

# МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

ТОМ 22

Medical Visualization

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

## 2'2018



- Контрастная МРТ с эффектом переноса намагниченности в диагностике метастатического поражения головного мозга
- Чреспищеводная эхокардиография: методика, показания, возможности
- Роль предоперационной рентгенологической оценки бронхоплеврального свища при выполнении трансстеральной окклюзии культи главного бронха
- Истинные кисты селезенки у близнецов

[www.vidar.ru](http://www.vidar.ru)  
[www.medvis.vidar.ru](http://www.medvis.vidar.ru)  
[www.medimage.ru](http://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, №2

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

Издатель: ООО “Видар”

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

Первый заместитель главного редактора профессор Н.В. Нуднов

Заместитель главного редактора 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. Gourtsoyiannis, профессор (Афины, Греция)  
В.Д. Завадовская, профессор (Томск, Россия)  
Ю.Т. Игнатъев, 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. Riemuller, профессор (Грац, Австрия)  
Т.Н. Трофимова, профессор (Санкт-Петербург, Россия)  
W. Schima, профессор (Вена, Австрия)

По вопросам публикации обращаться по адресу: [karmazanovsky@ixv.ru](mailto: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://www.vidar.ru)

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

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

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

“МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ”

© 2018 ООО “Видар”,

все права сохраняются.

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

# MEDICAL VISUALIZATION

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



## Медицинская визуализация

2018, V. 22, N2

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

**Publisher:** Vidar Ltd.

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

**First Deputy Editor** Professor N.V. Nudnov

**Deputy Chief Editor** 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. Krotchenkova**, 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. Ashrafyan**, 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](mailto:karmazanovsky@ixv.ru),  
Phone: +7 (499) 237-37-64, 237-04-54, 109028 Moscow, P.O.B. 16. Grigory G. Karmazanovsky

“Medical Vizualization” is published by Vidar Ltd.

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

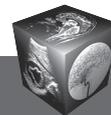
**Editing** T.I. Lukovskaya  
**Designer** O.A. Rychenkova, A.I. Morosova  
**Prepress** Yu.A. Kushel

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** **Контрастная МРТ с эффектом переноса намагнитченности в диагностике метастатического поражения головного мозга**  
Ермакова А.А., Бородин О.Ю., Санников М.Ю., Коваль С.Д., Усов В.Ю.
- 18** **Псевдопрогрессия у больного с анапластической эпендимомой после лучевой терапии**  
Нуднов Н.В., Желудкова О.Г., Мнацаканова И.В., Сидорова Е.В., Подоксенова Т.В., Шевцов А.И.

## Грудная полость

- 25** **Чреспищеводная эхокардиография: методика, показания, возможности**  
Кадырова М.В., Ильина М.В., Арбекова П.В., Степанова Ю.А.
- 47** **Неинвазивная оценка фракционного резерва кровотока у пациентов с ишемической болезнью сердца по данным компьютерной томографии: первые результаты клинического применения. Сравнение с данными инвазивного измерения**  
Першина Е.С., Сеницын В.Е., Мершина Е.А., Архипова И.М., Семитко С.П., Иванов В.А.
- 56** **МРТ с парамагнитным контрастным усилением в структурно-временной оценке повреждения миокарда при остром инфаркте и догоспитальной тромболитической терапии**  
Усов В.Ю., Вышлов Е.В., Мочула О.В., Ярошевский С.П., Алексеева Я.В., Каредва С.А., Баев А.Е., Бахметьева Т.А., Рябов В.В., Беличенко О.И.
- 70** **Роль предоперационной рентгенологической оценки бронхоплеврального свища при выполнении трансстернальной окклюзии культи главного бронха**  
Печетов А.А., Грицюта А.Ю., Давыденко П.И.

- 77** **МР-визуализация при сирингомиелии, ассоциированной с адгезивной арахнопатией**  
Карпов О.Э., Бронов О.Ю., Китаев В.М., Ветшев П.С., Зуев А.А., Филиппов Ю.А.

## Брюшная полость

- 84** **Малигнизированная гепатоцеллюлярная аденома у мужчины**  
Ломовцева К.Х., Гальчина Ю.С., Глотов А.В., Калинин Д.В., Чжао А.В., Коваленко Ю.А., Кармазановский Г.Г.
- 94** **Истинные кисты селезенки у близнецов**  
Степанова Ю.А., Ионкин Д.А., Алимурзаева М.З., Глотов А.В.
- 102** **Изолированное метастатическое поражение селезенки у пациентки с эстеziонейробластомой**  
Антохова И.А., Медведева Б.М., Лукьянченко А.Б.

## Малый таз

- 108** **Место эмболизации артерий простаты в лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы**  
Душкова Д.В., Васильев Ю.А., Мельник К.П., Ухов С.А.
- 117** **Метастазирующий интравенозный лейомиоматоз**  
Ядренцева С.В., Нуднов Н.В.

## Информация

- 127** **К 80-летию со дня рождения Акрама Акмаловича Фазылова**



## *Head and Neck*

- 7 Contrast-enhanced MRI with magnetization transfer effect in the imaging of brain metastatic lesions**  
Ermakova A.A., Borodin O.Yu., Sannikov M.Yu., Koval S.D., Usov V.Yu.
- 18 Pseudoprogession in a patient with anaplastic ependymoma after radiation therapy**  
Nudnov N.V., Zheludkova O.G., Mnatsakanova I.V., Sidorova E.V., Podoksenova T.V., Shevtsov A.I.

## *Thorax*

- 25 Transesophageal echocardiography: methodology, indications, opportunities**  
Kadyrova M.V., Ilyina M.V., Arbekova P.V., Stepanova Yu.A.
- 47 Non-invasive FFR derived from standard acquired coronary computed tomography angiography (CTA) datasets (FFRCT) for the diagnosis of myocardial ischemia in patients with coronary artery disease (CAD): first data of clinical use. Comparison with invasive measurement**  
Perschina E.S., Sinitsin V.E., Mershina E.A., Arkhipova I.M., Semitko S.P., Ivanov V.A.
- 56 Contrast-enhanced MRI in time-structure analysis of myocardial damage in acute infarction and early prehospital thrombolytic therapy**  
Usov V.Yu., Vyshlov E.V., Mochula O.V., Yaroshevsky S.P., Alekseeva Ya.V., Karedva S.A., Baev A.E., Bakhmetyeva T.A., Ryabov V.V., Belichenko O.I.
- 70 Preoperative radiologic evaluation of broncho-pleural fistula as preparation for transsternal main bronchial stump occlusion**  
Pechetov A.A., Gritsiuta A.Yu., Davydenko P.I.

- 77 MR-visualization in patients with syringomyelia associated with adhesive arachnopathy**  
Karpov O.E., Bronov O.Yu., Kitaev V.M., Vetshev P.S., Zuev A.A., Filippov Yu.A.

## *Abdomen*

- 84 Hepatocellular adenoma with malignant transformation in male patient**  
Lomovtseva K.Kh., Gal'china Yu.S., Glotov A.V., Kalinin D.V., Chzhao A.V., Kovalenko Yu.A., Karmazanovsky G.G.
- 94 True cysts of the spleen in twins**  
Stepanova Yu.A., Ionkin D.A., Alimurzaeva M.Z., Glotov A.V.
- 102 Isolated splenic metastasis in a patient with esthesioneuroblastoma**  
Antyukhova I.A., Medvedeva B.M., Lukyanchenko A.B.

## *Small pelvis*

- 108 The place of prostate artery embolization in a treatment for benign prostate hyperplasia**  
Dushkova D.V., Vasilev Yu.A., Melnik K.P., Ukhov S.A.
- 117 Clinical case of metastatic intravenous leiomyomatosis**  
Yadrentseva S.V., Nudnov N.V.

## *Information*

- 127 To the 80 anniversary since the birth of Akram Akmalovich Fazylov**

### 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: 10.24835/1607-0763-2018-2-7-17

## Контрастная МРТ с эффектом переноса намагниченности в диагностике метастатического поражения головного мозга

Ермакова А.А.<sup>1, 2</sup>, Бородин О.Ю.<sup>1, 2, 3\*</sup>, Санников М.Ю.<sup>1, 2</sup>, Коваль С.Д.<sup>3</sup>, Усов В.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ОГАУЗ «Томский областной онкологический диспансер», Томск, Россия

<sup>2</sup> НИИ кардиологии Томского научного исследовательского медицинского центра Российской академии наук, Томск, Россия

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Томск, Россия

## Contrast-enhanced MRI with magnetization transfer effect in the imaging of brain metastatic lesions

Ermakova A.A.<sup>1</sup>, Borodin O.Yu.<sup>1, 2, 3\*</sup>, Sannikov M.Yu.<sup>1, 2</sup>, Koval S.D.<sup>3</sup>, Usov V.Yu.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Tomsk Regional Oncology Center, Tomsk, Russia

<sup>2</sup> Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia

<sup>3</sup> Siberian State Medical University, Tomsk, Russia

**Цель исследования:** исследовать диагностические возможности контрастной магнитно-резонансной томографии (МРТ) с эффектом переноса намагниченности в диагностике очаговых метастатических изменений головного мозга.

**Материал и методы.** Материалом исследования являлись изображения контрастной МРТ головного мозга 16 пациентов (средний возраст  $49 \pm 18,5$  года). Диагноз направления: очаговое поражение головного мозга. Все МРТ-исследования проводили с использованием МР-томографа Toshiba Titan Octave с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. Для контрастирования использовали контрастный препарат Магневист в концентрации 0,2 мл/кг. После контрастирования выполнялось два T1-взвешенных исследования: без переноса намагниченности – T1-SE с параметрами импульса: TR = 540 мс, TE = 12 мс, DFOV = 24 см, MX = 320 × 224 и с переносом намагниченности – T1-SE-MTC с параметрами импульса:  $\Delta f = -210$  Гц,  $FA_{(MTC)} = 600^\circ$ , TR = 700 мс, TE = 10 мс, DFOV = 23,9 см, MX = 320 × 224. Для каждого выявленного метастатического очага рассчитывали коэффициент контрастности (contrast to brain ratio – CBR). Сравнительный анализ значений CBR проводили с использованием непараметрического критерия Вилкоксона при уровне значимости  $p < 0,05$ . Для оценки чувствительности и специфичности методик в выявле-

нии метастатических очагов (T1-SE и T1-SE-MTC) использовался ROC-анализ. Выборка разделена на группы: 1-я группа – очаги размером  $\leq 5$  мм, 2-я группа – очаги от 6 до 10 мм и 3-я группа – очаги  $> 10$  мм.

**Результаты.** Сравнительный анализ CBR с использованием непараметрического критерия Вилкоксона показал, что значения коэффициентов на T1ВИ с переносом намагниченности значимо выше ( $p < 0,001$ ), чем на T1-взвешенных изображениях без переноса намагниченности. Согласно результатам ROC анализа, чувствительность в выявлении метастазов ( $n = 90$ ) в головном мозге на T1-SE-MTC и T1-SE составила 91,7 и 81,6%, специфичность – 100 и 97,6% соответственно. Точность методики T1-SE-MTC на 10% выше в сравнении с методикой без переноса намагниченности. Выявлены значимые различия ( $p < 0,01$ ) между размерами очагов, выявленных на постконтрастных T1ВИ с переносом намагниченности и на постконтрастных T1ВИ без переноса намагниченности, в частности для очагов размером  $\leq 5$  мм.

**Выводы.** 1. Сравнительный анализ CBR показал значимое ( $p < 0,001$ ) увеличение контрастности между метастатическим очагом и белым веществом на T1-SE-MTC в сравнении с T1-SE.

2. Чувствительность, специфичность и точность программы с переносом намагниченности (T1-SE-MTC)



в выявлении метастатических очагов в головном мозге значимо выше ( $p < 0,01$ ) относительно T1-SE.

3. Программа T1-SE-MTC позволяет выявлять больше очагов в сравнении с T1-SE, в частности очагов размером  $\leq 5$  мм (96 и 86% соответственно при  $p < 0,05$ ).

**Ключевые слова:** метастазы, головной мозг, перенос намагниченности, МРТ, коэффициент контрастности.

**Ссылка для цитирования:** Ермакова А.А., Бородин О.Ю., Санников М.Ю., Коваль С.Д., Усов В.Ю. Контрастная МРТ с эффектом переноса намагниченности в диагностике метастатического поражения головного мозга. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 7–17. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-7-17.

\*\*\*

**Purpose:** to investigate the diagnostic opportunities of contrast magnetic resonance imaging with the effect of magnetization transfer effect in the diagnosis of focal metastatic lesions in the brain.

**Materials and methods.** The material of the study was images of contrast MRI of the brain of 16 patients (mean age  $49 \pm 18.5$  years). Diagnosis of the direction is focal brain lesion. All MRI studies were carried out using the Toshiba Titan Octave with magnetic field of 1.5 T. The contrast agent is "Magnevist" at concentration of 0.2 ml/kg was used. After contrasting process two T1-weighted studies were performed: without T1-SE magnetization transfer with parameters of pulse: TR = 540 ms, TE = 12 ms, DFOV = 24 cm, MX =  $320 \times 224$  and with magnetization transfer – T1-SE-MTC with parameters of pulse:  $\Delta F = -210$  Hz, FA(MTC) =  $600^\circ$ , TR = 700 ms, TE = 10 ms, DFOV = 23.9 cm, MX =  $320 \times 224$ . For each detected metastatic lesion, a contrast-to-brain ratio (CBR) was calculated. Comparative analysis of CBR values was carried out using a non-parametric Wilcoxon test at a significance level  $p < 0.05$ . To evaluate the sensitivity and specificity of the techniques in the detection of metastatic foci (T1-SE and T1-SE-MTC), ROC analysis

was used. The sample is divided into groups: 1 group is foci  $\leq 5$  mm in size, 2 group is foci from 6 to 10 mm, and 3 group is foci  $> 10$  mm.

**Results.** Comparative analysis of CBR using non-parametric Wilcoxon test showed that the values of the CBR on T1-weighted images with magnetization transfer are significantly higher ( $p < 0.001$ ) than on T1-weighted images without magnetization transfer. According to the results of the ROC analysis, sensitivity in detecting metastases ( $n = 90$ ) in the brain on T1-SE-MTC and T1-SE was 91.7% and 81.6%, specificity was 100% and 97.6%, respectively. The accuracy of the T1-SE-MTC is 10% higher in comparison with the technique without magnetization transfer. Significant differences ( $p < 0.01$ ) between the size of the foci detected in post-contrast T1-weighted images with magnetization transfer and in post-contrast T1-weighted images without magnetization transfer, in particular for foci  $\leq 5$  mm in size, were found.

**Conclusions.** 1. Comparative analysis of CBR showed significant ( $p < 0.001$ ) increase of contrast between metastatic lesion and white matter on T1-SE-MTC in comparison with T1-SE.

2. The sensitivity, specificity and accuracy of the magnetization transfer program (T1-SE-MTC) in detecting foci of metastatic lesions in the brain is significantly higher ( $p < 0.01$ ), relative to T1-SE.

3. The T1-SE-MTC program allows detecting more foci in comparison with T1-SE, in particular foci of  $\leq 5$  mm (96% and 86%, respectively, with  $p < 0.05$ ).

**Key words:** metastases, brain, magnetization transfer, MRI, CBR.

**Recommended citation:** Ermakova A.A., Borodin O. Yu., Sannikov M.Yu., Koval S.D., Kolotushkina A.A., Usov V.Yu. Contrast-enhanced MRI with magnetization transfer effect in the imaging of brain metastatic lesions. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 7–17. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-7-17.

**Для корреспонденции\*:** Бородин Олег Юрьевич – 634063 Томск, ул. И. Черных, 96, стр. 16. Отделение лучевой диагностики Томского областного онкологического диспансера. Тел.: +7-3822-90-95-20. E-mail: oyborodin@yandex.ru

**Ермакова Анастасия Александровна** – врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики Томского областного онкологического диспансера; аспирант отделения РИТМД НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Бородин Олег Юрьевич** – канд. мед. наук, заведующий отделением лучевой диагностики Томского областного онкологического диспансера, старший научный сотрудник отделения РИТМД НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН; ассистент кафедры биофизики и функциональной диагностики СибГМУ, Томск.

**Санников Максим Юрьевич** – врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики Томского областного онкологического диспансера, аспирант отделения РИТМД НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Коваль Станислав Дмитриевич** – студент VI курса ФГБОУ ВПО "Сибирский государственный медицинский университет", Томск.

**Усов Владимир Юрьевич** – доктор мед. наук, профессор, научный руководитель отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Contact\*:** Oleg Yu. Borodin – 634063, Russia, Tomsk, I. Chernihstr, bld. 96, corp.16. Tomsk regional oncology center. Phone: +7-3822-90-95-20. E-mail: oyborodin@yandex.ru

**Anastasiya A. Ermakova** – radiologist of radiology department of Tomsk Regional Oncology Center, aspirant of radiology department of Cardiology Research Institute of Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Oleg Yu. Borodin** – cand. of med. sci., head of radiology department of Tomsk Regional Oncology Center; Senior Fellow of radiology department of Cardiology Research Institute of Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences; assistant professor of biophysics and functional diagnostics department of Siberian State Medical University, Tomsk.

**Maksim Yu. Sannikov** – radiologist of radiology department of Tomsk Regional Oncology Center; aspirant of radiology department of Cardiology Research Institute of Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Stanislav D. Koval** – 6th year student of Siberian State Medical University, Tomsk.

**Vladimir Yu. Usov** – doct. of med. sci., professor, head of radiology department of Cardiology Research Institute of Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk.



## Введение

Метастазы в головной мозг представляют серьезную проблему здравоохранения. По разным оценкам, от 20 до 40% больных раком легкого, молочной железы, кожи, толстой кишки, поджелудочной железы, семенников, яичников и шейки матки подвержены появлению метастазов в головном мозге. Метастазирование раковых опухолей в головной мозг происходит преимущественно гематогенным путем [1, 2]. При этом у большинства пациентов обнаруживают множественные метастазы на момент диагностики, что может быть связано с отсутствием клинических симптомов [3].

Наиболее распространенными методами диагностики опухолей головного мозга являются компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) [4–7]. Контрастная МРТ является более чувствительным методом в выявлении метастазов в головной мозг, чем КТ с контрастированием и ПЭТ, и позволяет визуализировать мелкие метастазы в головном мозге благодаря получению анатомической информации, отсутствию костных артефактов, а также прямой визуализации в трех разных плоскостях [8–11]. В дифференциальной диагностике метастазов с гранулематозными очагами, очагами глиоза и рассеянного склероза ключевую роль играет контрастирование и расположение очагов [12]. Периферическое расположение, сферическая форма, кольцевидное накопление контрастного вещества, выраженный перитуморальный отек и множественное поражение, чаще всего беспорядочное, – все это свидетельствует в пользу метастатического поражения [8]. До 80% метастазов в головном мозге расположены в больших полушариях, 15% – в мозжечке и 3% – в базальных ядрах [13]. О саркоматозных гранулемах говорят в случае доказанного системного поражения и при наличии выраженного контрастирования менингеальных базальных оболочек мозга [12]. Очаги рассеянного склероза характеризуются преимущественно паравентрикулярным или юкстакортикальным расположением и направленностью вдоль аксонов. Отличить инфекционное поражение по типу абсцессов от метастазов позволяют наличие капсулы и характерная клиническая картина [14].

Имеются данные, что использование двойной или тройной дозы гадолиниевого контраста значительно улучшает визуализацию метастазов в головном мозге по сравнению со стандартной дозировкой 0,1 ммоль/кг [15]. Что касается диагностических проблем, то, во-первых, увеличение дозы

может привести к увеличению количества ложноположительных результатов. Во-вторых, тройная доза контрастирования может способствовать возникновению нефрогенного системного фиброза у пациентов со сниженной функцией почек [16].

A. Lignelli и A.G. Khandji (2011) описывают, что перенос намагниченности при использовании стандартной дозы контрастного вещества (0,1 ммоль/кг) столь же эффективен в визуализации метастазов в головной мозг, как использование тройной дозы Gd-DTPA без переноса намагниченности [16]. D. Naha и соавт. (2001) предлагают заменить стандартную дозировку контрастного препарата на половинную дозу контрастирования с переносом намагниченности [17]. Перенос намагниченности обычно осуществляется путем применения внезонансного радиочастотного импульса для того, чтобы насытить протоны, связанные с макромолекулами, в результате чего происходит снижение МР-сигнала последних. Снижение МР-сигнала происходит вследствие обмена спиновой информации между насыщенными протонами макромолекул и свободными протонами воды [18].

Гадолиниевое контрастное усиление является важным условием для обнаружения точного количества, размера и локализации метастазов [19–21], а поскольку контрастное усиление непосредственно связано с ионным взаимодействием протон–гадолиний, которое не зависит от эффекта переноса намагниченности, эффект переноса намагниченности преимущественно уменьшает интенсивность сигнала от паренхимы головного мозга [22].

В 2015 г. H. Takei и соавт. в своей работе для визуализации метастазов в головном мозге на МР-томографе Siemens с напряженностью магнитного поля 3 Тл предложили использовать методику SPACE, недостатком которой было наличие ложноположительных результатов исследования в виде контрастного усиления от сосудистых структур, аналогичное усилению от метастатических очагов [22].

Так, на сегодняшний день существует потребность в существовании и применении эффективной методики, которая сможет обеспечить надежную диагностику метастазов в головном мозге [23].

В рамках данного исследования была выдвинута гипотеза о том, что метастазы в головном мозге будут лучше визуализироваться на постконтрастных T1-взвешенных изображениях (ВИ) с переносом намагниченности (T1-SE-MTC), чем на постконтрастных T1ВИ без переноса намагниченности (T1-SE).



## Цель исследования

Исследовать диагностические возможности контрастной МРТ с эффектом переноса намагниченности в диагностике очаговых метастатических изменений головного мозга.

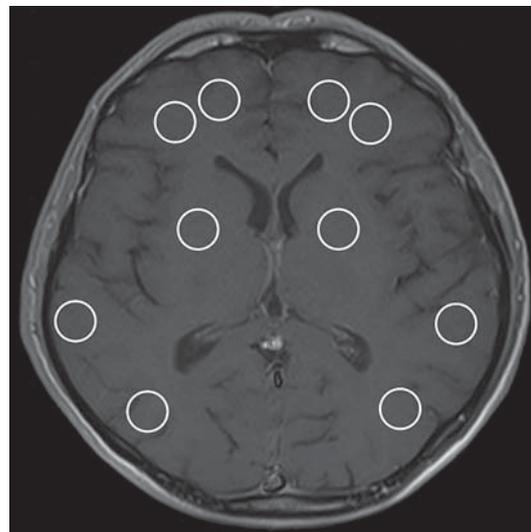
## Материал и методы

Материал набран путем проспективного анализа выполненных МРТ-исследований головного мозга с контрастированием 16 пациентов в возрасте от 31 года до 68 лет (средний возраст  $49 \pm 18,5$  года) с диагнозом направления: очаговое поражение головного мозга. Все пациенты поступили на исследование с наличием первичного новообразования. Критерием включения являлось обнаружение типичной МР-семиотики для метастазов: периферическое расположение, сферическая форма, кольцевидное накопление контрастного вещества, выраженный перитуморальный отек и множественность поражения. Критерием исключения являлось первичное обнаружение единичных очаговых образований неясной этиологии. Наличие инфекционно-воспалительных, гранулематозных очагов поражения исключалось на основании клинических данных и результатов динамического контрастного усиления.

Все исследования были проведены с использованием МР-сканера с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл (Toshiba Titan Octave, Япония) с амплитудой градиентной системы 30 мТ/м и скоростью изменения напряженности магнитного поля 50 мТ/м/мс.

Протокол исследования включал в себя T1-, T2-взвешенные режимы, FLAIR, DWI, постконтрастные T1-взвешенные программы и программу с переносом намагниченности (МТС). Контрастирование выполнялось внутривенным введением контрастного препарата Магневист (Bayer-Schering Farma, Германия) в концентрации 0,2 мл/кг массы тела. После контрастирования выполнялось два T1-взвешенных исследования: без переноса намагниченности (T1-SE) и с переносом намагниченности (T1-SE-МТС). Параметры сканирования представлены в табл. 1.

Эффект переноса намагниченности получали действием внерезонансного насыщающего им-



**Рис. 1.** Схема расположения зон измерения интенсивности от белого вещества на T1-SE-МТС и T1-SE.

пульса на протоны. Для этого использовали импульс со смещением резонансной частоты  $\Delta f = -210$  Гц и мощностью (отклонением угла)  $FA_{(МТС)} = 600^\circ$ .

На МР-томограммах пациентов в программе eFilm Workstation выделяли область метастаза и область здоровой ткани вне зоны поражения одинаковой площади в каждом полушарии головного мозга согласно схеме: 1 зона на уровне базальных ядер, 2 зоны в лобной доле, 1 – в височной доле и 1 – в затылочной доле (рис. 1). Измерения проводились на постконтрастных T1ВИ с переносом намагниченности и на постконтрастных T1ВИ без переноса намагниченности. Площадь и локализация области измерения были одинаковы на сравниваемых изображениях. Для оценки контрастирующего эффекта рассчитывали коэффициент контрастности (СВR – contrast to brain ratio) по формуле:

$$СВR = ((I_m - I_{бв})/I_{бв}) \cdot 100\%,$$

где  $I_m$  и  $I_{бв}$  – интенсивность изображения в метастатическом очаге и в белом веществе головного мозга вблизи метастатического очага после внутривенного контрастирования.

**Таблица 1.** Параметры исследования головного мозга с использованием стандартной дозы контрастного вещества и методики переноса намагниченности

ИП	TR, мс	TE, мс	DFOV, см	МХ	Th, мм	STh	FA	$\Delta f$ , Гц
T1-SE	540	12	24.0	320 × 224	5	30	–	–
T1-SE-МТС	700	10	23.9	320 × 224	5	30	600°	–210

*Примечание.* ИП – импульсная последовательность, TR – время повторения, TE – время эхо, DFOV – поле обзора, МХ – матрица изображения, Th – толщина среза, STh – количество срезов, FA – угол поворота,  $\Delta f$  – смещение частоты.



Сравнительный анализ значений CBR проводился в программе SPSS Statistics 17.0 с использованием непараметрического критерия Вилкоксона при уровне значимости  $p < 0,05$ .

Для оценки чувствительности и специфичности методик в выявлении метастатических очагов (без и с эффектом переноса намагниченности) использовали ROC-анализ в программе 13.0 (Бельгия) с построением ROC-кривых. Количество выявленных при каждой методике метастатических очагов определяли на основании результатов оценки всех выполненных импульсных последовательностей.

Учитывая большой разброс измеряемых размеров метастатических очагов на постконтрастных изображениях, выборка разделена на группы: 1-я группа – очаги с максимальным размером до 5 мм, 2-я группа – очаги от 6 до 10 мм и 3-я группа – очаги более 11 мм. Каждая группа была разделена на подгруппы: количественные значения размеров метастатических очагов на T1-SE-MTC и на T1-SE. В дальнейшем сравнивались подгруппы каждой группы с использованием непараметрического критерия Вилкоксона для зависимых выборок при уровне значимости  $p < 0,05$  и оценивалась чувствительность между подгруппами в программе Excel согласно классификации: 1 – очаг выявлен, 0 – очаг не выявлен.

## Результаты

В программе eFilm Workstation у 16 пациентов было измерено 90 зон, соответствующих метастатическим очагам, и 90 зон здоровой ткани головного мозга в разных последовательностях (T1-SE-MTC и T1-SE). Из них 29 очагов было размером  $\leq 5$  мм, 25 очагов размером от 6 до 10 мм, 36 очагов размером  $> 10$  мм. Следует отметить, что метастатические очаги в головном мозге в 87% случаев выявлены при наличии первичной опухоли в легких и в 13% случаев – при наличии первичной опухоли в молочных железах.

Особенности контрастирования метастазов в головном мозге при сканировании в режимах T1-SE и T1-SE-MTC характеризовались наличием высокоинтенсивного контрастного усиления по типу тотального накопления парамагнетика всем очагом (рис. 2, е), что характерно для мелких очагов, или по периферии (рис. 3, в, табл. 2) с получением следующих медиан и квартилей:  $CBR_{T1-SE} = 12,7\%$  (0,7–32,5) и  $CBR_{T1-SE-MTC} = 26,7\%$  (28,4–45,6). Значения коэффициентов контрастности в разных последовательностях (T1-SE-MTC и T1-SE) не были распределены по нормальному закону, что определило выбор критерия сравнения двух выборок в пользу непараметрического. Сравнительный анализ CBR с использованием непараметрического критерия Вилкоксона показал, что значения коэффициентов на T1ВИ с переносом намагниченности значимо выше ( $p < 0,001$ ), чем на T1ВИ без переноса намагниченности (табл. 3).

Согласно результатам ROC-анализа, выявлены следующие пороговые значения CBR в выявлении метастазов ( $n = 90$ ) в головном мозге на постконтрастных T1ВИ:  $CBR_{T1-SE} = 15\%$  с чувствительностью и специфичностью 81,6 и 97,6% соответственно (рис. 4, а), а также  $CBR_{T1-SE-MTC} = 13,9\%$  с чувствительностью 91,7% и специфичностью 100% (рис. 4, б).

При сравнительном анализе ROC-кривых выявлены значимые различия по показателю AUC ( $p < 0,001$ ). Точность методики с переносом намагниченности на 10% выше в сравнении с методикой без переноса намагниченности согласно результатам ROC-анализа (табл. 4). Также отмечено, что ROC-кривая для T1-SE-MTC на графике располагается выше и ближе к левому верхнему углу (рис. 5).

Анализ постконтрастных изображений (см. рис. 2, 3) показал большее количество выявленных метастатических очагов, в том числе очагов размером до 5 мм, на изображениях с переносом на-

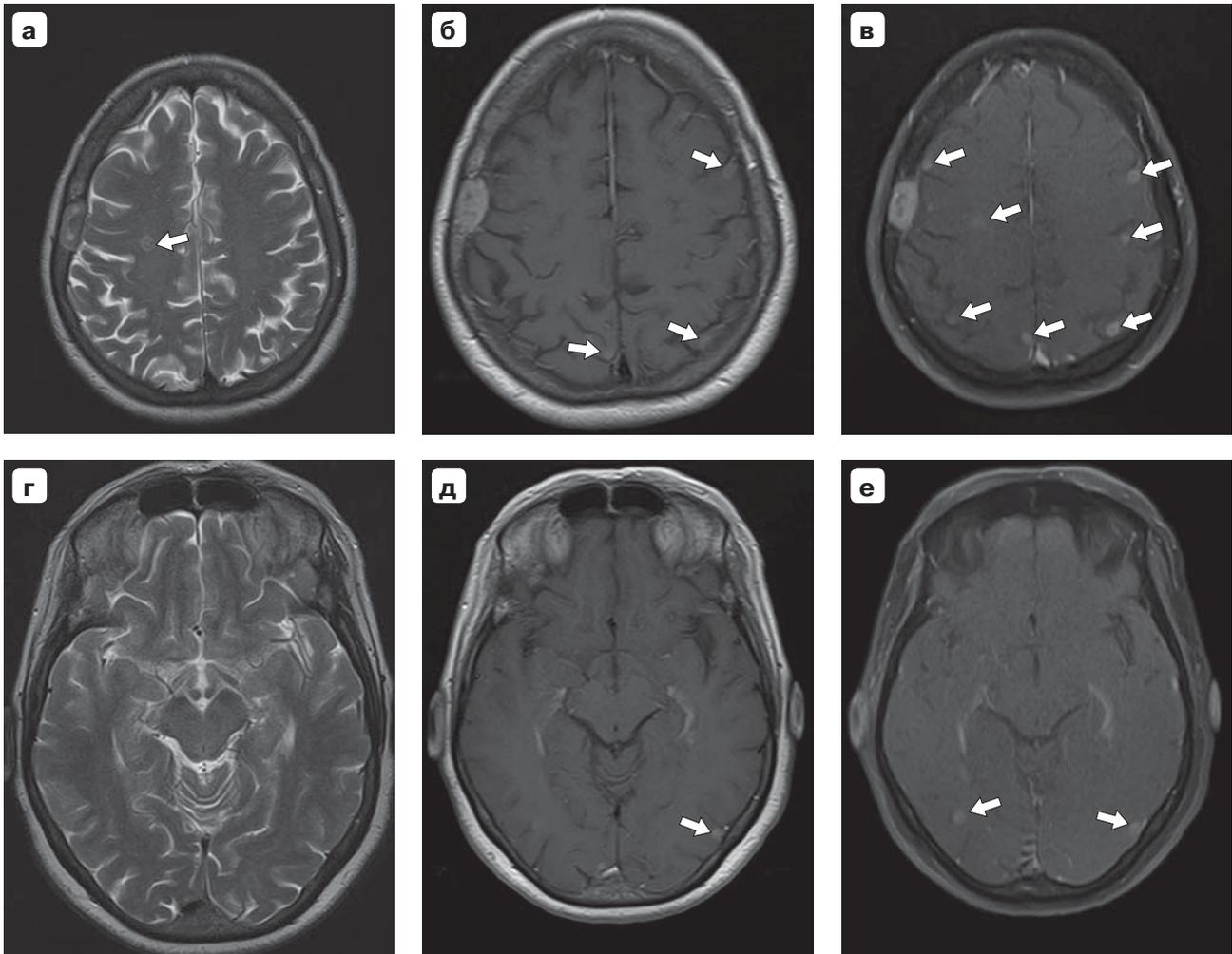
**Таблица 2.** Особенности контрастирования метастазов в головном мозге при сканировании в режимах T1-SE и T1-SE-MTC

Характер контрастирования	Тотальное накопление	Накопление по периферии (кольцевидное)
Количество очагов на T1-SE	27	63
Количество очагов на T1-SE-MTC	42	69

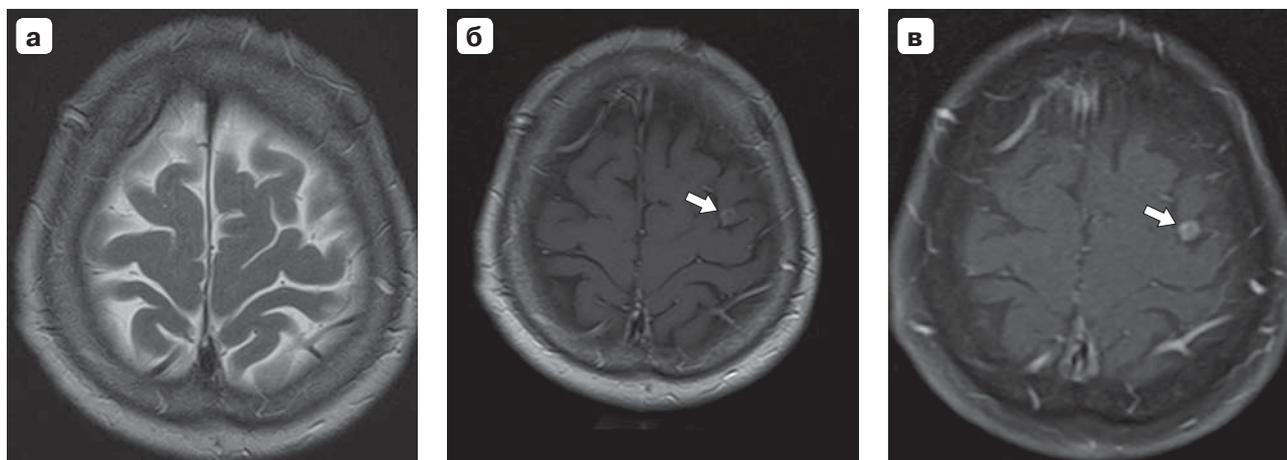
**Таблица 3.** Медиана и квартили коэффициентов контраста (Me; Q1:Q3)

Показатель	T1-SE (n = 90)	T1-SE-MTC (n = 90)	p
Me-CBR (Q1-Q3)	12,7 (0,7–32,5)	26,7 (28,4–45,6)	<0,001

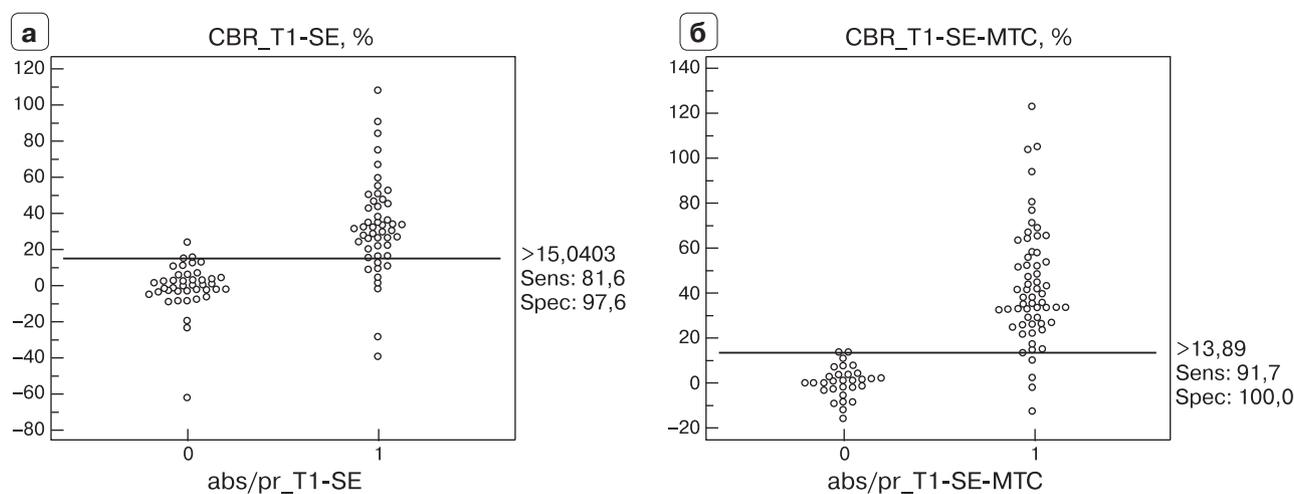
Примечание. p – уровень значимости различий.



**Рис. 2.** МР-изображения головного мозга в аксиальной проекции пациентки 65 лет с раком легких, метастазы. а, г – T2-взвешенное изображение, б, д – постконтрастное T1-SE, в, е – постконтрастное T1-SE-MTC с комбинацией:  $\Delta f = -210$  Гц;  $FA_{(MTC)} = 600^\circ$ . В субкортикальных отделах правой лобной доли определяется очаг (стрелка) со слабогиперинтенсивным сигналом по периферии на T2ВИ (а), после контрастирования в субкортикальных отделах обеих теменных долей определяется три метастатических очага (стрелки) в режиме без переноса намагниченности (б) и 8 метастатических очагов (стрелки) различной формы в режиме с переносом намагниченности (в). На уровне зрительного перекреста на T2-ВИ очаговых и объемных образований не выявлено (г), после контрастирования в режиме T1-SE (д) в субкортикальных отделах затылочной доли определяется метастатический очаг (стрелка), в режиме T1-SE-MTC (е) определяется этот же очаг и дополнительный очаг в правой затылочной доле (стрелки).



**Рис. 3.** МР-изображения головного мозга в аксиальной проекции пациентки 47 лет с раком лёгких, метастазы. а – T2ВИ, б – постконтрастное T1-SE, в – постконтрастное T1-SE-MTC с комбинацией:  $\Delta f = -210$  Гц;  $FA_{(MTC)} = 600^\circ$ . На T2ВИ очаговых и объемных образований не выявлено (а), после контрастирования в режиме T1-SE (б) в субкортикальных отделах левой лобно-теменной области определяется метастатический очаг (стрелка) с кольцевидным накоплением контрастного препарата, в режиме T1-SE-MTC (в) этот же очаг (стрелка) визуализируется более ярким.



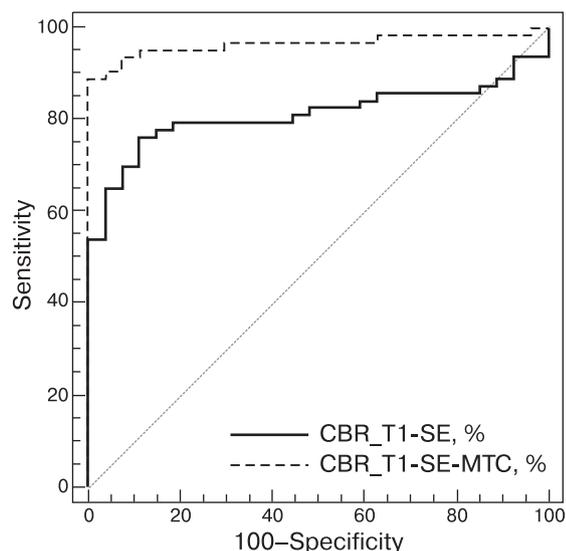
**Рис. 4.** Диаграммы распределения коэффициентов контраста. а – без использования эффекта переноса намагниченности – CBR-T1-SE (%); б – с использованием эффекта переноса намагниченности – CBR-T1-SE-MTC (%), abs/pr – отсутствие/наличие очага, 0 – очаг не был выявлен, 1 – очаг был выявлен, Sens – чувствительность, Spec – специфичность.



**Таблица 4.** Сравнительный анализ ROC-кривых коэффициентов контраста метастатических очагов в T1-взвешенном режиме до и после преднасыщающего импульса МТС

Показатель	AUC	p
CBR-T1-SE, %	0,811	<0,001
CBR-T1-SE-MTC, %	0,965	<0,001

*Примечание.* AUC (area under ROC curve) – площадь под ROC-кривой.



**Рис. 5.** ROC-кривые для коэффициентов контраста на T1-SE-MTC и T1-SE. Sensitivity – чувствительность, Specificity – специфичность.

магничности в сравнении с изображениями без переноса намагничности (96 и 86% соответственно при  $p < 0,05$ ). Очаги размером от 6 до 10 мм визуализировались в 100% случаев на МТ-изображениях, в то время как на изображениях без переноса намагничности визуализировалось 88% очагов. Визуализация крупных очагов более 11 мм не вызвала трудностей – 100% верно классифицированных очагов как на изображениях без переноса намагничности, так и на МТ-изображениях ( $p > 0,05$ ).

**Таблица 5.** Медианные размеры и показатели чувствительности в группе мелких, средних и крупных метастатических очагов на изображениях с и без переноса намагничности

Показатель	n = 29	n = 25	n = 36
Размер очага, мм	≤5	6–10	>10
Me (T1-SE-MTC)	4	7	19
Me (T1-SE)	3,5	6	19
p	<0,05	<0,05	>0,05
Чувствительность T1-SE-MTC, %	96	100	100
Чувствительность T1-SE, %	86	88	100
p	<0,05	<0,05	>0,05

При сравнении групп по величине метастатических очагов выявлены значимые различия ( $p < 0,01$ ) между размером очагов, выявленных на постконтрастных T1ВИ с переносом намагничности и на постконтрастных T1ВИ без переноса намагничности (табл. 5), в частности для очагов размером до 5 мм.

## Обсуждение

Оценка метастазов в головной мозг на МР-томограммах у больных со злокачественными новообразованиями зависит в большей степени от изменения сигнальных характеристик по отношению к здоровой ткани, размера метастазов и их локализации [24]. Около 50% церебральных метастазов являются одиночными и хорошо поддаются лечению при своевременном их выявлении. В то же время визуализация одиночных метастазов размером до 5 мм пока еще является диагностической проблемой в нейрорентгенологии [25]. Для выбора оптимального терапевтического подхода, особенно в отношении облучения метастазов, незаменимым методом является контрастная МРТ [9, 26]. Однако в соответствии с современными протоколами лечения внутримозговых метастазов показания к их хирургическому лечению ограничены одним или несколькими метастазами (как правило, не более 4) [27]. Поскольку стратегия лечения метастазов в головном мозге связана с числом метастазов, определение точного их числа имеет клиническое значение. Главное преимущество контрастной МРТ с переносом намагничности – возможность визуализации единичных мелких метастатических очагов в головном мозге. В работе З.П. Михиной и соавт. (2009) выживаемость пациентов после лечения единичных метастазов составила 6 мес в 53% случаев, 12 мес – в 30% случаев и 24 мес – в 9% случаев. При благоприятном прогнозе медианы выживаемости были самыми высокими и не зависели от метода лечения: проведение лучевой терапии, химиотерапии или хирургическое удаление метастаза [28].



Исследованиям головного мозга с эффектом переноса намагниченности посвящен ряд работ. В 1992 г. была опубликована работа Т.Т. Курки и соавт. о применении эффекта переноса намагниченности в исследованиях головного мозга с контрастированием на низкочастотном аппарате с напряженностью магнитного поля 0,1 Тл, которое улучшило визуализацию внутримозговых опухолей [29]. Диагностика вторичных очаговых образований в головном мозге с применением эффекта переноса намагниченности описана в работе С. Терае и соавт. (2007). Авторы исследовали эффект переноса намагниченности при смещении частоты  $\Delta f = 1,5$  кГц и  $FA = 500^\circ$  на МР-томографе фирмы Siemens с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. Авторы рекомендуют для оценки метастазов в головном мозге использовать доконтрастную и постконтрастную T1-взвешенную последовательность с эффектом переноса намагниченности совместно с постконтрастной FLAIR, что позволит лучше визуализировать наличие перитуморального отека и уменьшит количество ложноположительных результатов благодаря минимальному усилению сигнала от кровеносных сосудов [30].

В настоящем исследовании, рассчитывая коэффициенты контрастности (CBR) как показатель изменения контрастности между нормальной и патологической тканью головного мозга, мы опирались на статью В. Фан (2016). Такой подход позволяет наиболее адекватно количественно измерить изменение контрастности на сравниваемых изображениях. Полученные результаты свидетельствуют об увеличении контрастности между метастатическими очагами и белым веществом головного мозга на изображениях T1-SE-MTC, что существенно улучшило визуализацию мелких метастазов, в том числе до 5 мм. Таким образом, для того чтобы вовремя провести соответствующую терапию, особенно у пациентов с раком легких, при котором чаще всего встречаются метастазы в головной мозг, необходимо в дополнение к рутинному протоколу использовать методику переноса намагниченности ( $\Delta f = -210$  Гц и  $FA_{(MTC)} = 600^\circ$ ).

## Выводы

1. Сравнительный анализ коэффициентов CBR показал значимое ( $p < 0,001$ ) увеличение контрастности между метастатическим очагом и белым веществом на T1-SE-MTC ( $\Delta f = -210$  Гц,  $FA_{MTC} = 600^\circ$ ) в сравнении с T1-SE.

2. Чувствительность, специфичность и точность программы с переносом намагниченности (T1-SE-MTC) в выявлении очагов вторичного метастати-

ческого характера в головном мозге значимо выше ( $p < 0,01$ ) относительно стандартной T1-SE.

3. Программа T1-SE-MTC позволяет выявлять большее количество очагов в сравнении с T1-SE, в частности очагов размером  $\leq 5$  мм (96 и 86% соответственно при  $p < 0,05$ ).

## Список литературы

1. Mehta M.P., Tsao M.N., Whelan T.J. The American Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ASTRO) evidence-based review of the role of radiosurgery for brain metastases. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2005; 63: 37–46. DOI: 10.1016/j.ijrobp.2005.05.023.
2. Fink K., Fink J. Imaging of brain metastases. *Surg. Neurol. Int.* 2013; 4 (4): S209–219. DOI: 10.4103/2152-7806.111298.
3. Eichler A.F., Chung E., Kodack D.P., Loeffler J.S., Fukumura D., Jain R.K. The biology of brain metastases – translation to new therapies. *Nat. Rev. Clin. Oncol.* 2011; 8 (6): 344–356. DOI: 10.1038/nrclinonc.2011.58.
4. Ludemann L., Hamm B., Zimmer C. Pharmacokinetic analysis of glioma compartments with dynamic Gd-DTPA-enhanced magnetic resonance imaging. *Magn. Reson. Imaging.* 2000; 18: 1201–1214.
5. Makary M., Chiocca E.A., Ermyny N., Antor M., Bergese S.D., Abdel-Rasoul M., Fernandez S., Dzwonczyk R. Clinical and economic outcomes of low-field intraoperative MRI-guided tumor resection neurosurgery. *J. Magn. Reson. Imaging.* 2011; 34: 1022–1030. DOI: 10.1002/jmri.22739.
6. Petrirena G.J., Goldman S., Delattre J.Y. Advances in PET imaging of brain tumors: a referring physician's perspective. *Curr. Opin. Oncol.* 2011; 23: 617–623.
7. Fink J.R., Muzi M., Peck M., Krohn K.A. Multimodality brain tumor imaging: MR imaging, PET, and PET/MR imaging. *J. Nucl. Med.* 2015; 56 (10): 1554–1561. DOI: 10.1097/CCO.0b013e32834aa752.
8. Desprechins B., Stadnik T., Koerts G., Shabana W., Breucq C., Osteaux M. Use of diffusion-weighted MR imaging in the differential diagnosis between intracerebral necrotic tumors and cerebral abscesses. *Am. J. Neuro-radiol.* 1999; 20: 1252–1257.
9. Schellinger P.D., Meinck H.M., Thron A. Diagnostic accuracy of MRI compared to CCT in patients with brain metastases. *J. Neurooncol.* 1999; 44 (3): 275–281.
10. Zabel A., Milker-Zabel S., Thilmann C., Zuna I., Rhein B., Wannenmacher M., Debus J. Treatment of brain metastasis in patients with non-small cell lung cancer (NSCLC) by stereotactic linac-based radiosurgery: prognostic factors. *Lung Cancer.* 2002; 37: 87–94.
11. Bhangoo S.S., Linskey M.E., Kalkanis S.N. Evidence-based guidelines for the management of brain metastases. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2011; 22 (1): 97–104. DOI: 10.1016/j.nec.2010.09.001.
12. Lury K.M., Smith J.K., Matheus M.G., Castillo M. Neurosarcooidosis – review of imaging findings. *Sem. Roentgenol. Elsevier.* 2004; 39 (4): 495–504.
13. Fink K., Fink J. Imaging of brain metastases. *Surg. Neurol. Int.* 2013; 4: 209–219. DOI: 10.4103/2152-7806.111298.
14. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология; Под ред. В.Н. Корниенко. М.: Изд-во ИП “Андреева Т.М.”, 2006. 1885 с.
15. Akeson P., Larsson E.M., Kristoffersen D.T., Jonsson E., Holtas S. Brain metastases—comparison of gadodiamide injection-enhanced MR imaging at standard and high



- dose, contrast-enhanced CT and non-contrast-enhanced MR imaging. *Acta Radiol.* 1995; 36 (3): 300–306.
16. Lignelli A., Khandji A.G. Review of imaging techniques in the diagnosis and management of brain metastases. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2011; 22 (1): 15–25. DOI: 10.1016/j.nec.2010.09.002.
  17. Haba D., Pasco Papon A., Tanguy J.Y., Burtin P., Aube C., Caron-Poitreau C. Use of half-dose gadolinium-enhanced MRI and magnetization transfer saturation in brain tumors. *Eur. Radiol.* 2001; 11: 117–122.
  18. Wolff S.D., Balaban R.S. Magnetization transfer contrast (MTC) and tissue water proton relaxation in vivo. *Magn. Reson. Med.* 1989; 10 (1): 135–144.
  19. Balériaux D., Colosimo C., Ruscalleda J., Korves M., Schneider G., Bohndorf K., Bongartz G., van Buchem M., Reiser M., Sartor K., Bourne M., Parizel P., Cherryman G., Salerio I., Noce La.A., Pirovano G., Kirchin M., Spinazzi A. Magnetic resonance imaging of metastatic disease to the brain with gadobenate dimeglumine. *Neuroradiology.* 2002; 44 (3): 191–203.
  20. Takei H., Rouah E., Ishida Y. Brain metastasis: clinical characteristics, pathological findings and molecular subtyping for therapeutic implications. *Brain Tumor Pathol.* 2016; 33 (1): 1–12. DOI: 10.1007/s10014-015-0235-3.
  21. Kato Y., Higano S., Tamura H., Mugikura S., Umetsu A., Murata T., Fan B., Li M., Wang X., Xu Y., Li F., Zhang L., Jiang J., Jiang Y. Diagnostic value of gadobutrol versus gadopentetate dimeglumine in enhanced MRI of brain metastases. *J. Magn. Reson. Imaging.* 2017; 45 (6): 1827–1834. DOI: 10.1002/jmri.25491.
  22. Takahashi S. Usefulness of contrast-enhanced T1-weighted sampling perfection with application-optimized contrasts by using different flip angle evolutions in detection of small brain metastasis at 3T MR imaging: comparison with magnetization-prepared rapid acquisition of gradient echo imaging. *Am. J. Neuroradiol.* 2009; 30 (5): 923–929. DOI: 10.3174/ajnr.A1506.
  23. Zheng L., Sun P., Zheng S., Han Y., Zhang, G. Functional dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging in an animal model of brain metastases: a pilot study. *PLoS one.* 2014; 9 (10): e109308. DOI: 10.1371/journal.pone.0109308.
  24. Yuh W.T., Tali E.T., Nguyen H.D., Simonson T.M., Mayr N.A., Fisher D.J. The effect of contrast dose, imaging time, and lesion size in the MR detection of intracerebral metastasis. *Am. J. Neuroradiol.* 1995; 16: 373–380.
  25. Thompson G., Mills S.J., Coope D.J., O'Connor J.P., Jackson A. Imaging biomarkers of angiogenesis and the microvascular environment in cerebral tumours. *Br. J. Radiol.* 2011; 84 (2): 127–144. DOI: <http://dx.doi.org/10.1259/bjr/66316279>.
  26. Грязов А.Б., Чувашова О.Ю. Возможности радиохирургического лечения метастазов рака в головном мозге. *Український нейрохірургічний журнал.* 2012; 3: 37–42.
  27. Aoyama H., Shirato H., Tago M., Nakagawa K., Toyoda T., Hatano K., Kenjyo M., Oya N., Hirota S., Shioura H., Kunieda E., Inomata T., Hayakawa K., Katoh N., Kobashi G. Stereotactic radiosurgery plus whole-brain radiation therapy vs stereotactic radiosurgery alone for treatment of brain metastases: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2006; 295 (21): 2483–2491.
  28. Михина З.П., Качев С.И., Трофимова О.П., Иванов С.М., Медведев С.В., Захаров С.Н., Крат В.Б., Коргунов С.В. Эффективность лечения одиночных метастазов в головном мозге в зависимости от групп прогноза (Оценка по RPARTOG). *Вопросы онкологии.* 2009; 55 (2): 205–209.
  29. Kurki T.J., Niemi P.T., Lundbom N., Gadolinium-enhanced magnetization transfer contrast imaging of intracranial tumors. *J. Magn. Reson. Imaging.* 1992; 2 (4): 401–406. DOI: 10.1002/jmri.1880020408.
  30. Terae S., Yoshida D., Kudo K., Tha K.K., Fujino M., Miyasaka K. Contrast-enhanced FLAIR imaging in combination with pre- and postcontrast magnetization transfer T1-weighted imaging: Usefulness in the evaluation of brain metastases. *J. Magn. Reson. Imaging.* 2007; 25 (3): 479–487. DOI: 10.1002/jmri.20847.
- ## References
1. Mehta M.P., Tsao M.N., Whelan T.J. The American Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ASTRO) evidence-based review of the role of radiosurgery for brain metastases. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2005; 63: 37–46. DOI: 10.1016/j.ijrobp.2005.05.023.
  2. Fink K., Fink J. Imaging of brain metastases. *Surg. Neurol. Int.* 2013; 4 (4): S209–219. DOI: 10.4103/2152-7806.111298.
  3. Eichler A.F., Chung E., Kodack D.P., Loeffler J.S., Fukumura D., Jain R.K. The biology of brain metastases – translation to new therapies. *Nat. Rev. Clin. Oncol.* 2011; 8 (6): 344–356. DOI: 10.1038/nrclinonc.2011.58.
  4. Ludemann L., Hamm B., Zimmer C. Pharmacokinetic analysis of glioma compartments with dynamic Gd-DTPA-enhanced magnetic resonance imaging. *Magn. Reson. Imaging.* 2000; 18: 1201–1214.
  5. Makary M., Chiocca E.A., Erminy N., Antor M., Bergese S.D., Abdel-Rasoul M., Fernandez S., Dzwonczyk R. Clinical and economic outcomes of low-field intraoperative MRI-guided tumor resection neurosurgery. *J. Magn. Reson. Imaging.* 2011; 34: 1022–1030. DOI: 10.1002/jmri.22739.
  6. Petrirena G.J., Goldman S., Delattre J.Y. Advances in PET imaging of brain tumors: a referring physician's perspective. *Curr. Opin. Oncol.* 2011; 23: 617–623.
  7. Fink J.R., Muzi M., Peck M., Krohn K.A. Multimodality brain tumor imaging: MR imaging, PET, and PET/MR imaging. *J. Nucl. Med.* 2015; 56 (10): 1554–1561. DOI: 10.1097/CCO.0b013e32834aa752.
  8. Desprechins B., Stadnik T., Koerts G., Shabana W., Breucq C., Osteaux M. Use of diffusion-weighted MR imaging in the differential diagnosis between intracerebral necrotic tumors and cerebral abscesses. *Am. J. Neuroradiol.* 1999; 20: 1252–1257.
  9. Schellinger P.D., Meinck H.M., Thron A. Diagnostic accuracy of MRI compared to CCT in patients with brain metastases. *J. Neurooncol.* 1999; 44 (3): 275–281.
  10. Zabel A., Milker-Zabel S., Thilman C., Zuna I., Rhein B., Wannemacher M., Debus J. Treatment of brain metastasis in patients with non-small cell lung cancer (NSCLC) by stereotactic linac-based radiosurgery: prognostic factors. *Lung Cancer.* 2002; 37: 87–94.
  11. Bhangoo S.S., Linskey M.E., Kalkanis S.N. Evidence-based guidelines for the management of brain metastases. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2011; 22 (1): 97–104. DOI: 10.1016/j.nec.2010.09.001.
  12. Lury K.M., Smith J.K., Matheus M.G., Castillo M. Neurosarcoidosis – review of imaging findings. *Sem. Roentgenol. Elsevier.* 2004; 39 (4): 495–504.
  13. Fink K., Fink J. Imaging of brain metastases. *Surg. Neurol. Int.* 2013; 4: 209–219. DOI: 10.4103/2152-7806.111298.



14. Kornienko V.N., Pronin I.N. Diagnostic Neuroradiology; Ed. V.N. Kornienko. M.: Publishing house of IP "Andreeva TM", 2006. 1885 p. (In Russian)
15. Akeson P., Larsson E.M., Kristoffersen D.T., Jonsson E., Holtas S. Brain metastases—comparison of gadodiamide injection-enhanced MR imaging at standard and high dose, contrast-enhanced CT and non-contrast-enhanced MR imaging. *Acta Radiol.* 1995; 36 (3): 300–306.
16. Lignelli A., Khandji A.G. Review of imaging techniques in the diagnosis and management of brain metastases. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2011; 22 (1): 15–25. DOI: 10.1016/j.nec.2010.09.002.
17. Haba D., Pasco Papon A., Tanguy J.Y., Burtin P., Aube C., Caron-Poitreau C. Use of half-dose gadolinium-enhanced MRI and magnetization transfer saturation in brain tumors. *Eur. Radiol.* 2001; 11: 117–122.
18. Wolff S.D., Balaban R.S. Magnetization transfer contrast (MTC) and tissue water proton relaxation in vivo. *Magn. Reson. Med.* 1989; 10 (1): 135–144.
19. Balériaux D., Colosimo C., Rusalleda J., Korves M., Schneider G., Bohndorf K., Bongartz G., van Buchem M., Reiser M., Sartor K., Bourne M., Parizel P., Cherryman G., Salerio I., Noce La.A., Pirovano G., Kirchin M., Spinazzi A. Magnetic resonance imaging of metastatic disease to the brain with gadobenate dimeglumine. *Neuroradiology.* 2002; 44 (3): 191–203.
20. Takei H., Rouah E., Ishida Y. Brain metastasis: clinical characteristics, pathological findings and molecular subtyping for therapeutic implications. *Brain Tumor Pathol.* 2016; 33 (1): 1–12. DOI: 10.1007/s10014-015-0235-3.
21. Kato Y., Higano S., Tamura H., Mugikura S., Umetsu A., Murata T., Fan B., Li M., Wang X., Xu Y., Li F., Zhang L., Jiang J., Jiang Y. Diagnostic value of gadobutrol versus gadopentetate dimeglumine in enhanced MRI of brain metastases. *J. Magn. Reson. Imaging.* 2017; 45 (6): 1827–1834. DOI: 10.1002/jmri.25491.
22. Takahashi S. Usefulness of contrast-enhanced T1-weighted sampling perfection with application-optimized contrasts by using different flip angle evolutions in detection of small brain metastasis at 3T MR imaging: comparison with magnetization-prepared rapid acquisition of gradient echo imaging. *Am. J. Neuroradiol.* 2009; 30 (5): 923–929. DOI: 10.3174/ajnr.A1506.
23. Zheng L., Sun P., Zheng S., Han Y., Zhang, G. Functional dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging in an animal model of brain metastases: a pilot study. *PLoS one.* 2014; 9 (10): e109308. DOI: 10.1371/journal.pone.0109308.
24. Yuh W.T., Tali E.T., Nguyen H.D., Simonson T.M., Mayr N.A., Fisher D.J. The effect of contrast dose, imaging time, and lesion size in the MR detection of intracerebral metastasis. *Am. J. Neuroradiol.* 1995; 16: 373–380.
25. Thompson G., Mills S.J., Coope D.J., O'Connor J.P., Jackson A. Imaging biomarkers of angiogenesis and the microvascular environment in cerebral tumours. *Br. J. Radiol.* 2011; 84 (2): 127–144. DOI: <http://dx.doi.org/10.1259/bjr/66316279>.
26. Gryazov A.B., Chuvashova O.Yu. Possibilities of radio-surgical treatment of metastases of cancer in the brain. *Ukrainskiy neirokhirurgicheskii zhurnal.* 2012; 3: 37–42. (In Russian)
27. Aoyama H., Shirato H., Tago M., Nakagawa K., Toyoda T., Hatano K., Kenjo M., Oya N., Hirota S., Shioura H., Kunieda E., Inomata T., Hayakawa K., Kato N., Kobashi G. Stereotactic radiosurgery plus whole-brain radiation therapy vs stereotactic radiosurgery alone for treatment of brain metastases: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2006; 295 (21): 2483–2491.
28. Mikhina Z.P., Tkachev S.I., Trofimova O.P., Ivanov S.M., Medvedev S.V., Zakharov S.N., Krat V.B., Korgunov S.V. Dependence of single cerebral metastasis treatment on RPA RTOG prognosis. *Voprosi onkologii.* 2009; 55 (2): 205–209. (In Russian)
29. Kurki T.J., Niemi P.T., Lundbom N., Gadolinium-enhanced magnetization transfer contrast imaging of intracranial tumors, *J. Magn. Reson. Imaging.* 1992; 2 (4): 401–406. DOI: 10.1002/jmri.1880020408.
30. Terae S., Yoshida D., Kudo K., Tha K.K., Fujino M., Miyasaka K. Contrast-enhanced FLAIR imaging in combination with pre- and postcontrast magnetization transfer T1-weighted imaging: Usefulness in the evaluation of brain metastases. *J. Magn. Reson. Imaging.* 2007; 25 (3): 479–487. DOI: 10.1002/jmri.20847.

Поступила в редакцию 10.01.2018.  
Принята к печати 21.02.2018.

Received on 10.01.2018.  
Accepted for publication on 21.02.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-18-24

## Псевдопрогрессия у больного с анапластической эпендимомой после лучевой терапии

Нуднов Н.В.\* , Желудкова О.Г., Мнацаканова И.В.,  
Сидорова Е.В., Подоксенова Т.В., Шевцов А.И.

ФГБУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” Минздрава России, Москва, Россия

ФГБОУ ВПО “Российский университет дружбы народов” Министерства образования и науки России, Москва, Россия

## Pseudoprogression in a patient with anaplastic ependymoma after radiation therapy

Nudnov N.V.\* , Zheludkova O.G., Mnatsakanova I.V.,  
Sidorova E.V., Podoksenova T.V., Shevtsov A.I.

Russian Scientific Center of Roentgenradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia

Russian Peoples Friendship University of the Ministry of Education and Science of Russia, Moscow, Russia

Эпендимома – опухоль головного мозга, развивающаяся из эпендимальных клеток, которые выстилают изнутри все желудочки мозга. Эпендимомы в 2 раза чаще появляются в области задней черепной ямки. Псевдопрогрессия – это изменения, которые развиваются после проведенного хирургического и/или химиолучевого лечения, обусловленные сосудистыми изменениями, ведущими к транзиторному увеличению проницаемости гематоэнцефалического барьера. Эти изменения совпадают с ранними отсроченными реакциями на лучевую терапию и рассматривается как подострая реакция мозга. При МРТ наблюдается переходящее появление очагов, накапливающих контраст в течение от нескольких недель до 6 мес и более после химиолучевой терапии. При динамическом контроле отмечается улучшение, что подтверждает отсутствие истинного роста опухоли. Изменения проходят без специфического лечения. В статье представлено редкое клиническое наблюдение, которое показывает важность и эффективность динамического МР-контроля в дифференциальной диагностике.

**Ключевые слова:** анапластическая эпендимома, псевдопрогрессия, гематоэнцефалический барьер, МРТ, постконтрастное усиление, ПЭТ, лучевая терапия, полихимиотерапия.

**Ссылка для цитирования:** Нуднов Н.В., Желудкова О.Г., Мнацаканова И.В., Сидорова Е.В., Подоксенова Т.В., Шевцов А.И. Псевдопрогрессия у больного с анапластической эпендимомой после лучевой терапии. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 18–24. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-18-24.

\*\*\*

Ependymoma is a brain tumor that develops from ependymal cells that lining the inside of all the ventricles of the brain. Ependymomas are twice as likely to appear in the region of the posterior cranial fossa. Pseudoprogression is a change that develops after surgical and/or chemoradiotherapy, caused by vascular changes leading to a transient increase in the permeability of the BBB. These changes coincide with early delayed reactions to radiotherapy and are considered as a subacute reaction of the brain. On MRI, there is a transient occurrence of foci that accumulate contrast for several weeks to 6 months or more after chemoradiotherapy. Dynamic control shows an improvement, which confirms the absence of true tumor growth. Changes take place without specific treatment. In the article, we give a rare clinical observation that shows the importance and effectiveness of dynamic MRI monitoring in differential diagnosis.

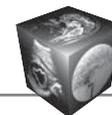
**Key words:** anaplastic ependymoma, pseudoprogression, BBB, MRI, post-contrast enhancement, PET, radiotherapy, polychemotherapy.

**Recommended citation:** Nudnov N.V., Zheludkova O.G., Mnatsakanova I.V., Sidorova E.V., Podoksenova T.V., Shevtsov A.I. Pseudoprogression in a patient with anaplastic ependymoma after radiation therapy. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 18–24. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-18-24.

\*\*\*

### Введение

Псевдопрогрессия – это изменения, развивающиеся в ответ на лечение (оперативное, лучевое



и химиотерапевтическое), которые обусловлены сосудистыми изменениями, ведущими к транзиторному повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Чаще всего псевдопрогрессирование связано с проведением лучевой терапии (ЛТ) [1].

Существует три различных периода после проведенной ЛТ, во время которых могут появляться различные клинические проявления: острые (во время облучения), подострые или ранние (до 12 нед после окончания облучения) и поздние – от нескольких месяцев до года [2]. Считается, что как острый, так и подострый тип радиационно-индуцированного повреждения обусловлен вазодилатацией, нарушением ГЭБ и отеком. Поздние изменения, происходящие в течение от нескольких месяцев до многих лет, могут быть вызваны некрозом, связанным с ишемией [3].

Вскоре после завершения ЛТ у пациентов с опухолями головного мозга при МРТ с контрастным усилением (КУ) может наблюдаться усиление контрастности и увеличение размера зоны поражения с последующим улучшением или стабилизацией процесса даже без дальнейшего лечения. Это явление у большинства пациентов клинически протекает бессимптомно [4].

На сегодняшний день ни один метод нейровизуализации не может полностью распознать и установить диагноз псевдопрогрессии [5].

Для дифференциальной диагностики псевдопрогрессии от раннего прогрессирования опухолевого процесса в настоящее время применяются исследования пациентов, включающие в себя МР-исследования в динамике, МР-спектороскопию или ПЭТ. Доказательством псевдопрогресси-

рования является морфологическое исследование очага поражения [6].

Обнаружено, что морфологическая картина поражения псевдопрогрессии соответствует глиозу и реактивным радиационным изменениям без признаков наличия опухоли. Последующая нормализация ГЭБ и уменьшение отека могут привести к исчезновению симптомов, улучшению функции мозга, снижению стероидной зависимости и улучшению качества жизни пациента. Таким образом, псевдопрогрессирование может косвенно указывать на благоприятный клинический прогноз заболевания [4].

Псевдопрогрессирование, как правило, исчезает без дальнейшего лечения, но в некоторых случаях может переходить в лучевой некроз. Однако не стоит путать эти два понятия.

Радиационный некроз обычно происходит через 18–24 мес после лечения и его очень трудно отличить от рецидива. Псевдопрогрессирование же в 60% случаев развивается спустя 3 мес после завершения лечения и совпадает с ранними отсроченными реакциями на ЛТ и рассматривается как подострая реакция мозга. При МРТ отмечается преходящее увеличение размера и/или количества очагов, накапливающих контраст в течение 2–3 мес после химиолучевой терапии (60%), но описаны случаи возникновения в срок от нескольких недель до 6 мес. В зарубежной литературе такого рода изменения описаны у пациентов с глиобластомой, которые получали ЛТ и химиотерапию препаратом темазоломид [7–9]. Однако псевдопрогрессирование может быть связано с другими видами химиотерапии и даже наблюдалось в тех случаях, когда проводилась брахиотерапия [10].

---

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

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

**Желудкова Ольга Григорьевна** – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории комплексных методов лечения онкологических заболеваний у детей ФГБУ “РНЦРР” Минздрава России, Москва.

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

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

**Подоксенова Татьяна Валерьевна** – клинический ординатор по специальности “онкология” ФГБУ “РНЦРР” Минздрава России, Москва.

**Шевцов Андрей Игоревич** – врач-радиотерапевт, аспирант ФГБОУ ВПО “Российский университет дружбы народов” Министерства образования и науки России, Москва.

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

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

**Olga G. Zheludkova** – doct. of med. sci., professor of 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.

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

**Tatiana V. Podoksenova** – a clinical resident on the specialty in oncology FSBI “RSCRR” Ministry of healthcare of Russia, Moscow.

**Andrey I. Shevtsov** – doctor-radiation therapist, post-graduate student of the Russian Peoples Friendship University of the Ministry of Education and Science of Russia, Moscow.

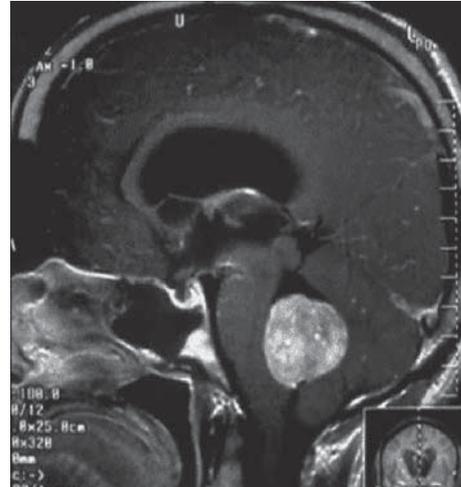


В данной статье мы приводим редкое клиническое наблюдение псевдопрогрессии у пациента с анапластической эпендимомой.

**Клиническое наблюдение** пациентки С., 2000 года рождения.

Основной клинический диагноз: анапластическая эпендимома червя мозжечка и IV желудочка, R0M0-стадия. Анамнез заболевания: больна с начала августа 2009 г., когда у ребенка остро в течение 3 дней развилась неукротимая рвота, слабость; с 16.08.09 присоединились шаткость походки, снижение массы тела на 7 кг за 2 нед. При КТ головного мозга с КУ выявлено объемное образование задней черепной ямки размерами 20 × 34 × 30 мм. Госпитализирована в РНХИ им. А.Л. Поленова. При поступлении отмечалась мозжечковая и стволовая симптоматика. При МРТ головного мозга с КУ выявлена опухоль червя мозжечка и IV желудочка (рис. 1). Больная оперирована (10.09.09) – выполнено удаление опухоли. Гистологическое заключение в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко с выполнением иммуногистохимического исследования: “анапластическая эпендимома”, Ki-67 очагово до 10%. При контрольном МРТ-исследовании головного мозга и спинного мозга с КУ отмечено накопление контрастного вещества (КВ) по периферии послеоперационной полости; данных о метастатическом поражении спинного мозга не получено. Цитологическое исследование люмбального ликвора – опухолевые клетки не обнаружены. Таким образом, была установлена M0R0-стадия по Charg.

