberg A., Rosenblum J., Glagov S., Gewertz BL. Median arcuate ligament compression syndrome in monozygotics twins. *J. Vasc. Surg.* 1994; 19: 934–938.
9. Игнашов А.М., Перлей В.Е., Канаев А.И., Курков А.А., Новикова А.С., Росуховский Д.А. Хроническая рецидивирующая абдоминальная боль в связи с компрессионным стенозом чревного ствола у детей и подростков. Тезисы выездного пленума НОГР “Новые горизонты гастроэнтерологии”. Новосибирск, 2004: 298–299.
10. Комиссаров И.А., Игнашов А.М., Комаров К.М. Хронические боли в животе у детей. Возможные причины и лечение. *Детская хирургия.* 2006; 3: 19–23.
11. Канаев А.И. Синдром компрессии чревного ствола: клиника, диагностика и лечение: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. СПб., 2008. 36 с.
12. Чупин А.В., Орехов П.Ю., Лебедев Д.П., Паршин П.Ю., Лесняк В.Н., Кемеж Ю.В., Бакулина И.Ф. Этапное лечение синдрома компрессии чревного ствола (Клинический случай и обзор литературы). *Клиническая практика.* 2013; 2: 26–34.
13. Foertsch T., Koch A., Singer H., Lang W. Celiac trunk compression syndrome requering surgery in 3 adolescent patients. *J. Pediatr. Surg.* 2007; 42: 709–713.
14. van Dongen R.J., Schwilden E.D., Barwegen M.G. Chronische viszerale Arterienverschlqsse. *Chirurg.* 1983; 54 (7): 454–459.
15. Agarwal A.K., Youssef M.K., Doyle G.J., Wood C.P.L. Coeliomesenteric trunk stenosis – a rare variation causing mesenteric ischaemia. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2000; 20 (4): 405–406.
16. Alehan D., Dogan O.F. Pediatric surgical image. A rare case: celiac artery compression syndrome in an asymptomatic child. *J. Pediatr. Surg.* 2004; 39 (4): 645–647.
17. A-Cienfuegos J., Rotellar F., Valentí V., Arredondo J., Pedano N., Bueno A., Vivasl. The celiac axis compression syndrome (CACS): critical review in the laparoscopica. *Revista Española de Enfermedades Digestivas.* 2010; 102: 193–201.
18. Ромашин О.В., Куликов В.П., Гervазиев В.Б., Лубянский В.Г. Диагностика экстравазальной компрессии чревного ствола методом дуплексного сканирования. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 1999; 5 (3): 25–32.
19. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний: Руководство для врачей; Под ред. В.П. Куликова. М.: Стром, 2007. 512 с.
20. Кунцевич Г.И., Белалопотко Е.А. Цветовое доплеровское картирование и импульсная доплерография абдоминальных сосудов. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний; Под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. М.: Видар, 1998: 297–329.
21. Moneta G.L., Yeager R.A., Dalman R., Antonovic R., Hall L.D., Porter J.M. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J. Vasc. Surg.* 1991; 14 (4): 511–520.
22. Gaebel G., Hinterseher I., Saeger H.D., Bergert H. Compression of the left renal artery and celiac trunk by diaphragmatic crura. *J. Vasc. Surg.* 2009; 50: 910–914.
23. Mak G.Z., Speaker C., Anderson K., Stiles-Shields C., Lorenz J., Drossos T., Liu D.C., Skelly C.L. Median arcuate ligament syndrome in the pediatric population. *J. Pediatr. Surg.* 2013; 48: 2261–2270.
24. Wang X.-M., Hua X.-P., Zheng G.-L. Celiac artery compression syndrome evaluated with 3-dcontrast-enhanced ultrasonography: a new approach. *Ultrasonb Med. Biol.* 2018; 44;1: 243–250. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2017.09.008.
25. Chen J.K., Johnson P.T., Horton K.M., Elliot K. Unsuspected Mesenteric Arterial Abnormality: Comparison of MDCT Axial Sections to Interactive 3D Rendering. *Am. J. Roentgenol.* 2007; 189 (4): 807–813.
26. Юдин А.Л., Учеваткин А.А., Афанасьева Н.И., Юматова Е.А., Федорова Г.О. Методические особенности МДКТ-ангиографии и МДКТ-ангиопульмонографии. *Медицинская визуализация.* 2015; 3: 123–132.
27. Baskan O., Kaya E., Gungoren F.Z., Erol C. Compression of the celiac artery by the median arcuate ligament: multidetector computed tomography findings and characteristics. *Canad. Ass. Radiol. J.* 2015; 66: 272–276.
28. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. М.: Медицина, 1989. 752 с.
29. Heberer G., Dostal G., Hoffmann K. Diagnosis and operative treatment of chronic mesenteric artery insufficiency. *D. Med. Wschr.* 1972; 97 (19): 750–757. DOI: 10.1055/s-0028-1107436.
30. Roayaie S., Jossart G., Gitlitz D., Lamparello P., Hollier L., Gagner M. Laparoscopic release of celiac artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound scanning to confirm restoration of flow. *J. Vasc. Surg.* 2000; 32 (4): 814–817. DOI: 10.1067/mva.2000.107574.
31. Dordoni L., Tshomba Y., Giacomelli M., Jannello A.M., Chiesa R. Celiac artery compression syndrome: successful laparoscopic treatment: a case report. *Vasc. Endovasc. Surg.* 2002; 36 (4): 317–321. DOI: 10.1177/153857440203600411
32. Carbonell A.M., Kercher K.W., Heniford B.T., Matthews B.D. Laparoscopic management of median arcuate

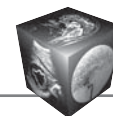


ligament syndrome. *Surg. Endoscopy*. 2005; 19 (5): 729. DOI: 10.1007/s00464-004-6010-x

33. Baldassarre E., Torino G., Siani A., Barone M., Valenti G. The laparoscopic approach in the median arcuate ligament syndrome: report of a case. *Swiss Med. Weekly*. 2007; 137 (23–24): 353–354.
34. Jaik N.P., Stawicki S.P., Weger N.S., Luzkaszczuk J.J. Celiac artery compression syndrome: successful utilization of robotic-assisted laparoscopic approach. *J. Gastrointest. Liver Dis*. 2007; 16: 93–96.
35. Jarry J., Berard X., Ducasse E., Biscay D., Paillet A., Sassoust G., D. Midy, J.-C. Baste. Traitement du syndrome du ligament arquémédian par voie coelioscopique. *J. des Maladies Vasc*. 2008; 33 (1): 30–34. DOI: 10.1016/j.jmv.2007.11.002.
36. Vaziri K., Hungness E.S., Pearson E.G., Soper N.J. Laparoscopic treatment of celiac artery compression syndrome: case series and review of current treatment modalities. *J. Gastrointest. Surg*. 2008; 13 (2): 293–298. DOI: 10.1007/s11605-008-0702-9.
37. Разумовский А.Ю., Митупов З.Б., Феоктистова Е.В., Гуревич А.И., Титова Е.А., Юсуфов А.А., Светлов В.В., Нагорная Ю.В. Лапароскопическая декомпрессия чревного ствола при компрессионном стенозе у детей. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2017; 10: 44–51.

References

1. Harjola P.T. A rare obstruction of the celiac artery. Report of a case. *Ann. Chir. Gynaecol. Fenn*. 1963; 52: 547–550.
2. Potashov L.V., Knyazev M.D., Ignatova A.M. Ischemic disease of the digestive system. L.: Medicine, 1985. 216 p. (In Russian)
3. Dunbar J.D., Molnar W., Beman F.F. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am. J. Roentgenol*. 1965; 95 (3): 731–744.
4. Rosukhovskiy D.A. Clinical and echocardiographical aspects of compression stenosis of the celiac trunk in combination with primary mitral valve prolapse: Avtoref. diss. ... cand. of med. sci. Saint-Petersburg, 2009. 131 p. (In Russian)
5. Van De Berg L., Lombard R., Dreze Ch., Guffens J.M., Delvigne J., Van De Berg A. Traitement chirurgical des stenoses du troncoeliaque. *Acta Chir. Belg*. 1972; 5: 334–351.
6. Dondival P., Dreze Ch. Stenose du troncoeliaque chez une mere etsafille par compression due auligament argue median du diaphragme. *J. Genet. Hum*. 1972; 20: 466–467.
7. Warter J., Storck D., Gillet B., Tongio J. Nature congenitale des stenoses par compression diaphragmatique du troncceliaque. Nouvel argument enfaveurdecette interpretation: les cas de deuxsoeurs. *J. Med. (Strasbourg)*. 1974; 5: 369–375.
8. Bech F., Loesberg A., Rosenblum J., Glagov S., Gewertz BL. Median arcuate ligament compression syndrome in monozygotics twins. *J. Vasc. Surg*. 1994; 19: 934–938.
9. Ignashov A.M., Perley E.V., Kanaev A.I., Kurkov A.A., Novikov A.S., Roskowski D.A. Chronic recurrent abdominal pain due to compression stenosis of the celiac trunk in children and adolescents. Abstracts away NOGR plenary session “New horizons of gastroenterology”. Novosibirsk, 2004: 298–299. (In Russian)
10. Komissarov I.A., Ignatov A.M., Komarov K.M. Chronic abdominal pain in children. Possible causes and treatment. *Detskaya khirurgiya*. 2006; 3: 19–23. (In Russian)
11. Kanaev A.I. Syndrome compression of the celiac trunk: clinical features, diagnosis and treatment: Avtoref. diss. ... doct. of med. sci. Saint-Petersburg, 2008. 36 p. (In Russian)
12. Chupin A.V., Orekhov P.Yu., Lebedev D.P., Parshin P.Yu., Lesnyak V.N., Kemezh Yu.V., Bakulin I.F. consequent treatment of syndrome of compression of the celiac trunk (a Clinical case and review of the literature). *Clinicheskaya practica*. 2013; 2: 26–34. (In Russian)
13. Foertsch T., Koch A., Singer H., Lang W. Celiac trunk compression syndrome requiring surgery in 3 adolescent patients. *J. Pediatr. Surg*. 2007; 42: 709–713.
14. van Dongen R.J., Schwilden E.D., Barwegen M.G. Chronische viszerale Arterienverschlüsse. *Chirurg*. 1983; 54 (7): 454–459.
15. Agarwal A.K., Youssef M.K., Doyle G.J., Wood C.P.L. Coeliomesenteric trunk stenosis – a rare variation causing mesenteric ischaemia. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. 2000; 20 (4): 405–406.
16. Alehan D., Dogan O.F. Pediatric surgical image. A rare case: celiac artery compression syndrome in an asymptomatic child. *J. Pediatr. Surg*. 2004; 39 (4): 645–647.
17. A-Cienfuegos J., Rotellar F., Valentí V., Arredondo J., Pedano N., Bueno A., Vivasl. The celiac axis compression syndrome (CACS): critical review in the laparoscopiera. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2010; 102: 193–201.
18. Romashin O.V., Kulikov V.P., Gervaziev V.B., Lubyansky V.G. Diagnosis of extravasal compression of the womb by duplex scanning. *Angiology and vascular surgery*. 1999; 5 (3): 25–32. (In Russian)
19. Ultrasonic diagnostics of vascular diseases: guide for physicians; Eds by V.P. Kulikov. M.: Strom, 2007. 512 p. (In Russian)
20. Kuntsevich G.I., Belolapotkov E.A. Color Doppler mapping and pulsed Doppler of the abdominal vessels. Ultrasound Doppler diagnosis of vascular diseases; Eds Nikitina Yu.M., Trukhanova A.I. M.: Vidar, 1998: 297–329. (In Russian)
21. Moneta G.L., Yeager R.A., Dalman R., Antonovic R., Hall L.D., Porter J.M. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J. Vasc. Surg*. 1991; 14 (4): 511–520.
22. Gaebel G., Hinterseher I., Saeger H.D., Bergert H. Compression of the left renal artery and celiac trunk by diaphragmatic crura. *J. Vasc. Surg*. 2009; 50: 910–914.
23. Mak G.Z., Speaker C., Anderson K., Stiles-Shields C., Lorenz J., Drossos T., Liu D.C., Skelly C.L. Median arcuate ligament syndrome in the pediatric population. *J. Pediatr. Surg*. 2013; 48: 2261–2270.
24. Wang X.-M., Hua X.-P., Zheng G.-L. Celiac artery compression syndrome evaluated with 3-dcontrast-enhanced ultrasonography: a new approach. *Ultrasound Med. Biol*. 2018; 44;1: 243–250. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2017.09.008.
25. Chen J.K., Johnson P.T., Horton K.M., Elliot K. Unsuspected Mesenteric Arterial Abnormality: Comparison of MDCT Axial Sections to Interactive 3D Rendering. *Am. J. Roentgenol*. 2007; 189 (4): 807–813.
26. Yudin A.L., Uchevatkina A.A., Afanasyev N.I., Umatova E.A., Fedorova G.O. Methodological peculiarities MDCT angiography and MDCT-angiography. *Medical Visualization*. 2015; 3: 123–132. (In Russian)
27. Baskan O., Kaya E., Gungoren F.Z., Erol C. Compression of the celiac artery by the median arcuate ligament:



- multidetector computed tomography findings and characteristics. *Canad. Ass. Radiol. J.* 2015; 66: 272–276.
28. Burakovsky V.I., Bockeria L.A. Cardiovascular surgery. M.: Medicine, 1989. 752 p. (In Russian)
29. Heberer G., Dostal G., Hoffmann K. Diagnosis and operative treatment of chronic mesenteric artery insufficiency. *D. Med. Wschr.* 1972; 97 (19): 750–757. DOI: 10.1055/s-0028-1107436.
30. Roayaie S., Jossart G., Gitlitz D., Lamparello P., Hollier L., Gagner M. Laparoscopic release of celiac artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound scanning to confirm restoration of flow. *J. Vasc. Surg.* 2000; 32 (4): 814–817. DOI: 10.1067/mva.2000.107574.
31. Dordoni L., Tshomba Y., Giacomelli M., Jannello A.M., Chiesa R. Celiac artery compression syndrome: successful laparoscopic treatment: a case report. *Vasc. Endovasc. Surg.* 2002; 36 (4): 317–321. DOI: 10.1177/153857440203600411.
32. Carbonell A.M., Kercher K.W., Heniford B.T., Matthews B.D. Laparoscopic management of median arcuate ligament syndrome. *Surg. Endoscopy.* 2005; 19 (5): 729. DOI: 10.1007/s00464-004-6010-x.
33. Baldassarre E., Torino G., Siani A., Barone M., Valenti G. The laparoscopic approach in the median arcuate ligament syndrome: report of a case. *Swiss Med. Weekly.* 2007; 137(23–24): 353–354.
34. Jaik N.P., Stawicki S.P., Weger N.S., Luzkaszczyk J.J. Celiac artery compression syndrome: successful utilization of robotic-assisted laparoscopic approach. *J. Gastrointest. Liver Dis.* 2007; 16: 93–96.
35. Jarry J., Berard X., Ducasse E., Biscay D., Pailler A., Sassoust G., D. Midy, J.-C. Baste. Traitement du syndrome du ligament arquémédian par voie coelioscopique. *J. des Maladies Vasc.* 2008; 33 (1): 30–34. DOI: 10.1016/j.jmv.2007.11.002.
36. Vaziri K., Hungness E.S., Pearson E.G., Soper N.J. Laparoscopic treatment of celiac artery compression syndrome: case series and review of current treatment modalities. *J. Gastrointest. Surg.* 2008; 13 (2): 293–298. DOI: 10.1007/s11605-008-0702-9.
37. Razumovsky A.Yu., Mitupov Z.B., Feoktistova E.V., Gurevich A.I., Titova E.A., Yusufov A.A., Svetlov V.V., Nagornaya Yu.V. Laparoscopic decompression of celiac trunk compression stenosis in children. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2017; 10: 44–51. (In Russian)

Поступила в редакцию 4.12.2017.
Принята к печати 12.01.2018.

Received on 4.12.2017.
Accepted for publication on 12.01.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-78-92

Уротелиальный рак верхних мочевых путей: морфология, диагностика и лечение

Степанова Ю.А.^{1, 2*}, Прокофьева А.В.², Дунаев С.А.³,
Глотов А.В.¹, Морозова М.В.¹, Грицкевич А.А.¹, Теплов А.А.¹

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

² ФГАОУ ВО "Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова" Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

³ ФГБОУ ВО "Чеченский государственный университет", Грозный, Россия

Upper tract urothelial carcinoma: morphology, diagnostics and treatment

Stepanova Yu.A.^{1, 2*}, Prokofieva A.V.², Dunaev S.A.³,
Glotov A.V.¹, Morozov M.V.¹, Gritskevich A.A.¹, Teplov A.A.¹

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

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University under the Ministry of Health of the Russian Federation (I.M. Sechenov First MSU), Moscow, Russia

³ Chechen State University, Grozny, Russia

Уротелиальная карцинома – это злокачественная опухоль, которая развивается из клеток слизистой уротелия и может выявляться как в верхних отделах мочевых путей (почечно-лоханочной системе и мочеточнике), так и в нижних отделах (мочевом пузыре и уретре). Уротелиальный рак верхних мочевых путей (УРВМП) встречается довольно редко и составляет 5–10% от всех случаев уротелиального рака. УРВМП остается до конца неизученным, имея на сегодняшний день две равноправные теории происхождения. Несмотря на современное рентгенологическое и эндоскопическое оборудование, ввиду скудных и достаточно обобщенных (сходных с другими заболеваниями) клинических проявлений, особенно на начальных стадиях болезни, необходимо постоянно совершенствовать методы диагностики для выявления недуга как можно раньше. Уже сегодня благодаря новым технологиям диагностики и лечения можно выявить болезнь на разных стадиях и продлить жизнь пациентам с УРВМП. В статье представлены данные о морфологии, клинике, диагностике и современных методах лечения данной патологии.

