

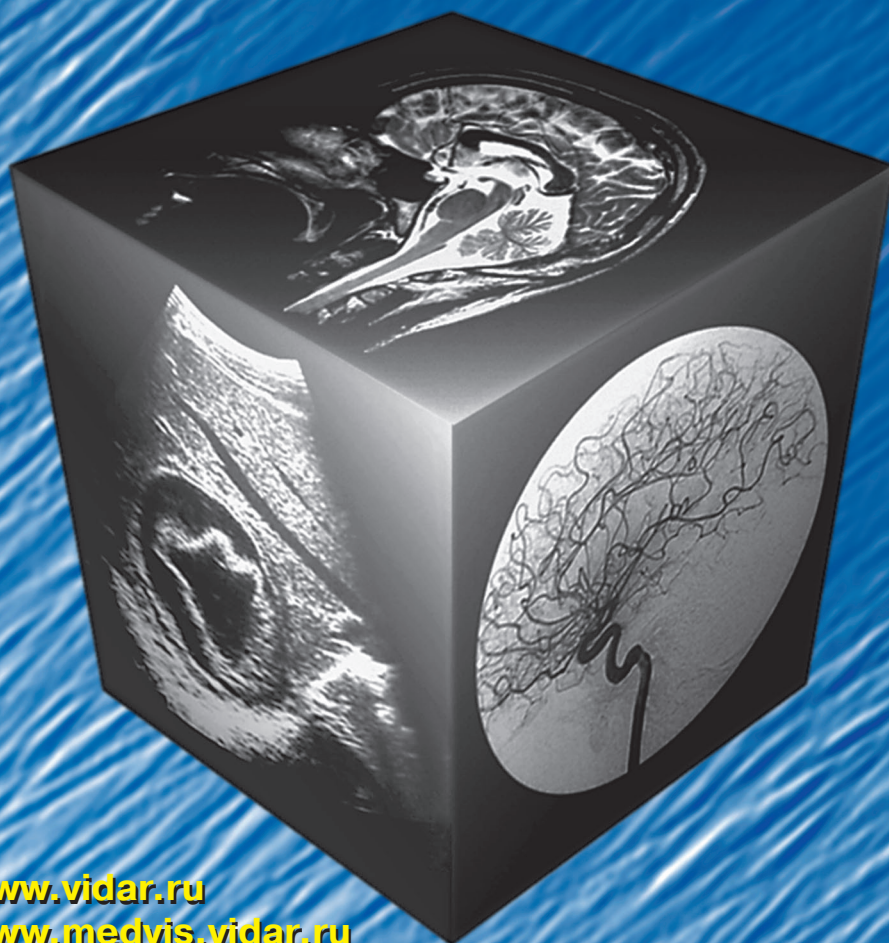
МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

ТОМ 22

Medical Visualization

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

4'2018



- Сопоставление результатов компьютерной томографии и внутрисосудистого ультразвукового исследования в оценке параметров атеросклеротических бляшек коронарных артерий
- Объемная динамическая 640-срезовая компьютерная томография коронарных артерий
- Определение содержания жира в печени у пациентов с жировым гепатозом и стеатогепатитом методом протонной МР-спектроскопии
- Лучевая диагностика патологий пателлофemorального сочленения

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

ВИДАР

МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

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



Medical Visualization

2018, том 22, №4

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:

Т.А. Ахадов, профессор
Е.А. Ахметов, профессор
А.В. Араблинский, профессор
А.В. Борсуков, профессор
Н.Н. Ветшева, д.м.н.
М.В. Вишнякова, профессор
В.Е. Гажонова, профессор
Б.И. Долгушин, академик РАН
А.В. Зубарев, профессор
П.М. Котляров, профессор
М.В. Кротенкова, д.м.н.
А.Б. Лукьянченко, профессор

А.В. Мищенко, профессор
С.П. Морозов, профессор
Л.П. Орлова, профессор
С.П. Прокопенко, к.м.н.
И.Н. Пронин, академик РАН
А.Ш. Ревишвили, академик РАН
Н.И. Рожкова, профессор
Н.А. Рубцова, д.м.н.
В.Е. Синицын, профессор
С.К. Терновой, академик РАН
И.Е. Тимина, д.м.н.
В.Н. Троян, профессор

И.Е. Тюрин, профессор
В.Ю. Усов, профессор
Е.П. Фисенко, д.м.н.
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. Игнатьев, профессор (Омск, Россия)
А.И. Икрамов, профессор (Ташкент, Узбекистан)
F. Caseiro-Alves, профессор (Коимбра, Португалия)

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

Зав. редакцией Гепалова Ю.Ю.