Спустя 5 нед после операции по месту жительства (Калининград) проведена ЛТ на гамма-аппарате (АГАТ-С) локально на ложе опухоли в СОД 55 Гр с РОД 1,8 Гр с параллельной химиотерапией винкристином в дозировке 1,6 мг внутривенно 1 раз в неделю, всего 4 введения. ЛТ перенесла удовлетворительно. Общий анализ крови после окончания ЛТ: гемоглобин 119 г/л, лейкоциты  $2,5 \cdot 10^9$ /л, тромбоциты 320 тыс/мкл, СОЭ 14 мм/с. МРТ головного мозга с КУ через 3,5 нед после завершения ЛТ: участков патологического накопления КВ в структурах головного мозга не выявлено. Умеренное расширение IV (за счет послеоперационных изменений) и боковых желудочков. С 28.12.09 по 09.10.10 по месту жительства получила 10 циклов полихимиотерапии (ПХТ) по протоколу НИТ 2000 для анапластических эпендимом (два чередующихся цикла с интервалом 3 нед: 1-й цикл – винкристин 1,5 мг/м<sup>2</sup> 1-й день, эндоксан 800 мг/м<sup>2</sup> 1–3-й день; 2-й цикл – этопозид 150 мг/м<sup>2</sup> 1–3-й день, карбоплатин 200 мг/м<sup>2</sup> 1–3-й день). На фоне ПХТ отмечалась гематологическая токсичность – цитопения без инфекционных осложнений. Получала сопроводительную терапию без трансфузий компонентов крови. При контрольном МРТ-исследовании головного мозга с КУ после 2-го цикла ПХТ и головного мозга,



**Рис. 1.** МР-изображение головного мозга. Определяется опухоль червя мозжечка и IV желудочка.

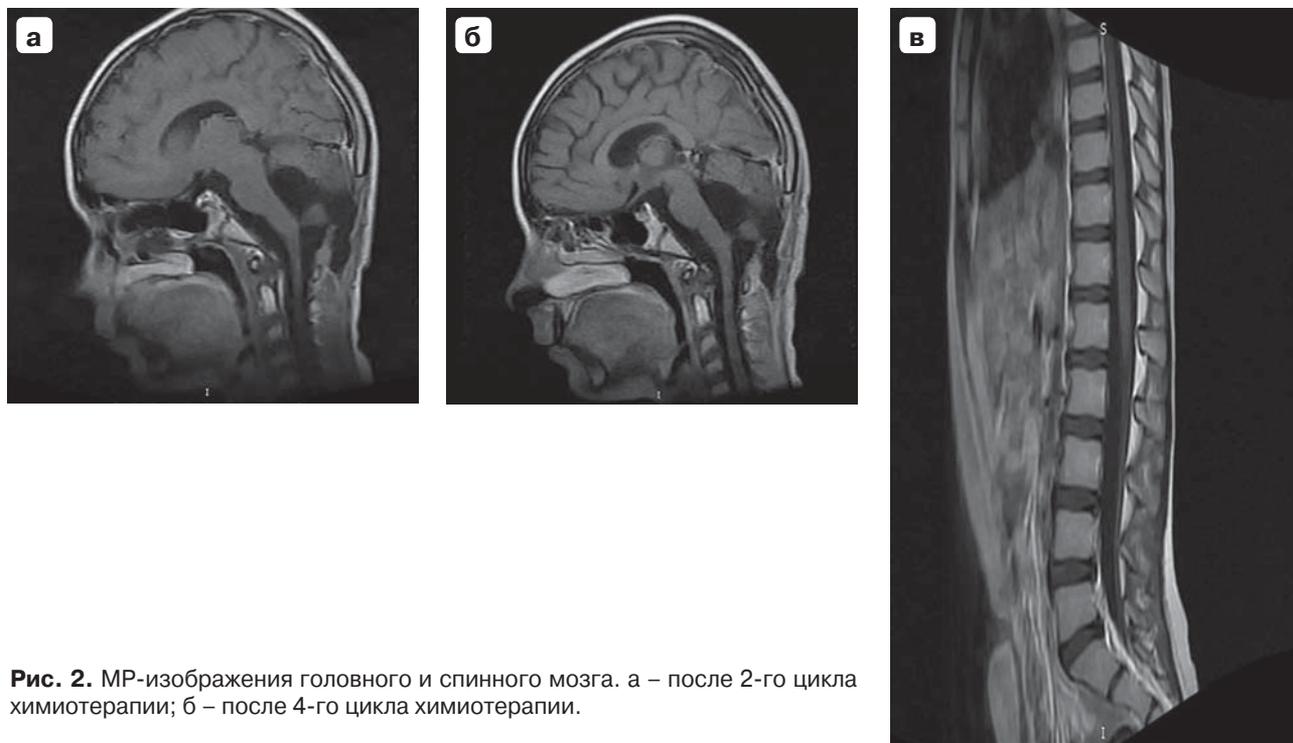
шейного и грудного отделов спинного мозга без и с КУ после 4-го цикла: данных о рецидиве/метастатическом поражении не получено (рис. 2).

При МРТ головного мозга после 6-го цикла ПХТ (16.06.10) без и с КУ были выявлены множественные участки накопления КВ в полушариях мозжечка, расцененные как метастатическое поражение (рис. 3).

С целью дифференциальной диагностики между постлучевыми изменениями и метастатическим поражением была проведена ПЭТ головного мозга с метионином: данных о патологическом накоплении радиофармпрепарата во всех отделах головного мозга, включая полушария мозжечка, не выявлено (рис. 4). Таким образом, выявленные изменения расценены как постлучевая реакция, ПХТ была продолжена по прежнему протоколу.

МРТ головного мозга без и с КУ после 8-го цикла ПХТ: сохраняются множественные участки накопления КВ в полушариях мозжечка. В других отделах головного мозга участков накопления КВ не определяется (рис. 5). Повторная ПЭТ с метионином головного мозга также не подтвердила опухолевый характер выявленных изменений. После 10 циклов ПХТ снова была проведена МРТ головного и спинного мозга без и с КУ: размеры и число участков накопления КВ в мозжечке увеличились, интенсивность накопления КВ в них повысилась; данных о патологическом накоплении КВ в спинном мозге нет (рис. 6).

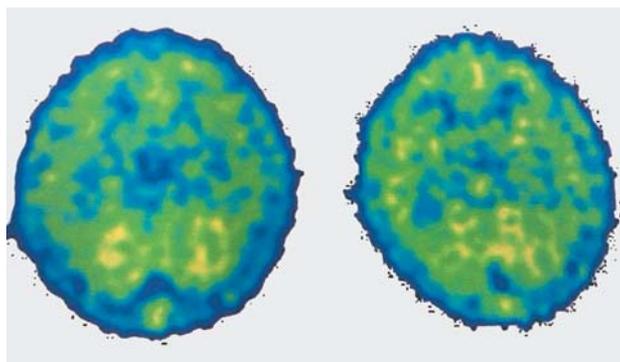
С октября 2010 г. по настоящее время пациентка находится на динамическом наблюдении, регулярно проводится МРТ головного и спинного мозга. При МРТ с КУ от 07.11.17: очагов накопления КВ в структурах головного и спинного мозга не обнаружено. Данных о наличии рецидива опухоли и метастатического поражения не получено (рис. 7).



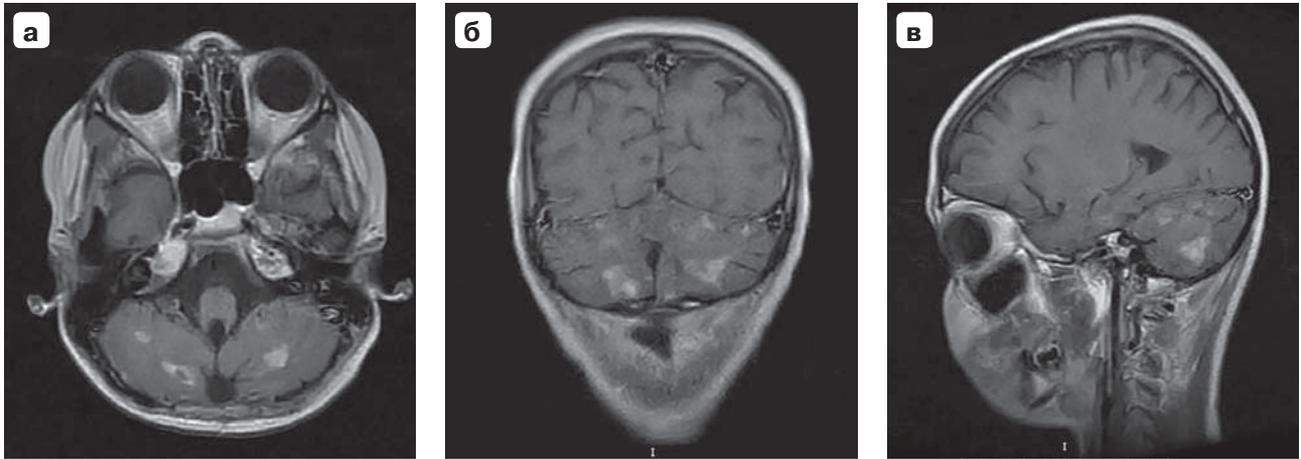
**Рис. 2.** МР-изображения головного и спинного мозга. а – после 2-го цикла химиотерапии; б – после 4-го цикла химиотерапии.



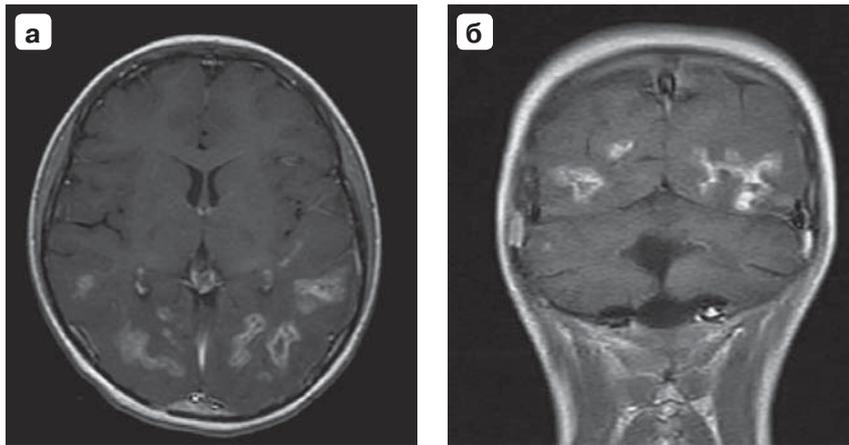
**Рис. 3.** МР-изображения головного мозга после 6-го курса химиотерапии. Множественные очаги накопления контрастного препарата в полушариях мозжечка. а – сагиттальная проекция; б – аксиальная проекция; в – корональная проекция.



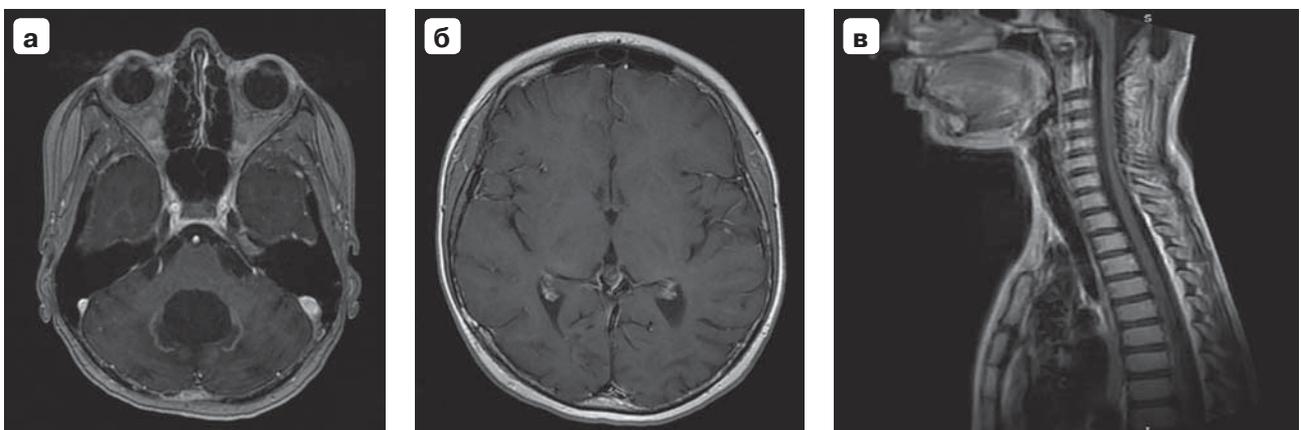
**Рис. 4.** ПЭТ-изображение головного мозга с метионином. Патологического накопления радиофармпрепарата не определяется.



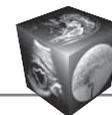
**Рис. 5.** МР-изображения головного мозга после 8-го курса химиотерапии. Сохраняются множественные участки накопления контрастного вещества в полушариях мозжечка. а – аксиальная проекция; б – корональная проекция; в – сагиттальная проекция.



**Рис. 6.** МР-изображения головного мозга после 10-го курса химиотерапии. Определяются множественные очаги накопления контрастного вещества в задневисочных и затылочно-теменных областях. а – аксиальная проекция; б – корональная проекция.



**Рис. 7.** МР-изображения головного и спинного мозга через год после окончания цикла химиотерапии. а – аксиальная проекция, определяются послеоперационные изменения в задней черепной ямке; б – аксиальная проекция, очагов накопления контрастного вещества в структурах головного мозга не обнаружено; в – сагиттальная проекция, очагов накопления контрастного вещества в структурах спинного мозга не определяется.



## Обсуждение

Псевдопрогрессия представляет собой феномен подострого изменения пораженной области, возникающего в результате ЛТ, которое разрешается или стабилизируется без каких-либо изменений в режиме лечения [8]. Мы представили необычный случай появления множественных участков с выраженным накоплением КВ в полушариях мозжечка после удаления анапластической эпендимомы и курса лучевой и химиотерапии с последующим их полным регрессом. В данном случае очаги псевдопрогрессии были обнаружены при контрольной МРТ спустя 7 мес после окончания лучевой терапии и сохранялись в течение 2 лет. Клинически состояние ребенка стабильное, активна. Сохраняется шаткость походки. Ходит в школу, учится по программе 10-го класса (2018 г.). Стабильное состояние пациентки позволило наблюдать за течением заболевания и увидеть самостоятельный полный регресс опухоли без какого-либо дополнительного лечения. В дифференциальной диагностике особую роль играют дополнительные импульсные последовательности, используемые при МРТ (DWI, PWI, rCBV), которые при псевдопрогрессии значительно отличаются от изменений при рецидиве [6, 9].

## Заключение

Псевдопрогрессирование – это ответная реакция на полноценное лечение опухоли и, как замечено, она связана с будущим благоприятным клиническим исходом для пациента. В настоящее время ни один метод визуализации не способен дать окончательный диагноз данных изменений. Поэтому диагностика псевдопрогрессирования опухоли сводится к проведению последующих сканирований: МРТ в динамике и ПЭТ с метионином.

## Список литературы

1. Hygino da Cruz L.C., Rodriguez I., Domingues R.C., Gasparetto E.L., Sorrensen A.G. Pseudoprogression and pseudoresponse: imaging challenges in the assessment of posttreatment glioma. *Am. J. Neuroradiol.* 2011; 32 (11): 1978–1985. DOI: 10.3174/ajnr.A2397.
2. Parvez K., Parvez A., Zadeh G. The diagnosis and treatment of pseudoprogression, radiation necrosis and brain tumor recurrence. *Int. J. Mol. Sci.* 2014; 15 (7): 11832–11846. DOI: 10.3390/ijms150711832.
3. Трофимова Т.Н. Нейрорадиология: оценка эффективности хирургии и комбинированной терапии глиом. *Практическая онкология.* 2016; 17 (1): 32–40.
4. Brandsma D., van den Bent M.J. Pseudoprogression and pseudoresponse in the treatment of gliomas. *Curr. Opin. Neurol.* 2009; 22 (6): 633–638. DOI: 10.1097/WCO.0b013e328332363e.

5. Clarke J.L., Chang S. Pseudoprogression and pseudoresponse: challenges in brain tumor imaging. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2009; 9 (3): 241–246.
6. Sawlani V., Taylor R., Rowley K. Magnetic Resonance Spectroscopy for Differentiating Pseudo-Progression from True Progression in GBM on Concurrent Chemoradiotherapy. *Neuroradiol. J.* 2013; 25 (5): 575–586.
7. Brandes A.A., Tosoni A., Franceschi E. Recurrence pattern after temozolomide concomitant with and adjuvant to radiotherapy in newly diagnosed patients with glioblastoma: correlation With MGMT promoter methylation status. *J. Clin. Oncol.* 2009; 27 (8): 1275–1279. DOI: 10.1200/JCO.2008.19.4969.
8. Nasserli M., Gahramanov S., Netto J.P., Fu R., Muldoon L.L., Varallyay C., Hamilton B.E., Neuwelt E.A. Evaluation of pseudoprogression in patients with glioblastoma multiforme using dynamic magnetic resonance imaging with ferumoxytol calls RANO criteria into question. *Neuro-oncology.* 2014; 16 (8): 1146–1154. DOI: 10.1093/neuonc/not328.
9. Bulik M., Kazda T., Slampa P., Jancalcek R. The Diagnostic Ability of Follow-Up Imaging Biomarkers after Treatment of Glioblastoma in the Temozolomide Era: Implications from Proton MR Spectroscopy and Apparent Diffusion Coefficient Mapping. *Biomed. Res. Int.* 2015; 2015: 641023. DOI: 10.1155/2015/641023.
10. Brandes A.A., Tosoni A., Spagnolli F. Disease progression or pseudoprogression after concomitant radiochemotherapy treatment: pitfalls in neurooncology. *Neuro Oncol.* 2008; 10: 361–367.

## References

1. Hygino da Cruz L.C., Rodriguez I., Domingues R.C., Gasparetto E.L., Sorrensen A.G. Pseudoprogression and pseudoresponse: imaging challenges in the assessment of posttreatment glioma. *Am. J. Neuroradiol.* 2011; 32 (11): 1978–1985. DOI: 10.3174/ajnr.A2397.
2. Parvez K., Parvez A., Zadeh G. The diagnosis and treatment of pseudoprogression, radiation necrosis and brain tumor recurrence. *Int. J. Mol. Sci.* 2014; 15 (7): 11832–11846. DOI: 10.3390/ijms150711832.
3. Trofimova T.N. Neuroradiology: evaluation of effectiveness of surgery and the combined therapy of gliomas. *Prakticheskaya onkologiya.* 2016; 17 (1): 32–40. (In Russian)
4. Brandsma D., van den Bent M.J. Pseudoprogression and pseudoresponse in the treatment of gliomas. *Curr. Opin. Neurol.* 2009; 22 (6): 633–638. DOI: 10.1097/WCO.0b013e328332363e.
5. Clarke J.L., Chang S. Pseudoprogression and pseudoresponse: challenges in brain tumor imaging. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2009; 9 (3): 241–246.
6. Sawlani V., Taylor R., Rowley K. Magnetic Resonance Spectroscopy for Differentiating Pseudo-Progression from True Progression in GBM on Concurrent Chemoradiotherapy. *Neuroradiol. J.* 2013; 25 (5): 575–586.
7. Brandes A.A., Tosoni A., Franceschi E. Recurrence pattern after temozolomide concomitant with and adjuvant to radiotherapy in newly diagnosed patients with glioblastoma: correlation With MGMT promoter methylation status. *J. Clin. Oncol.* 2009; 27 (8): 1275–1279. DOI: 10.1200/JCO.2008.19.4969.
8. Nasserli M., Gahramanov S., Netto J.P., Fu R., Muldoon L.L., Varallyay C., Hamilton B.E., Neuwelt E.A. Evaluation of pseudoprogression in patients with glioblastoma



multiforme using dynamic magnetic resonance imaging with ferumoxytol calls RANO criteria into question. *Neuro-oncology*. 2014; 16 (8): 1146–1154. DOI: 10.1093/neuonc/not328.

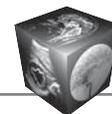
9. Bulik M., Kazda T., Slampa P., Jancalek R. The Diagnostic Ability of Follow-Up Imaging Biomarkers after Treatment of Glioblastoma in the Temozolomide Era: Implications

from Proton MR Spectroscopy and Apparent Diffusion Coefficient Mapping. *Biomed. Res. Int.* 2015; 2015: 641023. DOI: 10.1155/2015/641023.

10. Brandes A.A., Tosoni A., Spagnoli F. Disease progression or pseudoprogression after concomitant radiochemotherapy treatment: pitfalls in neurooncology. *Neuro Oncol.* 2008; 10: 361–367.

Поступила в редакцию 16.01.2018.  
Принята к печати 21.02.2018.

Received on 16.01.2018.  
Accepted for publication on 21.02.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-25-46

## Чреспищеводная эхокардиография: методика, показания, возможности

Кадырова М.В.\* , Ильина М.В., Арбекова П.В., Степанова Ю.А.

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

## Transesophageal echocardiography: methodology, indications, opportunities

Kadyrova M.V.\* , Ilyina M.V., Arbekova P.V., Stepanova Yu.A.

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

При трансторакальной эхокардиографии можно, несомненно, увидеть многие патологии, однако в ряде случаев из-за анатомических и физиологических особенностей пациента (толстый слой подкожно-жировой клетчатки, большой размер грудных желез у женщин, заболевания легких, деформация грудной клетки и т.д.) все интересующие отделы сердца в полной мере исследовать невозможно. Использование чреспищеводного датчика позволяет преодолеть все эти трудности. В обзоре освещены методика, показания и возможности чреспищеводной эхокардиографии при основных заболеваниях сердца (ишемическая болезнь сердца, врожденные и приобретенные пороки сердца, аритмии) и острых патологических состояниях (острая диссекция аорты, воздушная эмболия).

**Ключевые слова:** чреспищеводная эхокардиография, ишемическая болезнь сердца, врожденные и приобретенные пороки сердца, аритмии, острая диссекция аорты, воздушная эмболия.

**Ссылка для цитирования:** Кадырова М.В., Ильина М.В., Арбекова П.В., Степанова Ю.А. Чреспищеводная эхокардиография: методика, показания, возможности. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 25–46. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-25-46.

\*\*\*

With transthoracic echocardiography, many pathologies can certainly be seen, but in a number of cases, due to the anatomical and physiological characteristics of the patient (thick layer of subcutaneous fat, large breast size in women, lung disease, chest deformation, etc.) hearts can not be fully explored. The use of a transoesophageal sensor can overcome all these difficulties. The review highlights the methodology, indications, and possibilities of transesophageal echocardiogram in the main heart diseases (coronary heart disease, congenital and acquired heart defects, arrhythmias) and acute pathological conditions (acute dissection of the aorta, air embolism).

**Key words:** transesophageal echocardiography, ischemic heart disease, congenital and acquired heart defects, arrhythmias, acute dissection of the aorta, air embolism.

**Recommended citation:** Kadyrova M.V., Ilyina M.V., Arbekova P.V., Stepanova Yu.A. Transesophageal echocardiography: methodology, indications, opportunities. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 25–46. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-25-46.

\*\*\*

Эхокардиография (ЭхоКГ) – метод ультразвуковой диагностики, направленный на исследование морфологических и функциональных изменений сердца (предсердий и желудочков) и его клапанного аппарата. Выделяют трансторакальную и чреспищеводную эхокардиографию (ЧП-ЭхоКГ) – эти два метода отлично дополняют друг друга. При стандартной трансторакальной ЭхоКГ ультразвуковой датчик через специальный гель контактирует напрямую с кожей пациента, помещаясь на переднюю поверхность грудной клетки. Ультразвуковой луч, прежде чем достигнет сердца, проходит через стенку грудной клетки и легкие [1–3].

При обычной (трансторакальной) ЭхоКГ можно, несомненно, увидеть многие патологии, однако в ряде случаев из-за анатомических и физиологических особенностей пациента (толстый слой подкожно-жировой клетчатки, большой размер грудных желез у женщин, заболевания легких, деформация грудной клетки и т.д.) все интересующие отделы сердца в полной мере исследовать невозможно. Использование чреспищеводного датчика позволяет преодолеть все эти трудности, так как на пути ультразвукового луча нет никаких препят-



ствий, потому что пищевод (куда вводится датчик) непосредственно прилежит к левому предсердию и нисходящему отделу аорты. Кроме того, существуют состояния, при которых ЧП-ЭхоКГ по своей разрешающей способности однозначно превосходит обычную трансторакальную ЭхоКГ. К ним относятся врожденные патологии сердца, в частности наличие сообщения между камерами сердца (например, дефект межпредсердной перегородки – ДМПП), патология клапанов, исследование протезированных клапанов, наличие образований и тромбов в полостях сердца [1, 2].

Из-за небольших размеров доступных ультразвуковых зондов научные клинические исследования были сконцентрированы на интраоперационном мониторинге (например, во время пункции межпредсердной перегородки), а также на оценке функции левого желудочка (ЛЖ) во время оперативных вмешательств [1].

Преимущества ЧП-ЭхоКГ в сравнении с трансторакальной ЭхоКГ [1]:

- отсутствуют ослабления ультразвукового сигнала грудной стенкой или легочной тканью;
- визуализация структур сердца, не распознаваемых при трансторакальном исследовании (например, грудная аорта, верхняя полая вена, ушки левого и правого предсердий);
- улучшение соотношения сигнал–шум позволяет визуализировать слабо отражающие структуры (например, внутрисердечные опухоли, тромбы);
- высокая частота ультразвукового луча с более высоким разрешением и лучшим распознаванием деталей;
- высокая чувствительность импульсного и цветного доплеровского исследования при анализе потоков во всех отделах сердца.

В 1968 г. С.С. Side и R.G. Gosling впервые соединили ультразвуковой датчик к гастроскопу

для получения информации о скорости кардиального кровотока с помощью постоянно-волнового доплера [4]. В 1972 и 1975 гг. последовали исследования на животных по изучению динамики потоков в грудной аорте и легочных артериях с использованием непрерывно-волновой доплерографии [5]. А в 1975 г. впервые был использован чреспищеводный доступ для исследования сердца с помощью импульсного доплера [1]. Первое применение чреспищеводного доступа для получения ультразвукового изображения ушка левого предсердия в М-режиме осуществили L. Frazin и соавт. в 1976 г. Они модифицировали эндоскопический датчик, присоединив к нему пьезоэлемент с частотой генерации ультразвуковых лучей 3,5 МГц [6]. Год спустя К. Hisanaga и соавт. получили изображение сердца в режиме реального времени при помощи одноэлементного ультразвукового датчика [7]. Дальше зона использования ЧП-ЭхоКГ расширяется и в 1980 г. М. Matsumoto и соавт. впервые применили его в операционных условиях для контроля функции ЛЖ [8].

И, наконец, в 1992 г. Американское общество эхокардиографистов обязало врачей ультразвуковой диагностики использовать ЧП-ЭхоКГ в кардиохирургической практике [6]. В России первыми применили этот новый метод О.Ю. Атьков и Д.М. Атауллаханова в ФГБУ РКНПК Минздрава РФ Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова в 1989 г. [6].

При чреспищеводном эхокардиографическом исследовании частота ультразвукового луча должна быть не менее 5 МГц. И благодаря новейшим разработкам в технологии появились ультразвуковые датчики с частотой 9 МГц и более, которые позволяют достичь наилучшего разрешения и наибольшей детальности изображения. Размеры зондов по мере развития изменялись

---

**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: kadirova@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.

**Ильина Мария Викторовна** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения ультразвуковых методов диагностики и миниинвазивного лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

**Арбекова Полина Владимировна** – ординатор отдела лучевой диагностики 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.

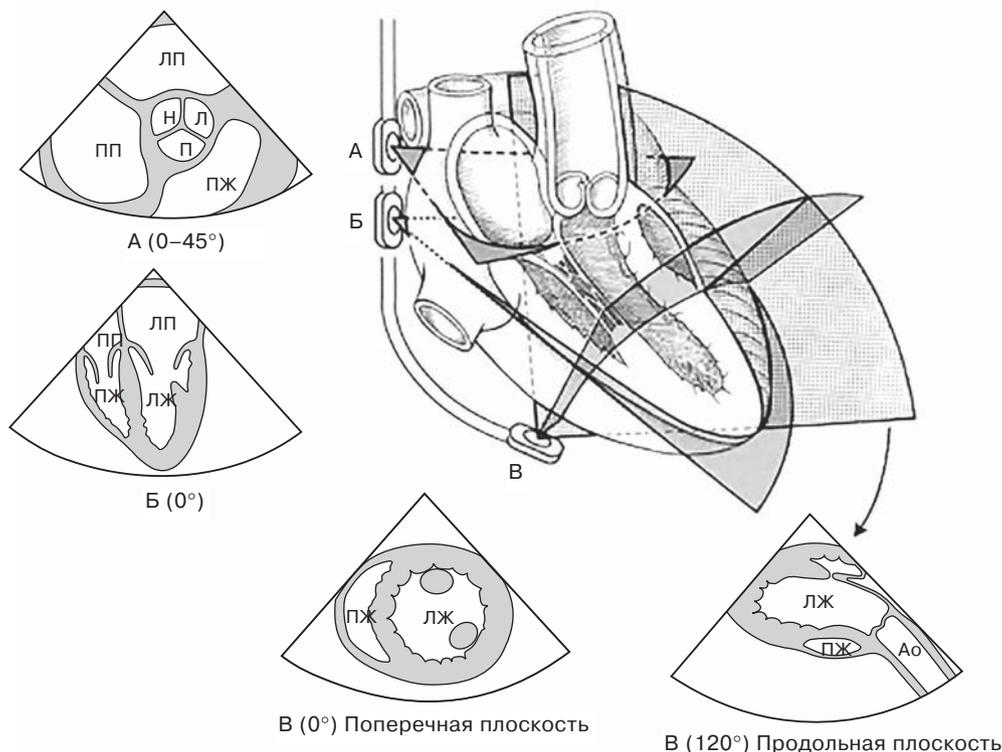
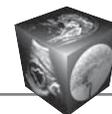
**Contact\***: Madina V. Kadyrova – 119997 Moscow, Bolshaya Serpukhovskaya str., 27. A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone: +7-903-771-76-21. E-mail: kadirova@list.ru

**Madina V. Kadyrova** – cand. of med. sci., the senior research of Ultrasound Department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.

**Mariya V. Ilyina** – cand. of med. sci., the senior research of Ultrasound Department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.

**Polina V. Arbekova** – Ph-student of Radiology 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.



**Рис. 1.** Схематическое изображение, ультразвуковой датчик находится в среднепищеводном положении и позволяет увидеть поперечные срезы на уровнях. А – аортального клапана; Б – четырехкамерная позиция по длинной оси; В – левый желудочек по короткой оси. ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; Н – некоронарная створка; Л – левая коронарная створка; П – правая коронарная створка; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; Ао – аорта (приведено по Перрино А.С., мл. и Ривза С.Т. [2]).

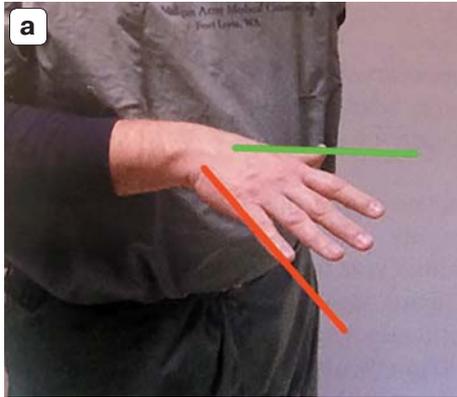
от 15 до 10–12 мм на современных датчиках. Причем чем меньше размер его, тем лучше переносимость пациентов во время исследования. А для применения в педиатрии были специально разработаны миниатюризированные эндоскопы уменьшенного диаметра, которые при частоте 7 МГц позволяют с высоким разрешением получить очень хорошую визуализацию анатомических структур сердца и доплеровских показателей. Но разработанные для педиатрической практики датчики в целях безопасности используются только у детей с массой тела меньше 20 кг [1].

В настоящее время большинство применяемых в клинике у взрослых пациентов чреспищеводных датчиков в основном являются многоплановыми. С помощью рукоятки эндоскопа оператор может изменять плоскость визуализации от 0° (поперечная плоскость) и до 180° с шагом 1°. Есть несколько правил ориентации в пространстве и построения изображения [2]. Первое гласит о том, что независимо от плоскости сканирования ультразвуковой луч проходит через пищевод и стенки, которые к нему прилегают (ближе всего к датчику), являются задними, а дальше от датчика – передними. А второе: ориентация относительно правой

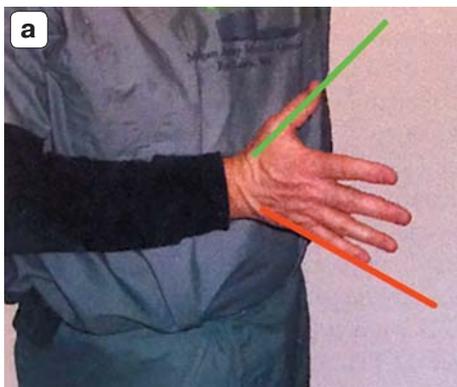
и левой стороны зависит от степени ротации. Наиболее простой способ – это положить правую руку на грудь так, чтобы ладонь смотрела вниз, вытянутый большой палец направлен влево и кпереди, а остальные вправо и кпереди (рис. 1).

При таком положении принято считать, что плоскость сканирования располагается под углом 0°, а линии идут от мизинца и справа налево в направлении большого пальца (рис. 2, 3). Увеличение угла плоскости сканирования происходит по часовой стрелке. На данный момент существует 20 проекций, используемых в клинике для исследования пациентов с помощью чреспищеводного датчика.

Подготовка к ЧП-ЭхоКГ аналогична подготовке к гастроскопии: в течение 8 ч перед исследованием пациент должен отказаться от еды, а за 2 ч – от воды. Съемные протезы, если таковые имеются, должны быть удалены. Затем проводят местную анестезию глотки 10% аэрозолем лидокаина и больной укладывается на левый бок (рис. 4). Пациенту выдается одноразовый загубник, зажатый между зубами и губами, язык расположен под ним. При необходимости проведение ЧП-ЭхоКГ сердца делается под общим наркозом. Так обычно



**Рис. 2.** Ориентация руки, соответствующая плоскости в  $0^\circ$ . Красные и зеленые линии на рис. а и б соответствуют друг другу (приведено по Перрино А.С., мл. и Ривза С.Т. [2]).



**Рис. 3.** Ориентация руки, соответствующая плоскости в  $90^\circ$ . Красные и зеленые линии на рис. а и б соответствуют друг другу (приведено по Перрино А.С., мл. и Ривза С.Т. [2]).



**Рис. 4.** Положение пациента во время проведения чреспищеводной эхокардиографии (пояснения в тексте).

происходит у пациентов с выраженным рвотным рефлексом, когда технически проведение датчика в пищевод невозможно. Введение самого чреспищеводного датчика проводится врачом-эндоскопистом. Время проведения исследования не

превышает 7–12 мин. Также пациент дает письменное согласие на проведение исследования, что означает его информированность о проведении данной процедуры и психологическую готовность к исследованию. На протяжении всего исследования происходит его цифровая запись [1].

После завершения исследования проводится очистка датчика. Сразу после извлечения его протирают марлевым тампоном, затем помещают в раствор глутаральдегида или в другой дезинфицирующий раствор (но следует учитывать, что глутаральдегид может вызывать аллергическую реакцию). Помещение, в котором проходит дезинфекция, должно быть обязательно проветриваемым. Рукоятка и элементы управления аккуратно протираются средством на основе этилового спирта. Датчик ни в коем случае нельзя протирать спиртосодержащими растворами, поскольку они могут проникать в него и повреждать систему [9].

Основными показаниями к ЧП-ЭхоКГ являются [1, 6]:

- выявление источника эмболий (тромбоз в ушке левого предсердия);



- оценка расположения, подвижности, структуры и размеров новообразований в сердце;
- диагностика эндокардита и его кардиальных осложнений;
- диагностика заболеваний аорты (расслоение аорты, аневризма, атерома аорты, атеросклеротические поражения и ее осложнения, оценка интрамуральных гематом);
- оценка состояния клапанного аппарата при приобретенных и врожденных пороках сердца, в том числе и перед операцией;
- оценка при врожденных пороках сердца, патологии межпредсердной и межжелудочковой перегородок;
- оценка анатомии коронарных артерий и диагностика их аномалий;
- внутриоперационный мониторинг;
- длительная лихорадка неясного генеза;
- оценка функции протезированных клапанов, трансплантированного сердца, проведенной клапаносохраняющей операции на сердце;
- оценка общей и локальной сократительной функции ЛЖ;
- определение выпота в полость перикарда, диагностика тампонады сердца.

Помимо основных показаний, существуют еще дополнительные задачи [1, 10–13]:

- интраоперационные задачи (хирургическое вмешательство на клапане сердца, выявление ишемии);
- интервенционные задачи (например, контроль положения окклюдера при ДМПП);
- экстренная диагностика (осложнение инфаркта миокарда, легочная эмболия, заболевания аорты);
- диагностика в отделениях интенсивной терапии;
- стресс-ЭхоКГ;
- трехмерная реконструкция;
- объемные процессы в области сердца;
- заболевания перикарда.

В связи с тем что датчик вводят непосредственно в пищевод пациента, то имеются и противопоказания к данной процедуре [6, 14]:

- постоянная форма мерцательной аритмии;
- атриовентрикулярная блокада II–III степени;
- пороки сердца с выраженным нарушением внутрисердечной и центральной гемодинамики;
- дилатация полостей сердца;
- аневризма сердца;
- острая стадия любого заболевания;
- заболевания пищевода (опухоль, дивертикулез, стриктуры, ахалазия, эзофагит в стадии обострения, варикозное расширение вен);

- артериальная гипертензия выше 220/120 мм рт. ст. вне криза и обострения;
- опухоли сердца (миксома);
- перикардит.

Нечасто, но в ходе исследования могут возникать осложнения, которые специалисты делят на две группы: большие и малые. К первой группе относятся смерть, разрыв пищевода, выраженный ларингоспазм или бронхоспазм, отек легких. К малым относятся: неукротимая рвота, боли в горле, охриплость, малые глоточные кровотечения, кровянистое слюноотделение, неустойчивая желудочковая тахикардия, брадикардия и/или внутрисердечная блокада, транзиторная гипотония, стенокардия, набухание паращитовидных желез, интубация трахеи [6].

Каждому пациенту, который приходит к специалисту ультразвуковой диагностики с жалобами на сердце или для госпитализации в больницу, делают вначале обычное трансторакальное исследование. И только после определенных показаний, о которых говорилось выше, ему может быть рекомендована ЧП-ЭхоКГ.

В некоторых клинических ситуациях нельзя ограничиваться только двухмерной ЭхоКГ, необходимо использовать дополнительные возможности ЧП-ЭхоКГ, к ним относят [15]:

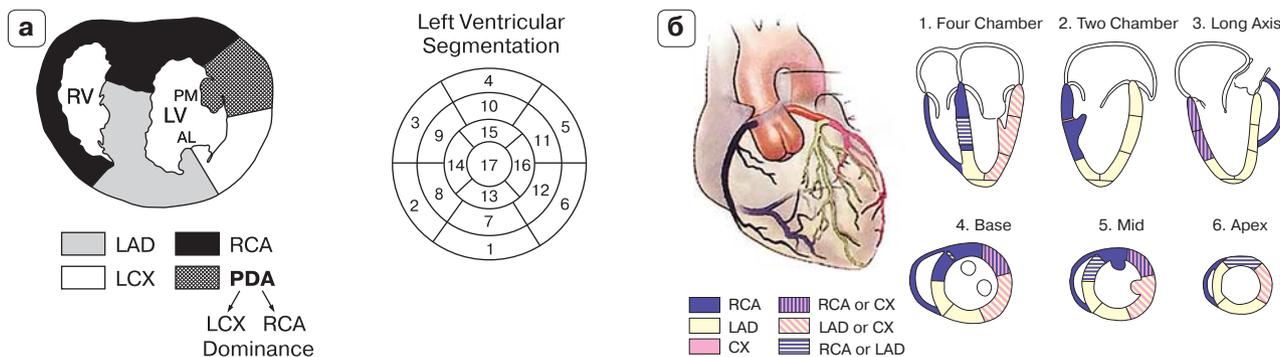
- трехмерную реконструкцию данных, полученных при ЧП-ЭхоКГ;
- чреспищеводную стресс-ЭхоКГ – возможность диагностики переходящей ишемии миокарда и жизнеспособного миокарда, особенно когда нет трансторакального окна.

В зависимости от этиологии и морфологии изменений при отдельно взятых заболеваниях сердца имеются особенности применения ЧП-ЭхоКГ при различных нозологических формах. Целесообразно разобрать эти особенности раздельно.

#### **ЧП-ЭхоКГ при ишемической болезни сердца**

Использование ЧП-ЭхоКГ в клинике для выявления и мониторинга ишемии миокарда началось в 1980 г. [16]. ЧП-ЭхоКГ позволяет диагностировать и оценить степень ишемии миокарда с чувствительностью, намного превышающей у обычной торакальной ЭхоКГ, электрокардиографии, а также и у катетера в легочной артерии (рис. 5) [2].

Особое место в применении ЧП-ЭхоКГ нашла оценка ишемии миокарда в условиях операционной. Впервые в 2003 г. в НИИ трансплантологии и искусственных органов в России интраоперационная ЧП-ЭхоКГ стала частью анестезиологиче-

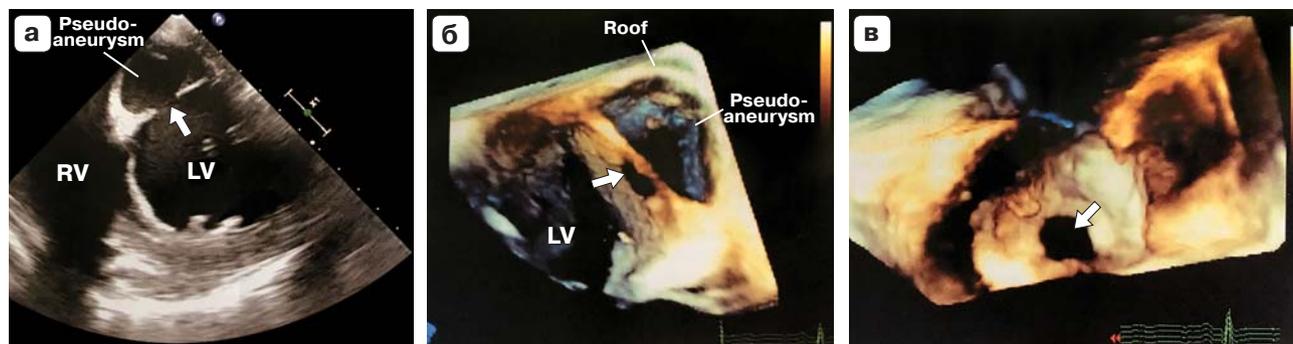


**Рис. 5.** Кровоснабжение правого и левого желудочков коронарными артериями. а – слева схема кровоснабжения левого и правого желудочков (RV – правый желудочек; LV – левый желудочек; PM – заднемедиальные папиллярные мышцы; AL – переднелатеральные папиллярные мышцы; LAD – левая передняя ветвь; LCX – левая огибающая артерия; RCA – правая коронарная артерия; PDA – задняя межжелудочковая артерия), справа деление левого желудочка на 17 сегментов (1 – basal anterior – базальный передний; 2 – basal anteroseptal – базальный передне-перегородочный; 3 – basal inferoseptal – базальный нижнеперегородочный; 4 – basal inferior – базальный нижний; 5 – basal inferolateral – базальный нижнебоковой; 6 – basal anterolateral – базальный передне-боковой; 7 – mid. anterior – средний передний; 8 – mid. anteroseptal – средний передне-перегородочный; 9 – mid. inferoseptal – средний нижнеперегородочный; 10 – mid. inferior – средний нижний; 11 – mid. inferolateral – средний нижнебоковой; 12 – mid. anterolateral – средний передне-боковой; 13 – apical anterior – верхушечно-передний; 14 – apical septal – верхушечно-перегородочный; 15 – apical inferior – верхушечно-нижний; 16 – apical lateral – верхушечно-боковой; 17 – apex – верхушечный); б – кровоснабжение левого и правого желудочков в четырех- и двухкамерной позициях, в парастеральной по длинной оси и в базальном, среднем и верхушечном сегментах (LAD – левая передняя ветвь; CX – огибающая артерия; RCA – правая коронарная артерия) (приведено по Oхon D.C. и Otto C.M. [17]).

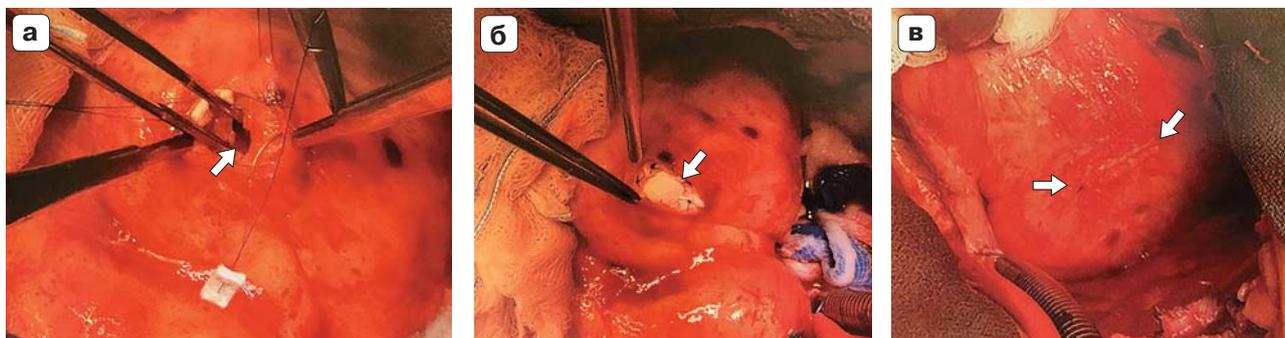
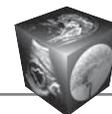
ского обеспечения операций на сердце [18, 19]. Применение интраоперационной ЧП-ЭхоКГ оказалось полезным для определения показаний и противопоказаний к ранней активизации в операционной после ревааскуляризации миокарда в условиях искусственного кровообращения [20]. Для этого необходимо оценить сократимость ЛЖ: оценить конечные систолический и диастолический объемы, фракцию изгнания ЛЖ, толщину задней стенки ЛЖ и толщину межжелудочковой перего-

родки. Данное исследование позволяет увеличить точность экспресс-диагностики острого инфаркта миокарда и помогает анестезиологу в его дальнейших действиях. Ведь любые нарушения локальной сократимости ЛЖ могут быть предвестниками тяжелых осложнений, таких как псевдоаневризма ЛЖ и образование тромбов в полости ЛЖ (рис. 6–8).

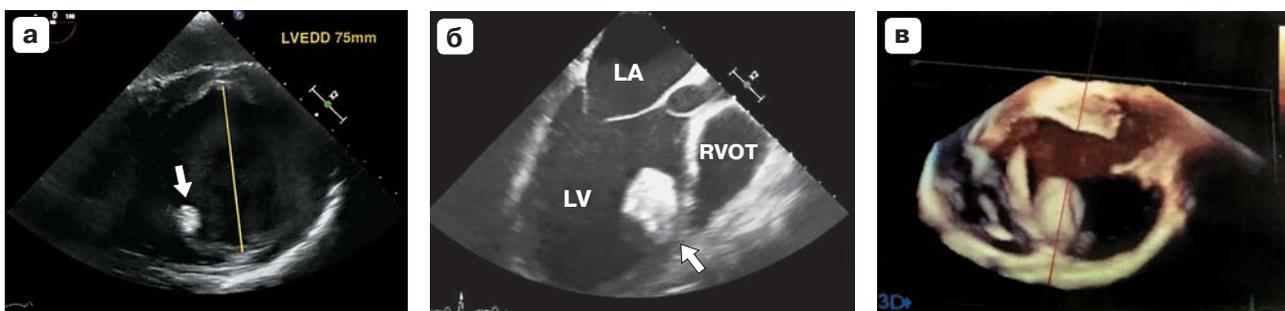
Значимыми предикторами длительной послеоперационной кардиотонической поддержки



**Рис. 6.** Псевдоаневризма левого желудочка. а – ультразвуковое изображение псевдоаневризмы левого желудочка, полученное при помощи чреспищеводной эхокардиографии (RV – правый желудочек; LV – левый желудочек, стрелкой указан дефект стенки левого желудочка); б, в – 3D-модель дефекта нижней стенки левого желудочка с образованием псевдоаневризмы (LV – левый желудочек, стрелкой указан дефект стенки левого желудочка) (приведено по Oхon D.C. и Otto C.M. [17]).



**Рис. 7.** Этапы ушивания дефекта нижней стенки левого желудочка (а–в, указано стрелкой) и закрытие псевдоаневризмы левого желудочка (приведено по Oхon D.C. и Otto C.M. [17]).



**Рис. 8.** Тромб в полости левого желудочка (указано стрелкой): эхографические изображения тромба в полости левого желудочка по короткой (а) и по длинной оси (б) (LVEDD – диастолический размер полости левого желудочка; LV – левый желудочек; LA – левое предсердие; RVOT – выводной отдел правого желудочка); в – построенная 3D-модель тромба в полости левого предсердия (приведено по Oхon D.C. и Otto C.M. [17]).

оказались увеличение частоты сердечных сокращений и снижение функции изгнания ЛЖ [19], поэтому ЧП-ЭхоКГ оказалась весьма эффективным методом оценки и прогнозирования тяжести расстройств сердечной деятельности. Использование этого метода способно улучшить результаты операции у больных ишемической болезнью сердца с высоким риском, дополняя интраоперационный мониторинг центральной гемодинамики.

По данным большинства авторов, периоперационный инфаркт миокарда остается наиболее грозным и распространенным осложнением коронарного шунтирования [21–23]. Таким образом, ЧП-ЭхоКГ является высокоэффективным диагностическим методом, позволяющим выявлять больных с нарушением систолической функции ЛЖ и диагностировать острую ишемию и инфаркт миокарда, что существенно повышает безопасность ранней активации в операционной больных после реваскуляризации миокарда.

#### **ЧП-ЭхоКГ у пациентов с врожденными и приобретенными пороками сердца**

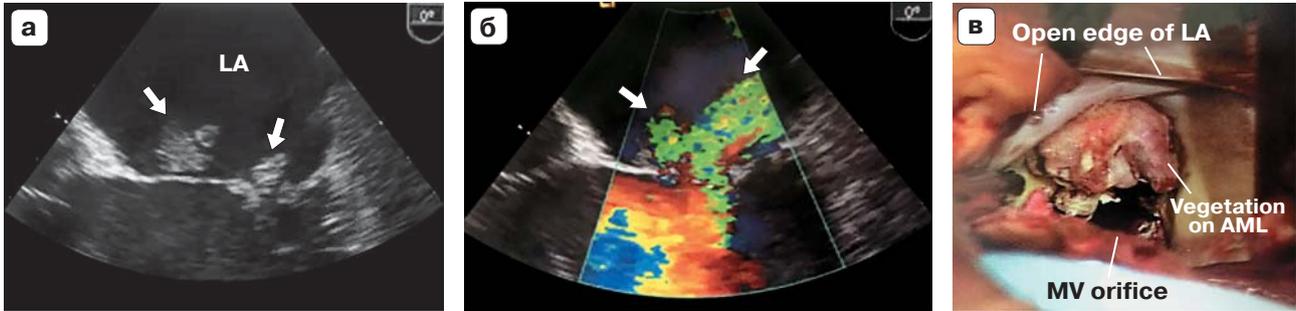
ЧП-ЭхоКГ активно применяется при исследовании пациентов с различными заболеваниями клапанного аппарата и миокарда как в стационар-

ных условиях, так и в операционных [24–28]. Именно в операционных она выполняет свои основные задачи: уточнение диагноза на дооперационном этапе, оценка выполненного вмешательства, является неинвазивным методом мониторинга гемодинамики во время самой операции.

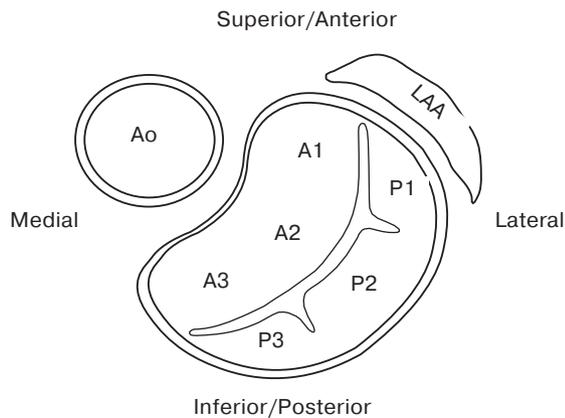
Оценка изменений клапанов включает [3]:

- эндокардические вегетации (рис. 9);
- оценку степени тяжести митральной регургитации;
- оценку структуры митрального клапана (перед вальвулопластикой и после нее);
- выявление двустворчатого аортального клапана;
- планиметрию аортального клапана при его стенозе.

Необходимость точных данных о размерах и функции митрального клапана подтолкнула исследователей к изобретению вспомогательного метода визуализации, каким является трехмерная (3D) реконструкция ультразвукового изображения. Появление новой 3D-реконструкции сердца с помощью чреспищеводного датчика [26] позволяет кардиохирургам взглянуть на митральный клапан не только со стороны ЛЖ (как при обычной двумерной визуализации), но и со стороны левого



**Рис. 9.** Бактериальный эндокардит на митральном клапане. а, б – чреспищеводное эхокардиографическое исследование митрального клапана с бактериальным эндокардитом (указан стрелками) (LA – левое предсердие). При включении доплеровского сигнала на сонограмме б видна митральная регургитация; в – интраоперационное подтверждение эхографического заключения о бактериальном эндокардите на створках митрального клапана (Open edge of LA – открытая полость левого предсердия; MV orifice – отверстие митрального клапана; Vegetation on AML – вегетации на передней створке митрального клапана) (приведено по Oxon D.C. и Otto C.M. [17]).



**Рис. 10.** Сегменты створок митрального клапана в соответствии с классификацией А.Ф. Сарпентьер и соавт. [29]. Схема эхокардиографического изображения митрального клапана в проекции по типу “рыбий рот” (Ao – аорта; LAA – ушко левого предсердия; P1–3 – три сегмента задней створки митрального клапана; A1–3 – три сегмента передней створки митрального клапана).

предсердия, как видит хирург во время операции (рис. 10). Именно 3D-модели клапанов и их составляющих (подклапанного аппарата, хорд и папиллярных мышц) помогают хирургу в принятии решения и точно провести операционные вмешательства без дальнейших осложнений.

**Контроль состояния протезированных клапанов:**

- парапротезная фистула;
- недостаточность протеза;
- обструкция/тромбоз протеза;
- дегенерация протеза;
- эндокардическое поражение протеза (рис. 11).

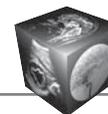
С бурным развитием реконструктивных операций у пациентов с тяжелой митральной недоста-

точностью с начала 1970 г., хирургам необходимо было точно знать анатомию и функцию митрального клапана. В связи с этим в 2007 г. в 3D-ЭхоКГ получил широкое развитие метод MVQ (mitral valve quantification) (рис. 12) [24–28].

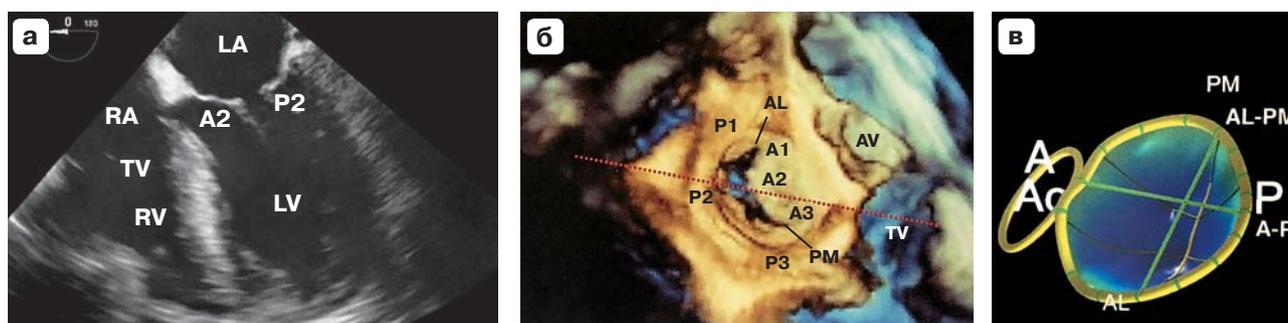
Он позволяет построить компьютерную модель митрального клапана, а также произвести точные расчеты площади митрального кольца, длины кооптации створок, соотношение плоскости смыкания створок с плоскостью фиброзного кольца, углов, образованных обеими створками митрального клапана и плоскостью фиброзного кольца, объем тентинга, высоту кольца митрального клапана, локализацию и высоту пролапса створки. Все эти данные, полученные из модели, помогают лучше понять механизм образования митральной регургитации и дают хирургу ценную информацию о проведении дальнейшей операции на митральном клапане. Данные литературы подтверждают эффективность этого метода в кардиохирургической практике. Так, A. Delabays и соавт. доказали, что метод MVQ помогает точно определить топику пролапса, а также оценить количественно пролабирующую область створок [25]. Также использование этой методики возможно при дегенеративных болезнях митрального клапана, при пороках митрального клапана ревматической этиологии, при кардиомиопатиях ишемического и неишемического генеза и т.д.

Применение интраоперационной 3D ЧП-ЭхоКГ и построение 3D-моделей митрального клапана помогают повысить диагностическую точность и выбрать хирургу оптимальную тактику лечения для каждого пациента, а также определить эффективность выполненного оперативного вмешательства (рис. 13).

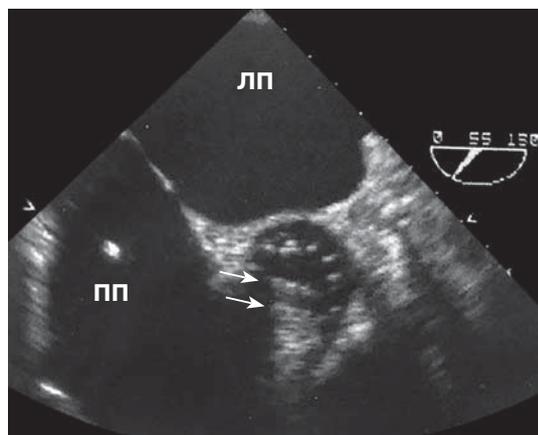
Помимо использования метода MVQ, при построении 3D-модели митрального клапана



**Рис. 11.** Бактериальный эндокардит на механическом протезе митрального клапана. а, б – чреспищеводная эхокардиография пораженного механического протеза (LA – левое предсердие; Vegetation – вегетации; Mechanical leaflets – механический протез); в – удаленный хирургический препарат, стрелкой указаны вегетации (приведено по Oхon D.C. и Otto C.M. [17]).

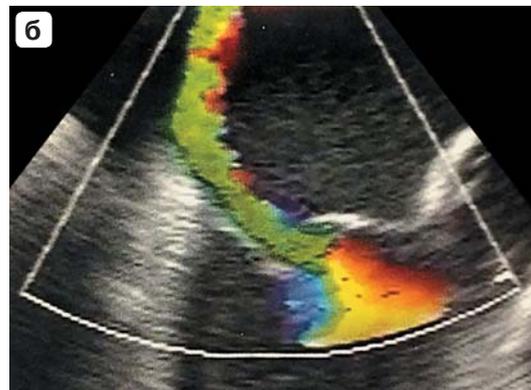
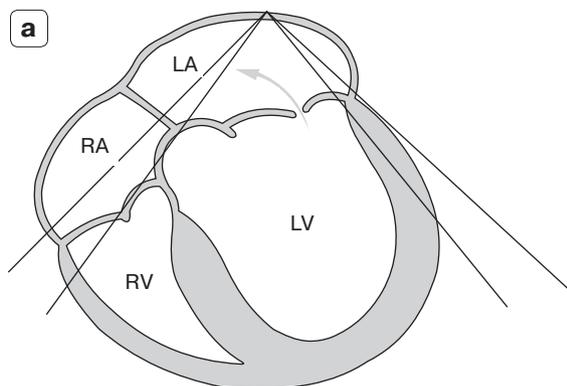


**Рис. 12.** Исследование митрального клапана и построенные его модели. а – чреспищеводная эхокардиография в двухмерном В-режиме (RA – правое предсердие; RV – правый желудочек; TV – трикуспидальный клапан; LA – левое предсердие; LV – левый желудочек; A2 – второй сегмент передней створки митрального клапана; P2 – второй сегмент задней створки митрального клапана); б – построение 3D-модели митрального клапана (P1–3 – три сегмента задней створки митрального клапана; A1–3 – три сегмента передней створки митрального клапана; PM – задне-медиальная комиссура; AL – переднелатеральные комиссура; AV – аортальный клапан; TV – трикуспидальный клапан); в – построенные модели митрального и аортального клапанов при помощи метода MVQ (A – передний край; P – задний край; AL – переднелатеральный край; PM – переднемедиальный край; A–P Diam – переднезадний диаметр; AL–PM Diam – переднелатеральный-заднемедиальный диаметр; Ao – аорта) (приведено по Oхon D.C. и Otto C.M. [17]).



**Рис 13.** Двустворчатый механический протез (указан стрелками) в аортальной позиции, исследуемый при помощи чреспищеводного датчика (ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие) (приведено по Перрино А.С., мл. и Ривза С.Т. [2]).

и оценке тяжести митральной регургитации используют измерения vena contracta и PISA (proximal isovelocity surface area) (рис. 14). Это методы, используемые для количественной оценки тяжести митральной регургитации, позволяющие рассчитать эффективную площадь отверстия и объем регургитации [28]. Vena contracta – это ширина струи митральной регургитации в месте ее формирования. При значении менее 3 мм считается незначительной, а при ширине более 6 мм – выраженной. Традиционный метод PISA предполагает, что струя регургитации имеет форму полушария, но зачастую это бывает не так: она может быть более сферическая при дегенеративных заболеваниях, а при функциональной митральной клапан приобретает удлиненную или эллиптическую форму. И при построении 3D-моделей эти количественные параметры бывают рассчитаны точнее



**Рис. 14.** Митральная регургитация. а – схема (RA – правое предсердие; LA – левое предсердие; RV – правый желудочек; LV – левый желудочек); б – измерение диаметра vena contracta (приведено по Hammer J.P.M. [30] и Перрино А.С., мл. и Ривза С.Т. [2]).



**Рис. 15.** Схематическое изображение дефекта межпредсердной перегородки (открытого овального окна).

для определения степени тяжести митральной регургитации, чем при 2D-модели.

Другой немаловажной областью применения 3D-ЧП-ЭхоКГ является диагностика врожденных пороков сердца.

При диагностике врожденных пороков сердца проводят:

- определение локализации и размеров ДМПП и дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП);
- диагностику открытого овального окна;
- исследование дефектов венозного синуса;
- контроль после катетерных интервенций (закрытие ДМПП или открытого овального окна);
- поиск места аномального впадения легочных вен.

Одним из самых распространенных являются сообщения между полостями сердца, например ДМПП, ДМЖП, аномальный дренаж легочных вен.

Чаще всего среди врожденных пороков встречается ДМПП (рис. 15).

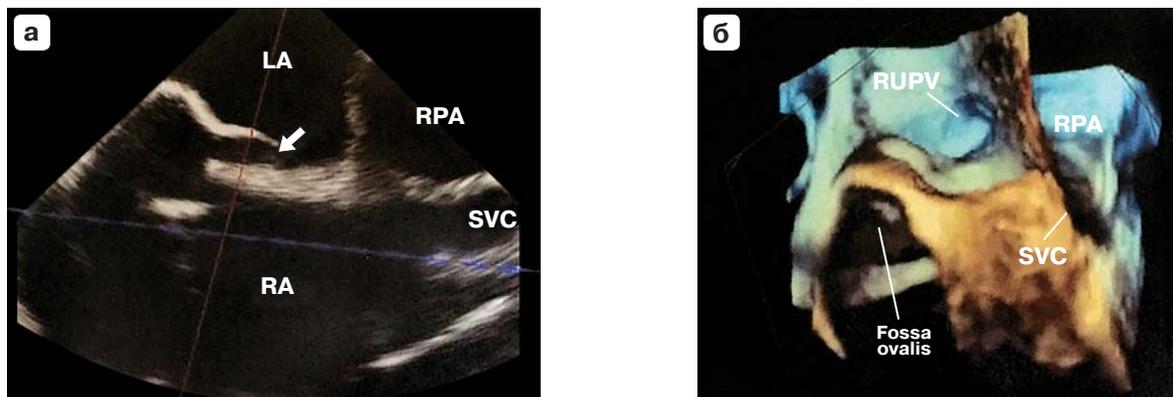
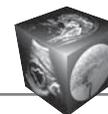
Отчетливое изображение дефекта можно получить при помощи именно ЧП-ЭхоКГ, так как датчик

располагается непосредственно рядом с дефектом (рис. 16). При этом можно точно определить локализацию, размеры дефекта, длину его краев, оценку гемодинамических характеристик потока через межпредсердную перегородку (рис. 17). Также благодаря ЧП-ЭхоКГ можно выбрать способ закрытия дефекта – с помощью открытой операции или с помощью рентгенохирургического вмешательства [1, 2, 26].

У больных с ДМПП следует внимательно рассмотреть место впадения 4 легочных вен, поскольку с этим дефектом нередко сочетается аномальный дренаж легочных вен [1]. Наиболее часто отмечается аномальный дренаж правой верхней легочной вены, которая впадает не в левое предсердие, а в верхнюю полую вену вблизи ее устья [31]. ЧП-ЭхоКГ помогает выявить, все ли легочные вены впадают в левое предсердие. Если имеет место необъяснимое расширение правых отделов сердца или не удастся визуализировать все 4 легочные вены, то стоит тщательнее исследовать верхнюю полую вену [32].

ДМЖП является наиболее часто встречающимся пороком сердца у детей, у взрослых он встречается гораздо реже (рис. 18). С помощью ЧП-ЭхоКГ можно так же, как и при ДМПП, оценить локализацию, размеры и распространенность дефекта (рис. 19). Также необходимо с помощью доплеровского исследования оценить гемодинамические показатели и давление в правом и левом желудочках (см. рис. 19, в) [2].

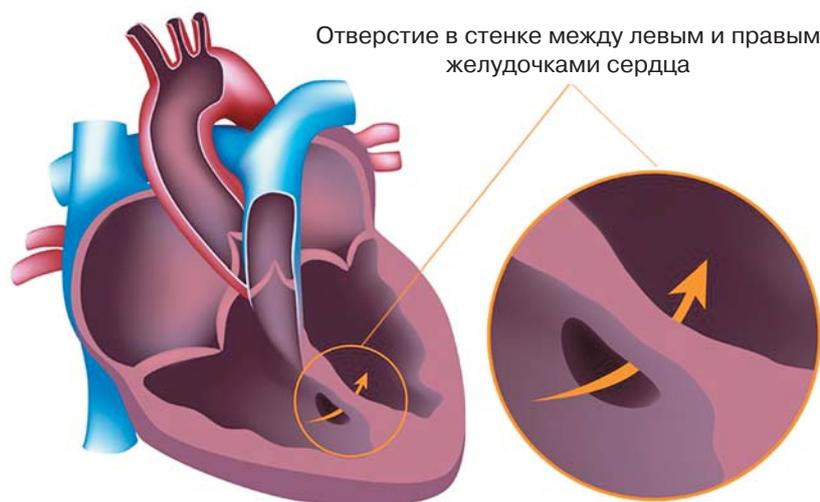
Для того чтобы при диагностике вышеперечисленных дефектов избежать ложноположительных результатов, следует применять 3D-метод построения моделей дефектов. Выполнение 3D-ЧП-ЭхоКГ не только уточняет необходимые данные, полученные при 2D-ЧП-ЭхоКГ, но и выявляет отношение дефектов к другим структурам сердца, которые



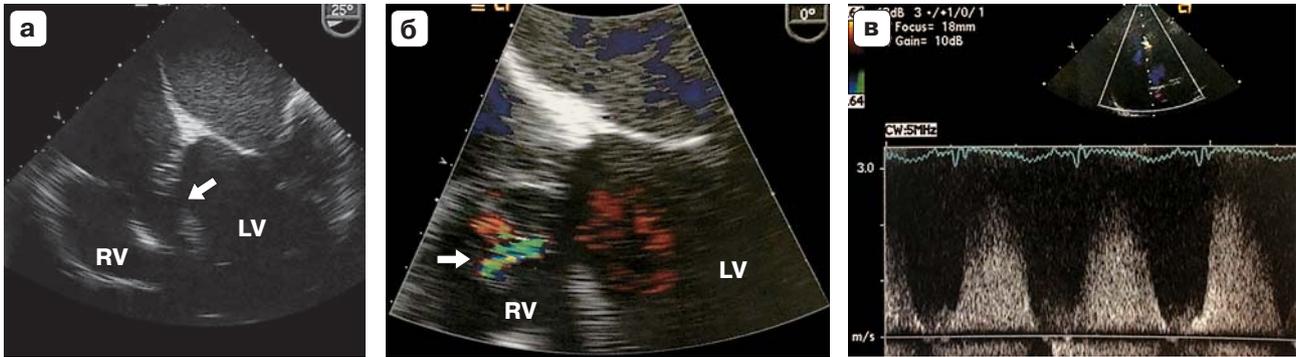
**Рис. 16.** Ультразвуковое исследование у пациента с открытым овальным окном. а – двухмерная чреспищеводная эхокардиография (LA – левое предсердие; RA – правое предсердие; RPA – правая легочная артерия; SVC – верхняя полая вена; стрелка – открытое овальное окно); б – построенная 3D-модель открытого овального окна (RPA – правая легочная артерия; SVC – верхняя полая вена; RUPV – правая верхняя легочная вена; Fossa ovalis – овальное окно) (приведено по Перрино А.С., мл. и Ривза С.Т. [2]).



**Рис. 17.** Двухмерная чреспищеводная эхокардиография у пациента с открытым овальным окном. а – исследование в В-режиме, стрелкой указано открытое овальное окно (LA – левое предсердие; RA – правое предсердие); б – цветное доплеровское исследование, показывающее направление тока крови из левого предсердия в правое; в – спектральное доплеровское исследование, указывающее на лево-правый сброс в систолу и диастолу (приведено по Перрино А.С., мл. и Ривза С.Т. [2]).



**Рис. 18.** Схематическое изображение дефекта межжелудочковой перегородки.



**Рис. 19.** Ультразвуковое изображение дефекта межжелудочковой перегородки (LV– левый желудочек , RV- правый желудочек). а – в В-режиме; б – исследование с помощью цветового доплера, показывающее направление сброса слева направо; в – спектральное доплеровское исследование, помогающее оценить давление в правом и левом желудочках (приведено по Охон D.C. и Otto C.M. [17]).

помогут избежать эхографических артефактов и в конечном итоге повлиять на ход операции. Например, при построении 3D-модели ДМПП визуализируется межпредсердная перегородка со стороны левого и правого предсердий, производятся оценка локализации дефекта, его максимального диаметра и формы, измерение его площади, определение краев до прилежащих внутрисердечных структур [24]. Все данные, полученные при 3D-построении дефекта, сравнивались с интраоперационными хирургическими и эндоваскулярными данными. Данные о размере и анатомии ДМПП хорошо коррелировались с результатами во время операции [24]. Поэтому 3D-ЭхоКГ позволяет оценить параметры, которые невозможно получить при 2D-ЧП-ЭхоКГ. Также важна тщательная постобработка данных, полученных при 3D-исследовании, и всесторонняя оценка ДМПП для исключения ложноположительного и ложноотрицательного результатов. В связи с этим 3D-реконструкция должна проводиться не только во время операционного вмешательства, но и на дооперационном этапе, который поможет в выборе тактики хирургического лечения больного. В дальнейшем на послеоперационном этапе ЧП-ЭхоКГ позволяет проконтролировать проведенное оперативное вмешательство, подтвердить отсутствие или наличие закрытого дефекта.

#### ЧП-ЭхоКГ у пациентов с аритмиями

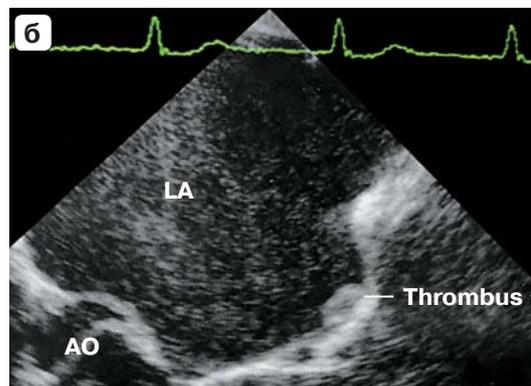
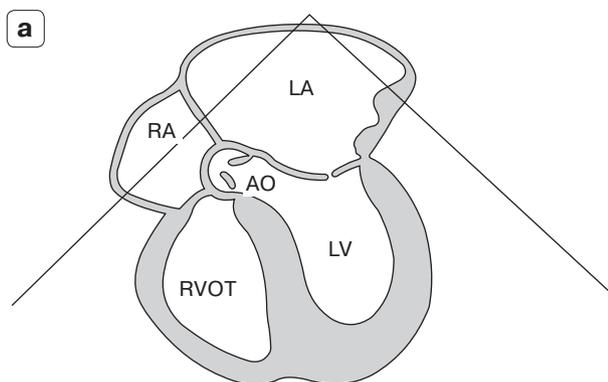
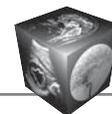
Актуальным оказывается применение ЧП-ЭхоКГ у пациентов с аритмиями. У данной категории пациентов возникает нарушение диастолической функции ЛЖ, что может привести к дилатации левого предсердия. В связи с этим кровь застаивается в нем, что в свою очередь может привести к развитию спонтанного эхоконтрастирования (главный предиктор тромбообразования) и в ко-

нечном итоге к образованию тромбов в ушке левого предсердия (рис. 20–22). Ушко левого предсердия расположено за основными структурами сердца, поэтому его невозможно оценить при помощи трансторакальной ЭхоКГ, в этом случае спасает чреспищеводная. Для оценки выраженности феномена спонтанного контрастирования в левом предсердии применяются следующие критерии [33]:

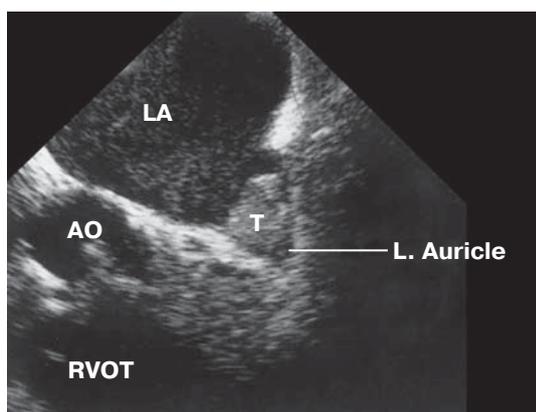
- I степень – минимальное движение эхогенных частиц в ушке левого предсердия при усилении чувствительности ультразвукового сигнала;
- II степень – незначительное движение частиц, различных без усиления;
- III степень – эхогенный рисунок в виде водоворота в течение всего сердечного цикла;
- IV степень – медленный поток в виде водоворота в ушке или полости левого предсердия.

При оценке тромбообразования у больных с фибрилляцией предсердий необходимо оценить следующие параметры: скорость изгнания крови из ушка левого предсердия, размеры ушка левого предсердия, индекс объема левого предсердия, диастолическую функцию и фракцию выброса ЛЖ. Основным является первый параметр – скорость ушка левого предсердия, у здоровых людей она составляет 50 см/с. Если у больных с фибрилляцией предсердия величина этого показателя менее 25 см/с, то высок риск тромбообразования, а более 40 см/с – с длительным удержанием сердечного ритма после восстановления [33–37].