Ключевые слова: уротелиальный рак, верхние мочевые пути, морфология, клиника, диагностика и лечение.

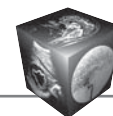
Ссылка для цитирования: Степанова Ю.А., Прокофьева А.В., Дунаев С.А., Глотов А.В., Морозова М.В., Грицкевич А.А., Теплов А.А. Уротелиальный рак верхних

мочевых путей: морфология, диагностика и лечение. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (1): 78–92. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-78-92.

Urothelial carcinoma is a malignant tumor that develops from the cells of the urothelium mucosa and can be detected both in the upper parts of the urinary tract (renal and pelvic system and ureter) and in the lower parts (bladder and urethra). Urothelial cancer of the upper urinary tract (UCUUT) is quite rare and accounts for 5–10% of all cases of urothelial cancer. UCUUT remains completely unexplored, having to date two equal theories of origin. Despite the modern radiology and endoscopic equipment, in view of the meager and sufficiently generalized clinical manifestations (similar to other diseases), especially at the initial stages of the disease, it is necessary to constantly improve diagnostic methods for detecting the disease as early as possible. Already today, thanks to new technologies for diagnosis and treatment, it is possible to identify the disease at different stages and extend life to patients with UCUUT. The article presents data on morphology, clinic, diagnostics and modern methods of treatment of this pathology.

Key words: upper tract urothelial carcinoma, morphology, clinic, diagnostics, treatment.

Recommended citation: Stepanova Yu.A., Prokofieva A.V., Dunaev S.A., Glotov A.V., Morozov M.V., Gritskevich A.A., Teplov A.A. Upper tract urothelial carcinoma:



morphology, diagnostics and treatment. *Medical Visualization*. 2018; 22 (1): 78–92.
DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-78-92.

Уротелиальная карцинома – это злокачественная опухоль, которая развивается из клеток слизистой уротелия и может распространяться на нижние отделы мочевых путей (мочевой пузырь и уретру) и верхние отделы мочевых путей (почечно-лоханочную систему и мочеточник) [1–4]. Уротелиальный рак занимает 4-е место по распространенности злокачественных опухолей после рака простаты (или молочных желез), легкого и колоректального рака. Рак мочевого пузыря составляет 90–95% среди всех случаев уротелиального рака и является наиболее распространенной злокачественной опухолью мочевых путей, занимая 2-е место среди всех злокачественных опухолей мочеполовых органов после рака предстательной железы. Уротелиальный рак верхних мочевых путей (УРВМП) встречается довольно редко и составляет 5–10% от всех случаев уротелиального рака. Опухоли лоханки почки встречаются в 2 раза чаще, чем опухоли мочеточника [2, 5–11].

Первое описание опухоли верхнего мочевого тракта было сделано французским патологоанатомом Р. Rayer в 1841 г. (приведено по R. Kuss и С. Chatelain, 1975 [12]). А в 1902 г. французский уролог J. Albarran впервые диагностировал опухоль

мочеточника до операции (приведено по В. Birarelli и G. Morbiducci, 1963 [13]).

Предрасполагающими факторами к развитию уротелиального рака являются:

- курение [8, 10, 14];
- интоксикация тяжелыми металлами [15];
- длительное нахождение конкрементов в почечной лоханке [16];
- канцерогенный эффект определенных химических веществ (таких как бензидин, β-нафталин, 4-аминобифенил, 4,4'-диаминобифенил) [8, 10, 14];
- соединения мышьяка [10];
- застой мочи в дивертикулах мочеточников [16];
- употребление некоторых анальгетиков, например фенацетина [8, 10, 14];
- производное аристоклохеновой кислоты d-аристолокам вызывает мутацию в гене p53, в кодоне 139 (мутация очень редка в популяции и наблюдается в результате приема китайских препаратов народной медицины или у пациентов с балканской нефропатией) [6, 10, 17–19];
- вариантный аллель SULT1A1*2, понижающий активность сульфотрансферазы, и полиморфизм в T-аллеле rs9642880 на хромосоме 8q24 [6, 10, 17–19].

Пик заболеваемости УРВМП приходится на шестую-восьмую декаду жизни, в 3 раза чаще он встречается у мужчин, чем у женщин. Наслед-

Для корреспонденции*: Степанова Юлия Александровна – 117997 Москва, ул. Б. Серпуховская, 27. Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Тел.: +7-499-236-44-14. E-mail: stepanovaua@mail.ru

Степанова Юлия Александровна – доктор мед. наук, старший научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России; профессор кафедры лучевой диагностики ИПО ФГАУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

Прокофьева Анастасия Валерьевна – ординатор кафедры лучевой диагностики ИПО ФГАУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

Дунаев Сайхан Абдурахманович – ассистент кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО “Чеченский государственный университет”, Грозный.

Глотов Андрей Вячеславович – младший научный сотрудник отделения патологической анатомии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

Морозова Мария Владимировна – аспирант отдела лучевой диагностики ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

Грицкевич Александр Анатольевич – доктор мед. наук, старший научный сотрудник отделения урологии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

Теплов Александр Александрович – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

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

Yulia A. Stepanova – doct. of med. sci., the senior research of radiology methods of diagnostics and treatment department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; professor of radiology department of IPE of I.M. Sechenov First MSMU, Moscow.

Anastasiya V. Prokofieva – Ph-student of radiology department of IPE of I.M. Sechenov First MSMU, Moscow.

Saikhan A. Dunaev – assistant of the Faculty Surgery Department of Chechen State University, Grozny.

Andrey V. Glotov – the junior researcher of Patological Anatomy Department of A.V. Vishnevsky Surgery Institute, Moscow.

Mariya V. Morozova – graduate student of radiology department of A.V. Vishnevsky Surgery Institute, Moscow.

Aleksandr A. Gritskevich – cand. of med. sci., the senior research of the Urology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.

Aleksandr A. Teplov – doct. of med. sci., professor, Deputy Director of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.



ственные случаи УРВМП сочетаются с наследственным неполипозным колоректальным раком. На момент установления диагноза 60% уротелиальных опухолей верхних мочевых путей (ВМП) являются инвазивными по сравнению с 15% при раке мочевого пузыря [6, 8, 10].

Более чем 95% уротелиального рака развивается из уротелия: к ВМП относится 5% всех уротелиальных опухолей, к раку мочевого пузыря – 95% [6, 8, 10]. Это связано с тем, что независимо от вида содержащихся в моче канцерогенных агентов важную роль в генезе и профессиональных, и так называемых спонтанных опухолей лоханки играет застой мочи. Именно поэтому в лоханке, где срок пребывания мочи исчисляется секундами, опухоли возникают значительно реже, чем в мочевом пузыре, в котором моча находится часами, а в мочеточнике, который вообще не является резервуаром для мочи, первичные опухоли развиваются еще реже [20]. Опухоли мочеточника преимущественно развиваются в его дистальном отделе. Такая локализация наблюдается в 68% случаев, средняя треть мочеточников поражается в 20,3%, верхняя треть – в 9,4%, весь мочеточник – в 2,3% [21].

Согласно классификации ВОЗ (2016), принято различать поражения мочевых путей, представленные в таблице [22].

Следует отметить, что, вследствие того, что рак мочевого пузыря встречается значительно чаще и ему посвящено значительно большее число исследований, в клинической практике, говоря о классификации опухолей ВМП, как правило, ссылаются на то, что морфологически и клини-

чески опухоли почечной лоханки, мочеточника и мочевого пузыря, развивающиеся из уротелия, сходны между собой, и при их классификации используют классификацию рака мочевого пузыря, в которой выделяют [6, 8–10]:

- неинвазивные папиллярные опухоли (папиллярная уротелиальная опухоль с низким злокачественным потенциалом, low-grade папиллярный уротелиальный рак, high-grade папиллярный уротелиальный рак);
- плоские поражения (carcinoma *in situ* (CIS));
- инвазивный рак.

Согласно TNM-классификации Union Internationale Contre le Cancer (2009), в качестве регионарных лимфатических узлов рассматриваются лимфатические узлы ворот почки, парааортальные, паракавадные и, для мочеточника, тазовые лимфатические узлы. Сторона поражения не влияет на N-классификацию [6, 8–10].

Опухоли ВМП могут быть однофокусными, но достаточно часто (16–47%) наблюдается многофокусное поражение уротелия почечной лоханки, мочеточника и мочевого пузыря в различных сочетаниях. Особенно часто встречается многофокусное поражение при раке *in situ* [21].

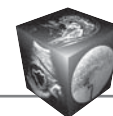
Двустороннее поражение наблюдается относительно редко, приблизительно в 2% случаев, однако в очагах эндемической балканской нефропатии его частота может достигать 10% [21].

Патогенез новообразований ВМП свидетельствует, что на начальных этапах развития распространение опухоли идет в просвет мочевых путей. Сама опухоль носит поверхностный характер и имеет низкую степень злокачественности [21].

Опухоли мочевых путей (мочевой пузырь, мочеточник, лоханка, уретра) (сокращенный вариант классификации ВОЗ, 2016)

ОПУХОЛИ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ (МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ, МОЧЕТОЧНИК, ЛОХАНКА, УРЕТРА)
(сокращенный вариант классификации ВОЗ, 2016)

I. Уротелиальные опухоли	Неинвазивные уротелиальные опухоли	• Уротелиальная карцинома <i>in situ</i> • Папиллярная уротелиальная карцинома низкой степени злокачественности (low grade) • Папиллярная уротелиальная карцинома высокой степеней злокачественности (high grade)
	Инвазивная уротелиальная карцинома	• Гнездный, микрокистозный, микропапиллярный, плазмоцитотидный, лимфоэпителиоподобный, саркоматотидный, светлоклеточный варианты строения, гигантоклеточная уротелиальная карцинома
II. Плоскоклеточные опухоли		
III. Железистые опухоли		
IV. Нейроэндокринные опухоли		
V. Меланоцитарные опухоли		
VI. Мезенхимальные опухоли		
VII. Другие редко встречаемые опухоли		



Существует две теории происхождения уротелиального рака верхних отделов мочеточников: метастазирование из опухоли почечной лоханки или это первично-множественный рак, возникающий *in situ* [7, 23].

Синхронное или метакронное возникновение опухолей мочевого пузыря или ВМП является хорошо известной особенностью уротелиальной карциномы. Данный феномен можно объяснить с позиции теории “опухолевого поля”, согласно которой злокачественная опухоль развивается из множества клеток, подвергшихся воздействию различных канцерогенов и в результате приобретенных необходимых для опухолевого роста мутаций независимо друг от друга. Альтернативой ей выступает теория о единственной опухолевой клетке – родоначальнице всех остальных опухолевых клеток, которая в процессе своего деления и последующего интраэпителиального или интритпросветного распространения дает начало другим очагам опухоли [24]. Для краткости данную теорию можно назвать теорией “единственной клетки”.

Существуют аргументы в пользу как теории “опухолевого поля”, так и теории “единственной клетки”. Так, в слизистой оболочке мочевого пузыря зачастую обнаруживают участки карциномы *in situ*, которые могут быть расположены как вблизи, так и вдали от опухоли [25]. Этот факт свидетельствует в пользу теории “опухолевого поля”. Однако данный феномен можно объяснить интритпросветной диссеминацией опухолевых клеток с их последующей имплантацией и ростом опухоли уже на новом месте. Также факт возникновения рецидива опухоли в месте, отличном от локализации первичной опухоли, должен свидетельствовать в пользу теории “опухолевого поля”. Но как показал ряд исследований, период так называемого покоя опухоли или период многоэтапного канцерогенеза, когда опухоль клинически себя никак не проявляет или не может быть визуализирована с помощью различных диагностических методов, может быть достаточно длительным [26, 27]. Поэтому возникновение опухоли на новом месте, спустя относительно длительный период, не обязательно противоречит теории “единственной клетки”.

Вместе с тем существуют данные, что у пациентов с уротелиальной карциномой лоханки или мочеточника риск возникновения уротелиальной карциномы мочевого пузыря составляет 30–40%, тогда как риск развития опухоли в контралатеральном мочеточнике или лоханке составляет всего 2–6% [28]. Более того, у пациентов с первичной уротелиальной карциномой мочевого

пузыря риск развития опухоли ВМП составляет 0,5–2%. Однако он увеличивается до 6–20%, если у пациента имеется пузырно-мочеточниковый рефлюкс [29]. Также следует отметить, что большинство первичных опухолей уретры приходится на плоскоклеточный рак, тогда как случаи уротелиальной карциномы ассоциированы с наличием в анамнезе рака мочевого пузыря. Нетрудно догадаться, что эти данные говорят о важности тока мочи для возникновения гетеротопического рецидива опухоли. Это в свою очередь косвенно свидетельствует в пользу теории “единственной клетки”.

Если рассмотреть данный вопрос с точки зрения генетических изменений, возникающих в опухолевых клетках, то согласно теории “опухолевого поля” клетки опухоли из разных очагов должны иметь различные генетические нарушения, тогда как потомки одной единственной клетки-предшественницы должны быть клонами и, следовательно, генетически идентичными друг другу. За прошедшие годы был проведен ряд молекулярных исследований, в задачи которых входило изучение генотипических и фенотипических изменений в клетках уротелиальной карциномы у пациентов с рецидивом опухоли или мультифокальным поражением. Одна из первых подобного рода работ была посвящена исследованию особенностей инактивации X-хромосомы у четырех женщин с мультифокальным уротелиальным раком мочевого пузыря [30]. Напомним, что у женщин в генотипе имеются две X-хромосомы, одна из которых передается от отца, а другая от матери. Так как инактивация X-хромосомы в клетках опухоли происходит случайным образом (инактивированный аллель будет располагаться в отцовской или материнской хромосоме), то если опухоли возникают независимо друг от друга, инактивированный аллель также будет располагаться случайным образом. Если же клетки имеют общего предка, то инактивация будет наблюдаться в одном и том же аллеле. Результаты исследования показали, что во всех случаях клетки опухоли имели сходную инактивацию, то есть имели общего предшественника. Однако малая выборка пациентов существенно ограничивает доказательную мощность данной работы [30].

Основной проблемой генетических исследований, ставящих своей целью доказать клональную природу опухолевых клеток, является поиск адекватной генетической метки или генетического “отпечатка пальца”, которые бы достоверно указывали на родство двух отдельно взятых клеток. Дальнейшее совершенствование методов генетического анализа позволило провести ряд более



тонких исследований. В частности, было показано, что метакхронные опухоли лоханки и мочевого пузыря имели идентичную мутацию в гене p53 [31]. Однако скоро было показано, что сходные мутации в гене p53 характеризуют высокий злокачественный потенциал и агрессивность опухоли, но не являются однозначным маркером общего происхождения [32]. Поэтому стал осуществляться поиск такой генетической альтерации, которая бы не была напрямую связана со злокачественным потенциалом опухоли. В роли таких генетических “отпечатков пальцев” для анализа выступают локусы потери гетерозиготности и микросателлитной нестабильности. Ввиду высокой вариабельности данных генетических нарушений обнаружение сходных изменений будет с высокой долей вероятности свидетельствовать о клональном происхождении опухолевых клеток [33].

Т. Takahashi и соавт. было проведено исследование данных 29 пациентов с синхронным/метакхронным раком мочевого пузыря и ВМП. Было показано, что в 20 (80%) случаях из 25 мультифокальные опухоли имели общую клетку предшественницу. Однако в 5 (20%) случаях доказать общее происхождение клеток не удалось [34].

Подобные случаи можно трактовать двояко. Основная сложность заключается в том, что также существует теория клональной эволюции, согласно которой накопление мутаций в генетически нестабильных опухолевых клетках может происходить по времени неодинаково. Поэтому генетически единая популяция опухолевых клеток со временем может стать гетерогенной. В результате в ней могут возникнуть субпопуляции клеток, которые могут обладать более агрессивным ростом или же приобрести способность к метастазированию. Генетическая разнородность этих клеток не обязательно будет говорить о том, что они не родственны друг другу. Поиск более специфических маркеров клонального происхождения опухолевых клеток позволит проводить более точные исследования. Однако стоит также учитывать, что рассмотренные теории “опухолевого поля” и “единственной клетки” могут сосуществовать друг с другом и в одних случаях возможно возникновение мультифокальных опухолей по одному механизму, а в других случаях по другим [34].