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

“МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ” – публикуется ООО “Видар”

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

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

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

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

“МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ”

© 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 the Russian Society of Roentgenologists and Radiologists



Медицинская визуализация

2018, V. 22, N4

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:

T.A. Akhadov, Ph.D., Professor
E.A. Akhmetov, Ph.D., Professor
A.V. Arablinsky, Ph.D., Professor
A.V. Borsukov, Ph.D., Professor
N.N. Vetsheva, Ph.D.
M.V. Vishnjakova, Ph.D., Professor
V.E. Gazhonova, Ph.D., Professor
B.I. Dolgushin, Academician
A.V. Zubarev, Ph.D., Professor
P.M. Kotliarov, Ph.D., Professor
M.V. Krotenkova, Ph.D., Professor
A.B. Lukyanchenko, Ph.D., Professor

A.V. Mishchenko, 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
N.A. Rubtsova, Ph.D.
V.E. Sinitsyn, Ph.D., Professor
S.K. Ternovoy, Academician
I.E. Thimina, Ph.D., Professor
V.N. Troyan, Ph.D., Professor

I.E. Tyurin, Ph.D., Professor
V.Yu. Usov, Ph.D., Professor
E.P. Fisenko, Ph.D.
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)

Chief of office Gepalova Yu.Yu.

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

“Medical Vizualization” is published by Vidar Ltd.

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

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

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

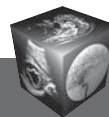
Editing T.I. Lukovskaya
Designer O.A. Rychenkova, A.I. Morosova
Prepress Yu.A. Kushel

“MEDICAL VIZUALIZATION”

© 2018 Vidar Ltd.

All rights reserved

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



Содержание

ОТ ПРИГЛАШЕННОГО РЕДАКТОРА

- 6 Обращение главного редактора

Грудная полость

- 7 Сопоставление результатов компьютерной томографии и внутрисосудистого ультразвукового исследования в оценке параметров атеросклеротических бляшек коронарных артерий
Шария М.А., Шабанова М.С., Веселова Т.Н., Меркулова И.Н., Миронов В.М., Гаман С.А., Терновой С.К.
- 20 Возможности магнитно-резонансной томографии сердца при отборе кандидатов на сердечную ресинхронизирующую терапию
Уцумуева М.Д., Миронова Н.А., Каштанова С.Ю., Стукалова О.В.
- 32 Объемная динамическая 640-срезовая компьютерная томография коронарных артерий
Серова Н.С., Кондрашина О.С., Кондрашин С.А.
- 40 Субтракционная КТ-ангиопульмонография в диагностике хронической тромбоэмболической легочной гипертензии
Веселова Т.Н., Демченкова А.Ю., Мартынюк Т.В., Данилов Н.М., Терновой С.К., Чазова И.Е.

Брюшная полость и малый таз

- 50 Определение содержания жира в печени у пациентов с жировым гепатозом и стеатогепатитом методом протонной МР-спектроскопии
Терновой С.К., Ширяев Г.А., Устюжанин Д.В., Абдурахманов Д.Т.
- 59 Опыт применения двухэнергетической компьютерной томографии у пациента с мочекаменной болезнью
Капанадзе Л.Б., Серова Н.С., Руденко В.И., Александрова К.А.

Кости и суставы

- 65 Лучевая диагностика патологий пателлофemorального сочленения
Бахвалова В.А., Терновой С.К., Серова Н.С.
- 77 Функциональная мультиспиральная компьютерная томография в диагностике маршевых переломов плюсневых костей у пациентов с вальгусной деформацией: 2 случая из практики
Беляев А.С., Серова Н.С., Бобров Д.С.
- 85 Комплексная лучевая диагностика у наркозависимых пациентов с фосфорными остеонекрозами лицевого скелета на дооперационном этапе
Бабкова А.А., Серова Н.С., Медведев Ю.А., Паша С.П.

Голова и шея

- 96 Мультидисциплинарные аспекты диагностики туберозного склероза (два клинических наблюдения)
Сташук Г.А., Игнатович М.Ю., Шпак О.С., Денисова Л.Б.
- 108 Диффузионная куртозисная МРТ в оценке микроструктуры вещества головного мозга. Результаты исследований здоровых добровольцев
Погосбекян Э.Л., Туркин А.М., Баев А.А., Шульц Е.И., Хачанова Н.В., Максимов И.И., Фадеева Л.М., Пронин И.Н., Корниенко В.Н.

Информация

- 127 Сергей Константинович Терновой
К 70-летию со дня рождения



Contents

FROM THE INVITED EDITOR

6 Editor-in-chief introduction

Thorax

7 Comparison of computed tomography with intravascular ultrasound in evaluation of coronary plaques parameters

Shariya M.A., Shabanova M.S., Veselova T.N., Merkulova I.N., Mironov V.M., Gaman S.A., Ternovoy S.K.

20 Possibilities of cardiac magnetic resonance in selection of candidates for cardiac resynchronization therapy

Utsumueva M.D., Mironova N.A., Kashtanova S.Yu., Stukalova O.V.

32 Volumetric dynamic 640-slice CT of coronary arteries

Serova N.S., Kondrashina O.S., Kondrashin S.A.