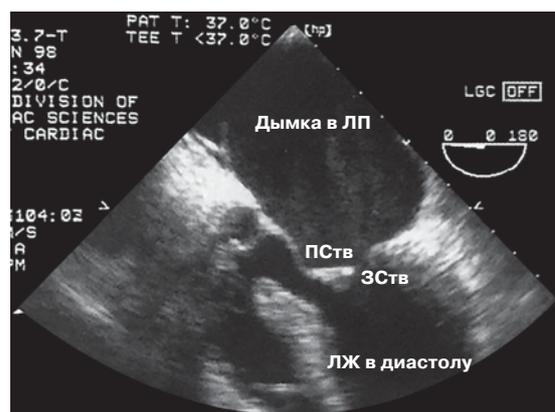
Если своевременно не определить наличие или отсутствие тромба или спонтанного эхоконтрастирования в ушке левого предсердия, то велик риск получить неожиданные эмболические осложнения на до- и послеоперационном этапе, которые являются важной медико-социальной проблемой [34].



**Рис. 20.** Дилатация камер левого предсердия (а) с образованием тромбов в его полости (б). RA – правое предсердие; LA – левое предсердие; AO – аорта; LV – левый желудочек; RVOT – выводной отдел правого желудочка; TROMBUS – тромботические массы (приведено по Hammer J.P.M. [30]).



**Рис. 21.** Ультразвуковое изображение при чреспищеводном эхокардиографическом исследовании полости левого предсердия, в ушке которого располагается гиперэхогенный тромб. LA – левое предсердие; AO – аорта; L. AURICLE – ушко левого предсердия; RVOT – выводной отдел правого желудочка; T – тромб (приведено по Hammer J.P.M. [30]).



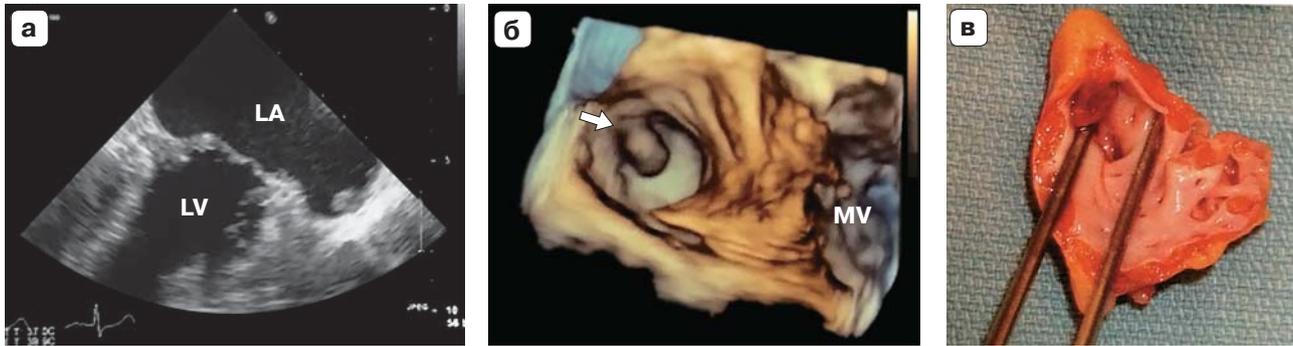
**Рис. 22.** Среднепищеводная пятикамерная проекция митрального клапана, демонстрирующая митральный стеноз с “дымкой”, т.е. спонтанное эхоконтрастирование в дилатированном левом предсердии. ЛП – левое предсердие; ПСтв – передняя створка митрального клапана; ЗСтв – задняя створка митрального клапана; ЛЖ – левый желудочек (приведено по Перрино А.С., мл. и Ривза С.Т. [2]).

ЧП-ЭхоКГ перед кардиоверсией является эффективным методом оценки степени риска возникновения тромбоэмболий [33]. Это помогает улучшить отбор пациентов, которым необходима антикоагулянтная терапия, и таким образом уменьшить частоту ишемического инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий. Основными преимуществами ранней кардиоверсии под контролем ЧП-ЭхоКГ являются уменьшение длительности существования аритмии до восстановленного ритма, частоты осложнений и рецидивов фибрилляции предсердий, а также длительности пребывания в стационаре.

Помимо двумерной визуализации в ЧП-ЭхоКГ используют тканевую доплерографию. Кривая движения стенки ушка левого предсердия является трехфазной, включает две положительные

волны (D1 и D2) и одну отрицательную (D3). Пик D1 формируется в раннюю диастолу, D2 – сокращение и D3 – расслабление ушка левого предсердия [33]. Уменьшение амплитуды движения стенок ушка левого предсердия считается косвенным признаком фиброза ушка левого предсердия, который может сыграть роль в возникновении аритмии.

Также новым методом, применяемым при ЧП-ЭхоКГ, является контрастное усиление ультразвукового изображения. Его применяют при выраженном спонтанном контрастировании и наличии артефактов ЧП-ЭхоКГ. Использование контраста, проходящего через легочные капилляры, позволяет уменьшить количество артефактов от движущихся структур и улучшить визуализацию камер сердца [33, 38].



**Рис. 23.** Тромб в ушке левого предсердия у пациента с мерцательной аритмией. а – чреспищеводная эхокардиография в двухкамерной позиции (LA – левое предсердие; LV – левый желудочек; стрелка – тромб в ушке левого предсердия); б – 3D-модель ЧП-ЭхоКГ у того же пациента (MV – митральный клапан; тромб в ушке левого предсердия); в – препарат удаленного ушка с тромбом в его полости (приведено по Oхon D.C. и Otto C.M. [17]).

Методика 2D-ЧП-ЭхоКГ имеет ряд ограничений, связанных со сложной структурой ушка левого предсердия, таких как мультилобулярность, спиральная главная ось и т.д. [33]. Поэтому перспективы развития ЧП-ЭхоКГ связаны с 3D-визуализацией сердца, которая более точно обеспечивает оценку морфофункциональных особенностей ушка левого предсердия (рис. 23). При сравнении 2D- и 3D-ЭхоКГ было выявлено, что трехмерная позволяла избежать ошибок и точнее измерить скорость изгнания крови из ушка левого предсердия.

#### **ЧП-ЭхоКГ при диагностике неотложных состояний**

Нестабильная гемодинамика является важным показателем для проведения чреспищеводного эхокардиографического исследования в отделении интенсивной терапии. Установка катетера в легочной артерии требует времени и не всегда дает точные результаты, а данные физикального осмотра скупы. Поэтому основной задачей ЧП-ЭхоКГ при неотложных состояниях является оперативная оценка структурных и функциональных нарушений сердца и крупных сосудов. Показаниями к проведению ЧП-ЭхоКГ в отделении интенсивной терапии являются [1]:

- оценка функции ЛЖ;
- нестабильная гемодинамика;
- оценка функции клапанов;
- подозрение на эндокардит;
- выявление источника системной эмболии;
- выявление эмболов в легочной артерии;
- осложнение инфаркта миокарда;
- выпот в перикарде;
- исследование доноров при трансплантации сердца;
- коррекция гемодинамики;
- исследование при травме грудной клетки.

Все это отражено в рекомендации GACVI.

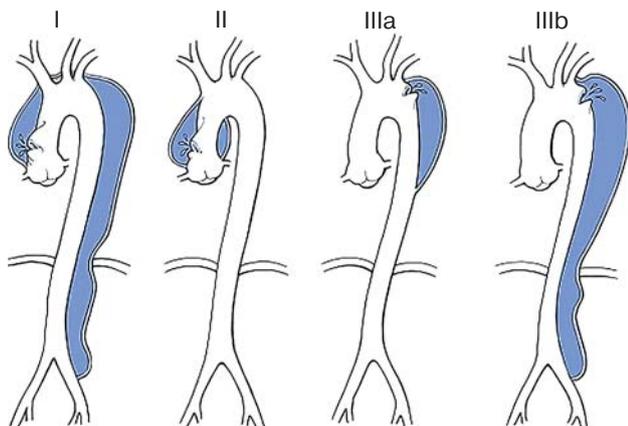
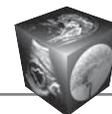
При исследовании пациентов, у которых необходимо точно и четко определить серьезные повреждения аорты, отдают предпочтение ЧП-ЭхоКГ. Критерии оценки аорты [3]:

- измерение степени расширения аорты;
- диагностика расслоения аорты;
- диагностика интрамуральных гематом;
- диагностика атеросклероза или атеромы аорты.

Существенный плюс ЧП-ЭхоКГ – это то, что аорту можно увидеть на всем протяжении, в отличие от обычной трансторакальной ЭхоКГ, при которой видны только восходящий отдел, дуга аорты и иногда часть нисходящего отдела.

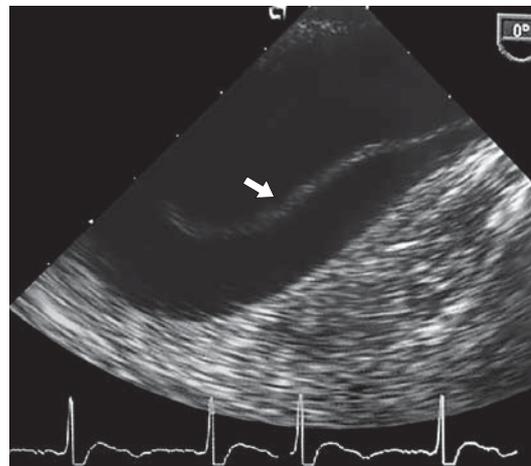
Расслоение стенки аорты является наиболее часто встречающимся заболеванием грудной аорты, представляющим угрозу жизни больного (рис. 24) [1].

Факторами, предрасполагающими к расслоению, являются артериальная гипертензия, синдром Марфана, стеноз перешейка аорты, двустворчатый аортальный клапан и состояние после протезирования аортального клапана [40–44]. Чувствительность трансторакальной ЭхоКГ при расслоении аорты составляет менее 80% [45, 46]. Поэтому при подозрении на расслоение аорты следует выполнить чреспищеводное исследование. Стоит иметь в виду, что при введении чреспищеводного датчика у пациента может повыситься артериальное давление, приводящее к разрыву аорты [47]. В связи с этим рекомендуется давать седативные и антигипертензивные препараты. По данным многочисленных исследований [48–54] чувствительность ЧП-ЭхоКГ достигает более 95%, а специфичность – более 90%. В таблице представлено сравнение различных методов диагностики при острой диссекции аорты в зависимости от предполагаемой области поражения [55].



**Рис. 24.** Классификация расслоения аорты по М.Е. DeVakey и соавт. [39]: тип I – разрыв интимы находится в восходящей аорте, расслоение распространяется на дугу и часто дистальнее (грудной и брюшной отделы аорты, вплоть до подвздошных артерий); тип II – разрыв интимы локализуется в восходящей части аорты, редко достигая устья брахиоцефального ствола, расслоение ограничено только восходящей аортой; тип III – разрыв интимы локализуется в нисходящей грудной аорте, расслоение распространяется чаще антеградно дистально, по нисходящей аорте на различном протяжении с вовлечением или только всего грудного отдела (тип IIIa) и/или грудного и брюшного отделов вплоть до подвздошных артерий (тип IIIb), крайне редко – ретроградно на дугу и восходящую аорту.

При исследовании в просвете аорты будет виден отслоившийся внутренний слой – разделительная мембрана между истинным и ложным просветом (рис. 25). Также в большинстве случаев расслоение аорты сопровождается аортальной недостаточностью, степень и причину которой можно с высокой точностью определить при помощи ЧП-ЭхоКГ (рис. 26). Помимо постановки диагноза, можно оценить и последствия хирургического вмешательства по коррекции данной патологии.



**Рис. 25.** Ультразвуковая картина расслоения аорты (указано стрелкой), полученная при помощи чреспищеводной эхокардиографии (приведено по Oхон D.C. и Otto C.M. [17]).

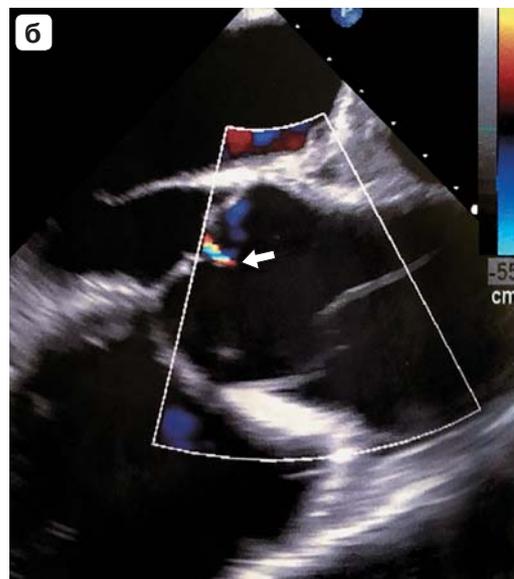
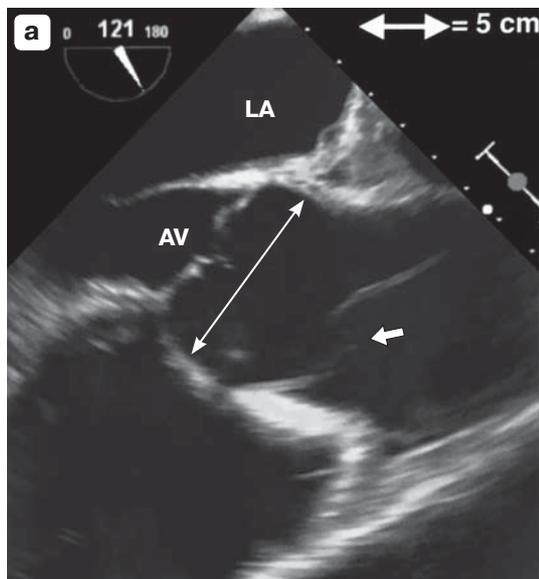
В литературных источниках интрамуральную гематому рассматривают как предшественницу расслоения аорты или как ее разновидность [56, 57]. Кровотечения в *media* происходят из разорвавшихся *vasa vasorum*, сопровождаются примерно 19% случаев расслоения стенки аорты [1]. В большинстве случаев интрамуральная гематома располагается в нисходящем и восходящем отделах аорты. Зачастую она сопровождается экстравазацией в полость перикарда, плевральную полость или средостение. При этом будут наблюдаться следующие эхопризнаки: появление боли в этих областях, серповидное утолщение стенки аорты более 7 мм в поперечном срезе, центральное перемещение очагов обызвествления интимы [1].

Еще одним неотложным состоянием, связанным с аортой, является ее разрыв. Он может встречаться при политравмах, например после автомобильной аварии. Чувствительность и специфич-

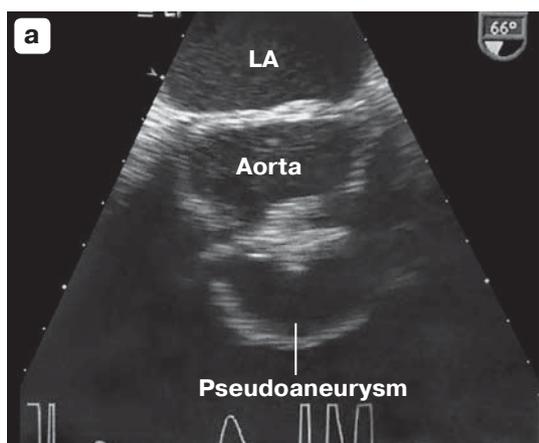
Диагностическая ценность различных методов визуализации при острой диссекции аорты

Область поражения	Тг-ЭхоКГ	ЧП-ЭхоКГ	КТ	МРТ
Диссекция восходящей аорты	++	+++	+++	+++
Диссекция дуги аорты	+	+	+++	+++
Диссекция нисходящей аорты	+	+++	+++	+++
Размер	++	+++	+++	+++
Пристеночный тромб	+	+++	+++	+++
Интрамуральная гематома	+	+++	++	+++
Пенетрация атеросклеротической бляшки	++	++	+++	+++
Вовлечение в процесс ветвей аорты	+	(+)	+++	+++

*Примечание.* +++ – хорошая; ++ – умеренная; + – слабая; (+) – слабая и непостоянная; КТ – компьютерная томография; МРТ – магнитно-резонансная томография; Чп-ЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография; Тг-ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография.



**Рис. 26.** Аневризматическое расширение восходящего отдела аорты. а – диаметр 5 см, стрелкой указано расслоение стенки аорты (AV – аортальный клапан; LA – левое предсердие); б – стрелкой указана аортальная регургитации (приведено по Oхon D.C. и Otto C.M. [17]).



**Рис. 27.** Чреспищеводное исследование аорты и ее псевдоаневризмы (а) (LA – левое предсердие; Aorta – аорта; Pseudoaneurysm – псевдоаневризма); б – при доплеровском картировании виден дефект стенки (стрелка) с затеканием крови в полость псевдоаневризмы (LA – левое предсердие) (приведено по Oхon D.C. и Otto C.M. [17]).

ность ЧП-ЭхоКГ составляют при этом заболевании более 95% [1, 58, 59]. Типичными эхопризнаками являются наличие эхогенной массы в полости аорты или образование псевдоаневризмы, а с помощью цветового доплеровского исследования можно уточнить особенности кровотока в месте разрыва (рис. 27). Наиболее частым местом разрыва аорты считается область перешейка.

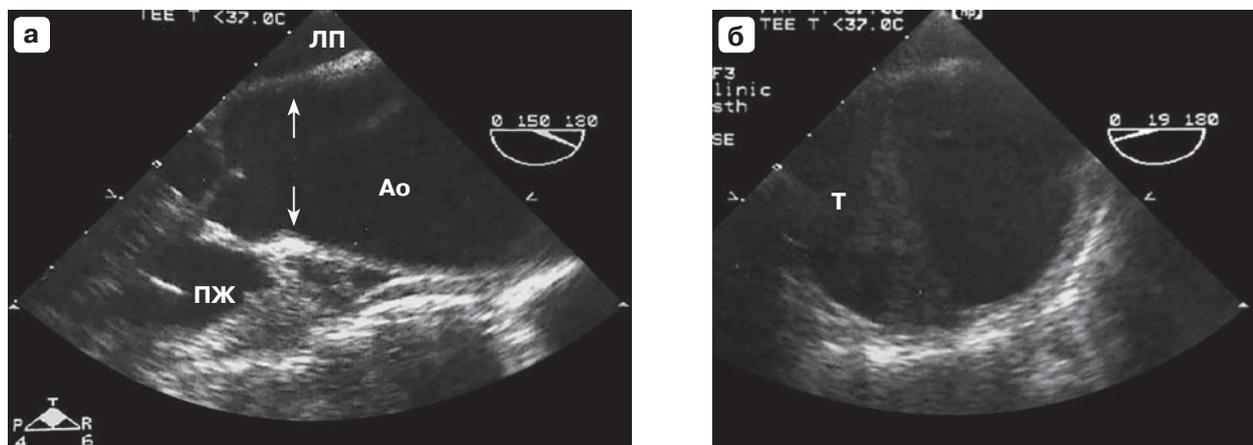
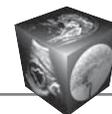
Следующим заболеванием, при котором отдается предпочтение ЧП-ЭхоКГ по сравнению с обычной трансторакальной, является аневризма аорты (рис. 28).

Цель ЧП-ЭхоКГ состоит в том, чтобы уточнить локализацию, протяженность, ширину аневризмы,

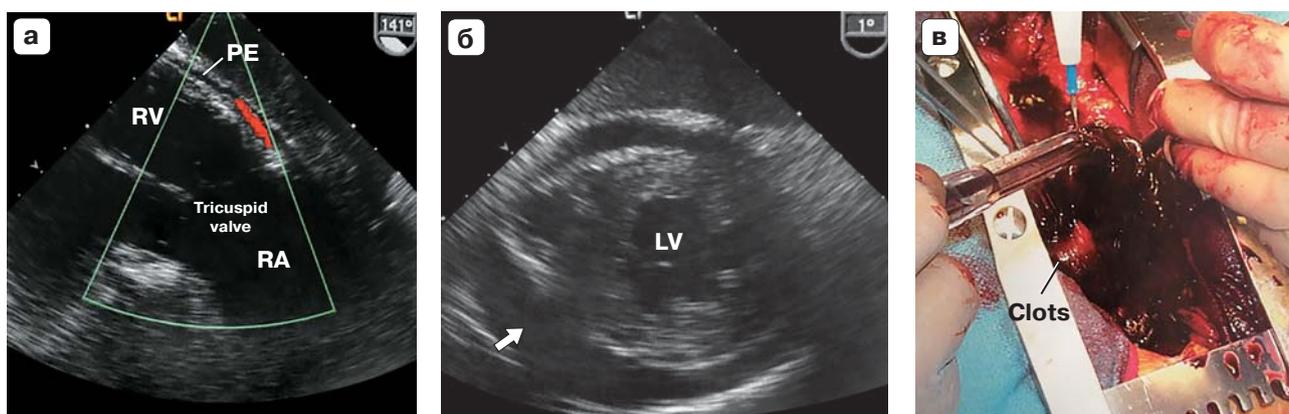
функцию аортального клапана, вовлечение в аневризму отходящих от аорты ветвей. Также стоит при этом обратить внимание на наличие или отсутствие расслоения аорты и тромботических масс в просвете аневризматического расширения (рис. 28, б).

Жизнеугрожающим последствием расслоения аорты является тампонада сердца (рис. 29). К ее эхокардиографическим признакам относятся [14]:

- уменьшение просвета камер сердца, втягивание стенок правого предсердия и правого желудочка, а при локальном скоплении жидкости могут сдавливаться и левые камеры сердца;



**Рис. 28.** Аневризматически расширенный восходящий отдел аорты (а) (ЛП – левое предсердие; Ао – аорта; ПЖ – правый желудочек); б – в просвете аневризмы определяется гипоэхогенный тромб (Т) (приведено по Флаксампф Ф.А. [14]).



**Рис. 29.** Жидкость в полости перикарда за правым (а) (PE – полость перикарда; RV – правый желудочек; RA – правое предсердие; Tricuspid valve – трехстворчатый клапан) и левым желудочками (б) (LV – левый желудочек, стрелка – гемоперикард) у пациента с тампонадой сердца; в – во время операции из перикардиальной сумки было удалено от 500 до 700 мл крови (Clots – сгусток крови) (приведено по Oхon D.C. и Otto C.M. [17]).

- инспираторное снижение амплитуды E-волны доплеровской кривой скорости на митральном потоке более 25% или экспираторное снижение максимальной скорости кровотока через трехстворчатый клапан более 40%;

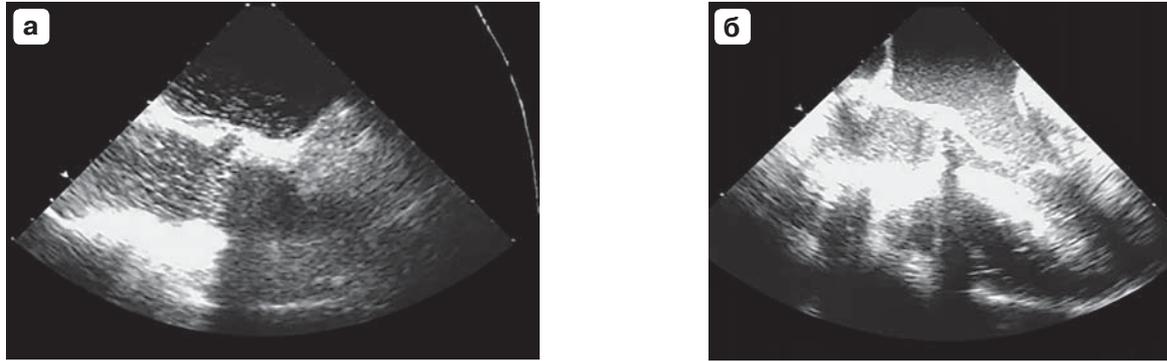
- застой крови в нижней полой вене.

Если вовремя не диагностировать эту патологию, то может случиться кардиогенный шок вследствие нарушения нормального наполнения сердца кровью и в дальнейшем это может привести к смерти больного. Поэтому важно своевременное выявление тампонады сердца с помощью ЧП-ЭхоКГ.

#### **ЧП-ЭхоКГ при диагностике воздушной эмболии**

Использование интраоперационной ЧП-ЭхоКГ актуально при контроле эвакуации остаточного воздуха при операциях на открытом сердце [60].

В 1980 г. N.O. Verman применил 2D-ЭхоКГ на открытом сердце для выявления остаточного воздуха в полостях сердца после отключения аппарата искусственного кровообращения [61]. В том же году H.J. Duff и соавт. в своем эксперименте показали высокую диагностическую возможность метода одномерной ЭхоКГ в определении наличия внутрисердечного воздуха [62]. Эпоха массивных воздушных эмболий, возникающих при операциях на открытом сердце, приводящих к тяжелым мозговым осложнениям, прошла, но при операциях на открытом сердце с применением искусственного кровообращения она остается достаточно частым осложнением [60]. Из литературных источников известно, что причинами эмболии могут быть как остаточный воздух в полостях сердца после хирургических вмешательств, так и аппарат искусственного кровообращения [60, 63].



**Рис. 30.** Интраоперационная чреспищеводная эхокардиография. а – до этапа эвакуации воздуха; б – после дополнительной хирургической эвакуации воздуха (приведено по Таричко Ю.В. и соавт. [60]).

Основные мероприятия по эвакуации воздуха из полостей сердца при операциях подробно описаны, но не всегда можно быть уверенным в том, что остаточный воздух полностью удален из сердечных полостей. Оценка эффективности мероприятий по удалению остаточного воздуха стала возможна благодаря интраоперационной ЧП-ЭхоКГ. Как показали результаты исследования В.В. Роу [64], поступление мелких пузырьков воздуха, выявленное с помощью интраоперационной ЧП-ЭхоКГ, после профилактики воздушной эмболии при операциях с использованием искусственного кровообращения не вызывает каких-либо признаков воздушной эмболии. В большинстве случаев значительное количество остаточного воздуха в камерах сердца появляется при восстановлении сердечной деятельности, при снижении производительности аппарата искусственного кровообращения и после остановки искусственного кровообращения [60]. Поэтому оптимизированный алгоритм профилактики воздушной эмболии, включающий в себя интраоперационную ЧП-ЭхоКГ, позволяет снизить количество таких послеоперационных осложнений, как сердечная недостаточность, неврологические нарушения и нарушения ритма, и сократить длительность пребывания пациента на искусственной вентиляции легких и в реанимации (рис. 30).

### Заключение

ЧП-ЭхоКГ является продолжением трансторакального исследования и проводится с целью уточнения ряда анатомических и гемодинамических параметров. Новые возможности ЧП-ЭхоКГ, такие как, например, 3D-моделирование, помогают оценить морфологические особенности врожденных и приобретенных пороков сердца. Благодаря этому методу возможно построение модели порока с точными размерами, формой,

локализацией на дооперационном этапе, которая поможет хирургу определиться с тактикой ведения больного и вариантами оперативного лечения. При операциях на клапанах проводится интраоперационная оценка гемодинамических параметров на протезе, что является одной из важных задач ЧП-ЭхоКГ. Выявленные дисфункции протезов могут быть устранены непосредственно в операционной. Метод ЧП-ЭхоКГ является “золотым стандартом” у пациентов с аритмиями для выявления тромбов в полостях сердца (особенно ушка левого предсердия), изучения структурно-функциональных изменений предсердий и коррекции и эффективности антикоагулянтной терапии у данной категории пациентов.

ЧП-ЭхоКГ играет важную роль при диагностике неотложных состояний, таких как расслоение аорты, эмболы в основных ветвях легочной артерии. При вышеперечисленных состояниях ЧП-ЭхоКГ является методикой выбора при нестабильном состоянии пациента, так как может быть быстро выполнена у постели больного, в операционной, непосредственно перед оперативным вмешательством.

Оптимизированный алгоритм профилактики воздушной эмболии, включающий ЧП-ЭхоКГ, позволяет снизить количество таких послеоперационных осложнений, как сердечная недостаточность, неврологические нарушения, нарушение ритма и проводимости, снизить продолжительность искусственной вентиляции легких и времени пребывания в реанимации. Интраоперационная ЧП-ЭхоКГ является эффективным методом контроля эвакуации остаточного воздуха при операциях на открытом сердце.

Качественное проведение ЧП-ЭхоКГ и корректная интерпретация данных зависят от диагностической оснащенности и квалификации врача, проводящего исследование.

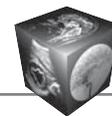


## Список литературы

1. Практическая эхокардиография: Руководство по эхокардиографической диагностике; Под ред. Флаксампфа Ф.А.: Пер. с нем. под ред. Сандрикова В.А. Второе изд. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 872 с.
2. Транспищеводная эхокардиография: Практическое руководство; Под ред. Перрино А.С. мл., Ривза С.Т.: Пер. с англ. Хоменко Е.А., науч. ред. Новиков В.И. М.: Медицинское информационное агентство, 2013. 509 с.
3. Вилкенсхоф У., Крук И., Мюр-Вилкенсхоф Ф. Справочник по эхокардиографии; Под ред. Кушнерова А.И. Второе изд., перераб. и доп. М.: Медицинская литература, 2014. 304 с.
4. Side C.G., Gosling R.G. Non-surgical assessment of cardiac function. *Nature*. 1971; 232: 335.
5. Olsom R.M., Shelton D.K. A nondestructive technique to measure wall displacement in the thoracic aorta. *J. Appl. Physiol.* 1972; 32: 147–151.
6. Саидова М.А. Чреспищеводная эхокардиография: показания, техника проведения. *Болезни сердца и сосудов*. 2007; 4: 73–78.
7. Hisanaga K., Hisanaga A., Nagata K., Ichie Y. Transesophageal cross-sectional echocardiography. *Am. Heart J.* 1980; 100 (5): 605–609.
8. Matsumoto M., Oka Y., Strom J., Frishman W., Kadish A., Becker R.M., Frater R.W., Sonnenblick E.H. Application of transesophageal echocardiography to continuous intraoperative monitoring of left ventricular performance. *Am. J. Cardiol.* 1980; 46 (1): 95–105.
9. Merz E. Schallkopfhigiene – ein unterschätztes Thema? *Ultraschall Med.* 2005; 26: 7–8.
10. Stoddard M.F., Liddel N.E., Longaker R.A., Dawkins P.R. Transesophageal echocardiography: Normal variants and mimickers. *Am. Heart J.* 1992; 124: 1587–1598.
11. Cohen G.I., White M., Sochowski R.A., Klein A.L., Bridge P.D., Stewart W.J., Chan K.-L. Reference values for normal adult transesophageal echocardiographic measurements. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1995; 8: 221–230. DOI: 10.1016/S0894-7317(05)80031-8.
12. Sloth E., Hasenkam J.M., Sørensen K.E., Pedersen J., Olsen K.H., Hansen O.K., Egeblad H. Pediatric multiplane transesophageal echocardiography in congenital heart disease: new possibilities with a miniaturized probe. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1996; 9: 622–628.
13. Lam J., Neirotti R.A., Hardjijwono R., Blom-Muilwijk C.M., Schuller J.L., Visser C.A. Transesophageal Echocardiography with the use of a four-millimeter probe. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1997; 10: 499–504.
14. Курс эхокардиографии; Под ред. Флаксампфа Ф.А.: Пер. с нем. Халатова В.Ю., под ред. Сандрикова В.А. М.: МЕДпресс-информ, 2016. 328 с.
15. Lambertz H., Kreis A., Trümper H., Hanrath P. Simultaneous Trans-esophageal two-dimensional echocardiography: A new method of stress echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 16, 5: 1143–1453.
16. Smith J.S., Cahalan M.K., Benefiel D.J., Byrd B.F., Lurz F.W., Shapiro W.A., Roizen M.F., Bouchard A., Schiller N.B. Intraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography versus two-dimensional transesophageal echocardiography. *Circulation*. 1985; 72 (5): 1015–1021.
17. Oxon D.C., Otto C.M. Intraoperative and Interventional Echocardiography. Atlas of Transesophageal Imaging. Second ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2018. 543 p.
18. Козлов И.А., Кричевский Л.А., Дзыбинская Е.В. Чреспищеводная эхокардиография как метод анестезиологического мониторинга при кардиохирургических операциях и трансплантации сердца. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2006; 4: 47–51.
19. Козлов И.А., Кричевский Л.А., Дзыбинская Е.В. Десять лет чреспищеводной эхокардиографии в отечественной кардиоанестезиологии. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2014; 3: 76–81.
20. Дзыбинская Е.В., Кричевский Л.А., Харламова И.Е., Козлов И.А. Чреспищеводная эхокардиография в оценке показаний и противопоказаний к ранней активизации после реваскуляризации миокарда. *Общая реаниматология*. 2011; 7 (1): 42–47.
21. Rasmussen C., Thijs J.J., Clemmensen P., Efsen F., Arendrup H.C., Saunamäki K., Madsen J.K., Pettersson G. Significance and management of early graft failure after coronary artery bypass grafting, feasibility and results of acute angiography and re-re-vascularization. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1997; 12 (6): 847–852.
22. London M.J., Mittnacht A.J., Kaplan J.A. Anesthesia for myocardial revascularization. In: Kaplan's cardiac anesthesia. Kaplan J.A., Reich D.L., Lake C.L., Konstadt S.N. (eds.). 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006: 585–644.
23. Zietkiewicz M., Drwila R., Maciejewska M.S., Moncznik P., Stapor M., Zajdel W., Zmudka K., Sadowski J., Andres J. Immediate angiography in perioperative myocardial infarction after coronary surgery. *EJA*. 2007; 24 (41): 3–4.
24. Binder Th. Three-Dimensional Echocardiography – Principles and Promises. *J. Clin. Basic Cardiol.* 2002; 5: 149–152.
25. Машина Т.В., Джанкетова В.С., Шамсиев Г.А., Голухова Е.З., Бокерия Л.А. Интраоперационная чреспищеводная трехмерная эхокардиография: клинический случай и литературная справка. *Креативная кардиология*. 2013; 1: 88–93.
26. Буравихина Т.А., Федулова С.В., Кузнецова Л.М., Каршиева А.Р., Дзеранова А.Н. Трехмерная интраоперационная чреспищеводная эхокардиография. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2013; 2: 43–47.
27. Ткачев И.В., Кадрабулатова С.С., Тарасов Д.Г. Роль трехмерной чреспищеводной эхокардиографии в преоперационной оценке дефектов межпредсердной перегородки. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2014; 1: 58–61.
28. Бокерия Л.А., Машина Т.В., Джанкетова В.С., Голухова Е.З. Ультразвуковая анатомия и чреспищеводная трехмерная эхокардиография в хирургии митрального клапана (обзор литературы). *Креативная кардиология*. 2014; 4: 65–75.
29. Carpentier A.F., Lessana A., Relland J.Y., Belli E., Mihaileanu S., Berrebi A.J., Palsky E., Loumet D.F. The “physio-ring”: an advanced concept in mitral valve annuloplasty. *Ann. Thorac Surg.* 1995; 60 (5): 1177–1185. DOI: 10.1016/0003-4975(95)00753-8/
30. Hamer J.P.M. Biplane Transesophageal Echocardiography. Netherlands, Groningen: Boehringer Ingelheim International GmbH, 1991. 249 p.
31. Ports T.A., Silverman N.H., Schiller N.B. Two-dimensional echocardiographic assessment of Ebstein's anomaly. *Circulation*. 1978; 58: 336.
32. Mensel T., Lambertz H. Partielle Lungenvenenfehlkonnektion – Nachweis einer isolierten fehleinmündenden rechten oberen Lungenvene in die Vena cava superior mittels biplane transösophagealer Echokardiographie. *Z. Kardiolog.* 1994; 83: 306–310.



33. Икоркин М.Р., Жаринов О.И., Левчук Н.П., Дынник О.Б., Бобров В.А. Диагностические возможности чреспищеводной эхокардиографии у больных с фибрилляцией предсердий. *Украинский кардіологический журнал*. 2008; 3: 102–110.
34. Шевелёв В.И., Канорский С.Г., Поморцев А.В. Эхокардиографические предикторы тромбоэмболических осложнений у больных с фибрилляцией предсердий пожилого возраста. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2009; 9: 152–155.
35. Сычев О.С., Бородай А.О., Романова Е.Н., Деяк С.И., Бородай Э.С. Оценка признаков тромбообразования у больных с длительным пароксизмом фибрилляции предсердий методом чреспищеводной эхокардиографии. *Украинский кардіологический журнал*. 2010; 2: 54–59.
36. Зинченко Ю.В., Икоркин М.Р. Роль чреспищеводной эхокардиографии при проведении кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий. *Украинский кардіологический журнал*. 2011; 5: 27–34.
37. Сычев О.С., Бородай А.А., Гетьман Т.В. Определение дисфункции ушка левого предсердия у больных с фибрилляцией предсердий неклапанной этиологии. *Украинский кардіологический журнал*. 2014; 2: 81–85.
38. Recchia D., Wickline S.A. Ultrasonic tissue characterization of blood during stasis and thrombus with a real-time linear-array backscatter imaging system. *Coron. Artery Dis.* 1993; 4: 987–994.
39. DeBaakey M.E., Henly W.S., Cooley D.A., Morris G.C. Jr., Crawford E.S., Beall A.C. Jr. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1965; 49: 130–149.
40. Larson E.W., Edwards W.D. Risk factors for aortic dissection: A necropsy study of 161 cases. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53: 849–855.
41. Roberts C.S., Roberts W.C. Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 712–716.
42. Pieters F.A.A., Widdershove J.W., Gerardy A., Geskes G., Cheriex E.C., Wellens H.J. Risk of aortic dissection after aortic valve replacement. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 1043–1047.
43. Epperlein S., Mohr-Kahaly S., Erbel R., Kearney P., Meyer J. Aorta and aortic valve morphologies predisposing to aortic dissection. *Eur. Heart J.* 1994; 15: 1520–1527.
44. Давыдова Л.А., Полипчук Н.В. Осложнения аневризмы аорты при атеросклерозе и синдроме Марфана. *Medicine*. 2017; 42 (176): 63–71.
45. Erbel R., Börner N., Steller D., Brunier J., Thelen M., Pfeiffer C., Mohr-Kahaly S., Iversen S., Oelert H., Meyer J. Detection of aortic dissection by transesophageal echocardiography. *Br. Heart J.* 1987; 58: 45–51.
46. Erbel R., Engberding R., Daniel W., Roelandt J., Visser C., Rennollet H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet*. 1989; 1: 457–461.
47. Silvey S.V., Stoughton T.L., Pearl W., Collazo W.A., Belbel R.J. Rupture of the outer partition of aortic dissection during transesophageal echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1991; 68: 286–287.
48. Mohr-Kahaly S., Erbel R., Steller D., Börner N., Drexler M., Meyer J. Aortic dissection detected by transesophageal echocardiography. *Int. J. Card. Imag.* 1986; 2: 31–35.
49. Erbel R., Oelert H., Meyer J., Puth M., Mohr-Katoly S., Hausmann D., Daniel W., Maffei S., Caruso A., Covino F.E. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. Implications for prognosis and therapy. The European Cooperative Study Group on Echocardiography. *Circulation*. 1993; 87: 1604–1615. DOI: 10.1161/01.CIR.87.5.1604.
50. Nienaber C.A., von Kodolitsch Y., Nicolas V., Siglow V., Piepho A., Brockhoff C., Koschyk D.H., Spielmann R.P. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328: 1–8. DOI: 10.1056/NEJM199301073280101.
51. Rizzo R.J., Aranki S.F., Aklog L., Couper G.S., Adams D.H., Collins J.J., Kinchla N.M., Allred E.N., Cohn L.H. Rapid noninvasive diagnosis and surgical repair of acute ascending aortic dissection. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1994; 108: 567–575.
52. Banning A.P., Masani N.D., Ikram S., Fraser A.G., Hall R.J.C. Transesophageal echocardiography as the sole diagnostic investigation in patients with suspected thoracic aortic dissection. *Br. Heart J.* 1994; 72: 461–465.
53. Chirillo F., Cavallini C., Longhini C., Ius P., Totis O., Cavarzerani A., Bruni A., Valfré C., Stritoni P. Comparative diagnostic value of transesophageal echocardiography and retrograde aortography in the evaluation of thoracic aortic dissection. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 590–595.
54. Keren A., Kim C.B., Hu B.S., Eyngorina I., Billingham M.E., Mitchell R.S., Miller D.C., Popp R.L., Schnittger I. Accuracy of biplane and multiplane transesophageal echocardiography in diagnosis of typical acute aortic dissection and intramural hematoma. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 627–636.
55. Почепцова Е.Г. Острый аортальный синдром: диссекция аорты. *Ліки України*. 2017; 2 (208): 38–46.
56. Mohr-Kahaly S., Erbel R., Kearney P., Puth M., Meyer J. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: Findings and prognostic implications. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 658–664.
57. Vilacosta I., San Román J.A., Ferreirós J., Aragoncillo P., Méndez R., Castillo J.A., Rollán M.J., Batlle E., Peral V., Sánchez-Harguindey L. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: A novel variant of aortic dissection. *Am. Heart J.* 1997; 134: 495–507.
58. Smith M.D., Cassidy J.M., Souther S., Morris E.J., Sapin P.M., Johnson S.B., Kearney P.A. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. *N. Engl. J. Med.* 1995; 332: 356–362.
59. Vignon P., Guéret P., Vedrinne J.M., Lagrange P., Cornu E., Abrieu O., Gastinne H., Bensaïd J., Lang R.M.: Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of traumatic aortic disruption. *Circulation*. 1995; 92: 2959–2968.
60. Таричко Ю.В., Родионова Л.В., Веретник Г.И., Стефанов С.А., Дандарова Ж.Б. Применение чреспищеводной эхокардиографии в профилактике воздушной эмболии в кардиологической практике. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2006; 4: 96–101.
61. Berman N.O. Intraoperative echocardiography in the detection of entrapped intracardiac air. *Clin. Res.* 1980; 28 (2): 157.
62. Duff H.J., Buda A.J., Kramer R., Strauss H.D., David T.E., Berman N.D. Detection of entrapped intracardiac air with intraoperative echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1980; 46 (2): 255–260.
63. Hughes D. Air embolism during cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1981; 82 (4): 639–648.
64. Roe B.B. Air embolism prevention. *Ann. Thorac. Surg.* 1987; 44 (2): 212–213.

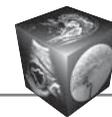


## References

1. Practical echocardiography: A guide to echocardiographic diagnostics. Ed. Flakskampf F.A., transl. Germ. ed. Sandrikov V.A. The second ed. M.: MEDpress-inform, 2013. 872 p. (In Russian)
2. Trans-esophageal echocardiography: A practical guide. Eds by Perrino A.S. Jr., Rivza S.T., transl. from engl. by Khomenko E.A., scientific ed. Novikov V.I. M.: Medical information agency, 2013. 509 p. (In Russian)
3. Wilkenshoff U., Crook I., Muir-Wilkenshoff F. Handbook on echocardiography. Ed. Kushnerova A.I. The second ed., revised and enlarged. M.: Medical literature, 2014. 304 p. (In Russian)
4. Side C.G., Gosling R.G. Non-surgical assessment of cardiac function. *Nature*. 1971; 232: 335.
5. Olsom R.M., Shelton D.K. A nondestructive technique to measure wall displacement in the thoracic aorta. *J. Appl. Physiol*. 1972; 32: 147–151.
6. Saidova MA Transesophageal echocardiography: indications, technique. *Bolezni Serdtsa i Sosudov*. 2007; 4: 73–78. (In Russian)
7. Hisanaga K., Hisanaga A., Nagata K., Ichie Y. Transesophageal cross-sectional echocardiography. *Am. Heart J*. 1980; 100 (5): 605–609.
8. Matsumoto M., Oka Y., Strom J., Frishman W., Kadish A., Becker R.M., Frater R.W., Sonnenblick E.H. Application of transesophageal echocardiography to continuous intraoperative monitoring of left ventricular performance. *Am. J. Cardiol*. 1980; 46 (1): 95–105.
9. Merz E. Schallkopfhigiene – ein unterschätztes Thema? *Ultraschall Med*. 2005; 26: 7–8.
10. Stoddard M.F., Liddel N.E., Longaker R.A., Dawkins P.R. Transesophageal echocardiography: Normal variants and mimickers. *Am. Heart J*. 1992; 124: 1587–1598.
11. Cohen G.I., White M., Sochowski R.A., Klein A.L., Bridge P.D., Stewart W.J., Chan K.-L. Reference values for normal adult transesophageal echocardiographic measurements. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 1995; 8: 221–230. DOI: 10.1016/S0894-7317(05)80031-8.
12. Sloth E., Hasenkam J.M., Sørensen K.E., Pedersen J., Olsen K.H., Hansen O.K., Egeblad H. Pediatric multiplane transesophageal echocardiography in congenital heart disease: new possibilities with a miniaturized probe. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 1996; 9: 622–628.
13. Lam J., Neirotti R.A., Hardjijwono R., Blom-Muilwijk C.M., Schuller J.L., Visser C.A. Transesophageal Echocardiography with the use of a four-millimeter probe. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 1997; 10: 499–504.
14. Course of echocardiography. Ed. Flakskampf F.A., transl. Germ. Halatova V.Yu., ed. Sandrikova V.A. M.: MEDpress-inform, 2016. 328 p. (In Russian)
15. Lambertz H., Kreis A., Trümper H., Hanrath P. Simultaneous Trans-esophageal two-dimensional echocardiography: A new method of stress echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1990; 16, 5: 1143–1453.
16. Smith J.S., Cahalan M.K., Benefiel D.J., Byrd B.F., Lurz F.W., Shapiro W.A., Roizen M.F., Bouchard A., Schiller N.B. Intraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography versus two-dimensional transesophageal echocardiography. *Circulation*. 1985; 72 (5): 1015–1021.
17. Oxon D.C., Otto C.M. Intraoperative and Interventional Echocardiography. Atlas of Transesophageal Imaging. Second ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2018. 543 p.
18. Kozlov I.A., Krichevsky L.A., Dzybinskaya E.V. Transesophageal echocardiography as a method of anesthesia monitoring in cardiosurgery operations and heart transplantation. *Vestnik Transplantologii i Iskustvennikh Organov*. 2006; 4: 47–51. (In Russian)
19. Kozlov I.A., Krichevsky L.A., Dzybinskaya E.V. Ten years of transesophageal echocardiography in the Russian cardioanesthesiology. *Pathologiya Krovoobrascheniya i Cardiokirurgiya*. 2014; 3: 76–81. (In Russian)
20. Dzybinskaya E.V., Krichevsky L.A., Kharlamova I.E., Kozlov I.A. Transesophageal echocardiography in the evaluation of indications and contraindications to early activation after myocardial revascularization. *Obschaya reanimatologiya*. 2011; 7(1): 42–47. (In Russian)
21. Rasmussen C., Thiis J.J., Clemmensen P., Efsen F., Arendrup H.C., Saunamäki K., Madsen J.K., Pettersson G. Significance and management of early graft failure after coronary artery bypass grafting, feasibility and results of acute angiography and re-re-vascularization. *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. 1997; 12 (6): 847–852.
22. London M.J., Mittnacht A.J., Kaplan J.A. Anesthesia for myocardial revascularization. In: Kaplan's cardiac anesthesia. Kaplan J.A., Reich D.L., Lake C.L., Konstadt S.N. (eds.). 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006: 585–644.
23. Zietkiewicz M., Drwila R., Maciejewska M.S., Moncznik P., Stapor M., Zajdel W., Zmudka K., Sadowski J., Andres J. Immediate angiography in perioperative myocardial infarction after coronary surgery. *EJA*. 2007; 24 (41): 3–4.
24. Binder Th. Three-Dimensional Echocardiography – Principles and Promises. *J. Clin. Basic Cardiol*. 2002; 5: 149–152.
25. Mashina T.V., Dzhanketova V.S., Shamsiev G.A., Golukhova E.Z., Bokeria L.A. Intraoperative transesophageal three-dimensional echocardiography: a clinical case and a literary reference. *Creativnaya Cardiologiya*. 2013; 1: 88–93. (In Russian)
26. Buravikhina T.A., Fedulova S.V., Kuznetsova L.M., Karshieva A.R., Dzeranova A.N. Three-dimensional intraoperative transesophageal echocardiography. *Ultrasound & Functional Diagnostics*. 2013; 2: 43–47. (In Russian)
27. Tkachev I.V., Kadrabulatoва S.S., Tarasov D.G. The role of three-dimensional transesophageal echocardiography in the preoperative assessment of atrial septal defects. *Pathologiya Krovoobrascheniya i Cardiokirurgiya*. 2014; 1: 58–61. (In Russian)
28. Bokeria L.A., Machin. T.V., Dzhanketova V.S., Golukhova E.Z. Ultrasonic anatomy and transesophageal three-dimensional echocardiography in mitral valve surgery (literature review). *Creativnaya Cardiologiya*. 2014; 4: 65–75. (In Russian)
29. Carpentier A.F., Lessana A., Relland J.Y., Belli E., Mihaileanu S., Berrebi A.J., Palsky E., Loulmet D.F. The “physio-ring”: an advanced concept in mitral valve annuloplasty. *Ann. Thorac Surg*. 1995; 60 (5): 1177–1185. DOI: 10.1016/0003-4975(95)00753-8/
30. Hamer J.P.M. Biplane Transesophageal Echocardiography. Netherlands, Groningen: Boehringer Ingelheim International GmbH, 1991. 249 p.
31. Ports T.A., Silverman N.H., Schiller N.B. Two-dimensional echocardiographic assessment of Ebstein's anomaly. *Circulation*. 1978; 58: 336.
32. Mensel T., Lambertz H. Partielle Lungenvenenfehlkonnektion – Nachweis einer isolierten fehleinmündenden rechten oberen Lungenvene in die Vena cava superior mittels biplane transösophagealer Echokardiographie. *Z. Kardiol*. 1994; 83: 306–310.
33. Ikorkin M.R., Zharinov O.I., Levchuk N.P., Dynnik O.B., Bobrov V.A. Diagnostic possibilities of transesophageal



- echocardiography in patients with atrial fibrillation. *Ukrainskyi Kardiologicheskii Zhurnal*. 2008; 3: 102–110. (In Russian)
34. Shevelyov V.I., Kanorsky S.G., Pomortsev A.V. Echocardiographic predictors of thromboembolic complications in patients with advanced atrial fibrillation. *Kuban Nauchnyi Meditsinskiy Vestnik*. 2009; 9: 152–155. (In Russian)
  35. Sychev O.S., Boroday A.O., Romanova E.N., Deyak S.I., Borodai E.S. Assessment of signs of thrombus formation in patients with prolonged paroxysm of atrial fibrillation by transesophageal echocardiography. *Ukrainskyi Kardiologicheskii Zhurnal*. 2010; 2: 54–59. (In Russian)
  36. Zinchenko Yu.V., Ikorin M.R., The role of transesophageal echocardiography during cardioversion in patients with atrial flutter. *Ukrainskyi Kardiologicheskii Zhurnal*. 2011; 5: 27–34. (In Russian)
  37. Sychev O.S., Boroday A.A., Getman T.V. Definition of dysfunction of the left atrial appendage in patients with atrial fibrillation of non-valvular etiology. *Ukrainskyi Kardiologicheskii Zhurnal*. 2014; 2: 81–85. (In Russian)
  38. Recchia D., Wickline S.A. Ultrasonic tissue characterization of blood during stasis and thrombus with a real-time linear-array backscatter imaging system. *Coron. Artery Dis.* 1993; 4: 987–994.
  39. DeBakey M.E., Henly W.S., Cooley D.A., Morris G.C. Jr., Crawford E.S., Beall A.C. Jr. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1965; 49: 130–149.
  40. Larson E.W., Edwards W.D. Risk factors for aortic dissection: A necropsy study of 161 cases. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53: 849–855.
  41. Roberts C.S., Roberts W.C. Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 712–716.
  42. Pieters F.A.A., Widdershove J.W., Gerardy A., Geskes G., Cherix E.C., Wellens H.J. Risk of aortic dissection after aortic valve replacement. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 1043–1047.
  43. Epperlein S., Mohr-Kahaly S., Erbel R., Kearney P., Meyer J. Aorta and aortic valve morphologies predisposing to aortic dissection. *Eur. Heart J.* 1994; 15: 1520–1527.
  44. Davydova L.A., Polypchuk N.V. Complications of the aortic aneurysm in atherosclerosis and Marfan syndrome. *Medicine*. 2017; 42 (176): 63–71. (In Russian)
  45. Erbel R., Börner N., Steller D., Brunier J., Thelen M., Pfeiffer C., Mohr-Kahaly S., Iversen S., Oelert H., Meyer J. Detection of aortic dissection by transesophageal echocardiography. *Br. Heart J.* 1987; 58: 45–51.
  46. Erbel R., Engberding R., Daniel W., Roelandt J., Visser C., Rennollet H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet*. 1989; 1: 457–461.
  47. Silvey S.V., Stoughton T.L., Pearl W., Collazo W.A., Belbel R.J. Rupture of the outer partition of aortic dissection during transesophageal echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1991; 68: 286–287.
  48. Mohr-Kahaly S., Erbel R., Steller D., Börner N., Drexler M., Meyer J. Aortic dissection detected by transesophageal echocardiography. *Int. J. Card. Imag.* 1986; 2: 31–35.
  49. Erbel R., Oelert H., Meyer J., Puth M., Mohr-Katoly S., Hausmann D., Daniel W., Maffei S., Caruso A., Covino F.E. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. Implications for prognosis and therapy. The European Cooperative Study Group on Echocardiography. *Circulation*. 1993; 87: 1604–1615. DOI: 10.1161/01.CIR.87.5.1604.
  50. Nienaber C.A., von Kodolitsch Y., Nicolas V., Siglow V., Piepho A., Brockhoff C., Koschyk D.H., Spielmann R.P. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328: 1–8. DOI: 10.1056/NEJM199301073280101.
  51. Rizzo R.J., Aranki S.F., Aklog L., Couper G.S., Adams D.H., Collins J.J., Kinchla N.M., Allred E.N., Cohn L.H. Rapid noninvasive diagnosis and surgical repair of acute ascending aortic dissection. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1994; 108: 567–575.
  52. Banning A.P., Masani N.D., Ikram S., Fraser A.G., Hall R.J.C. Transesophageal echocardiography as the sole diagnostic investigation in patients with suspected thoracic aortic dissection. *Br. Heart J.* 1994; 72: 461–465.
  53. Chirillo F., Cavallini C., Longhini C., Ius P., Totis O., Cavarzerani A., Bruni A., Valfré C., Stritoni P. Comparative diagnostic value of transesophageal echocardiography and retrograde aortography in the evaluation of thoracic aortic dissection. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 590–595.
  54. Keren A., Kim C.B., Hu B.S., Eyngorina I., Billingham M.E., Mitchell R.S., Miller D.C., Popp R.L., Schnitger I. Accuracy of biplane and multiplane transesophageal echocardiography in diagnosis of typical acute aortic dissection and intramural hematoma. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 627–636.
  55. Pocheptsova E.G. Acute aortic syndrome: dissection of the aorta. *Liki Ukraini*. 2017; 2 (208): 38–46. (In Russian)
  56. Mohr-Kahaly S., Erbel R., Kearney P., Puth M., Meyer J. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: Findings and prognostic implications. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 658–664.
  57. Vilacosta I., San Román J.A., Ferreirós J., Aragoncillo P., Méndez R., Castillo J.A., Rollán M.J., Batlle E., Peral V., Sánchez-Harguindey L. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: A novel variant of aortic dissection. *Am. Heart J.* 1997; 134: 495–507.
  58. Smith M.D., Cassidy J.M., Souther S., Morris E.J., Sapin P.M., Johnson S.B., Kearney P.A. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. *N. Engl. J. Med.* 1995; 332: 356–362.
  59. Vignon P., Guéret P., Vedrinne J.M., Lagrange P., Cornu E., Abrieu O., Gastinne H., Bensaid J., Lang R.M.: Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of traumatic aortic disruption. *Circulation*. 1995; 92: 2959–2968.
  60. Tarichko Yu.V., Rodionova L.V., Veretnik G.I., Stefanov S.A., Dandarova Zh.B. The use of transesophageal echocardiography in the prevention of air embolism in cardiac practice. *Ultrasound & Functional Diagnostics*. 2006; 4: 96–101. (In Russian)
  61. Berman N.O. Intraoperative echocardiography in the detection of entrapped intracardiac air. *Clin. Res.* 1980; 28 (2): 157.
  62. Duff H.J., Buda A.J., Kramer R., Strauss H.D., David T.E., Berman N.D. Detection of entrapped intracardiac air with intraoperative echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1980; 46 (2): 255–260.
  63. Hughes D. Air embolism during cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1981; 82 (4): 639–648.
  64. Roe B.B. Air embolism prevention. *Ann. Thorac. Surg.* 1987; 44 (2): 212–213.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-47-55

## Неинвазивная оценка фракционного резерва кровотока у пациентов с ишемической болезнью сердца по данным компьютерной томографии: первые результаты клинического применения. Сравнение с данными инвазивного измерения

Першина Е.С.<sup>1\*</sup>, Синицын В.Е.<sup>1</sup>, Мершина Е.А.<sup>1</sup>,  
Архипова И.М.<sup>1</sup>, Семитко С.П.<sup>2</sup>, Иванов В.А.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ФГАУ “Лечебно-реабилитационный центр” Минздрава России, Москва, Россия

<sup>2</sup> ГАУЗ “Городская клиническая больница №81”, Москва, Россия

<sup>3</sup> УЗ МО России “Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого”, Москва, Россия

## Non-invasive FFR derived from standard acquired coronary computed tomography angiography (CTA) datasets (FFRCT) for the diagnosis of myocardial ischemia in patients with coronary artery disease (CAD): first data of clinical use. Comparison with invasive measurement

Pershina E.S.<sup>1\*</sup>, Sinitsin V.E.<sup>1</sup>, Merzhina E.A.<sup>1</sup>,  
Arkhipova I.M.<sup>1</sup>, Semitko S.P.<sup>2</sup>, Ivanov V.A.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Center of Treatment and Rehabilitation, Moscow, Russia

<sup>2</sup> City clinical hospital №81, Moscow, Russia

<sup>3</sup> The Central A.V. Vishnevsky military clinical hospital, Moscow, Russia

**Цель исследования:** оценить диагностическую значимость неинвазивного измерения фракционного резерва кровотока (FFR) по данным МСКТ-коронарографии (FFRCT) в определении значимых стенозов коронарных артерий у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС).

**Материал и методы.** В проспективное исследование было включено 16 пациентов (м/ж – 13/3, средний возраст  $47,8 \pm 2,3$  года) с ИБС и стенозами коронарных артерий 40–75% просвета артерии. Вначале пациентам выполняли КТ-ангиографию, затем – инвазивную коронарографию с измерением FFR. Измерение FFRCT проводили слепым методом независимой лабораторией

Core Laboratory (HeartFlow, США). Результаты FFRCT были сопоставлены с инвазивным измерением FFR. Пороговое значение значимости стеноза определялось как FFR и FFRCT  $\leq 0,80$ .

**Результаты.** Площадь под ROC-кривой (AUC) (95% CI) для FFRCT составила 0,9. Чувствительность и специфичность в определении гемодинамически значимых стенозов для FFRCT составили 91 и 79% соответственно.

**Выводы.** FFRCT представляет собой инновационный метод, демонстрирующий высокую диагностическую значимость для выявления или исключения поражения коронарных артерий, вызывающих ишемию.



**Ключевые слова:** КТ-коронарография, фракционный резерв кровотока, инвазивная коронарография, компьютеризированный анализ гемодинамики.

**Ссылка для цитирования:** Першина Е.С., Сеницын В.Е., Мершина Е.А., Архипова И.М., Семитко С.П., Иванов В.А. Неинвазивная оценка фракционного резерва кровотока у пациентов с ишемической болезнью сердца по данным компьютерной томографии: первые результаты клинического применения. Сравнение с данными инвазивного измерения. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 47–55. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-47-55.

\*\*\*

**Objectives:** to determine the diagnostic performance of non-invasive FFR derived from standard acquired coronary computed tomography angiography (CTA) datasets (FFRCT) for the diagnosis of myocardial ischemia in patients with suspected stable coronary artery disease (CAD).

**Methods.** Prospective study included 16 patients ((m/f – 13/3 mean age  $47.8 \pm 2.3$  years) with CAD and coronary stenosis 40–75% lumen reduction. Coronary CTA was performed prior to ICA with invasive FFR measurement. FFRCT was calculated and interpreted in a blinded fashion by an independent Core Laboratory (HeartFlow, USA). Results were compared to invasively measured FFR, with ischemia defined as FFRCT or  $FFR \leq 0.80$ .

**Results.** The area under the receiver operating characteristic curve (95% CI) for FFCT was 0.90. Per-vessel sensitivity and specificity to identify myocardial ischemia were 91% and 89% for FFRCT.

**Conclusion.** FFRCT provides high diagnostic accuracy, and discrimination for the diagnosis of hemodynamically significant CAD with invasive FFR as the reference standard.

**Key words:** computational fluid dynamics, coronary CT angiography, fractional flow reserve, invasive coronary angiography.

**Recommended citation:** Pershina E.S., Sinitsin V.E., Mershina E.A., Arkhipova I.M., Semitko S.P., Ivanov V.A. Non-invasive FFR derived from standard acquired coronary computed tomography angiography (CTA) datasets (FFRCT) for the diagnosis of myocardial ischemia in patients with coronary artery disease (CAD): first data of clinical use. Comparison with invasive measurement. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 47–55. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-47-55.

\*\*\*

## Введение

Инвазивная коронарная ангиография (КАГ) в настоящее время считается “золотым стандартом” оценки состояния коронарных артерий. Однако корреляция между ангиографической степенью стеноза коронарных артерий и его функциональной значимостью остается низкой [1, 2]. Измерение фракционного резерва кровотока (FFR) зарекомендовало себя как перспективный функциональный метод оценки значимости поражения коронарного русла [3, 4]. В исследовании FAME, в котором сравнивались исходы реваскуляризации, основанной на данных определения физиологической значимости стеноза при измерении FFR и данных ангиографии, у пациентов с многососудистым поражением коронарного ру-

**Для корреспонденции\*:** Першина Екатерина Сергеевна – 125367 Москва, Ивановское шоссе, 3. Лечебно-диагностический центр Минздрава России. Тел.: +7-926-173-12-34. E-mail: pershina86@mail.ru

**Першина Екатерина Сергеевна** – аспирант, врач-рентгенолог Центра лучевой диагностики ФГАУ “Лечебно-реабилитационный центр”, Москва.

**Сеницын Валентин Евгеньевич** – доктор мед. наук, профессор, руководитель Центра лучевой диагностики ФГАУ “Лечебно-реабилитационный центр”, Москва.

**Мершина Елена Александровна** – канд. мед. наук, заведующая отделением Центра лучевой диагностики ФГАУ “Лечебно-реабилитационный центр”, Москва.

**Архипова Ирина Михайловна** – канд. мед. наук, врач-рентгенолог Центра лучевой диагностики ФГАУ “Лечебно-реабилитационный центр”, Москва.

**Семитко Сергей Петрович** – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением рентген-хирургических методов диагностики и лечения ГКБ №81, Москва.

**Иванов Владимир Александрович** – профессор, начальник Центра рентгенэндоваскулярной хирургии УЗ Минобороны России “Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого”, Москва.

**Contact\*:** Ekaterina S. Pershina – 125367 Russia, Moscow, Ivankovskoye ch., 3. Radiology diagnostic Center, Federal Medical and Diagnostic Center of the Russian Ministry of Health. Phone: +7-926-173-12-34. E-mail pershina86@mail.ru

**Ekaterina S. Pershina** – postgraduate student, radiologist of the Federal State autonomous institution “Center of Treatment and Rehabilitation”, Moscow.

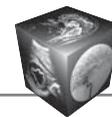
**Valentin E. Sinitsyn** – professor, doct. of med. sci., Director of the Center of Diagnostic Radiology of the Federal State autonomous institution “Center of Treatment and Rehabilitation”, Moscow.

**Elena A. Mershina** – cand. of med. sci., Clinical Chief of the Diagnostic Radiology Department of the Federal State autonomous institution “Center of Treatment and Rehabilitation”, Moscow.

**Irina M. Arkhipova** – cand. of med. sci., Radiologist of the Diagnostic Radiology Department of the Federal State autonomous institution “Center of Treatment and Rehabilitation”, Moscow.

**Sergey P. Semitko** – doct. of med. sci., professor, Chief of the Department of roentgen-surgical methods of diagnosis and treatment of the City clinical hospital №81, Moscow.

**Vladimir A. Ivanov** – doct. of med. sci., professor, Chief of the Center of roentgen-endovascular surgery of the A.V. Vishnevsky Central military clinical hospital of the Russian Defence Ministry, Moscow.



сла было показано, что КАГ является менее точным методом оценки функциональной значимости стенозов коронарных артерий по сравнению с FFR не только в подгруппе 50–70% стенозов, но и в подгруппе 70–90% стенозов [5].

FFR отражает градиент между дистальным средним коронарным давлением и средним аортальным давлением, определяемый при помощи измерительного датчика на высоте пробы с гиперемией. В норме значение FFR равно 1,0. При этом пороговое значение FFR, при котором возникают ишемические изменения миокарда, принято считать  $\leq 0,80$  [1, 2, 4, 5].

Рандомизированные исследования показали, что рутинное измерение FFR у пациентов в качестве метода определения дальнейшей тактики значительно снижает уровень смертности, количество коронарных событий, повторных реваскуляризаций в течение одного года. Измерение FFR у больных с многососудистым или многоуровневым поражением коронарного русла сопровождается не только снижением затрат на лечение пациента, но и положительным влиянием на прогноз [2, 4].

Согласно действующим рекомендациям по лечению ишемической болезни сердца (ИБС), наличие ишемии миокарда должно играть ключевую роль в процессе принятия решений о коронарной реваскуляризации [6]. Для оценки ишемии миокарда ключевым методом диагностики является оценка перфузии миокарда (стресс-ЭхоКГ, стресс-МРТ, ПЭТ, ОФЭКТ) [6, 7].

Анатомическая оценка стеноза по данным КТ-ангиографии (КТА) является скрининговым методом диагностики ИБС. Однако, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, она относится ко 2А классу [7, 8], так как, несмотря на высокую чувствительность, имеет недостаточную специфичность в оценке функциональной значимости стеноза коронарных артерий в отличие от FFR. В настоящее время благодаря инновационной методике расчета FFR по данным стандартной КАГ (FFRCT) становятся возможными одномоментная неинвазивная анатомическая оценка поражения коронарных артерий и определение его гемодинамической значимости у пациентов с “пограничными” стенозами (от 50 до 70%), а также у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла [4–9]. Метод основан на компьютерном пространственном анализе анатомии просвета коронарного русла и моделировании динамики движения крови в данной коронарной артерии на основании физических законов движения жидкости в трубе, принимая во внимание при

этом и состояние стенки сосуда, и его взаимоотношения с сокращающимся (и изменяющим интестерициальное давление в окружении сосудов) миокардом. FFRCT поэтому обоснованно рассматривается как тест, способный приобрести при массовом распространении ключевое значение в определении тактики и прогноза у пациентов, у которых показано и планируется чрескожное стентирование (ЧКС) пораженных стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий [10]. Однако в силу новизны метода опыт его зарубежного применения фрагментарен, а отечественного практически отсутствует. Поэтому нами было проведено настоящее исследование.

### Цель исследования

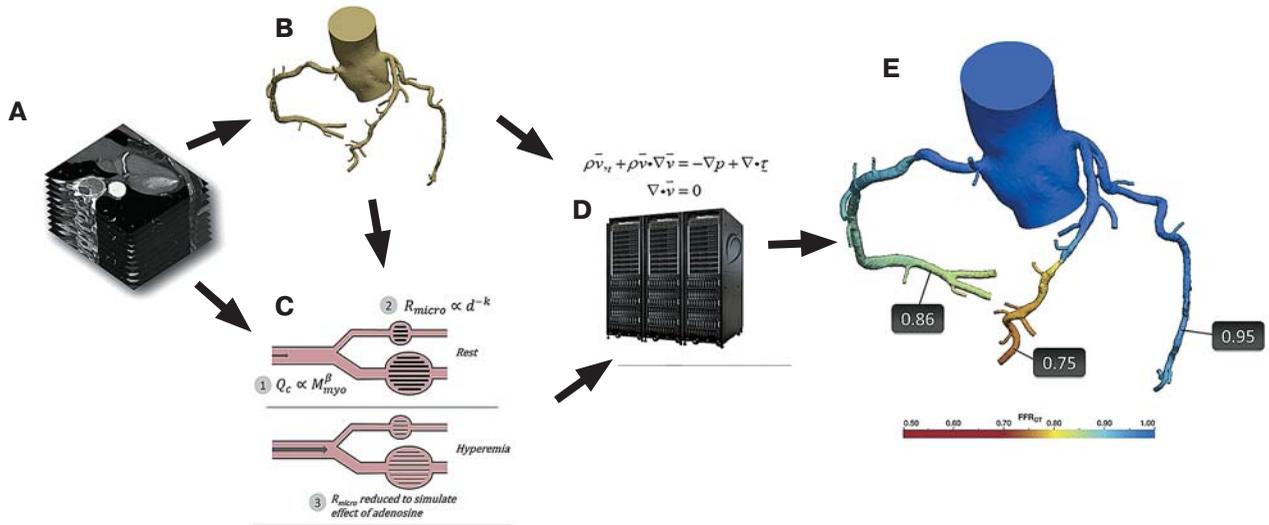
Оценить принципы и возможности клинического применения FFRCT и для этого сравнить результаты измерения FFR по данным КТ с данными инвазивного измерения при коронарографическом исследовании.

### Материал и методы

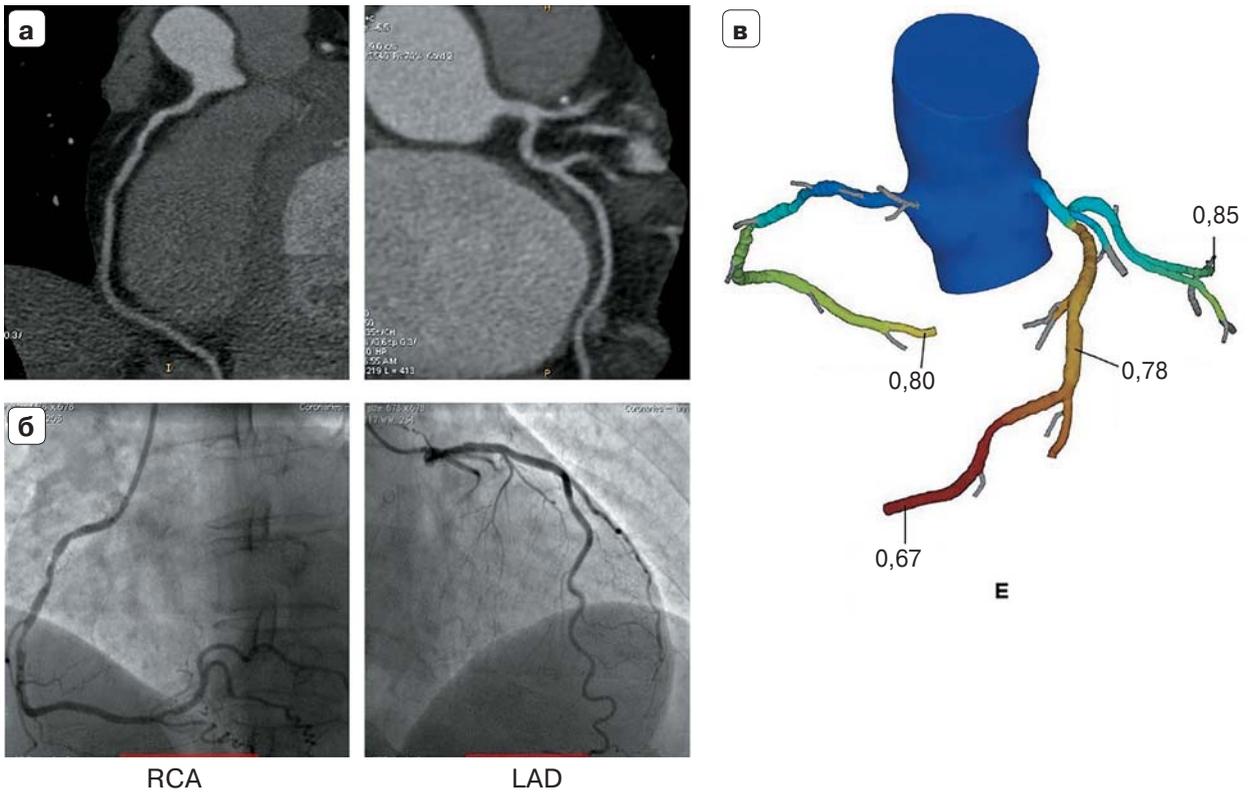
Дизайн данного мультицентрового проспективного исследования разрабатывался с целью охарактеризовать диагностическую точность FFRCT при исследовании пациентов с коронарным атеросклерозом, используя инвазивное измерение FFR как референсный стандарт.

**Характеристика пациентов.** В исследование было включено 16 пациентов (м/ж – 13 (81%) / 3 (19%), средний возраст  $47,8 \pm 2,3$  года). Критериями включения являлись: временной интервал между проведением КТА и инвазивного измерения FFR не более 30 дней, наличие значимых или пограничных стенозов (45–75%) в артериях диаметром более 2 мм. Критериями исключения являлись: состояние после аортокоронарного шунтирования, ЧКС, окклюзия коронарных артерий, острый коронарный синдром, врожденные пороки сердца, некупируемая желудочковая тахикардия (ЧСС > 100 в 1 мин), экстрасистолия, непереносимость  $\beta$ -блокаторов, нитратов, йодсодержащих контрастных средств.

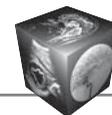
**КТ-коронарография.** Проспективную КТА проводили при использовании двухэнергетического однострубночного 64-срезового томографа (Discovery CT 750 HD, GE Healthcare, США) в моноэнергетическом режиме. Всем пациентам проводилась премедикация нитроглицерином (сублингвально), пациентам с ЧСС более 70 в 1 мин внутривенно вводили метопролол. Данные КТА отправлялись на обработку в центральную лабораторию по вычислению FFRCT (HeartFlow, США).



**Рис 1.** Схематическое изображение принципа FFR-анализа (приведено по Nørgaard V.L и соавт. [4]). А – рутинная коронарография, В – построение 3D анатомической модели корня аорты и коронарных артерий, С – конструирование специфической для каждого пациента физиологической модели коронарной гемодинамики с учетом сосудисто-сопротивления, массы миокарда, размера коронарной артерии, симуляции гиперемии, D – вычисление давления и показателей кровотока на основании физиологической модели, E – расчет FFR в каждой точке коронарного дерева и представление в цветовой шкале для клинической оценки.



**Рис. 2.** Схематическое изображение анализа FFR. а – коронаротомоангиография (КТА), б – инвазивная ангиография, в – результаты инвазивного измерения FFR, FFRCT.