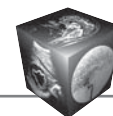
По мнению А.С. Переверзева [35], опухоли дистального отдела мочеточника преимущественно бывают солитарными, а возможный их рецидив локализуется только ниже [21].

По данным R. Kuss (1975), рост опухоли мочеточника никогда не идет вверх [12]. Метастазирование начинается поздно, имплантационно распространяется по слизистой мочеточника и далее

распространяется вглубь и вниз [21], лимфогенным путем в парааортальные и параилеакальные лимфатические узлы, гематогенным – в печень, легкие, кости. Раннее прорастание опухолью тонкой стенки лоханки и мочеточника и инвазия почечной паренхимы и окружающей клетчатки способствуют распространению опухолевых клеток. Прорастание опухолью почечной и нижней полой вен может привести к образованию опухолевого тромба [14, 23, 36–38]. По данным гистологического исследования в 70,5% случаев обнаружен сосочковый переходо-клеточный рак мочеточника, имеющий солидное строение, с участками некроза в эпителиальных пластах, прорастающий в мышечный слой мочеточника [21]. Частота развития переходо-клеточного рака мочевого пузыря у больных, ранее получавших лечение по поводу новообразований ВМП, достигает 50%. Однако до сих пор неизвестно, результат ли это диффузного поражения уротелия или следствие “посеивания” опухолевых клеток на поврежденные участки слизистой оболочки [14, 23, 37].

Опухоли ВМП могут развиваться у больных раком мочевого пузыря. Риск их появления после цистэктомии составляет от 1 до 9%. Чаще они диагностируются в течение первых 3 лет после операции, но могут выявляться через 10 лет и более. Неблагоприятными прогностическими факторами являются опухолевое поражение дистальных отделов мочеточников, низкая степень дифференцировки опухолевых клеток, наличие пузырно-мочеточникового рефлюкса [9, 11, 14, 23, 39]. Низкодифференцированные опухоли обладают большим метастатическим потенциалом [14, 23, 38]. Риск появления новообразований мочеточника и лоханки достигает 21% у больных с сохраненным мочевым пузырем, получающих консервативную терапию по поводу поверхностного рака мочевого пузыря, особенно рака *in situ* [9, 11, 14, 23, 39].

Клинические проявления. По данным многочисленных исследований при сборе анамнеза и жалоб у пациентов с УРВМП первым и часто единственным симптомом опухоли мочеточника является гематурия. В ряде случаев макрогематурия сопровождается почечной коликой. Однако при тщательном опросе выявляются жалобы на тупую изнуряющую боль в области поясницы, которая усиливается при физической нагрузке. С такими жалобами пациенты обращаются к невропатологам и связывают боль с обострением радикулита. Также отмечаются утомляемость, нестабильное артериальное давление, “беспричинное” повышение температуры тела до субфебрильных цифр [6, 10, 21].



Иногда удается обнаружить опухоль дистального отдела мочеточника у женщин при пальпации через влагалище. При длительно существующей обструкции мочеточника может пальпироваться нижний полюс увеличенной гидронефротической почки [6, 14].

Диагностика. Диагностика опухолей ВМП сложная и должна основываться на комплексной оценке лабораторных и инструментальных данных.

Экскреторная урография является методом, с которого следует начать рентгенологическое обследование больного. Характерными урографическими признаками рака почечной лоханки являются дефекты наполнения, которые при папиллярных опухолях имеют неровные изъеденные контуры. При раке мочеточника дефект наполнения имеет фестончатые контуры, повторяющие очертания опухоли, иногда он напоминает “язык змеи”. Как правило, наблюдается дилатация вышеразположенного отдела мочеточника и лоханки [14, 21]. Дефект наполнения присутствует на 50–75% урограмм. Кроме того, при экскреторной урографии можно видеть стриктуру мочеточника или лоханочно-мочеточникового сегмента, гидронефроз, расширение и деформацию чашечек, нефункционирующую почку. Точность экскреторной урографии в диагностике рака почечной лоханки и мочеточника составляет 53–74% [14].

Ретроградная уретеропиелография может быть применена для уточнения характера изменений, видимых на урограмме, или при недостаточной контрастности экскреторной урограммы. Кроме того, она может быть выполнена при непереносимости больным контрастного вещества. При “немой” почке весьма информативно сочетание ретроградной уретерографии с антеградной пиелоуретерографией, выполненной с помощью чрескожной пункционной нефростомии. Сочетание двух методов помогает установить правильный диагноз и определить протяженность поражения мочеточника [14].

Ультразвуковая диагностика занимает ведущее место в диагностике рака мочевого пузыря [40], также при помощи этого метода можно выявить опухоли в лоханке и чашечках, определить прорастание опухоли в паренхиму почки, оценить состояние регионарного лимфатического аппарата, обнаружить инвазию опухоли в вены. Ультразвуковой метод оказывается ценным в дифференциальной диагностике новообразований лоханки от рентгеногегативных камней, однако отличить сгустки крови от внутрилоханочных опухолей трудно [14].

Трансабдоминальное УЗИ выполняется при наполненном мочевом пузыре, дает возможность определить число, локализацию опухолей, оценить

размеры и структуру, характер роста (экзофитный или инфильтративный), выявить дилатацию ВМП [41–45]. Эффективность исследования зависит от размеров опухоли. Точность трансабдоминального УЗИ достигает 82% при новообразованиях размером более 5 мм, тогда как при размерах опухоли менее 5 мм этот показатель снижается до 38%. Частота диагностических ошибок составляет от 15 до 27% [40].

Ультразвуковое исследование (УЗИ). В настоящее время УЗИ почек часто используют при обследовании пациентов с гематурией для оценки состояния паренхимы и собирательных структур почки. Однако ультразвук не так чувствителен при выявлении причин гематурии, как компьютерная томография (КТ) [40–43]. Скорее всего в дальнейшем УЗИ будет играть ограниченную диагностическую роль в верификации патологических состояний верхних отделов мочевых путей. УЗИ может быть полезно у пациентов с нарушением функции почек или аллергической реакцией на йодсодержащие контрастные препараты, при этом магнитно-резонансная томография (МРТ) все чаще становится методом выбора у таких пациентов. УЗИ также может позволить оценить степень гидронефроза и выполнить вмешательства по разрешению острой обструкции [43].

При УЗИ уротелиальная карцинома обычно определяется как центрально локализованные опухолевые массы в почечном синусе с гидронефрозом или без него [44]. Уротелиальная карцинома имеет чаще повышенную эхогенность, high-grade опухоли обычно имеют смешанную эхогенность. Воронковидные опухоли могут вызывать фокальный гидронефроз. Хотя опухоли могут распространяться на паренхиму почек и вызывать искажение контура лоханки, однако, несмотря на то что уротелиальный рак является инфильтративным, он не нарушает контур почки [45].

УЗИ ограничено при оценке уротелиального рака, локализованного в мочеточнике, поскольку мочеточники редко удается визуализировать полностью, даже если они расширены. При визуализации эти опухоли обычно представляют собой внутрипросветные мягкотканые массы с проксимальным растяжением мочеточника [46].

В исследовании, проведенном Н.С. Игнашиным и Д.В. Перепечиным (2015), было показано, что диагностическая ценность обычного УЗИ при опухолях лоханки и ВМП составляет 49%. При этом минимальный размер уротелиальной опухоли лоханки, выявленной с помощью серошкального УЗИ, составил 9 мм. Папиллярная опухоль лоханки при УЗИ имеет вид гипоехогенного образования внутри чашечно-лоханочного комплекса. При рас-



положении опухоли вблизи шейки чашечки наблюдается парциальное расширение этой чашечки. Сгустки крови имеют схожую ультразвуковую картину и таким образом могут имитировать опухоль. Цветовое доплеровское картирование с успехом используют для дифференциальной диагностики с интрасинусным почечно-клеточным раком, который в отличие от переходно-клеточного рака характеризуется высокоскоростными внутриопухолевыми потоками. По данным авторов, УЗИ является важным методом первичной диагностики уротелиального рака лоханки, основная задача которого – заподозрить наличие злокачественного процесса, после чего данная категория больных требует углубленного обследования [47].

Н.С. Игнашин и Д.В. Перепечин (2015) описывают ультразвуковой признак опухоли мочеточника – локальную несимметричность толщины стенки мочеточника в зоне расположения опухоли с наличием гипозоногенного эхопозитивного образования. У ряда пациентов на стороне поражения имелась гидронефротическая трансформация. Размеры опухоли составляли от 2 до 5 см. У нескольких пациентов были признаки регионарной лимфаденопатии. Конгломерат тазовых лимфатических узлов составлял 3–6 см. Метастатическое поражение было подтверждено по данным гистологического заключения. Обращает на себя внимание тот факт, что у незначительного количества пациентов при УЗИ опухоль не визуализировалась, диагноз был установлен только с помощью КТ и уретероскопии. Цветовая доплерография в оценке переходно-клеточного рака оказалась малоинформативной, так как стадия и размеры опухоли не коррелировали со степенью ее васкуляризации. Как и в предыдущем исследовании, ультразвуковой метод диагностики рекомендуется как метод первичной диагностики уротелиального рака мочеточника, на основании которого можно заподозрить наличие рака мочеточника и регионарных метастазов. Результаты УЗИ коррелируют с данными КТ и МРТ [48].

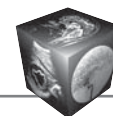
В исследовании А.Г. Девятовской по выявлению локализации и причин обструкции мочевых путей было выявлено, что на обструкцию нижней трети мочеточника приходится 52,4% случаев, обструкцию на уровне пересечения мочеточника с подвздошными сосудами – 22,7%, на уровне верхней и средней трети мочеточника – 10,8%, на уровне лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) – 7,1% и на уровне устья мочеточника – 5,4%. Технические трудности с точным определением уровня и причины обструкции возникли у 1,6% пациентов. Наиболее частые причины обструкции мочевых путей в данном исследовании:

камень мочеточника – 78,4%, стриктура ЛМС – 7 (3,8%) случаев, из них 3 (1,6%) вследствие уретеро-вазального конфликта, камень в ЛМС – 6 (3,2%), опухоль мочеточника – 7 (3,8%), стриктура нижней трети мочеточника – 3 (1,6%), уретероцеле – 7 (3,8%), опухоль мочевого пузыря с локализацией в области устья мочеточника – 3 (1,6%), другие опухоли малого таза со сдавлением мочеточника либо прорастанием в мочеточник – 4 (2,2%). Чувствительность УЗИ в дифференциальной диагностике причин односторонней обструкции мочевых путей составила 98,4%. Данные исследования подтверждают, что комплексное УЗИ является высокоинформативной методикой при проведении дифференциальной диагностики причин односторонней обструкции ВМП [49].

По данным многочисленных исследований можно сделать вывод, что опухоли лоханки диагностируются лучше, чем опухоли мочеточников. Если говорить об опухолях мочеточников, то чаще их удается визуализировать в верхней трети. В нижней трети мочеточников опухоль практически не визуализируется, ее наличие можно лишь предположить, ориентируясь на расширенные вышележащие отделы мочевыводящего тракта [50–53].

УЗИ также ограничено при оценке периуретральных тканей. Исследования, проведенные по оценке применения эндолюминального ультразвука высокого разрешения, выполненные во время уретероскопии, продемонстрировали свою перспективу в оценке уротелиального рака ВМП, имея потенциальные преимущества по сравнению с другими методами визуализации, и могут играть более заметную роль в будущем [54].

Рентгеновская КТ также применяется для диагностики опухолей почечной лоханки. Особенно полезной она может быть при нефункционирующей или плохо функционирующей почке, когда интерпретация экскреторных урограмм невозможна. При КТ могут быть видны мягкотканые образования в почечной лоханке с коэффициентом рентгеновской плотности около 50 ед.Н, что позволяет дифференцировать их от рентгено-негативных конкрементов, плотность которых значительно выше. В некоторых случаях КТ оказывается полезной в диагностике опухолей мочеточника, вызывающих уретерогидронефроз. Прослеживая расширенный мочеточник до места препятствия, в его просвете можно обнаружить обтурирующее просвет мягкотканое образование. Точность КТ в диагностике опухолей лоханки в целом составляет около 50%, а чувствительность в распознавании минимально инвазивных опухолей – всего 17%. Большее значение КТ имеет в диагностике



местнораспространенных новообразований. При распространении опухоли на паренхиму почки или в паранефральную (парауретеральную) клетчатку чувствительность метода составляет 75 и 67%, специфичность – 43 и 44% и точность – 77 и 72% соответственно [14, 36].

При мультidetекторной (мультиспиральной) КТ (МДКТ) за счет использования нескольких рядов детекторов, непрерывного спирального сканирования, а также использования специальных режимов сканирования сокращается доза облучения и значительно увеличивается скорость исследования, при этом пространственное разрешение томографа возрастает (минимальная толщина среза составляет 0,5 мм) [5, 14, 55].

На сегодняшний день мультidetекторная компьютерно-томографическая урография (МДКТУ) считается “золотым стандартом” для обследования ВМП, заняв место экскреторной урографии. МДКТУ отличается высокой диагностической точностью в отношении УРВМП: 96% чувствительности и 99% специфичности для полиповидных опухолей размером от 5 до 10 мм. Чувствительность снижается до 89% для полиповидных опухолей <5 мм и составляет 40% для опухолей <3 мм. Компьютерное преобразование множества срезов мочеточника и лоханки, полученных при МДКТУ, позволяет составить трехмерную модель просвета мочеточника и лоханки и выполнить виртуальную уретеропиелоскопию, также можно оценить толщину стенки лоханки почки или мочеточника при подозрении на УРВМП, таким образом, МДКТУ расширяет возможности врача в диагностике опухолей ВМП. Она также незаменима в случаях невозможности выполнения эндоскопической уретеропиелоскопии. Основной сложностью остается идентификация плоских поражений, которые остаются неопределяемыми до тех пор, пока не разовьется массивная инфильтрация [6, 8, 10, 17–19, 55].

МРТ. Современные высокопольные МР-томографы обладают большими возможностями визуализации и детальной характеристики всех мочевых органов. Базовой методикой исследования мочевых органов является нативная МРТ [6, 8, 10, 55–58]. Она незаменима у больных, не переносящих йодсодержащие рентгеноконтрастные препараты. По диагностической точности она может конкурировать с МДКТ [6, 8, 10, 14, 36–38]. Уровень выявления УРВМП при МРТ с контрастным усилением составляет 75% для опухолей <2 мм [6, 8, 10, 17–19].

Возможности МРТ в диагностике заболеваний мочевых органов значительно расширяются при использовании специальных методик, в число

которых входят МРТ с контрастным усилением, МР-ангиография, перфузионная МРТ. Особую роль играет магнитно-резонансная урография (МРУ). Это исследование можно выполнять в нативном и контрастном вариантах [57–59].

Нативная МРУ основана на высокой специфичности МРТ в визуализации жидкостных структур. При этом, естественно, не требуется использования контрастных веществ. В таком варианте МРУ можно проводить больным с выраженной почечной недостаточностью и с тяжелыми аллергическими реакциями на йодсодержащие рентгеноконтрастные средства [58–60].

Для контрастной МРУ необходимо внутривенное введение парамагнитного контрастного вещества. Она позволяет получить достаточно большой объем информации как о морфологическом, так и о функциональном состоянии почек и ВМП [57, 60].

В заключение выполняется трехмерная реконструкция с использованием проекции максимальной интенсивности (Max IP), которая дает наглядную пространственную картину мочевых путей. Это позволяет планировать техническое производство хирургических и эндоскопических манипуляций, литотрипсии, лучевой терапии [57, 60].

Ангиография в диагностике опухолей ВМП применяется редко, так как специфические ангиографические признаки этих опухолей отсутствуют. Тем не менее исследователи, применявшие этот метод, отмечают, что наиболее часто на ангиограммах обнаруживают обеднение сосудистого рисунка почки, раздвигание внутрипочечных сосудов и образование мелких извитых патологических сосудов, в капиллярной фазе – снижение степени контрастирования почки. Ангиография позволяет дифференцировать опухоль лоханки от почечно-клеточного рака, что важно при планировании оперативного вмешательства [14, 36, 37].

Эндоскопическая диагностика. Разработка современного эндоскопического оборудования и его широкое внедрение в урологическую практику улучшили раннюю диагностику новообразований ВМП. Определение размеров опухолей, их числа, оценка состояния окружающего опухоль уротелия с помощью эндоскопии могут быть выполнены намного точнее, чем при применении других методов исследования. С помощью гибкого уретеропиелоскопа сегодня можно осмотреть весь мочеточник и любой участок чашечно-лоханочной системы, а также произвести биопсию из всех подозрительных участков. Чувствительность уретеропиелоскопии составляет 86% при опухолях лоханки и 90% при опухолях мочеточника [6, 8, 10, 14, 18, 36]. Для повышения чувствительности эндоскопических методов диагностики



папиллярных опухолей ВМП применяется фотодинамическая диагностика с 5-аминолевулиновой кислотой [10, 14, 18].