**Инвазивное измерение FFR.** В исследовании принимали участие три кардиохирургических центра. Измерение FFR проводилось согласно стандартизованному протоколу [3] во время ангиографии в одной или нескольких артериях со стенозом более 40%. Для проведения FFR использовались консоль Volcano S5 (Volcanocorporation, США) и внутрисосудистые проводники (0,014") с датчиками для измерения интракоронарного давления BrightWire II и PrimeWire (Volcanocorporation, США). Максимальная гиперемия достигалась путем интракоронарного введения папаверина и АТФ. Максимальная дилатация как эпикардиальных артерий, так и сосудов микроциркуляторного русла достигалась интракоронарным введением нитроглицерина.

Значение  $FFR \geq 0,80$  расценивали как функционально незначимое,  $FFR < 0,80$  считалось гемодинамически значимым.

**Компьютеризированный расчет FFRCT.** Для каждого пациента было проведено 3D-моделирование коронарного дерева по данным МСКТ. Гемодинамические показатели коронарного кровотока в условиях максимальной гиперемии рассчитывались при учете биометрических данных пациента, показателей центральной гемодинамики (сердечный выброс, давление в аорте, резистивность микроциркуляторного русла), вязкости крови (гематокрит) в соотношении с площадью перфузируемого миокарда. Расчет производили на основе физических законов гемодинамики, принимая ряд математических допущений, рассматривая кровь в качестве ньютоновской жидкости, с моделированием турбулентности кровотока при помощи уравнения Навье–Стокса. Значение FFR менее 0,8 принимали как пороговое для определения факта наличия ишемии. Описание метода и порядка анализа данных представлены на рис. 1 и 2 соответственно.

**Статистический анализ данных.** Выполнено построение кривых чувствительности и специфичности (ROC-анализ). Для FFRCT было рассчитано значение площади под кривой (AUC), принимая данные FFR как референсные значения. Согласно публикациям о пороговом значении FFR, стентирование коронарных артерий при значении FFR в диапазоне 0,75–0,8 (даже при наличии симптомов ишемии) не снижает риска инфаркта миокарда или сердечной смерти, поэтому за пограничное значение допустимо принимать  $\leq 0,75$ . В связи с этим AUC для FFRCT была также рассчитана, принимая пороговое значение FFR, равное 0,75. Корреляция данных FFR и FFRCT была оценена при помощи коэффициента Спирмана. Средняя разность измерений и пределы согласованности

были оценены с помощью анализа Блэнда–Альтмана. Характеристики теста (чувствительность, специфичность, диагностическая точность) для FFRCT были оценены в сравнении с инвазивным измерением FFR как референсного метода.

## Результаты и их обсуждение

Среди 42 пациентов, которым проводилось измерение FFR в период с октября 2014 г. по февраль 2015 г., вследствие неудовлетворительного качества изображений сразу после КТА 18 больных были исключены из исследования, в процессе обработки данных вследствие артефактов от кальция были исключены 3, ввиду артефактов движения – 5. Тем не менее 16 пациентов были включены в группу исследования. Степень стенозов коронарных артерий в исследуемой группе пациентов составляла 40–75%. Сравнение FFR и FFRCT было проведено в 19 артериях.

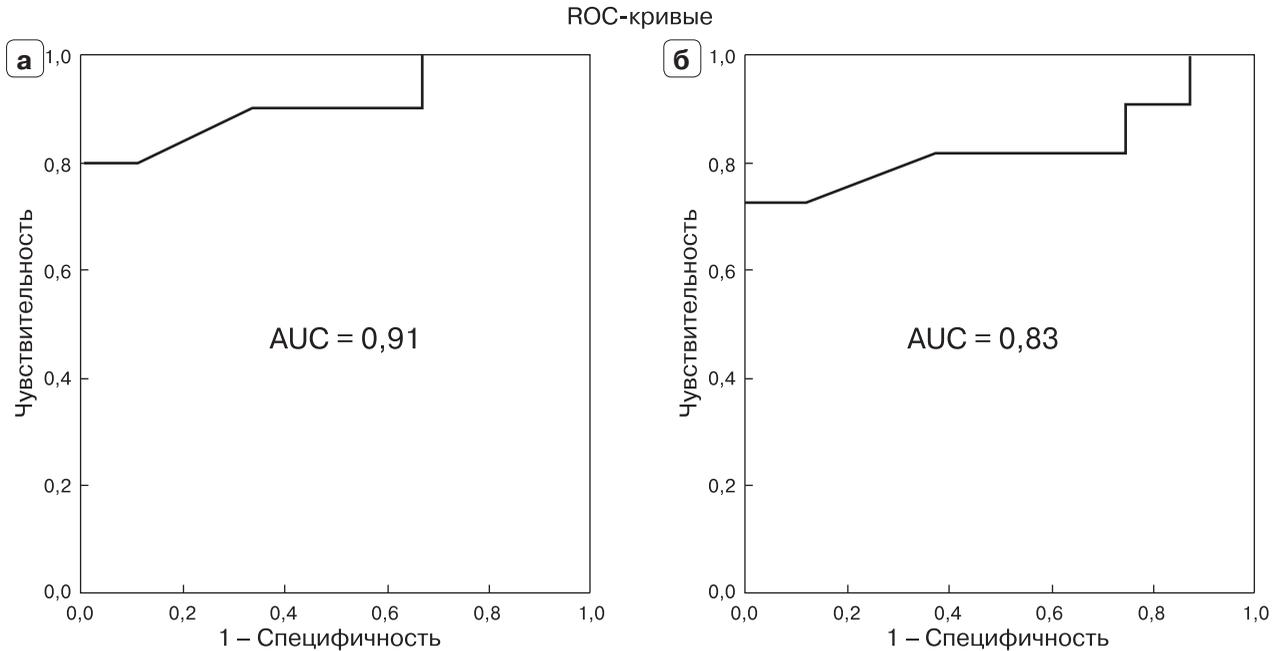
Средний интервал между КТА и КАГ составил 14 дней ( $1-23 \pm 14,7$  дня). При оценке FFR по данным КТА площадь под кривой AUC (IC 95%) составила 0,91. При рассмотрении порогового значения FFR для значимости стеноза, равного 0,75, площадь под кривой AUC (IC 95%) составила 0,83 (рис. 3).

Диагностическая точность, чувствительность, специфичность для FFRCT составили 78, 91 и 89% соответственно. Корреляция между данными FFR и FFRCT составила 0,68 ( $p < 0,001$ ) с незначительной средней разностью измерений и широкими пределами согласованности (рис. 4).

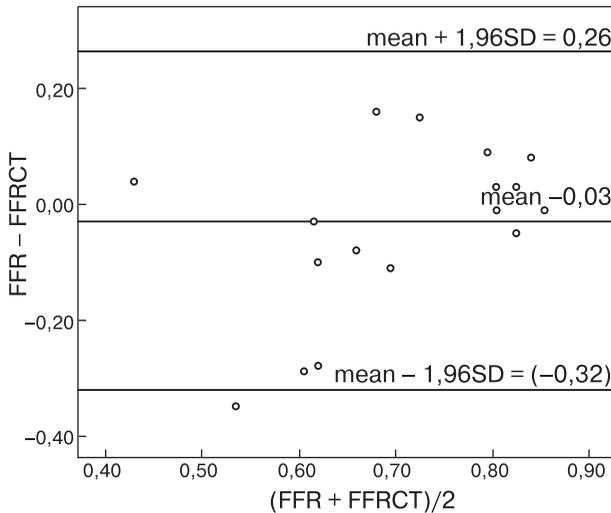
Определяли тенденцию недооценки значимости стеноза при FFRCT в сравнении с инвазивным измерением FFR.

Применение дополнительного метода определения функциональной значимости стеноза в коронарной артерии с помощью оценки FFR у больных с многососудистым или многоуровневым поражением дает возможность более четко поставить показания к проведению чрескожных вмешательств (ЧКВ), снизить частоту осложнений процедуры ангиопластики в ближайшем и отдаленном периодах наблюдения и уменьшить затраты на лечение пациента (за счет уменьшения количества устанавливаемых стентов) [1]. По данным исследования FAME-2, представленным В. DeBruine и соавт. (2012) [11], FFR-обоснованные ЧКВ показали уменьшение необходимости экстренной реваскуляризации при сравнении с медикаментозной терапией без реваскуляризации.

В настоящем исследовании протестирован метод неинвазивного измерения FFR по данным КАГ, осуществляемый без дополнительной лучевой, контрастной нагрузки и медикаментозной сти-



**Рис. 3.** Кривые чувствительности и специфичности для FFRCT в сравнении с инвазивным FFR. а – расчет для величины порогового значения  $FFR \leq 0,8$ ; б – для порогового значения  $FFR \leq 0,75$ .



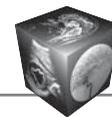
**Рис. 4.** График Блэнда–Альтмана для инвазивно измеренных показателей FFR и FFRCT на сосудистом уровне.

муляции. FFRCT показала высокую корреляцию с инвазивным измерением FFR, не уступающим результатам предыдущих мультицентровых исследований: NXT (254 пациента), DISCOVER-FLOW (103 пациента), De-FACTO (285 пациентов) [7–14].

Качество исходных КТ-изображений коронарных артерий, по которым осуществляются реконструкция и расчет показателей сосудистого сопротивления и реактивности, оказалось для FFRCT

критически значимым. Поэтому для обеспечения предельно возможного высокого качества мы использовали практический подход, основанный на премедикации препаратами нитроглицерина (100% случаев) и  $\beta$ -блокаторами (67% случаев) с целью снижения ЧСС, а также проспективное сканирование с возможностью постпроцессинга изображений в режиме FREEZE. Это позволило в итоге получать стабильно достаточное качество реконструкций и может быть рекомендовано в качестве практического подхода у таких пациентов в дальнейшем для широкого использования.

Необходимо отметить здесь в первую очередь практическую значимость метода FFRCT, уникально сочетающего функциональную и анатомическую информацию о коронарном русле. Действительно, неинвазивные функциональные тесты оценки состояния миокарда (стресс-ЭхоКГ, стресс-МРТ, ОФЭКТ- и ПЭТ-перфузия) не позволяют непосредственно визуализировать коронарные артерии, однако на данный момент являются ключевыми в определении прогноза симптомных пациентов [2–4, 15–18]. FFRCT может стать альтернативным или важнейшим дополнительным методом в определении значимости стеноза коронарных артерий при невозможности проведения этих вышеперечисленных тестов [15, 16, 18, 19]. Возможность адекватного определения гемодинамически значимых стенозов, вызывающих ишемию, с помощью FFRCT была доказана в не-



скольких моно- и мультицентровых исследованиях [12, 13, 17], из которых прямо следует возможность ее максимально широкого использования. К ограничениям данной методики можно отнести лишь требования к высокому качеству изображений КТА, а также применение большого количества математических допущений в отношении параметров коронарного кровотока, сопротивления сосудистого русла, размера сосуда и предполагаемого ответа на иницированную гиперемия, которые в реальных условиях могут варьироваться. Кроме того, данная методика требует пока внешней (off-site) обработки данных на ее авторской базе, длительность которой составляет около 24 ч. В дальнейшем широкое использование этого вполне ясного программно-аппаратного подхода на основе ее лицензирования, или же появления аналогов, вероятно, неизбежно [18–20].

Наши результаты, безусловно, соответствуют сложившемуся мнению о практичности методики FFRCT [18–21], однако одновременно позволяют считать, что для широкого стандартизированного использования FFRCT-подхода в клинической практике следует провести ряд дополнительных исследований. Так, в первую очередь целесообразно определить, возможно, в рандомизированном межцентровом исследовании, могут ли результаты измерений FFRCT высокодостоверно подтверждать наличие или отсутствие ишемических изменений миокарда, снимая, таким образом, необходимость дополнительных инвазивных исследований, что из имеющихся международных данных пока не очевидно [15, 16, 20, 21]. Также необходимы сравнение результатов измерений FFRCT с результатами считающихся сегодня важнейшими функциональных исследований (стресс-МРТ, перфузионная ОФЭКТ) [19, 20], а также разработка отечественной классификации степени стеноза по данным FFRCT для обоснованного выбора определения дальнейшего лечения. Имеющиеся литературные зарубежные данные [10–21], несмотря на общую убедительность, пока такого ответа не дают. Также условием широкого использования FFRCT в практике является устойчивое улучшение качества выполнения КТ-коронарографии во всех кардиологических стационарах для исключения неудовлетворительных для расчетов FFRCT по качеству исследований.

### Заключение

В целом имеющиеся данные уже позволяют считать, что неинвазивное расчетно-модельное определение FFR по данным стандартной СРКТ-коронарографии представляет собой инноваци-

онный метод, демонстрирующий высокую диагностическую значимость для выявления или исключения поражения коронарных артерий, вызывающего ишемию в перфузионно-зависимом регионе миокарда. Диагностическая точность FFRCT в определении гемодинамически значимых стенозов оказывается выше “первичной” СРКТ-коронарографии, однако необходимо устранить ряд ограничений, в первую очередь факторов, снижающих качество КТ-исследования, а также трудности обработки за счет внешней отдаленной обработки полученных данных.

### Список литературы

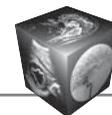
1. Мовсесянц М.Ю., Кохан Е.П., Иванов В.А., Терехин С.А., Бобков Ю.А., Трунин И.В., Смирнов В.Л., Витязев С.П., Майсков В.В. Комплексные методы оценки состояния сосудистого русла для определения тактики коронарных внутрисосудистых вмешательств. *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии*. 2007; 12: 4–49.
2. Миронов В.М., Меркулов Е.В., Терещенко А.С., Самко А.Н., Соломянный В.В., Тагиева И.Р., Сергиенко И.В., Карпов Ю.А. Измерение фракционного резерва кровотока для выбора тактики лечения пациентов с многососудистым и многоуровневым поражением коронарного русла. *Атеросклероз и дислипидемии*. 2014; 2: 1–3.
3. Бокерия Л.А., Алекян Б.Г. Рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов в Российской Федерации – 2013 год. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2014. 66 с.
4. Nørgaard B.L., Leipsic J., Gaur S., Seneviratne S., Ko B.S., Ito H., Jensen J.M., Mauri L., De Bruyne B., Bezerra H., Osawa K., Marwan M., Naber C., Erglis A., Park S.J., Christiansen E.H., Kaltoft A., Lassen J.F., Bøtker H.E., Achenbach S. Diagnostic performance of noninvasive fractional flow reserve derived from coronary computed tomography angiography in suspected coronary artery disease: the NXT trial (Analysis of coronary blood flow using CT angiography: Next Steps). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 63 (12): 1145–1155. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.11.043.
5. Tonino P.A., Fearon W.F., De Bruyne B., Oldroyd K.G., Leesar M.A., Ver Lee P.N., Maccarthy P.A., Van't Veer M., Pijls N.H. Angiographic versus functional severity of coronary artery stenoses in the FAME study fractional flow reserve versus angiography in multivessel evaluation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 2816–2821.
6. De Bruyne B., Hersbach F., Pijls N.H., Bartunek J., Bech J.W., Heyndrickx G.R., Gould K.L., Wijns W. Abnormal epicardial coronary resistance in patients with diffuse atherosclerosis but “Normal” coronary angiography. *Circulation*. 2001; 104: 2401–2406.
7. Hachamovitch R., Hayes S.W., Friedman J.D., Cohen I., Berman D.S. Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation*. 2003; 107: 2900–2907.



8. Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S., Andreotti F., Arden C., Budaj A., Bugiardini R., Crea F., Cuisset T., Di Mario C., Ferreira J.R., Gersh B.J., Gitt A.K., Hulot J.S., Marx N., Opie L.H., Pfisterer M., Prescott E., Ruschitzka F., Sabaté M., Senior R., Taggart D.P., van der Wall E.E., Vrints C.J., Zamorano J.L., Baumgartner H., Bax J.J., Bueno H., Dean V., Deaton C., Erol C., Fagard R., Ferrari R., Hasdai D., Hoes A.W., Kirchhof P., Knuuti J., Kolh P., Lancellotti P., Linhart A., Nihoyannopoulos P., Piepoli M.F., Ponikowski P., Sirnes P.A., Tamargo J.L., Tendera M., Torbicki A., Wijns W., Windecker S. 2013 – ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2949–3003.
9. Wijns W., Kolh P., Danchin N., Di Mario C., Falk V., Folliguet T., Garg S., Huber K., James S., Knuuti J., Lopez-Sendon J., Marco J., Menicanti L., Ostojic M., Piepoli M.F., Sirlet C., Pomar J.L., Reifart N., Ribichini F.L., Schlij M.J., Sergeant P., Serruys P.W., Silber S., Sousa Uva M., Taggart D. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–2555.
10. Patel M.R., Peterson E.D., Dai D., Brennan J.M., Redberg R.F., Anderson H.V., Brindis R.G., Douglas P.S. Low diagnostic yield of elective coronary angiography. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362: 886–895.
11. De Bruine B., Pijls N.H., Kalesan B., Barbato E., Tonino P.A., Piroth Z., Jagic N., Mobius-Winkler S., Rioufol G., Witt N., Kala P., MacCarthy P., Engstroem T., Oldroyd K.G., Mavromatis K., Manoharan G., Verlee P., Frobert O., Curzen N., Johnson J.B., Jueni P., Fearon W.F. Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease. *N. Engl. J. Med.* 2012; 367: 991–1001.
12. Meijboom W.B., Meijs M.F., Schuijf J.D., Cramer M.J., Mollet N.R., van Mieghem C.A., Nieman K., van Werkhoven J.M., Pundziute G., Weustink A.C., de Vos A.M., Pugliese F., Rensing B., Jukema J.W., Bax J.J., Prokop M., Doevendans P.A., Hunink M.G., Krestin G.P., de Feyter P.J. Diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography: a prospective, multicenter, multi-vendor study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 2135–2144.
13. Budoff M.J., Dowe D., Jollis J.G., Gitter M., Sutherland J., Halamert E., Scherer M., Bellinger R., Martin A., Benton R., Delago A., Min J.K. Diagnostic performance of 64-multidetector row coronary computed tomographic angiography for evaluation of coronary artery stenosis in individuals without known coronary artery disease: results from the prospective multicenter ACCURACY (Assessment by Coronary Computed Tomographic Angiography of Individuals Undergoing Invasive Coronary Angiography) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 1724–1732.
14. Muller O., Mangiacapra F., Ntalianis A., Verhame K.M., Trana C., Hamilos M., Bartunek J., Vanderheyden M., Wyffels E., Heyndrickx G.R., van Rooij F.J., Witteman J.C., Hofman A., Wijns W., Barbato E., De Bruyne B. Long-term follow-up after fractional flow reserve-guided treatment strategy in patients with an isolated proximal left anterior descending coronary artery stenosis. *J. Am. Coll. Cardiol. Cardiovasc. Interv.* 2011; 4: 1175–1182.
15. Meijboom W.B., Van Mieghem C.A., van Pelt N., Weustink A., Pugliese F., Mollet N.R., Boersma E., Regar E., van Geuns R.J., de Jaegere P.J., Serruys P.W., Krestin G.P., de Feyter P.J. Comprehensive assessment of coronary artery stenoses: computed tomography coronary angiography versus conventional coronary angiography and correlation with fractional flow reserve in patients with stable angina. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 636–643.
16. Shaw L.J., Marwick T.H., Zoghbi W.A., Hundley W.G., Kramer C.M., Achenbach S., Dilsizian V., Kern M.J., Chandrashekar Y., Narula J. Why all the focus on cardiac imaging? *J. Am. Coll. Cardiol. Cardiovasc. Imaging.* 2010; 3: 789–794.
17. Hulten E.A., Carbonaro S., Petrillo S.P., Mitchell J.D., Villines T.C. Prognostic value of cardiac computed tomography angiography: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57: 1237–1247.
18. Taylor C.A., Fonte T.A., Min J.K. Computational fluid dynamics applied to cardiac computed tomography for noninvasive quantification of fractional flow reserve: scientific basis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 61: 2233.
19. Watkins S., McGeoch R., Lyne J., Steedman T., Good R., McLaughlin M.J., Cunningham T., Bezlyak V., Ford I., Dargie H.J., Oldroyd K.G. Validation of magnetic resonance myocardial perfusion imaging with fractional flow reserve for the detection of significant coronary heart disease. *Circulation.* 2009; 120: 2207–2213.
20. Melikian N., De Bondt P., Tonino P., De Winter O., Wyffels E., Bartunek J., Heyndrickx G.R., Fearon W.F., Pijls N.H., Wijns W., De Bruyne B. Fractional flow reserve and myocardial perfusion imaging in patients with angiographic multivessel coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol. Cardiovasc. Interv.* 2010; 3: 307–314.
21. Jung P.H., Rieber J., Stork S., Hover C., Erhardt J., Nowotny A., Voelker W., Weidemann F., Ertl G., Klaus V., Angermann C.E. Effect of contrast application on interpretability and diagnostic value of dobutamine stress echocardiography in patients with intermediate coronary lesions: comparison with myocardial fractional flow reserve. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2536–2543.

## References

1. Movsesyantz M.Yu., Kohan E.P., Ivanov V.A., Terekhin S.A., Bobkov Yu.A., Trunin I.V., Smirnov V.L., Vityazev S.P., Maiskov V.V. Complex methods of evaluation of vascular bed for design of coronary intravascular interventions. *Mezhdunarodnyzhurnalinterventsionnojcardioangiologii.* 2007; 12: 45–49. (In Russian)
2. Mironov V.M., Merkulov E.V., Tereshchenko A.S., Samko A.N., Solomyannyi V.V., Tagieva I.R., Sergienko I.V., Karpov Yu.A. Measurement of fractional flow reserve for choice of treatment tactic in patients with multivessel – and multilevel involvement of coronary vascular bed. *Atherosclerosis i dyslipidaemii.* 2014; 2: 1–3. (In Russian)
3. Bokeria L.A., Alekyan B.G. Roentgenendovascular diagnosis and treatment of cardiac and vascular diseases in Russia – 2013. M. Publ. of A.N.Bakulev research Center of cardiovascular surgery of the Russian Academy of medical sciences, 2014. 66 p. (In Russian)
4. Nørgaard B.L., Leipsic J., Gaur S., Seneviratne S., Ko B.S., Ito H., Jensen J.M., Mauri L., De Bruyne B., Bezerra H., Osawa K., Marwan M., Naber C., Erglis A., Park S.J., Christiansen E.H., Kaltoft A., Lassen J.F., Bøtker H.E., Achenbach S. Diagnostic performance of noninvasive fractional flow reserve derived from coronary computed tomography angiography in suspected coronary artery disease: the NXT trial (Analysis of coronary blood flow using CT angiography: Next Steps). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 63 (12): 1145–1155.  
DOI: 10.1016/j.jacc.2013.11.043.



5. Tonino P.A., Fearon W.F., De Bruyne B., Oldroyd K.G., Leeser M.A., Ver Lee P.N., Maccarthy P.A., Van't Veer M., Pijls N.H. Angiographic versus functional severity of coronary artery stenoses in the FAME study fractional flow reserve versus angiography in multivessel evaluation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 2816–2821.
6. De Bruyne B., Hersbach F., Pijls N.H., Bartunek J., Bech J.W., Heyndrickx G.R., Gould K.L., Wijns W. Abnormal epicardial coronary resistance in patients with diffuse atherosclerosis but “Normal” coronary angiography. *Circulation.* 2001; 104: 2401–2406.
7. Hachamovitch R., Hayes S.W., Friedman J.D., Cohen I., Berman D.S. Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation.* 2003; 107: 2900–2907.
8. Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S., Andreotti F., Arden C., Budaj A., Bugiardini R., Crea F., Cuisset T., Di Mario C., Ferreira J.R., Gersh B.J., Gitt A.K., Hulot J.S., Marx N., Opie L.H., Pfisterer M., Prescott E., Ruschitzka F., Sabaté M., Senior R., Taggart D.P., van der Wall E.E., Vrints C.J., Zamorano J.L., Baumgartner H., Bax J.J., Bueno H., Dean V., Deaton C., Erol C., Fagard R., Ferrari R., Hasdai D., Hoes A.W., Kirchhof P., Knuuti J., Kolh P., Lancellotti P., Linhart A., Nihoyannopoulos P., Piepoli M.F., Ponikowski P., Sirnes P.A., Tamargo J.L., Tendera M., Torbicki A., Wijns W., Windecker S. 2013 – ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2949–3003.
9. Wijns W., Kolh P., Danchin N., Di Mario C., Falk V., Folliguet T., Garg S., Huber K., James S., Knuuti J., Lopez-Sendon J., Marco J., Menicanti L., Ostojic M., Piepoli M.F., Pirlet C., Pomar J.L., Reifart N., Ribichini F.L., Schalij M.J., Sergeant P., Serruys P.W., Silber S., Sousa Uva M., Taggart D. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–2555.
10. Patel M.R., Peterson E.D., Dai D., Brennan J.M., Redberg R.F., Anderson H.V., Brindis R.G., Douglas P.S. Low diagnostic yield of elective coronary angiography. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362: 886–895.
11. De Bruyne B., Pijls N.H., Kalesan B., Barbato E., Tonino P.A., Piroth Z., Jagic N., Mobius-Winkler S., Rioufol G., Witt N., Kala P., MacCarthy P., Engstroem T., Oldroyd K.G., Mavromatis K., Manoharan G., Verlee P., Frobert O., Curzen N., Johnson J.B., Juni P., Fearon W.F. Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease. *N. Engl. J. Med.* 2012; 367: 991–1001.
12. Meijboom W.B., Meijs M.F., Schuijff J.D., Cramer M.J., Mollet N.R., van Mieghem C.A., Nieman K., van Werkhoven J.M., Pundziute G., Weustink A.C., de Vos A.M., Pugliese F., Rensing B., Jukema J.W., Bax J.J., Prokop M., Doevendans P.A., Hunink M.G., Krestin G.P., de Feyter P.J. Diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography: a prospective, multicenter, multi-vendor study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 2135–2144.
13. Budoff M.J., Dowe D., Jollis J.G., Gitter M., Sutherland J., Halamert E., Scherer M., Bellinger R., Martin A., Benton R., Delago A., Min J.K. Diagnostic performance of 64-multidetector row coronary computed tomographic angiography for evaluation of coronary artery stenosis in individuals without known coronary artery disease: results from the prospective multicenter ACCURACY (Assessment by Coronary Computed Tomographic Angiography of Individuals Undergoing Invasive Coronary Angiography) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 1724–1732.
14. Muller O., Mangiacapra F., Ntalianis A., Verhamme K.M., Trana C., Hamilos M., Bartunek J., Vanderheyden M., Wyffels E., Heyndrickx G.R., van Rooij F.J., Wittman J.C., Hofman A., Wijns W., Barbato E., De Bruyne B. Long-term follow-up after fractional flow reserve-guided treatment strategy in patients with an isolated proximal left anterior descending coronary artery stenosis. *J. Am. Coll. Cardiol. Cardiovasc. Interv.* 2011; 4: 1175–1182.
15. Meijboom W.B., Van Mieghem C.A., van Pelt N., Weustink A., Pugliese F., Mollet N.R., Boersma E., Regar E., van Geuns R.J., de Jaegere P.J., Serruys P.W., Krestin G.P., de Feyter P.J. Comprehensive assessment of coronary artery stenoses: computed tomography coronary angiography versus conventional coronary angiography and correlation with fractional flow reserve in patients with stable angina. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 636–643.
16. Shaw L.J., Marwick T.H., Zoghbi W.A., Hundley W.G., Kramer C.M., Achenbach S., Dilsizian V., Kern M.J., Chandrashekar Y., Narula J. Why all the focus on cardiac imaging? *J. Am. Coll. Cardiol. Cardiovasc. Imaging.* 2010; 3: 789–794.
17. Hulten E.A., Carbonaro S., Petrillo S.P., Mitchell J.D., Villines T.C. Prognostic value of cardiac computed tomography angiography: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57: 1237–1247.
18. Taylor C.A., Fonte T.A., Min J.K. Computational fluid dynamics applied to cardiac computed tomography for noninvasive quantification of fractional flow reserve: scientific basis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 61: 2233.
19. Watkins S., McGeoch R., Lyne J., Steedman T., Good R., McLaughlin M.J., Cunningham T., Bezlyak V., Ford I., Dargie H.J., Oldroyd K.G. Validation of magnetic resonance myocardial perfusion imaging with fractional flow reserve for the detection of significant coronary heart disease. *Circulation.* 2009; 120: 2207–2213.
20. Melikian N., De Bondt P., Tonino P., De Winter O., Wyffels E., Bartunek J., Heyndrickx G.R., Fearon W.F., Pijls N.H., Wijns W., De Bruyne B. Fractional flow reserve and myocardial perfusion imaging in patients with angiographic multivessel coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol. Cardiovasc. Interv.* 2010; 3: 307–314.
21. Jung P.H., Rieber J., Stork S., Hover C., Erhardt J., Nowotny A., Voelker W., Weidemann F., Ertl G., Klauss V., Angermann C.E. Effect of contrast application on interpretability and diagnostic value of dobutamine stress echocardiography in patients with intermediate coronary lesions: comparison with myocardial fractional flow reserve. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2536–2543.

Поступила в редакцию 02.02.2018.  
Принята к печати 21.02.2018.

Received on 02.02.2018.  
Accepted for publication on 21.02.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-56-69

## МРТ с парамагнитным контрастным усилением в структурно-временной оценке повреждения миокарда при остром инфаркте и догоспитальной тромболитической терапии

Усов В.Ю.<sup>1\*</sup>, Вышлов Е.В.<sup>1</sup>, Мочула О.В.<sup>1</sup>, Ярошевский С.П.<sup>1</sup>, Алексеева Я.В.<sup>1</sup>, Каредва С.А.<sup>2</sup>, Баев А.Е.<sup>1</sup>, Бахметьева Т.А.<sup>3</sup>, Рябов В.В.<sup>1</sup>, Беличенко О.И.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук, Томск, Россия

<sup>2</sup> ОГАУЗ «Станция скорой медицинской помощи», Томск, Россия

<sup>3</sup> Janssen Pharmaceutica, Москва, Россия

<sup>4</sup> Научно-исследовательский институт спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма, Москва, Россия

## Contrast-enhanced MRI in time-structure analysis of myocardial damage in acute infarction and early prehospital thrombolytic therapy

Usov V.Yu.<sup>1\*</sup>, Vyshlov E.V.<sup>1</sup>, Mochula O.V.<sup>1</sup>, Yaroshevsky S.P.<sup>1</sup>, Alekseeva Ya.V.<sup>1</sup>, Karedva S.A.<sup>2</sup>, Baev A.E.<sup>1</sup>, Bakhmetyeva T.A.<sup>3</sup>, Ryabov V.V.<sup>1</sup>, Belichenko O.I.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia

<sup>2</sup> The urgent ambulance station, Tomsk, Russia

<sup>3</sup> Janssen Pharmaceutica, Moscow, Russia

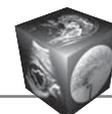
<sup>4</sup> Research Institute of Sports Medicine of the Russian State University of Physical Culture, Sport, Youth and Tourism, Moscow, Russia

**Цель исследования:** оценить зависимость абсолютной и относительной толщины инфарктного повреждения миокарда от времени «боль-игла» у пациентов, получавших при остром инфаркте раннюю догоспитальную тромболитическую терапию (ТЛТ) с последующей чрескожной баллонной ангиопластикой (ЧКВ) инфаркт-связанной коронарной артерии, с постановкой стента по данным МРТ с парамагнитным контрастным усилением (ПМКУ).

**Материал и методы.** В исследование вошли результаты МРТ с ПМКУ 25 пациентов с внезапно развившимся первичным инфарктом миокарда, которым выполнялся догоспитальный тромболитизис в течение 35–300 мин после начала тяжелых «инфарктных» болей с последующей коронарографией и стентированием непосредственно после доставки и госпитализации в отделение неотложной кардиологии. У 6 пациентов тромболитизис был неэффективен и им реканализация

коронарных артерий было осуществлена только при ЧКВ. Всем пациентам в срок 18–34 ч после ТЛТ была выполнена МРТ с ПМКУ (гадобутрол или гадоверсетамид как 0,1 мМ на 1 кг массы тела) в T1-взвешенном режиме с подавлением сигнала от жира или как инверсия-восстановление с подбором времени инверсии до обнуления сигнала здорового миокарда. Рассчитывались по сегментной распространенности повреждения, толщина инфарктированного необратимо поврежденного миокарда, толщина неповрежденного миокарда в области инфаркта, показатель трансмуральности повреждения – как отношение глубины повреждения к толщине стенки в целом. Анализировалась зависимость тяжести повреждения от времени «боль-игла» – между началом болей и введением тромболитика или (при безуспешности ТЛТ) – ЧКВ.

**Результаты.** Зависимость между толщиной оставшегося неповрежденного миокарда и временем носи-



ла убывающий экспоненциальный характер вида  $Y = 2,08 + 17,11 \cdot \exp(-t/42,4)$ ,  $r = 0,843$ ,  $p < 0,002$ . Индекс трансмуральности, характеризовавший относительную глубину повреждения миокарда в зоне инфаркта, зависел от времени “боль–игла”, близким к обратной экспоненте образом, как:

$$(IT) = \frac{-3,62}{1 + \exp\left[\frac{t + 75,0}{63,7}\right]} + 0,91.$$

Зона с отсутствующим кровотоком и микро- или макрогеморрагиями в толще инфарктированного миокарда формировалась только при величине времени “боль–игла” более 70 мин. Впоследствии полное или частичное восстановление сократимости в инфарктированных сегментах происходило только в случае трансмуральности повреждения менее 0,55–0,6.

**Заключение.** МРТ с ПМКУ позволяет точно оценить анатомическую распространенность повреждения мио-

карда в остром периоде инфаркта. Глубина повреждения миокарда в зоне инфарктсвязанной артерии, характеризуемая индексом трансмуральности, определяется временем “боль–игла” и достигает половины толщины стенки левого желудочка за 45–55 мин, что определяет эффективность последующего восстановления функции области инфаркта. Предполагается, что МРТ сердца с ПМКУ должна выполняться всем пациентам с острым инфарктом миокарда, которым осуществляются реканализирующие коронарное русло вмешательства, для контроля миокардиальной эффективности восстановления кровотока.

**Ключевые слова:** магнитно-резонансная томография, парамагнитное контрастное усиление, острый инфаркт миокарда, оценка повреждения, догоспитальный тромболизис, чрескожное вмешательство.

**Ссылка для цитирования:** Усов В.Ю., Вышлов Е.В., Мочула О.В., Ярошевский С.П., Алексеева Я.В., Каредва С.А., Баев А.Е., Бахметьева Т.А., Рябов В.В.,

**Для корреспонденции\*:** Усов Владимир Юрьевич – 634012 Томск, ул. Киевская, 111-1. НИИ кардиологии ТНИМЦ РАН. Тел.: +7-903-951-26-76. E-mail: mritomsk@yandex.ru

**Усов Владимир Юрьевич** – доктор мед. наук, профессор, руководитель отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Вышлов Евгений Викторович** – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения неотложной кардиологии НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Мочула Ольга Витальевна** – канд. мед. наук, младший научный сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского национального медицинского центра РАН, Томск.

**Ярошевский Сергей Петрович** – младший научный сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Алексеева Яна Валерьевна** – аспирантка отделения неотложной кардиологии НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Каредва Сергей Алексеевич** – врач высшей категории, заместитель главного врача по медицинской части ОГАУЗ “Станция скорой медицинской помощи”, Томск.

**Баев Андрей Евгеньевич** – канд. мед. наук, заведующий отделением рентген-хирургических методов диагностики и лечения НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Бахметьева Татьяна Алексеевна** – заведующая отделом Janssen Pharmaceutica, Москва.

**Рябов Вячеслав Валерьевич** – доктор мед. наук, руководитель отделения неотложной кардиологии НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Беличенко Олег Игоревич** – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе НИИ спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма, Москва.

**Contact\*:** Vladimir Yu. Usov – 634012 Tomsk, Russia, Kievskaya str., 111-1. Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences. Phone: +7-903-951-26-76. E-mail : mritomsk@yandex.ru

**Vladimir Yu. Usov** – doct. of med. sci., professor, chairman of department of X-ray and tomography diagnostic methods, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Evgeny V. Vyshlov** – doct. of med. sci., leading research fellow of the Department of urgent cardiology, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Olga V. Mochula** – cand. of med. sci., junior research fellow of department of X-ray and tomography diagnostic methods, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Sergey P. Yaroshevsky** – junior research fellow of department of X-ray and tomography diagnostic methods, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Yana V. Alekseeva** – postgraduate student of the Department of urgent cardiology of the Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Sergey A. Karedva** – Superior Category Doctor, Deputy Director (Medical) of the Tomsk regional ambulance station, Tomsk.

**Andrey E. Baev** – cand. of med. sci., chairman of department of invasive radiology, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Tatyana A. Bakhmetyeva** – Department Director in Janssen Pharmaceutica, Moscow.

**Vyacheslav V. Ryabov** – doct. of med. sci., chairman of the department of urgent cardiology, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Oleg I. Belichenko** – doct. of med. sci., professor, Vice-Director (research and development) of the Research Institute of Sport medicine of the Russian State University of physical culture, sport, youth and tourism, Moscow.



Беличенко О.И. МРТ с парамагнитным контрастным усилением в структурно-временной оценке повреждения миокарда при остром инфаркте и догоспитальной тромболитической терапии. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 56–69.  
DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-56-69.

\*\*\*

**Purpose:** to evaluate the dependence of absolute and relative thickness of damaged myocardium in the acute myocardial infarction (AMI) area from the time interval between onset of pain and start of intravenous thrombolysis (so-called “pain–needle time”), in AMI patients treated with prehospital intravenous thrombolysis and also later on with subsequent percutaneous coronary angioplasty (PCA) and stenting, using contrast-enhanced MRI of the heart

**Materials and methods.** The study comprised data of CE-MRI studies in 25 patients with their first acute myocardial infarction, in whom the pre-hospital thrombolytic therapy (TLT) was carried out in the course of 35–300 min after onset of chest pain, with coronarography and percutaneous coronary angioplasty and stenting after admission to the institute of cardiology. In six patients the TLT was not successful and in these the restoration of coronary blood flow was obtained only at PCA. In all patients in terms 18–34 hours after TLT the CE-MRI of the heart was carried out using gadobutrol or gadoversetamid, as 0.1 mM per kg of BW, in T1-weighted mode with fat suppression and as inversion-recovery with inversion time adjusted to get the normal myocardium “nulled”. We calculated the segmental extension of damage, the thickness of infarcted irreversibly damaged myocardium and of non-damaged myocardium in the same locations, the index of transmurality, as ratio of thickness of damaged myocardium to the overall wall thickness. We analyzed the dependence of these indices of damage from the time interval between pain onset and beginning of intravenous thrombolytic therapy (or PCA – when TLT was unsuccessful).

**Results.** The dependence of thickness of non-damaged myocardium from the “pain–needle” time was as exponential as  $Y = 2.08 + 17.11 \cdot \exp(-t/42.4)$ ,  $r = 0.843$ ,  $p < 0.002$ . Index of transmurality did depend on the time interval “pain – needle” as Boltzmann function, pretty closely to reverse exponential one:

$$(IT) = \frac{-3,62}{1 + \exp\left[\frac{t + 75,0}{63,7}\right]} + 0,91.$$

No-reflow zone with absent blood flow in the infarcted area was present only in cases with the “pain–needle” time interval over 70 min. Later on the full or partial restoration of contractility in infarcted segments was observed only if the IT was below 0.55–0.6.

**Conclusion.** CE-MRI delivers adequate quantitative estimates of anatomic transmural extent of myocardial infarction from early acute period of the AMI. The depth of myocardial damage is a function of “pain–needle” time and approaches the half of wall thickness for as short as 55–65 min, determining by this the future prognosis of the mechanical restitution of contractility in the infarcted region. It is suggested the CE-MRI of the heart must be carried out in every patient in whom due to AMI the thrombolytic therapy and/or percutaneous coronary angioplasty has been done, for unbiased myocardium-focused control of efficiency of restoration of coronary arterial patency.

**Key words:** magnetic resonance imaging, paramagnetic contrast enhancement, acute myocardial infarction, damage quantification, prehospital thrombolysis, coronary artery angioplasty.

**Recommended citation:** Usov V.Yu., Vyshlov E.V., Mochula O.V., Yaroshevsky S.P., Alekseeva Ya.V., Karedva S.A., Baev A.E., Bakhmetyeva T.A., Ryabov V.V., Belichenko O.I. Contrast-enhanced MRI in time-structure analysis of myocardial damage in acute infarction and early prehospital thrombolytic therapy. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 56–69.  
DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-56-69.

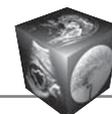
\*\*\*

## Введение

Тромболитическая терапия (ТЛТ) и чрескожные коронарные реканализирующие вмешательства (ЧКВ) являются сегодня лечением выбора при коронарных катастрофах во всех без исключения странах, страдающих от острого инфаркта миокарда (ОИМ) – основной причины мужской и одной из основных причин женской смертности лиц старшего трудоспособного и пенсионного возраста [1, 2].

При этом основные нормативные документы Европейского и Российского кардиологических обществ оставляют достаточно широкие временные рамки для осуществления ЧКВ, в частности позволяя выполнять ангиопластику и так называемый стент для жизни (в англоязычной версии – stent for life) в течение до 180–360 мин после начала эпизода инфарктных болей [3, 4]. Эффективность реканализирующих коронарных вмешательств оценивается, как правило, по факту восстановления коронарного кровотока при коронарографии непосредственно после ЧКВ – в крупных эпикардиальных артериях и их ветвях, которое и именуется термином “реперфузия” [5]. Перспективная оценка динамики развития размера повреждения при ОИМ, как правило, осуществляется опосредованно, по степени изменений сегмента ST ЭКГ [5] – максимального подъема в острейшую фазу ИМ, с последующим снижением при успешной реканализации коронарной инфарктсвязанной артерии. При этом ранняя догоспитальная ТЛТ у пациентов с ОИМ существенно расширяет терапевтическое окно времени и способствует лучшим отдаленным клиническим результатам комплексной терапии ОИМ [6, 7].

В то же время – парадоксальным образом – оценка состояния собственно миокарда средствами ОФЭКТ, СРКТ или МРТ у таких больных после ТЛТ в острейшем и остром периоде ИМ проводится лишь в единичных исследованиях, как правило, посвященных сравнительной оценке эффективности различных методов томографической визуализации [8–10], но не рутинно. Эффективность лечения оценивается этими средствами или с по-



мощью позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ), как правило, при выписке из стационара – спустя 12–24 дня после эпизода коронарного нарушения кровообращения – и служит фактически не для коррекции терапевтических решений и тактики лечения, а в качестве средства объективной конечной оценки лечения [11]. При этом в качестве удовлетворительного результата ревааскуляризирующей терапии принимается тот, когда не вся видимая в раннем периоде инфаркта зона ишемического отека в последующем некротизируется [11, 12], даже при полной трансмуральности повреждения в собственно зоне инфаркта [7, 12]. Оценка зависимости повреждения миокарда от времени после момента начала коронарной катастрофы – возникновения тяжелого коронарного ангинозного или инфарктного болевого приступа в клинических условиях не только не проводится, но даже и не обсуждается.

Это тем более важно, что для восстановления сократительной силы миокарда определенного ишемически поврежденного сегмента левого желудочка после ОИМ основное значение имеет относительная толщина поврежденного слоя (получившая название трансмуральность повреждения): если она составляет 40–50% полной толщины миокарда или меньше – то восстановление сократимости в отдаленном периоде после ЧКВ или хирургической ревааскуляризации происходит почти всегда, тогда как если повреждение охватывает больше 75% толщины стенки – практически не случается [12, 13].

Еще в начале 1980-х годов было проведено тематическое моделирование развития повреждения при ИМ, а затем его заживления и частичного восстановления, но в условиях эксперимента на мелких лабораторных животных [14, 15]. В клинике же остается неизвестным, какая доля миокарда оказывается повреждена у пациентов с ОИМ в первые десятки минут, пока сохраняется ангинозный приступ и пока не начата комплексная и в первую по времени очередь – тромболитическая – терапия. Объективным показателем своевременности оказания экстренной кардиологической помощи пациентам с ОИМ является время между возникновением инфарктного болевого синдрома и началом введения препарата-тромболитика, так называемое время “боль–игла”.

МРТ с парамагнитным контрастным усилением (ПМКУ) с ее высоким пространственным разрешением и ясными патофизиологическими принципами является наиболее высокочувствительным методом выявления и количественной оценки необратимого повреждения сердечной мышцы как в отдаленном, так и остром периоде ИМ, по-

скольку при ОИМ развивается повреждение гематомиокардиального барьера и дезинтегрируется клеточная стенка кардиомиоцита с утратой целостности сократительных элементов, гибелью клетки в целом и с проникновением в ткани и задержкой в них контраста-парамагнетика, достоверно визуализирующего при МРТ необратимое повреждение [10, 16].

### Цель исследования

Оценить зависимость абсолютной и относительной толщины инфарктного повреждения миокарда от времени “боль–игла” у пациентов, получивших при ОИМ раннюю догоспитальную ТЛТ, с последующей чрескожной баллонной ангиопластикой (ЧКВ) инфарктсвязанной коронарной артерии, с постановкой стента по данным МРТ с ПМКУ.

### Материал и методы

Исследование включало в себя анализ результатов МРТ-обследований 25 пациентов с ОИМ с подъемом сегмента ST, доставленных кардиологической службой станции скорой медицинской помощи г. Томска в НИИ кардиологии ТНИМЦ РАН и получивших догоспитальную ТЛТ в течение 34–350 мин после манифестации болевого синдрома ОИМ (время “боль–игла”). У 19 больных был достигнут реканализирующий эффект ТЛТ в течение 12–35 мин после введения тромболитика (фортелизин или метализе) по данным достоверного снижения подъема сегмента ST ЭКГ. ТЛТ была неэффективна у 6 пациентов, т.е. после проведения ТЛТ отсутствовали критерии открытия коронарной артерии как по данным ЭКГ [6, 17], так и затем при проведении катетерной коронароангиографии (КАГ), что потребовало проведения спасительного ЧКВ. После поступления КАГ выполняли всем пациентам. Стентирование инфарктсвязанных артерий было выполнено у 21 пациента, а у 4 – рекомендовано и затем проведено в срок до 4 мес аортокоронарное и маммарокоронарное шунтирование. Летальных исходов не было ни одного. Кардиогенного шока, повторных эпизодов фибрилляции желудочков ни у одного из включенных в исследование также не было.

**МРТ с ПМКУ.** В течение 18–34 ч после ТЛТ и/или ЧКВ у всех пациентов была выполнена МРТ миокарда с ПМКУ. Исследование выполняли в T1-, T2- взвешенных спин-эхо протоколах МРТ, а после введения ПМК – также в режиме “инверсия-восстановление” (“черный миокард” – с подбором времени инверсии таким образом, чтобы изображение непораженного миокарда было бы близким к нулю и соответственно – темным, минимальным по интенсивности, а аккумулирующего контраст –



Параметры МРТ- исследования миокарда с парамагнитным контрастным усилением при экстренной МРТ у пациентов с ОИМ

Протокол записи МРТ-исследования	Временные параметры получения МР-томограмм
T1-взвешенная спин-эхо МРТ T2-взвешенная спин-эхо МРТ МРТ в режиме “инверсия – восстановление” с подбором времени инверсии – “черным миокардом”	TR = 2000 мс; TE = 24,0 мс TR = 1800 мс; TE = 80 мс TR = 9,1 мс; TE = 3,6 мс. Варьирование времени инверсии TI дополнительного инвертирующего импульса при подборе режима сканирования – в пределах 180–360 мс. Более чем у 3/4 пациентов – наилучшая визуализация достигалась при TI = 280–300 мс

ярким) и в режиме T1-взвешивания спин-эхо с подавлением сигнала от жира. ПМКУ осуществлялось с использованием парамагнитных контрастных препаратов с молярностью раствора 0,5 М (гадоверсетамид) и 1,0 М (гадобутрол), вводимых из расчета 1 мМ на 10 кг массы тела. Используемые параметры ЭКГ-синхронизированной МРТ в разных режимах сканирования представлены в таблице. Исследование выполнялось на высокопольном МР-томографе Toshiba Vantage Titan (Тошиба Медикал, Голландия) с индукцией поля 1,5 Тл.

В связи с тяжелым общим состоянием пациента и стремлением абсолютно обезопасить его от гипотонических осложнений введение контраста-парамагнетика осуществлялось внутривенно медленно, поэтому методически точная оценка перфузии сердечной мышцы по данным первого

прохождения контраста была некорректна. Однако такой подход все же позволял оценить кровенаполнение сердечной мышцы. Запись МРТ в режиме “инверсия-восстановление” осуществлялась спустя 12–17 мин после введения парамагнитного контрастного препарата, соответствующая так называемому отсроченному сканированию.

Зона повреждения миокарда определялась и выделялась вручную на изображениях как местное субэндокардиальное или трансмуральное повреждение миокарда с достоверной аккумуляцией парамагнитного контрастного препарата (рис. 1, 2). Для количественной оценки локальной тяжести инфарктного повреждения миокарда определялись также общая толщина миокарда в области инфаркта, толщина сохраненного неповрежденного живого миокарда, рассчитывались индекс трансмуральности как отношение толщины

**Рис. 1.** Характерная картина миокардиально-эффективного раннего догоспитального тромболизиса у пациента с инфарктной окклюзией правой коронарной артерии (ПКА – см. схему а) с реканализацией при тромболизисе (метализе, 80 мг в/в) и с последующим стентированием металлостентом с лекарственным покрытием. Пациент Тр-н (55 лет, без кардиологического анамнеза) обратился в скорую помощь практически сразу при начале внезапных загрудинных болей с иррадиацией в область лопатки и верх живота. Кардиологическая бригада ССМП немедленно по прибытии по данным ЭКГ приняла решение о проведении догоспитальной ТЛТ, так что время “боль-игла” составило 40–47 мин. Болевой синдром практически купирован еще в ходе транспортировки в НИИ кардиологии, куда пациент был доставлен и немедленно госпитализирован в отделение неотложной кардиологии. Время транспортировки составило около 50 мин. Спустя 20 мин после доставки пациент был взят в отделение рентгенохирургических методов для проведения экстренного ЧКВ, в ходе которого был выявлен стеноз инфарктсвязанной ПКА в проксимальной трети более 75%, было выполнено баллонирование стеноза и установлен стент в инфарктсвязанную – правую – коронарную артерию, как отмечено на схеме (а). МРТ-исследование миокарда с ПМКУ (гадобутрол как 1 мл 1 М раствора на 10 кг массы тела) в ЭКГ-синхронизированном режиме выполнено спустя 20 ч после начала инфарктных болей, при этом визуализируется картина эффективного тромболизиса, а именно: б – при перфузионном сканировании миокарда отмечается относительная гиперперфузия в области инфарцирования – заднеперегородочной области левого желудочка (1), тогда как в боковой стенке и папиллярных мышцах (2) отмечены участки относительной субэндокардиальной гипоперфузии; в – в T1-взвешенном спин-эхо режиме с подавлением жира до контрастного усиления картина без достоверной патологии, в частности без признаков геморагий и стаза в области бассейна ПКА; г – в T1-взвешенном спин-эхо режиме с подавлением жира после введения парамагнетика и контрастного усиления – выраженное включение парамагнетика в субэндокардиальной области зоны инфаркта (1) и менее интенсивное – в области неинфарктной ишемии боковой стенки (2) и в средних и субэпикардиальных отделах инфарктной области; д – при исследовании в T2-взвешенном спин-эхо режиме (представлено в цветовой кодировке, для лучшей визуализации зоны отека как гиперинтенсивной – желтой области миокарда) визуализируется отечность зоны инфаркта (1); е – в T1-взвешенном режиме “инверсия-восстановление” (с подбором времени инверсии так, что на скане здоровый миокард – черный, TR = 280 мс) визуализируется субэндокардиальное повреждение миокарда в инфарктной области при величине индекса трансмуральности 0,39: на врезке в увеличении  $\times 2$  показан фрагмент скана – заднеперегородочная область с субэндокардиальным включением 4,2 мм (отмечено стрелкой-поперечником И) на фоне общей толщины миокарда в этой области 11 мм (отмечено стрелкой-поперечником М).

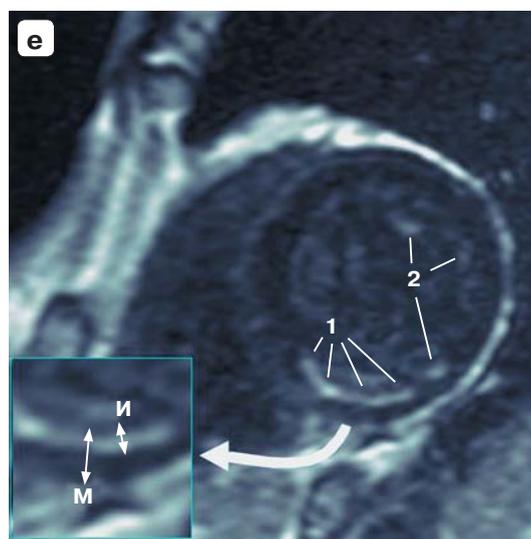
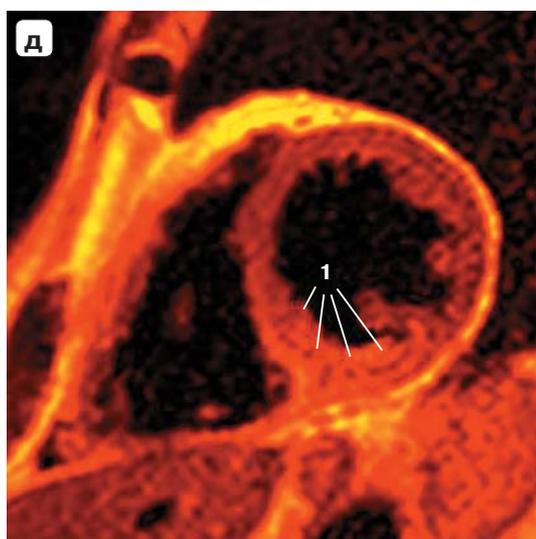
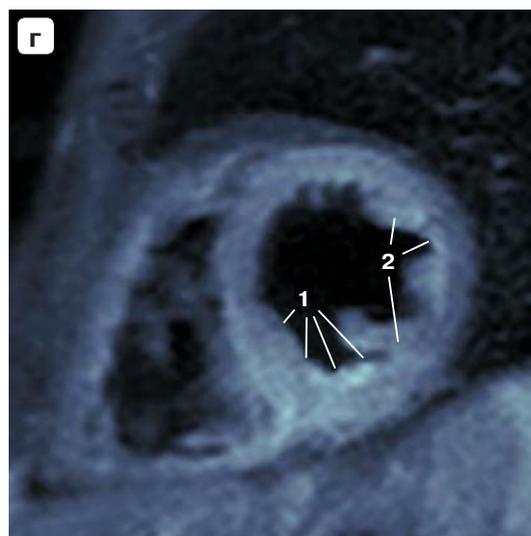
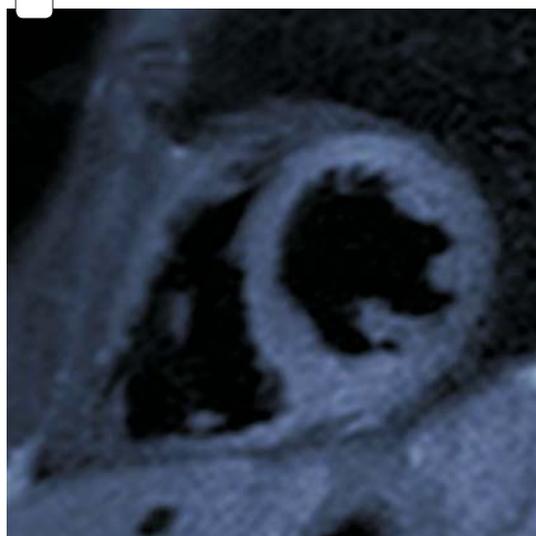
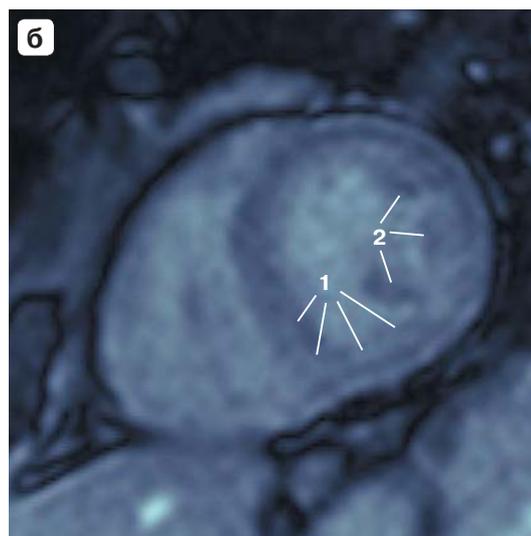
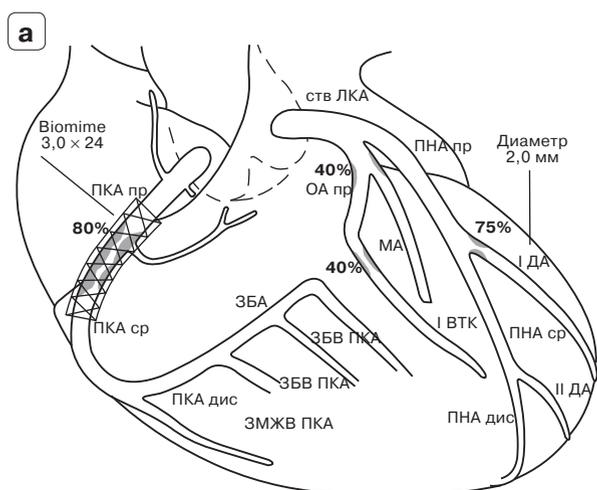


Рис. 1.

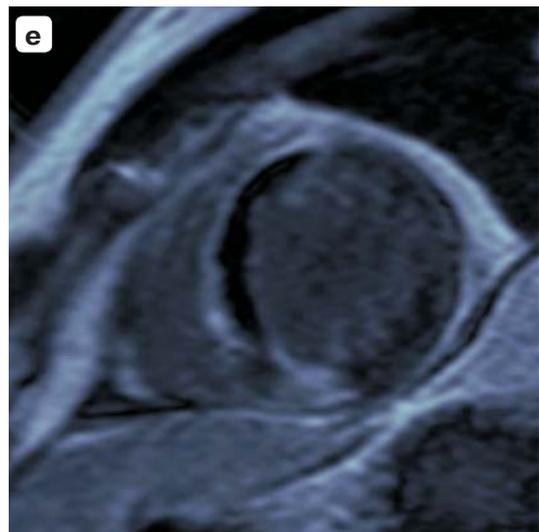
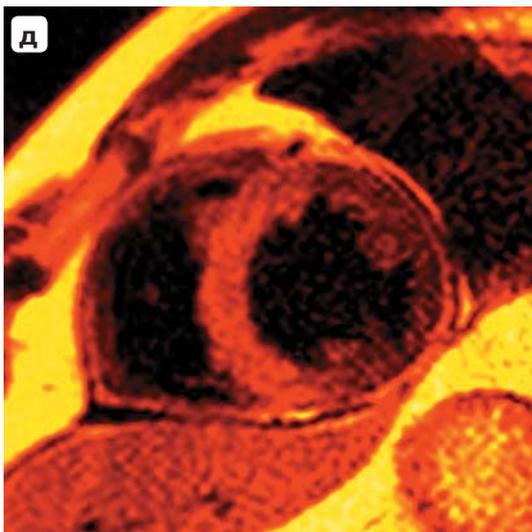
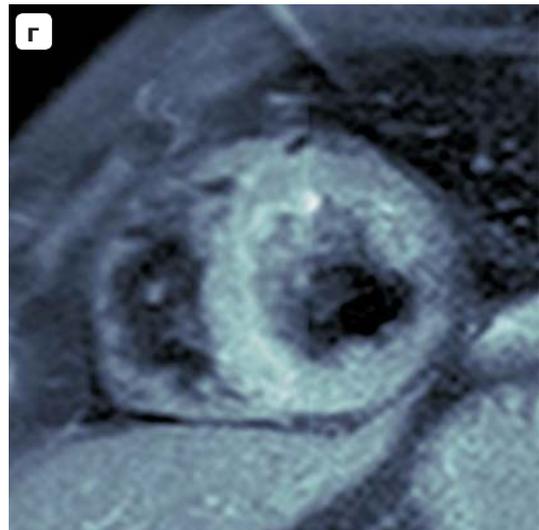
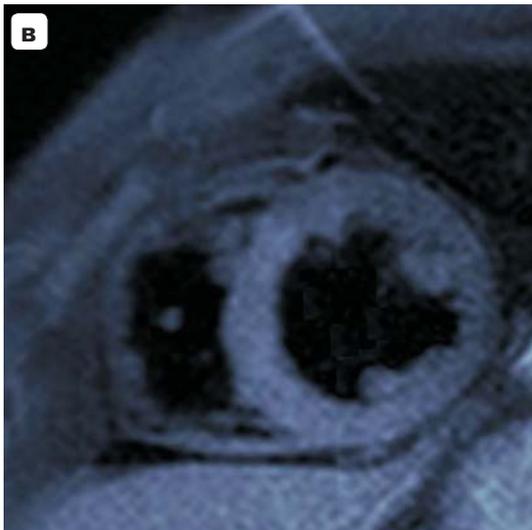
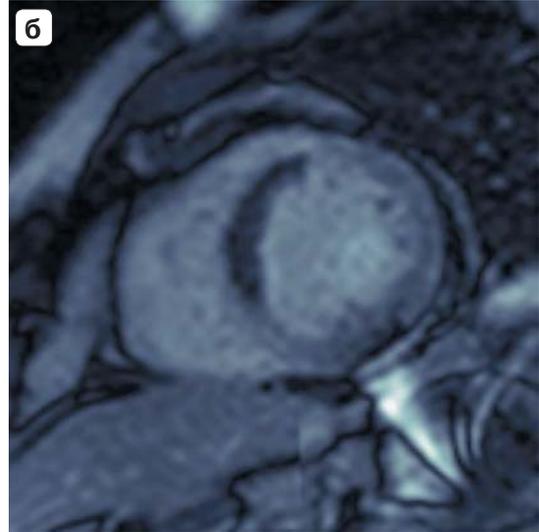
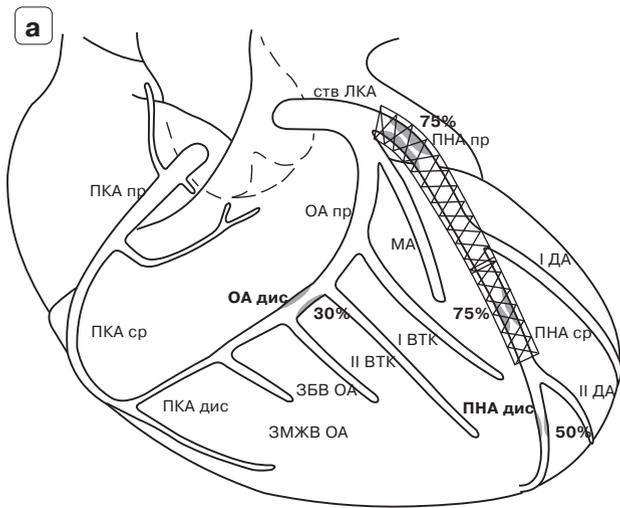
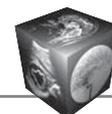


Рис. 2.



**Рис. 2.** Картина МРТ миокарда с ПМКУ при поздней (“запоздалой”) реканализации ОИМ в бассейне передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. У пациента с остро развившимся инфарктом миокарда и тяжелым болевым приступом за грудиной, выраженной гипотонией реканализацию передней нисходящей коронарной артерии удалось осуществить только в ходе ЧКВ с баллонной ангиопластикой и постановкой коронарного стента (а) спустя более 4 ч с момента начала болевого приступа. Контрольная МРТ миокарда с ПМКУ (гадобутрол как 1 мл 1 М раствора на 10 кг массы тела) выполнена спустя 24–27 ч после времени начала симптоматики ОИМ. При перфузионной МРТ миокарда непосредственно после введения контраста-парамагнетика (б) определяется обширная неперфузируемая зона в области перегородки и прилежащих участков передней стенки. При проведении T1-взвешенной спин-эхо МРТ с подавлением сигнала от жировой ткани (в) в области перегородки определяется выраженное усиление интенсивности, типичное для массивного микроциркуляторного стаза. При контрастном усилении в инфарктной области отмечается трансмуральное выраженное накопление парамагнетика, видимое как в T1-взвешенном спин-эхо режиме с подавлением жира (г), так и в T1-взвешенном режиме “инверсия–восстановление” (е). В T1-взвешенном режиме “инверсия–восстановление” (е) также четко видна неперфузируемая зона, окруженная интенсивной аккумуляцией парамагнетика. В T2-взвешенном спин-эхо режиме (д) визуализируется интенсивный отек инфарктной области – перегородки и прилежащих участков передней и задней стенок, по протяженности на 20–30% превышающий область накопления контраста-парамагнетика.

слоя накопления контраста в поврежденном миокарде к толщине всего миокарда в этом сегменте левого желудочка, количество вовлеченных в инфарктную область сегментов миокарда левого желудочка, по общепринятой анатомической классификации M.D. Cerqueira и соавт. (2001) [18]. Кроме того, отдельно отмечали случаи наличия аперфузируемой зоны с микрогеморрагическим пропитыванием (так называемое no-reflow) в поврежденной области при ОИМ, хорошо различимые при совместном анализе T1-и T2- взвешенных спин-эхо МР-томограмм (см. рис. 2).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием параметрических и непараметрических критериев и пакета прикладных программ статистики и визуализации Origin 6.1 (Origin Lab. Inc., Northampton, Massachusetts).

## Результаты

**Клинические результаты.** У всех наших обследованных длительность периода от появления тяжелого ангинозного приступа до начала инфузионной догоспитальной ТЛТ или реканализации путем экстренного ЧКВ составила от 35 до 240 мин. Признаков гипертрофии левого желудочка с конечнодиастолической толщиной миокарда какой-либо стенки левого желудочка более 14 мм не было отмечено ни у кого. Протяженность зоны ИМ посегментно варьировала от 2 до 7 сегментов левого желудочка.

У всех пациентов благодаря проведению ТЛТ и/или ЧКВ были достигнуты реканализация инфарктсвязанной коронарной артерии и восстановление кровотока. После внебольничной – догоспитальной ТЛТ при последующей коронароангиографии было проведено баллонирование и установлен стент у 21 пациента. У 4 в связи с множественным характером поражения коронарных артерий впоследствии было проведено

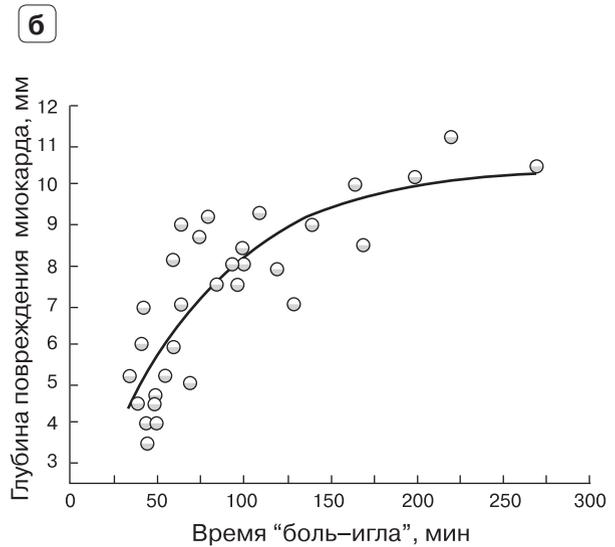
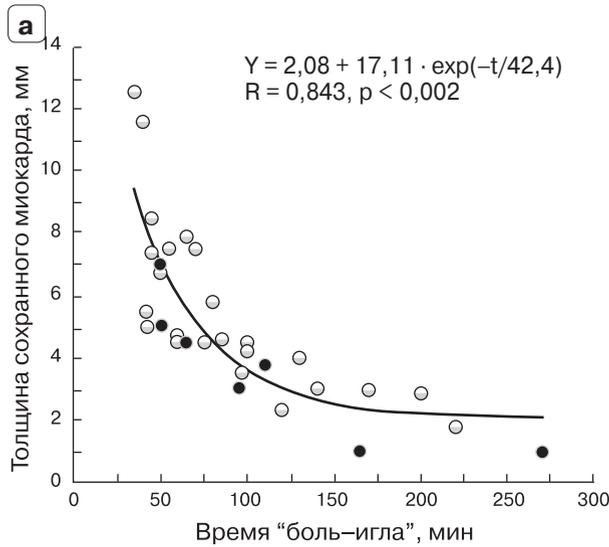
аортокоронарное шунтирование 3–5 артерий. У 5 пациентов ЧКВ носила первичный или “спасительный” характер после неуспешной ТЛТ.

Ни у кого не развилось кардиогенного шока, острых нарушений мозгового или легочного кровообращения или иных тяжелых осложнений со стороны системы кровообращения. Ни у кого из пациентов также не было отмечено эпизодов фибрилляции желудочков или сердечных аритмий, которые могли бы повлиять на кровоснабжение миокарда и периферических жизненно важных органов. Артериальное давление составляло от 90/60 до 180/130 мм рт.ст. в момент начала ТЛТ, впоследствии ни у кого из этих пациентов не было выявлено симптоматической артериальной гипертензии.

**Результаты МРТ-исследования.** При визуальной характеристике картина МРТ миокарда с ПМКУ у всех наших пациентов укладывалась в один из визуальных синдромов – успешного или же запоздалого тромбозиса, сформулированных ранее [19], представленных, как можно видеть на рис. 1 (миокардиально-успешная ТЛТ) и рис. 2 (“запоздалая” ТЛТ с поздним ЧКВ). При этом необходимо иметь в виду, что в случае безуспешности тромбозиса фактическая реканализация коронарной артерии и восстановление кровотока по эпикардиальным коронарным артериям были тем не менее достигнуты за счет спасительного ЧКВ.

Как уже отмечалось выше, сегментарная протяженность повреждения миокарда у наших пациентов составляла от 2 до 7 сегментов по классификации M.D. Cerqueira и соавт. (2001) [18]. Трансмуральность повреждения миокарда при этом с его протяженностью – количеством вовлеченных сегментов – достоверно связана не была ( $r = 0,23$ ,  $p > 0,1$ ).

При графическом анализе величин толщины неповрежденного миокарда в зоне инфарктирова-

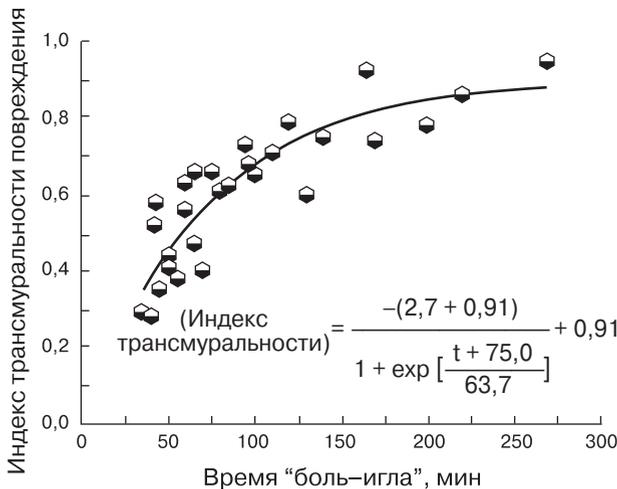


**Рис. 3.** Зависимость показателей толщины неповрежденного миокарда (а) и глубины ишемического повреждения (б) в зоне инфаркта от времени “боль–игла”. На графике а сплошные точки обозначают случаи пациентов с острым передним инфарктом миокарда вследствие острой окклюзии передней нисходящей ветви левой коронарной артерии.

ния видно, что она убывает в зависимости от времени “боль–игла” по экспоненте (рис. 3, а), тогда как толщина поврежденного миокарда противоположным образом нарастает (рис. 3, б).

Как можно видеть на представленных выше графиках, половина толщины миокарда оказывается при развитии ОИМ в бассейне одной из трех основных коронарных артерий поврежденной за 45–65 мин.

Также при графическом анализе можно было видеть, что индекс трансмуральности и время “боль–игла” были взаимосвязаны между собой



**Рис. 4.** Зависимость индекса трансмуральности инфарктного повреждения миокарда левого желудочка от времени “боль–игла”.

весьма тесно ( $r = 0,83, p < 0,005$ ) и зависимость эта носила также не линейный, а близкий к обратному экспоненциальному сигмовидный характер (рис. 4) и могла быть описана соответствующим ему уравнением Больцмана как

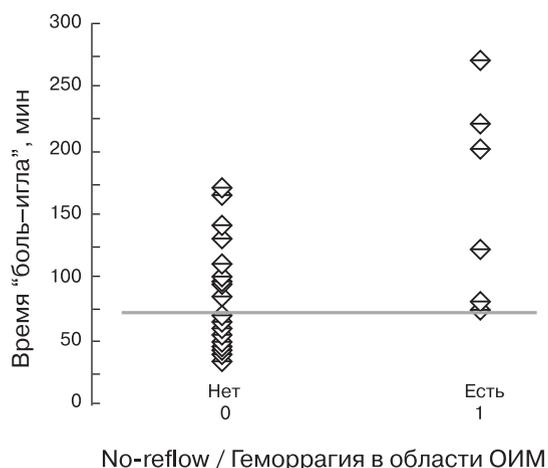
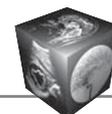
$$Y = \frac{A_1 - A_2}{1 + \exp\left[\frac{x - x_0}{dx}\right]} + A_2,$$

т.е. в нашем частном случае соответственно как

$$(IT) = \frac{-3,62}{1 + \exp\left[\frac{t + 75,0}{63,7}\right]} + 0,91.$$

При анализе случаев инфарктных зон отсутствия кровотока и интрамиокардиальных геморрагий, визуализированных при МРТ сердца с ПМКУ (см. рис. 2), оказалось, что, как показано на рис. 5, у наших пациентов интрамиокардиальная геморрагия отмечалась только в том случае, если время “боль–игла” превышало 70 мин.

В 2 случаях это было у больных, получавших только тромболитическое лечение, которым после коронарной реканализации стент не был установлен в связи с многососудистым характером патологии и очевидной показанностью операции аортокоронарного шунтирования, и в 4 случаях – у пациентов с проведенным ЧКВ и установленным коронарным стентом в инфарктсвязанной артерии. Во всех случаях, когда кровоток был вос-



**Рис. 5.** Зависимость наличия участка отсутствия кровотока (no-reflow zone) и/или интрамиокардиальной геморрагии в зоне острого инфаркта от времени “боль–игла” у пациентов с ОИМ и догоспитальным тромболизисом. По оси абсцисс пациенты разделены в зависимости от наличия у них зоны отсутствия кровотока (no-reflow) или геморрагии в толщу поврежденной ткани ОИМ, по оси ординат – индивидуальные времена “боль–игла”. Стрелкой отмечено пограничное значение времени 70–75 мин, при превышении которого отмечены случаи отсутствия кровотока (no-reflow zone) и/или интрамиокардиальной геморрагии в зоне острого инфаркта после ТЛТ ОИМ.