Во время выполнения уретеропиелоскопии может быть проведена эндолюминальная эхография с помощью специального ультразвукового датчика. Техническое развитие гибких уретероскопов и использование новейшей технологии визуализации улучшает качество изображения и диагностику плоских очагов поражения. Метод позволяет определить степень инвазии новообразования в стенку мочевых путей, состояние паруретеральных тканей, что практически невозможно сделать при других исследованиях [10, 17, 37]. Наиболее обещающей технологией является узкополостная визуализация, но ее результаты все еще предварительные [10, 19].

Неудачи могут быть при невозможности проведения инструмента через устье и интрамуральный отдел мочеточника, несмотря на применение дилататоров, другие места сужения мочеточников; при стриктурах, извилистом ходе мочеточников; иногда возникают затруднения при осмотре нижней чашечки [14, 36].

Осложнениями уретеропиелоскопии являются острый пиелонефрит, отек и обструкция мочеточника, стриктура, перфорация, имплантация опухоли [37].

Цитологическое исследование мочи часто используют для диагностики опухолей мочевого пузыря и ВМП. У пациентов с УРВМП в моче определяется протеинурия, эритроцитурия. При цитологическом исследовании мочи выявляются опухолевые клетки. Цитология мочи особенно ценна в диагностике рака *in situ*, где чувствительность ее достигает 90% [14, 21]. Положительный результат цитологического исследования может оказать помощь в стадировании рака, поскольку ассоциирован с мышечной инвазией и распространением опухолевого процесса за пределы органа. Выявление молекулярных нарушений при флуоресцентной *in situ* гибридизации (FISH) становится все более и более популярным для скрининга уротелиального рака. Чувствительность FISH для определения УРВМП сопоставима с таковой при раке мочевого пузыря; однако преобладание рецидивов опухоли low-grade у пациентов, которым проводили минимально инвазивную терапию с УРВМП, может снижать полезный эффект FISH. FISH имеет ограниченные возможности при наблюдении за пациентами с УРВМП [6, 8, 10]. К сожалению, доля ложнонегативных заключений при цитологическом исследовании мочи составляет при опухолях ВМП в среднем 65% и еще более возрастает при высокодифференцированных но-

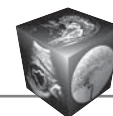
вообразованиях. Предложены специальные методики для повышения точности цитологического исследования. Так, применяют ретроградную катеризацию мочеточника и собирают мочу на фоне усиленного фurosемидом диуреза: при этом положительные результаты цитологического анализа получены у 61% больных по сравнению с 33% при исследовании обычной мочи [14, 21, 36].

Лечение. Хирургический метод лечения является основным при злокачественных новообразованиях ВМП. Для принятия решения о виде операции необходимо учитывать стадию, степень дифференцировки, локализацию, количество опухолей, состояние контралатеральной почки [14, 35, 61]. Резекция опухолей чашечно-лоханочной системы технически сложна, и для данной локализации опухолей характерна большая частота рецидивов, чем для опухоли мочеточника [10, 17–19].

Сегментарная резекция мочеточника с широким иссечением краев обеспечивает, с одной стороны, адекватное лечение, с другой – стадирование, кроме того, позволяет сохранить ипсилатеральную почку [6, 8, 10]. Однако при этом следует быть уверенным, что ткань вокруг опухоли не вовлечена в патологический процесс [8]. Сегментарная резекция подвздошного и поясничного отделов мочеточника ассоциируется с большими осложнениями, нежели при резекции тазового отдела мочеточника [10, 17–19].

При низкодифференцированном раке проксимального или среднего отдела мочеточника следует проводить нефроуретерэктомию с резекцией стенки мочевого пузыря. При высокодифференцированном раке дистального отдела мочеточника производится “полное” удаление последнего с неоцистостомией, если опухоль не может быть удалена полностью с помощью эндоскопических средств (с точки зрения количества и размера) [10, 17–19].

Органосберегающая хирургия УРВМП может применяться только в крайних случаях (почечная недостаточность или единственная функционирующая почка). Уретероуретеростомия показана при высокозлокачественных или пролиферирующих опухолях, целью является почечносберегающая хирургия для сохранения почечной функции [6, 8, 10, 14]. При органосберегающей хирургии УРВМП применяют два вида доступа: чрескожный и лапароскопический [6, 10]. Чрескожный доступ применяют при высокодифференцированном УРВМП или неинвазивных опухолях чашечно-лоханочной системы почки. Однако данный подход все больше и больше уступает место уретеропиелоскопии в связи с развитием уретероэндоскопических устройств с подвижными кончиками [10].



Лапароскопический доступ имеет преимущество перед открытым вмешательством только в отношении функциональных результатов [6, 7, 10, 62].

Радикальная нефруретерэктомия (РНУ) с иссечением манжеты мочевого пузыря представляет собой “золотой стандарт” лечения при УРВМП высокой степени риска вне зависимости от того, где именно в ВМП располагается опухоль. Процедура РНУ должна соответствовать принципам онкологии, которые включают предотвращение распространения опухолевых клеток посредством недопущения входа в мочевые пути во время резекции опухоли [6–8, 10, 14, 26].

Химиотерапия. Поскольку УРВМП является уротелиальной опухолью, химиотерапия с использованием препаратов платины обеспечивает сходные с лечением рака мочевого пузыря результаты. Предлагаются различные варианты химиотерапии на основе препаратов платины, но не все пациенты смогут получить данный вид лечения из-за сопутствующих заболеваний и нарушения почечной функции после радикального хирургического лечения [8, 10, 11]. На сегодняшний день недостаточно данных, чтобы рекомендовать проведение неoadъювантной химиотерапии [8], но текущие предварительные данные оправдывают непрерывные попытки использования данной стратегии при лечении уротелиальной карциномы ВМП. Ожидаются дальнейшие данные о перспективах ROUT (интраоперационной химиотерапии или контроле рака уротелия ВМП) [7, 10, 11].

Лучевая терапия. При наличии факторов риска локорегионарного рецидивирования и метастазирования целесообразно проведение адъювантной дистанционной лучевой терапии [8], которая позволяет снизить число местных рецидивов. При условии комбинации с цисплатином возможно добиться увеличения безрецидивной и общей выживаемости. На сегодняшний день лучевая терапия рассматривается при данной патологии в качестве важного этапа лечения в адъювантном режиме как в монотерапии, так и в комбинации с химиотерапией [6, 10].

Динамическое наблюдение за пациентами с УРВМП после хирургического лечения обязательно, поскольку позволяет выявить метакронные опухоли мочевого пузыря во всех случаях, местный рецидив и отдаленные метастазы (в случае инвазивных опухолей) [6, 8, 10, 17].

В случае выполнения органосохраняющего лечения требуется тщательный мониторинг состояния ипсилатеральных мочевых путей ввиду высокого риска развития рецидива. Несмотря на постоянное совершенствование эндоурологической техники, наблюдение за пациентами, пролечен-

ными консервативно, остается сложной задачей и часто требует выполнения минимально-инвазивных манипуляций [8, 10, 18, 19].

Если выполняли РНУ, развитие местного рецидива маловероятно, риск возникновения отдаленных метастазов напрямую зависит от факторов риска, которые были упомянуты ранее. Уровень развития рецидива заболевания в мочевом пузыре после лечения первичного УРВМП значительно варьирует – от 22 до 47%. Поэтому обследование мочевого пузыря должно осуществляться во всех случаях. Наличие рака мочевого пузыря в анамнезе и мультифокальное поражение УРВМП являются факторами риска развития опухоли мочевого пузыря после УРВМП. Режим наблюдения должен включать цистоскопию и цитологическое исследование мочи по крайней мере в течение 5 лет. Развитие рецидива заболевания в мочевом пузыре не следует рассматривать как появление отдаленных метастазов [6, 8, 10].

Рекомендации по наблюдению за пациентами с УРВМП после хирургического лечения [6, 8, 17, 19]:

- неинвазивные опухоли:
 - цистоскопия/цитологические исследования мочи каждые 3 мес и затем ежегодно;
 - МДКТУ каждый год;
- инвазивные опухоли:
 - цистоскопия/цитологические исследования мочи каждые 3 мес и затем ежегодно;
 - МДКТУ каждые 6 мес в течение 2 лет и затем ежегодно;
- после органосохраняющего лечения, в течение 5 лет:
 - цитологическое исследование мочи и МДКТУ через 3 мес, 6 мес, затем ежегодно;
 - цистоскопия, уретероскопия и цитология *in situ* через 3 мес, затем каждые 6 мес в течение 2 лет, затем ежегодно.

Заключение

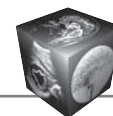
На основании вышеизложенного хочется подчеркнуть, что УРВМП остаются до конца неизученными, оставляя на сегодняшний день две разных равных теории происхождения. Несмотря на современное рентгенологическое, эндоскопическое оборудование, ввиду скудных и достаточно обобщенных (сходных с другими заболеваниями) клинических проявлений, особенно на начальных стадиях болезни, необходимо постоянно совершенствовать методы диагностики для выявления недуга как можно раньше. Однако уже сегодня благодаря новым технологиям диагностики и лечения можно выявить болезнь на разных стадиях и продлить жизнь пациентам с УРВМП. Безусловно,



для пациентов с УРВМП наиболее точными и чувствительными методами диагностики остаются МДКТУ и МРТ. Но учитывая особенности течения заболевания как при первичном выявлении, так и в отдаленном периоде, целесообразно проводить комплексное обследование пациента, включающее различные методы как инструментальной, так и лабораторной диагностики.

Список литературы

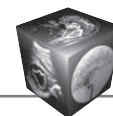
- Mukamel E., Simon D., Edelman A., Konichezky M., Hadar H., Servadio C. Metachronous bladder tumors in patients with upper urinary tract transitional cell carcinoma. *J. Surg. Oncol.* 1994; 57: 187–190.
- Munoz J.J., Ellison L.M. Upper tract urothelial neoplasms: incidence and survival during the last 2 decades. *J. Urol.* 2000; 164: 1523–1525.
- Zigeuner R.E., Hutterer G., Chromecki T., Rehak P., Langner C. Bladder tumour Development after urothelial carcinoma of the upper urinary tract is related to primary tumour location. *BJU Int.* 2006; 98: 1181–1186. DOI: 10.1111/j.1464-410X.2006.06519.x.
- Ploeg M., Aben K.K., Kiemeny L.A. The present and future burden of urinary bladder cancer in the world. *Wld J. Urol.* 2009; 27: 289–293. DOI: 10.1007/s00345-009-0383-3.
- Petkovic S., Mutavdzic M., Petronic V.L., Markovic V. Tumors of the renal pelvis and ureter: clinical and etiologic studies. *J. Urol. Nephrol.* 1971; 77: 429.
- Roupret M., Zigeuner R., Palou J., Boehle A., Kaasinen E., Sylvester R., Babjuk M., Oosterlinck W. Опухоли верхних мочевыводящих путей: Пер. Черняев В.А., науч. ред. Иванов С.А. М.: Европейская ассоциация урологов, 2011. 18 с.
- Fang D., Li X.-S., Xiong G.-Y., Yao L., He Z.-S., Zhou L.-Q. Prophylactic Intravesical Chemotherapy to Prevent Bladder Tumors after Nephroureterectomy for Primary Upper Urinary Tract Urothelial Carcinomas: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Urol. Int.* 2013; 91: 291–296. DOI: 10.1016/j.jfma.2013.11.004.
- Волкова М.И., Матвеев В.Б., Медведев С.В., Носов Д.А., Хмелевский Е.В., Черняев В.А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных с опухолями верхних мочевыводящих путей. М.: Ассоциация онкологов России, 2014. 15 с.
- Yuan H., Chen X., Liu L., Yang L., Pu C., Li J., Bai Y., Han P., Wei Q. Risk factors for intravesical recurrence after radical nephroureterectomy for upper tract urothelial carcinoma: A meta-analysis. *Urologic Oncology: Sem. Original Invest.* 2014; 32: 989–1002 DOI: 10.1007/s11255-017-1510-5.
- Roupret M., Babjuk M., Compérat E., Zigeuner R., Sylvester R., Burger M., Cowan N., Böhle A., VanRijn B.W.G., Kaasinen E., Palou J., Shariat S.F. Рекомендации по опухолям верхних мочевыводящих путей: Пер. Сиромолот Ю., науч. ред. Газмиев М.А. М.: Европейская ассоциация урологов, 2014. 20 с.
- Yuan H., Mao X., Bai Y., Li H., Liu L., Pu C., Li J., Tang Y., Wei Q., Han P. The effect of intravesical chemotherapy in the prevention of intravesical recurrence after nephroureterectomy for upper tract urothelial carcinoma: a meta-analysis. *J. Chemother.* 2015; 27 (4): 195–200. DOI: 10.1179/1973947815Y.0000000034.
- Kuss R., Chatelain C. Surgery of the ureter. Berlin; Heidelberg; New York: Springer-Verlag, 1975. 338 p. DOI: 10.1007/978-3-642-66079-5.
- Birarelli B., Morbiducci G. Clinico-radiologic contribution to the study of primary neoplasms of the ureter. *Arch. Ital. Urol.* 1963; 36: 3–50.
- Фигурин К.М. Злокачественные новообразования почечных лоханок и мочеточников. *Онкоурология.* 2006; 2: 5–12.
- Пытель А.А. I Конгресс урологов Югославии. *Урология и нефрология.* 1965; 2: 77–81.
- Lughezzani G., Sun M., Perrotte P., Shariat S.F., Jeldres C., Budäus L., Latour M., Widmer H., Duclos A., Bénard F., McCormack M., Montorsi F., Karakiewicz P.I. Gender-related differences in patients with stage I to III upper tract urothelial carcinoma: results from the Surveillance, Epidemiology, and End Results database. *Urology.* 2010; 75 (2): 321–327. DOI: 10.1016/j.urol.2009.09.048.
- Grollman A.P., Shibutani S., Moriya M., Miller F., Wu L., Moll U., Suzuki N., Fernandes A., Rosenquist T., Medverec Z., Jakovina K., Brdar B., Slade N., Turesky R.J., Goodenough A.K., Rieger R., Vukelić M., Jelaković B. Aristolochic acid and the etiology of endemic (Balkan) nephropathy. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2007; 104 (29): 12129–12134. DOI: 10.1073/pnas.0701248104.
- Colin P., Koenig P., Ouzzane A., Berthon N., Villers A., Biserte J., Rouprêt M. Environmental factors involved in carcinogenesis of urothelial cell carcinomas of the upper urinary tract. *BJU Int.* 2009; 104 (10): 1436–1440. DOI: 10.1111/j.1464-410X.2009.08838.x.
- Chen C.H., Dickman K.G., Moriya M., Zavadil J., Sidorenko V.S., Edwards K.L., Gnatenko D.V., Wu L., Turesky R.J., Wu X.-R., Pu Y.-S., Grollman A.P. Aristolochic acid-associated urothelial cancer in Taiwan. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2012; 109 (21): 8241–8246. DOI: 10.1073/pnas.1119920109.
- Нефрология: Практическое руководство; Под ред. И.Е. Тареева. Изд. 2-е, перераб. и доп. М., Медицина: 2000. 688 с.
- Серняк П.С., Фролов А.С. Диагностика и хирургическое лечение опухолей мочеточника. Газета “Новости медицины и фармации”. 2009; 20 (300): <http://www.mif-ua.com/archive/article/10885>.
- Moch H., Humphrey P.A., Ulbright T.M., Reuter V. WHO Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs. Fourth ed. Lyon, France: International Agency For Research on Cancer, 2016. 400 p.
- Seisen T., Granger B., Colin P., Léon P., Utard G., Renard-Penna R., Compérat E., Mozer P., Cussenot O., Shariat S.F., Rouprêt M. A Systematic Review and Meta-analysis of Clinicopathologic Factors Linked to Intravesical Recurrence After Radical Nephroureterectomy to Treat Upper Tract Urothelial Carcinoma. *Eur. Urol.* 2015; 67 (6): 1122–1133. DOI: 10.1016/j.eururo.2014.11.035.
- Habuchi T. Origin of multifocal carcinomas of the bladder and upper urinary tract: molecular analysis and clinical implications. *Int. J. Urol.* 2005; 12 (8): 709–716. DOI: 10.1111/j.1442-2042.2005.01155.x.
- Cheng L., Cheville J.C., Neumann R.M., Bostwick D.G. Natural history of urothelial dysplasia of the bladder. *Am. J. Surg. Pathol.* 1999; 23: 443–447.
- Takahashi T., Habuchi T., Kakehi Y., Okuno H., Terachi T., Kato T., Ogawa O. Molecular diagnosis of metastatic origin