становлен раньше этого времени – 70 мин, геморрагия в толщу ишемизированного миокарда не происходила. Кроме того, аперфузия и геморрагия в миокард во всех таких случаях сочетались с развитием в этих сегментах локального повреждения миокарда на глубину 9–11 мм, т.е. трансмурального.

### Обсуждение

Оценка тяжести повреждения миокарда при его остром инфарктировании является одной из давнишних и традиционных задач лучевой диагностики в кардиологии. Практически с самого своего появления на это был нацелен целый комплекс методов радиоизотопной диагностики, в частности оценка объема и характера повреждения миокарда по планарной скintiграфии или ОФЭКТ с пирофосфатом [20] либо с другими радиофармпрепаратами, в том числе и с высокоспецифическими, тропными именно к поврежденному миокарду [6]. Однако при весьма высокой чувствительности в отношении выявления процесса повреждения как такового ОФЭКТ и скintiграфия, и ПЭТ не в силах дифференцировать трансмуральное и нетрансмуральное повреждение миокарда, поскольку их пространственная разрешающая способность, составляющая в лучшем случае 3–4 мм,

для этого недостаточна. МРТ сегодня практически вытеснила радионуклидную диагностику в рутинной кардиологической клинике, поскольку, обладая не худшей тропностью неспецифических парамагнитных контрастных препаратов (<sup>TM</sup>Магневист, <sup>TM</sup>Омнискан, <sup>TM</sup>Вьюгам, <sup>TM</sup>Цикломанг и др.) к поврежденному миокарду, она далеко превосходит и ОФЭКТ, и ПЭТ по разрешающей способности [7, 10]. Точные и хорошо воспроизводимые результаты по оценке объема повреждения и жизнеспособности инфарктированного миокарда дает СРКТ с контрастным усилением [21–23], однако в силу физической сущности этого метода и лучевая нагрузка при сочетании перфузионной и отсроченной СРКТ, и значительное количество вводимого болюсно контрастного иодсодержащего препарата не являются пренебрежимыми.

Для обследования пациентов в клинике неотложной кардиологии в первые дни ОИМ МРТ практически ни популярностью не пользуется, ни тем более не расценивается необходимой. В проспективных исследованиях пациентов с ОИМ, подвергавшимися различным вновь исследуемым методам лечения, МРТ чаще используется для оценки объема повреждения на 20–30-й день после ОИМ, то есть фактически как “метод конечной точки” [16, 17]. Кроме того, достаточно широко применяется и МРТ сердца без контрастного усиления – для оценки при ОИМ протяженности зон миокардиального отека на T2-взвешенных изображениях с последующим сравнением с ними объема некроза в исходе ОИМ и расчета разницы между этими величинами как “спасенного миокарда” [10, 11, 21, 24].

Оценка состояния миокарда у пациентов с ОИМ в динамике их экстренного лечения, т.е. тромболизиса и/или ЧКВ, осуществляется сегодня, как правило, по картине собственно коронарографии [3, 5], оценивающей эффективность догоспитального тромболизиса или прямо визуализирующей всю последовательность действий по реканализации [6, 7, 17]. Поэтому в практике экстренной коронарографии, ТЛТ и ЧКВ для описания коронарографической картины эффективного восстановления коронарного кровотока по крупным ветвям левой и правой коронарных артерий широко используется термин “реперфузия”. Между тем восстановление кровотока по крупным эпикардиальным артериям – левым огибающей и передней нисходящей, правой коронарной, их ветвям первого порядка – далеко не означает еще восстановления адекватного кровоснабжения собственно миокарда на уровне микроциркуляции и обменных капилляров [12]. К тому же к моменту восстановления кровотока по инфарктсвязанной окклю-



дированной артерии из-за длительности ишемии более чем вероятны необратимые повреждения миокарда на значительную часть или всю толщину стенки левого желудочка в данном сегменте [11, 17]. Поэтому выглядит логичным и даже необходимым оценивать реперфузию и, самое главное, повреждение миокарда как раз не опосредованно, а именно в области самого миокарда в бассейне инфарктсвязанной артерии и как только возможно рано относительно момента развития ОИМ и купировавшего его тромболизиса. В нашем случае именно такой подход и был реализован – пациенты обследовались в пределах 12–38 ч после начала ОИМ. В результате оказалось, что время между началом – появлением острейших “инфарктных” болей и моментом начала тромболизиса (“боль–игла”) высокодостоверно, но нелинейно связано с толщиной поврежденного миокарда и величиной индекса трансмуральности, характеризующей степень повреждения сердечной мышцы в данном месте относительно полной толщины стенки миокарда как таковой. Можно видеть (см. рис. 4, 5), что в первые 50–60 мин развития повреждения относительно толщины оно идет относительно быстрее, чем в последующие сроки, и за это время достигает половины толщины миокардиальной стенки. При этом полное трансмуральное повреждение в нашем случае почти не наблюдали – слой в 1,5–2 мм субэпикардального миокарда оставался сохранен (см. рис. 3, 4).

Такая кинетика развития тяжести повреждения в зависимости от времени была впервые биофизически и модельно-математически обоснована и изучена в эксперименте весьма давно, в далеко опередивших свое время работах классиков отечественной патоморфологии Н.И. Яблчанского [14] и Г.Г. Автандилова [15]. Однако, хотя такая динамика повреждения миокарда при инфаркте была предположена ими еще в 1981 г., временные параметры и скорость развития повреждения в клинике оставались до сегодня практически неизученными методами непосредственной визуализации, хотя временные изменения ЭКГ при различных локализациях ОИМ и различной эффективности ТЛТ и ЧКВ изучены хорошо [5, 7]. Между тем именно такое знание скорости развития некроза ишемизированной зоны как раз и позволяет достаточно точно определить время, до которого восстановление коронарного кровотока способно спасти значительный объем сократительного миокарда именно в бассейне, кровоснабжаемом инфарктсвязанной артерией. По представленным здесь визуальным данным это 60–75 мин, считая по времени “боль–игла”. Более поздний тромболизис и ЧКВ клинически приводят к купированию

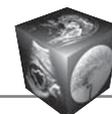
болевого синдрома, но при этом не в состоянии уже восстановить сократительные возможности собственно поврежденных сегментов в бассейне инфарктсвязанной артерии, сопровождаются повышенной вероятностью полного отсутствия реперфузии субэндокардиальных слоев и геморагии в инфарктную зону. Этот факт без акцента на анализ показателя времени “боль–игла” был ранее проиллюстрирован весьма исчерпывающе другими авторами [25].

В нашем исследовании синдром массивной неперфузируемой зоны и геморагии в толщу инфарцированного участка миокарда был отмечен только у пациентов с длительностью периода “боль–игла” свыше 70 мин и во всех таких случаях сочетался с развитием в этих сегментах локального повреждения миокарда на глубину 9–11 мм – трансмурального. Этот факт служит дополнительным аргументом для использования в остром периоде ишемического повреждения кардиопротекторных препаратов, подавляющих окислительное повреждение гистогематических барьеров.

Однако при всей статистической достоверности в исследуемой выборке наши данные в значительной степени являются предварительными, в частности в отношении конкретных величин времени “боль–игла”, определяющих развитие необратимого повреждения, и интрамиокардиальной геморагии. Очевидно, что для всеобъемлюще детальной характеристики и окончательных рекомендаций для различных возрастов, сосудистых бассейнов и наличия сопутствующих заболеваний необходимо существенно более многочисленное – многосотенное количество пациентов, возможно, что в ходе не моно-, а межцентрового исследования. Кроме того, наше исследование требует продолжения и в клинико-биомеханическом аспекте – одинаковы ли временные параметры кинетики развития повреждения миокарда при передней и задней локализации ИМ, а также – одинаково ли поражение при различной степени предшествующей гипертрофии миокарда и наличии артериальной гипертонии. Такой анализ в настоящее время ведется на расширенной группе больных.

## Заключение

Представленные данные являются существенным основанием для предположения об обязательном характере МРТ-контроля состояния миокарда у пациентов после ТЛТ и ЧКВ при ОИМ, так как информация о степени трансмуральности, толщине и сегментной локализации и протяженности ОИМ является для таких пациентов исключительно важной и, безусловно, обосновывает



необходимость проведения МРТ с ПМКУ у каждого пациента с ОИМ как минимум в остром периоде заболевания.

Обоснованно предполагать величину времени “боль–игла” в 65–75 мин как критическую, на которую необходимо непременно ориентироваться, стремясь при ОИМ сохранить для будущей реабилитации миокард в зоне кровоснабжения инфаркт-связанной артерии от необратимого ишемического повреждения. Возможно, что предложенный подход позволит более детально и патофизиологически строго подойти и в целом к решению вопроса об эффективности комплексных методов реанализирующей терапии ОИМ – сочетания ТЛТ и ЧКВ и постановки стента, к использованию эффективных кардиопротективных препаратов для защиты от гипоксического повреждения миокарда и других, в настоящее время лишь обсуждаемых методов терапии ОИМ.

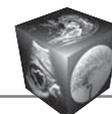
### Список литературы

1. Фатенков В.Н., Щукин-Давыдкин И.Л., Фатенков О.В. Постинфарктный кардиосклероз. Самара: СамГМУ, 2002. 202 с.
2. Липовецкий Б.М. Атеросклероз и его осложнения со стороны сердца, мозга и аорты. (диагностика, течение, профилактика): Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит, 2008. 148 с.
3. Ганюков В.И. Диагностика и лечение инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST. Рекомендации АСС/АНА. Новосибирск: Юпитер, 2006: 12–14.
4. Барбараш О.Л., Кашталап В.В. Место фармакоинвазивной тактики ведения пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST в России. *Кардиология*. 2014; 9: 79–85.
5. Марков В.А., Вышлов Е.В. Тромболитическая терапия при инфаркте миокарда. Томск: STT, 2011. 147 с.
6. Марков В.А., Дупляков Д.В., Константинов С.Л., Клейн Г.В., Аксентьев С.Б., Платонов Д.Ю., Вышлов Е.В., Пономарев Э.А., Рабинович Р.М., Макаров Е.Л., Кулибаба Е.В., Крицкая О.В., Баранов Е.А., Талибов О.Б., Герасимец Е.А. Фортелизин® в сравнении с металлизе® при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST: результаты многоцентрового рандомизированного исследования Фридом-1. *Кардиологический вестник*. 2017; 3: 52–59.
7. Pu J., Ding S., Ge H., Han Y., Guo J., Lin R., Su X., Zhang H., Chen L., He B. Efficacy and Safety of a Pharmacologic-Invasive Strategy With Half-Dose Alteplase Versus Primary Angioplasty in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: EARLY-MYO Trial (Early Routine Catheterization After Alteplase Fibrinolysis Versus Primary PCI in Acute ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation*. 2017; 136 (16): 1462–1473. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030582.
8. Klug G., Mayr A., Schenk S., Esterhammer R., Schocke M., Nocker M., Jaschke W., Pachinger O., Metzler B. Prognostic value at 5-years of microvascular obstruction after acute myocardial infarction assessed by cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2012; 14: 46–48. DOI: 10.1186/1532-429X-14-46.
9. Klug G., Metzler B. Assessing myocardial recovery following ST-segment elevation myocardial infarction: short- and long-term perspectives using cardiovascular magnetic resonance. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2014; 11 (2): 203–219. DOI: 10.1586/erc.12.173.
10. Mangion K., Corcoran D., Carrick D., Berry C. New perspectives on the role of cardiac magnetic resonance imaging to evaluate myocardial salvage and myocardial hemorrhage after acute reperfused ST-elevation myocardial infarction. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2016; 14(7): 843–854. DOI: 10.1586/14779072.2016.1173544.
11. Loengborg J., Engstroem T., Ahtarovski K.A., Nepper-Christiansen L., Helmqvist S., Vejstrup N., Kyhl K., Schoos M.M., Ghotbi A., Goeransson C., Bertelsen L., Holmvang L., Pedersen F., Joergenssen F., Saunamaki, Clemmensen P., DeBacker O., Klovgaard L., Hofsten D.E., Koeber L., Kelbaek H. Myocardial Damage in Patients With Deferred Stenting After STEMI: A DANAMI-3-DEFER Substudy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017; 69 (23): 2794–2804. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.03.601.
12. Reinstadler S.J., Stiermaier T., Fuernau G., de Waha S., Desch S., Metzler B., Thiele H., Eitel I. The challenges and impact of microvascular injury in ST-elevation myocardial infarction. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2016. 14 (4): 431–443. DOI: 10.1586/14779072.2016.1135055.
13. Шелковникова Т.А. Визуальный и количественный анализ картины контрастированной низкочастотной МРТ миокарда при аортокоронарном шунтировании. *Медицинская визуализация*. 2011; 3: 16–22.
14. Яблучанский Н.И., Автандилов Г.Г., Губенко В.Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса. М.: Медицина, 1981. 381 с.
15. Автандилов Г.Г., Яблучанский Н.И., Шевченко В.И. Математическое моделирование инфаркта миокарда на основе применения ЭВМ. В кн.: Реализация математических методов с использованием ЭВМ в клинической и экспериментальной медицине: Тезисы докладов Всесоюз. конф. М., 1985; Т. 2: 7–11.
16. Francone M., Bucciarelli-Ducci C., Carbone I., Canali E., Scardala R., Calabrese F.A., Sardella G., Mancone M., Catalano C., Fedele F., Passariello R., Bogaert J., Agati L. Impact of Primary Coronary Angioplasty Delay on Myocardial Salvage, Infarct Size, and Microvascular Damage in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Insight From Cardiovascular Magnetic Resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54 (23): 2145–2153.
17. Арутюнян Е.Г., Макиев Р.Г., Никитин А.Э., Рыжман А.С., Свистов Н.Н. Оценка функционального состояния миокарда у больных с острым крупноочаговым инфарктом миокарда после проведенного тромболитика. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2009; 3: 110–113.
18. Cerqueira M.D., Weissman N.J., Dilsizian V., Jacobs A.K., Kaul S., Laskey W.K., Pennell D.J., Rumberger J.A., Ryan T., Verani M.S. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. 2002; 18 (1): 539–542.
19. Усов В.Ю., Вышлов Е.В., Беличенко О.И., Мочула О.В., Алексеева Я.В., Ярошевский С.П., Рябов В.В., Лукьяненко П.И., Марков В.А. Магнитно-резонансная томо-



графия с парамагнитным контрастным усилением в раннем контроле состояния миокарда пациентов с острым инфарктом после тромболитической терапии и стентирования. *Терапевт.* 2018; 1–2: 54–66.

20. Эвентов А.З., Литвинов М.М., Куликов Л.М. ЭВМ и сердце: Микропроцессоры в лучевой диагностике. М.: Наука, 1989. 150 с.
  21. Сеницын В.Е. Томографические методы диагностики при остром коронарном синдроме. *Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов.* 2008; 4: 16–18.
  22. Веселова Т.Н., Меркулова И.Н., Терновой С.К., Руда М.Я. Компьютерная томография в оценке жизнеспособности миокарда и динамики функциональных параметров левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда, по данным однолетнего наблюдения. *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2017; 7 (4): 55–64.
  23. Першина Е.С., Сеницын В.Е., Мершина Е.А., Комарова М.А., Чабан А.С. Оценка диагностической значимости статической перфузии в ангиографическую фазу (КТА) и отсроченного контрастирования миокарда (ДЕСТ) при двухэнергетической компьютерной томографии (ДЭКТ) в визуализации рубцовых изменений миокарда. Сравнение с отсроченным контрастированием при МРТ. *Медицинская визуализация.* 2017; 4: 10–18. DOI:10.24835/1607-0763-2017-4-10-18.
  24. Wu E., Ortiz J.T., Tejedor P., Lee D.C., Bucciarelli-Ducci C., Kansal P., Carr J.C., Holly T.A., Lloyd-Jones D., Klocke F.J., Bonow R.O.. Infarct size by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance is a stronger predictor of outcomes than left ventricular ejection fraction or end-systolic volume index: prospective cohort study. *Heart.* 2008; 94 (6): 730–736.
  25. Кухарчик Г.А., Павлова А.М., Митрофанов Н.А. Возможности магнитно-резонансной томографии сердца при инфаркте миокарда. *Вестник Санкт-Петербургского университета (Серия 11).* 2012; 2: 73–81.
- ## References
1. Fatenkov V.N., Shchukin-Davydov I.L., Fatenkov O.V. Postinfarction myocardial sclerosis. Samara.: Samara Univ. Publ., 2002. 202 p. (In Russian)
  2. Lipovetsky B.M. Atherosclerosis and its complications from heart, brain and aorta (diagnosis, treatment and prophylaxis): doctor's handbook. SPb.: SpecLit Publ., 2008. 148 p. (In Russian)
  3. Ganyukov V.I. Diagnosis and treatment of myocardial infarction with ST-elevation. ACC/AHA Recommendations. Novosibirsk: Yupiter Publ., 2006: 12–14. (In Russian)
  4. Barbarash O.L., Kashtalov V.V. The place of pharmacoinvasive management in patients with ST-elevation acute coronary syndrome in Russia. *Kardiologiya.* 2014; 9: 79–85. (In Russian).
  5. Markov V.A., Vyshlov E.V. Thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Tomsk: STT, 2011. 147 p. (In Russian)
  6. Markov V.A., Duplyakov D.V., Konstantinov S.L., Klein H.V., Aksentiev S.B., Platonov D. Ju., Vyshlov E.V., Ponomarev Ed.A., Rabinovich R.M., Makarov E.L., Kulibaba E.V., Krickaya O.V., Baranov E.A., Talibov O.B., Gerasimets E.A. Fortelyzin® versus Metalyse® in ST-segment elevation myocardial infarction: results of multicenter randomized trial Fridom 1. *Kardiologicheskii Vestnik.* 2017; 3: 52–59. (In Russian)
  7. Pu J., Ding S., Ge H., Han Y., Guo J., Lin R., Su X., Zhang H., Chen L., He B. Efficacy and Safety of a Pharmacoinvasive Strategy With Half-Dose Alteplase Versus Primary Angioplasty in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: EARLY-MYO Trial (Early Routine Catheterization After Alteplase Fibrinolysis Versus Primary PCI in Acute ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation.* 2017; 136 (16): 1462–1473. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030582.
  8. Klug G., Mayr A., Schenk S., Esterhammer R., Schocke M., Nocker M., Jaschke W., Pachinger O., Metzler B. Prognostic value at 5-years of microvascular obstruction after acute myocardial infarction assessed by cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2012; 14: 46–48. DOI: 10.1186/1532-429X-14-46.
  9. Klug G., Metzler B. Assessing myocardial recovery following ST-segment elevation myocardial infarction: short- and long-term perspectives using cardiovascular magnetic resonance. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2014; 11(2): 203–219. DOI: 10.1586/erc.12.173.
  10. Mangion K., Corcoran D., Carrick D., Berry C. New perspectives on the role of cardiac magnetic resonance imaging to evaluate myocardial salvage and myocardial hemorrhage after acute reperfused ST-elevation myocardial infarction. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2016; 14 (7): 843–854. DOI: 10.1586/14779072.2016.1173544.
  11. Loengborg J., Engstroem T., Ahtarovski K.A., Nepper-Christiansen L., Helmqvist S., Vejstrup N., Kyhl K., Schoos M.M., Ghotbi A., Goeransson C., Bertelsen L., Holmvang L., Pedersen F., Joergensen F., Saunamaki., Clemmensen P., DeBacker O., Klovgaard L., Hofsten D.E., Koeber L., Kelbaek H. Myocardial Damage in Patients With Deferred Stenting After STEMI: A DANAMI-3-DEFER Substudy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017; 69 (23): 2794–2804. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.03.601.
  12. Reinstadler S.J., Stiermaier T., Fuernau G., de Waha S., Desch S., Metzler B., Thiele H., Eitel I. The challenges and impact of microvascular injury in ST-elevation myocardial infarction. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2016; 14 (4): 431–443. DOI: 10.1586/14779072.2016.1135055.
  13. Shelkovnikova T.A. Visual and Quantitative Analysis of Contrast-Enhanced Low-Field ECG-Gated MRI of the Heart in Patients Underwent Aorto-Coronary Bypass Surgery. *Medical Visualization.* 2011; 3: 16–22. (In Russian)
  14. Yabluchanskyi N.I., Avtandilov G.G., Gubenko V.G. Systemic stereometry in studies of pathologic processes. M.: Meditsyna Publ., 1982. 381 p. (In Russian)
  15. Avtandilov G.G., Yabluchanskyi N.I., Shevchenko V.I. Mathematical simulation of myocardial infarction with computers. In: Implementation of computer-based mathematical methods in clinical and experimental medicine. Proceedings of the All-Union conference. Moscow, 1985; Vol. 2: 7–11. (In Russian)
  16. Francone M., Bucciarelli-Ducci C., Carbone I., Canali E., Scardala R., Calabrese F.A., Sardella G., Mancione M., Catalano C., Fedele F., Passariello R., Bogaert J., Agati L. Impact of Primary Coronary Angioplasty Delay on Myocardial Salvage, Infarct Size, and Microvascular Damage in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Insight From Cardiovascular Magnetic Resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54 (23): 2145–2153.
  17. Arutyunyan E.G., Makiev R.G., Nikitin A.E., Ryzhman A.S., Svistov N.N. Evaluation of functional state of myocardium in patients with large acute myocardial infarction after



- thrombolysis. *Vestnik Rossijskoi Voenno-meditsinskoi Akademii*. 2009; 3: 110–113. (In Russian)
18. Cerqueira M.D., Weissman N.J., Dilsizian V., Jacobs A.K., Kaul S., Laskey W.K., Pennell D.J., Rumberger J.A., Ryan T., Verani M.S. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. 2002; 18 (1): 539–542.
  19. Usov V.Yu., Vyshlov E.V., Belichenko O.I., Mochula O.V., Alekseeva Ya.V., Yaroshevsky S., Ryabov V.V., Lukyanenok P.I., Markov V.A. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging in early quantification of efficiency of coronary thrombolytic and intraarterial stent therapy of acute myocardial infarction. *Terapevt*. 2018; 1–2: 54–66. (In Russian)
  20. Eventov A.Z., Litvinov M.M., Kulikov L.M. Computer and heart: Microprocessors in Radiology. M.: Nauka, 1989. 150 p. (In Russian)
  21. Sinitsyn V.E. Tomographic diagnostic methods in acute coronary syndrome. *Actualnie voprosy boleznej serdca i sosudov*. 2008; 4: 16–18. (In Russian)
  22. Veselova T.N., Merkulova I.N., Ternovoy S.K., Ruda M.Ya. Computer tomography in assessment of myocardium' viability in patients with acute myocardial infarction, from the data of one-year follow-up. *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2017; 7 (4): 55–64. (In Russian)
  23. Pershina E.S., Sinitsyn V.E., Mershina E.A., Komarova M.A., Chaban A.S. Static Myocardial Dual-Energy (DE) Perfusion and Delayed Enhancement in Detection of Chronic Myocardial Scar Tissue. Comparison with Late Gadolinium Enhancement MRI. *Medical Visualization*. 2017; 4: 10–18. (In Russian). DOI:10.24835/1607-0763-2017-4-10-18.
  24. Wu E., Ortiz J.T., Tejedor P., Lee D.C., Bucciarelli-Ducci C., Kansal P., Carr J.C., Holly T.A., Lloyd-Jones D., Klocke F.J., Bonow R.O. Infarct size by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance is a stronger predictor of outcomes than left ventricular ejection fraction or end-systolic volume index: prospective cohort study. *Heart*. 2008; 94 (6): 730–736.
  25. Kuharchik G.A., Pavlova A.M., Mitrofanov N.A. Possibilities of magnetic resonance imaging of the heart in myocardial infarction. *Vestnik S-Petersburgskogo Universiteta (Ser. 11)*. 2012; 2: 73–81. (In Russian)

Поступила в редакцию 18.01.2018.  
Принята к печати 21.02.2018.

Received on 18.01.2018.  
Accepted for publication on 21.02.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-70-76

## Роль предоперационной рентгенологической оценки бронхоплеврального свища при выполнении трансстеральной окклюзии культи главного бронха

Печетов А.А. \*, Грицюта А.Ю., Давыденко П.И.

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

## Preoperative radiologic evaluation of broncho-pleural fistula as preparation for transsternal main bronchial stump occlusion

Pechetov A.A. \*, Gritsiuta A.Yu., Davydenko P.I.

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

**Цель исследования:** ретроспективно оценить результаты предоперационного обследования больных с хронической эмпиемой плевры и бронхоплевральным свищом (БПС) после пневмонэктомии и их влияние на выбор трансстеральной окклюзии в качестве основного метода лечения несостоятельности культи главного бронха.

**Материал и методы.** В ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» в период с апреля 2005 г. до декабря 2016 г. находилось на лечении 25 пациентов с хронической эмпиемой плевры (>12 нед от начала заболевания) и БПС после пневмонэктомии. Основными методами предоперационной диагностики служили фибробронхоскопия и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). Ретроспективно проанализированы результаты лечения БПС после пневмонэктомии путем трансстеральной окклюзии как метода лечения несостоятельности культи главного бронха.

**Результаты.** В зависимости от длины бронхиальной культи и диаметра БПС, оцененных при МСКТ, пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошло 9 (36%) пациентов с длиной культи главного бронха более 20 мм. Всем пациентам с длиной культи  $\geq 20$  мм и диаметром свищевого отверстия более 3 мм выполняли трансстеральную окклюзию культи главного бронха. 2-ю группу составили 16 (64%) пациентов с длиной культи менее 20 мм, которым выполнена пластика культи при помощи перемещенного мышечного лоскута на сосудистой ножке (87,5%) или пряди большого сальника (12,5%).

Послеоперационная летальность составила 2 (8%) из 25 (95% ДИ: 2,2–24,9) пациентов вследствие острого

респираторного дистресс-синдрома и септических осложнений.

Рецидив БПС отмечен у 2 (12,5%) из 16 пациентов (95% ДИ: 3,5–36) в группе контроля. При наблюдении пациентов в период от 18 до 110 мес рецидивов после трансстеральной окклюзии главного бронха отмечено не было.

**Заключение.** Рентгенологические методы визуализации являются «золотым стандартом» в диагностике эмпиемы плевры на фоне БПС. Дифференциальный подход, основанный на оценке факторов риска (этиология эмпиемы, длина культи главного бронха, диаметр бронхоплеврального соустья и исходное состояние остаточной плевральной полости), позволяет добиться снижения летальности и частоты рецидивов у пациентов с БПС.

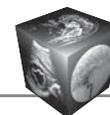
**Ключевые слова:** бронхоплевральный свищ, эмпиема плевры, КТ-диагностика, трансстеральная окклюзия культи бронха, пневмонэктомия.

**Ссылка для цитирования:** Печетов А.А., Грицюта А.Ю., Давыденко П.И. Роль предоперационной рентгенологической оценки бронхоплеврального свища при выполнении трансстеральной окклюзии культи главного бронха. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 70–76.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-70-76.

\*\*\*

**Objective:** retrospective assessment of preoperative radiologic evaluation of patients with chronic pleural empyema and bronchopleural fistula after pneumonectomy and



its influence on the choice of transsternal main bronchial stump occlusion as definitive surgical treatment.

**Methods.** From April 2005 to December 2016 in A.V. Vishnevsky Institute of Surgery 25 patients with chronic pleural empyema (>12 weeks from the onset of the disease) and bronchopleural fistula (BPF) after pneumonectomy were treated. The main methods of preoperative diagnosis were fibrobronchoscopy and multispiral computed tomography. The results of treatment of BPF after pneumonectomy by transsternal bronchial occlusion as a method of choice were retrospectively analyzed.

**Results.** Depending on the length of the bronchial stump and the diameter of the BPF, evaluated with CT, patients were divided into two groups. In 9 (36%) patients with bronchial stump length  $\geq 20$  mm and BPF diameter  $\geq 3$  mm performed transsternal bronchial closure. In 16 patients (64%) with short (less than 20 mm) bronchial stump BPF was covered with muscle flap (87.5%) or omental flap transposition (12.5%) was done.

Perioperative mortality rate was 2 (8 %) of 25 (95% CI: 2.2–24.9) cases due to ARDS and severe sepsis in muscle-flap group.

Recurrence rate was 2 (12.5%) of 16 (95% CI: 3.5–36) patients in control group vs no recurrence rate in basic group according to 18–110 months follow up.

**Conclusion.** Radiologic methods are the gold standard in the diagnosis of pleural empyema with BPF. A differential approach based on the assessment of risk factors (the etiology of empyema, length of the stump of the main bronchus, diameter of bronchial fistula and initial state of residual pleural cavity) makes it possible to reduce morbidity and mortality in patients with BPF.

**Key words:** broncho-pleural fistula, pleural empyema, chest CT with 3D-reconstruction, transsternal bronchial stump occlusion, pneumonectomy.

**Recommended citation:** Pechetov A.A., Gritsiuta A. Yu., Davydenko P.I. Preoperative radiologic evaluation of broncho-pleural fistula as preparation for transsternal main bronchial stump occlusion. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 70–76. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-70-76.

\*\*\*

## Введение

Проблема несостоятельности культи главного бронха после пневмонэктомии не теряет актуальности в торакальной хирургии, несмотря на общую тенденцию к сокращению выполняемых данных

вмешательств. Фибробронхоскопия (ФБС) в качестве диагностического и в особенности лечебного метода, позволяющего выполнить герметизацию культи, при полной несостоятельности шва бронха не играет важной роли. Учитывая развитие тяжелой хронической эмпиемы остаточной плевральной полости с измененной послеоперационной анатомией, наибольшее значение в распознавании бронхиальных фистул имеют рентгенологические методы визуализации трахеобронхиального дерева. С целью выбора оптимального метода ликвидации бронхоплеврального сообщения для хирурга принципиально понимание взаимоотношения культи крупных сосудов по отношению к главному бронху на стороне поражения, а также измерение размеров бронхиальной культи и диаметра фистулы. Бронхоплевральный свищ (БПС) чаще всего диагностируют после удаления правого легкого (8–13%) в сравнении с левой стороной (1–5%), чему способствуют анатомические особенности правого главного бронха [1]. При выявлении БПС на фоне эмпиемы плевры длительностью более 4–6 нед на сегодняшний день нет общепринятого метода для ликвидации хронического процесса, связанного с эмпиемой и фиброзными процессами в пораженной плевральной полости [2].

За всю историю анатомических резекций легких предложено множество методов ликвидации БПС. Первостепенная задача – произвести “герметизацию” культи бронха, которую в большинстве случаев выполняют через реторакотомию [3]. При наличии культи главного бронха достаточной длины целесообразно выполнить окклюзию через трансстернальный трансмедиастиальный (изолированный) доступ. Несмотря на то что данная методика была предложена почти 50 лет назад [4–6], в современной литературе имеются лишь единичные сообщения об использовании данного вмешательства вне фтизиохирургии [7, 8]. Роль рентгенологических методов визуализации трахео-

**Для корреспонденции\*:** Печетов Алексей Александрович – 117997 Москва, ул. Большая Серпуховская, 27. Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Тел.: +7 (906) 781-99-79. E-mail: pechetov@ixv.ru

**Печетов Алексей Александрович** – канд. мед. наук, заведующий отделением торакальной хирургии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

**Грицота Андрей Юрьевич** – аспирант отделения торакальной хирургии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

**Давыденко Павел Игоревич** – канд. мед. наук, научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

**Contact\*:** Alexey A. Pechetov – 117997 Moscow, Bolshaya Serpuhovskaya str., 27, A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone: +7-906-781-99-79. E-mail: pechetov@ixv.ru

**Alexey A. Pechetov** – cand. of med. sci., chief of general thoracic surgery department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.

**Andrey Yu. Gritsiuta** – general thoracic surgery fellow of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.

**Pavel I. Davydenko** – cand. of med. sci., researcher in radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.



бронхиального дерева на этапе планирования оперативного вмешательства трудно переоценить [9]. Учитывая наличие в анамнезе пневмонэктомии и хронический инфекционный процесс в остаточной плевральной полости, принципиально понимание изменившейся анатомии, взаимоотношение сосудистых структур на стороне поражения, измерение размеров культи главного бронха с целью выбора оптимального метода хирургического лечения. Принимая во внимание вышеперечисленные факторы, лучевая диагностика выходит на первый план на предоперационном этапе обследования пациентов с хронической эмпиемой плевры и БПС.

### Цель исследования

Ретроспективно оценить результаты предоперационного обследования больных с БПС после пневмонэктомии и их влияние на выбор трансстернальной окклюзии в качестве основного метода лечения несостоятельности культи главного бронха.

### Материал и методы

В отделении торакальной хирургии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” в период с апреля 2005 г. до декабря 2016 г. провели лечение 32 пациентов с бронхоплевральными осложнениями после анатомических резекций легких, выполненных в различные сроки в различных лечебных учреждениях. Пневмонэктомия выполнена у 27 пациентов: по поводу рака легкого у 19 (70,3%) пациентов, метастатического поражения – у 1 (3,7%) пациента, воспалительных заболеваний – у 7 (26%) пациентов. Из исследования исключили 5 пациентов, перенесших лобэктомию и сегментэктомию, и 2 пациентов ввиду недостаточного количества данных. В исследование включено 25 пациентов с БПС после пневмонэктомии (23 (92%) мужчины и 2 (8%) женщины, средний возраст 59 (50; 61) лет). Правосторонняя локализация была чаще – 15 (60%) случаев. Длительность течения заболевания составила в среднем 21 мес (от 3 до 58 мес от дебюта клинических проявлений). Туберкулезная этиология первичного заболевания исключена на амбулаторном этапе.

Основными методами диагностики служили ФБС и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ).

### Результаты

Наличие фистулы подтверждали при бронхоскопии. Выполнение рентгенографии грудной клетки (рис. 1) и МСКТ с трехмерной реконструк-

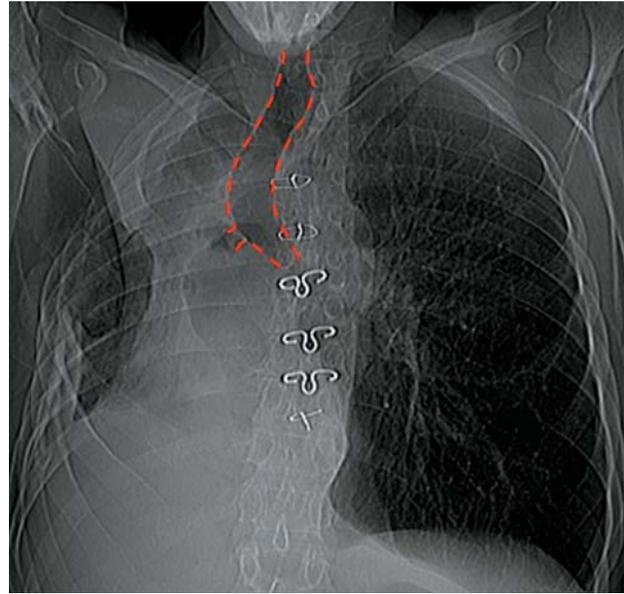


Рис. 1. Рентгенограмма больного Г., 56 лет. Срединная линия трахеи смещена, что затрудняет этап мобилизации средостения.

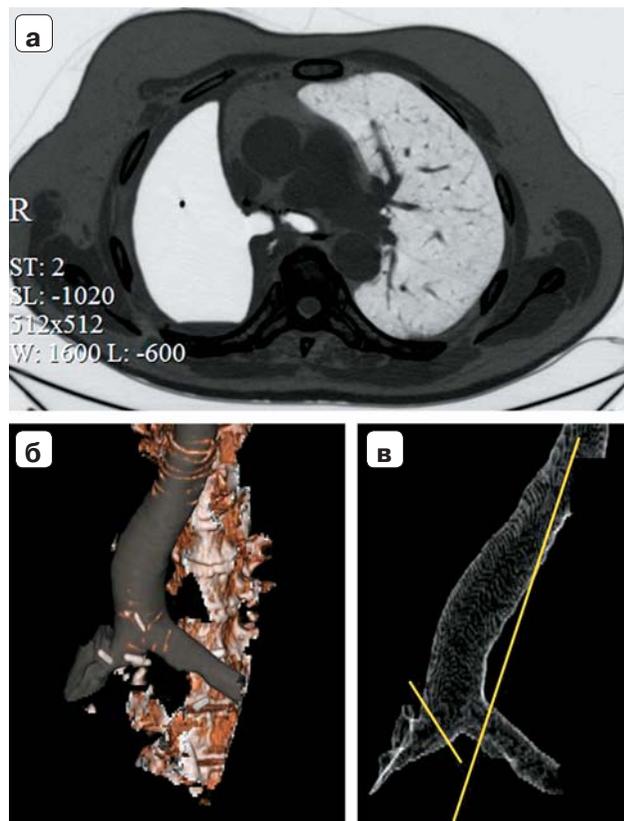
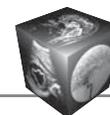


Рис. 2. МСКТ-изображение (а) с 3D-реконструкцией (б, в) пациента Д., 56 лет, после пневмонэктомии. а – определяется сообщение правого главного бронха с остаточной плевральной полостью, диаметр БПС >3 мм; б, в – длина культи главного бронха >2 см, трахея смещена на сторону поражения.



цией (рис. 2) дало возможность оценить состояние остаточной плевральной полости, единственного легкого, анатомические особенности трахеобронхиального дерева и средостения, измерить культю главного бронха.

Таким образом, МСКТ позволила оценить состояние пациента по следующим критериям:

- длина культи главного бронха;
- диаметр бронхоплеврального соустья;
- состояние остаточной плевральной полости;

На основании вышеперечисленных критериев пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошло 9 (36%) пациентов с длиной культи главного бронха более 20 мм. Всем пациентам с длиной культи  $\geq 20$  мм и диаметром свищевого отверстия более 3 мм выполняли трансстермальную окклюзию культи главного бронха. 2-ю группу составили 16 (64%) пациентов с длиной культи менее 20 мм, которым выполнена пластика культи при помощи перемещенного мышечного лоскута на сосудистой ножке (87,5%) или пряди большого сальника (12,5%).

Всем пациентам первым этапом выполняли дренирование остаточной плевральной полости. Учитывая хронический характер эмпиемы плевры, после коррекции алиментарного статуса и сопутствующей патологии у всех пациентов первым этапом выполняли торакастомию. Продолжительность пребывания пациентов в ОРИТ составило от 1 до 3 дней, средняя продолжительность нахождения в стационаре – 13 (13; 16) дней в группе ТТО и 20 (11; 35) дней в контрольной группе ( $p < 0,05$ ).

Послеоперационная летальность составила 2 (8%) из 25 (95% ДИ: 2,2–24,9) пациентов вследствие острого респираторного дистресс-синдрома и септических осложнений.

Рецидив БПС отмечен у 2 (12,5%) из 16 пациентов (95% ДИ: 3,5–36) во 2-й группе. При наблюдении пациентов в период от 18 до 110 мес рецидивов после трансстеральной окклюзии главного бронха отмечено не было.

## Обсуждение

БПС – сообщение между плевральной полостью и бронхиальным деревом, представляет собой одно из грозных осложнений анатомических резекций легких, ассоциированное с высокими показателями смертности [10].

Частота развития несостоятельности культи главного бронха и бронхиального свища после пневмонэктомии, по данным различных авторов, не имеет тенденции к снижению [11], а летальность в данной категории осложнений занимает первое место [12].

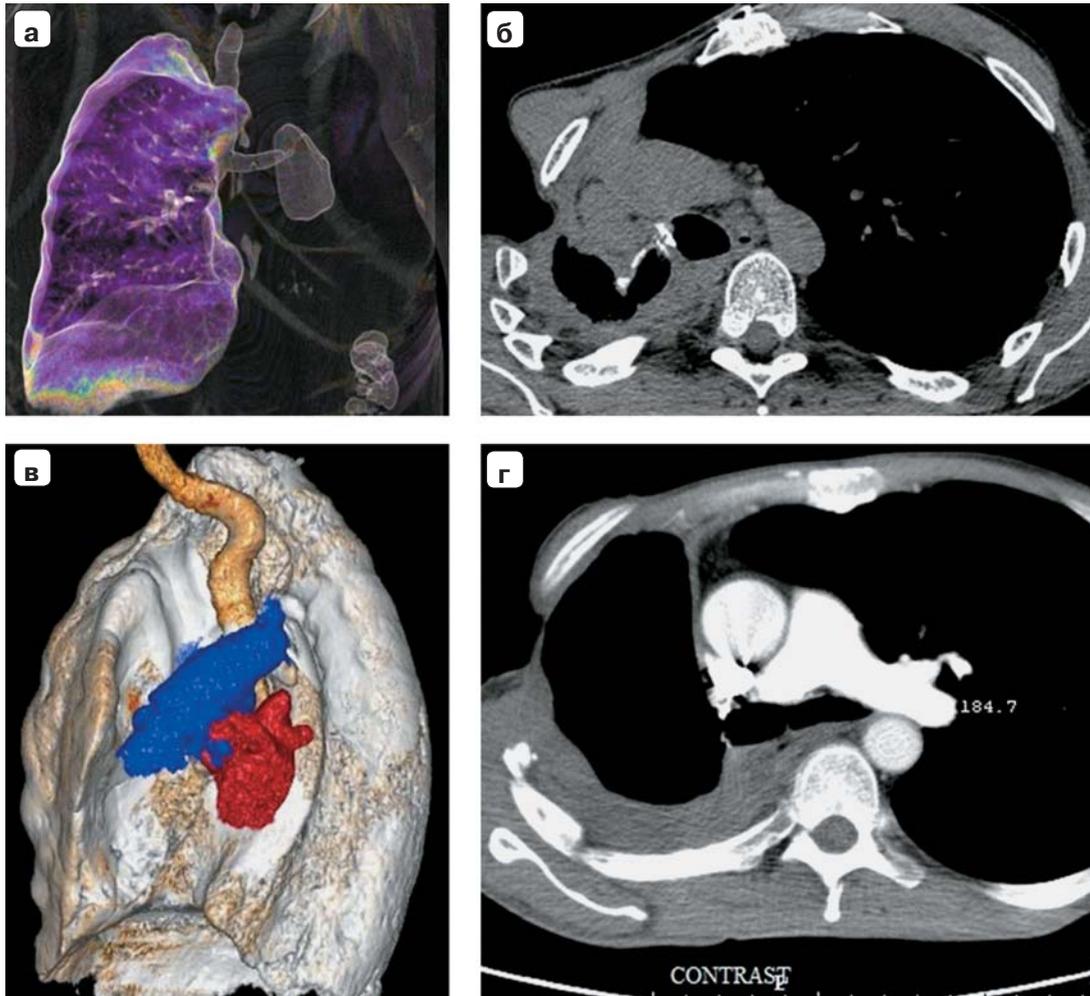
МСКТ с внутривенным контрастированием является “золотым стандартом” в диагностике эмпиемы плевры [13]. Это оптимальный метод диагностики при наличии сопутствующей легочной патологии (абсцессы легких, бронхогенная карцинома), позволяющий дифференцировать этиологию эмпиемы, оценить утолщение париетальной плевры, что свидетельствует о наличии эмпиемы. МСКТ может выявить внутриплевральные пузырьки, которые указывают на наличие мультирезистентной анаэробной микрофлоры в плевральном выпоте (рис. 3) [14, 15].

Среди рентгенологических признаков, указывающих на наличие БПС, выделяют увеличение размеров остаточной плевральной полости, подкожную эмфизему, смещение средостения в контралатеральную сторону и напряженный пневмоторакс [16].

Z.J. Ricci и соавт. сообщили о своем опыте использования КТ в качестве метода диагностики БПС в ретроспективном анализе данных 33 пациентов. Фистула и ее причина были идентифицированы в 91% случаев. БПС был правосторонним у 24 пациентов, левосторонним у 9 пациентов и визуализирован на компьютерной томограмме у 12 пациентов. Авторы пришли к выводу, что КТ эффективна для выявления этиологии БПС и планирования хирургического вмешательства [17].

Трансстерральная окклюзия культи главного бронха – эффективный и относительно безопасный метод лечения хронических свищей главного бронха после пневмонэктомии [18]. При стандартно выполненной расширенной медиастинальной лимфодиссекции, даже при наличии длинной ( $> 2$  см) культи главного бронха, выполнить мобилизацию трахеи, карины и культи бронха в средостении – крайне сложная задача. Предшествующая операция на сердце, чаще при ишемической болезни сердца, в качестве первого этапа при сочетанной патологии (рак легкого) в случае несостоятельности культи главного бронха практически исключает возможность выполнения трансстеральной окклюзии [9].

К преимуществам трансстерального закрытия БПС относят возможность работы вне инфицированных и рубцовых тканей после предшествующих хирургических вмешательств, лучшие косметические и функциональные результаты в сравнении с торакопластикой. Данная операция может быть альтернативой в лечении стойких свищей после неудачных попыток лечения другими методами, что позволяет успешно применять метод при лечении эмпиемы вне фтизиатрических клиник. Показатель успешной ликвидации БПС при выполнении трансстеральной трансперикардиальной



**Рис. 3.** МСКТ с 3D-реконструкцией. а, б – пациентка Б., 73 лет, 3D-реконструкция (а) позволяет оценить размеры остаточной плевральной полости и анатомические особенности трахеобронхиального дерева. По краю резекции визуализируются послеоперационные скрепки, правый главный бронх сообщается с правой плевральной полостью посредством дефекта в области резекции (размеры  $15 \times 14$  мм) (б); в, г – пациент Н., 67 лет, визуализировано взаимоотношение левой легочной артерии (отмечена красным) и дуги аорты (отмечена синим) (в) с длинной культей левого главного бронха  $>2$  см (г).

окклюзии выше 75% в сочетании с низкой частотой рецидивов [19].

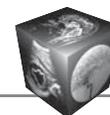
### Заключение

В последнее время подходы к диагностике и стадированию немелкоклеточного рака легкого (НМРЛ) претерпели значительные изменения. Расширение возможностей N-стадирования (МСКТ, ПЭТ-КТ, медиастиноскопия, EBUS, EUS) значительно снизило показания к пневмонэктомии. Однако отсутствие повсеместного скрининга НМРЛ, пониженная информированность потенциальных пациентов из групп риска еще длительное время позволят сохранить пневмонэктомию как операцию отчаяния в лечении грозного недуга. В связи этим мы полагаем, что процент ослож-

нений после пневмонэктомий не будет иметь тенденции к снижению.

Лучевые методы визуализации представляют собой безальтернативные методы диагностики при лечении данной категории больных, позволяющие оценить такие важнейшие параметры, как длина культи главного бронха, большой диаметр свищевого отверстия, состояние остаточной плевральной полости на фоне хронической эмпиемы плевры, которые служат дифференциально-диагностическим критерием к определению тактики ведения таких больных.

Снижение травматичности и хорошая воспроизводимость метода трансстеральной окклюзии главного бронха в сравнении с транспозицией свободных тканевых лоскутов дают повод рас-



смаатривать данную методику в качестве основного этапа лечения хронических БПС после пневмонэктомии.

Дифференциальный подход, основанный на оценке факторов риска (этиология эмпиемы, длина культи главного бронха, диаметр бронхоплеврального соустья и исходное состояние остаточной плевральной полости), позволяет добиться снижения летальности и частоты рецидивов у пациентов с эмпиемой плевры, осложненной БПС, и демонстрирует обнадеживающие непосредственные и отдаленные результаты.

### Список литературы

1. Watanabe Y., Matsuo K., Tamaoki A. Bronchial occlusion with endobronchial Watanabe spigot. *J. Bronchol.* 2003; 10: 264–267.
2. Bellato V., Ferraroli G.M., De Caria D., Infante M.V., Cariboni U., Spoto M.R., Alloisio M., Bordone G. Management of postoperative bronchopleural fistula with a tracheobronchial stent in a patient requiring mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2010; 36 (4): 721–722. DOI:10.1007/s00134-010-1757-0.
3. Vallieres E. Management of empyema after lung resections (pneumonectomy/lobectomy). *Chest Surg. Clin. N. Am.* 2002; 12 (3): 571–585.
4. Ambruzzini P. Surgical treatment of fistulae of the main bronchus after pneumonectomy in tuberculosis (personal technic). *Thorax Chirurgie.* 1963; 10: 259–264.
5. Богуш Л.К., Семенов Ю.Л. Трансперикардиальный доступ для обработки культи главного бронха при свищах. Вопросы пульмонологии: Материалы IV Национальной сессии. Москва, 1967: 124–127.
6. Перельман М.И., Амбателло Г.П. Задний контрлатеральный доступ для закрытия бронхоплевральных свищей после пульмонэктомии. *Хирургия.* 1968; 4: 31–35.
7. Beltrami V., Angelici A., Bertagni A., Bezzi M., Ciulli A., Forte A., Gallinaro L., Illuminati G., Montesano G., Prece V. Transsternal approach to closure of bronchopleural fistulas after pneumonectomy. A fifteen cases report. *Lung Cancer.* 2000; 29 (1): 43–47.
8. Душко Н.Е. Лечение постпневмонэктомических бронхиальных свищей в торакальной онкохирургии: обзор литературы и собственный опыт. *Клиническая онкология.* 2015; 2 (18): 7–13.
9. Topcuoglu M.S., Kayhan C., Ulus T. Transsternal transpericardial approach for the repair of bronchopleural fistula with empyema. *Ann. Thorac. Surg.* 2000; 69 (2): 394–397.
10. Tsai F.C., Chen H.C., Chen S.H., Coessens B., Liu H.P., Wu Y.C., Lin P.C. Free deepithelialized anterolateral thigh myocutaneous flaps for chronic intractable empyema with bronchopleural fistula. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 74: 1038–1042.
11. Shapiro M., Swanson S.J., Wright C.D., Chin C., Sheng S., Wisnivesky J., Weiser T.S. Predictors of major morbidity and mortality after pneumonectomy utilizing the society for thoracic surgeons general thoracic surgery database. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (3): 927–935. DOI:10.1016/j.athoracsur.2010.05.041.
12. Walsh M.D., Bruno A.D., Onaitis M.W., Erdmann D., Wolfe W.G., Toloza E.M., Levin L.S. The role of intrathoracic free flaps for chronic empyema. *Ann. Thorac Surg.* 2011; 91 (3): 865–868. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2010.10.019.
13. Chan D.T., Sihoe A.D., Chan S., Tsang D.S., Fang B., Lee T.W., Cheng L.C. Surgical treatment for empyema thoracis: is video-assisted thoracic surgery “better” than thoracotomy? *Ann. Thorac. Surg.* 2007; 84(1): 225–231. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2007.03.019.
14. Kim B.Y., Oh B.S., Jang W.C., Min Y.I., Park Y.K., Park J.C. Video-assisted thoracoscopic decortication for management of postpneumonic pleural empyema. *Am. J. Surg.* 2004; 188: 321–324.
15. Solaini L., Prusciano F., Bagioni P. Video-assisted thoracic surgery in the treatment of pleural empyema. *Surg. Endosc.* 2007; 21: 280–284.
16. Coote N., Kay E. Surgical versus non-surgical management of pleural empyema. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2005; 4: CD001956.
17. Ricci Z.J., Haramati L.B., Rosebaum A.T., Liebling M.S. Role of computed tomography in guiding the management of peripheral bronchopleural fistula. *J. Thorac. Imaging.* 2002; 17: 214–218.
18. Girard N., Orsini A., Tronc F., Gamondes J.P. Transsternal transpericardial closure of a postpneumonectomy bronchial fistula in a patient who underwent pneumonectomy because of a war injury. *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009; 57 (12): 660–663. DOI: 10.1007/s11748-009-0447-8.
19. Refaely Y., Paley M., Simansky D.A., Rozenman Y., Yellin A. Transsternal transpericardial closure of a postlobectomy bronchopleural fistula. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 73: 635–636.

### References

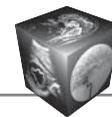
1. Watanabe Y., Matsuo K., Tamaoki A. Bronchial occlusion with endobronchial Watanabe spigot. *J. Bronchol.* 2003; 10: 264–267.
2. Bellato V., Ferraroli G.M., De Caria D., Infante M.V., Cariboni U., Spoto M.R., Alloisio M., Bordone G. Management of postoperative bronchopleural fistula with a tracheobronchial stent in a patient requiring mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2010; 36 (4): 721–722. DOI:10.1007/s00134-010-1757-0.
3. Vallieres E. Management of empyema after lung resections (pneumonectomy/lobectomy). *Chest Surg. Clin. N. Am.* 2002; 12 (3): 571–585.
4. Ambruzzini P. Surgical treatment of fistulae of the main bronchus after pneumonectomy in tuberculosis (personal technic). *Thorax Chirurgie.* 1963; 10: 259–264.
5. Bogush L.K., Semenenkov Yu.L. Transpericardial access for treatment of the stump of the main bronchus with fistulas. Pulmonology questions: Materials of the IV National Session. Moscow, 1967: 124–127. (In Russian)
6. Perelman M.I., Ambatello G.P. Posterior contralateral access for closing bronchopleural fistulas after pneumonectomy. *Khirurgiya.* 1968; 4: 31–35. (In Russian)
7. Beltrami V., Angelici A., Bertagni A., Bezzi M., Ciulli A., Forte A., Gallinaro L., Illuminati G., Montesano G., Prece V. Transsternal approach to closure of bronchopleural fistulas after pneumonectomy. A fifteen cases report. *Lung Cancer.* 2000; 29 (1): 43–47.
8. Dusko N.E. Treatment of post-pneumonectomy bronchial fistulas in thoracic oncosurgery: a review of literature



- and personal experience. *Clinicheskaya oncologiya*. 2015; 2 (18): 7–13. (In Russian)
9. Topcuoglu M.S., Kayhan C., Ulus T. Transsternal transpericardial approach for the repair of bronchopleural fistula with empyema. *Ann. Thorac. Surg.* 2000; 69 (2): 394–397.
  10. Tsai F.C., Chen H.C., Chen S.H., Coessens B., Liu H.P., Wu Y.C., Lin P.C. Free deepithelialized anterolateral thigh myocutaneous flaps for chronic intractable empyema with bronchopleural fistula. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 74: 1038–1042.
  11. Shapiro M., Swanson S.J., Wright C.D., Chin C., Sheng S., Wisnivesky J., Weiser T.S. Predictors of major morbidity and mortality after pneumonectomy utilizing the society for thoracic surgeons general thoracic surgery database. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (3): 927–935. DOI:10.1016/j.athoracsur.2010.05.041.
  12. Walsh M.D., Bruno A.D., Onaitis M.W., Erdmann D., Wolfe W.G., Toloza E.M., Levin L.S. The role of intra-thoracic free flaps for chronic empyema. *Ann. Thorac Surg.* 2011; 91 (3): 865–868. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2010.10.019.
  13. Chan D.T., Sihoe A.D., Chan S., Tsang D.S., Fang B., Lee T.W., Cheng L.C. Surgical treatment for empyema thoracis: is video-assisted thoracic surgery “better” than thoracotomy? *Ann. Thorac. Surg.* 2007; 84(1): 225–231. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2007.03.019.
  14. Kim B.Y., Oh B.S., Jang W.C., Min Y.I., Park Y.K., Park J.C. Video-assisted thoracoscopic decortication for management of postpneumonic pleural empyema. *Am. J. Surg.* 2004; 188: 321–324.
  15. Solaini L., Prusciano F., Bagioni P. Video-assisted thoracic surgery in the treatment of pleural empyema. *Surg. Endosc.* 2007; 21: 280–284.
  16. Coote N., Kay E. Surgical versus non-surgical management of pleural empyema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; 4: CD001956.
  17. Ricci Z.J., Haramati L.B., Rosebaum A.T., Liebling M.S. Role of computed tomography in guiding the management of peripheral bronchopleural fistula. *J. Thorac. Imaging.* 2002; 17: 214–218.
  18. Girard N., Orsini A., Tronc F., Gamondes J.P. Transsternal transpericardial closure of a postpneumonectomy bronchial fistula in a patient who underwent pneumonectomy because of a war injury. *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009; 57 (12): 660–663. DOI: 10.1007/s11748-009-0447-8.
  19. Refaely Y., Paley M., Simansky D.A., Rozenman Y., Yellin A. Transsternal transpericardial closure of a post-lobectomy bronchopleural fistula. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 73: 635–636.

Поступила в редакцию 22.01.2018.  
Принята к печати 21.02.2018.

Received on 22.01.2018.  
Accepted for publication on 21.02.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-77-83

## МР-визуализация при сирингомиелии, ассоциированной с адгезивной арахнопатией

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

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

## MR-visualization in patients with syringomyelia associated with adhesive arachnopathy

Karpov O.E., Bronov O.Yu. \*, Kitaev V.M., Vetshev P.S., Zuev A.A., Filippov Yu.A.

N.I. Pirogov's National Medical-Surgical Center, Moscow, Russia

**Цель исследования:** изучить основные характеристики изменений у пациентов с сирингомиелией, ассоциированной с адгезивной арахнопатией, а также сопоставить МР-картину до и после оперативного вмешательства.

**Материал и методы.** МР-исследования были выполнены у 58 пациентов с установленным диагнозом сирингомиелии как перед, так и после оперативного вмешательства за период 2013–2016 гг.

**Результаты.** Диагноз сирингомиелии подтвержден у 41 пациента. По итогам исследований у 17 (41,4%) пациентов отмечается значимое (более 50% объема) уменьшение сирингомиелической полости, у 20 (48,7%) пациентов – уменьшение в размерах сирингомиелической полости менее 50%, расширение объема передних и задних ликворных пространств.

**Выводы.** Современный протокол МР-сканирования при различных видах сирингомиелии позволяет не только обнаружить и дать всестороннюю характеристику кистовидным полостям, но и обнаружить спаечный процесс, его расположение и протяженность, а также оценить динамику течения заболевания после оперативного вмешательства.

**Ключевые слова:** сирингомиелия, арахнопатия, ликвородинамика, магнитно-резонансная томография.

**Ссылка для цитирования:** Карпов О.Э., Броннов О.Ю., Китаев В.М., Ветшев П.С., Зуев А.А., Филиппов Ю.А. МР-визуализация при сирингомиелии, ассоциированной с адгезивной арахнопатией. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 77–83.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-77-83.

\*\*\*

**Objective:** to study the basic characteristics of changes revealed by MRI in patients with syringomyelia associated arachnopathy before and after surgery.

**Materials and methods.** MRI was performed in 58 patients with syringomyelia before and after surgery in period from 2013 to 2016.

**Results.** The diagnosis “syringomyelia” was approved in 41 patients. There was huge regression (more than 50% of volume) of syringomyelia cavity in 17 (41.4%) patients. In 20 (48.7%) patients marked decrease in size syringomyelia cavity (less than 50%), the volume expansion of the front and rear of cerebrospinal fluid spaces.

**Conclusions.** The use of modern MRI Protocol in various types of syringomyelia allows not only to detect and give a comprehensive feature cavities, but also to detect adhesions, location and length, as well as to assess the dynamics of the disease after surgical treatment.

**Key words:** syringomyelia, arachnopathy, liquorodynamics, MRI.

**Recommended citation:** Karpov O.E., Bronov O.Yu., Kitaev V.M., Vetshev P.S., Zuev A.A., Filippov Yu.A. MR-visualization in patients with syringomyelia associated with adhesive arachnopathy. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 77–83. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-77-83.

\*\*\*

### Введение

Сирингомиелия (СМ) – это неврологическое заболевание, которое характеризуется образованием кистозных полостей в спинном мозге. Полость может образоваться в результате расширения центрального канала или находится в самом веществе спинного мозга, а стенки ее выстланы эпендимальными клетками или глиозной тканью. СМ всегда связана с основным заболеванием, которое характеризуется нарушением циркуляции спинномозговой жидкости, фиксацией спинного мозга или наличием объемного образования в спинном мозге. Распространенность СМ составляет 8–9 пациентов на 100 000 населения [1].



На сегодняшний день в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) представлены понятия “сирингомиелия” (G95.0) и “гидромиелия” (Q06.4). По определению они очень похожи, что вносит некоторую путаницу в названиях тех или иных изменений в спинном мозге и соответственно в определении тактики лечения при этих состояниях. Ввиду неизбирательности и противоречивости названий в 2014 г. была предложена концепция для классификации СМ как единственного термина, исключающая термин “гидромиелия” [1, 2].

В своей практике мы не используем термин “гидромиелия”, а небольшое расширение центрального канала (до 2–3 мм) вследствие врожденных изменений, не вызывающее никакой неврологической симптоматики, мы так и называем “расширение центрального канала”.

Также существует понятие “миеломалация” (ММ) – это постнекротические изменения ткани спинного мозга после повреждения спинного мозга в результате травмы или ишемии, которые не сопровождаются прогрессирующим развитием клинической или рентгенологической картины. Распространенность и локализация кисты зависят от типа и тяжести поражения спинного мозга. Полости выстланы глиозной тканью и с самого начала заполнены детритом. Со временем белок отфильтровывается, и жидкость по составу начинает напоминать межклеточную жидкость (МКЖ). Тем не менее отличить СМ и ММ часто не удается,

например у пациентов с посттравматической сирингомиелией [3, 4].

При наличии СМ первым этапом нужно исключить аномалию Киари. Если у пациента с СМ аномалии Киари не выявлено, то следующим шагом проводят тщательную диагностику всех отделов спинного мозга на наличие опухоли, а затем признаков нарушения ликвородинамики или фиксации спинного мозга.

В последние годы в связи и широким распространением МРТ случаи выявления расширения спинномозгового канала возрастают. У части пациентов расширение выявляется при рутинном исследовании, даже при минимальной симптоматике или ее отсутствии. Вместе с тем до настоящего времени патогенез СМ окончательно не изучен, поэтому принципиальное значение имеет выявление нарушений ликвородинамики и изменений арахноидальной оболочки спинного мозга у пациентов с этой патологией. Еще в 1929 г. F. Harbitz и E. Lossius предполагали, что нарушение ликвородинамики играет особую роль в генезе образования СМ [5]. В настоящее время наиболее полная концепция патогенеза заболевания представлена J. Klekamp (2002) [6]. По его мнению, СМ представляет собой состояние хронического интерстициального отека спинного мозга в результате скопления в нем МКЖ. Это скопление связано с каскадом событий, в основе которых лежат нарушение ликвородинамики и/или фиксация спинного мозга, которые в конечном счете

---

**Для корреспонденции\***: Бронов Олег Юрьевич – 105203 Москва, Нижняя Первомайская ул., 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” Минздрава России, Москва.

**Бронов Олег Юрьевич** – канд. мед. наук, доцент, заведующий отделением рентгенологии ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

**Китаев Вячеслав Михайлович** – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой рентгенологии с курсом клинической радиологии института усовершенствования врачей ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

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

**Зуев Андрей Александрович** – канд. мед. наук, доцент, заведующий отделением нейрохирургии №2 ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

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

**Contact\***: Oleg Yu. Bronov – Nizhnyaya Pervomayskaya str., 70, 105203 Moscow, Russia. N.I. 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, doct. of med. sci., professor, CEO of N.I. Pirogov’s National Medical-Surgical Center, Moscow.

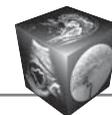
**Oleg Yu. Bronov** – cand. of med. sci., doctent, head of the radiology department, N.I. Pirogov’s National Medical-Surgical Center, Moscow.

**Vyacheslav M. Kitaev** – doct. of med. sci., professor, head of the radiology faculty of Postgraduate Institute, N.I. Pirogov’s National Medical-Surgical Center, Moscow.

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

**Andrey A. Zuev** – cand. of med. sci., head of the neurosurgical department №2 of N.I. Pirogov’s National Medical Surgical Center, Moscow.

**Yuriy A. Filippov** – resident of radiology department of N.I. Pirogov’s National Medical-Surgical Center, Moscow.



приводят к увеличению объема МКЖ и ухудшению ее движения в межклеточном пространстве. В зависимости от локальной силы сопротивления МКЖ может накапливаться или в центральном канале (преимущественно), или в ткани спинного мозга [2, 4]. С учетом этого необходима более полная и разносторонняя МР-семиотика и дифференциальная диагностика кистозных полостей в спинном мозге.

Возможности современных МР-томографов, а также дополнительное программное обеспечение позволяют не только рутинно оценить размеры позвоночного канала и сирингомиелической полости, выявить образование или дегенеративные изменения, но и оценить наличие спаечного процесса, причем как на статичном скане, так и в кинорежиме с оценкой ликвородинамики. Киноисследование позволяет оценить движение ликвора, движение спинного мозга, увидеть различные адгезивные изменения. Для целенаправленного всестороннего выявления причин развития СМ необходимо проведение специализированного исследования с использованием высокопольных МР-томографов (1,5 Тл, 3,0 Тл), высокоразрешающих T2-взвешенных изображений (ВИ), использования CISS/TrueFISP последовательности для оценки динамики [7–9].

### Цель исследования

Изучить изменения, выявляемые при МРТ у пациентов с СМ, вызванной различными причинными факторами (ассоциированной с адгезивной арахнопатией).

### Материал и методы

За период с 2013 по 2016 г. проведены исследования у 58 пациентов с известным диагнозом СМ или с подозрением на это заболевание. Из исследования исключили 17 (29,3%) пациентов, у которых СМ была следствием аномалии Киари I типа. Сирингомиелия травматического генеза предполагалась у 17 (29,3%) больных, поствоспалительная – у 18 (31%), как следствие дегенеративных заболеваний позвоночника – у 6 (10,3%) больных. Средний возраст пациентов составлял  $35 \pm 17$  лет. МР-исследования выполняли на МР-томографе Siemens Skyra 3,0 Тл, GE Signa HDx 1,5 Тл, с последующей обработкой на рабочих станциях Siemens, GE. Первоначально всем пациентам выполняли T2- и T1-последовательности в сагиттальной плоскости от уровня краниовертебрального перехода до уровня пояснично-крестцового отдела позвоночника. На этих же уровнях выполняли МР-миелографию в сагиттальной и ко-



Рис. 1. МР-миелограмма. Коронарная плоскость с минимально расширенным центральным каналом.

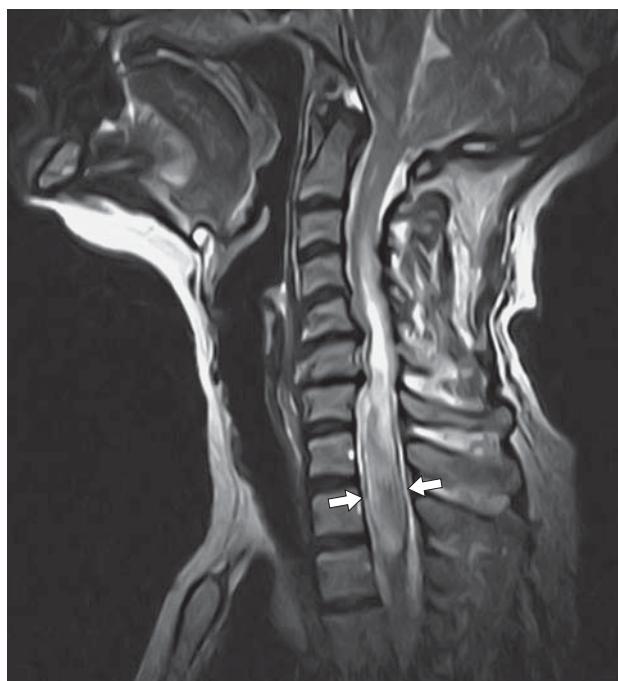


Рис. 2. МР-изображение, наличие сирингомиелической полости в шейном и грудном отделах спинного мозга (стрелки).

ронарной плоскостях (рис. 1). На томограммах оценивали локализацию и протяженность сирингомиелических полостей (рис. 2), наличие спаек вокруг спинного мозга и внутри полости, изменения (утолщения) твердой мозговой обо-



лочки, состояние ликворного пространства. Для каждой полости вычисляли индекс Вакуэро, который определяли отношением наибольшего расширения сирингомиелической полости к ширине позвоночного канала на этом же уровне. Фазово-контрастное исследование провели 22 (53,7%) пациентам. Исследование проводили на уровне полостей с захватом прилежащих отделов спинного мозга в аксиальной и сагиттальной плоскостях. Для визуализации ликвора применяли методику МР-миелография (TR = 4500 мс, TE = 1500 мс). Адгезивные процессы в позвоночном канале и спинном мозге при МРТ изучали на Т2ВИ в высоком разрешении (TR = 2800 мс, TE = 86 мс, FA = 160° с толщиной среза 2 мм). Для оценки движения ликвора, наличия спаечного процесса на уровне арахноидальной оболочки и наличия перегородок внутри полости применяли последовательность *balanced steady-state free precession (bSSFP, TrueFISP)*. Параметры последовательности: TR = 46,7 мс, TE = 1,7 мс, 20 сердечных циклов. Кроме того, пациентам выполняли Т1ВИ в сагиттальной плоскости (TR = 650 мс, TE = 8,5 мс, FA = 160° с толщиной среза 3 мм). При подозрении (по данным Т2ВИ) на наличие образований спинного мозга и/или позвоночного канала вводили контрастный препарат. Для определения характеристик движения ликвора на уровнях поражения (фазовая скорость, пиковая скорость) выполняли исследование в сагиттальной и аксиальной плоскостях с фазово-контрастной синхронизацией по пульсовой волне (сагиттальная плоскость, толщина среза 6 мм, TR = 23,68 мс, TE = 7,78 мс, скорость 6, 10 см/с).

## Результаты

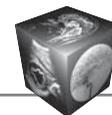
Проведенные МР-исследования подтвердили наличие СМ у 41 больного. Состояния, при которых сагиттальный размер центрального канала составлял 2–3 мм, мы обозначали как “расширение центрального канала”. По протяжению полость занимала от 1 до 5 сегментов, при этом у 26 (63,4%) больных изменения распространялись на два отдела спинного мозга – шейный и грудной. У 15 (36,6%) пациентов сирингомиелическая полость располагалась только в грудном отделе позвоночника (менее 5 сегментов). Изолированное поражение шейного отдела не наблюдалось. Значения индекса Вакуэро для выявленных кистозных полостей составляли от 0,5 до 0,75 (средний –  $0,62 \pm 0,12$ ). У 3 (7,3%) пациентов в об-



**Рис. 3.** МР-изображение, Т2ВИ, сагиттальная плоскость, выполненное перед оперативным вмешательством. Черными стрелками указана сирингомиелическая полость, белыми стрелками – адгезивные изменения.

ласти расположения больших по протяжению кистозидных полостей и в прилежащих отделах были выявлены адгезивные изменения арахноидальной оболочки. Они проявлялись деформацией и линейными или сходными по форме утолщениями оболочки, которые в последовательности Т2 показывали низкий сигнал (рис. 3). Наряду с этим выявляли сращения с твердой мозговой оболочкой. Сращения с твердой мозговой оболочкой были на протяжении до 60 мм (рис. 4). У 36 (87,8%) больных внутри сирингомиелической полости были обнаружены множественные спайки и перегородки, которые делили полость на отдельные сегменты (рис. 5). В большинстве случаев именно эти сращения и адгезивные изменения были причиной СМ в исследуемой группе пациентов.

У большинства пациентов с грубой деформацией позвоночного канала и адгезивными изменениями после устранения компрессии и восстановления ликвородинамики было отмечено уменьшение размеров сирингомиелической полости (рис. 6). По результатам исследований у 17 (41,4%) пациентов наблюдалось значимое (более 50% объема) уменьшение сирингомиелической полости, у 20 (48,7%) пациентов – уменьшение в размерах сирингомиелической полости менее 50%, расширение объема передних и задних ликворных пространств (рис. 7).



**Рис. 4.** МР-изображение, Т2ВИ, сагиттальная проекция. Выраженные спайки с адгезивными изменениями (стрелки). В области расположения кистовидных полостей и в прилежащих отделах определяются неравномерные утолщения и деформация арахноидальной оболочки. Наряду с этим имеются сращения с твердой мозговой оболочкой.



**Рис. 5.** МР-изображение, Т2ВИ, сагиттальная плоскость. Множественные спайки внутри сирингомиелической полости (стрелки).



**Рис. 6.** Сирингомиелическая полость, МР-изображения, Т2ВИ, сагиттальная плоскость. а – полость указана черными стрелками, белые пунктирные стрелки – твердая мозговая оболочка; б – искусственная твердая мозговая оболочка (послеоперационные изменения), в результате оперативного вмешательства появилось дополнительное пространство (белая стрелка, белая пунктирная стрелка).



**Рис. 7.** МР-изображение, T2ВИ, сагиттальная плоскость, выполненное после оперативного вмешательства. Стрелками указана сирингомиелическая полость.

## Обсуждение

Самой частой причиной развития СМ у взрослых является аномалия Киари I типа, в результате которой происходит сдавление ликворного пространства на уровне краниовертебрального перехода, влекущее нарушение оттока ликвора из спинного мозга и его оболочек. Второй по частоте является СМ, связанная с арахнопатией, которая возникает в результате воспаления после бактериальной, грибковой или вирусной инфекции; в результате влияния продуктов распада крови после субарахноидального кровоизлияния; механического раздражения арахноидальной оболочки вследствие травмы; дегенеративных заболеваний позвоночника (сколиоза, кифотических деформаций и нестабильности) [1, 3]. Развитие СМ возможно через несколько лет даже у пациентов с минимальными травмами спинного мозга или небольшими локальными субарахноидальными гематомами. Подобные изменения могут возникать у 5% пациентов с соответствующим анамнезом. Грубые же травмы, а также выраженные дегенеративные изменения вызывают развитие сирингомиелии у большего количества пациентов. В зависимости от причины арахнопатия может быть ограничена зоной в несколько миллиметров или же распространиться на несколько позвоночных сегментов. Частой причиной развития арахнопатии является перенесенная операция на спинном

мозге, так как любое инструментальное вмешательство в субарахноидальном пространстве может привести к нарушению ликвородинамики или даже фиксации спинного мозга на уровне операции [10, 11]. Существуют гипотезы, что развитие СМ может иметь генетически детерминированные предпосылки [12]. Иначе почему у одной части пациентов с выраженными дегенеративными или травматическими изменениями сирингомиелические полости образуются, а у другой нет? Также СМ протекает различно в зависимости от возраста, у детей чаще развиваются протяженные полости спинномозгового канала, тогда как у взрослых они чаще локальные. По данным T.L. Anderson, наиболее тяжелые формы арахнопатии развиваются после перенесенного туберкулезного менингита [13].