- in a patient with metachronous multiple cancers of the renal pelvis and bladder. *Urology*. 2000; 56 (2): 331.
27. Vriesema J.L., Aben K.K., Witjes J.A., Kiemeny L.A., Schalken J.A. Superficial and metachronous invasive bladder carcinomas are clonally related. *Int. J. Cancer*. 2001; 93: 699–702.
28. Matsui Y., Utsunomiya N., Ichioka K., Ueda N., Yoshimura K., Terai A., Arai Y. Risk factors for subsequent development of bladder cancer after primary transitional cell carcinoma of the upper urinary tract. *Urology*. 2005; 65: 279–283. DOI: 10.1016/j.urology.2004.09.021.
29. De Torres Mateos J.A., Banus Gassol J.M., Palou Redorta J., Morote Robles J. Vesicorenal reflux and upper urinary tract transitional cell carcinoma after transurethral resection of recurrent superficial bladder carcinoma. *J. Urol*. 1987; 138 (1): 49–51.
30. Sidransky D., Frost P., Von Eschenbach A., Oyasu R., Preisinger A.C., Vogelstein B. Clonal origin bladder cancer. *N. Engl. J. Med*. 1992; 326: 737–740.
31. Lunec J., Challen C., Wright C., Mellon K., Neal D.E. C-erbB-2 amplification and identical p53 mutations in concomitant transitional carcinomas of renal pelvis and urinary bladder. *Lancet*. 1992; 339: 439–440. DOI: 10.1016/0140-6736(92)90135-P.
32. Fujimoto K., Yamada Y., Okajima E., Kakizoe T., Sasaki H., Sugimura T., Terada M. Frequent association of p53 gene mutation in invasive bladder cancer. *Cancer Res*. 1992; 52: 1393–1308.
33. Steiner G., Schoenberg M.P., Linn J.F., Mao L., Sidransky D. Detection of bladder cancer recurrence by microsatellite analysis of urine. *Nat. Med*. 1997; 3: 621–624.
34. Takahashi T., Habuchi T., Kakehi Y., Mitsumori K., Akao T., Terachi T., Yoshida O. Clonal and chronological genetic analysis of multifocal cancers of the bladder and upper urinary tract. *Cancer Res*. 1998; 58: 5835–5841.
35. Переверзев А.С. Хирургия опухолей почки и верхних мочевых путей. Харьков: Lora Medpharm, 1997. 392 с.
36. Мебель М. Опухоли почечной лоханки и мочеточника. В кн.: Клиническая урология; Под ред. Е.Б. Маринбаха. М.: Медицина, 1975: 57–66.
37. Johnson D.E., Babaian R.J. Conservative surgical management for non-invasive distal ureteral carcinoma. *Urology*. 1979; 13 (4): 365–367.
38. Catalona W.J. Urothelial tumours of the urinary tract. In: Walsh P.C., Retik A.B., Stamey T.A., Vaughan E.D. Jr., eds. *Campbell's Urology*. 6th ed. Philadelphia, Pa, USA: W.B. Saunders. 1992. 1094 p.
39. Novara G., De Marco V., Dalpiaz O., Gottardo F., Bouygues V., Galfano A., Martignoni G., Patard J.J., Artibani W., Ficarra V. Independent predictors of metachronous bladder transitional cell carcinoma (TCC) after nephroureterectomy for TCC of the upper urinary tract. *BJU Int*. 2008; 101: 1368–1374. DOI: 10.1111/j.1464-410X.2008.07438.x.
40. Gray Sears C.L., Ward J.F., Sears S.T., Puckett M.F., Kane C.J., Amling C.L. Prospective comparison of computerized tomography and excretory urography in the initial evaluation of asymptomatic microhematuria. *J. Urol*. 2002; 168: 2457–2460.
41. Joffe S.A., Servaes S., Okon S., Horowitz M.. Multi-detector row CT urography in the evaluation of hematuria. *RadioGraphics*. 2003; 23: 1441–1455.
42. Kim J.K., Cho K.S. CT urography and virtual endoscopy: promising imaging modalities for urinary tract evaluation. *Br. J. Radiol*. 2003; 76: 199–209.
43. Browne R.F.J., Meehan C.P., Colville J., Power R., Torreggiani W. Transitional Cell Carcinoma of the Upper Urinary Tract: Spectrum of Imaging Findings. *RadioGraphics*. 2005; 25 (6): 1609–1627. DOI: 10.1148/rq.256045517.
44. Kirkali Z., Tuzel E. Transitional cell carcinoma of the ureter and renal pelvis. *Crit. Rev. Oncol. Hematol*. 2003; 47: 155–169.
45. Wong-You-Cheong J.J., Wagner B.J., Davis C.J.Jr. Transitional cell carcinoma of the urinary tract: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics*. 1998; 18: 123–142.
46. Jung P., Brauers A., Nolte-Ernsting C.A., Jakse G., Gunther R.W. Magnetic resonance urography enhanced by gadolinium and diuretics: a comparison with conventional urography in diagnosing the cause of ureteric obstruction. *BJU Int*. 2000; 86: 960–965.
47. Игнашин Н.С., Перепечин Д.В. Ультразвуковая диагностика рака почечной лоханки. Тезисы VII Съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. Москва, 10–13 ноября 2015 г.; часть I: 68.
48. Игнашин Н.С., Перепечин Д.В. Неинвазивная ультразвуковая диагностика рака мочеточников: Тезисы VII Съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. Москва, 10–13 ноября 2015 г.; часть I: 67–68.
49. Девятковская А.Г. Дифференциальная ультразвуковая диагностика причин односторонней обструкции верхних мочевых путей: Тезисы VII Съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. Москва, 10–13 ноября 2015 г.; часть I: 50.
50. Амосов А.В., Крупинов Г.Е. Ультразвуковые методы функциональной диагностики в урологической практике. *SonoAce International*. 2000; 7: 26–30.
51. Зубарев А.В., Гажонова В.Е., Диагностический ультразвук. Уронефрология. М.: Реальное Время, 2002. 248 с.
52. Puech P., Rouprêt M., Renard-Penna R., Lemaître L., Colin P. Imaging of urothelial carcinomas of the upper tract: state of the art review for the yearly scientific report of the National French Association of Urology. *Prog Urol*. 2014; 4 (15): 987–999. DOI: 10.1016/j.purol.2014.07.009.
53. Aragon-Ching J.B. Challenges and advances in the diagnosis, biology, and treatment of urothelial upper tract and bladder carcinomas. *Urol. Oncol*. 2017; 35 (7): 462–464. DOI: 10.1016/j.urolonc.2017.05.023.
54. Gray Sears C.L., Ward J.F., Sears S.T., Puckett M.F., Kane C.J., Amling C.L. Prospective comparison of computerized tomography and excretory urography in the initial evaluation of asymptomatic microhematuria. *J. Urol*. 2002; 168: 2457–2460.
55. Лучевая диагностика: Учебник; Под ред. Г.Е. Труфанова. В 2-х томах. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2011; Т. 1. 416 с.
56. Ищенко К.Б., Эпидемиология, клиника и диагностика уротелиальных опухолей почечной лоханки и мочеточника: современное состояние проблемы. *Злокачественные опухоли*. 2016; 2 (18): 66–71. DOI: 10.18027/2224-5057-2016-2-66-71.
57. Khan A.N. Transitional Cell Carcinoma Imaging. Medscape. 2016; Aug 21. <https://emedicine.medscape.com/article/381323-overview#a4>



58. Kaza R.K., Ananthakrishnan L., Kambadakone A., Platt J.F. Update of Dual-Energy CT Applications in the Genitourinary Tract. *Am. J. Roentgenol.* 2017; 208: 1185–1192. DOI: 10.2214/AJR.16.17742.
59. Халиков А.Д., Маковская А.И. Методика магнитно-резонансной урографии. *Лучевая диагностика и терапия.* 2014; 3 (5): 98–102.
60. Терновой С.К., Аляев Ю.Г., Синицын В.Е. и др. Диагностические возможности и клиническое использование МР-урографии. *Медицинская визуализация.* 2001; 2: 72–77.
61. Лопаткин Н.А., Мартов А.Г., Ергаков Д.В. Эндоскопические методы диагностики и лечения папиллярных опухолей верхних мочевыводящих путей. *Урология.* 2001; 3: 46–51.
62. Seisen T., Peyronnet B., Dominguez-Escrig J.L., Bruins H.M., Yuan C.Y., Babjuk M., Böhle A., Burger M., Compérat E.M., Cowan N.C., Kaasinen E., Palou J., van Rhijn B.W., Sylvester R.J., Zigeuner R., Shariat S.F., Rouprêt M. Oncologic Outcomes of Kidney-sparing Surgery Versus Radical Nephroureterectomy for Upper Tract Urothelial Carcinoma: A Systematic Review by the EAU Non-muscle Invasive Bladder Cancer Guidelines Panel. *Eur Urol.* 2016; 70 (6): 1052–1068. DOI: 10.1016/j.eururo.2016.07.01.
- ## References
1. Mukamel E., Simon D., Edelman A., Konichezky M., Hadar H., Servadio C. Metachronous bladder tumors in patients with upper urinary tract transitional cell carcinoma. *J. Surg. Oncol.* 1994; 57: 187–190.
2. Munoz J.J., Ellison L.M. Upper tract urothelial neoplasms: incidence and survival during the last 2 decades. *J. Urol.* 2000; 164: 1523–1525.
3. Zigeuner R.E., Hutterer G., Chromecki T., Rehak P., Langner C. Bladder tumour Development after urothelial carcinoma of the upper urinary tract is related to primary tumour location. *BJU Int.* 2006; 98: 1181–1186. DOI: 10.1111/j.1464-410X.2006.06519.x.
4. Ploeg M., Aben K.K., Kiemeny L.A. The present and future burden of urinary bladder cancer in the world. *Wld J. Urol.* 2009; 27: 289–293. DOI: 10.1007/s00345-009-0383-3.
5. Petkovic S., Mutavdzic M., Petronic V.L., Markovic V. Tumors of the renal pelvis and ureter: clinical and etiologic studies. *J. Urol. Nephrol.* 1971; 77: 429.
6. Roupret M., Zigeuner R., Palou J., Böhle A., Kaasinen E., Sylvester R., Babjuk M., Oosterlinck W. Tumors of the upper urinary tract: Trans. Chernyaev V.A., scien. ed. Ivanov S.A. M.: European Association of Urology, 2011. 18 p. (In Russian)
7. Fang D., Li X.-S., Xiong G.-Y., Yao L., He Z.-S., Zhou L.-Q. Prophylactic Intravesical Chemotherapy to Prevent Bladder Tumors after Nephroureterectomy for Primary Upper Urinary Tract Urothelial Carcinomas: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Urol. Int.* 2013; 91: 291–296. DOI: 10.1016/j.ufma.2013.11.004.
8. Volkova M.I., Matveev V.B., Medvedev S.V., Nosov D.A., Khmelevsky E.V., Chernyaev V.A. Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of patients with tumors of the upper urinary tract. Moscow: Association of Oncologists of Russia, 2014. 15 p. (In Russian)
9. Yuan H., Chen X., Liu L., Yang L., Pu C., Li J., Bai Y., Han P., Wei Q. Risk factors for intravesical recurrence after radical nephroureterectomy for upper tract urothelial carcinoma: A meta-analysis. *Urologic Oncology: Sem. Original Invest.* 2014; 32: 989–1002 DOI: 10.1007/s11255-017-1510-5.
10. Rouprêt M., Babjuk M., Compérat E., Zigeuner R., Sylvester R., Burger M., Cowan N., Böhle A., VanRhijn B.W.G., Kaasinen E., Palou J., Shariat S.F. Recomendate for tumors of the upper urinary tract. Scien. ed. Gazimiev M.A. M.: European Association of Urology, 2014. 20 p. (In Russian)
11. Yuan H., Mao X., Bai Y., Li H., Liu L., Pu C., Li J., Tang Y., Wei Q., Han P. The effect of intravesical chemotherapy in the prevention of intravesical recurrence after nephroureterectomy for upper tract urothelial carcinoma: a meta-analysis. *J. Chemother.* 2015; 27 (4): 195–200. DOI: 10.1179/1973947815Y.0000000034.
12. Kuss R., Chatelain C. Surgery of the ureter. Berlin; Heidelberg; New York: Springer-Verlag, 1975. 338 p. DOI: 10.1007/978-3-642-66079-5.
13. Birarelli B., Morbiducci G. Clinico-radiologic contribution to the study of primary neoplasms of the ureter. *Arch. Ital. Urol.* 1963; 36: 3–50.
14. Figurin K.M. Malignant neoplasms of renal pelvis and ureter. *Oncourologiy.* 2006; 2: 5–12. (In Russian)
15. Pyotel A.Ya. I Congress of urologists of Yugoslavia. *Urologiya i nephrologiya.* 1965; 2: 77–81. (In Russian)
16. Lughezzani G., Sun M., Perrotte P., Shariat S.F., Jeldres C., Budäus L., Latour M., Widmer H., Duclos A., Bénard F., McCormack M., Montorsi F., Karakiewicz P.I. Gender-related differences in patients with stage I to III upper tract urothelial carcinoma: results from the Surveillance, Epidemiology, and End Results database. *Urology.* 2010; 75 (2): 321–327. DOI: 10.1016/j.urol.2009.09.048.
17. Grollman A.P., Shibutani S., Moriya M., Miller F., Wu L., Moll U., Suzuki N., Fernandes A., Rosenquist T., Medverec Z., Jakovina K., Brdar B., Slade N., Turesky R.J., Goodenough A.K., Rieger R., Vukelić M., Jelaković B. Aristolochic acid and the etiology of endemic (Balkan) nephropathy. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2007; 104 (29): 12129–12134. DOI: 10.1073/pnas.0701248104.
18. Colin P., Koenig P., Ouzzane A., Berthon N., Villers A., Biserte J., Rouprêt M. Environmental factors involved in carcinogenesis of urothelial cell carcinomas of the upper urinary tract. *BJU Int.* 2009; 104 (10): 1436–1440. DOI: 10.1111/j.1464-410X.2009.08838.x.
19. Chen C.H., Dickman K.G., Moriya M., Zavadil J., Sidorenko V.S., Edwards K.L., Gnatenko D.V., Wu L., Turesky R.J., Wu X.-R., Pu Y.-S., Grollman A.P. Aristolochic acid-associated urothelial cancer in Taiwan. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2012; 109 (21): 8241–8246. DOI: 10.1073/pnas.1119920109.
20. Nephrology. Practical guidance. Ed. I.E. Tareev. Ed. 2nd., processed and add. M.: Medicine, 2000. 688 p. (in Russian)
21. Sernyak P.S., Frolov A.S. Diagnosis and surgical treatment of ureteral tumors. Newspaper "News of Medicine and Pharmacy". 2009; 20 (300): <http://www.mif-ua.com/archive/article/10885>. (In Russian)
22. Moch H., Humphrey P.A., Ulbright T.M., Reuter V. WHO Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs. Fourth ed. Lyon, France: International Agency For Research on Cancer, 2016. 400 p.
23. Seisen T., Granger B., Colin P., Léon P., Utard G., Renard-Penna R., Compérat E., Mozer P., Cussenot O., Shariat S.F., Rouprêt M. A Systematic Review and Meta-analysis of Clinicopathologic Factors Linked to Intravesical



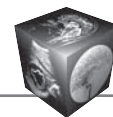
- Recurrence After Radical Nephroureterectomy to Treat Upper Tract Urothelial Carcinoma. *Eur Urol.* 2015; 67 (6): 1122–1133. DOI: 10.1016/j.eururo.2014.11.035.
24. Habuchi T. Origin of multifocal carcinomas of the bladder and upper urinary tract: molecular analysis and clinical implications. *Int. J. Urol.* 2005.; 12 (8): 709–716. DOI: 10.1111/j.1442-2042.2005.01155.x.
25. Cheng L., Chevillet J.C., Neumann R.M., Bostwick D.G. Natural history of urothelial dysplasia of the bladder. *Am. J. Surg. Pathol.* 1999; 23: 443–447.
26. Takahashi T., Habuchi T., Kakehi Y., Okuno H., Terachi T., Kato T., Ogawa O. Molecular diagnosis of metastatic origin in a patient with metachronous multiple cancers of the renal pelvis and bladder. *Urology.* 2000; 56 (2): 331. DOI: 10.1016/j.urology.2004.09.021.
27. Vriesema J.L., Aben K.K., Witjes J.A., Kiemeny L.A., Schalken J.A. Superficial and metachronous invasive bladder carcinomas are clonally related. *Int. J. Cancer.* 2001; 93: 699–702.
28. Matsui Y., Utsunomiya N., Ichioka K., Ueda N., Yoshimura K., Terai A., Arai Y. Risk factors for subsequent development of bladder cancer after primary transitional cell carcinoma of the upper urinary tract. *Urology.* 2005; 65: 279–283. DOI: 10.1016/j.urology.2004.09.021.
29. De Torres Mateos J.A., Banus Gassol J.M., Palou Redorta J., Morote Robles J. Vesicorenal reflux and upper urinary tract transitional cell carcinoma after transurethral resection of recurrent superficial bladder carcinoma. *J. Urol.* 1987; 138 (1): 49–51.
30. Sidransky D., Frost P., Von Eschenbach A., Oyasu R., Preisinger A.C., Vogelstein B. Clonal origin bladder cancer. *N. Engl. J. Med.* 1992; 326: 737–740.
31. Lunec J., Challen C., Wright C., Mellon K., Neal D.E. C-erbB-2 amplification and identical p53 mutations in concomitant transitional carcinomas of renal pelvis and urinary bladder. *Lancet.* 1992; 339: 439–440. DOI: 10.1016/0140-6736(92)90135-P.
32. Fujimoto K., Yamada Y., Okajima E., Kakizoe T., Sasaki H., Sugimura T., Terada M. Frequent association of p53 gene mutation in invasive bladder cancer. *Cancer Res.* 1992; 52: 1393–1308.
33. Steiner G., Schoenberg M.P., Linn J.F., Mao L., Sidransky D. Detection of bladder cancer recurrence by microsatellite analysis of urine. *Nat. Med.* 1997; 3: 621–624.
34. Takahashi T., Habuchi T., Kakehi Y., Mitsumori K., Akao T., Terachi T., Yoshida O. Clonal and chronological genetic analysis of multifocal cancers of the bladder and upper urinary tract. *Cancer Res.* 1998; 58: 5835–5841.
35. Pereverzev A.S. Surgery of tumors of the kidney and upper urinary tract. Kharkov: Lora Medpharm, 1997. 392 p. (In Russian)
36. Mebel M. Tumors of the renal pelvis and ureter. In: Clinical urology. Ed. E.B. Marinbach. M.: Medicine, 1975: 57–66. (In Russian)
37. Johnson D.E., Babaian R.J. Conservative surgical management for non-invasive distal ureteral carcinoma. *Urology.* 1979; 13 (4): 365–367.
38. Catalona W.J. Urothelial tumours of the urinary tract. In: Walsh P.C., Retik A.B., Stamey T.A., Vaughan E.D. Jr., eds. Campbell's Urology. 6th ed. Philadelphia, Pa, USA: W.B. Saunders. 1992. 1094 p.
39. Novara G., De Marco V., Dalpiaz O., Gottardo F., Bouygues V., Galfano A., Martignoni G., Patard J.J., Artibani W., Ficarra V. Independent predictors of metachronous bladder transitional cell carcinoma (TCC) after nephroureterectomy for TCC of the upper urinary tract. *BJU Int.* 2008; 101: 1368–1374. DOI: 10.1111/j.1464-410X.2008.07438.x.
40. Gray Sears C.L., Ward J.F., Sears S.T., Puckett M.F., Kane C.J., Amling C.L. Prospective comparison of computerized tomography and excretory urography in the initial evaluation of asymptomatic microhematuria. *J. Urol.* 2002; 168: 2457–2460.
41. Joffe S.A., Servaes S., Okon S., Horowitz M.. Multi-detector row CT urography in the evaluation of hematuria. *RadioGraphics.* 2003; 23: 1441–1455.
42. Kim J.K., Cho K.S. CT urography and virtual endoscopy: promising imaging modalities for urinary tract evaluation. *Br. J. Radiol.* 2003; 76: 199–209.
43. Browne R.F.J., Meehan C.P., Colville J., Power R., Torreggiani W. Transitional Cell Carcinoma of the Upper Urinary Tract: Spectrum of Imaging Findings. *RadioGraphics.* 2005; 25 (6): 1609–1627. DOI: 10.1148/rq.256045517.
44. Kirkali Z., Tuzel E. Transitional cell carcinoma of the ureter and renal pelvis. *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* 2003; 47: 155–169.
45. Wong-You-Cheong J.J., Wagner B.J., Davis C.J.Jr. Transitional cell carcinoma of the urinary tract: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics.* 1998; 18: 123–142.
46. Jung P., Brauers A., Nolte-Ernesting C.A., Jakse G., Gunther R.W. Magnetic resonance urography enhanced by gadolinium and diuretics: a comparison with conventional urography in diagnosing the cause of ureteric obstruction. *BJU Int.* 2000; 86: 960–965.
47. Ignashin N.S., Perepechin D.V. Ultrasonic diagnosis of renal pelvis cancer. Theses of the VII Congress of the Russian Association of Specialists in Ultrasound Diagnostics in Medicine. Moscow, November 10–13, 2015; Part I: 68. (In Russian)
48. Ignashin N.S., Perepechin D.V. Noninvasive ultrasound diagnosis of ureteral cancer. Theses of the VII Congress of the Russian Association of Specialists in Ultrasound Diagnostics in Medicine. Moscow, November 10–13, 2015; Part I: 67–68. (In Russian)
49. Devyatovskaya A.G. Differential ultrasound diagnosis of the causes of unilateral obstruction of the upper urinary tract: Theses of the VII Congress of the Russian Association of Specialists in Ultrasound Diagnostics in Medicine. Moscow, November 10–13, 2015; Part I: 50. (In Russian)
50. Amosov A.V., Krupinov G.E. Ultrasonic methods of functional diagnostics in urological practice. *SonoAce International.* 2000; 7: 26–30. (In Russian)
51. Zubarev A.V., Gajonova V.E. Diagnostic ultrasound. Uro-nefrologiya. M.: Real Times, 2002. 248 p. (In Russian)
52. Puech P., Rouprêt M., Renard-Penna R., Lemaître L., Colin P. Imaging of urothelial carcinomas of the upper tract: state of the art review for the yearly scientific report of the National French Association of Urology. *Prog Urol.* 2014; 4 (15): 987–999. DOI: 10.1016/j.purol.2014.07.009.
53. Aragon-Ching J.B. Challenges and advances in the diagnosis, biology, and treatment of urothelial upper tract and bladder carcinomas. *Urol. Oncol.* 2017; 35 (7): 462–464. DOI: 10.1016/j.urolonc.2017.05.023.
54. Gray Sears C.L., Ward J.F., Sears S.T., Puckett M.F., Kane C.J., Amling C.L. Prospective comparison of computerized tomography and excretory urography in the initial evaluation of asymptomatic microhematuria. *J. Urol.* 2002; 168: 2457–2460.



55. Radiation diagnostics: a textbook. Ed. G.E. Trufanov. In 2 vol. Moscow: GEOTAR-Media, 2011; V. 1. 416 p. (In Russian)
56. Ishchenko K.B. Epidemiology, clinic and diagnostics of urothelial tumors of the renal pelvis and ureter: current state of the problem. *Zlokachestvennie opukholi*. 2016; 2 (18): 66–71. DOI: 10.18027 / 2224-5057-2016-2-66-71. (In Russian)
57. Khan A.N. Transitional Cell Carcinoma Imaging. Medscape. 2016; Aug 21. <https://emedicine.medscape.com/article/381323-overview#a4>
58. Kaza R.K., Ananthakrishnan L., Kambadakone A., Platt J.F. Update of Dual-Energy CT Applications in the Genitourinary Tract. *Am. J. Roentgenol*. 2017; 208: 1185–1192. DOI: 10.2214/AJR.16.17742.
59. Khalikov A.D., Makovsky A.I. The technique of magnetic resonance urography. *Luchevaya diagnostika i terapiya*. 2014; 3 (5): 98–102. (In Russian)
60. Ternovoy S.K., Alyaev Yu.G., Sinitsyn V.E. and others. Diagnostic capabilities and clinical use of MR-urography. *Medical Visualization*. 2001; 2: 72–77. (In Russian)
61. Lopatkin N.A., Martov A.G., Ergakov D.V. Endoscopic methods of diagnosis and treatment of papillary tumors of the upper urinary tract. *Urologiya*. 2001; 3: 46–51. (In Russian)
62. Seisen T., Peyronnet B., Dominguez-Escrig J.L., Bruins H.M., Yuan C.Y., Babjuk M., Böhle A., Burger M., Compérat E.M., Cowan N.C., Kaasinen E., Palou J., van Rhijn B.W., Sylvester R.J., Zigeuner R., Shariat S.F., Rouprêt M. Oncologic Outcomes of Kidney-sparing Surgery Versus Radical Nephroureterectomy for Upper Tract Urothelial Carcinoma: A Systematic Review by the EAU Non-muscle Invasive Bladder Cancer Guidelines Panel. *Eur Urol*. 2016; 70 (6): 1052–1068. DOI: 10.1016/j.eururo.2016.07.01.

Поступила в редакцию 22.12.2017.
Принята к печати 12.01.2018.

Received on 22.12.2017.
Accepted for publication on 12.01.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-93-102

Роль лучевых методов в диагностике и стадировании рака прямой кишки

Солодкий В.А., Нуднов Н.В.*, Чхиквадзе В.Д., Станоевич У.С., Сергеев Н.И., Барышникова Д.В., Черниченко Н.В., Сидорова Е.В., Мнацаканова И.В.

ФГБУ "Российский научный центр рентгенодиагностики" Минздрава России, Москва, Россия

The role of radiation methods in diagnosis and staging of colorectal cancer

Solodkiy V.A., Nudnov N.V.*, Chhikvadze V.D., Stanojevich U.S., Sergeev N.I., Baryshnikova D.V., Chernichenko N.V., Sidorova E.V., Mnatsakanova I.V.

FSBI "Russian Scientific Center of Roentgenoradiology" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia

Цель исследования: оценка комплексной лучевой диагностики в распознавании и стадировании рака прямой кишки.

Материал и методы. За период с 2016 по 2017 г. обследовано 66 больных раком прямой кишки. Применяли рентгеновские методы исследования: ирригоскопия, МСКТ и/или МРТ в сочетании с внутривенным контрастным усилением.

Результаты. Рак прямой кишки был выявлен у 66 больных. При исследовании верхнеампулярный отдел прямой кишки был поражен у 14 (21%) больных, верхне-среднеампулярный – у 2 (3%), среднеампулярный – у 26 (39%), средненижнеампулярный – у 3 (5%), нижнеампулярный – у 21 (32%). Результаты обследования позволили не только установить процесс поражения, но и уточнить его стадию в соответствии с классификацией TNM. I стадия заболевания установлена у 2 (3%) пациентов, II стадия – у 22 (33%), III стадия – у 25 (38%) и IV стадия – у 17 (26%). В последующем 39 (59%) больных были прооперированы.

Заключение. Комплексная лучевая диагностика позволила точно диагностировать и локализовать опухолевый процесс, установить внутри- и внеорганные его распространение с поражением окружающих структур и органов и в конечном итоге сделать выбор в пользу того или иного оперативного вмешательства, а также определить необходимость его сочетания с химиолучевой терапией.

Ключевые слова: рак прямой кишки, стадирование, химиолучевое лечение, МСКТ, МРТ, внутривенное контрастное усиление.

Ссылка для цитирования: Солодкий В.А., Нуднов Н.В., Чхиквадзе В.Д., Станоевич У.С., Сергеев Н.И., Барышникова Д.В., Черниченко Н.В., Сидорова Е.В., Мнацаканова И.В. Роль лучевых методов в диагностике

и стадировании рака прямой кишки. *Медицинская визуализация.* 2018; 22 (1): 93–102.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-93-102.

Purpose: assessment of complex radiation diagnosis in the recognition and staging of rectal cancer.

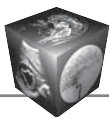
Material and methods. From 2016 for 2017 are examined 66 patients with rectum cancer. X-ray methods (irrigoscopy), MSCT and (or) MRI in combination with intravenous contrast enhancement were used as radiation methods.

Results. Rectal cancer was detected in 66 patients. In the study, the upper ampullar part of the rectum was affected in 14 (21%) patients, the upper-middle-ampullar part in 2 (3%), the middle ampullar one in 26 (39%), the middle-lower ampullar one in 3 (5%), the lower ampullary in 21 (32%). Results of inspection have allowed not only to establish defeat process, but also to specify his stage in compliance with TNM system. Stage I of the disease was established in 2 (3%) patients, stage II in 22 (33%), stage III in 25 (38%) and stage IV in 17 (26%). Subsequently, 39 (59%) patients were operated on.

Conclusion. Complex radiation diagnosis made it possible to accurately diagnose and localize the tumor process, to establish intra – and extra organ distribution with the defeat of surrounding structures and organs. And finally, to make a choice in favor of this or that surgical intervention, and also to determine the necessity of its combination with chemoradiotherapy.

Key words: rectal cancer, staging, chemoradiotherapy, CT, MRI, intravenous contrast enhancement.

Recommended citation: Solodkiy V.A., Nudnov N.V., Chhikvadze V.D., Stanojevich U.S., Sergeev N.I., Baryshnikova D.V., Chernichenko N.V., Sidorova E.V., Mnatsakanova I.V. The role of radiation methods in



diagnosis and staging of colorectal cancer. *Medical Visualization*. 2018; 22 (1): 93–102.
DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-93-102.

Введение

К счастью, рак прямой кишки не является такой распространенной патологией, как другие виды онкологий, однако проблем может доставить не меньше, а то и больше. Рак прямой кишки в России в общей структуре онкологических заболеваний составляет до 4,9% [1].

Несмотря на большие достижения в рентгенологическом изучении рака прямой кишки, многие вопросы и в этой проблеме еще не решены и спорны [2]. Они, прежде всего, касаются внедрения новых (КТ и МРТ) методов лучевой диагностики и дальнейшего совершенствования имеющихся рентгенологических методик в целях ранней диагностики рака прямой кишки [3].

Какие же вопросы должен решать врач-рентгенолог, приступая к исследованию пациентов с раком прямой кишки, используя для этого мето-

ды лучевой диагностики [4]? В первую очередь это, конечно, выявление самого поражения прямой кишки, установление его локализации и протяженности, определение расстояния от ануса, степени сужения прямой кишки, глубины проникновения опухоли в стенку [5, 6]. Во-вторых, это определение инфильтрации окружающей клетчатки, поражения регионарных лимфатических узлов (ЛУ), прорастания рака в органы и сосуды, наличия отдаленных метастазов [7].

Ответы на эти вопросы позволяют не только установить факт поражения кишки, но и провести стадирование процесса в соответствии с классификацией TNM [8]. А это в свою очередь позволяет определить вид и объем хирургического вмешательства [9, 10].

В решении этих и многих других вопросов с успехом помогает рентгеновский метод, в частности ирригоскопия, и, конечно, МРТ. Определенный вклад вносит и КТ, считавшаяся до недавнего времени методом выбора при исследовании органов полости малого таза.

Для корреспонденции*: Нуднов Николай Васильевич – 117997 Москва, Профсоюзная ул., д. 86. ФГБУ “РНЦРР” Минздрава России. Тел.: 8-985-224-04-68. E-mail: nudnov@rncrr.ru

Солодкий Владимир Алексеевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, директор ФГБУ “РНЦРР” Минздрава России, Москва.

Нуднов Николай Васильевич – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе ФГБУ “РНЦРР” Минздрава России, Москва.

Чхиквадзе Владимир Давидович – доктор мед. наук, профессор, заведующий научно-исследовательским отделом хирургии и хирургических технологий в онкологии ФГБУ “РНЦРР” Минздрава России, Москва.

Станоевич Углеша Спасоевич – доктор мед. наук, старший научный сотрудник научно-исследовательского отдела хирургии и хирургических технологий в онкологии ФГБУ “РНЦРР” Минздрава России, Москва.

Сергеев Николай Иванович – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник научно-исследовательского отдела новых технологий и семиотики лучевой диагностики заболеваний органов и систем ФГБУ “РНЦРР” Минздрава России, Москва.

Барышникова Дарья Владимировна – канд. мед. наук, заведующая отделением рентгеновской диагностики с кабинетами рентгеновской и магнитно-резонансной компьютерной томографии ФГБУ “РНЦРР” Минздрава России, Москва.

Черниченко Наталья Васильевна – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник научно-исследовательского отдела хирургии и хирургических технологий в онкологии ФГБУ “РНЦРР” Минздрава России, Москва.

Сидорова Елена Владимировна – клинический ординатор по специальности “рентгенология” ФГБУ “РНЦРР” Минздрава России, Москва.

Мнацаканова Ирина Владимировна – клинический ординатор по специальности “рентгенология” ФГБУ “РНЦРР” Минздрава России, Москва.

Contact*: Nikolay V. Nudnov – 117997 Moscow, Profsoyuznaya str., 86, FSBI “RSCRR” Ministry of healthcare of Russia. Phone: +7-985-224-04-68. E-mail: nudnov@rncrr.ru

Vladimir A. Solodkiy – academician of Russian Academy of Sciences, doct. of med. sci., professor, Director of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology, Moscow.

Nikolay V. Nudnov – doct. of med. sci., professor of FSBI “RSCRR” Ministry of healthcare of Russia, Moscow.

Vladimir D. Chhikvadze – doct. of med. sci., Professor, Head of the Research Department of Surgery and Surgical Technologies of FSBI “RSCRR” Ministry of healthcare of Russia, Moscow.

Ugliessa S. Stanojevich – doct. of med. sci., senior researcher of the research Department of surgery and surgical techniques in oncology FSBI “RSCRR” Ministry of healthcare of Russia, Moscow.

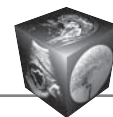
Nikolay I. Sergeev – doct. of med. sci., leading researcher of the research Department of new technologies and semiotics of radial diagnostics of diseases of organs and systems of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology, Moscow.

Daria V. Baryshnikova – cand. of med. sci., doctor of the highest category, head. department of X-ray diagnostics with X-ray and magnetic resonance computed tomography of FSBI “RSCRR” Ministry of healthcare of Russia, Moscow.