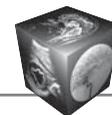
В большинстве случаев СМ у взрослых, ассоциированная с арахнопатией, определяется в грудном отделе спинного мозга и захватывает в среднем от 3 до 5 сегментов [13].

В проведенном нами исследовании СМ посттравматического генеза имела место у 18 (44%) больных, поствоспалительная – у 17 (41,4%), как следствие дегенеративных заболеваний позвоночника – у 6 (14,6%) больных. Несмотря на различную причину развития заболевания, у всех пациентов мы наблюдали арахнопатию, которая проявлялась утолщением оболочек спинного мозга, развитием в них спаечного процесса и формированием кист. Изменения возникали на протяженном участке, у большинства больных (63,4%) распространялись на два отдела спинного мозга. Фазово-контрастное исследование показало, что нарушение ликвородинамики наблюдали у всех 22 больных, обследованных этим методом, независимо от этиологической причины возникновения заболевания: воспаление, травма или дегенеративные изменения.

## Выводы

1. Рациональный протокол МРТ-исследования для выявления СМ, причин, приведших к ней, должен включать исследование всего спинного мозга от уровня краниовертебрального перехода и содержать кроме стандартных T1- и T2-последовательностей в сагиттальной плоскости высокоразрешающую T2-последовательность, выполненную в сагиттальной плоскости, а также исследование с внутривенным контрастным усилением при подозрении на наличие опухолевого процесса.

2. Нарушение ликвородинамики у больных СМ наблюдается у всех больных вне зависимости от этиологической причины заболевания.



3. Современный протокол МР-сканирования при различных видах СМ позволяет не только обнаружить и дать всестороннюю характеристику кистовидным полостям, но и обнаружить спаечный процесс, его расположение и протяженность.

### Список литературы

1. Богданов Э.И. Сирингомиелия. *Неврологический журнал*. 2005; 6: 4–11.
2. Schijman E. History, anatomic forms, and pathogenesis of Chiari I malformations. *Child's Nervous System*. 2004; 20 (5): 323–328. DOI: 10.1007/s00381-003-0878-y.
3. Naruse H., Tanaka K., Kim A., Hakuba A. A new model of spinal cord edema. *Acta Neurochir. Suppl.* 1997; 70: 293–295.
4. Bilston L.E., Fletcher D.F., Brodbelt A.R., Stoodley M.A. Arterial pulsation-driven cerebrospinal fluid flow in the perivascular space: a computational model. *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engine.* 2003; 6 (4): 235–241. DOI: 10.1080/10255840310001606116.
5. Harbitz F., Lossius E. Extra-medullary tumor: Arachnoiditis fibrosa cystica et ossificans; Gliosis of the medulla. *Acta Psychiatr. Neurol.* 1929; 4: 51–64.
6. Klekamp J. The pathophysiology of syringomyelia – historical overview and current concept. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2002; 144: 649–664.
7. Enzmann D.R., Pelc N.J. Normal flow patterns of intracranial and spinal cerebrospinal fluid defined with phase-contrast cine MR imaging. *Radiology*. 1991; 178: 467–474. DOI: 10.1148/radiology.178.2.1987610.
8. Timpone V.M., Patel S.H. MRI of a syrinx: is contrast material always necessary? *Am. J. Roentgenol.* 2015; 204 (5): 1082–1085. DOI: 10.2214/AJR.14.13310.
9. Jones B.V. Cord Cystic Cavities: Syringomyelia and Prominent Central Canal. *Semin Ultrasound CT MR*. 2017; 38(2): 98–104. DOI: 10.1053/j.sult.2016.07.008.
10. Vaquero J., Martínez R., Arias A. Syringomyelia-Chiari complex: magnetic resonance imaging and clinical evaluation of surgical treatment. *J. Neurosurg.* 1990; 73: 64–68. DOI: 10.3171/jns.1990.73.1.0064.
11. Samii M., Klekamp J. Surgical results of 100 intramedullary tumors in relation to accompanying syringomyelia. *Neurosurgery*. 1994; 35 (5): 865–873.
12. Rai S.K.R., Rai P.S.K. Volume change theory for syringomyelia: A new perspective. *Asian J. Neurosurg.* 2010; 4: 245–251. DOI: 10.4103/1793-5482.162680.
13. Anderson T.L., Morris J.M., Wald J.T., Kotsenas A.L. Imaging Appearance of Advanced Chronic Adhesive Arachnoiditis: A Retrospective Review. *Am. J. Roentgenol.* 2017; 22: 1–8. DOI: 10.2214/AJR.16.16704.

### References

1. Bogdanov E.I. Siringomieliya. *Neurologicheskiy zhurnal*. 2005; 6: 4–11. (In Russian)
2. Schijman E. History, anatomic forms, and pathogenesis of Chiari I malformations. *Child's Nervous System*. 2004; 20 (5): 323–328. DOI: 10.1007/s00381-003-0878-y.
3. Naruse H., Tanaka K., Kim A., Hakuba A. A new model of spinal cord edema. *Acta Neurochir. Suppl.* 1997; 70: 293–295.
4. Bilston L.E., Fletcher D.F., Brodbelt A.R., Stoodley M.A. Arterial pulsation-driven cerebrospinal fluid flow in the perivascular space: a computational model. *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engine.* 2003; 6 (4): 235–241. DOI: 10.1080/10255840310001606116.
5. Harbitz F., Lossius E. Extra-medullary tumor: Arachnoiditis fibrosa cystica et ossificans; Gliosis of the medulla. *Acta Psychiatr. Neurol.* 1929; 4: 51–64.
6. Klekamp J. The pathophysiology of syringomyelia – historical overview and current concept. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2002; 144: 649–664.
7. Enzmann D.R., Pelc N.J. Normal flow patterns of intracranial and spinal cerebrospinal fluid defined with phase-contrast cine MR imaging. *Radiology*. 1991; 178: 467–474. DOI: 10.1148/radiology.178.2.1987610.
8. Timpone V.M., Patel S.H. MRI of a syrinx: is contrast material always necessary? *Am. J. Roentgenol.* 2015; 204 (5): 1082–1085. DOI: 10.2214/AJR.14.13310.
9. Jones B.V. Cord Cystic Cavities: Syringomyelia and Prominent Central Canal. *Semin Ultrasound CT MR*. 2017; 38(2): 98–104. DOI: 10.1053/j.sult.2016.07.008.
10. Vaquero J., Martínez R., Arias A. Syringomyelia-Chiari complex: magnetic resonance imaging and clinical evaluation of surgical treatment. *J. Neurosurg.* 1990; 73: 64–68. DOI: 10.3171/jns.1990.73.1.0064.
11. Samii M., Klekamp J. Surgical results of 100 intramedullary tumors in relation to accompanying syringomyelia. *Neurosurgery*. 1994; 35 (5): 865–873.
12. Rai S.K.R., Rai P.S.K. Volume change theory for syringomyelia: A new perspective. *Asian J. Neurosurg.* 2010; 4: 245–251. DOI: 10.4103/1793-5482.162680.
13. Anderson T.L., Morris J.M., Wald J.T., Kotsenas A.L. Imaging Appearance of Advanced Chronic Adhesive Arachnoiditis: A Retrospective Review. *Am. J. Roentgenol.* 2017; 22: 1–8. DOI: 10.2214/AJR.16.16704.

Поступила в редакцию 25.01.2018.  
Принята к печати 21.02.2018.

Received on 25.01.2018.  
Accepted for publication on 21.02.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-84-93

## Малигнизированная гепатоцеллюлярная аденома у мужчины

Ломовцева К.Х.<sup>1\*</sup>, Гальчина Ю.С.<sup>2</sup>, Глотов А.В.<sup>2</sup>, Калинин Д.В.<sup>2</sup>,  
Чжао А.В.<sup>2</sup>, Коваленко Ю.А.<sup>2</sup>, Кармазановский Г.Г.<sup>1, 2</sup>

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

<sup>2</sup> ФГБУ "Институт хирургии им. А.В.Вишневского" Минздрава России, Москва, Россия

## Hepatocellular adenoma with malignant transformation in male patient

Lomovtseva K.Kh.<sup>1\*</sup>, Gal'china Yu.S.<sup>2</sup>, Glotov A.V.<sup>2</sup>, Kalinin D.V.<sup>2</sup>,  
Chzhao A.V.<sup>2</sup>, Kovalenko Yu.A.<sup>2</sup>, Karmazanovsky G.G.<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> I.M. Sechenov 1st MSMU (Sechenov University), Moscow, Russia

<sup>2</sup> A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

Гепатоцеллюлярная аденома (ГЦА) – редкая первичная доброкачественная опухоль печени, которая наиболее часто встречается у женщин на фоне приема оральных контрацептивов. У мужчин ГЦА развивается редко и обычно ассоциирована с приемом анаболических стероидов, гликогенозом I, III типов. Описаны случаи развития ГЦА, индуцированные приемом противосудорожных препаратов. Одним из осложнений ГЦА является озлокачествление опухоли, которое в 10 раз чаще встречается у мужчин, чем у женщин. В представленном наблюдении у пациента 23 лет, длительно принимавшего противосудорожные препараты, было выявлено образование III сегмента печени. По данным магнитно-резонансной томографии с гепатобилиарным контрастным препаратом был заподозрен гепатоцеллюлярный рак (ГЦР), не исключалась аденома печени. Пациенту была выполнена резекция III сегмента печени. При гистологическом и иммуногистохимическом исследовании опухоль была представлена  $\beta$ -катенин активированной ГЦА с трансформацией в пределах опухоли в очаг высокодифференцированного ГЦР. В статье представлены клиническое наблюдение и краткий обзор литературы по данной теме.

**Ключевые слова:** гепатоцеллюлярная аденома, малигнизация, магнитно-резонансная томография, гепатобилиарный контрастный препарат.

**Ссылка для цитирования:** Ломовцева К.Х., Гальчина Ю.С., Глотов А.В., Калинин Д.В., Чжао А.В., Коваленко Ю.А., Кармазановский Г.Г. Малигнизированная гепатоцеллюлярная аденома у мужчины. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 84–93. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-84-93.

\*\*\*

Hepatocellular adenoma (HCA) is a rare primary benign tumor of the liver that generally occurs in women taking oral contraceptives. HCA in men is rare, and it is usually associated with anabolic steroid intake, glycogen storage disease I, III. There are some instances where HCA is induced by antiepileptic drugs. Malignant transformation is one of the complications of HCA, and it is 10 times more often in men than in women. We present a case, where a man, 23 years old, was taking antiepileptic drugs for a long time. The lesion in third liver segment was revealed under routine examination. MRI with hepatobiliary contrast agent was performed. Hepatocellular cancer (HCC) was suspected, however HCA was not excluded. The patient underwent resection of third liver segment. Histological and immunohistochemical examinations revealed that the tumor was  $\beta$ -catenin activated HCA with focus of well differentiated HCC. The article describes the clinical case and provides a brief literature review on this subject.

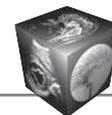
**Key words:** hepatocellular adenoma, malignant transformation, magnetic resonance imaging, hepatobiliary contrast agent.

**Recommended citation:** Lomovtseva K.Kh., Gal'china Yu.S., Glotov A.V., Kalinin D.V., Chzhao A.V., Kovalenko Yu.A., Karmazanovsky G.G. Hepatocellular adenoma with malignant transformation in male patient. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 84–93. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-84-93.

\*\*\*

### Введение

Гепатоцеллюлярная аденома (ГЦА) – редкая первичная доброкачественная опухоль печени,



которая наиболее часто встречается у женщин, длительно принимающих оральные контрацептивы. Наряду с гормональными контрацептивами, другими предрасполагающими факторами развития ГЦА являются прием андрогенных стероидов, гликогенотип I, III типов, сахарный диабет, семейный аденоматозный полипоз, некоторые лекарственные препараты [1, 2]. Описаны случаи спонтанного развития ГЦА при отсутствии каких-либо факторов риска [3].

У большинства пациентов ГЦА бессимптомны. Образование часто оказывается случайной находкой при обследовании по поводу других заболеваний. При опухолях крупных размеров может возникнуть чувство тяжести и дискомфорта в правом подреберье. Лабораторные показатели функции печени в пределах нормы либо незначительно повышены [4, 5].

ГЦА, как правило, представлена солитарным узлом, реже встречаются множественные ГЦА. При наличии более 10 узлов используют термин “аденоматоз” [2]. В 20–30% случаев ГЦА осложняются кровоизлиянием и кровотечением [2, 6]. Другим, более редким осложнением ГЦА является малигнизация опухоли. По данным систематического обзора, включающего 1635 аденом печени, частота озлокачествления ГЦА составляет 4,2% [7]. О. Farges и соавт. [8] было показано, что у мужчин малигнизация ГЦА встречается в 10 раз чаще,

чем у женщин: у женщин гепатоцеллюлярный рак (ГЦР) на фоне ГЦА развился в 4% случаев (у 7 пациенток из 184), у мужчин – в 47% случаев (у 16 пациентов из 34).

Согласно молекулярным исследованиям, наличие в ГЦА мутаций, активирующих белок  $\beta$ -катенин, повышает риск озлокачествления опухоли [9].  $\beta$ -Катенин участвует в важном сигнальном пути, регулирующем дифференцировку и пролиферацию гепатоцитов [10]. В 20–34% ГЦР обнаруживаются активирующие  $\beta$ -катенин мутации [9].

Приводим собственное клиническое наблюдение малигнизированной  $\beta$ -катенин активированной аденомы печени у молодого человека, длительно принимавшего противосудорожные препараты.

Пациент К., 27 лет, обратился в Институт хирургии им. А.В. Вишневского с жалобами на наличие образования левой доли печени. Из анамнеза известно, что в 2003 г. была выполнена резекция двенадцатиперстной кишки с формированием дуоденоюноанастомоза по поводу хронической дуоденальной непроходимости (выписка не представлена). Осенью 2004 г. проводились инъекции хорионического гонадотропина в связи с задержкой роста, после чего возник первый эпилептический приступ. В дальнейшем для лечения эпилепсии регулярно принимал препарат карбамазепина на протяжении 2,5 лет (600 мг в сутки с повышением доз

**Для корреспонденции\*:** Ломовцева Карина Хусаиновна – 119991 Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2. Кафедра лучевой диагностики ИПО ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России. Тел.: +7-499-236-44-14. E-mail: lomovtsevakarina@gmail.com

**Ломовцева Карина Хусаиновна** – аспирант кафедры лучевой диагностики Института профессионального образования ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

**Гальчина Юлия Сергеевна** – аспирант отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

**Готов Андрей Вячеславович** – врач-патологоанатом патологоанатомического отделения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России.

**Калинин Дмитрий Валерьевич** – канд. мед. наук, руководитель патологоанатомического отделения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России.

**Чжао Алексей Владимирович** – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по научной и клинической работе ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России.

**Коваленко Юрий Алексеевич** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения хирургии печени, желчных протоков и поджелудочной железы ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России.

**Кармазановский Григорий Григорьевич** – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением лучевой диагностики ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России; профессор кафедры лучевой диагностики Института профессионального образования ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

**Contact\*:** Karina Kh. Lomovtseva – 119991 Moscow, Trubetskaya str., 8, p. 2. Radiology Department of IPE of I.M. Sechenov 1st MSMU. Phone: +7-499-236-44-14. E-mail: lomovtsevakarina@gmail.com

**Karina Kh. Lomovtseva** – resident of Radiology Department of IPE of I.M. Sechenov 1st MSMU (Sechenov University).

**Yulia S. Galchina** – resident of radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

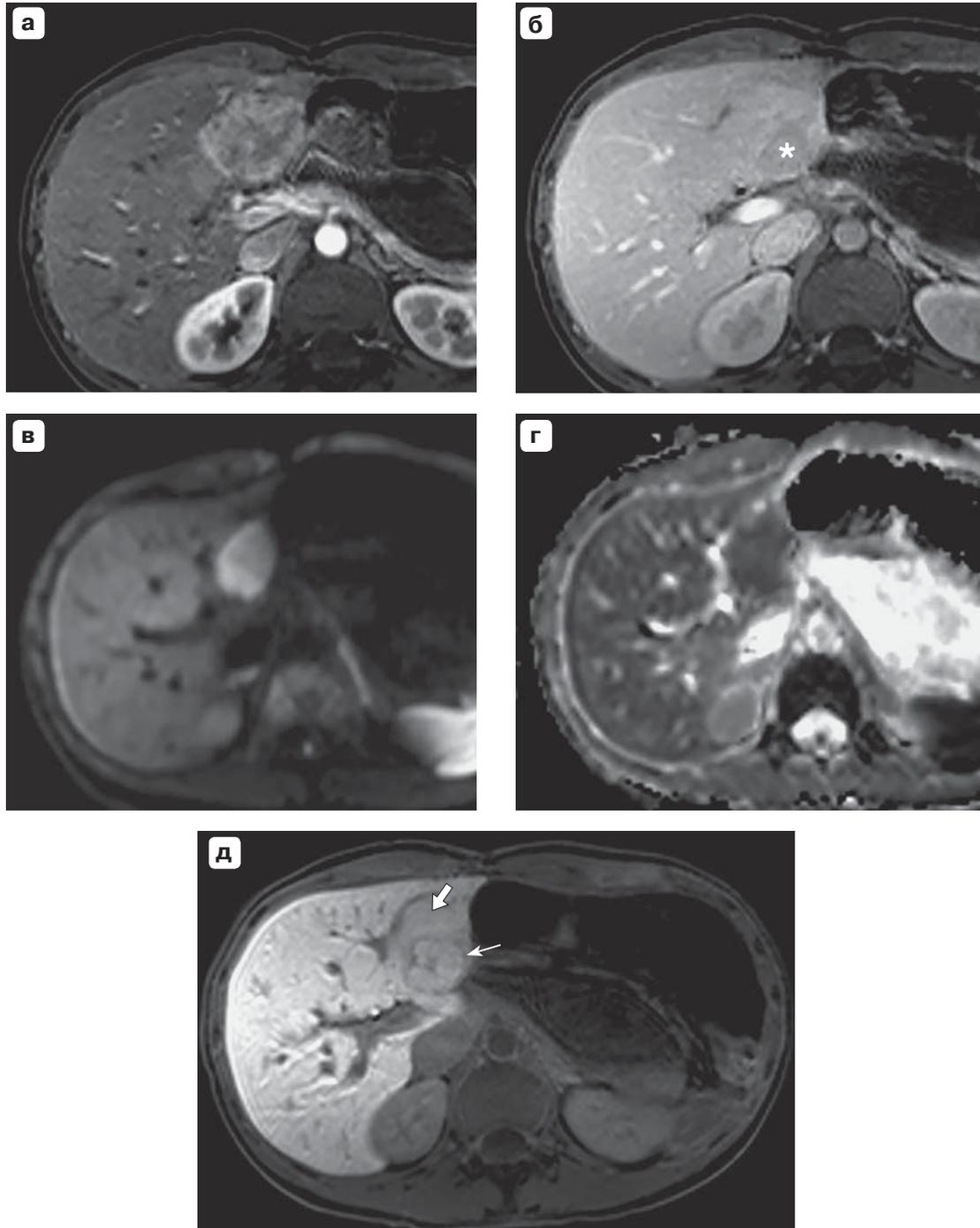
**Andrey V. Glotov** – pathologist of Pathology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

**Dmitriy V. Kalinin** – cand. of med. sci., chief of Pathology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

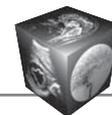
**Alexey V. Chzhao** – doct. of med. sci., professor, deputy director for scientific and clinical work of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

**Yury A. Kovalenko** – cand. of med. sci., senior research of Department of liver, bile ducts and pancreas surgery of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

**Grigory G. Karmazanovsky** – corresponding member of RAS, doct. of med. sci., professor, chief of the Radiology Department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, professor of Department of Radiology in Institute of professional education I.M. Sechenov 1st MSMU, Moscow, Russia.



**Рис. 1.** МР-изображения образования левой доли печени. а – артериальная фаза; б – портальная фаза; в – ДВИ ( $b = 600 \text{ с/мм}^2$ ); г – ИКД-карта на уровне “нового” узла; д – ГБФ. Образование интенсивно гетерогенно накапливает контрастный препарат в артериальную фазу, в портальную фазу в части опухоли отмечается вымывание контрастного препарата (звездочка). На ДВИ образование имеет высокий сигнал, при этом на ИКД-карте “новый” узел гипоинтенсивен по отношению к паренхиме печени. В ГБФ опухоль имеет слабо гипоинтенсивный сигнал относительно паренхимы печени, дифференцируются “новый” (тонкая стрелка) и “основной” (стрелка) узлы.



Сигнальные характеристики опухоли печени при МРТ с гепатобилиарным контрастным препаратом

	T1ВИ	T2ВИ	ДВИ (b = 600 с/мм <sup>2</sup> )	ИКД-карта	Артериальная фаза	Портальная фаза	Гепатобилиарная фаза
Базовый узел	Гипоинтенсивный	Слабо гиперинтенсивный	Гиперинтенсивный	Изоинтенсивный	Гиперинтенсивный	Изоинтенсивный	Слабо гипоинтенсивный
“Новый” узел	Гипоинтенсивный	Слабо гиперинтенсивный	Гиперинтенсивный	Гипоинтенсивный	Гиперинтенсивный	Гипоинтенсивный	Слабо гипоинтенсивный

до 800 мг при рецидивирующем течении). Из-за рецидивов приступов был переведен на политерапию: принимал вальпроовую кислоту в сочетании с карбамазепином; леветирацетам, ламотриджин, окскарбазепин, клоназепам в различных комбинациях. В 2010, 2012, 2015 гг. перенес острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу, по поводу чего неоднократно лечился. Были заподозрены антифосфолипидный синдром, наследственная тромбофилия. В 2014 г. при плановом УЗИ было выявлено образование левой доли печени сечением 39 × 30 мм. В 2016 г. размеры образования при УЗИ составляли 60 × 40 × 56 мм. По месту жительства были выполнены магнитно-резонансная (МРТ) (30.03.2016) и компьютерная (12.04.2016) томографии, по данным которых подтвердилось наличие опухоли печени. 18.04.2016 – пункционная биопсия образования печени в областной клинической больнице, гистологическое исследование – явных признаков злокачественности не выявлено. Пациент консультирован в МНИОИ им. П.А. Герцена, где 25.05.2016 произведена пункционная биопсия образования под ультразвуковым контролем. По данным гистологического исследования – без признаков опухолевого роста. По данным гастроскопии (27.05.2016) – поверхностный рефлюкс-гастрит, колоноскопии (27.05.2016) – долихоколон. Результат серологического анализа крови на вирусные гепатиты отрицательный. Альфа-фетопротеин (АФП), раковый эмбриональный антиген, СА19-9 в пределах нормы. По лабораторным показателям крови отмечалось повышение гамма-глутамилтранспептидазы до 72 ед/л.

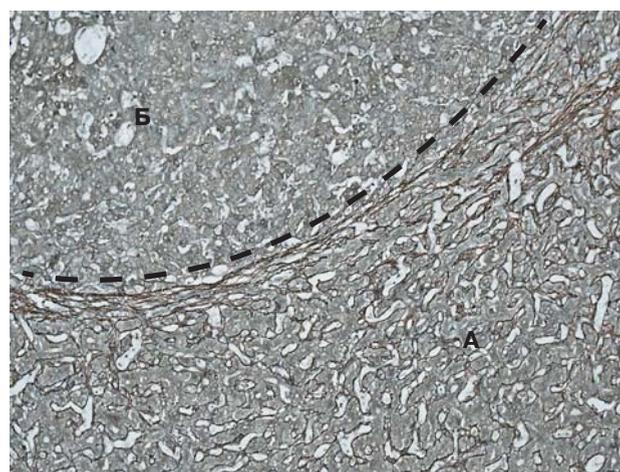
02.06.2016 в Институте хирургии им. А.В. Вишневского на амбулаторном этапе была выполнена МРТ брюшной полости с гепатобилиарным контрастным препаратом (рис. 1). В III сегменте печени определялось образование размерами 44 × 50 × 55 мм. В структуре опухоли дифференцировался узел (25 × 26 × 30 мм), имеющий сигнальные характеристики, отличные от “основной” опухоли (таблица). В артериальную фазу образование интенсивно неравномерно накапливало контрастный препарат. В портальную фазу в “новом” узле выявлялось вымывание контрастного препарата, в то время как другая часть образования была изоинтенсивна окружающей паренхиме печени. В гепатобилиарную фазу (ГБФ) образование имело слабо гипоинтенсивный сигнал относительно окружающей паренхимы печени. На диффузионно-взвешенных изображениях

(ДВИ) с высокими значениями b-фактора отмечался высокий сигнал от образования. На карте измеряемого коэффициента диффузии (ИКД-карте) “новый” узел имел гипоинтенсивный сигнал по сравнению с паренхимой печени, другая часть опухоли была изоинтенсивна паренхиме. Был заподозрен ГЦР III сегмента печени, но не исключалась ГЦА.

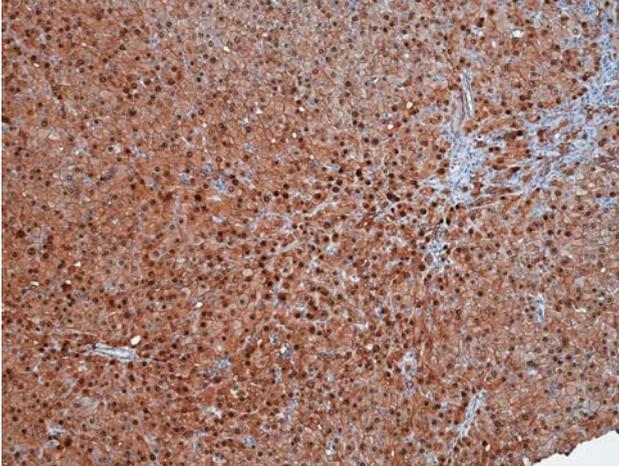
При осмотре терапевтом, неврологом, анестезиологом абсолютных противопоказаний к операции выявлено не было.

24.06.2016 была выполнена анатомическая резекция III сегмента печени.

По данным микроскопического исследования узловое образование было построено из относительно крупных полигональных гепатоцитов, организованных в трабекулы шириной в 2 и 3 клетки, с прослеживаемой эндотелизацией синусоидов. В центральной части узла имелся участок солидного и псевдожелезистого строения. При дополнительной гистохимической окраске ретикулиновых волокон по Гомори – печеночные трабекулы в периферических отделах образования и в неизменной ткани печени были окружены тонкой ретикулярной сеткой. В участке солидного и псевдожелезистого строения ретикулярная сетка отсутствовала (рис. 2).



**Рис. 2.** Микропрепарат опухоли печени. Окраска по Гомори. Печеночные трабекулы в периферических отделах ГЦА окружены тонкой ретикулярной сеткой (А), в участке ГЦР ретикулярная сетка отсутствует (Б). Пунктирной линией обозначена граница между ГЦА и ГЦР. ×100.



**Рис. 3.** Микропрепарат опухоли печени. Иммуногистохимический метод. Определяется ядерная экспрессия  $\beta$ -катенина.  $\times 100$ .

При иммуногистохимическом исследовании в клетках опухоли обнаруживалась цитоплазматическая умеренная диффузная экспрессия (++) глутаминсинтетазы (GS), ядерная (++++) очаговая экспрессия  $\beta$ -катенина (рис. 3). На основании иммуногистохимического и гистологического исследований был поставлен диагноз  $\beta$ -катенин активированной ГЦА с трансформацией в пределах опухоли в очаг высокодифференцированного ГЦР.

Послеоперационный период протекал гладко. Пациент выписан на 6-е сутки после операции.

## Обсуждение

ГЦА представлена гетерогенной группой образований, различных по генотипическим и фенотипическим признакам. В настоящее время на основе данных молекулярных и иммуногистохимических исследований выделяют 4 типа ГЦА:

**1. ГЦА, ассоциированные с инактивацией HNF1 $\alpha$**  (ядерный фактор гепатоцитов 1-альфа, hepatocyte nuclear factor 1 alpha) (Н-ГЦА). Составляют 35–40% случаев ГЦА, развиваются на фоне мутации в гене HNF1A. Инактивация HNF1 $\alpha$  приводит к отсутствию экспрессии печеночной формы белка, связывающего жирные кислоты (liver-type fatty acid-binding protein, L-FABP), в результате чего в опухоли накапливается большое количество жира. Для Н-ГЦА характерны множественность узлов, выраженный стеатоз диффузного характера, отсутствие клеточной атипии и воспалительной реакции. Данный тип опухоли чаще встречается у женщин и имеет низкий риск озлокачествления [11]. Н-ГЦА могут сочетаться с такими генетическими заболеваниями, как сахарный диабет взрослого типа у молодых подтипа 3 (MODY-3) и семейный аденоматозный полипоз

[12, 13]. При иммуногистохимическом исследовании выявляют отсутствие экспрессии L-FABP в опухоли [13].

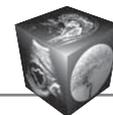
**2.  $\beta$ -Катенин активированные аденомы ( $\beta$ -ГЦА)** (10–15% от всех ГЦА) возникают в результате мутации в гене CTNNB1, кодирующем  $\beta$ -катенин [14]. Данный тип опухоли часто встречается у мужчин, имеет цитологические признаки атипии, высокий риск озлокачествления. При иммуногистохимическом исследовании отмечается диффузная экспрессия GS, ядерная и цитоплазматическая экспрессия  $\beta$ -катенина [11].

**3. Воспалительный тип ГЦА** (ранее называли телеангиэктатической фокальной нодулярной гиперплазией, Т-ГЦА) связан с мутацией в генах IL6ST (гликопротеина gp130), FRK, STAT3, GNAS, JAK1 [13, 15]. Встречается в 40–55% случаев ГЦА. К факторам риска относят прием алкоголя и ожирение. Т-ГЦА характеризуются воспалением, телеангиэктазиями, дуктальными реакциями. В опухоли может встречаться стеатоз, однако в отличие от стеатоза в Т-ГЦА он имеет менее выраженный и неравномерный характер. Примерно в 10% Т-ГЦА обнаруживают активирующие  $\beta$ -катенин мутации, в связи с чем они имеют повышенный риск малигнизации [13]. При иммуногистохимическом исследовании отмечается положительная реакция с сывороточным амилоидом А (SAA) и С-реактивным белком [11].

**4. Неклассифицируемый тип** (5–10%). Отсутствуют отличительные признаки [11].

ГЦА у мужчин часто связаны с приемом анаболических стероидов, гликогенозом I, III типов [16]. В литературе описано небольшое число случаев развития ГЦА на фоне приема противосудорожных препаратов [17–22]. Механизм их влияния на формирование опухоли не ясен [23]. В нашем клиническом наблюдении молодой человек более 10 лет принимал противосудорожные препараты в различных комбинациях, включая карбамазепин, вальпроевую кислоту и окскарбазепин, которые, вероятно, могут выступать потенциальными индукторами развития опухоли печени.

Еще в 1975 г. было высказано предположение о возможности малигнизации аденом печени, после того как у пациентки 21 года, принимавшей на протяжении двух лет гормональные контрацептивы, было выявлено образование, имеющее признаки ГЦР на фоне доброкачественной опухоли [24]. Известно, что оральные контрацептивы являются одним из главных факторов риска развития ГЦА, однако в процессе озлокачествления аденомы печени им отводят второстепенную роль [8]. В настоящее время к основным факторам риска малигнизации ГЦА относят размер ГЦА, подтип



опухоли ( $\beta$ -катенин активированные), мужской пол [23, 25–27]. К возможным факторам риска относят метаболический синдром, прием анаболических стероидов, гликогенозы, сахарный диабет, сочетание ГЦА с семейным аденоматозным полипозом [12, 26, 27]. В нашем наблюдении у пациента отмечались все три главных фактора риска малигнизации ГЦА.

Фокус озлокачествления в ГЦА может выявляться только лишь при микроскопическом исследовании [8, 28]. Если участок ГЦР обнаруживается макроскопически, то он обычно представлен узлом размером от 1 до нескольких сантиметров в любой части ГЦА, иногда практически полностью ее замещая [8, 26, 28]. ГЦР, развившийся на фоне ГЦА, имеет преимущественно высокую степень дифференцировки [23, 25–27], редко он умеренно дифференцирован [8, 28]. При крупных размерах опухоли (более 15 см) могут наблюдаться очаги отсева и признаки сосудистой инвазии [8], хотя это достаточно редкие явления, характерные для распространенных форм рака [23, 25]. Уровень АФП, как правило, в пределах нормы [6, 23, 26], но может быть повышенным [8]. В нашем наблюдении уровень АФП был в норме.

Различные типы ГЦА имеют отличительные признаки на МР-томограммах [29–31]. Н-ГЦА из-за наличия жирового компонента, который обычно равномерно распределен в опухоли, характеризуется диффузным гомогенным снижением сигнала на Т1-взвешенных изображениях (Т1ВИ) с жироводавлением в противофазу [29, 30]. В исследовании Н. Laumonier и соавт. [29] данный признак имел чувствительность и специфичность в диагностике Н-ГЦА 86,7 и 100% соответственно. Также для данного типа ГЦА было отмечено слабое или умеренно выраженное накопление контрастного препарата в артериальную фазу [29, 30].

Т-ГЦА в большинстве случаев характеризуются гиперинтенсивным сигналом на Т2ВИ с наличием более гиперинтенсивного ободка по периферии (так называемый знак атолла) [29, 30]. В артериальную фазу отмечается интенсивное накопление контрастного препарата, которое продолжается в венозную и отсроченную фазы (персистирующий характер накопления), в результате чего Т-ГЦА гиперинтенсивна или изоинтенсивна относительно паренхимы печени. Совокупность двух признаков (гиперинтенсивный сигнал на Т2ВИ и персистирующий характер накопления контрастного вещества в отсроченную фазу исследования) имеет чувствительность и специфичность в диагностике Т-ГЦА 85,2 и 87,5% соответственно [29]. Такую специфическую картину Т-ГЦА объясняют особенностями гистологического строения опухоли: мед-

ленный кровоток во множественных расширенных синусоидах, расположенных в периферических отделах опухоли, обуславливает гиперинтенсивный ободок на Т2ВИ, а накопление контрастного препарата в синусоидах приводит к гиперинтенсивному сигналу в отсроченную фазу исследования. В Т-ГЦА могут определяться участки жирового компонента, но они имеют локальный и неравномерный характер, что отличает данный тип ГЦА от Н-ГЦА [29, 30]. Однако в исследовании М. Ronot и соавт. [31] Т-ГЦА с диффузным стеатозом встретились в 21% случаев, что привело к ложноположительным результатам. Тем не менее, как отмечают авторы, при ретроспективном анализе характер снижения сигнала от опухоли на Т1ВИ с жироводавлением в противофазу был несколькими гетерогенным [31].

$\beta$ -ГЦА могут демонстрировать вымывание контрастного препарата в портальную и отсроченную фазы исследования [29], однако данный признак встречается и в неклассифицируемом типе ГЦА и Т-ГЦА с  $\beta$ -катенин мутацией [31]. По данным S.M. van Aalten и соавт. [30], для  $\beta$ -ГЦА характерны рубец и гиперинтенсивные зоны с нечеткими контурами на Т2ВИ. В нашем наблюдении при ретроспективном анализе определялись указанные авторами [30] признаки. Полагают [30], что по наличию рубца и знака атолла можно дифференцировать  $\beta$ -катенин-позитивный и  $\beta$ -катенин-негативный воспалительный тип ГЦА.

Для неклассифицируемого типа ГЦА не были выявлены отличительные признаки на МР-томограммах [29–31].

При МРТ с гепатобилиарным контрастным препаратом в ГБФ большинство ГЦА имеет гипоинтенсивный сигнал, что связывают с особенностями строения опухоли (отсутствием желчных канальцев) и сниженной экспрессией мембранных транспортеров контрастного вещества (OATP1B3) [32, 33]. Однако некоторые типы ГЦА, в частности Т-ГЦА и  $\beta$ -ГЦА, могут быть изо- или гиперинтенсивными в ГБФ из-за сохраненной или повышенной экспрессии мембранных переносчиков [33–36].

На ДВИ ГЦА демонстрируют ограничение диффузии молекул воды с интенсивностью сигнала на ИКД-карте несколько ниже, чем окружающая паренхима печени. Значимых различий между ИКД среди различных типов ГЦА выявлено не было [37].

В представленном наблюдении наличие в опухоли узла, характеризующегося вымыванием контрастного препарата в портальную фазу и ограничением диффузии молекул воды, выступало аргументом в пользу злокачественной природы опухоли. Слабо гипоинтенсивный сигнал в ГБФ свидетельствовал о сниженном накоплении кон-



трастного вещества опухолью и соответственно сниженной экспрессии мембранных переносчиков в клетках опухоли. Такая картина может наблюдаться как в ГЦА, так и в высоко- и умеренно дифференцированных ГЦР [38]. Учитывая возможную схожую картину ГЦА и ГЦР при лучевых методах исследования, точный диагноз установить не всегда возможно. Дифференциальная диагностика сложна не только по данным методов визуализации, нередко биопсия дает недостоверные результаты [39], что и наблюдалось в нашем случае.

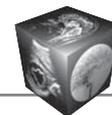
С появлением сведений о подтипах ГЦА и их различном потенциале злокачественности изменилась тактика ведения пациентов [40]. При наличии ГЦА у мужчин хирургическое лечение показано при любых размерах опухоли [8, 27]. У женщин оперативное лечение проводят при размерах образования более 5 см. При опухолях меньших размеров показаниями к операции являются рост образования в динамике после прекращения приема лекарственных средств, индуцирующих рост опухоли, наличие признаков злокачественности по данным биопсии или лучевых методов исследования, наличие активирующей  $\beta$ -катенин мутации. В случае противопоказаний к резекции печени альтернативными методами лечения являются радиочастотная абляция и трансартериальная химиоэмболизация [40].

## Заключение

МРТ с контрастированием, в частности с гепатобилиарным контрастным препаратом, позволяет проводить дифференциальную диагностику различных типов ГЦА, выявлять признаки их злокачественной трансформации. При наличии в ГЦА такого признака, как “узел в узле”, высока вероятность ее малигнизации. Необходимо помнить, что  $\beta$ -ГЦА могут накапливать гепатобилиарный контрастный препарат в ГБФ.

## Список литературы

1. Сурков А.Н., Намазова-Баранова Л.С., Потапов А.С., Савостьянов К.В., Пушков А.А., Никитин А.Г., Полякова С.И., Рязанов М.В., Кустова О.В., Барский В.И., Степанян М.Ю. Случай множественных аденом печени у подростка с тяжелым течением гликогеновой болезни типа Ib. *Вестник РАМН*. 2014; 11–12: 54–59.
2. Vijay A., Elaffandi A., Khalaf H. Hepatocellular adenoma: An update. *Wld J. Hepatol*. 2015; 7 (25): 2603.
3. Mamada Y., Onda M., Tajiri T., Akimaru K., Yoshida H., Taniai N., Mineta S., Hirakata A., Hirose Y. Liver cell adenoma in a 26-year-old man. *J. Nippon Med. School*. 2001; 68 (6): 516–519.
4. Herman P., Pugliese V., Machado M. A., Montagnini A. L., Salem M. Z., Bacchella T., D'Albuquerque L. A., Saad W.A., Machado M. C., Pinotti H. W. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: differential diagnosis and treatment. *Wld J. Surg*. 2000; 24 (3): 372–376.
5. Toso C., Majno P., Andres A., Rubbia-Brandt L., Berney T., Buhler L., Morel P., Mentha G. Management of hepatocellular adenoma: solitary-uncomplicated, multiple and ruptured tumors. *Wld J. Gastroenterol*. 2005; 11 (36): 56–91.
6. Dokmak S., Paradis V., Vilgrain V., Sauvanet A., Farges O., Valla D., Bedossa P., Belghiti J. A single-center surgical experience of 122 patients with single and multiple hepatocellular adenomas. *Gastroenterology*. 2009; 137 (5): 1698–1705. DOI: 10.1053/j.gastro.2009.07.061.
7. Stoot J.H., Coelen R.J., De Jong M.C., Dejong C.H. Malignant transformation of hepatocellular adenomas into hepatocellular carcinomas: a systematic review including more than 1600 adenoma cases. *HPB*. 2010; 12 (8): 509–522. DOI: 10.1111/j.1477-2574.2010.00222.x.
8. Farges O., Ferreira N., Dokmak S., Belghiti J., Bedossa P., Paradis V. Changing trends in malignant transformation of hepatocellular adenoma. *Gut*. 2011; 60 (1): 85–89. DOI: 10.1136/gut.2010.222109.
9. Zucman Rossi J., Jeannot E., Van Nhieu J. T., Scoazec J. Y., Guettier C., Rebouissou S., Bacq Y., Leteurtre E., Paradis V., Michalak S., Wendum D., Chiche L., Fabre M., Mellottee L., Laurent C., Partensky C., Castaing D., Zafrani E.S., Laurent-Puig P., Balabaud C., Bioulac-Sage P. Genotype–phenotype correlation in hepatocellular adenoma: new classification and relationship with HCC. *Hepatology*. 2006; 43 (3): 515–524. DOI: 10.1002/hep.21068.
10. Lade A.G., Monga S.P. Beta-catenin signaling in hepatic development and progenitors: Which way does the WNT blow? *Developmental Dynamics*. 2011; 240 (3): 486–500. DOI: 10.1002/dvdy.22522.
11. Bioulac-Sage P., Balabaud C., Zucman-Rossi J. Subtype classification of hepatocellular adenoma. *Digest. Surg*. 2010; 27 (1): 39–45. DOI: 10.1159/000268406.
12. Toiyama Y., Inoue Y., Yasuda H., Yoshiyama S., Araki T., Miki C., Kusunoki M. Hepatocellular adenoma containing hepatocellular carcinoma in a male patient with familial adenomatous polyposis coli: Report of a case. *Surg. Today*. 2011; 41 (10): 1442. DOI: 10.1007/s00595-010-4451-5.
13. Nault J.C., Bioulac-Sage P., Zucman-Rossi J. Hepatocellular benign tumors – from molecular classification to personalized clinical care. *Gastroenterology*. 2013; 144 (5): 888–902. DOI: 10.1053/j.gastro.2013.02.032.
14. Bioulac Sage P., Laumonier H., Couchy G., Le Bail B., Sa Cunha A., Rullier A., Laurent C., Blanc J.F., Cubel G., Trillaud H., Zucman Rossi J., Balabaud C., Saric J. Hepatocellular adenoma management and phenotypic classification: the Bordeaux experience. *Hepatology*. 2009; 50 (2): 481–489. DOI: 10.1002/hep.22995.
15. Bioulac-Sage P., Sempoux C., Balabaud C. Hepatocellular adenoma: classification, variants and clinical relevance. *Seminars in Diagn. Pathol*. 2017; 34 (20): 112–125. DOI: 10.1053/j.semmp.2016.12.007.
16. Ronald M., Woodfield J., McCall J., Koea J. Hepatic adenomas in male patients. *HPB*. 2004; 6 (1): 25–27. DOI: 10.1080/13651820310020846.
17. Vázquez J.J., Marigil M.A. Liver-cell adenoma in an epileptic man on barbiturates. *Histol. Histopathol*. 1989; 4 (3): 301–303.
18. Tazawa K., Yasuda M., Ohtani Y., Makuuchi H., Osamura R.Y. Multiple hepatocellular adenomas associated



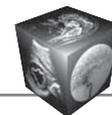
- with long-term carbamazepine. *Histopathology*. 1999; 35 (1): 92–94. DOI: 10.1046/j.1365-2559.1999.0728g.x.
19. Ferko A., Bedrna J., Nozicka J. Pigmented hepatocellular adenoma of the liver caused by long-term use of phenobarbital. *Rozhl chir*. 2003; 82 (4): 192–195.
  20. Seki A., Inoue T., Maegaki Y., Sugiura C., Toyoshima M., Akaboshi S., Ohno K. Polycystic ovary syndrome and hepatocellular adenoma related to long-term use of sodium valproate in a young woman. *No to hattatsu*. 2006; 38 (3): 205–208.
  21. Lautz T.B., Finegold M.J., Chin A.C., Superina R.A. Giant hepatic adenoma with atypical features in a patient on oxcarbazepine therapy. *J. Pediatr. Surg*. 2008; 43 (4): 751–754. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2007.11.036.
  22. Lee P.U., Roberts L.R., Kaiya J.K., Lee C.U. Hepatic adenomas associated with anti-epileptic drugs: a case series and imaging review. *Abdom. Imaging*. 2010; 35 (2): 208–211.
  23. Bioulac-Sage P., Sempoux C., Possenti L., Frulio N., Laumonier H., Laurent C., Chiche L., Blanc J. F., Saric J., Trillaud H., Le Bail B., Balabaud C. Pathological diagnosis of hepatocellular cellular adenoma according to the clinical context. *Int. J. Hepatol*. 2013; 2013: 253261. DOI: 10.1155/2013/253261.
  24. Davis M., Portmann B., Searle M., Wright R., Williams R. Histological evidence of carcinoma in a hepatic tumour associated with oral contraceptives. *Br. Med J*. 1975; 4 (5995): 496–498.
  25. Deneve J. L., Pawlik T. M., Cunningham S., Clary B., Reddy S., Scoggins C. R., Martin C.G. Angelica M., Staley C.A., Choti M.A., Jarnagin, W. R., Schulick R.D. Liver cell adenoma: a multicenter analysis of risk factors for rupture and malignancy. *Ann. Surg. Oncol*. 2009; 16 (3): 640–648. DOI: 10.1245/s10434-008-0275-6.
  26. Farges O., Dokmak S. Malignant transformation of liver adenoma: an analysis of the literature. *Digest. Surg*. 2010; 27 (1): 32–38. DOI: 10.1159/000268405.
  27. An S. L., Wang L. M., Rong W. Q., Wu F., Sun W., Yu, W. B., Feng L., Liu F.Q., Tian F., Wu J. X. Hepatocellular adenoma with malignant transformation in male patients with non-cirrhotic livers. *Chinese J. Cancer*. 2015; 34 (3): 17. DOI: 10.1186/s40880-015-0014-x.
  28. Micchelli S.T., Vivekanandan P., Boitnott J.K., Pawlik T.M., Choti M.A., Torbenson M. Malignant transformation of hepatic adenomas. *Modern Pathol*. 2008; 21 (4): 491. DOI: 10.1038/modpathol.2008.8.
  29. Laumonier H., Bioulac-Sage P., Laurent C., Zucman-Rossi J., Balabaud C., Trillaud H. Hepatocellular adenomas: magnetic resonance imaging features as a function of molecular pathological classification. *Hepatology*. 2008; 48 (3): 808–818. DOI: 10.1002/hep.22417.
  30. van Aalten S.M., Thomeer M.G., Terkivatan T., Dwarakasing R.S., Verheij J., de Man R., Ijzermans J.N. Hepatocellular adenomas: correlation of MR imaging findings with pathologic subtype classification. *Radiology*. 2011; 261 (1): 172–181. DOI: 10.1148/radiol.11110023.
  31. Ronot M., Bahrami S., Calderaro J., Valla D.C., Bedossa P., Belghti J., Vilgrain V., Paradis, V. Hepatocellular adenomas: accuracy of magnetic resonance imaging and liver biopsy in subtype classification. *Hepatology*. 2011; 53 (4): 1182–1191. DOI: 10.1002/hep.24147.
  32. Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М. Современные возможности лучевой диагностики гепатоцеллюлярных аденом (обзор литературы и собственные наблюдения). *Медицинская визуализация*. 2013; (1): 33–43.
  33. Yoneda N., Matsui O., Kitao A., Kozaka K., Kobayashi S., Sasaki M. Yoshida K., Inoue D., Minami T., Gabata, T. Benign Hepatocellular Nodules: Hepatobiliary Phase of Gadoteric Acid-enhanced MR Imaging Based on Molecular Background. *Radiographics*. 2016; 36 (7): 2010–2027. DOI: 10.1148/rg.2016160037.
  34. Agarwal S., Fuentes-Orrego J. M., Arnason T., Misdraji J., Jhaveri K.S., Harisinghani M., Hahn P. F. Inflammatory hepatocellular adenomas can mimic focal nodular hyperplasia on gadoteric acid-enhanced MRI. *Am. J. Roentgenol*. 2014; 203 (4): 408–414. DOI: 10.2214/AJR.13.12251.
  35. Fukusato T., Soejima Y., Kondo F., Inoue M., Watanabe M., Takahashi Y., Aso T., Uozaki H., Sano K., Sanada Y., Niki T. Preserved or enhanced OATP1B3 expression in hepatocellular adenoma subtypes with nuclear accumulation of  $\beta$ -catenin. *Hepatol. Res*. 2015; 45 (10). DOI: 10.1111/hepr.12453.
  36. Kwok W.Y., Hagiwara S., Nishida N., Watanabe T., Sakurai T., Ida H., Minami Y., Takita M., Minami T., Iwanishi M., Chishina H., Kono M., Ueshima K., Komeda Y., Arizumi T., Enoki E., Nakai T., Kumabe T., Nakashima O., Kondo F., Kudo M. Malignant transformation of hepatocellular adenoma. *Oncology*. 2017; 92(1): 16–28. DOI: 10.1159/000451012.
  37. Agnello F., Ronot M., Valla D.C., Sinkus R., Van Beers B.E., Vilgrain V. High-b-value diffusion-weighted MR imaging of benign hepatocellular lesions: quantitative and qualitative analysis. *Radiology*. 2012; 262 (2): 511–519. DOI: 10.1148/radiol.11110922.
  38. Lee S.A., Lee .H., Jung W.Y., Lee ., Choi J.W., Kim K.A., Park C.M. Paradoxical high signal intensity of hepatocellular carcinoma in the hepatobiliary phase of Gd-EOB-DTPA enhanced MRI: initial experience. *Magn. Reson. Imaging*. 2011; 29(1): 83–90. DOI: 10.1016/j.mri.2010.07.019.
  39. Descottes B., Glineur D., Lachachi F., Valleix D., Paineau J., Hamy A., Morino M., Bismuth H., Castaing D., Savier E., Honore P., Detry O., Legrand M., Azagra J.S., Goergen M., Ceuterick M., Marescaux J., Mutter D., Hemptinne B., Troisi R., Weerts J., Dallemagne B., Jehaes C., Gelin M., Donckier V., Aerts R., Topal B., Bertrand C., Mansvelt B., Van Krunkelsven L., Herman D., Kint M., Totte E., Schockmel R., GigoT J.F. Laparoscopic liver resection of benign liver tumors. *Surg. Endosc. Intervent. Techn*. 2003; 17 (1): 23–30. DOI: 10.1007/s00464-002-9047-8.
  40. Khanna M., Ramanathan S., Fasih N., Schieda N., Virmani V., McInnes M.D. Current updates on the molecular genetics and magnetic resonance imaging of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma. *Insights into imaging*. 2015; 6 (3): 347–362. DOI: 10.1007/s13244-015-0399-8.

## References

1. Surkov A.N., Namazova-Baranova L.S., Potapov A.S., Savost'yanov K.V., Pushkov A.A., Nikitin A.G., Polyakova S.I., Ryazanov M.V., Kustova O.V., Barskii V.I., Stepanyan M.Yu. History case of multiple hepatic adenomas in adolescent with severe course of glycogen storage disease type 1b. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2014; 11–12: 54–59. (In Russian)
2. Vijay A., Elaffandi A., Khalaf H. Hepatocellular adenoma: An update. *Wld J. Hepatol*. 2015; 7 (25): 2603.



3. Mamada Y., Onda M., Tajiri T., Akimaru K., Yoshida H., Taniai N., Mineta S., Hirakata A., Hirose Y. Liver cell adenoma in a 26-year-old man. *J. Nippon Med. School.* 2001; 68 (6): 516–519.
4. Herman P., Pugliese V., Machado M. A., Montagnini A. L., Salem M. Z., Bacchella T., D'Albuquerque L. A., Saad W. A., Machado M. C., Pinotti H. W. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: differential diagnosis and treatment. *Wld J. Surg.* 2000; 24 (3): 372–376.
5. Toso C., Majno P., Andres A., Rubbia-Brandt L., Berney T., Buhler L., Morel P., Mentha G. Management of hepatocellular adenoma: solitary-uncomplicated, multiple and ruptured tumors. *Wld J. Gastroenterol.* 2005; 11 (36): 56–91.
6. Dokmak S., Paradis V., Vilgrain V., Sauvanet A., Farges O., Valla D., Bedossa P., Belghiti J. A single-center surgical experience of 122 patients with single and multiple hepatocellular adenomas. *Gastroenterology.* 2009; 137 (5): 1698–1705. DOI: 10.1053/j.gastro.2009.07.061.
7. Stoot J.H., Coelen R.J., De Jong M.C., Dejong C.H. Malignant transformation of hepatocellular adenomas into hepatocellular carcinomas: a systematic review including more than 1600 adenoma cases. *HPB.* 2010; 12 (8): 509–522. DOI: 10.1111/j.1477-2574.2010.00222.x.
8. Farges O., Ferreira N., Dokmak S., Belghiti J., Bedossa P., Paradis V. Changing trends in malignant transformation of hepatocellular adenoma. *Gut.* 2011; 60 (1): 85–89. DOI: 10.1136/gut.2010.222109.
9. Zucman Rossi J., Jeannot E., Van Nhieu J. T., Scoazec J. Y., Guettier C., Rebouissou S., Bacq Y., Leteurtre E., Paradis V., Michalak S., Wendum D., Chiche L., Fabre M., Mellottee L., Laurent C., Partensky C., Castaing D., Zafrani E.S., Laurent-Puig P., Balabaud C., Bioulac-Sage P. Genotype–phenotype correlation in hepatocellular adenoma: new classification and relationship with HCC. *Hepatology.* 2006; 43 (3): 515–524. DOI: 10.1002/hep.21068.
10. Lade A.G., Monga S.P. Beta-catenin signaling in hepatic development and progenitors: Which way does the WNT blow? *Developmental Dynamics.* 2011; 240 (3): 486–500. DOI: 10.1002/dvdy.22522.
11. Bioulac-Sage P., Balabaud C., Zucman-Rossi J. Subtype classification of hepatocellular adenoma. *Digest. Surg.* 2010; 27 (1): 39–45. DOI: 10.1159/000268406.
12. Toiyama Y., Inoue Y., Yasuda H., Yoshiyama S., Araki T., Miki C., Kusunoki M. Hepatocellular adenoma containing hepatocellular carcinoma in a male patient with familial adenomatous polyposis coli: Report of a case. *Surg. Today.* 2011; 41 (10): 1442. DOI: 10.1007/s00595-010-4451-5.
13. Nault J.C., Bioulac-Sage P., Zucman-Rossi J. Hepatocellular benign tumors – from molecular classification to personalized clinical care. *Gastroenterology.* 2013; 144 (5): 888–902. DOI: 10.1053/j.gastro.2013.02.032.
14. Bioulac Sage P., Laumonier H., Couchy G., Le Bail B., Sa Cunha A., Rullier A., Laurent C., Blanc J.F., Cubel G., Trillaud H., Zucman Rossi J., Balabaud C., Saric J. Hepatocellular adenoma management and phenotypic classification: the Bordeaux experience. *Hepatology.* 2009; 50 (2): 481–489. DOI: 10.1002/hep.22995.
15. Bioulac-Sage P., Sempoux C., Balabaud C. Hepatocellular adenoma: classification, variants and clinical relevance. *Seminars in Diagn. Pathol.* 2017; 34 (20): 112–125. DOI: 10.1053/j.semmp.2016.12.007.
16. Ronald M., Woodfield J., McCall J., Koea J. Hepatic adenomas in male patients. *HPB.* 2004; 6 (1): 25–27. DOI: 10.1080/13651820310020846.
17. Vázquez J.J., Marigil M.A. Liver-cell adenoma in an epileptic man on barbiturates. *Histol. Histopathol.* 1989; 4 (3): 301–303.
18. Tazawa K., Yasuda M., Ohtani Y., Makuuchi H., Osamura R.Y. Multiple hepatocellular adenomas associated with long-term carbamazepine. *Histopathology.* 1999; 35 (1): 92–94. DOI: 10.1046/j.1365-2559.1999.0728g.x.
19. Ferko A., Bedrna J., Nozicka J. Pigmented hepatocellular adenoma of the liver caused by long-term use of phenobarbital. *Rozhl chir.* 2003; 82 (4): 192–195.
20. Seki A., Inoue T., Maegaki Y., Sugiura C., Toyoshima M., Akaboshi S., Ohno K. Polycystic ovary syndrome and hepatocellular adenoma related to long-term use of sodium valproate in a young woman. *No to hattatsu.* 2006; 38 (3): 205–208.
21. Lautz T.B., Finegold M.J., Chin A.C., Superina R.A. Giant hepatic adenoma with atypical features in a patient on oxcarbazepine therapy. *J. Pediatr. Surg.* 2008; 43 (4): 751–754. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2007.11.036.
22. Lee P.U., Roberts L.R., Kaiya J.K., Lee C.U. Hepatic adenomas associated with anti-epileptic drugs: a case series and imaging review. *Abdom. Imaging.* 2010; 35 (2): 208–211.
23. Bioulac-Sage P., Sempoux C., Possenti L., Frulio N., Laumonier H., Laurent C., Chiche L., Blanc J. F., Saric J., Trillaud H., Le Bail B., Balabaud C. Pathological diagnosis of hepatocellular cellular adenoma according to the clinical context. *Int. J. Hepatol.* 2013; 2013: 253261. DOI: 10.1155/2013/253261.
24. Davis M., Portmann B., Searle M., Wright R., Williams R. Histological evidence of carcinoma in a hepatic tumour associated with oral contraceptives. *Br. Med J.* 1975; 4 (5995): 496–498.
25. Deneve J. L., Pawlik T. M., Cunningham S., Clary B., Reddy S., Scoggins C. R., Martin C.G. Angelica M., Staley C.A., Choti M.A., Jarnagin W. R., Schulick R.D. Liver cell adenoma: a multicenter analysis of risk factors for rupture and malignancy. *Ann. Surg. Oncol.* 2009; 16 (3): 640–648. DOI: 10.1245/s10434-008-0275-6.
26. Farges O., Dokmak S. Malignant transformation of liver adenoma: an analysis of the literature. *Digest. Surg.* 2010; 27 (1): 32–38. DOI: 10.1159/000268405.
27. An S. L., Wang L. M., Rong W. Q., Wu F., Sun W., Yu, W. B., Feng L., Liu F.Q., Tian F., Wu J. X. Hepatocellular adenoma with malignant transformation in male patients with non-cirrhotic livers. *Chinese J. Cancer.* 2015; 34 (3): 17. DOI: 10.1186/s40880-015-0014-x.
28. Micchelli S.T., Vivekanandan P., Boitnott J.K., Pawlik T.M., Choti M.A., Torbenson M. Malignant transformation of hepatic adenomas. *Modern Pathol.* 2008; 21 (4): 491. DOI: 10.1038/modpathol.2008.8.
29. Laumonier H., Bioulac-Sage P., Laurent C., Zucman-Rossi J., Balabaud C., Trillaud H. Hepatocellular adenomas: magnetic resonance imaging features as a function of molecular pathological classification. *Hepatology.* 2008; 48 (3): 808–818. DOI: 10.1002/hep.22417.
30. van Aalten S.M., Thomeer M.G., Terkivatan T., Dwarakasing R.S., Verheij J., de Man R., Ijzermans J.N. Hepatocellular adenomas: correlation of MR imaging findings with pathologic subtype classification. *Radiology.* 2011; 261 (1): 172–181. DOI: 10.1148/radiol.11110023.



31. Ronot M., Bahrami S., Calderaro J., Valla D.C., Bedossa P., Belghiti J., Vilgrain V., Paradis V. Hepatocellular adenomas: accuracy of magnetic resonance imaging and liver biopsy in subtype classification. *Hepatology*. 2011; 53 (4): 1182–1191. DOI: 10.1002/hep.24147.
32. Lukianchenko A.B., Medvedeva B.M. The current approaches to the diagnosis of hepatocellular adenomas (Literature review and clinical cases). *Medical Visualization*. 2013; (1): 33–43. (In Russian)
33. Yoneda N., Matsui O., Kitao A., Kozaka K., Kobayashi S., Sasaki M., Yoshida K., Inoue D., Minami T., Gabata, T. Benign Hepatocellular Nodules: Hepatobiliary Phase of Gadoteric Acid-enhanced MR Imaging Based on Molecular Background. *Radiographics*. 2016; 36 (7): 2010–2027. DOI: 10.1148/rg.2016160037.
34. Agarwal S., Fuentes-Orrego J. M., Arnason T., Misdraji J., Jhaveri K.S., Harisinghani M., Hahn P. F. Inflammatory hepatocellular adenomas can mimic focal nodular hyperplasia on gadoteric acid-enhanced MRI. *Am. J. Roentgenol*. 2014; 203 (4): 408–414. DOI: 10.2214/AJR.13.12251.
35. Fukusato T., Soejima Y., Kondo F., Inoue M., Watanabe M., Takahashi Y., Aso T., Uozaki H., Sano K., Sanada Y., Niki T. Preserved or enhanced OATP1B3 expression in hepatocellular adenoma subtypes with nuclear accumulation of  $\beta$ -catenin. *Hepatol. Res*. 2015; 45 (10). DOI: 10.1111/hepr.12453.
36. Kwok W.Y., Hagiwara S., Nishida N., Watanabe T., Sakurai T., Ida H., Minami Y., Takita M., Minami T., Iwanishi M., Chishina H., Kono M., Ueshima K., Komeda Y., Arizumi T., Enoki E., Nakai T., Kumabe T., Nakashima O., Kondo F., Kudo M. Malignant transformation of hepatocellular adenoma. *Oncology*. 2017; 92(1): 16–28. DOI: 10.1159/000451012.
37. Agnello F., Ronot M., Valla D.C., Sinkus R., Van Beers B.E., Vilgrain V. High-b-value diffusion-weighted MR imaging of benign hepatocellular lesions: quantitative and qualitative analysis. *Radiology*. 2012; 262 (2): 511–519. DOI: 10.1148/radiol.11110922.
38. Lee S.A., Lee .H., Jung W.Y., Lee ., Choi J.W., Kim K.A., Park C.M. Paradoxical high signal intensity of hepatocellular carcinoma in the hepatobiliary phase of Gd-EOB-DTPA enhanced MRI: initial experience. *Magn. Reson. Imaging*. 2011; 29(1): 83–90. DOI: 10.1016/j.mri.2010.07.019.
39. Descottes B., Glineur D., Lachachi F., Valleix D., Paineau J., Hamy A., Morino M., Bismuth H., Castaing D., Savier E., Honore P., Detry O., Legrand M., Azagra J.S., Goergen M., Ceuterick M., Marescaux J., Mutter D., Hemptinne B., Troisi R., Weerts J., Dallemagne B., Jehaes C., Gelin M., Donckier V., Aerts R., Topal B., Bertrand C., Mansvelt B., Van Krunckelsven L., Herman D., Kint M., Totte E., Schockmel R., GigoT J.F. Laparoscopic liver resection of benign liver tumors. *Surg. Endosc. Intervent. Techn*. 2003; 17 (1): 23–30. DOI: 10.1007/s00464-002-9047-8.
40. Khanna M., Ramanathan S., Fasih N., Schieda N., Virmani V., McInnes M.D. Current updates on the molecular genetics and magnetic resonance imaging of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma. *Insights into imaging*. 2015; 6 (3): 347–362. DOI: 10.1007/s13244-015-0399-8.

Поступила в редакцию 22.01.2018.  
Принята к печати 21.02.2018.

Received on 22.01.2018.  
Accepted for publication on 21.02.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-94-101

## Истинные кисты селезенки у близнецов

Степанова Ю.А.\* , Ионкин Д.А., Алимурзаева М.З., Глотов А.В.

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

## True cysts of the spleen in twins

Stepanova Yu.A.\* , Ionkin D.A., Alimurzaeva M.Z., Glotov A.V.

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

Селезеночные кисты встречаются достаточно редко. Истинные (врожденные) кисты селезенки являются эпителиальными по происхождению и имеют эмбриональное включение эпителиальных клеток из смежных структур. Врожденные кисты селезенки также называются эпидермоидными или эпителиальными кистами. Кисты образуются вследствие инвагинации селезеночной капсулы, покрытой мезотелием. Выстилка является плюрипотентной и может претерпевать метапластические изменения и накопление жидкости с последующим ростом кисты. Представляем собственное клиническое наблюдение истинных кист селезенки у близнецов. Жалоб оба пациента не предъявляли. В представленном клиническом наблюдении у одного из близнецов образование имело размеры до 85,0 мм в диаметре, локализовалось в воротах селезенки и сдавливало сосудистую ножку селезенки, что вызвало необходимость хирургического лечения. У второго близнеца киста также локализуется в воротах селезенки, однако она имеет незначительные размеры и при динамическом наблюдении роста ее не отмечено.

**Ключевые слова:** селезенка, истинная (врожденная) киста, близнецы, диагностика, лечение.

**Ссылка для цитирования:** Степанова Ю.А., Ионкин Д.А., Алимурзаева М.З., Глотов А.В. Истинные кисты селезенки у близнецов. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 94–101.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-94-101.

\*\*\*

Splenic cysts are rare. Most true (congenital) splenic cysts are epithelial in origin and have embryonic inclusion of epithelial cells from adjacent structures. Congenital spleen cysts are also called epidermoid or epithelial cysts. They form when there is an invagination of the mesothelium-lined splenic capsule during development. The lining is pluripotent and may undergo metaplastic changes and fluid accumulation with resultant cyst expansion. We present our own clinical case of the true spleen cysts in twins. Both patients didn't have any complains. In one of the twins, the lesion was up to 85.0 mm in diameter, localized in the spleen gates and squeezed the spleen vascular pedicle, which necessitated the surgical treatment. In the second twin, the

cyst also localized in the spleen gates, however, it was of minor dimensions and, there was no growth at dynamic monitoring at the present time.

**Key words:** spleen, true (congenital) cyst, twins, diagnosis, treatment.

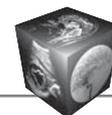
**Recommended citation:** Stepanova Yu.A., Ionkin D.A., Alimurzaeva M.Z., Glotov A.V. True cysts of the spleen in twins. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 94–101. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-94-101.

\*\*\*

### Введение

Селезеночные кисты встречаются достаточно редко. F.G. Robbins и соавт. при исследовании материала 42 327 патологоанатомических вскрытий сообщили о частоте встречаемости кист селезенки 0,07% [1]. В 1953 г. R.H. Fowler рассмотрел 265 случаев кист селезенки в мировой литературе и предложил первую патологическую классификацию кист селезенки [2], однако в силу своей сложности она не нашла клинического применения. В 1958 г. эта классификация была доработана J.W. Martin в более простом и приемлемом для практического применения варианте [3]. Авторы классифицировали кисты селезенки в зависимости от наличия или отсутствия клеточной выстилки стенки кисты на первичные (истинные) и вторичные (псевдокисты).

Истинные (врожденные) кисты селезенки являются эпителиальными по происхождению и имеют эмбриональное включение эпителиальных клеток из смежных структур [4]. Врожденные кисты селезенки также называются эпидермоидными или эпителиальными кистами. Они встречаются редко, включая только около 10% всех селезеночных кист. Врожденные кисты селезенки образуются вследствие инвагинации селезеночной капсулы, покрытой мезотелием. Выстилка является плюри-



потентной и может претерпевать метапластические изменения и накопление жидкости с последующим ростом кисты [5]. Истинные кисты представляют собой заболевания с аутосомной доминантной наследственностью (в случае одиночных кист селезенки) или могут представлять собой единый генетический дефект – множественное кистозное поражение различных органов, включая селезенку, почки, печень, головной мозг [6, 7].

Гистологически эпидермоидные кисты имеют плоскоэпителиальную выстилку с наличием характерных межклеточных мостиков и толстую фиброзную стенку. Перегородки внутри кисты могут быть представлены толстыми пучками коллагеновых волокон, покрытых эпителием. Жидкость внутри кисты может содержать кристаллы холестерина, частицы белка, кровь. Считается, что клеточная выстилка врожденных кист возникает из клеток мезотелия, проникших в селезенку после надрыва капсулы и подвергшихся плоскоклеточной метаплазии вследствие хронической травматизации. Согласно другому предположению, врожденные кисты развиваются из нормальных структур белой пульпы [1].

Кисты чаще бессимптомны, редко вызывают неясные боли в животе, кисты значительных размеров пальпируются как плотное образование в левом подреберье или же они являются случайными находками во время обследования по какому-то несвязанному с наличием кисты поводу [5].

Кисты селезенки хорошо верифицируются всеми методами лучевой диагностики. При ультразвуковом исследовании киста селезенки определяется как четко очерченное жидкостное образование, в тонкой эхоплотной капсуле, имеющее чаще всего анэхогенное содержимое. Однако возможно наличие мелкодисперсных включений,

при значительном их количестве может определяться акустическая тень. Также возможно наличие мелких кальцинатов в капсуле образования. При дуплексном сканировании кровотоков в капсуле и перегородках образования не лоцируется. При компьютерной томографии киста обычно определяется как гиподенсное очаговое образование, имеющее четкие контуры. Капсула тонкая, с четкой дифференциацией образования от паренхимы селезенки, может содержать мелкие кальцинаты. При введении контрастного вещества капсула и возможные перегородки образования не накапливают контрастное вещество. При магнитно-резонансной томографии также определяется кистозное образование, имеющее однородную интенсивность МР-сигнала: T1ВИ – низкая интенсивность сигнала; T2ВИ – очень высокая интенсивность сигнала. Характер контрастирования аналогичен таковому при компьютерной томографии [8–11].

Сложности в верификации образования могут возникнуть вследствие возможного наличия включений в содержимом кисты и/или наличия какой-либо нетипичной картины перегородок. Дифференциальная диагностика при кистозном поражении селезенки должна включать врожденную кисту, эхинококковую кисту, панкреатическую псевдокисту, псевдокисты после травмы селезенки, исход инфаркта, инфекцию, гнойный абсцесс, кистозную лимфангиому или кистозную гемангиому (редко), а также метастатическое поражение [5].

Представляем клиническое наблюдение истинных кист селезенки у близнецов.

В Институт хирургии им. А.В. Вишневского обратились близнецы 18 лет. При диспансеризации при окончании школы у обоих близнецов было выявлено кистоз-

---

**Для корреспонденции\*:** Степанова Юлия Александровна – 117997 Москва, ул. Бол. Серпуховская, 27. Отдел лучевых методов диагностики и лечения Института 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, Москва.

**Ионкин Дмитрий Анатольевич** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения абдоминальной хирургии №2 ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

**Алимурзаева Максалина Захарьевна** – аспирант отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

**Глов Андрей Вячеславович** – младший научный сотрудник отделения патологической анатомии 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, Moscow.

**Dmitry A. Ionkin** – cand. of med. sci., senior researcher of the abdominal surgery department №2 of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.

**Maksalina Z. Alimurzaeva** – graduate student of radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.

**Andrey V. Glotov** – the junior researcher of pathological anatomy department of A.V. Vishnevsky Surgery Institute, Moscow.



ное образование селезенки. Близнецы были двойцами, родились недоношенными. Киста больших размеров была выявлена у ребенка, имевшего большую массу тела при рождении.

**Пациент О. Вл., 18 лет.** При осмотре в Институте хирургии жалоб не предъявлял.

**Ультразвуковое исследование (амбулаторно, 25.10.13).**

Селезенка в размерах не увеличена ( $S = 30 \text{ см}^2$ ), имеет четкие ровные контуры, структура паренхимы неоднородна за счет наличия в области ворот округлого образования, деформирующего контур селезенки, размерами  $25,5 \times 24,1 \text{ мм}$ , с четкими ровными контурами, по структуре анэхогенного однородного (рис. 1). К медиальной контуру образования прослеживается ход сосудистой ножки селезенки, сосуды которой, охватывая образование по переднему и заднему полюсу, прослеживаются в паренхиму селезенки.

**Заключение:** непаразитарная киста в воротах селезенки (рекомендуется динамическое наблюдение).

Незначительные размеры кисты и отсутствие жалоб у пациента позволяют проводить динамический мониторинг размеров кисты.

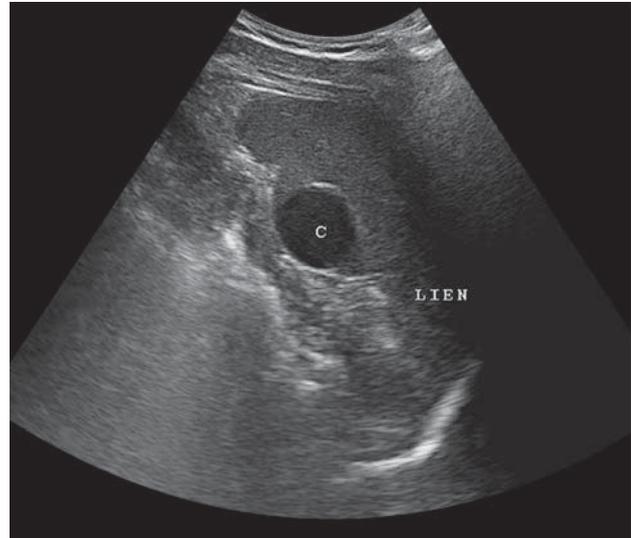
**Пациент О. Вяч., 18 лет.** При осмотре в Институте хирургии предъявлял жалобы на ноющую боль в области левого подреберья.

**Ультразвуковое исследование (амбулаторно, 25.10.13)**

Селезенка умеренно увеличена, размерами  $96 \times 62 \text{ мм}$ ,  $S = 42 \text{ см}^2$ , контуры ровные, четкие, структура паренхимы неоднородная. В верхнем и среднем сегментах, распространяясь к воротам селезенки, определяется жидкостное образование размерами  $53 \times 60 \text{ мм}$ , с капсулой толщиной до  $2,3 \text{ мм}$ , с неоднородным “желеобразным” содержимым. Образование расположено преимущественно интрапаренхиматозно, минимальная толщина ткани составляет  $2-4 \text{ мм}$ , на протяжении  $10 \text{ мм}$  выходит подкапсульно. В режиме ЦДК данных о наличии кровотока в капсуле не получено. Рядом определяется дополнительное кистозное образование диаметром до  $20 \text{ мм}$ .

**Заключение:** УЗ-картина кистозного образования селезенки (непаразитарная киста/лимфангиома?).

**Осмотр при поступлении в стационар.** Кожные покровы естественной окраски. Видимые слизистые не изменены. ЧДД  $18$  в  $1$  мин. При аускультации легких хрипов нет. Дыхание проводится во все отделы. Область сердца не изменена, границы сердца не расширены. Тоны сердца звучные, ритм правильный. Шумы не выслушиваются. Артериальное давление  $110/70 \text{ мм рт.ст.}$  Пульс  $78$  в  $1$  мин. Язык влажный, чистый. Живот не вздут, правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания. При пальпации живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Перистальтика выслушивается. Перитонеальных симптомов нет. Нижняя граница печени



**Рис. 1.** УЗ-изображение кисты (С) селезенки (LIEN) в В-режиме.

определяется по краю реберной дуги. Селезенка несколько увеличена в размерах. Мочеиспускание не нарушено, дизурии нет. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Патологических изменений костно-мышечной системы не выявлено.