Natalya V. Chernichenko – doctor of med. sci., leading researcher of the research Department of surgery and surgical technologies in Oncology of FSBI “RSCRR” Ministry of healthcare of Russia, Moscow.

Elena V. Sidorova – a clinical resident in radiology FSBI “RSCRR” Ministry of healthcare of Russia, Moscow.

Irina V. Mnatsakanova – a clinical resident on the specialty in radiology FSBI “RSCRR” Ministry of healthcare of Russia, Moscow.



Цель исследования

Оценка возможностей комплекса лучевых методов в диагностике и стадировании рака прямой кишки.

Материал и методы

За период с 2016 по 2017 г. обследовано 66 больных раком прямой кишки. Среди пациентов было 38 (57%) мужчин и 28 (43%) женщин. Возраст больных варьировал от 33 до 85 лет, составляя в среднем $63 \pm 10,9$ года.

Рентгенологическое исследование прямой кишки (ирригоскопия) выполнялось в условиях двойного контрастирования на рентгеновском аппарате Toshiba Winscope. В качестве контрастных средств при рентгенологическом исследовании использовался сульфат бария “порошок БАР-ВИПС”. МРТ-исследование прямой кишки проводилось на аппарате Vantage ATLAS Toshiba фирмы Toshiba, КТ органов малого таза – на аппарате Aquilion фирмы Toshiba. В случае необходимости проводилось дополнительное внутривенное контрастное усиление с применением контрастных средств Юнигексол и Ультравист в дозировке 350 мг/мл при КТ, Магневист и Оптимарк в дозировке 10,0 при МРТ с помощью автоматического иньектора Medrad (США).

Результаты

Результаты исследования прямой кишки лучевыми методами диагностики обусловлены особенностями ее расположения.

Прямая кишка, начинаясь на уровне мыса, опускается в малый таз впереди крестца, образуя два изгиба в переднезаднем направлении. Длина кишки составляет 13–16 см, из которых 10–13 см приходится на тазовый отдел, а 2,5–3 см – на анальный. По отношению к брюшине в прямой кишке различают три части: верхнюю, где она покрыта брюшиной интраперитонеально, среднюю, расположенную мезоперитонеально, и нижнюю – экстраперитонеальную. Кзади от прямой кишки находятся крестец и копчик, а спереди у мужчин она примыкает своим отделом, лишенным брюшины, к семенным пузырькам и семявыносящим протокам, а также к лежащему между ними не покрытому ею участку мочевого пузыря, а еще ниже – к предстательной железе. У женщин прямая кишка спереди граничит с маткой и задней стенкой влагалища на всем ее протяжении, отделена от нее прослойкой соединительной ткани. Отток лимфы от прямой кишки осуществляется по лимфатическим сосудам, которые вливаются в регионарные крестцовые, паховые ЛУ [11, 12]. Все это имеет большое значение при оценке рас-

пространения опухоли прямой кишки за пределы стенки.

Ирригоскопию выполняли после очистки прямой кишки с помощью клизм, в нее вводили ретроградно контрастное вещество сульфат бария, после чего осуществляли рентгенографию и определяли функциональное состояние, форму и положение, размеры и изгибы, а также рельеф слизистой.

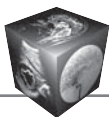
МСКТ с внутривенным контрастным усилением проводилась по принятой методике в положении больного лежа на спине с запрокинутыми вверх руками после предварительного перорального приема воды для заполнения мочевого пузыря. При необходимости выполнялось внутривенное введение контрастного препарата.

МРТ органов малого таза проводилась с внутривенным контрастным усилением в положении больного лежа на спине с поверхностной катушкой, у которой распределительная фаза центрировалась на симфиз. Были использованы следующие последовательности: T1ВИ, T2ВИ, T1FatSat, T2FatSat в аксиальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях.

Ирригоскопия была выполнена 62 (93%) пациентам, КТ органов малого таза – 25 (38%) пациентам, из них с внутривенным контрастированием – 17 (28%), с пероральным и внутривенным контрастированием одновременно – 8 (12%). МРТ органов малого таза проведена 47 (71%) пациентам, из них с внутривенным контрастным усилением (Магневист, Оптимарк, Примовист) у 45 (68%). Дополнительно КТ органов брюшной полости была выполнена 45 (68%) пациентам, из которых с внутривенным и пероральным контрастированием – 41 (62%). КТ органов грудной клетки проведена 54 (81%) пациентам, из них с внутривенным контрастным усилением – 49 (74%).

В результате проведенного комплексного лучевого исследования прямой кишки и органов полости малого таза рак прямой кишки был выявлен у 66 больных. Верхнеампулярный отдел прямой кишки был поражен у 14 (21%) больных, верхне-среднеампулярный – у 2 (3%), среднеампулярный – у 26 (39%), средненижнеампулярный – у 3 (5%), нижнеампулярный – у 21 (32%). Гистологические варианты опухоли прямой кишки были следующие: высокодифференцированная аденокарцинома – 37 (56%) случаев, умереннодифференцированная – 19 (29%), низкодифференцированная – 6 (9%), плоскоклеточный неороговевающий рак – 4 (6%).

Основными рентгенологическими признаками рака прямой кишки были: изменения рельефа слизистой прямой кишки, наличие краевого или циркулярного дефекта наполнения, сужение киш-



ки на уровне поражения и расширение над местом сужения. При рентгеноскопическом исследовании прямой кишки в условиях двойного контрастирования можно было изучать перистальтику кишки, выявлять участок ригидности, соответствующий локализации и протяженности поражения стенки кишки [13]. Помимо этого, сочетанное применение МСКТ с внутривенным контрастным усилением и МРТ позволило дополнительно не только уточнить изменения со стороны стенки толстой кишки, но и установить распространение опухоли за пределы кишки в окружающую клетчатку, регионарные ЛУ, прилежащие сосуды, а также в рядом расположенные органы [14–19]. Так, на нашем материале поражение регионарных ЛУ наблюдалось в 42 (64%) случаях, распространение на мочевого пузырь – в 2 (3%) случаях, заднюю стенку матки – в 3 (4%), инвазию в венозные сосуды – в 3 (4%), врастание в окружающую клетчатку – в 14 (21%), уплотнение параректальной клетчатки за счет отека – в 16 (24%) случаях. Помимо этого, были выявлены метастазы в печень у 5 (7%) пациентов, легкие – у 2 (3%), кости – у 1 (1,5%). Полученные сведения соотносились с классификацией TNM. Так, I стадия заболевания (T1N0M0) установлена у 2 (3%) пациентов, II стадия (T2–T3N0M0) – у 22 (33%), III стадия (T1–T3T1–2M0; T4N0M0) – у 25 (38%) и IV стадия (T1–T3T3N0M0; T4N1–3M1) – у 17 (26%). Все это сыграло огромное значение в выборе вида оперативного вмешательства, а также способа его выполнения и завершения, а при необходимости решался вопрос о применении химиолучевого лечения.

Однако, несмотря на большие возможности всего применяемого комплекса лучевой диагностики, и в первую очередь КТ и МРТ, наиболее сложной задачей остается вопрос достоверного определения прорастания опухоли в рядом расположенные органы полости малого таза, сосуды и поражение регионарных ЛУ.

Существующее мнение, что КТ-признаками прорастания опухоли в прилежащие органы является отсутствие границ между опухолью и прилежащим органом, не всегда оправдывается.

Касаясь регионарных ЛУ, следует заметить, что наличие единичных ЛУ, даже незначительно увеличенных в размерах, еще не может быть достоверным подтверждением их поражения. Конечно, когда выявляются множественные ЛУ, увеличенные в размерах, с измененной структурой и формой, а тем более конгломерат ЛУ, тогда можно с уверенностью утверждать об их поражении.

Из 66 обследованных в последующем оперированы 39 (59%) пациентов. Были выполнены следующие операции: передняя резекция прямой кишки – 20 (52%), брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки – 7 (18%), низкая передняя резекция прямой кишки – 3 (8%), операция типа Гартмана – 3 (8%), трансанальное иссечение опухоли – 2 (5%), брюшно-анальная резекция опухоли – 1 (3%), задняя экзентерация таза – 1 (3%), лапароскопическая трансверзостомия – 1 (3%). Еще 2 (3%) больным проведена лучевая терапия, химиотерапия – 19 (29%), отказались от лечения 6 (9%) больных.

Обсуждение

Результаты наших исследований согласуются с данными других авторов [2, 5, 20]. Однако исключать ирригоскопию из процесса обследования пациентов с раком прямой кишки, как предлагают некоторые авторы, ограничиваясь только колоноскопией и МРТ, ссылаясь, что вся необходимая информация может быть получена с помощью двух этих методов, по нашему мнению, несколько преждевременно и необоснованно.

Приводим наше клиническое наблюдение 1.

Пациент С., 83 лет. 09.2017 при обследовании по месту жительства выявлен рак прямой кишки. Обратился в РНЦПР. Гистологически (11181-82/17) подтверждено: высокодифференцированная аденокарцинома. На первом этапе лечения проведено 4 курса полихимиотерапии (ПХТ) по схеме XELOX. При колоноскопическом исследовании в прямой кишке на расстоянии около 6,0 см от наружного края ануса определяется дистальный край циркулярной бугристой опухоли, деформирующей и сужающий просвет до 0,5 см, эндоскоп провести невозможно. Опухоль контактно кровоточива (рис. 1). По данным ирригоскопии на расстоянии 5,0 см от ануса визуализируется циркулярное сужение просвета прямой кишки с неровными контурами до 0,9 см на протяжении 3,6 см (рис. 2). По данным МРТ на расстоянии 5 см от ануса, 2,2 см от проксимальной части внутреннего сфинктера определяется циркулярное утолщение стенок прямой кишки на протяжении 3,5 см. Увеличенные ЛУ до 1 см (рис. 3). Диагноз: рак прямой кишки T3N0M0. Оперирован: лапароскопическая передняя резекция прямой кишки (рис. 4).

Данный клинический пример показывает возможности ирригоскопии в выявлении и установлении распространения опухоли по стенке кишки, а также МРТ – в определении поражения ЛУ малого таза.

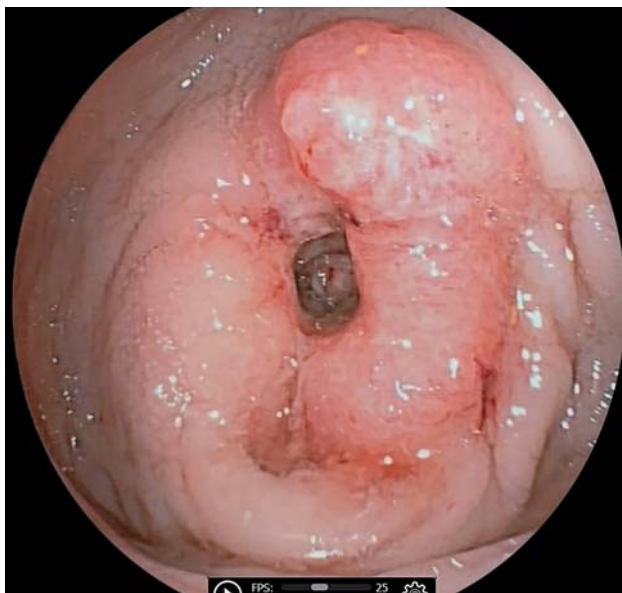
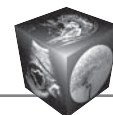


Рис. 1. Колоноскопия, фотоизображение. Рак прямой кишки. В прямой кишке на расстоянии около 6,0 см от наружного края ануса определяется дистальный край циркулярной бугристой опухоли, деформирующей и сужающей просвет.

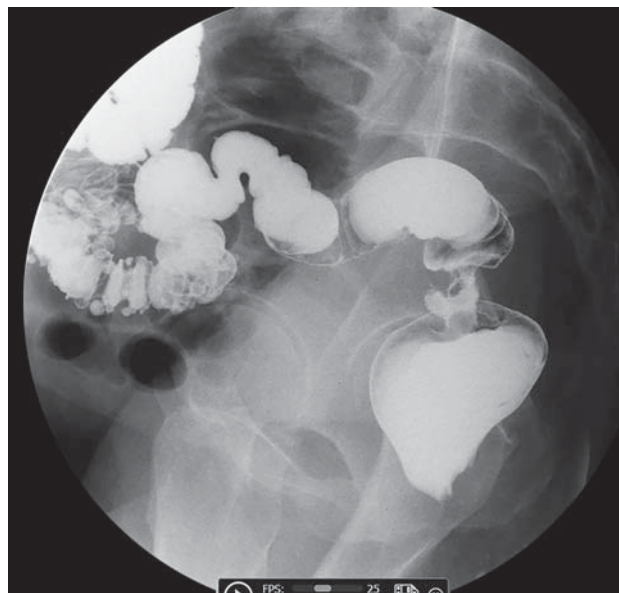


Рис. 2. Ирригоскопия в условиях двойного контрастирования, фотоизображение. На расстоянии 5,0 см от ануса визуализируется циркулярное сужение просвета прямой кишки с неровными контурами.

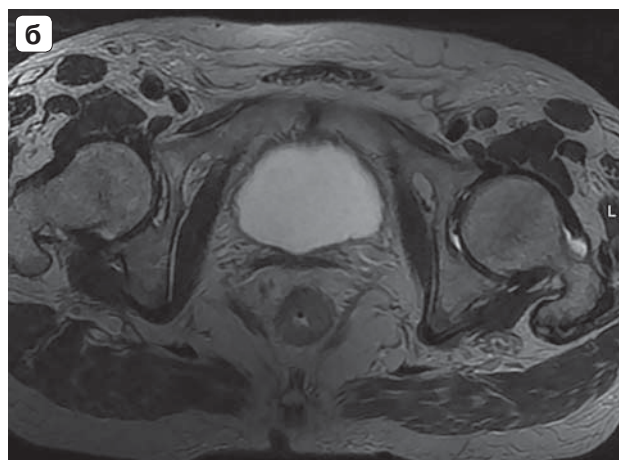


Рис. 3. МРТ-изображения органов малого таза с внутривенным контрастным усилением. На расстоянии 5 см от ануса определяется циркулярное утолщение стенок прямой кишки на протяжении 3,5 см; увеличенные лимфатические узлы до 1 см. а – сагиттальная плоскость; б – аксиальная плоскость.

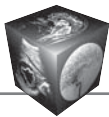


Рис. 4. Послеоперационный препарат. а – удаленный макропрепарат; б – удаленный макропрепарат на разрезе.

Приводим наше **клиническое наблюдение 2.**

Пациент Ф., 61 год. При колоноскопии по месту жительства выявлена опухоль верхнеампулярного отдела прямой кишки. Обратился в РНЦРР 11.2017. Гистологически (11652-55/17): умереннодифференцированная аденокарцинома. Проведено 4 курса ПХТ по схеме XELOX. При колоноскопии на расстоянии 12 см от ануса определяется плотная опухоль, местами покрытая фибрином, контактно кровоточивая, деформирующая и сужающая просвет ампулы прямой кишки до 1 см. Протяженность изменений около 4 см (рис. 5). По данным ирригоскопии на расстоянии 11 см от ануса определяется циркулярное сужение прямой кишки на протяжении 4,5 см. Минимальная ширина просвета 1,0 см. Край стеноза неровные, подрывные (рис. 6). На МСК-томограммах во всех сегментах печени визуализируются

множественные мягкотканые образования округлой формы, с “венчиком” контрастного усиления по периферии, размерами до 4 см в диаметре (рис. 7). В брыжейке сигмовидной кишки вдоль нижней брыжеечной артерии определяется гиподенсный узел мягкотканой плотности с бугристыми контурами и отеком окружающей жировой клетчатки размерами 3,0 × 3,1 × 5,0 см (рис. 8). По данным МРТ отмечается утолщение стенок верхнеампулярного отдела прямой кишки до 6 мм. Протяженность изменений около 4 см. Дистальная граница опухоли 12 см от ануса. В параректальной жировой клетчатке визуализируются множественные увеличенные ЛУ до 5 мм (рис. 9). Диагноз: рак прямой кишки Т3N2M0. Выполнено хирургическое лечение: передняя резекция прямой кишки.

Данный клинический пример показывает возможности каждого из применяемых методов лучевой диаг-



Рис. 5. Колоноскопия, фотоизображение. Рак прямой кишки. На расстоянии 12 см от ануса определяется плотная опухоль, местами покрытая фибрином, контактно кровоточивая, деформирующая и сужающая просвет ампулы прямой кишки до 1 см.



Рис. 6. Ирригоскопия в условиях двойного контрастирования, фотоизображение. На расстоянии 11 см от ануса определяется циркулярное сужение прямой кишки на протяжении 4,5 см. Край стеноза неровные, подрывные.