**Ультразвуковое исследование (05.11.13)**

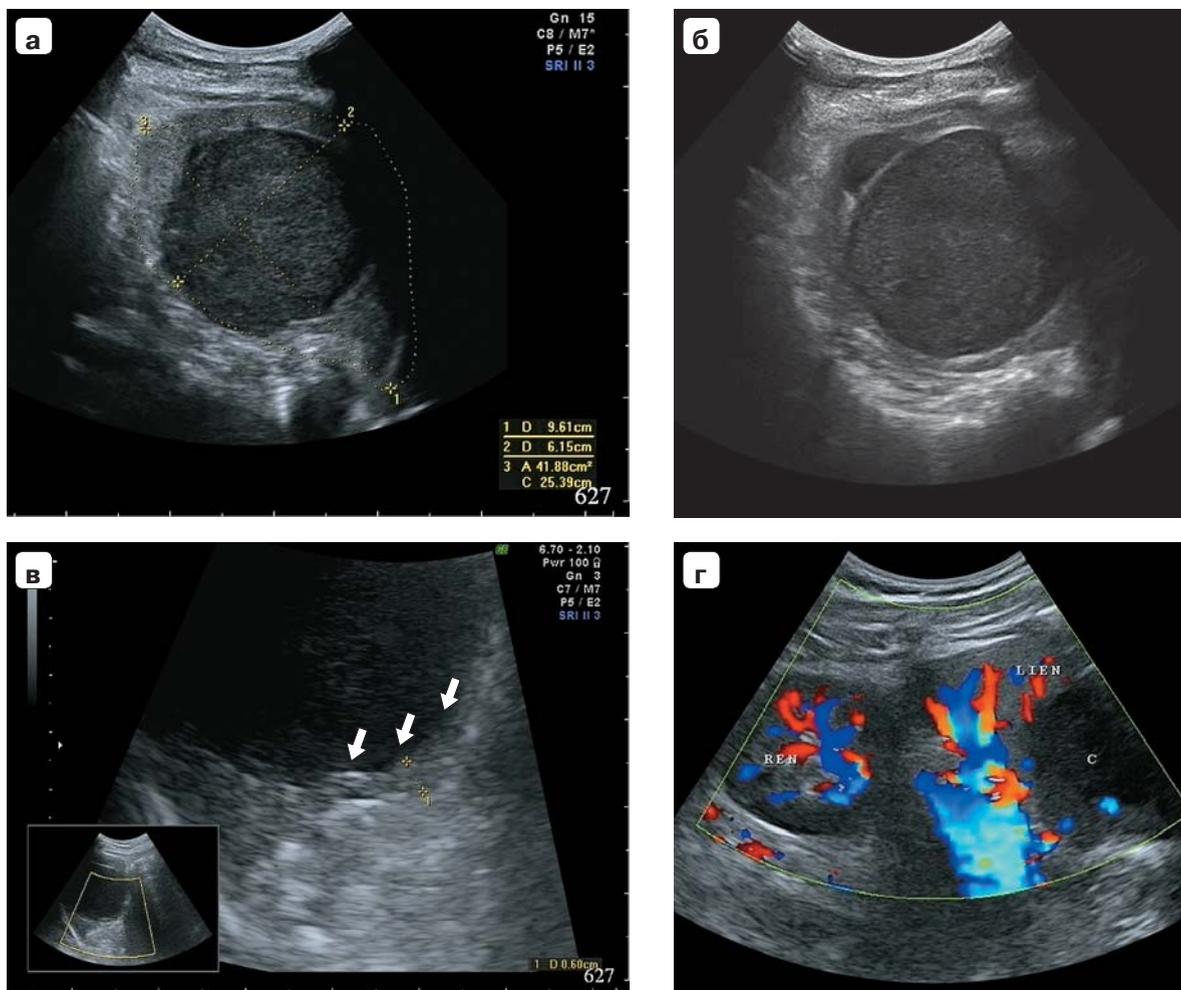
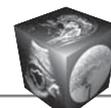
В брюшной полости, по ходу латеральных каналов, а также в малом тазу свободной жидкости и отграниченных жидкостных скоплений не выявлено.

Печень в размерах не увеличена: переднезадний размер правой доли  $126 \text{ мм}$ , левой –  $71 \text{ мм}$ , контуры ровные, четкие, структура паренхимы неоднородная, неравномерно повышенной эхогенности. Сосудистый рисунок не нарушен.

Желчный пузырь не увеличен, деформирован за счет изгиба в теле, стенки не утолщены, содержимое однородное. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены, гепатикохоледох определяется диаметром  $5,6 \text{ мм}$ , просвет свободный.

Поджелудочная железа в размерах не увеличена: головка  $25 \text{ мм}$ , тело  $13 \text{ мм}$ , хвост  $18 \text{ мм}$ , контуры ровные, четкие, неоднородно повышенной эхогенности, главный панкреатический проток (ГПП) не расширен.

Селезенка умеренно увеличена в размерах ( $S = 42 \text{ см}^2$ ), контуры четкие, местами бугристые, структура паренхимы неоднородная. Деформируя верхнемедиальный контур селезенки в верхней ее половине, определяется жидкостное образование, правильной округлой формы, с четким ровным контуром, с наличием тонкой капсулы, с неоднородным “студенистым” содержимым, размерами  $61 \times 55 \text{ мм}$  (рис. 2, а–в). К данному образованию прилежит еще одно полостное образование, отделенное тонкой перегородкой, размерами  $16 \times 18 \text{ мм}$ , с однородным анэхогенным содержимым (см. рис. 2, б).



**Рис. 2.** УЗ-изображения кисты селезенки. а – В-режим, кистозное образование в паренхиме селезенке; б – В-режим, кистозное образование со “студенистым” содержимым, к которому прилежит мелкое образование с анэхогенным (жидкостным) содержимым; в – В-режим, стрелками указана капсула образования; г – режим ЦДК, киста (С) прилежит к сосудистой ножке селезенке (LIEN) (REN – почка).

По нижнему с переходом на латеральный контур образования прослеживается ход селезеночной артерии и вены и ее ветвей (рис. 2, г). При дуплексном сканировании данных о наличии кровотока в капсуле образования не получено.

В области нижнего полюса определяется округлой формы образование до 10 мм, по структуре соответствующее ткани селезенки.

Увеличенных лимфатических узлов не выявлено.

Почки расположены обычно, нормальных размеров (правая почка – 99 × 40 мм, левая – 108 × 46 мм) и строения. Контуров почек четкие, ровные, паренхиматозный слой равномерно и достаточно выражен. Чашечно-лоханочная система (ЧЛС) не расширена, структуры уплотнены, содержит рассеянные гиперэхогенные включения 3–4 мм без четкой акустической тени, конкрементов не выявлено.

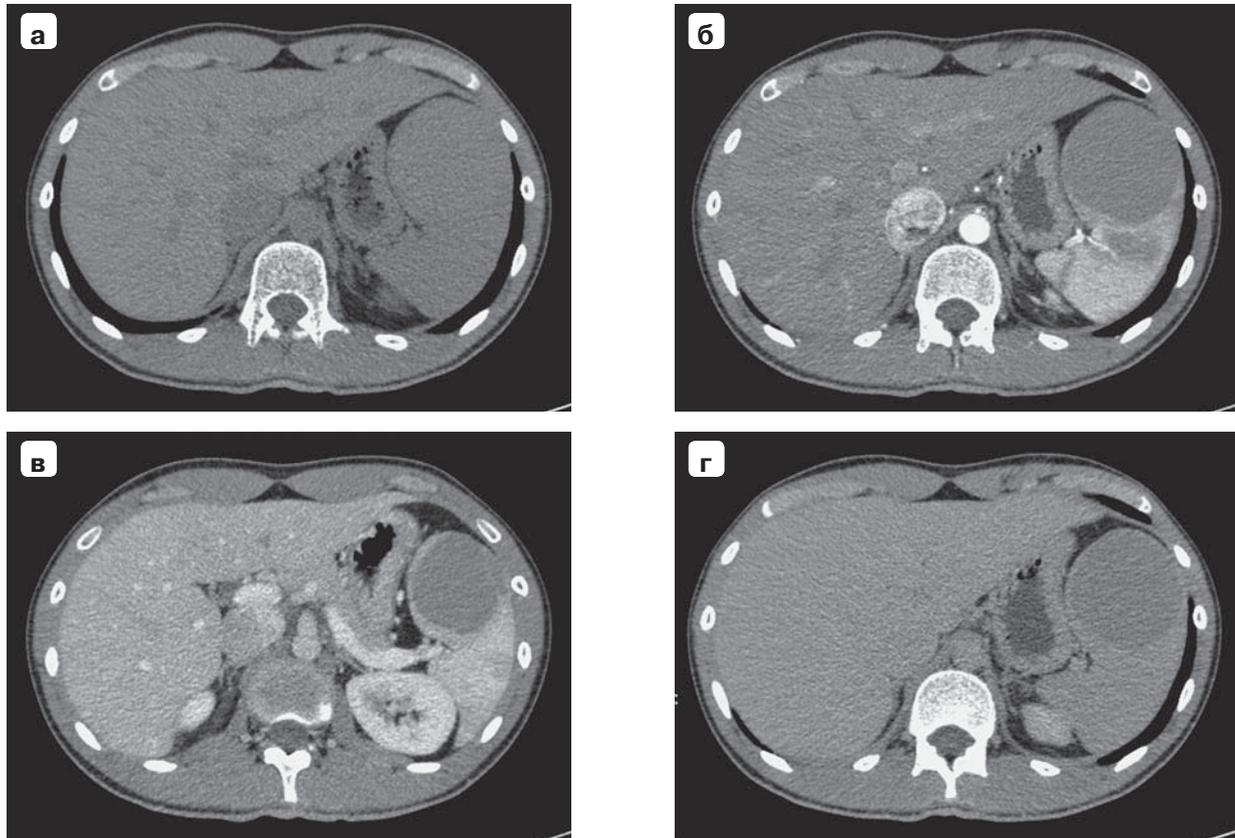
**Заключение:** кистозное образование селезенки. Диффузные изменения паренхимы печени и поджелудочной железы. УЗ-признаки мочекаменной болезни.

#### **Компьютерная томография (05.11.13)**

Свободная жидкость и газ в брюшной полости не определяются.

Печень незначительно увеличена, определяется размерами 218 × 118 × 183 мм, форма и положение не изменены. Контуров ее ровные, четкие, паренхима однородная, плотность 68 ед.Н в нативную фазу. Очаговые образования печени не визуализируются.

Желчный пузырь располагается обычно, контуров ровные, четкие, поперечный размер 20 мм. Содержимое однородное, плотностью 20 ед.Н. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Общий желчный проток – 6,5 мм.



**Рис. 3.** КТ-изображения кистозного образования селезенки. а – нативная фаза; б – артериальная фаза; в – венозная фаза; г – отсроченная фаза исследования.

Воротная вена диаметром 12 мм. Селезеночная вена диаметром 10 мм. Верхняя брыжеечная вена диаметром 13 мм.

Чревной ствол диаметром 10,5 мм. Верхняя брыжеечная артерия отходит от чревного ствола, диаметром 8,5 мм.

Диаметр брюшной аорты составляет 16 мм.

Поджелудочная железа размерами: головка 27 мм, тело 21 мм, хвост 17 мм. Паренхима равномерно накапливает контрастный препарат, плотность по фазам 47–120–111–76 ед.Н. ГПП не расширен.

Селезенка увеличена, определяется размерами 119 × 42 × 97 мм, ее плотность не изменена (53 ед.Н). В области ворот селезенки определяется округлое образование диаметром 8,5 мм, по параметрам контрастирования соответствует селезенке. В паренхиме селезенки подкапсульно в области верхнего полюса и далее, распространяясь к воротам, определяются два образования размерами 67 × 57 × 60 мм и 16 × 23 мм, разделенные тонкой стенкой, плотностью 57–62 ед.Н (рис. 3, а). При контрастировании капсула и перегородки образования не накапливают контрастный препарат (рис. 3, б–г).

Надпочечники обычно расположены, не изменены. Окружающая жировая клетчатка не изменена.

Почки обычной формы, размеров, расположения, контуры четкие, ровные. ЧЛС, верхние отделы мочеточников не расширены. В лоханке правой почки определяется рентгеноконтрастный конкремент до 3 мм в диаметре.

Толстая кишка заполнена содержимым, выявляется умеренное количество газа. Визуализированные отделы не изменены.

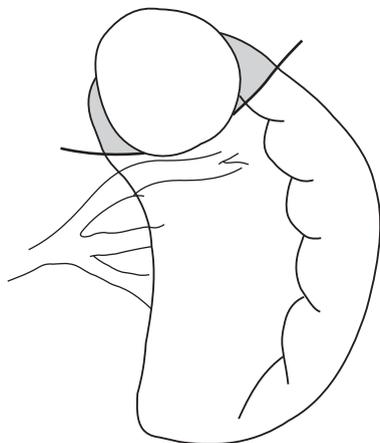
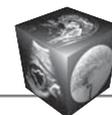
**Заключение:** КТ-картина кистозного образования селезенки (посттравматическая псевдокиста/ лимфангиома?). Добавочная долька селезенки. Конкремент правой почки.

Лабораторные показатели без изменений.

По данным обследования был поставлен **диагноз:** основной – непаразитарная киста селезенки (нельзя исключить кистозную лимфангиому); сопутствующий – мочекаменная болезнь. Учитывая наличие жалоб, локализацию, размеры и структуру образования, принято решение об оперативном лечении. Противопоказаний не выявлено.

Пациенту выполнено **оперативное вмешательство (14.11.13):** лапароскопическая резекция верхнего полюса селезенки.

При ревизии в брюшной полости выпота не выявлено. Со стороны брюшины, доступных для осмотра



**Рис. 4.** Схематическое изображение оперативного вмешательства (заштрихована удаленная часть паренхимы с кистой).

поверхности печени и петель кишечника, со стороны органов малого таза патологических изменений не выявлено. В области верхнего полюса селезенки определяется плотное округлое образование размером до 9 см, которое лишь на участке 2 × 3 см выходит на поверхность селезенки и представляется участком кисты с толстой стенкой. В остальном вся киста покрыта тканью селезенки, т.е. имеет преимущественно интрапаренхиматозное расположение.

Интраоперационно в связи с тем, что данные предоперационного обследования не позволяют исключить кистозную лимфангиому, принято решение о выполнении пункции, эвакуации содержимого кисты селезенки, алкоголизации полости, иссечения стенки кисты с резекцией прилежащей ткани селезенки.

**Ход операции.** Установлены дополнительные троакары для рабочих инструментов. Через дополнительный прокол попытка установки в полость кисты 8 F дренажа типа *rig tail* не увенчалась успехом ввиду толстой фиброзной стенки кисты. Полость кисты вскрыта лапароскопической иглой, содержимое взято на цитологическое исследование. Из полости кисты удалено до 20,0 мл желтоватой мутной вязкой жидкости. Полость кисты обработана этиловым спиртом, время экспозиции – 5 мин. Спирт удален, полость кисты промыта. С применением ультразвуковых ножниц и коагуляции произведено иссечение доступной осмотру части стенки кисты вместе с прилежащей паренхимой селезенки (рис. 4). Общая площадь удаленной стенки кисты до 8 × 6 см. Стенка кисты направлена на гистологическое исследование. Максимально возможно произведена деэпителизация остающейся части стенки кисты с применением коагуляции, кипячения.

В послеоперационном периоде проводили динамический мониторинг состояния пациента по данным ультразвукового исследования.

#### **Ультразвуковое исследование (15.11.13)**

В левой плевральной полости определяется до 100,0 мл жидкости.

У верхнего полюса селезенки по задней ее поверхности определяется ход дренажной трубки. В левом поддиафрагмальном пространстве, по ходу левого латерального канала и в малом тазу свободной жидкости не выявлено.

Площадь селезенки 49 см<sup>2</sup>, имеет четкие, неровные в зоне резекции контуры, структура паренхимы неоднородна за счет наличия в зоне резекции участка паренхимы неправильной формы, размерами 22,6 × 35,4 мм, с четкими неровными контурами, по структуре неоднородной с наличием эхоплотного валика по периферии и центральной частью пониженной эхогенности с наличием незначительной жидкостной составляющей. При дуплексном сканировании вокруг данной зоны прослеживается равномерный внутриорганный кровоток.

**Заключение:** состояние после лапароскопической резекции верхнего полюса селезенки 14.11.13. Умеренный левосторонний гидроторакс.

#### **Ультразвуковое исследование (18.11.13)**

В левой плевральной полости определяется до 400,0 мл жидкости, в правой плевральной полости жидкости не выявлено.

В левом поддиафрагмальном пространстве, по ходу левого латерального канала и в малом тазу свободной жидкости не выявлено.

Площадь селезенки – 43 см<sup>2</sup>, имеет четкие ровные контуры, структура паренхимы неоднородна за счет наличия в проекции верхнего полюса зоны неправильной формы, размерами 14,7 × 32,4 мм, с четкими неровными контурами, по структуре неоднородной с наличием эхоплотного валика по периферии и центральной частью пониженной эхогенности с наличием незначительной жидкостной составляющей (рис. 5). При дуплексном сканировании вокруг данной зоны прослеживается равномерный внутриорганный кровоток.

**Заключение:** состояние после лапароскопической резекции верхнего полюса селезенки 14.11.13. Левосторонний гидроторакс (при сравнении с данными исследования от 15.11.13 отмечается увеличение количества жидкости).

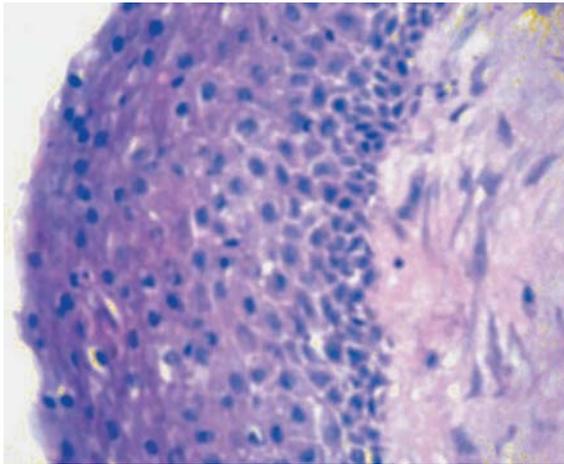
По данным выполненного исследования отмечено увеличение объема жидкости в левой плевральной полости. Под УЗ-контролем из наиболее низкой точки выполнена плевральная пункция. Удалено 430,0 серозно-геморрагического содержимого.

При **гистологическом исследовании** стенка кисты была представлена многослойным плоским неороговевающим эпителием. **Заключение:** истинная киста селезенки (рис. 6).

Пациент выписан по месту жительства с рекомендацией динамического УЗ-контроля.



**Рис. 5.** УЗ-изображение остаточной полости (указана метками) в зоне резекции селезенки.



**Рис. 6.** Микропрепарат, стенка кисты представлена фиброзной тканью с выстилкой из многослойного плоского неороговевающего эпителия. Окраска гематоксилином и эозином.

При динамическом мониторинге состояния пациента отмечали постепенное закрытие остаточной полости в зоне оперативного вмешательства.

У второго близнеца динамический мониторинг к настоящему времени не выявил увеличения кисты в размерах.

### Обсуждение

При анализе зарубежной литературы мы не встретили описания кист селезенки у близнецов. При анализе российских источников литературы научных работ мы также не отметили, однако на форуме <http://echographia.ru/forum> [12] приведено авторское клиническое наблюдение дермоидной кисты селезенки у близнецов. К автору публикации по направлению эндокринолога на

ультразвуковое исследование щитовидной железы и надпочечников были направлены однойцевые близнецы 18 лет, которые обследовались по поводу акне. Других жалоб пациенты не предъявляли. При уже проведенном обследовании у обоих близнецов была выявлена дополнительная хорда сердца. У одного близнеца в паренхиме селезенки в области ворот определялась анэхогенная полость с четкими и ровными наружными контурами размерами 29 × 22 × 24 мм, с едва заметной мелкодисперсной взвесью, в капсуле толщиной 1 мм, внутренняя поверхность которой была неровная. Кровоток в капсуле образования не лоцировали. У другого близнеца в паренхиме селезенки в области ворот также определялась анэхогенная полость с четкими и ровными наружными контурами, диаметром 65 мм, с мелкодисперсной взвесью, в капсуле 2 мм, внутренняя поверхность ее неровная. Лоцировали огибающие образования сосуды.

Данное наблюдение схоже с представленным нами. Однако оперативное вмешательство не описано, вследствие чего судить о природе данных образований затруднительно.

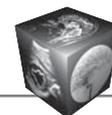
Показаниями к удалению кисты селезенки являются следующие патологические состояния [8–10, 13, 14]:

- кровотечение, разрыв, нагноение;
- размеры кисты от 3 до 10 см и более;
- локализация кисты в воротах селезенки;
- выраженные симптомы новообразования (диспепсические явления, постоянные боли в подреберье);
- наличие рецидивных опухолей при неэффективности ранее применяемых методов лечения кисты селезенки.

Наиболее эффективным методом лечения кисты селезенки в настоящее время является оперативное вмешательство. Применяют следующие виды хирургических операций при кисте селезенки [8–10, 13, 14]:

- проведение пункции кисты с введением в ее полость склерозирующего раствора;
- удаление кисты селезенки с ее оболочками с последующей обработкой аргон-усиленной плазмой ее внутренней выстилки;
- удаление пораженной части селезенки вместе с кистозным образованием;
- удаление селезенки с новообразованием с последующей аутотрансплантацией в большой сальник селезеночной ткани.

При лечении одиночных неосложненных новообразований размерами до 3–5 см чаще всего применяют пункцию. Проведение склерозирования в данном случае является обязательным усло-



вию проведения операции при кисте селезенки. В противном случае может развиться рецидив заболевания и потребуются новое оперативное вмешательство. Удаление кисты селезенки в настоящее время, как правило, проводится лапароскопическим доступом. При этом стенки кисты иссекаются в пределах здоровых тканей. Если по определенным причинам сохранить орган невозможно, то выполняют спленэктомию, после чего проводят аутотрансплантацию фрагмента селезеночной ткани пациента в большой сальник [8, 10, 14, 15].

В представленном клиническом наблюдении у одного из близнецов образование имело размеры до 85,0 мм в диаметре, локализовалось в воротах селезенки и сдавливало сосудистую ножку селезенки, что вызвало необходимость хирургического лечения. У второго близнеца киста также локализовалась в воротах селезенки, однако она имела незначительные размеры и при динамическом наблюдении роста ее в настоящее время не отмечено.

## Заключение

Представлено крайне редкое клиническое наблюдение истинной кисты селезенки у близнецов.

## Список литературы

- Robbins F.G., Tellin A.E., Lingau R.W., Craig J.R., Turrill F.L., Mikkelsen W.P. Splenic epidermoid cyst. *Ann. Surg.* 1978; 187: 231–235.
- Fowler R.H. Non parasitic benign cystic tumours of the spleen. *Int. Abstr. Surg.* 1953; 96: 209–227.
- Martin J.W. Congenital splenic cysts. *Am. J. Surg.* 1958; 96: 302–307.
- Lippitt W.H., Akhavan T., Caplan G.E. Epidermoid cyst of the spleen with rupture and inflammation. *Arch. Surg.* 1967; 95: 74–78.
- Daga G., Mittal V., Singh R.J., Sood N. Epithelial cyst of the spleen. *J. Indian Assoc. Pediatr. Surg.* 2011; 16 (1): 18–20. DOI: 10.4103/0971-9261.74516.
- Bürrig K.F. Epithelial (true) splenic cysts. Pathogenesis of the mesothelial and so-called epidermoid cyst of the spleen. *Am. J. Surg. Pathol.* 1988; 12 (4): 275–281.
- Gaudio M., Brizio R., Medri L., Marra G.A., Padovani F., Vio A., Saragoni A. Epidermoid cyst of the spleen. Presentation of a case. *Pathologica.* 1990; 82 (1080): 465–470.
- Alkofer B., Lepennec V., Chiche L. Splenic cysts and tumors: diagnosis and management. *J. Chir. (Paris).* 2005; 142 (1): 6–13.
- Кубышкин В.А., Ионкин Д.А. Опухоли и кисты селезенки. М.: Медпрактика-М, 2007. 288 с.
- Ширяев А.А. Диагностика и лечение непаразитарных кист селезенки: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2010. 91 с.
- Ingle S.B., Hinge Ingle C.R., Patrike S. Epithelial cysts of the spleen: a minireview. *Wld J. Gastroenterol.* 2014; 20 (38): 13899–13903. DOI: 10.3748/wjg.v20.i38.13899.
- Форум “Эхография” <http://echographia.ru/forum/index.php?topic=2640.0> (дата обращения 12.12.2017).
- Anon R., Guijarro J., Amoros C., Gil J., Bosca M.M., Palmero J., Benages A. Congenital splenic cyst treated with percutaneous sclerosis using alcohol. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2006; 29 (4): 691–693.
- Беляева А.В., Поляев А.Ю., Розинов В.М. Непаразитарные кисты селезенки у детей (этиология, классификация, органосохраняющее лечение). *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2016; 6 (3): 102–110.
- Di Carlo I., Toro A. Splenic Autotransplantation Is Always Valid after Splenectomy. *J. Invest. Surg.* 2017; 30 (6): 401–402. DOI: 10.1080/08941939.2016.1268656.

## References

- Robbins F.G., Tellin A.E., Lingau R.W., Craig J.R., Turrill F.L., Mikkelsen W.P. Splenic epidermoid cyst. *Ann. Surg.* 1978; 187: 231–235.
- Fowler R.H. Non parasitic benign cystic tumours of the spleen. *Int. Abstr. Surg.* 1953; 96: 209–227.
- Martin J.W. Congenital splenic cysts. *Am. J. Surg.* 1958; 96: 302–307.
- Lippitt W.H., Akhavan T., Caplan G.E. Epidermoid cyst of the spleen with rupture and inflammation. *Arch. Surg.* 1967; 95: 74–78.
- Daga G., Mittal V., Singh R.J., Sood N. Epithelial cyst of the spleen. *J. Indian Assoc. Pediatr. Surg.* 2011; 16 (1): 18–20. DOI: 10.4103/0971-9261.74516.
- Bürrig K.F. Epithelial (true) splenic cysts. Pathogenesis of the mesothelial and so-called epidermoid cyst of the spleen. *Am. J. Surg. Pathol.* 1988; 12 (4): 275–281.
- Gaudio M., Brizio R., Medri L., Marra G.A., Padovani F., Vio A., Saragoni A. Epidermoid cyst of the spleen. Presentation of a case. *Pathologica.* 1990; 82 (1080): 465–470.
- Alkofer B., Lepennec V., Chiche L. Splenic cysts and tumors: diagnosis and management. *J. Chir. (Paris).* 2005; 142 (1): 6–13.
- Kubyshkin V.A., Ionkin D.A. Tumors and cysts of the spleen. M.: MedPractice-M, 2007. 288 c. (In Russian)
- Shiryayev A.A. Diagnosis and treatment of nonparasitic spleen cysts: Diss. ... cand. med. sci. M., 2010. 91 p. (In Russian)
- Ingle S.B., Hinge Ingle C.R., Patrike S. Epithelial cysts of the spleen: a minireview. *Wld J. Gastroenterol.* 2014; 20 (38): 13899–13903. DOI: 10.3748/wjg.v20.i38.13899.
- Forum “Echography” <http://echographia.ru/forum/index.php?topic=2640.0> (date of conversion 12.12.2017). (In Russian)
- Anon R., Guijarro J., Amoros C., Gil J., Bosca M.M., Palmero J., Benages A. Congenital splenic cyst treated with percutaneous sclerosis using alcohol. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2006; 29 (4): 691–693.
- Belyaeva A.V., Polyayev Y.A., Rosinov V.M. Nonparasitic splenic cysts in children (etiology, classification, organ preservation therapy). *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care.* 2016; 6 (3): 102–110. (In Russian)
- Di Carlo I., Toro A. Splenic Autotransplantation Is Always Valid after Splenectomy. *J. Invest. Surg.* 2017; 30 (6): 401–402. DOI: 10.1080/08941939.2016.1268656.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-102-107

## Изолированное метастатическое поражение селезенки у пациентки с эстезионейробластомой

Антюхова И.А., Медведева Б.М. \*, Лукьянченко А.Б.

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

## Isolated splenic metastasis in a patient with esthesioneuroblastoma

Antyukhova I.A., Medvedeva B.M. \*, Lukyanchenko A.B.

N.N. Blokhin National Medical Research Centre of Oncology, Moscow, Russia

Эстезионейробластома (ЭНБ) входит в группу редко встречающихся злокачественных опухолей нейроэктодермальной природы. С 1924 г. по настоящее время во всем мире выявлено около 1000 случаев этой опухоли, при этом метастатическое поражение селезенки у пациентов с ЭНБ было описано лишь у одного пациента. Мы представляем еще одно клиническое наблюдение метастатического поражения селезенки у пациентки с ЭНБ полости носа.

**Ключевые слова:** метастатическое поражение селезенки, метастаз эстезионейробластомы, магнитно-резонансная томография.

**Ссылка для цитирования:** Антюхова И.А., Медведева Б.М., Лукьянченко А.Б. Изолированное метастатическое поражение селезенки у пациентки с эстезионейробластомой. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 102–103.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-102-107.

Esthesioneuroblastoma is included in the group of rare malignant neuroectodermal tumors. Since 1924 up to the present, around 1,000 cases of this tumor have been detected worldwide, with only one case of splenic metastasis in a patient with esthesioneuroblastoma described. We present yet another clinical observation of splenic metastasis in a patient with esthesioneuroblastoma (nasal cavity tumor).

**Key words:** splenic metastasis, metastatic esthesioneuroblastoma, MRI.

**Recommended citation:** Antyukhova I.A., Medvedeva B.M., Lukyanchenko A.B. Isolated splenic metastasis in a patient with esthesioneuroblastoma. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 102–107.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-102-107.

\*\*\*

**Для корреспонденции\*:** Медведева Бэла Михайловна – 115478 Москва, Каширское шоссе, д. 23. НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России. Тел.: +7-903-735–24–24. E-mail: m-diagnostica@yandex.ru

**Антюхова Ирина Александровна** – аспирант рентгенодиагностического отделения НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, Москва.

**Медведева Бэла Михайловна** – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник рентгенодиагностического отделения НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, Москва.

**Лукьянченко Александр Борисович** – доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник рентгенодиагностического отделения НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, Москва.

**Contact\*:** Bela M. Medvedeva – 115478 Moscow, Kashirskoye Highway, 23. Clinical and Experimental Radiology Research Centre of “N.N. Blokhin National Medical Research Centre of Oncology”. Phone: +7-903-735-24-24. E-mail: m-diagnostica@yandex.ru

**Irina A. Antyukhova** – Research Fellow of Diagnostic X-ray Division, Clinical and Experimental Radiology Research Centre of “N.N. Blokhin National Medical Research Centre of Oncology” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow.

**Bela M. Medvedeva** – doct. of med. sci., Lead researcher at Diagnostic X-ray Division of Clinical and Experimental Radiology Research Centre of “N.N. Blokhin National Medical Research Centre of Oncology” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow.

**Aleksandr B. Lukyanchenko** – doct. of med. sci., professor, Lead researcher at Diagnostic X-ray Division of Clinical and Experimental Radiology Research Centre of “N.N. Blokhin National Medical Research Centre of Oncology” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow.



## Введение

До настоящего времени функции селезенки изучены не в полной мере, что побуждает врачей искать ответы на множество неосвещенных вопросов, связанных с физиологией и патологией селезенки.

Несмотря на то что, по мнению Т. Vancsauberghe и соавт., селезенка считается “забытым органом” среди лучевых диагностов и клиницистов, она имеет ряд важных функций, таких как кроветворение, фильтрация крови, депонирование ее циркулирующих элементов, участие в обмене железа, белков и в формировании неспецифического и специфического иммунитета [1].

Селезенка может вовлекаться в широкий диапазон самых различных патологических процессов, в частности инфекционных и воспалительных (гнойные и грибковые абсцессы, туберкулез, саркоидоз), обменных (гемосидероз), а также опухолевых, как доброкачественных (гемангиома, лимфангиома, “прибрежноклеточная” ангиома), так и злокачественных (лимфома, ангиосаркома, метастазы). Нередко встречаются врожденные аномалии селезенки: ее расщелины, вырезки и доли, добавочные селезенки, спления и полиспления, добавочные селезенки, спленоз, а также сосудистые расстройства (ишемия, венозное полнокровие) [1, 2].

Оценка состояния селезенки и диагностика ее поражений, как правило, осуществляются с помощью лучевых методов исследования. Ультразвуковое исследование (УЗИ) в большинстве случаев является первичным методом, позволяющим выявить в селезенке различные очаговые образования, определить их размеры, экзогенность, наличие или отсутствие васкуляризации. Компьютерная томография с внутривенным контрастированием позволяет подробно оценивать особенности кровоснабжения выявляемого очага и делать предварительные выводы о его природе. Магнитно-резонансная томография (МРТ) с внутривенным контрастированием в сочетании с диффузионно-взвешенной МРТ (ДВ-МРТ) может обеспечивать дополнительную информацию о деталях внутренней структуры очагового образования. Комплексный анализ полученной информации позволяет определить дальнейшую тактику клинициста – динамическое наблюдение за очагом, резекция селезенки или спленэктомия.

При этом дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных поражений селезенки может вызывать значительные трудности ввиду их сравнительной редкости и недостатка соответствующих сведений об особенностях их проявлений.

Метастатическое поражение селезенки, в отличие от первичных злокачественных ее опухолей, встречается нередко – примерно у 2–9% больных с распространенными стадиями рака [3]. Наиболее часто в селезенке выявляются метастазы рака молочной железы, легких, яичников, желудка, предстательной железы и меланомы кожи [4]. Косвенным признаком метастатического поражения селезенки является аналогичное синхронное поражение печени или других органов. Метастазы по капсуле селезенки часто наблюдаются у пациентов с первичными опухолями яичников, аденокарциномами желудочно-кишечного тракта или поджелудочной железы.

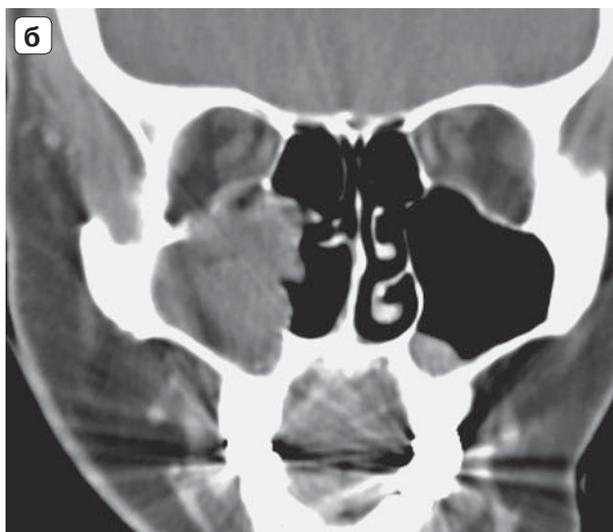
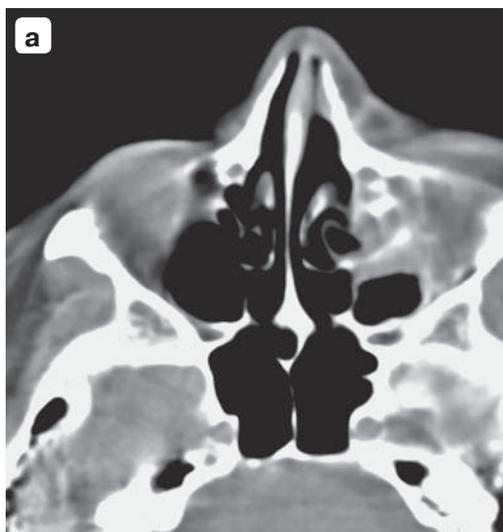
Другие опухоли метастазируют в селезенку редко, а эстезионеробластома – крайне редко.

Эстезионеробластома (ЭНБ), или ольфакторная нейробластома, – злокачественная опухоль, развивающаяся из обонятельного нейроэпителия стенок носовой полости, носоглотки и решетчатого лабиринта, составляет не более 15,8% всех опухолей полости носа [2, 5]. У мужчин и женщин данная опухоль встречается одинаково часто, возрастной диапазон заболевших достаточно широк – от 3 до 79 лет [5].

Обладая инфильтративным ростом, ЭНБ, как правило, распространяется в параназальные синусы, орбиту, основание и полость черепа. Чаше всего метастазы ЭНБ встречаются в лимфатических узлах шеи, коже, легких, костях, печени и спинном мозге. В литературе имеются сообщения об изолированном поражении аорты, надпочечников и яичников [6–8]. Метастатическое поражение селезенки у пациентов с ЭНБ – явление казуистическое. Представляем соответствующее клиническое наблюдение.

**Клиническое наблюдение.** У пациентки 68 лет в 2007 г. в ФГБУ “НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина” была выявлена ЭНБ полости носа слева, распространяющаяся на верхнюю челюсть и клетки решетчатого лабиринта (рис. 1). После проведенного комбинированного лечения (электрорезекция верхней челюсти слева + лучевая терапия, СОД 50 Гр) у пациентки возникали неоднократные местные рецидивы, по поводу которых были выполнены повторные хирургические вмешательства и проведены многократные курсы полихимиотерапии.

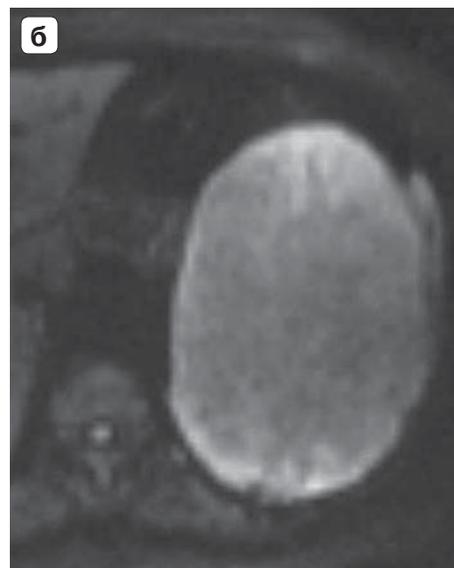
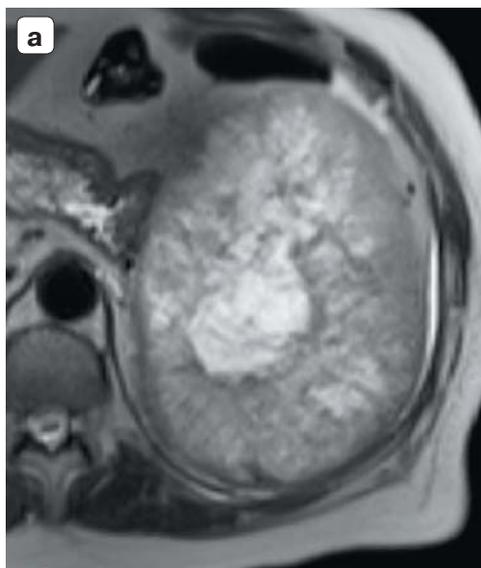
В ноябре 2013 г. при плановом УЗИ было выявлено образование селезенки размерами 9,7 × 8,2 см не ясного генеза. Результаты сцинтиграфии всего тела с метайодбензилгуанидином (MIBG) свидетельствовали об отсутствии активной специфической ткани нейрогенной природы в исследованных органах и тканях, в результате чего было принято решение оставить пациентку под дальнейшим наблюдением.



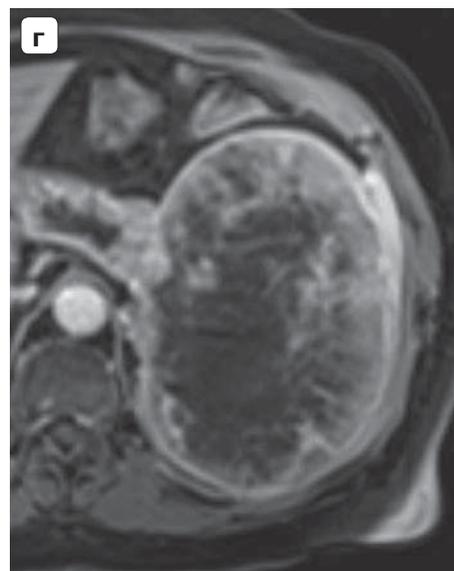
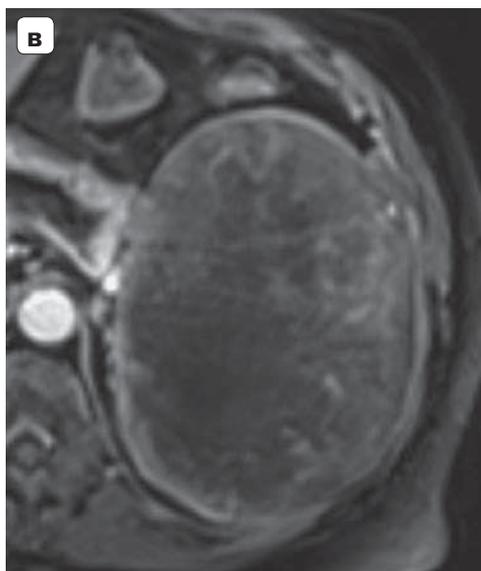
**Рис. 1.** КТ-изображения лицевого скелета. Опухолевое поражение полости носа слева, распространяющееся на верхнюю челюсть и клетки решетчатого лабиринта. а – аксиальные срезы; б – фронтальная реконструкция.

За последующие 3 года размеры образования в селезенке существенно не менялись, однако в 2016 г. было выявлено увеличение размеров данного образования вдвое – до 21,0 × 10,8 см. По данным МРТ практически вся паренхима селезенки выполнена массивным опухолевым образованием с неоднородной структурой, бугристой поверхностью. В центральных отделах опухоли определяются участки некроза повышенной интен-

сивности в T2 (рис. 2, а), аваскулярные при внутривенном контрастировании (рис. 2, в, г). Интенсивность отображения опухолевых тканей повышена на DWI при всех значениях b-фактора (рис. 2, б). После внутривенного введения контрастного препарата отмечается центрипетальное контрастирование опухоли, достигающее максимального пика в отсроченную фазу, что свидетельствует об ее мезенхимальной природе (см. рис. 2,



**Рис. 2.** Метастатическое поражение селезенки, аксиальные МР-томограммы. а – T2-последовательность: селезенка увеличена в размерах, деформирована, ее паренхима практически полностью замещена опухолевой массой с неоднородно гиперинтенсивной внутренней структурой, которая представляется кистозно-солидной; б – диффузионно-взвешенная томограмма (с b-фактором = 400 с/мм<sup>2</sup>). Выраженная гиперинтенсивность отображения пораженной селезенки.



**Рис. 2 (окончание).** в – T1-последовательность: артериальная фаза внутривенного контрастирования – умеренно выраженное и неравномерное усиление всего опухолевого массива; г – отсроченная фаза внутривенного контрастирования – значительное нарастание степени неравномерно-диффузного усиления всей опухолевой массы, более выраженное по ее периферии.

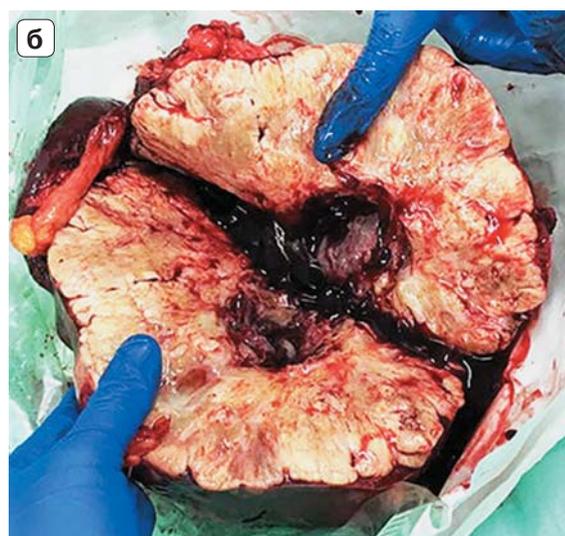
в, г). Тем не менее однозначно высказаться о первичном или метастатическом характере опухоли по данным МРТ не представляется возможным.

По решению врачебного консилиума в феврале 2016 г. пациентке была выполнена спленэктомия (рис. 3).

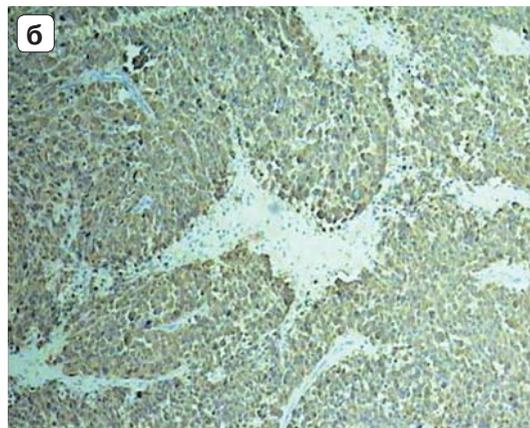
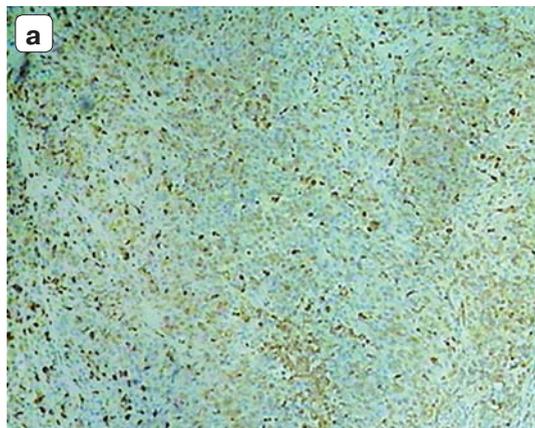
При гистологическом исследовании препарата установлено, что опухолевое образование селезенки представлено разрастаниями саркомы, G3, веретеноклеточного строения с участками из крупных поли-

морфных клеток с эозинофильной цитоплазмой, очагами некроза, умеренно выраженной митотической активностью.

Для уточнения варианта саркомы было проведено иммуногистохимическое исследование, по результатам которого опухоль была расценена как метастаз ЭНБ с меланоцитарной дифференцировкой (пигментный вариант) в селезенку (рис. 4).



**Рис. 3.** Макропрепараты. а – селезенка имеет бугристую поверхность за счет массивного разрастания опухолевых тканей; б – крупная зона некроза в центральных отделах опухоли.



**Рис. 4.** Гистологическое исследование макропрепарата. Метастаз в селезенке представлен разрастаниями саркомы, G3, веретеноклеточного строения с участками из крупных полиморфных клеток с эозинофильной цитоплазмой, очагами некроза. а – CD 68.  $\times 50$ ; б – melan A.  $\times 50$ .

## Обсуждение

Несмотря на то что селезенка является гиперваскулярным органом, метастазы в ней встречаются достаточно редко [9, 10]. Малое количество афферентных лимфатических сосудов в селезенке, ритмические сокращения мышечных элементов ее капсулы и ингибирующий эффект против метастазирующих опухолевых клеток со стороны селезеночного микроокружения определяют низкую частоту метастазирования в этот орган [10]. Тем не менее гематогенные метастазы в селезенке могут выявляться у пациентов с меланомой кожи, раком молочной железы, легких, яичников, желудка и предстательной железы [1]. Специфическое поражение селезенки также выявляется при злокачественных заболеваниях кроветворной системы – лимфоме и лейкозе [9]. В большинстве описанных случаев метастатическое поражение селезенки наблюдается при запущенной форме опухолевого процесса, сочетается с метастатическим поражением лимфатического аппарата и диссеминацией по брюшине, обуславливая неблагоприятный прогноз у таких больных [9].

## Заключение

Описанный клинический случай изолированно-го метастатического поражения селезенки у пациентки с ЭНБ является уникальным. Особенности отображения опухоли на МР-томограммах в различные фазы внутривенного контрастирования позволяют предположить мезенхимальный характер поражения, заподозрив саркому. Тем не менее окончательный диагноз возможен лишь при гистологическом исследовании с последующим иммуногистохимическим исследованием.

## Список литературы

1. Vancauwenberghe T., Snoeckx A., Vanbeckevoort D., Dymarkowski S., Vanhoenacker F.M. Imaging of the spleen: what the clinician needs to know. *Singapore Med. J.* 2015; 56 (3): 133–144. DOI: 10.11622/smedj.2015040.
2. Shekhar S., Rajesh, Madhavan S. Esthesioneuroblastoma with hepatic and splenic metastases. *Indian J. Radiol. Imaging.* 2003; 13: 219–222.
3. Karlo C.A., Stolzmann P., Do R.K., Alkadhi H. Computed tomography of the spleen: how to interpret the hypodense lesion. *Insights Imaging.* 2013; 4: 65–76.
4. Rabushka L.S., Kawashima A., Fishman E.K. Imaging of the spleen: CT with supplemental MR examination. *Radiographics.* 1994; 14: 307–332.
5. Таболиновская Т.Д., Мудунов А.М., Алиева С.Б., Орел Н.Ф., Комарова Л.Е., Оганян Е.Р., Пустынский И.Н., Хасанов Р.А., Акетова Т.А., Пирогова Н.А. Эстезионеуробластома (клиническое течение, отдаленные результаты лечения). *Опухоли головы и шеи.* 2016; 6 (1): 13–27.
6. Vijay M.R., Khaled I. El-Naueam. Sinonasal imaging, anatomy and pathology. *Radiologic Clinics.* 1998; 36 (5): 921–939.
7. Mafee M.F. Nonepithelial tumors of the paranasal sinuses and nasal cavity. Role of CT and MR imaging. *Radiologic Clinics.* 1993; 31 (1): 75–90.
8. Gursan N., Sutbeyaz Y., Karakok M., Atlas S., Karsasen M. Olfactory neuroblastoma with facial metastasis. *Eastern J. Med.* 2002; 7 (2): 41–42.
9. Глухов Е.В., Рохоев Г.А., Мочальникова В.В., Стилиди И.С. Метастатическое поражение селезенки при раке желудка. *Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН.* 2012; 23 (4): 30–32.
10. Compérat E., Bardier-Dupas A., Camparo Ph., Capron F., Charlotte F. Splenic metastases: clinicopathologic presentation, differential diagnosis, and pathogenesis. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2007; 131 (6): 965–969. DOI: 10.1043/1543-2165(2007)131[965:SMCPDD]2.0.CO;2



## Referenes

1. Vancauwenberghe T., Snoeckx A., Vanbeckevoort D., Dymarkowski S., Vanhoenacker F.M. Imaging of the spleen: what the clinician needs to know. *Singapore Med. J.* 2015; 56 (3): 133–144. DOI: 10.11622/smedj.2015040.
2. Shekhar S., Rajesh, Madhavan S. Esthesioneuroblastoma with hepatic and splenic metastases. *Indian J. Radiol. Imaging.* 2003; 13: 219–222.
3. Karlo C.A., Stolzmann P., Do R.K., Alkadhi H. Computed tomography of the spleen: how to interpret the hypodense lesion. *Insights Imaging.* 2013; 4: 65–76.
4. Rabushka L.S., Kawashima A., Fishman E.K. Imaging of the spleen: CT with supplemental MR examination. *Radiographics.* 1994; 14: 307–332.
5. Tabolinovskaya T.D., Mudunov A.M., Alieva S.B., Orel N.Ph., Komarova L.E., Oganyan E.R., Pustynskiy I.N., Hasanov R.A., Aketova T.A., Pirogova N.A. Esthesioneuroblastoma (clinical course, long-term results of treatment). *Opukholi golovi i shei.* 2016; 6 (1): 13–27. (In Russian)
6. Vijay M.R., Khaled I. El-Naueam. Sinonasal imaging, anatomy and pathology. *Radiologic Clinics.* 1998; 36 (5): 921–939.
7. Mafee M.F. Nonepithelial tumors of the paranasal sinuses and nasal cavity. Role of CT and MR imaging. *Radiologic Clinics.* 1993; 31 (1): 75–90.
8. Gursan N., Sutbeyaz Y., Karakok M., Atlas S., Karsasen M. Olfactory neuroblastoma with facial metastasis. *Eastern J. Med.* 2002; 7 (2): 41–42.
9. Glukhov E.V., Rohoev G.A., Mochalnikova V.V., Stilidi I.S. Metastatic lesion of the spleen in stomach cancer. *Vestnic ROSC.* 2012; 23 (4): 30–32. (In Russian)
10. Compérat E., Bardier-Dupas A., Camparo Ph., Capron F., Charlotte F. Splenic metastases: clinicopathologic presentation, differential diagnosis, and pathogenesis. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2007; 131 (6): 965–969. DOI: 10.1043/1543-2165(2007)131[965:SMCPDD]2.0.CO;2

Поступила в редакцию 30.01.2018.  
Принята к печати 21.02.2018.

Received on 30.01.2018.  
Accepted for publication on 21.02.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-108-116

## Место эмболизации артерий простаты в лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы

Душкова Д.В.<sup>1\*</sup>, Васильев Ю.А.<sup>2</sup>, Мельник К.П.<sup>2,3</sup>, Ухов С.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Диагностический центр АО “К+31”, Москва, Россия

<sup>2</sup> ФКУЗ “Главный клинический госпиталь Министерства внутренних дел Российской Федерации”, Москва, Россия

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО Институт медико-социальных технологий “Московский государственный университет пищевых производств”, Москва, Россия

## The place of prostate artery embolization in a treatment for benign prostate hyperplasia

Dushkova D.V.<sup>1\*</sup>, Vasilev Yu.A.<sup>2</sup>, Melnik K.P.<sup>2,3</sup>, Ukhov S.A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Diagnostic Center PLC “K+31”, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Main Clinical Hospital of Ministry of Internal Affairs of Russia, Moscow, Russia

<sup>3</sup> Institute of Medical and Social Technologies “Moscow State University of Food Production”, Moscow, Russia

Минимально инвазивные хирургические вмешательства представляют обширную группу методик, дополняющих арсенал лечащих врачей для помощи пациентам. Одним из направлений являются внутрисосудистые операции. Эндоваскулярная эмболизация артерий простаты является альтернативным рентгенохирургическим методом лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы у пациентов с противопоказаниями к другим хирургическим пособиям. Известно, что аденома простаты чаще поражает возрастных мужчин, имеющих множество сопутствующих заболеваний. Таким пациентам не показана трансуретральная резекция железы в связи с тяжестью их состояния. Поэтому для помощи этим больным разрабатываются альтернативные способы лечения. В статье приведен обзор мировых данных об эффективности эндоваскулярных операций у пациентов с симптомами нижних мочевых путей.

**Ключевые слова:** эмболизация артерий простаты, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, простата, трансуретральная резекция простаты.

**Ссылка для цитирования:** Душкова Д.В., Васильев Ю.А., Мельник К.П., Ухов С.А. Место эмболизации артерий простаты в лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 108–116. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-108-116.

Minimally invasive surgical procedures represent an extensive group of techniques that complement the arsenal

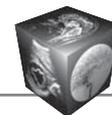
of treating physicians to help patients. One of the directions are intravascular operations. Endovascular embolization of the prostate arteries is a competitive form of treatment for prostate adenoma in patients with contraindications to an open surgical manual. It is known, that prostate adenoma more often affects age-related men who have a variety of concomitant diseases. Such patients are not shown transurethral resection of the gland due to the severity of their condition. Therefore, to help these patients develop alternative methods of treatment. The article reviews the world data on the effectiveness of endovascular operations in patients with symptoms of the lower urinary tract.

**Key words:** embolization of prostate arteries, benign prostatic hyperplasia, prostate, transurethral resection of the prostate.

**Recommended citation:** Dushkova D.V., Vasilev Yu.A., Melnik K.P., Ukhov S.A. The place of prostate artery embolization in a treatment for benign prostate hyperplasia. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 108–116. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-108-116.

\*\*\*

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является одной из наиболее частых причин обращения мужчин после 50 лет к урологу. Заболевание характеризуется увеличением фиброэпителиальной ткани вокруг мочеиспускательного канала. В результате оказывается



объемное воздействие на уретру и нижние отделы мочевого пузыря, вызывающее нарушение оттока мочи. Симптоматика заболевания складывается из таких проявлений, как учащенное мочеиспускание, императивные позывы, особенно по ночам, задержка начала акта мочеиспускания, ощущение неполного опорожнения, снижение скорости мочеиспускания.

Любой метод лечения ДГПЖ преследует цель уменьшить инфравезикальную обструкцию. “Золотым стандартом” хирургического лечения ДГПЖ является трансуретральная резекция (ТУР) железы [1–6]. Однако такая операция имеет ряд противопоказаний и не производится многим пациентам, которые вынуждены прибегать к более щадящим вмешательствам.

Вся история лечения инфравезикальной обструкции связана с развитием различных малоинвазивных методик. Эмболизация артерий простаты (ЭАП) является одной из них. Первое упоминание об эмболизации простатических артерий в лечении ДГПЖ относится к 2000 г. Врач J. S. DeMeritt и соавт. описывают клинический случай одного пациента с кровотечением, при госпитализации которого производится ЭАП поливиниловым спиртом. Симптомы заболевания после оперативного вмешательства нивелируются, кроме того, изменяется структура гиперплазированной простаты, в краткосрочном наблюдении уменьшается ее объем до 52 и 62% от первоначального размера на 5-й и 12-й месяц соответственно [7].

В 2008 г. вышла статья испанских коллег F. Sun и соавт. о проведении транскатетерной ЭАП у здоровых свиней. Исследование проводилось у 16 самцов, 8 из которых входили в контрольную

группу. Восьми проведена селективная ангиография, после чего под общей анестезией свиньям была произведена ЭАП микросферами диаметром 500–700 мкм. Через 3 мес сексуальная и эректильная функции оперированных животных не отличались от таковых в контрольной группе. При аутопсии был сделан вывод об уменьшении размеров предстательной железы оперированных свиней за счет атрофических изменений структуры. Авторы приходят к выводу, что транскатетерная ЭАП приводит к уменьшению объема железы без нарушения сексуальной и эректильной функций у животных. Это заключение предполагает, что подобное вмешательство может быть альтернативным методом лечения ДГПЖ у мужчин [8].

Этими же авторами в 2011 г. публикуется сообщение о транскатетерной ЭАП у собак. Для оправдания терапевтического эффекта операции здоровых собак (n = 10) кастрируют и затем в течение 4 мес проводят гормональное лечение для провоцирования гиперплазии. Эффект от гормональной терапии был существенен, простата собак увеличилась до 572% от исходных размеров по данным трансректального УЗИ (ТРУЗИ) и МРТ. Объем железы измерялся путем перемножения трех взаимно перпендикулярных размеров. Животные произвольно разделены на операционную (n = 7) и контрольную (n = 3) группы. Собакам из 1-й группы под общей анестезией проводилась селективная ангиография и затем эмболизация микросферами 300–500 мкм. Животные 2-й группы после рентгенэндоваскулярного контрастирования были выведены из наркоза. Через месяц после операции были проведены контрольные УЗИ и МРТ, а также аутопсия простат. Измеряемый объем железы в 1-й группе варьировал: у 3 собак увели-

---

**Для корреспонденции\***: Душкова Дарья Владимировна – 119415 Москва, ул. Лобачевского, д. 42/4. Диагностический центр АО «К+31». Тел.: +7-968-460-93-42. E-mail: dduskova@inbox.ru

**Душкова Дарья Владимировна** – врач-рентгенолог диагностического центра АО «К+31», Москва.

**Васильев Юрий Александрович** – канд. мед. наук, заведующий кабинетом МРТ ФКУЗ “Главный клинический госпиталь Министерства внутренних дел Российской Федерации”, Москва.

**Мельник Константин Петрович** – доктор мед. наук, профессор, начальник урологического центра Главного клинического госпиталя МВД РФ, заведующий кафедрой урологии ФГБОУ ВО Институт медико-социальных технологий “Московский государственный университет пищевых производств”, Москва.

**Ухов Сергей Александрович** – начальник отделения рентгенударно-волнового дробления камней Центра урологии Главного клинического госпиталя МВД России.

**Contact\***: Daria V. Dushkova – 119415, Russian Federation, Moscow, Lobachevsky str., 42/4. Diagnostic Center PLC “K+31”. Phone: +7-968-460-93-42. E-mail: dduskova@inbox.ru

**Daria V. Dushkova** – radiologist of Diagnostic Center of PLC “K+31”, Moscow.

**Yuri A. Vasilev** – cand. of med. sci., head of MRI department of Main Clinical Hospital of Ministry of Internal Affairs of Russia, Moscow.

**Konstantin P. Melnik** – doct. of med. sci., head of urologic department of Main Clinical Hospital of Ministry of Internal Affairs of Russia; Head of the Department of Urology “Moscow State University of Food Production”, Moscow.

**Sergej A. Ukhov** – head of X-ray-shock wave fragmentation department of the Urology Center of the Main Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of Russia.



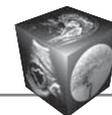
чился от 142,4 до 177,3%; у 4 – уменьшился от 33,7 до 77,3%. При аутопсии животных 2-й группы простата была увеличена у всех самцов. Полости некроза были сформированы у всех испытуемых, увеличение объема железы у 3 животных было результатом огромных полостей распада, по периферии которых отмечались остаточные ткани железы. Эти данные полностью соотносятся с результатами лучевых методов (УЗИ, МРТ). Следует отметить, что простата собак не имеет капсулы и может расти во всех направлениях, не вызывая обструкцию нижних мочевых путей, что не позволяет оценить эффект эмболизации на проходимость уретры. Кроме того, в представленном исследовании невозможно оценить сексуальную и эректильную функции животных. Авторы приходят к выводу, что полученная модель гормониндуцированной гиперплазии у собак с последующей трансартериальной ЭАП наглядно демонстрирует положительный эффект операции [9]. Таким образом, подобное лечение может быть использовано у пациентов с ДГПЖ.

Двумя годами ранее южнокорейские ученые G.S. Jeon и соавт. публикуют пилотное исследование об эффекте трансартериальной эмболизации простаты поливиниловым спиртом (250–300 мкм) при гормониндуцированной гиперплазии простаты у собак [10]. Исследователи используют подобную испанским исследователям схему ведения животных: кастрация, затем 4 мес постоперационной реабилитации, после чего проводят первое МРТ-исследование для оценки состояния предстательной железы и ее объема. В течение 12 нед после обследования всем 9 собакам проводится гормональная терапия для индуцирования гиперплазии, в конце периода проводится второе МРТ-исследование. Затем собаки делятся на группы А (n = 4) и В (n = 5). В группе А эмболизация поливиниловым спиртом производится 2 собакам, другие животные эндovasкулярному вмешательству не подвергаются. После операции в течение 12 нед ведется наблюдение всех 4 собак, по истечении времени проводят контрольное МРТ-исследование и аутопсию. В группе В эмболизацию осуществляют у 3 испытуемых, у 2 особей операция не производится. Всем 5 собакам в течение 12 нед продолжают гормональную терапию, в конце периода проводят контрольную МРТ и аутопсию. По данным обследования у всех оперированных животных сформированы полости некроза в простате. Также отмечено, что патологических изменений семенных пузырьков и мочевого пузыря не выявлено.

По результатам комплексного исследования авторы приходят к выводу, что по данным МРТ не

было значимой разницы в параметрах объема железы между оперированными и неоперированными животными. Кроме того, эмболизация не может остановить рост железы при дальнейшей гормональной терапии. Однако это может быть связано с крупными эмболами (250–300 мкм), используемыми в исследовании, а также выраженным неоваскулогенезом и трудностями выбора подходящего сосуда для эмболизации. В заключение своего исследования авторы обращают внимание, что в их гормониндуцированной модели гиперплазии у всех 9 собак не было симптомов обструкции нижних мочевых путей и по настоящим данным оценить эффективность эмболизации в разрешении симптомов задержки мочеиспускания не представляется возможным. Кроме того, южнокорейские исследователи, как и их испанские коллеги, отмечают невозможность оценки сексуальной и эректильной функций у животных. Авторы выражают надежду на будущие исследования васкуляризации увеличенной простаты у людей и возможности использования эмболизации в лечении ДГПЖ [10].

В 2010 г. бразильскими докторами F.C. Carnevale и соавт. были опубликованы данные об ЭАП у 2 пациентов. У больных с симптомами острой задержки мочи отмечалась неэффективность лечения медикаментозными препаратами (альфа-адреноблокаторы), отмена которых произошла за 1 мес до операции. Оба пациента имели сопутствующую патологию, исключающую операцию под общей анестезией. В качестве экспериментального лечения была предложена эмболизация, оба больных подписали информированное согласие на операцию, этический комитет одобрил исследование. Перед вмешательством пациенты были обследованы с использованием IPSS (International Prostate Symptom Score), ректального исследования, уродинамического тестирования, биопсии предстательной железы, ТРУЗИ и МРТ. Злокачественный процесс и любая другая причина дисфункции мочеиспускания, которая могла быть связана с обструкцией уретры, были исключены. Операцию производили под местной анестезией, доступ обеспечен через бедренную артерию. Первоначально выполнена тазовая ангиография для оценки сосудистого русла. Затем катетеризированы пузырьные артерии с помощью микрокатетера, кончик которого находился в устье или в самой простатической артерии. Эмболизация произведена микросферами Embosphere (Biosphere Medical) диаметром 300–500 мкм. Затем проводилась контрольная ангиография. Одному пациенту проведена двусторонняя эмболизация, второму – односторонняя, так как левая простатическая ар-



терия не была визуализирована. Оба испытуемых были выписаны на 3-й день после процедуры. Контролируемое мочеиспускание восстановлено на 15-й день после операции у первого пациента и на 10-й день – у второго. Оценка результатов производилась через 1, 3 и 6 мес: отмечалось усиление струи мочи, уменьшение объема остаточной мочи, а также уменьшение размеров самой железы по данным УЗИ и МРТ до 39,7 и 47,8% у первого пациента и 25,5 и 27,8% у второго соответственно [1].

В обсуждении авторы упоминают, что осложнением ЭАП может быть некроз стенки мочевого пузыря, но в данном исследовании эта патология не встретилась. Однако исследователи приходят к выводу о необходимости точного выделения простатической артерии и использования микрокатетеров для эмболизации, чтобы не произошла окклюзия микросферами пузырных артерий. Авторы обращают внимание, что наибольшее уменьшение размеров простаты по данным УЗИ и МРТ происходит в течение 1-го месяца после операции. Врачи оценили результаты исследования как перспективный альтернативный вариант оперативного лечения ДГПЖ и выразили надежду на продолжение исследований [1].

В 2012 г. португальскими исследователями J.M. Pisco и соавт. публикуются данные об ЭАП поливиниловым спиртом (200 мкм) у 15 пациентов. Операция производилась мужчинам в возрасте старше 60 лет, у которых было неэффективным медикаментозное лечение. Предоперационная оценка состояния больных включала индекс IPSS (International Prostate Symptom Score), индекс уровня жизни, индекс эректильной функции и оценку силы струи мочи. Кроме того, велась динамическая оценка простатспецифического антигена (ПСА). Объем предстательной железы определяли по УЗИ и МРТ. В ходе исследования столкнулись лишь с одним значимым осложнением в виде ишемии стенки мочевого пузыря до 1,5 см<sup>2</sup>. По результатам лечения авторы делают вывод, что в этой малой выборке пациентов успех эмболизации заключался в уменьшении симптомов нижних мочевых путей без нарушения сексуальной функции [11].

Этими же исследователями в 2013 г. сделано сообщение об эффективности ЭАП у пациентов в краткосрочном и отдаленном периодах. Работа является продолжением ранее опубликованных данных. Авторы обсуждают возможность инновационной технологии, такой как ЭАП, как менее инвазивного способа лечения “синдрома нижних мочевых путей”, улучшающего качество жизни пациентов, а именно сохранение эректильной функ-

ции и уменьшение инфравезикальной обструкции. Авторы сообщают о 89 пациентах, которым была произведена ЭАП. Все мужчины были невосприимчивы к медикаментозному лечению продолжительное время, им было предложено оперативное лечение с помощью интервенционного метода. Критериями исключения были злокачественные новообразования простаты, подтвержденные данными биопсии; атеросклероз сосудов таза по данным КТ-ангиографии или МР-ангиографии. Следует отметить, что все дооперационные УЗИ проводил один и тот же специалист, все МРТ-исследования описывал один врач, чтобы избежать вариабельности интерпретации [2].

В статье описана техника операции, которая производится под местной анестезией. Доступ осуществляется через бедренную артерию, микрокатетер доводят до левой простатической артерии, контроль осуществляют с помощью ангиографии, затем вводят микросферы и завершают вмешательство контрольной ангиограммой. Затем аналогичным способом эмболизировать правую простатическую артерию. Процедура считалась технически успешной, если селективная артериальная катетеризация простаты и эмболизация были совершены по крайней мере на одной стороне, что было достигнуто у 86 пациентов из 89. Первым 14 больным выполнена эмболизация микросферами 200 мкм, остальным – 100 мкм. Во время вмешательства мужчины оценивали уровень боли по шкале от 0 до 10. 68 (79%) из 86 пациентов не чувствовали боли, степень боли составила в среднем 1,7. Следует отметить, что лишь 1 пациент испытывал сильную боль (10), в дальнейшем у него развилась небольшая (1,5 см<sup>2</sup>) ишемия стенки мочевого пузыря. У 16 пациентов до операции были установлены мочевые катетеры, которые полностью удалены через 5–20 дней, когда восстановилось самостоятельное мочеиспускание. Из осложнений следует отметить развившуюся после процедуры инфекцию мочевых путей у 16 больных, проходящую гематурию у 9, транзиторную гемоспермию у 7, баланопостит у 2 и паховую гематому у 6. Через 8 ч после процедуры 78 больных были выписаны, остальные покинули клинику на следующий день [2]. Результаты оценивали по следующим критериям:

- 1) IPSS (International Prostate Symptom Score);
- 2) индекс уровня жизни;
- 3) индекс эректильной функции;
- 4) оценка силы струи мочи (урофлоуриметрия);
- 5) уровень ПСА;
- 6) объем предстательной железы.

Краткосрочную оценку результатов проводили через 1, 3 и 6 мес, промежуточную оценку – на 12,



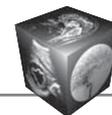
18, 24-й месяцы. Объем простаты рассчитывали у всех пациентов до эмболизации и 1, 3 и каждые 6 мес с помощью ТРУЗИ. МРТ использовали для измерения объема предстательной железы до и после ЭАП только у первых 15 пациентов. В обсуждениях отмечается, что ЭАП является клинически эффективной, даже у пациентов со значительно увеличенной в объеме предстательной железой, которая обычно требует открытой аденомэктомии. Клинический успех был достигнут у 78% пациентов в краткосрочном наблюдении (6 мес). Промежуточные показатели было сложнее оценить из-за небольшого числа пациентов, которые наблюдались в течение более 12 мес, однако даже в этой малой выборке IPSS снизился на 13,1 балла, показатель уровня жизни увеличился на 2,14 пункта, пик мочевого потока увеличился на 47,1%, показатель эректильной функции улучшился на 3,27 пункта, объем простаты снизился на 22,5%, уровень ПСА снизился на 26,8%. Эти результаты превосходят таковые, полученные с помощью медикаментозной терапии. По результатам исследования индекс IPSS после ЭАП уменьшается, как и после других малоинвазивных процедур (например, трансуретральная микроволновая абляция), однако не так сильно, как после ТУР простаты. Тем не менее другие методы имеют больший риск длительной катетеризации и повторной хирургии, краткосрочность клинического улучшения, а также низкие показатели оценочных критериев. Неоспоримым преимуществом ЭАП является малая инвазивность метода, выполняемого под местной анестезией в амбулаторных условиях. Авторы обращают внимание, что после открытой простатэктомии или ТУР возникает ряд нежелательных последствий, таких как импотенция (5–10%), ретроградная эякуляция (50%) и недержание мочи (2–17%) [2, 11].

Одним из важных выводов, к которому приходят авторы, является плохая корреляция между степенью уменьшения объема простаты и клиническим исходом. Это может означать, что уменьшение объема простаты, скорее всего, не единственный механизм, связанный с улучшением состояния после ЭАП. Клинический успех не может быть предсказан только на основе уменьшения объема предстательной железы. Пациенты, объем железы которых изменяется одинаково, могут иметь разные клинические результаты [2, 11]. Группа ученых проделала сложную работу, и предварительные результаты выглядят многообещающими, однако необходимы дальнейшие долгосрочные исследования сравнения ЭАП и оставшихся хирургических вариантов для определения будущей роли ЭАП в лечении ДГПЖ.

Этими же португальскими врачами в 2013 г. проведено исследование по оценке размеров эмболов поливинилового спирта на результаты ЭАП. В течение 8 мес было выполнено 80 операций. Выделено 2 группы (А и В) пациентов по 40 человек, в группе А размер использованных микросфер 100 мкм, в группе В – 200 мкм. Результаты ЭАП оценивали на основе международных показателей симптомов простаты (IPSS) и индекса качества жизни (QoL), объема предстательной железы, уровней ПСА и пиковых показателей скорости потока (урофлоуриметрия) на дооперационном этапе и через 6 мес. Пациенты в группе В имели большее снижение в IPSS и QoL, пациенты в группе А – большее снижение объема предстательной железы и уровня ПСА. Также во время операции оценивалась степень боли. На основе этих данных авторы приходят к выводу, что нет существенных различий в уровне интраоперационной боли и осложнений во время и после вмешательства между двумя группами, в то время как уровень ПСА и объем предстательной железы показали большее снижение после ЭАП с поливиниловыми частицами 100 мкм, а клинический результат был лучше при частицах 200 мкм [3].

В 2014 г. американские ученые сообщили о ранних результатах ЭАП в лечении ДГПЖ. Было обследовано 20 пациентов. Результаты ЭАП оценивали на основе американских показателей урологических симптомов (AUA), индекса качества жизни (QoL), международного индекса эректильной функции, объема предстательной железы, уровня ПСА и пиковых показателей скорости потока мочи (урофлоуриметрия). Все показания фиксировались на дооперационном этапе, а также через 1, 3, 6 мес. Объем предстательной железы измерялся по данным МРТ, которая была проведена всем пациентом перед ЭАП и через 6 мес после. Операция технически успешной была у 19 пациентов, у одного было атеросклеротическое поражение сосудов таза, провести интервенцию не удалось. Двустороннее вмешательство произведено у 18 пациентов. Клинический успех наблюдался у 95% испытуемых уже через 1 мес, отмечалось улучшение по индексу качества жизни, эректильная функция увеличилась в среднем на 34%. Через 6 мес по данным МРТ объем предстательной железы уменьшился на 18% от исходного. В обсуждении авторы делают заключение, что по полученным результатам ЭАП является безопасным и эффективным способом лечения ДГПЖ у мужчин [4].