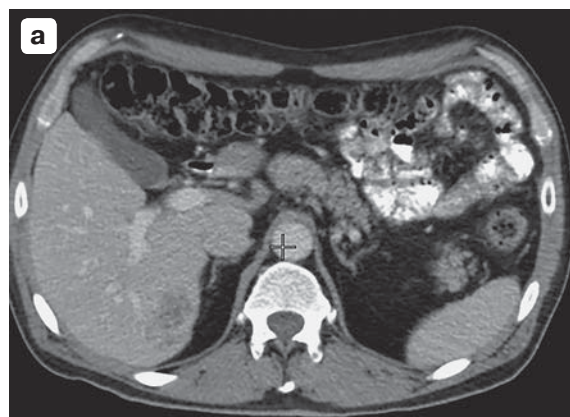
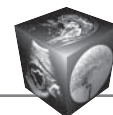


Рис. 7. МСКТ-изображения органов брюшной полости с пероральным и внутривенным контрастированием. а – аксиальная плоскость: в печени определяется образование в VIII сегменте размерами до 4 см в диаметре с “венчиком” контрастного усиления по периферии; б – аксиальная плоскость: в печени визуализируются множественные мягкотканые образования в сегментах IVb, V, VI.

Рис. 8. МСКТ-изображения с пероральным и внутривенным контрастированием. В брыжейке сигмовидной кишки вдоль нижнебрыжеечной артерии определяется узел мягкой плотности с бугристыми контурами и отеком окружающей жировой клетчатки.

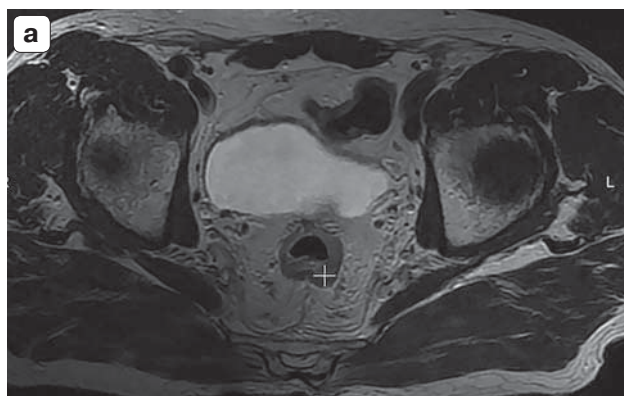
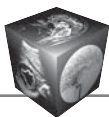


Рис. 9. МРТ-изображения органов малого таза с внутривенным контрастным усилением. Отмечается утолщение стенок верхнеампулярного отдела прямой кишки до 6 мм. Протяженность изменений около 4 см. Дистальная граница опухоли в 12 см от ануса. В параректальной жировой клетчатке визуализируются множественные увеличенные лимфатические узлы до 5 мм. а – аксиальная плоскость; б – сагиттальная плоскость.



ностики, а именно: ирригоскопии – в определении локализации опухоли, МРТ – в распространении рака прямой кишки на параректальную жировую клетчатку и поражение ЛУ, МСКТ – в диагностике метастазов в печень.

Приводим наше **клиническое наблюдение 3.**

Пациент К., 69 лет. При обследовании по месту жительства в апреле 2017 г. выявлен и морфологически подтвержден рак прямой кишки. Гистологически (31189-93/17) умереннодифференцированная аденокарцинома прямой кишки. При колоноскопическом исследовании в прямой кишке на передней стенке с переходом на боковые стенки имеется обширное изъязвление размерами около 5×6 см с инфильтрированными бугристыми краями. Верхний край опухолевых изменений на расстоянии около 11 см от наружного края ануса, нижний край по передней стенке достигает зубчатой линии (рис. 10). По данным МСКТ от внутреннего сфинктера на протяжении 11,0 см определяется циркулярное утолщение стенок кишки до 1,6 см. Выявляются увеличенные ЛУ, сливающиеся в конгломераты, максимальными размерами до $3,0 \times 2,2$ см. Определяется диастаз прямых мышц живота – 12 см, с выходом в грыжевые ворота петель тонкой и толстой кишки (рис. 11). На МР-томограмме на расстоянии 3,8 см от ануса определяется утолщение стенок прямой кишки до 1,8 см на протяжении 4,7 см с переходом на внутренний сфинктер. Выявляется выраженный отек жировой клетчатки, мно-

жество увеличенных ЛУ размерами до $2,6 \times 2,1$ см (рис. 12). Был установлен диагноз: рак нижеампулярного отдела прямой кишки T4N2M0. Проведено оперативное лечение в объеме лапароскопически-ассистированной экстралеваторной брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки с закрытием дефекта тазового дна васкуляризированным лоскутом большой ягодичной мышцы (рис. 13).



Рис. 10. Колоноскопия, фотоизображение. Рак нижеампулярного отдела прямой кишки. В прямой кишке на передней стенке с переходом на боковые стенки имеется обширное изъязвление размерами около 5×6 см с инфильтрированными бугристыми краями.

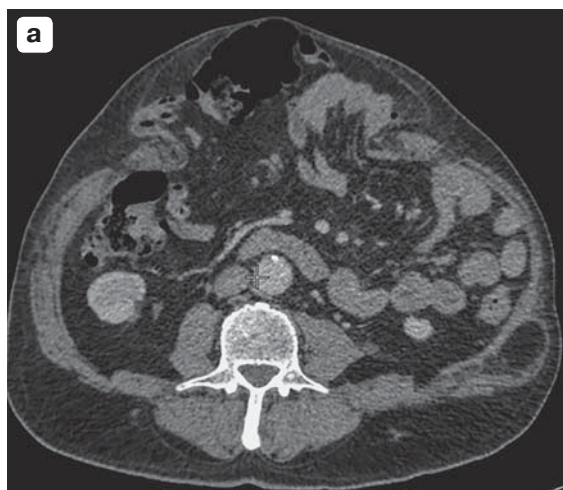


Рис. 11. МСКТ-изображения органов брюшной полости и малого таза с внутривенным контрастным усилением. От внутреннего сфинктера на протяжении 11,0 см отмечается циркулярное утолщение стенок кишки до 1,6 см; выявляются увеличенные лимфатические узлы, сливающиеся в конгломераты; определяется диастаз прямых мышц живота с выходом в грыжевые ворота петель тонкой и толстой кишки. а – аксиальная плоскость; б – сагиттальная плоскость.



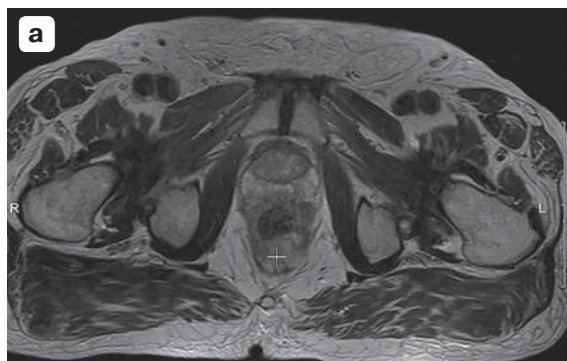
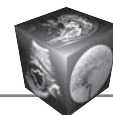


Рис. 12. МРТ-изображения органов малого таза с внутривенным контрастным усилением. На расстоянии 3,8 см от ануса определяется утолщение стенок прямой кишки до 1,8 см на протяжении 4,7 см с переходом на внутренний сфинктер; выраженный отек жировой клетчатки, множество увеличенных лимфатических узлов. а – аксиальная плоскость; б – сагиттальная плоскость.



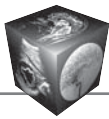
Рис. 13. Послеоперационный препарат. а – удаленный макропрепарат; б – препарат на разрезе; в – вид раны после удаления опухоли.

Заключение

Комплексная лучевая диагностика позволяет не только диагностировать рак прямой кишки, но и стадировать процесс с учетом распространения его за пределы стенки кишки. Результаты комплексной лучевой диагностики позволяют в полной мере планировать вид и объем оперативного вмешательства, а также решать вопрос о необходимости химиолучевого лечения.

Список литературы

1. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России в 2016 году. М.: МНИОИ им. П. А. Герцена филиал ФГБУ "НМИРЦ" Минздрава России, 2017. 236 с.
2. Колганова И.П., Ломовцева К.Х., Кармазановский Г.Г., Калинин Д.В. Диагностика рака толстой кишки. Все ли
3. решено? (Обзор литературы и клинические наблюдения). *Медицинская визуализация*. 2014; 1: 53–68.
4. Кожевникова Л.Н., Дюсенова Б.Д. Современные принципы диагностики и скрининга рака прямой кишки. *Вестник ИГПИ им. П.П. Ершова*. 2014; 4 (16): 37–39.
5. Корольков В. Р. Современные подходы в диагностике и лечении рака прямой кишки. *Главный врач юга России*. 2016; 2 (49): 52–57.
6. Соколов Ю.Н., Антонович В.Б. Рентгенодиагностика опухолей пищеварительного тракта. М.: Медицина, 1981. 314 с.
7. Портной Л.М., Сташук Г.А. Современная лучевая диагностика опухолей толстой кишки. *Медицинская визуализация*. 2000; 4: 4–19.
8. Шнигер Н.У. Рентгенология прямой и ободочной кишок. М.: Изд-во Университета дружбы народов, 1989. 251 с.
9. Mulla M.G., Deb R., Singh R. MRI in T staging of rectal cancer: How effective is it? *Indian Radiology Imaging*. 2010; 20 (2): 118–121. DOI: 10.4103/0971-3026.63055.



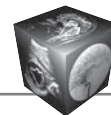
9. Aarii K., Takifuji K., Yokoyama S. Preoperative evaluation of pelvic lateral lymph node of patients with lower rectal cancer: comparison study of MR imaging and CT in 53 patients. *Langenbecks Arch. Surg.* 2006; 391 (5): 449–454.
10. Аникин С.В., Яновой В.В., Воронцов В.В., Денискин О.Н. Компьютерная томография в функциональной хирургии низкого рака прямой кишки. *Сибирский научный медицинский журнал.* 2014; 4: 10–15.
11. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я. Атлас анатомии человека: Учебное пособие в 4-х томах. Т. 2: Учение о внутренностях и эндокринных железах. М.: Новая волна, 2010. 248 с.
12. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. СПб.: СПбМАПО, 2011. 720 с.
13. Власов П.В. Рентгенодиагностика заболеваний пищеварения. Серия “Классическая рентгенология”; Под общей редакцией Г.Г. Кармазановского. М.: Видар, 2008. 280 с.
14. Гафуров М.С., Тухбатуллин М.Г. Возможности компьютерной томографии с болюсным контрастированием в диагностике рака толстой кишки и ее осложнений. *Онкология.* 2005; 2 (11): 32–33.
15. Klessen C., Rogalla P., Taupitz M. Local staging of rectal cancer: the current role of MRI. *Eur. Radiol.* 2007; 17: 379–389.
16. Gu J., Khong P., Wang S., Chan Q., Wu E.X., Law W., Liu R.K., Zhang J. Dynamic contrast enhanced MRI of primary rectal cancer: quantitative correlation with positron emission tomography/computed tomography. *Magn. Reson. Imaging.* 2011; 33 (2): 340–347. DOI: 10.1002/jmri.22405.
17. Beaumont C., Pandey T., Gaines F. MR evaluation of rectal cancer: current concept. *Curr. Probl. Diagn. Radiol.* 2013; 42 (3): 99–112. DOI: 10.1067/j.cpradiol.2012.08.002.
18. Балясникова С.С., Сураева Ю.Э., Долгушин Б.И., Барсуков Ю.А., Мамедли З.З., Полюновский А.В., Кузьмичев Д.В. Роль магнитно-резонансной томографии в оценке местной распространенности рака прямой кишки. *Колопроктология.* 2014; 1 (47): 4–13.
19. Березовская Т.П., Невольских А.А., Бердов Б.А., Шавладзе З.Н. Диагностические возможности магнитно-резонансной томографии при раке прямой кишки. *Колопроктология.* 2014; 1 (47): 14–21.
20. Ларина О.М., Мершина Е.А., Синицын В.Е. Магнитно-резонансная томография в диагностике и стадировании рака прямой кишки: стандартизация протоколов. *Лучевая диагностика и терапия.* 2013; 2 (4): 76–82.
4. Korolkov V.R. Modern approaches in diagnostics and cancer therapy of a rectum. *Chief physician of the south of Russia.* 2016; 2 (49): 52–57. (In Russian)
5. Sokolov Yu.N., Antonovich V.B. X-ray diagnostics of tumors of the digestive tract. M.: Medicine, 1981. 314 p. (In Russian)
6. Portnoi L.M., Stashuk G.A. Contemporary Radiology Diagnosis of Colon Tumors. *Medical Visualization.* 2000; 4: 4–19. (In Russian)
7. Shniger N.U. Radiological diagnosis of tumors of the colon. M.: Medicine, 1973. 251 p. (In Russian)
8. Mulla M.G., Deb R., Singh R. MRI in T staging of rectal cancer: How effective is it? *Indian Radiol. Imaging.* 2010; 20 (2): 118–121. DOI: 10.4103/0971-3026.63055.
9. Aarii K., Takifuji K., Yokoyama S. Preoperative evaluation of pelvic lateral lymph node of patients with lower rectal cancer: comparison study of MR imaging and CT in 53 patients. *Langenbecks Arch. Surg.* 2006; 391 (5): 449–454.
10. Anikin S.V., Yanovoy V.V., Vorontsov V.V., Denisikin O.N. Computer tomography in functional surgery of the low cancer of rectum. *J. Siberian Med. Sci.* 2014; 4: 10–15. (In Russian)
11. Sinelnikov R.D., Sinelnikov Ya.R., Sinelnikov A.Ya. Atlas of human anatomy: Textbook. In 4 vol. Vol. 2: The doctrine of the intestines and endocrine glands. M.: New wave, 2010. 248 p. (In Russian)
12. Prywes M.G., Lysenkov N.K., Bushkovich V.I. Human Anatomy. St. Petersburg: SPbMAPO, 2011. 720 p. (In Russian)
13. Vlasov P.V. X-ray diagnostics of digestive diseases. Series “Classical Radiology” Under the general editorship of G.G. Karmazanovsky. M.: Vidar, 2008. 280 p. (In Russian)
14. Gafurov M.S., Tukhbatullin M.G. Possibilities of computer tomography with bolus contrast enhancement in the diagnosis of colon cancer and its complications. *Oncologiya.* 2005; 2 (11): 32–33. (In Russian)
15. Klessen C., Rogalla P., Taupitz M. Local staging of rectal cancer: the current role of MRI. *Eur. Radiol.* 2007; 17: 379–389.
16. Gu J., Khong P., Wang S., Chan Q., Wu EX., Law W., Liu R.K., Zhang J. Dynamic contrast enhanced MRI of primary rectal cancer: quantitative correlation with positron emission tomography/computed tomography. *Magn. Reson. Imaging.* 2011; 33 (2): 340–347. DOI: 10.1002/jmri.22405.
17. Beaumont C., Pandey T., Gaines F. MR evaluation of rectal cancer: current concept. *Curr. Probl. Diagn. Radiol.* 2013; 42 (3): 99–112. DOI: 10.1055/s-0032-1313051.
18. Balyasnikova S.S., Surava Y.E., Dolgushin B.I., Barsukov Y.A., Mamedli Z.Z., Polyanovskiy A.V., Kuz'michev D.V. The role of mri in evaluation of local status of rectal carcinoma. *Coloproctologiya.* 2014; 1 (47): 4–13. (In Russian)
19. Berezovskaya T.P., Nevol'skih A.A., Berdov B.A., Shavladze Z.N. Diagnostic capabilities of MRI for rectal carcinomas. *Coloproctologiya.* 2014; 1 (47): 14–21. (In Russian)
20. Larina O.M., Meršina E.A., Sinitsyn V.E. Magnetic resonance imaging in diagnostics and a stadirovaniye of cancer of rectum: standardization of protocols. *Luchevaya diagnostika i terapiya.* 2013; 2 (4): 76–82. (In Russian)

References

1. Kaprin A.D., Starinskij V.V., Petrova G.V. Condition of the oncological help to the population of Russia in 2016. M: MNIOL name P.A. Herzen, a branch of the FSBI “NMRCR” Ministry of healthcare of Russia, 2017. 236 p. (In Russian)
2. Kolganova I.P., Lomovtseva K.Kh., Karmazanovsky G.G., Kalinin D.V. Diagnosis of Colon Cancer. Are all the Issues Resolved? (Review of Literature and Clinical Observations). *Medical Visualization.* 2014; 1: 53–68. (In Russian)
3. Kozhevnikova L.D., Dyusenova B.D. Modern principles of diagnosis and screening of rectal cancer. *Vestnik IGPI imeni P.P. Ershova.* 2014; 4 (16): 37–39. (In Russian)

Поступила в редакцию 11.12.2017.
Принята к печати 12.01.2018.

Received on 11.12.2017.
Accepted for publication on 12.01.2018.



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 предоставлять 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 рентгенорадиологии).

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

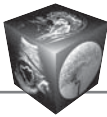
Рентгеновская компьютерная томография. Руководство для врачей. Под. ред. Г.Е. Труфанова и С.Д. Рудя. С.-Пб.: Фолиант, 2008; 918–928.

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 ballon 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 подписунков (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 подрисуючную 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