В 2015 г. научные сотрудники отделения интервенционной радиологии и эндоваскулярной хирургии Медицинского университета Сан-Паулу публикуют статью об ЭАП для лечения ДГПЖ



с объемом простаты более 90 см<sup>3</sup>. Авторы указывают, что ТУР простаты – “золотой стандарт” лечения ДГПЖ – нежелательна для лечения пациентов с объемом простаты 90 см<sup>3</sup> и более. Таким больным обычно производят открытую операцию, что связано со значительной кровопотерей, недержанием мочи, нарушением эректильной функции и длительным пребыванием в стационаре. Частота этих осложнений может достигать 40%. В исследование включено 35 пациентов старше 50 лет с объемом простаты по данным МРТ более 90 см<sup>3</sup>, невосприимчивых к медикаментозной терапии; у 6 из них уже был установлен мочевого катетер. На дооперационном этапе были проведены уродинамическое исследование, урофлоуриметрия, определен уровень сывороточного ПСА, международный показатель симптомов простаты (IPSS) и индекс качества жизни. Результаты МРТ оценивали два независимых консультанта, железа измерена тремя взаимно перпендикулярными размерами (краниокаудальный, переднезадний, поперечный), объем измерен по формуле объема эллипса. Разрозненные измерения были разрешены на основе консенсуса. Операцию производили путем катетеризации бедренной артерии под местной анестезией, в пузырьные артерии вводили микрокатетер для более эффективной оценки простатического кровоснабжения. Эмболизацию производили микросферами 300–500 мкм до полного застоя, избегая рефлюкса в нежелательные артерии. Двусторонняя эмболизация была выполнена 33 пациентам из 35, односторонняя – 1, одному больному провести вмешательство не удалось из-за атеросклероза сосудов таза. Клинический успех оценивали через 3 мес после интервенции, он составлял 97,1%. Всем пациентам проведена МРТ, по результатам которой объем простаты уменьшился в среднем на 32%. В краткосрочном периоде наблюдались незначительные осложнения – гемоспермия, ректальные кровотечения, диарея, уретральная травма [6].

В обсуждении авторы отмечают, что ЭАП является хорошим альтернативным способом лечения ДГПЖ у пациентов с объемом простаты более 90 см<sup>3</sup>, а также может быть предварительным этапом перед ТУР, для которой объем железы должен быть менее 90 см<sup>3</sup>. Авторы обращают внимание, что в Американской и Европейской ассоциации урологов открытая простатэктомия и лазерная энуклеация предстательной железы являются ведущими методами лечения гиперплазии у мужчин с объемом простаты более 90 см<sup>3</sup>. На основании настоящего исследования они выражают надежду, что ЭАП сможет стать безопасным и эффективным способом лечения таких пациентов, однако вы-

борка больных была небольшая и подобного рода исследования следует продолжать [6].

К интересным выводам пришли S. Bagla и соавт. В сообщении, опубликованном в 2015 г., ученые поставили целью определение роли объема предстательной железы как предиктора исхода после ЭАП. Было обследовано 78 пациентов, которые разделены на 3 группы по объему предстательной железы. В 1-ю группу (n = 16) вошли больные с объемом простаты менее 50 см<sup>3</sup>, во 2-ю (n = 26) – 50–80 см<sup>3</sup>, в 3-ю (n = 36) – более 80 см<sup>3</sup>. Оценка состояния пациентов также проходила по американским показателям урологических симптомов (AUA), индексу качества жизни (QoL), международному индексу эректильной функции, объему предстательной железы. При статистической обработке данных оказалось, что нет значимой разницы между индексами во всех трех группах, что свидетельствует о том, что ЭАП является безопасным и эффективным способом лечения ДГПЖ у мужчин независимо от размеров простаты, а также может являться разумной альтернативой при отказе от открытой простатэктомии или ТУР предстательной железы [5].

Следует отметить, что в 2015 г. появляются упоминания российских исследователей в изучении роли ЭАП у пациентов с ДГПЖ. Так, Д.Г. Курбатов и соавт. из Италии делают сообщение о 88 больных аденомой простаты с объемом железы более 80 см<sup>3</sup>. По результатам полученных данных ученые приходят к выводу, что клиническое применение эмболизации приводит к улучшению показателей международного индекса симптомов простаты (IPSS) в среднем на 13,58 ед., снижению суммарного объема железы на 58,11 и уровню ПСА на 1,55, а также улучшению качества жизни через 1 год после проведенного вмешательства [12].

В 2016 г. итальянские ученые из города Кунео публикуют данные о моноцентрическом исследовании у 30 пациентов с ДГПЖ, которым противопоказана открытая хирургия. У 11 пациентов к моменту операции уже был установлен постоянный мочевого катетер. Оценка результатов до и после ЭАП производилась по международным показателям симптомов простаты (IPSS), индексу качества жизни (QoL), международному индексу эректильной функции, объему предстательной железы, уровню ПСА через 3, 6 мес. Подсчет объема и массы предстательной железы проводился с помощью ТРУЗИ. На дооперационном этапе всем пациентам была выполнена КТ-ангиография сосудов таза для оценки их хода и атеросклеротического поражения стенки. Технический успех ЭАП был достигнут у 29 пациентов, у 1 больного были выявлены извитость хода сосудов и выраженный ате-



росклероз. Никаких интраоперационных осложнений зафиксировано не было, все мужчины выписаны на амбулаторное наблюдение на следующий день. У 23 пациентов эмболизация произведена с обеих сторон. У пациентов с постоянным мочевым катетером последний был удален через 1–4 нед после процедуры. Объем предстательной железы в среднем уменьшился на 34,4%. По результатам исследования авторы приходят к заключению, что ЭАП безопасный и эффективный метод для лечения ДГПЖ у пациентов с противопоказаниями к открытой простатэктомии и ТУР железы [13].

В 2016 г. российскими учеными Главного клинического госпиталя МВД России публикуется сообщение о применении ЭАП у 2 пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Оперативное вмешательство выполнено в условиях рентгеноперационной, где произведена катетеризация подвздошных артерий с последующей ангиографией. После визуализации сосудистого русла производится ЭАП микросферами 300–500 нм. Признаками эффективности лечения авторы считают визуализацию зон некроза в структуре железы при проведении МРТ органов малого таза, а также уменьшение общего объема простаты в полтора раза, снижение показателей качества жизни (QoL) в среднем на 2 ед., увеличение максимальной скорости потока струи мочи.

Таким образом, ученые делают заключение о том, что методика эффективна в лечении ДГПЖ, а также может выполняться пациентам с противопоказаниями к общей анестезии без ухудшения их уровня жизни. Кроме того, ЭАП является инновационной методикой, не имеющей широкого применения на территории Российской Федерации и в мире, составляющей достойную альтернативу ТУР [14].

В 2017 г. интервенционные хирурги Калифорнийского университета Лос-Анджелеса оценили современное состояние ЭАП. В сообщении делается упор на проблему ДГПЖ у мужчин. Кроме того, приводится статистический анализ всех предшествующих исследований по размерам и наименованию использованных эмболизатов, снижению параметров международного показателя симптомов простаты (IPSS). Для оценки ЭАП исследователи проанализировали 11 источников, в которых указывались пациенты с ДГПЖ, подвергшиеся интервенционному вмешательству. Суммарно операция была выполнена 741 пациенту, у всех в течение года отмечались улучшения по качеству жизни и уменьшение индекса IPSS [15]. Авторы отдельно анализируют наиболее обширные исследования, проведенные J.M. Pisco

в Португалии [2, 3, 11], а также доктором F.C. Carnevale в Бразилии [1]. В статье описывают неоспоримые преимущества ЭАП перед другими хирургическими вмешательствами на предстательной железе, такие как неинвазивность, возможность выписки пациента в тот же день после операции, малое количество осложнений, а также возможность проведения интервенционного лечения у пациентов с объемом железы более 80 см<sup>3</sup>. Однако существуют ограничения для применения этого метода. На сегодняшний день ЭАП возможно использовать у пациентов с неэффективным медикаментозным лечением и у тех, кто отказывается от открытой операции. Важно помнить, что симптомы нижних мочевых путей могут вызывать другие заболевания, не связанные с ДГПЖ, эти состояния нужно исключить до лечения [15].

Дальнейшее исследование ЭАП необходимо для формирования четких показаний и противопоказаний к процедуре, также следует подробно изучить вопрос тазовой анатомии сосудов и совершенствовать технику использования микрокатетеров. Кроме того, недостаточно данных для понимания оптимального размера и состава эмболов. Существует теоретическое обоснование использования микросфер меньшего размера в связи с их прохождением в более мелкие сосуды и целевой эмболизации простатических артерий, в то время как крупные сферы могут окклюзировать рядом расположенные сосуды мочевого пузыря, прямой кишки и полового члена, что может привести к ишемии органов, а также эпизодам кровотечения [1–3, 6, 8, 9, 11].

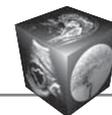
Калифорнийские исследователи касаются проблемы времени флуороскопии. Необходимо тщательно контролировать время излучения для минимизации ионизирующего воздействия [15].

## Заключение

В целом ЭАП является новой развивающейся технологией с положительными краткосрочными и среднесрочными результатами. В настоящее время публикуются сравнительные данные об использовании ЭАП и ТУР простаты, которые в будущем позволят понять, на каком этапе интервенционное вмешательство стоит включить в парадигму лечения ДГПЖ.

## Список литературы

1. Carnevale F.C., Antunes A.A., da Motta-Leal-Filho J.M., de Oliveira Cerri L.M., Baroni R.H., Zafred Marcelino A.S., Freire G.C., Moreira A.M., Srougi M., Cerri G.G. Prostatic artery embolization as a primary treatment for benign prostatic hyperplasia: preliminary results in two patients. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2010; 33: 355–361. DOI: 10.1007/s00270-009-9727-z.



2. Pisco J.M., Rio Tinto H., Campos Pinheiro L., Bilhim T., Duarte M., Fernandes L., Pereira J., Oliveira A.G. Embolisation of prostatic arteries as treatment of moderate to severe lower urinary symptoms (LUTS) secondary to benign hyperplasia: results of short- and mid-term follow-up. *Eur. Radiol.* 2013; 23: 2561–2572. DOI: 10.1007/s00330-012-2714-9.
3. Bilhim T., Pisco J. M., Campos Pinheiro L., Rio Tinto H., Fernandes L., Pereira J.A., Duarte M., Oliveira A.G. Does polyvinyl alcohol particle size change the outcome of prostatic arterial embolization for benign prostatic hyperplasia? Results from a single-center randomized prospective study. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2013; 24: 1595–1602. DOI: 10.1016/j.jvir.2013.06.003.
4. Bagla S., Martin C.P., van Breda A., Sheridan M.J., Sterling K.M., Papadouris D., Rholl K.S., Smirniotopoulos J.B., van Breda A. Early results from a United States trial of prostatic artery embolization in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2014; 25: 47–52. DOI: 10.1016/j.jvir.2013.09.010.
5. Bagla S., Smirniotopoulos J.B., Orlando J.C., van Breda A., Vadlamudi V. Comparative analysis of prostate volume as a predictor of outcome in prostate artery embolization. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2015; 26: 1832–1838. DOI: 10.1016/j.jvir.2015.08.018.
6. De Assis A.M., Moreira A.M., De Paula Rodrigues V.C., Yoshinaga E.M., Antunes A.A., Harward S.H., Srougi M., Carnevale F.C. Prostatic artery embolization for treatment of benign prostatic hyperplasia in patients with prostates > 90 g: a prospective single-center study. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2015; 26: 87–93. DOI: 10.1016/j.jvir.2014.10.012.
7. DeMeritt J.S., Elmasri F.F., Esposito M.P., Rosenberg G.S. Relief of benign prostatic hyperplasia-related bladder outlet obstruction after transarterial polyvinyl alcohol prostate embolization. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2000; 11: 767–770.
8. Sun F., Sanchez F.M., Crisostomo V., Lima J.R., Luis L., Garsia-Martinez V., Lopez-Sanchez C., Uson J., Maynar M. Benign prostatic hyperplasia: transcatheter arterial embolization as potential treatment—preliminary study in pigs. *Radiology.* 2008; 246: 783–789. DOI: 10.1148/radiol.2463070647.
9. Sun F., Sanchez F.M., Crisostomo V., Diaz-Guemes I., Lopez-Sanchez C., Uson J., Maynar M. Transarterial prostatic embolization: initial experience in a canine model. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 197: 495–501. DOI: 10.1148/radiol.2463070647.
10. Jeon G.S., Won J.H., Lee B.M., Kim J.H., Ahn H.S., Lee E.J., Park S., Park S.W. The effect of transarterial prostate embolization in hormone-induced benign prostatic hyperplasia in dogs: a pilot study. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2009; 20: 384–390. DOI: 10.1016/j.jvir.2008.11.014.
11. Bilhim T., Pisco J.M., Pinheiro L.C., Duarte M., Mendes J.R., Oliveira A.G. Prostatic arterial embolization to treat benign prostatic hyperplasia. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2012; 23: 1403–1415. DOI: 10.1016/j.jvir.2010.09.030.
12. Russo G.I., Kurbatov D., Sansalone S., Lepetukhin A., Dubsky S., Sitkin I., Salamone C., Fiorino L., Rozhivanov R., Cimino S., Morgia G. Prostatic Arterial Embolization vs Open Prostatectomy: A 1-Year Matched-pair Analysis of Functional Outcomes and Morbidities. *Urology.* 2015; 86 (2): 343–348. DOI: 10.1016/j.urology.2015.04.037.
13. Grosso M., Antonietti A., Balderi A., Pedrazzini F., Sortino D., Bongiovanni S. Prostatic artery embolization in benign prostatic hyperplasia: monocentric experience in 30 patients. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2016; 27: 283. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2015.12.718>.
14. Мельник К.П., Ухов С.А., Абрамов М.И. Супер-селективная эмболизация артерий простаты как новый метод лечения доброкачественной гиперплазии. *Медицинский вестник МВД.* 2016; 3: 49–51.
15. Mirakhur A., McWilliams J.P. Prostate Artery Embolization for Benign Prostatic Hyperplasia: Current Status. *Canadian Assoc. Radiol. J.* 2017; 68: 84–89. DOI: 10.1016/j.carj.2016.06.003.

## References

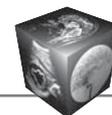
1. Carnevale F.C., Antunes A.A., da Motta-Leal-Filho J.M., de Oliveira Cerri L.M., Baroni R.H., Zafred Marcelino A.S., Freire G.C., Moreira A.M., Srougi M., Cerri G.G. Prostatic artery embolization as a primary treatment for benign prostatic hyperplasia: preliminary results in two patients. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2010; 33: 355–361. DOI: 10.1007/s00270-009-9727-z.
2. Pisco J.M., Rio Tinto H., Campos Pinheiro L., Bilhim T., Duarte M., Fernandes L., Pereira J., Oliveira A.G. Embolisation of prostatic arteries as treatment of moderate to severe lower urinary symptoms (LUTS) secondary to benign hyperplasia: results of short- and mid-term follow-up. *Eur. Radiol.* 2013; 23: 2561–2572. DOI: 10.1007/s00330-012-2714-9.
3. Bilhim T., Pisco J. M., Campos Pinheiro L., Rio Tinto H., Fernandes L., Pereira J.A., Duarte M., Oliveira A.G. Does polyvinyl alcohol particle size change the outcome of prostatic arterial embolization for benign prostatic hyperplasia? Results from a single-center randomized prospective study. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2013; 24: 1595–1602. DOI: 10.1016/j.jvir.2013.06.003.
4. Bagla S., Martin C.P., van Breda A., Sheridan M.J., Sterling K.M., Papadouris D., Rholl K.S., Smirniotopoulos J.B., van Breda A. Early results from a United States trial of prostatic artery embolization in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2014; 25: 47–52. DOI: 10.1016/j.jvir.2013.09.010.
5. Bagla S., Smirniotopoulos J.B., Orlando J.C., van Breda A., Vadlamudi V. Comparative analysis of prostate volume as a predictor of outcome in prostate artery embolization. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2015; 26: 1832–1838. DOI: 10.1016/j.jvir.2015.08.018.
6. De Assis A.M., Moreira A.M., De Paula Rodrigues V.C., Yoshinaga E.M., Antunes A.A., Harward S.H., Srougi M., Carnevale F.C. Prostatic artery embolization for treatment of benign prostatic hyperplasia in patients with prostates > 90 g: a prospective single-center study. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2015; 26: 87–93. DOI: 10.1016/j.jvir.2014.10.012.
7. DeMeritt J.S., Elmasri F.F., Esposito M.P., Rosenberg G.S. Relief of benign prostatic hyperplasia-related bladder outlet obstruction after transarterial polyvinyl alcohol prostate embolization. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2000; 11: 767–770.
8. Sun F., Sanchez F.M., Crisostomo V., Lima J.R., Luis L., Garsia-Martinez V., Lopez-Sanchez C., Uson J., Maynar M. Benign prostatic hyperplasia: transcatheter arterial embolization as potential treatment—preliminary study in pigs. *Radiology.* 2008; 246: 783–789. DOI: 10.1148/radiol.2463070647.



9. Sun F., Sanchez F.M., Crisostomo V., Diaz-Guemes I., Lopez-Sanchez C., Uson J., Maynar M. Transarterial prostatic embolization: initial experience in a canine model. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 197: 495–501. DOI: 10.1148/radiol.2463070647.
10. Jeon G.S., Won J.H., Lee B.M., Kim J.H., Ahn H.S., Lee E.J., Park S., Park S.W. The effect of transarterial prostate embolization in hormone-induced benign prostatic hyperplasia in dogs: a pilot study. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2009; 20: 384–390. DOI: 10.1016/j.jvir.2008.11.014.
11. Bilhim T., Pisco J.M., Pinheiro L.C., Duarte M., Mendes J.R., Oliveira A.G. Prostatic arterial embolization to treat benign prostatic hyperplasia. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2012; 23: 1403–1415. DOI: 10.1016/j.jvir.2010.09.030.
12. Russo G.I., Kurbatov D., Sansalone S., Lepetukhin A., Dubsky S., Sitkin I., Salamone C., Fiorino L., Rozhivanov R., Cimino S., Morgia G. Prostatic Arterial Embolization vs Open Prostatectomy: A 1-Year Matched-pair Analysis of Functional Outcomes and Morbidities. *Urology.* 2015; 86 (2): 343–348. DOI: 10.1016/j.urology.2015.04.037.
13. Grosso M., Antonietti A., Balderi A., Pedrazzini F., Sortino D., Bongiovanni S. Prostatic artery embolization in benign prostatic hyperplasia: monocentric experience in 30 patients. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2016; 27: 283. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2015.12.718>.
14. Melnik K.P., Ukhov S.A., Abramov M.I. Superselective prostatic arterial embolization as a new method of benign hyperplasia treatment. *Meditsinskiy vestnik MVD.* 2016; 3: 49–51. (In Russian)
15. Mirakhur A., McWilliams J.P. Prostate Artery Embolization for Benign Prostatic Hyperplasia: Current Status. *Canadian Assoc. Radiol. J.* 2017; 68: 84–89. DOI: 10.1016/j.carj.2016.06.003.

Поступила в редакцию 05.02.2018.  
Принята к печати 21.02.2018.

Received on 05.02.2018.  
Accepted for publication on 21.02.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-117-126

## Метастазирующий интравенозный лейомиоматоз

Ядренцева С.В.<sup>1, 2\*</sup>, Нуднов Н.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Клиническая больница №1 (Волынская)» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия

<sup>2</sup> ГБУЗ «Научно-практический центр медицинской радиологии» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

<sup>3</sup> ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» Минздрава России, Москва, Россия

## Metastatic intravenous leiomyomatosis

Yadrentseva S.V.<sup>1, 2\*</sup>, Nudnov N.V.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> «Presidential Clinical Hospital №1 (Volynskaya)», Moscow, Russia

<sup>2</sup> «Scientific and Practical Center of Medical Radiology» of the Moscow City Healthcare Department, Moscow, Russia

<sup>3</sup> «Russian Scientific Center of Roentgenology» of the Ministry of Healthcare, Moscow, Russia

Представлено клиническое наблюдение редкого и малоизученного заболевания – интравенозного лейомиоматоза. Приведены данные литературы, а также собственное клиническое наблюдение этой редкой патологии с распространением в нижнюю полую вену, в правый желудочек сердца. Описана лучевая семиотика метастазирующего интравенозного лейомиоматоза, отмечены преимущества и ограничения методов лучевой диагностики. Клинический случай представляет особый интерес, потому что имеется сочетание одновременно интравенозного поражения, поражения сердца и доброкачественного метастатического поражения легких. Окончательный диагноз верифицирован данными морфологического и молекулярно-генетического исследования по результатам оперативного вмешательства.

**Ключевые слова:** лейомиоматоз, интравенозный лейомиоматоз, внутрисосудистый лейомиоматоз, метастазирующий лейомиоматоз, метастазирующая лейомиома, диссеминирующий лейомиоматоз.

**Ссылка для цитирования:** Ядренцева С.В.,

Нуднов Н.В. Метастазирующий интравенозный лейомиоматоз. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 117–126. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-117-126.

\*\*\*

Clinical case of a rare and poorly studied disease – intravenous leiomyomatosis (IVL) is presented. Presented the literature data and our own clinical case of this rare pathology with dissemination to the v. cava inferior, to the right ventricle of the heart. The radiology semiotics of metastatic intravenous leiomyomatosis is described, the advantages and limitations of the methods of radiation diagnosis are noted. The clinical case is of particular interest, because there is a combination of simultaneous intravenous injury, heart damage and benign metastatic lung injury. The final diagnosis is verified by the data of morphological and molecular-genetic research based on the results of surgical intervention.

**Key words:** leiomyomatosis, intravenous leiomyomatosis, intravascular leiomyomatosis, metastasizing leiomyomatosis, metastasizing leiomyoma, disseminated leiomyomatosis.

**Для корреспонденции\*:** Ядренцева Светлана Владимировна – 121352 Москва, Староволынская ул., д. 10. ФГБУ «КБ №1 (Волынская)» Управления делами Президента РФ. Тел.: +7-495-441-21-01. E-mail: sv.yadrentseva@gmail.com

**Ядренцева Светлана Владимировна** – канд. мед. наук, врач-рентгенолог ФГБУ «КБ №1 (Волынская)» Управления делами Президента РФ, ГБУЗ «НПЦ медрадиологии» ДЗМ, Москва.

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

**Contact\*:** Svetlana V. Yadrentseva – 121352 Moscow, Starovolynskaya str., 10. Presidential Clinical Hospital №1 (Volynskaya). Phone: +7-495-441-21-01. E-mail: sv.yadrentseva@gmail.com

**Svetlana V. Yadrentseva** – cand. of med. sci., radiologist of Presidential Clinical Hospital №1 (Volynskaya), Scientific and Practical Center of Medical Radiology, Moscow.

**Nikolay V. Nudnov** – doct. of med. sci., professor, Deputy Director of Russian Scientific Center of Roentgenology, Moscow.



**Recommended citation:** Yadrentseva S.V., Nudnov N.V. Metastatic intravenous leiomyomatosis. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 117–126. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-117-126.

\*\*\*

Интравенозный лейомиоматоз (ИВЛ) является редким заболеванием [1], в мировой литературе о нем имеется только около 400 сообщений. Заболевание характеризуется формированием гладкомышечных опухолей с доброкачественными морфологическими характеристиками в просвете и по ходу венозных каналов: истинных вен и венул матки, яичников, почек, малого таза и более крупных вен.

Несмотря на то что гистологически ИВЛ является доброкачественной, она может иметь агрессивный тип роста, распространяясь в тазовые вены, в нижнюю полую вену (НПВ), в 10% случаев отмечается распространение в камеры сердца и сосуды. Также опухоль может метастазировать в отдаленные органы (лимфатические узлы, легкие, большой сальник, череп, в мышцы), что чаще встречается через несколько лет после гистерэктомии [2, 3].

Примечательно, что ИВЛ имеет одновременно признаки и доброкачественности, и злокачественности. К основным критериям злокачественности опухолей относят: наличие клеточной атипичности, большое количество митозов, атипических митозов, наличие очагов некроза и их гиалинизирующийся или коагуляционный характер, инвазивный характер роста опухоли или отсутствие ее четкой капсулы [3]. В литературе имеются противоречивые данные о благоприятности прогноза заболевания. А.Ю. Андреева [4, 5], G.Q Jiang и соавт. [6] сообщают о преимущественно благоприятном прогнозе заболевания, при этом имеются данные о его неблагоприятном прогнозе вплоть до малигнизации [3, 4].

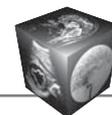
Патогенез заболевания не изучен до конца, в литературе встречаются разные теории развития заболевания. Часть авторов указывают, что механизм развития ИВЛ сходен с патогенезом развития эндометриоза (имплантационный механизм). Отмечается, что ИВЛ является гормонозависимым заболеванием, как и другие опухоли из группы лейомиоматозов [4]. Данное заболевание часто возникает у женщин репродуктивного возраста, средний возраст 45 лет, и тесно связано с гормональной стимуляцией (беременностью или длительным применением гормональных противозачаточных средств). Поэтому такие звенья патогенеза эндометриоза, как гормональная стимуляция, лимфогенное и гематогенное распространение, целомическая метаплазия и интраперитонеальная имплантация, можно применить для

объяснения причины развития данного заболевания. Также рассматривается вариант развития опухоли *de novo* из мышечного слоя сосудов. Существует мнение, что эта опухоль развивается вследствие внутрисосудистой инвазии обычной лейомиомы, другими словами, имеется как бы продолженный рост лейомиомы внутри просвета сосудов [3, 4, 7].

Внешне опухоли могут выглядеть различным образом. Чаще всего они представлены множественными сливающимися между собой узлами, вовлекающими миометрий, распространяющимися в виде тяжей по сосудам связок матки и далее по крупным венам. Опухоль имеет четкое отграничение от окружающих тканей. Структура узлов варьирует от плотной каменной до желеобразной [4]. Гистологически картина может быть вариабельной даже в пределах одной опухоли. Чаще опухоль представлена узлами с фиброзом и гиалинозом стромы разной степени выраженности, гладкомышечная дифференцировка бывает трудно различима. Могут встречаться участки типичной лейомиомы, атипической, клеточного строения, эпителиоидного, очаги липолейомы [4, 5]. Макроскопически интравенозный компонент опухоли выглядит в виде «червеобразных масс» различной плотности, выполняющих просвет сосудов [3]. При внутрисосудистом лейомиоматозе в патологический процесс вовлекаются только вены, сосуды артериального русла всегда интактны.

Доброкачественные вторичные опухоли в различных органах, чаще всего в легких, – редкий феномен, характеризующийся наличием множественных доброкачественных гладкомышечных опухолей (лейомиом) в органах и тканях у пациентки с лейомиомой. Отмечено, что в большинстве описанных случаев (в 64%) вторичного поражения легких пациентки в анамнезе имели какое-либо оперативное лечение: диагностическое выскабливание, миомэктомию, гистерэктомию [5, 8], что свидетельствует в пользу имплантационной теории развития заболевания.

Клинически ИВЛ, диссеминированный лейомиоматоз чаще всего протекает бессимптомно, пациентки могут не предъявлять жалобы на дискомфорт в области живота, кровянистые выделения из половых путей, опухоль могут выявить на профилактическом осмотре. Заболевание может манифестировать маточным кровотечением, пациентки могут предъявлять жалобы на увеличение в объеме живота. При массивном поражении венозного русла возможно развитие сосудистой симптоматики. При опухолевых тромбозах НПВ и сердца всегда существует опасность острых



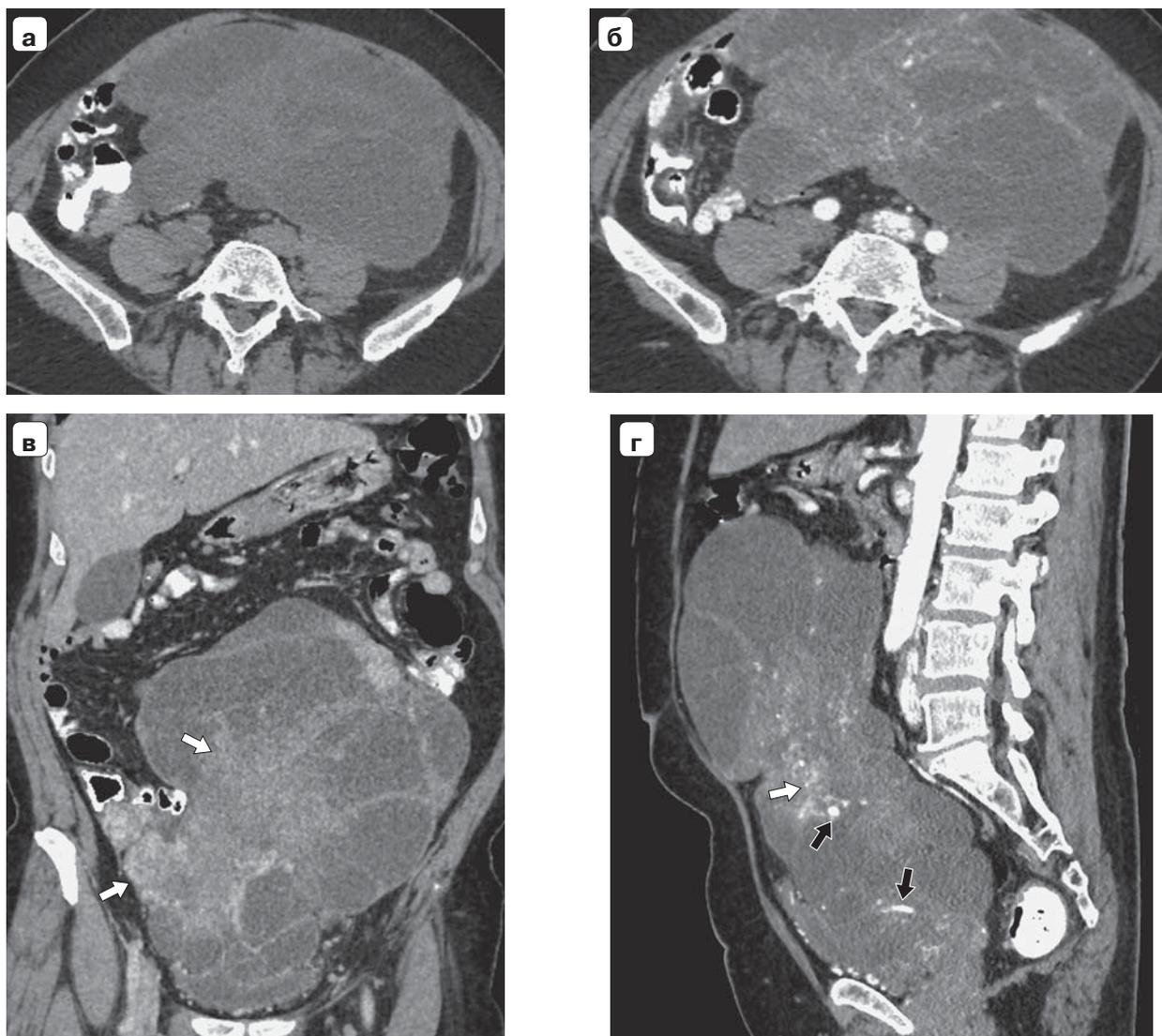
осложнений, вплоть до внезапной смерти. Существует риск тромбоэмболии при опухолевом тромбозе инфраренального отдела НПВ [1, 4, 9, 10].

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Пациентка Ю., 46 лет, поступила в больницу с выявленным при диспансерном наблюдении очаговым поражением легких и жалобами на увеличение живота в объеме. Увеличение живота пациентка связывала с алиментарным фактором. Боль, нарушение менструального цикла и какие-либо другие жалобы не предъявляла.

При проведении в больнице **ультразвукового исследования** была выявлена гигантская опухоль полости таза и брюшной полости, определение органопринадлежности которой вызвало трудности.

При дообследовании методами **МСКТ** (рис. 1) и **МРТ** у пациентки выявлена крупная многоузловая опухоль (рис. 2), имеющая кистозный и солидный компонент. Кроме того, по данным МСКТ выявлено наличие тромба в НПВ, распространяющегося в общие подвздошные вены, в левую почечную вену и вверх, в полость правого желудочка (рис. 3, 4). По данным ЭхоКГ установлено, что имелась флотация верхушки тромба, в связи с чем



**Рис. 1.** МСКТ-изображения органов брюшной полости с контрастным усилением. а – нативное сканирование, аксиальный срез; б–г – артериальная фаза, аксиальный срез (б), коронарная (в) и сагиттальная реконструкции (г). Визуализируется крупная кистозно-солидная опухоль с четкими бугристыми контурами, занимающая практически всю полость таза и распространяющаяся вверх до уровня L<sub>1</sub>-позвонок. После контрастирования отмечается накопление контрастного препарата солидным компонентом опухоли и стенками кистозного компонента опухоли (белые стрелки), в структуре опухоли видны тонкие артериальные сосуды (черные стрелки).

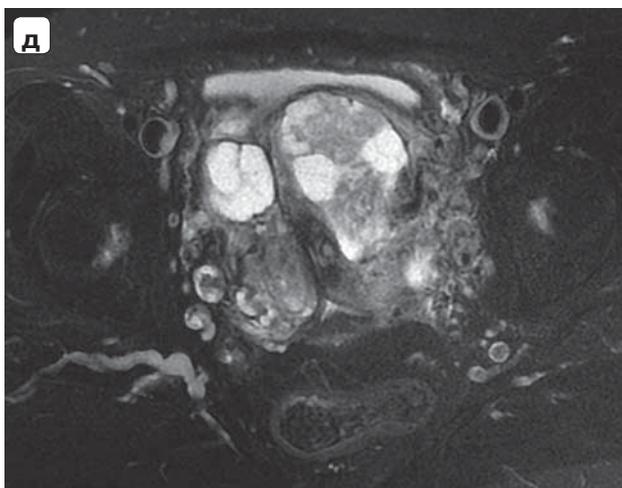
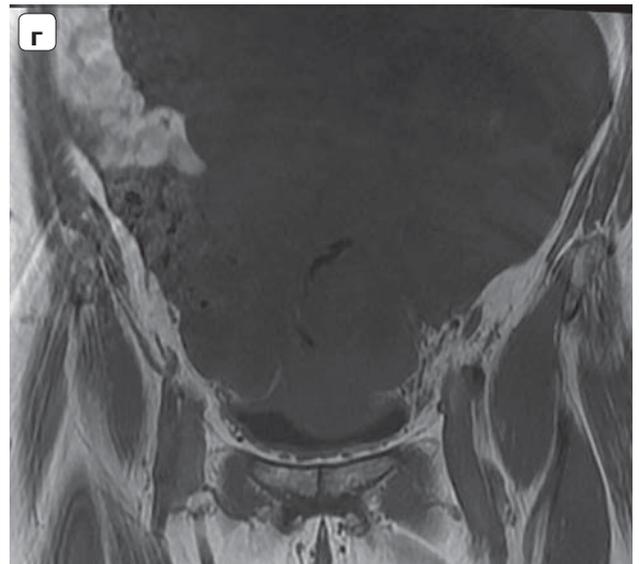
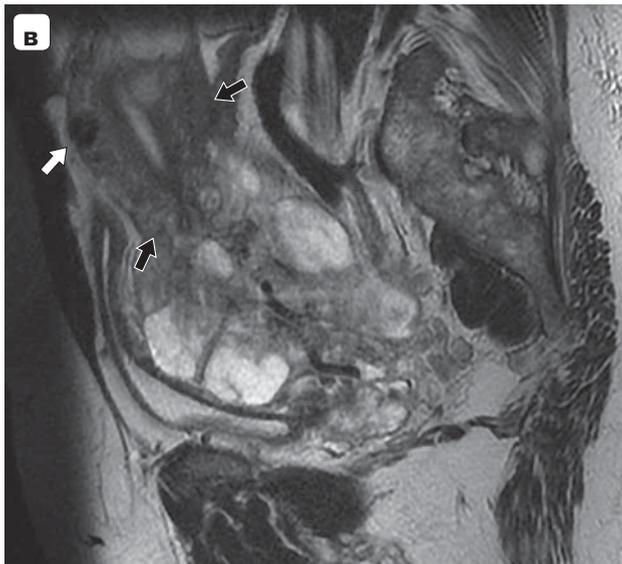
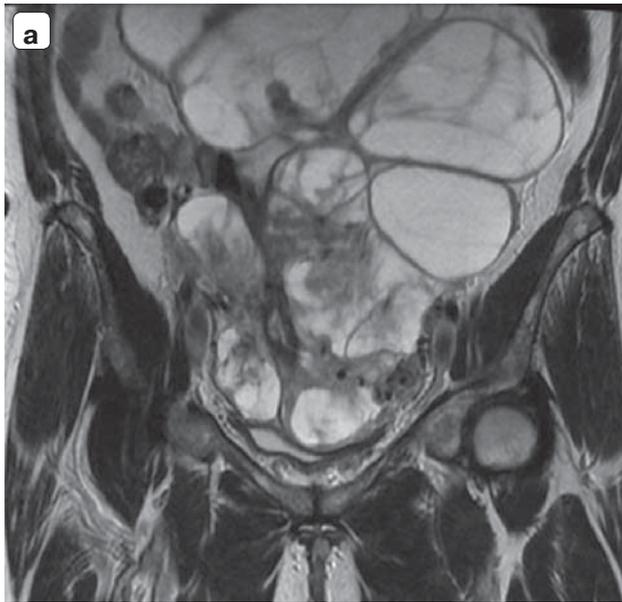
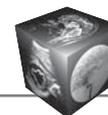
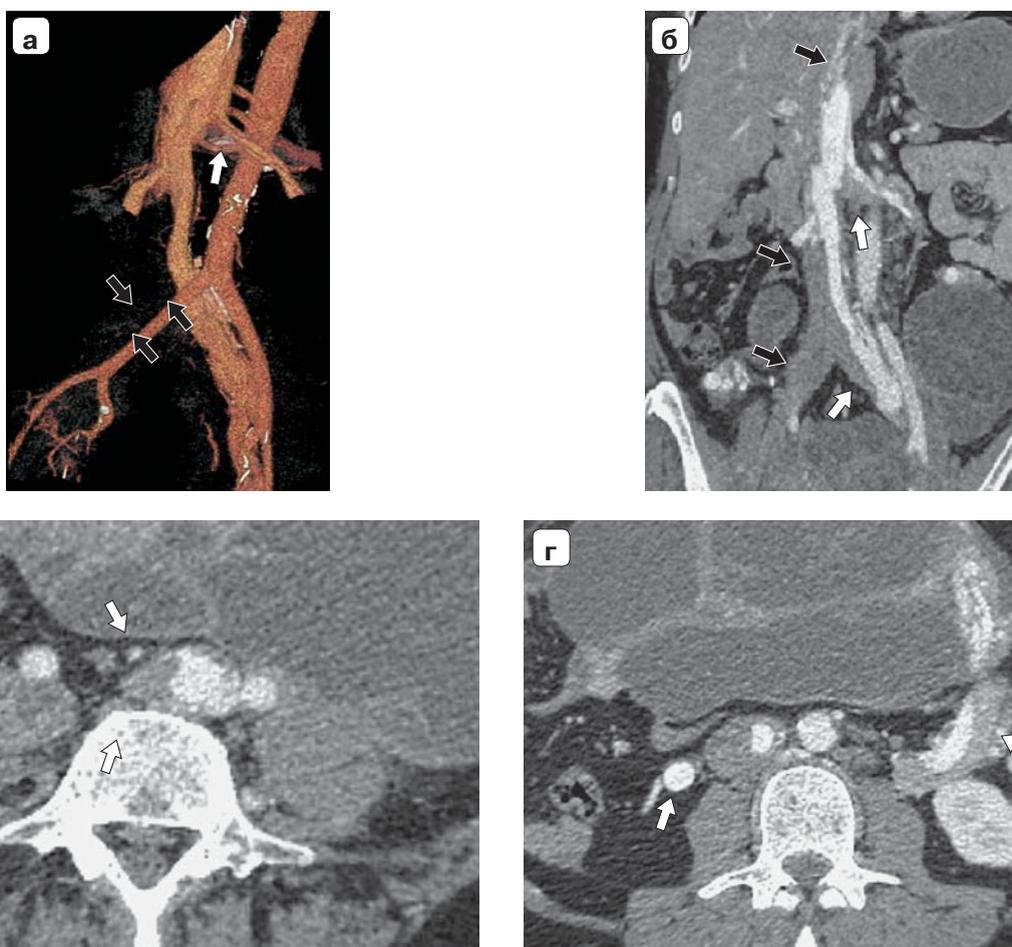


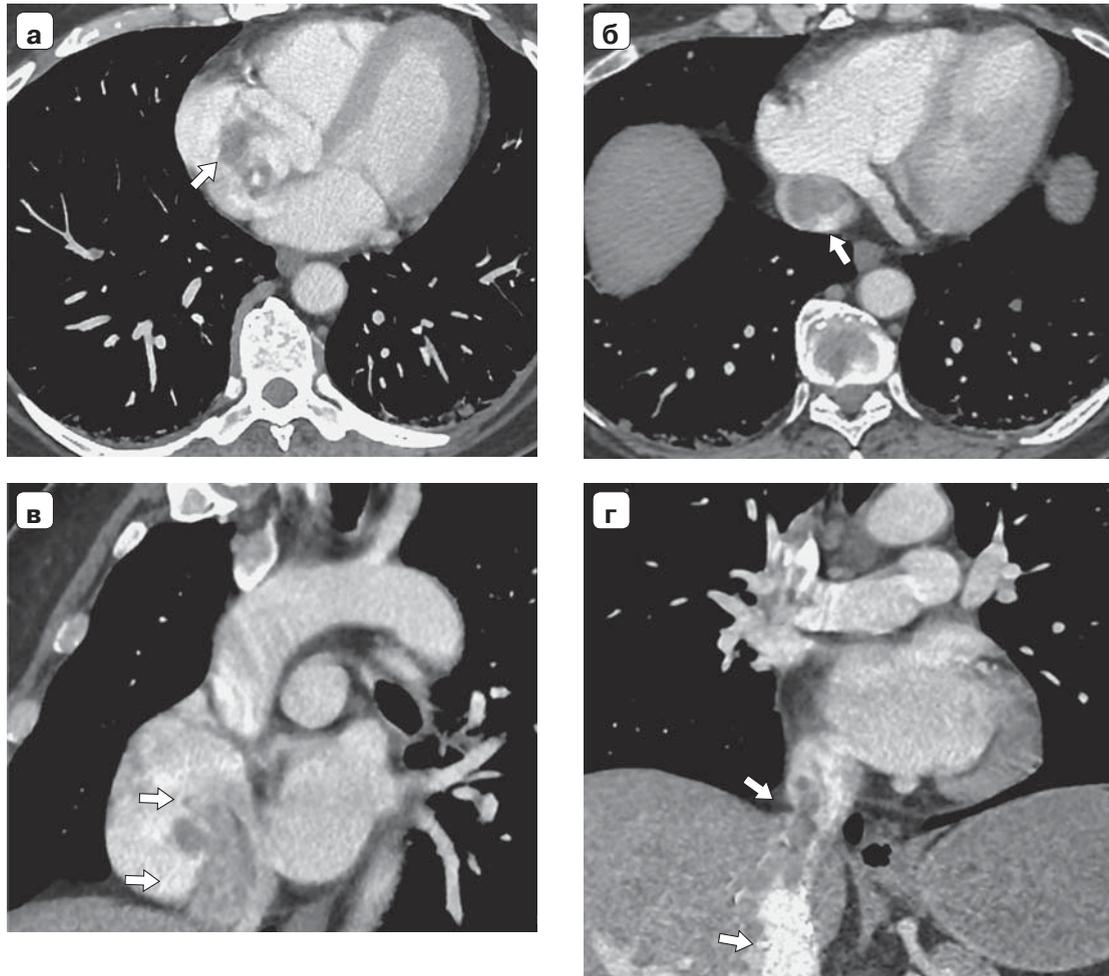
Рис. 2.



**Рис. 2.** МР-изображения органов малого таза. а – T2ВИ Cor; б – T2ВИ Sag; в – Stir Cor; г – T1ВИ Cor; д – Stir Ax; е – T1ВИ с жироподавлением (Lava) после введения контрастного препарата. На снимках определяется крупная опухоль полости таза, распространяющаяся в брюшную полость (а–г), имеющая жидкостные однородной структуры включения и мягкотканые узлы. На рис. б отчетливо видно, что опухоль растет из тела матки (черные стрелки). Матка растянута, деформирована, при этом визуализируются переходный слой (б, в, черные стрелки) и эндометрий (в, белая стрелка). В структуре миометрия визуализируется “серая” миома, вблизи шейки матки (б, белая стрелка). После контрастирования (е) отмечается накопление контрастного препарата мягкоткаными узлами опухоли и стенками кистозного компонента опухоли. Яичники не дифференцируются; инвазии опухоли в мочевого пузырь, прямую кишку, мезоректальную фасцию нет.



**Рис. 3.** МСКТ-изображения брюшной полости с контрастным усилением. а – 3D-реконструкция; б – венозная фаза, коронарная реконструкция; в – венозная фаза, аксиальный срез; г – венозная фаза, косоаксиальная реконструкция. В нижней полой вене визуализируется протяженный тромб, распространяющийся в правую общую подвздошную вену и ее ветви, тотально выполняя их просвет (а, б, в – черные стрелки), в левую общую подвздошную и левую почечную вены (в, белые стрелки). На 3D-реконструкции (а) правая общая подвздошная вена и ее ветви не прослеживаются – окклюзированы; также визуализируется дефект левой почечной вены, обусловленный тромбом, выполняющим просвет сосуда на 50% (белая стрелка). Наглядно видно, что тромботического поражения, инвазии сосудов артериального русла нет. Тромб в правой общей подвздошной артерии накапливает контрастный препарат с +55 до +83 ед.Н – опухолевый (ИВЛ). Тромб в левой общей подвздошной артерии не копит – вероятно, сгустки крови. Визуализируются резко расширенные яичниковые вены, в просвете левой яичниковой вены определяется дефект контрастирования, обусловленный внутрисосудистым лейомиоматозом (г, белые стрелки).



**Рис. 4.** МСКТ-изображения органов грудной клетки с контрастным усилением, венозная фаза. а, б – последовательные аксиальные срезы; в – косая реконструкция; г – коронарная реконструкция. В нижней полой вене определяется вытянутой формы дефект контрастирования, обусловленный опухолевым тромбом, распространяющийся в правое предсердие (стрелки). Признаков инвазии в стенки сердца опухолевых масс нет.

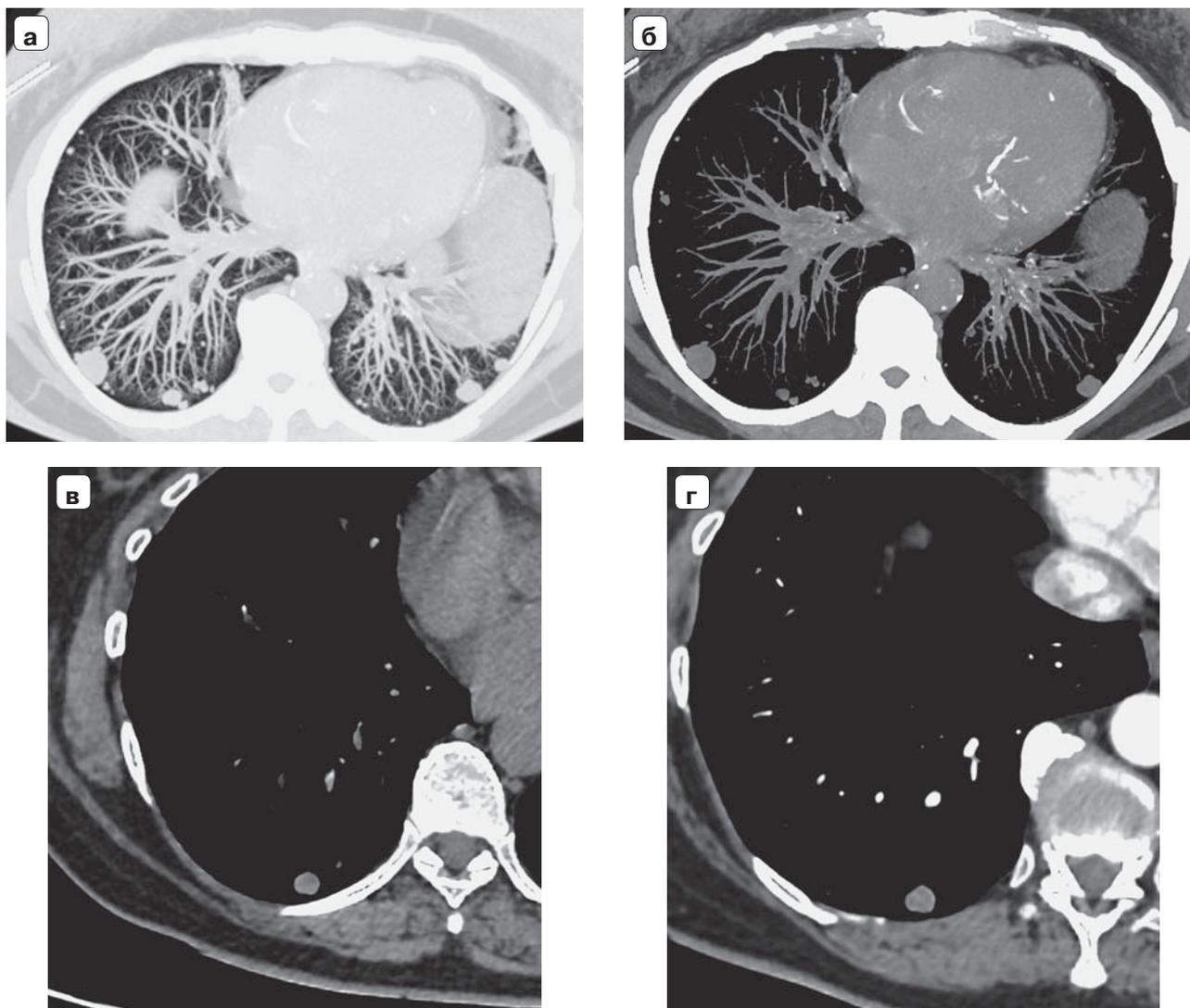
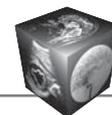
был установлен сава-фильтр и проведена тромболитическая терапия.

Дифференциальную диагностику по данным методов лучевой диагностики в основном проводили между лейомиосаркомой, лейомиоматозом. Карциному яичника исключали по причине того, что по данным МРТ было отчетливо видно, что опухоль исходила из матки (см. рис. 2, б, в).

При проведении **МСКТ органов грудной клетки** было подтверждено наличие множественных мягкотканых очагов в легких, выявленных при диспансерном обследовании (рис. 5). Онкоконсилиумом было принято решение о выполнении максимальной циторедукции с последующим проведением химиотерапии.

Выполнено **оперативное вмешательство** в объеме удаления опухоли брюшной полости и забрюшинного пространства, экстрипации матки с придатками, тромбозэкстракции.

При **макроскопическом исследовании** операционного материала (конгломерат матки, придатков и кистозного образования размерами 25 × 12 × 19 см): множественные разнокалиберные кисты имеют гладкую блестящую поверхность; кисты сращены между собой, маткой и придатками. Часть кист тонкостенные, часть толстостенные; содержимое части кист – желтоватое желеобразное, части кист – ткань розового цвета слизистого вида с кровоизлияниями. Матка надрезана: эндометрий красного цвета толщиной 1 мм, углы свобод-



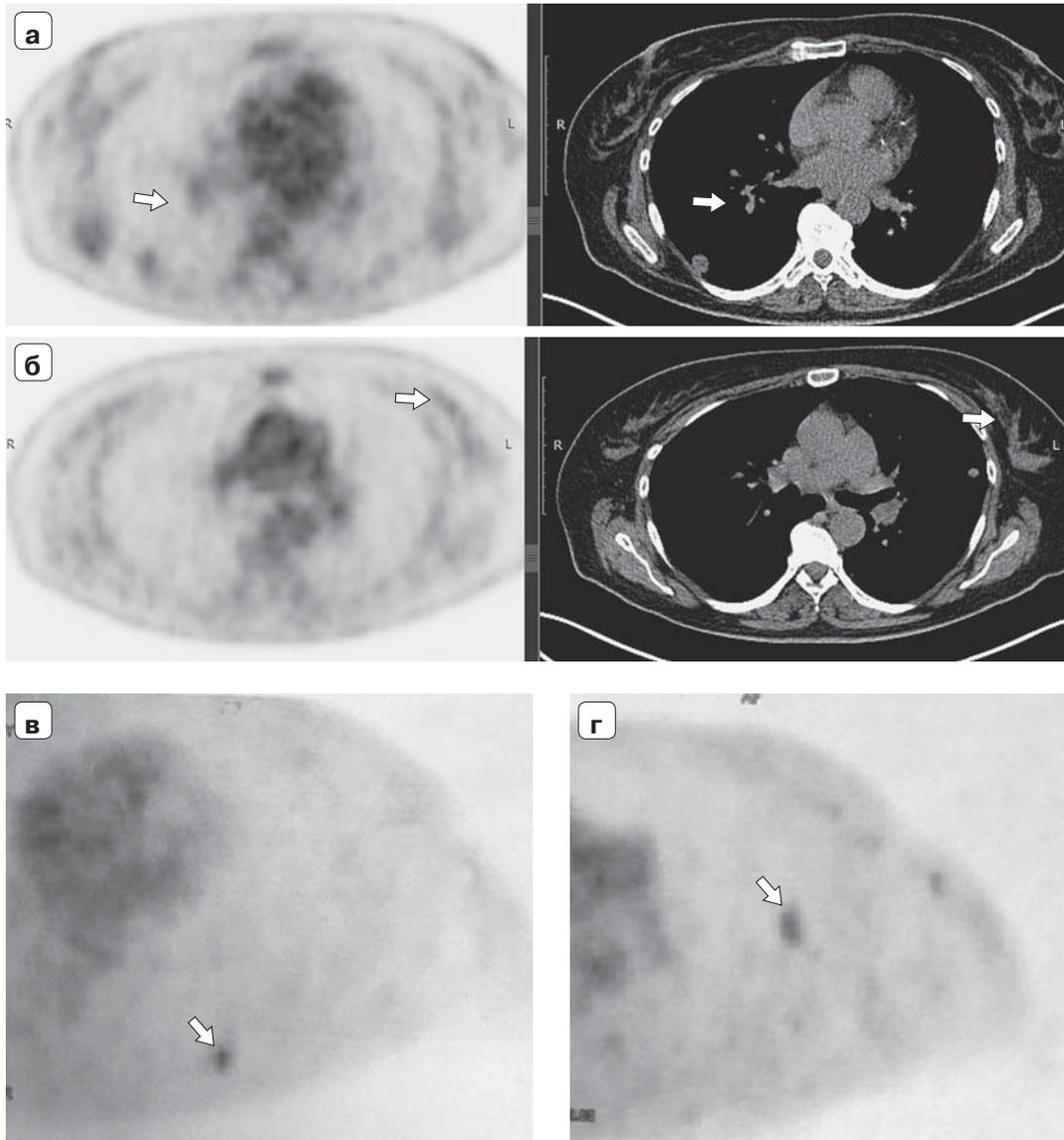
**Рис. 5.** МСКТ-изображения органов грудной клетки с контрастным усилением, венозная фаза. а – MIP-реконструкция, легочное окно; б – MIP-реконструкция, средостенное окно; в – аксиальный срез, нативное сканирование; г – аксиальный срез, артериальная фаза. В паренхиме легких определяются множественные разнокалиберные округлые очаги мягкотканной плотности (+33 ед.Н), однородной структуры, с четкими ровными контурами. После введения контрастного препарата образования слабо недостоверно накапливают контрастный препарат с +33 ед.Н (в) до +50 ед.Н (г).

ные, миометрий толщиной до 12 мм. Трубы диаметром до 25 мм, на разрезе с мелкими полостями, выполненными кровяными массами.

**Микроскопическое исследование.** В матке – ИВЛ (ICD-O-code – 8890/1) с распространением по сосудам миометрия, наличием опухоли в параметрии, паратубарно с вовлечением наружных отделов стенки трубы, параовариально. Опухолевый тромб представлен веретеноклеточной опухолью пучкового строения из клеток с вытянутыми ядрами, участками миксоматоза и гиалиноза стромы. Аденомиоз.

При **иммуногистохимическом исследовании:** реакции с АТ к десмину, гладкомышечному актину, CD99 (фокальная), PR (95%), EK (90%), Ki-67 (7%) положительные в клетках опухоли. Морфологическая картина и иммунофенотип соответствуют гладкомышечной опухоли. Митозы в пределах биоптата отсутствуют.

После проведения оперативного вмешательства пациентке была проведена **ПЭТ/КТ с <sup>18</sup>F-ФДГ и дополнительно с <sup>18</sup>F-ФЭС** (рис. 6), по результатам которой было определено, что опухоли в легких эстрогенпозитивны (РЭ+) без метаболической активности <sup>18</sup>F-ФДГ.



**Рис. 6.** ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ и с  $^{18}\text{F}$ -ФЭС. а, б – ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ, аксиальные изображения; в, г – ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФЭС, аксиальные изображения. По данным ПЭТ/КТ было установлено, что опухоли в легких эстрогенпозитивны (РЭ+) без метаболической активности  $^{18}\text{F}$ -ФДГ. а, б – очаги патологического накопления  $^{18}\text{F}$ -ФДГ не определяются. В легких выявляются рассеянные разнокалиберные очаги диаметром от 3 до 16 мм. В наиболее крупном из них накопление РФП с макс.SUV 1,06 (а, стрелки), во всех других образованиях более 5 мм накопление РФП не превышает макс.SUV 0,08 – “фон” (б, стрелки). Повышенного накопления  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в других органах и системах не выявлено; в, г – во всех образованиях в легких размером более 5 мм отмечается накопление  $^{18}\text{F}$ -ФЭС с макс. SUV 1,09–2,06.

## Обсуждение

Интравенозный и метастазирующий лейомиоматоз является редко встречающейся патологией, не имеющей признаков в методах лучевой диагностики, однозначно указывающих именно на эту патологию. Несмотря на это, заболевание следует включать в дифференциальную диагностику у женщин репродуктивного возраста с внутрисосудистым поражением. По данным литературы, наиболее достоверным методом, позволяющим

провести дифференциальную диагностику между диссеминированной лейомиомиомой и лейомиосаркомой матки, является генетическое исследование потери гетерозиготности и микросателлитной нестабильности в опухоли [4].

Нами на примере своего наблюдения и данных литературы выявлены признаки, которые позволяют заподозрить внутрисосудистый лейомиоматоз, метастазирующий лейомиоматоз. Наиболее важным диагностическим признаком является по-



ражение только венозного русла, артерии всегда остаются интактными, что позволяет с большей степенью вероятности дифференцировать ИВЛ от лейомиосаркомы с инвазией сосудов и от ангиосаркомы. При ИВЛ типично наличие опухолевого тромба в яичниковых венах, выраженное расширение яичниковых вен и венул. Для ИВЛ не характерна инвазия в другие органы. В нашем случае и по данным других авторов опухолевый тромб в венах при ИВЛ накапливал контрастный препарат, что позволило дифференцировать опухолевый тромб от “кровяного” [11]. Преимуществом метода МРТ перед методом МСКТ в нашем случае было то, что МРТ позволила нам точно установить, что опухоль растет из матки. Это было решающим фактором при предположении диагноза ИВЛ. При проведении же МСКТ органопринадлежность опухоли определить было невозможно, опухоль с равной степенью вероятности могла исходить из матки, яичника или быть внеорганный. МСКТ позволила четко визуализировать опухолевые внутривенозные массы, оценить их протяженность и степень сужения сосудов, выявить их распространение в сердце.

Если говорить о вторичном поражении легких, то здесь решающую роль играет метод ПЭТ/КТ [12, 13]. Метод позволяет выявить доброкачественные гладкомышечные гормонально-активные опухоли (по сути, лейомиомы в легких), оценить наличие РЭ+ ткани. ПЭТ/КТ пациенткам с подозрением на данное заболевание необходимо проводить, помимо  $^{18}\text{F}$ -ФДГ, с  $^{18}\text{F}$ -ФЭС. Динамический контроль лечения таким пациенткам целесообразно проводить с  $^{18}\text{F}$ -ФЭС. Метастазирующий лейомиоматоз в дифференциальную диагностику следует включать у женщин репродуктивного возраста с лейомиомами, с оперативным вмешательством в анамнезе (диагностическое выскабливание, миомэктомия, гистерэктомия).

## Заключение

Комплексное использование методов лучевой диагностики позволяет заподозрить интравенозный лейомиоматоз, метастазирующий лейомиоматоз.

## Список литературы

1. Ma G., Miao Q., Liu X., Zhang C., Liu J., Zheng Y., Shao J., Cheng N., Du S., Hu Z., Ren Z., Sun L. Different surgical strategies of patients with intravenous leiomyomatosis. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95 (37): e4902. DOI: 10.1097/MD.0000000000004902.
2. Liu B., Liu C., Guan H., Li Y., Song X., Shen K., Miao Q. Intravenous leiomyomatosis with inferior vena cava and heart extension. *J. Vasc. Surg.* 2009; 50 (4): 897–902. DOI: 10.1016/j.jvs.2009.04.037.
3. Паяниди Ю.Г., Жордания К.И., Захарова Т.И. Тактические ошибки при лечении больных внутривенным лейомиоматозом (клинические наблюдения). *Онкогинекология*. 2016; 2: 22–28.
4. Андреева Ю.Ю., Данилова Н.В., Шикеева А.А., Кекеева Т.В., Завалишина Л.Э., Франк Г.А. Доброкачественная метастазирующая лейомиома тела матки. *Архив патологии*. 2012; 74 (6): 38–42.
5. Андреева Ю.Ю., Франк Г.А., Шикеева А.А., Москвина Л.А., Кекеева Т.В., Завалишина Л.Э., Новикова Е.Г., Пронин С.М., Костин А.Ю. Внутрисосудистый лейомиоматоз. *Архив патологии*. 2015; 3: 51–56. DOI: 10.17116/patol201577351-56. DOI: 10.17116/patol201577351-56.
6. Jiang G.Q., Gao Y.N., Gao M., Zheng H., Yan X., Wang W. Benign metastasizing leiomyoma: report of two cases and literature review. *Chin. Med. J.* 2010; 123 (22): 3367–3371.
7. Kurman R.J., Hedrick E.L., Ronnet B.M. Blaustein's pathology of the female genital tract. 6th ed. Springer, 2011. 246 p.
8. Harris L.M., Karakousis C.P. Intravenous leiomyomatosis with cardiac extension: tumor thrombectomy through an abdominal approach. *J. Vasc. Surg.* 2000; 5: 1046–1051. DOI: 10.1067/mva.2000.104601.
9. Стилиди И.С., Паяниди Ю.Г., Бохян В.Ю., Захарова Т.И., Жордания К.И. Внутривенный лейомиоматоз (клиническое наблюдение). *Онкогинекология*. 2012; 1: 47–50.
10. Matos A.P., Ramalho M., Palas J., Heredia V. Heart extension of an intravenous leiomyomatosis. *Clin. Imaging*. 2013; 37: 369–373. DOI: 10.1016/j.clinimag.2012.04.022.
11. Gunderson C.C., Parsons B., Penarozza S., Peyton, M. D., Landrum, L. M. Intravenous leiomyomatosis disguised as a large deep vein thrombosis. *J. Radiol. Case Rep.* 2016; 10 (5): 29–35. DOI: 10.3941/jrcr.v10i5.2221.
12. Wang H.C., Wang Y.B., Chen X.H., Cui L.L. Uterine intravenous leiomyomatosis with intracardiac extension and pulmonary benign metastases on FDG PET/CT: A case report. *Korean J. Radiol.* 2016; 17: 289–294. DOI: 10.3348/kjr.2016.
13. Sawai Y., Shimizu T., Yamanaka Y., Niki M., Nomura S. Benign metastasizing leiomyoma and 18-FDG-PET/CT: A case report and literature review. *Oncology Letters*. 2017; 14 (3): 3641–3646. DOI: 10.3892/ol.2017.6609.

## References

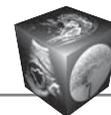
1. Ma G., Miao Q., Liu X., Zhang C., Liu J., Zheng Y., Shao J., Cheng N., Du S., Hu Z., Ren Z., Sun L. Different surgical strategies of patients with intravenous leiomyomatosis. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95 (37): e4902. DOI: 10.1097/MD.0000000000004902.
2. Liu B., Liu C., Guan H., Li Y., Song X., Shen K., Miao Q. Intravenous leiomyomatosis with inferior vena cava and heart extension. *J. Vasc. Surg.* 2009; 50 (4): 897–902. DOI: 10.1016/j.jvs.2009.04.037.
3. Pajanidi Yu.G., Jordionia K.I., Zakhharova T.I. Tactical errors in the treatment of patients with intravenous leiomyomatosis (clinical observations). *Oncogynecology*. 2016; 2: 22–28. (In Russian)
4. Andreeva Yu.Yu., Danilova N.V., Shikeeva A.A., Kekeeva T.V., Zavalishina L.E., Frank G.A. Benign metastatic leiomyoma of the uterus body. *Archiv pathologii*. 2012; 74 (6): 38–42. (In Russian)



5. Andreeva Yu.Yu., Frank G.A., Shikeeva A.A., Moskvina L.A., Kekeeva T.V., Zavalishina L.E., Novikova EG, Pronin S.M., Costin A.Yu. Intravascular leiomyomatosis. *Archiv pathologii*. 2015; 3: 51–56. DOI: 10.17116/patol201577351-56. (In Russian)
6. Jiang G.Q., Gao Y.N., Gao M., Zheng H., Yan X., Wang W. Benign metastasizing leiomyoma: report of two cases and literature review. *Chin. Med. J.* 2010; 123 (22): 3367–3371.
7. Kurman R.J., Hedrick E.L., Ronnet B.M. Blaustein's pathology of the female genital tract. 6th ed. Springer, 2011. 246 p.
8. Harris L.M., Karakousis C.P. Intravenous leiomyomatosis with cardiac extension: tumor thrombectomy through an abdominal approach. *J. Vasc. Surg.* 2000; 5: 1046–1051. DOI: 10.1067/mva.2000.104601.
9. Styliidi I.S., Pajanidi Yu.G., Bokhyan V.Yu., Zakharova T.I., Jordania K.I. Intravenous leiomyomatosis (clinical observation). *Oncogynecologiya*. 2012; 1: 47–50. (In Russian)
10. Matos A.P., Ramalho M., Palas J., Heredia V. Heart extension of an intravenous leiomyomatosis. *Clin. Imaging*. 2013; 37: 369–373. DOI: 10.1016/j.clinimag.2012.04.022.
11. Gunderson C.C., Parsons B., Penarozza S., Peyton, M. D., Landrum, L. M. Intravenous leiomyomatosis disguised as a large deep vein thrombosis. *J. Radiol. Case Rep.* 2016; 10 (5): 29–35. DOI: 10.3941/jrcr.v10i5.2221.
12. Wang H.C., Wang Y.B., Chen X.H., Cui L.L. Uterine intravenous leiomyomatosis with intracardiac extension and pulmonary benign metastases on FDG PET/CT: A case report. *Korean J. Radiol.* 2016; 17: 289–294. DOI: 10.3348/kjr.2016.
13. Sawai Y., Shimizu T., Yamanaka Y., Niki M., Nomura S. Benign metastasizing leiomyoma and 18-FDG-PET/CT: A case report and literature review. *Oncology Letters*. 2017; 14 (3): 3641–3646. DOI: 10.3892/ol.2017.6609.

Поступила в редакцию 23.01.2018.  
Принята к печати 21.02.2018.

Received on 23.01.2018.  
Accepted for publication on 21.02.2018.



## К 80-летию со дня рождения Акрама Акмаловича Фазылова

## To the 80 anniversary since the birth of Akram Akmalovich Fazylov

В этом году обладатель диплома “Пионер ультразвуковой диагностики” Международной организации акустиков и Американского института истории ультразвука академик Академии медико-технических наук Российской Федерации, профессор Ташкентского института усовершенствования врачей Акрам Акмалович Фазылов отмечает 80-летие.

Пятьдесят пять лет назад на VI конференции онкологов Казахстана А.А. Фазыловым было сделано первое сообщение о клиническом применении ультразвуковой диагностики в Узбекистане с демонстрацией особенностей ультразвуковой диагностики рака молочной железы. Эти исторические эхограммы, полученные в Ташкенте, сейчас демонстрируются в музеях Узбекистана и США.

Вспоминая о тех временах, когда ультразвуковая диагностика только начиналась, Акрам Акмалович говорит: “Сегодня ежедневно в клиниках мира при помощи ультразвукового оборудования проходят обследования сотни тысяч человек. Ультразвук – наиболее востребованный метод диагностики, позволяющий выявлять широкий спектр патологий практически всех органов человека. Врач с легкостью трактует данные, отображаемые на мониторе сканера. Все это было бы невозможным, если бы не труд тех, кто более полувека назад начинал осваивать ультразвуковые

технологии в медицине. Ташкент – крупнейший центр, где проводили клинические испытания первых в истории медицины ультразвуковых сканеров. Я об этом знаю не понаслышке. В 1961 году мне довелось доставить из Москвы в Ташкент один из первых в бывшем СССР сканеров и начать исследования возможностей ультразвука в медицине. Тот прибор назывался УЗД-4. Четверка в названии означала количество таких аппаратов. Их было всего четыре: один оставался в лаборатории Всесоюзного НИИ медоборудования, другой катался по выставкам, а оставшиеся были переданы на клинические испытания к нам в Ташкент в Научно-исследовательский институт рентгенологии, радиологии и онкологии и в Московский клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко. Тогда получаемые при помощи аппарата данные для нас были темным лесом, нужно было научно обосновывать и доказывать, что означают те или иные сигналы”.

Ташкент стал крупнейшим центром развития ультразвука во многом благодаря научной деятельности и организаторским способностям профессора А.А. Фазылова. Конечно, технологии в этом направлении развиваются очень быстро, но все наследие интеллектуальной работы Акрама Акмаловича и его учеников имеет огромное значение как фундаментальные основы развития



ультразвуковой диагностики, как основа развития современных технологий.

В 1964 г. в Научно-исследовательском институте рентгенологии, радиологии и онкологии (ныне Республиканский онкологический научный центр Министерства здравоохранения Узбекистана) была создана научно-исследовательская лаборатория ультразвуковой диагностики, ставшая одним из крупнейших научно-исследовательских центров, где разрабатывались и совершенствовались методологические и клинические аспекты ультразвуковых исследований. Кстати, лаборатория работает и по сей день. С 1969 г. на основе накопленного опыта ученых Узбекистана стали издаваться руководства и монографии по ультразвуковой диагностике. Первыми среди них были «Руководство по ультразвуковой диагностике» (1969), «Маммография (рентгенологическая и ультразвуковая)» (1969), «Ультразвуковая диагностика в урологии» (1971), «Рентгенологическое и ультразвуковое исследование верхнечелюстных пазух» (1972).

В последующие годы специалисты Узбекистана внесли и вносят большой вклад в изучение роли и места методов ультразвуковой диагностики в различных областях медицины, описаны эхографические критерии оценки эффективности лечения злокачественных новообразований. Они работают в области разработки и внедрения ультразвуковой биометрической и визуальной информации в возрастном и физиологическом аспектах. Принимают участие в развитии дифференциальной ультразвуковой диагностики опухолевых и неопухолевых заболеваний различных органов и систем. Специалистами Узбекистана разрабатываются и внедряются технологии топической диагностики новообразований (глубины залегания опухоли и ее объемных размеров, степени распространенности, функционального состояния организма), малоинвазивных хирургических вмешательств под контролем ультразвука.

С участием А.А. Фазылова разрабатывались первые модели таких приборов, как «СОНАР 1», который, по сути, является первой модификацией современного прибора, эхопульсометр (первая модель доплерографии), ультразвуковой остеометр. Узбекские специалисты активно занимались разработкой датчиков для ультразвуковых аппаратов, с их участием были созданы оригинальные

гибкие эхозонды. Юбиляр часто вспоминает, как он с академиком Василом Кабуловым – руководителем Научно-производственного объединения «Кибернетика» (ныне Научно-технический центр «Современные информационные технологии» Академии наук Республики Узбекистан) занимался оцифровкой данных, получаемых при помощи ультразвуковых сканеров. Узбекские ученые в числе первых вместе с сотрудниками Ульяновского политехнического института стали получать при помощи ультразвуковых сканеров голограммы, то есть изображения внутренних органов, аналогичные современным 3D/4D-технологиям.

А.А. Фазылов – один из исследователей, отстаивающих необходимость комплексной клинико-радиологической и ультразвуковой диагностики различных заболеваний.

В настоящее время Акрам Акмалович Фазылов продолжает свою деятельность как почетный академик Академии медицинских наук Казахстана, почетный член Российской ассоциации специалистов лучевой диагностики, член Всемирной и Европейской ассоциаций специалистов ультразвуковой диагностики в медицине и биологии, заместитель председателя Научного общества радиологов Узбекистана, член Специализированного ученого совета по специальности «онкология, лучевая диагностики и лучевая терапия».

А.А. Фазылов является автором и научным редактором более 30 монографий, большого числа научных статей и методических рекомендаций, 6 из его работ выпущены в дальнем зарубежье, а 39 в странах Содружества Независимых Государств. Он принимает активное участие в различных форумах по лучевой диагностике, включая международные.

Огромная жизненная энергия Акрама Акмаловича Фазылова, стремление познать все новое, разноплановость интересов и идей помогли создать базу, ставшую основой для развития научной школы, которая под его чутким руководством продолжает жить и развиваться по сегодняшний день. Через эту школу проходят многочисленные ученики, вырастающие впоследствии в высококвалифицированных специалистов, некоторые из них возглавляют в настоящее время различные подразделения лучевой диагностики по всему Узбекистану.

**Редколлегия журнала «Медицинская визуализация» присоединяется к поздравлениям и от всей души желает Акраму Акмаловичу Фазылову крепкого здоровья и творческого долголетия!**