40 Subtraction pulmonary angiography in diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension

Veselova T.N., Demchenkova A.Yu., Martynyuk T.V., Danilov N.M., Ternovoy S.K., Chazova I.E.

Abdomen and small pelvis

50 Evaluation of lipid content in patients with liver steatosis and steatohepatitis using proton MR-spectroscopy

Ternovoy S.K., Shiryaev G.A., Ustyuzhanin D.V., Abdurakhmanov D.T.

59 Experience of using dual-energy computed tomography in patient with urolithiasis

Kapanadze L.B., Serova N.S., Rudenko V.I., Aleksandrova K.A.

Bones and joints

65 Radiation diagnostics of the pathology of patellofemoral joint

Bakhvalova V.A., Ternovoy S.K., Serova N.S.

77 Functional multispiral computed tomography in the diagnosis of "stress" fractures of the metatarsal bones in patients with valgus deformity: 2 case reports

Belyaev A.S., Serova N.S., Bobrov D.S.

85 Complex radiological diagnostics in drug-dependent patients with phosphorus osteonecrosis of the facial skeleton at the preoperative stage

Babkova A.A., Serova N.S., Medvedev Yu.A., Pasha S.P.

Head and neck

96 Multidisciplinary aspects of the diagnosis of tuberous sclerosis (two clinical observation)

Stashuk G.A., Ignatovic M.Yu., Shpak O.S., Denisova L.B.

108 Diffusion-kurtosis imaging in assesment of brain microstructure.

Healthy volunteers measurments

Pogosbekyan E.L., Turkin A.M., Baev A.A., Shults E.I., Khachanova N.V., Maximov I.I., Fadeeva L.M., Pronin I.N., Kornienko V.N.

Information

127 Sergey K. Ternovoy To 70th anniversary

ООО "Видар"

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

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



Дорогие наши читатели, друзья!

С большим удовольствием хочу представить вам приглашенного редактора номера академика Сергея Константиновича Тернового!

Глагол “представить” здесь употреблен исключительно как служебная часть официального обращения. Не нуждается в представлении человек, которого знают, уважают, любят и ценят все, кто по роду профессиональной деятельности или как пациент, или его родственник пересекался на своем жизненном пути с нашим выдающимся рентгенологом, самым известным академиком РАН.

Так совпало, что в этом номере вы сможете прочитать и официальные поздравления Сергею Константиновичу от коллег и редакции нашего журнала как юбиляру. Абсолютно уверен, что в течение ближайшего времени, в день своего рождения и намного позже него академик услышит много приятных и искренних слов в свой адрес. Но эти слова прозвучат “на местном уровне” – в кабинете юбиляра, в конференц-зале и т.д. Мне же кажется, что слова признания и благодарности за огромный вклад в развитие нашей специальности надо написать и сохранить на страницах этого номера журнала, чтобы и через многие годы новые поколения рентгенологов знали, как мы, современники Сергея Константиновича, его искренне любим и ценим.

Итак, предваряю это представление словами – вся моя рентгенологическая жизнь протекает под непосредственным влиянием и участием в ней Сергея Константиновича. Уверен, что под этой фразой подпишется не менее нескольких сотен широко и менее широко известных отечественных и зарубежных лучевых диагностов.

Академик С.К. Терновой был оппонентом моей кандидатской диссертации. С этого момента прошло ровно 30 лет. Я очень хорошо помню, как, прежде чем приступить к написанию своего научного квалификационного труда, внимательно

изучал его труд – практически первую в СССР докторскую диссертацию по компьютерной томографии брюшной полости. Прекрасные были времена. Все, что прочитаешь или напишешь, – все это есть новое слово в развитии науки.

Каждое поколение компьютерных томографов, а затем и аппаратов МРТ расширяло “магию” нашей профессии – мы первыми стали видеть не только тень человека (на рентгенограмме), но и “образ” его тела – сначала на поперечных, а затем и на коронарных и сагиттальных томографических изображениях. И роль академика С.К. Тернового во внедрении в массовое сознание понимания возможностей КТ и МРТ колоссальна (при его самом активном участии академик Е.И. Чазов разработал принципиально новый подход к использованию передовых технологических диагностических возможностей в СССР – были созданы и успешно функционировали многие годы первые в стране диагностические центры).

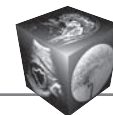
Сергей Константинович обладатель многих талантов. Одним из них является талант дипломатический. Может поэтому его база кафедры оснащена лучше другие, а сам он создал и реализовал успешные проекты, которые теперь многим кажутся такими естественными, – Национальный форум “Радиология” и рентгенологический электронный журнал (REJR).

Многим из нас стоит поучиться у академика умению сдерживать эмоции и таланту не приобретать врагов. Я практически не помню, чтобы академик С.К. Терновой был в “дурном расположении духа”.

Он общепризнанный лидер нашей специальности, и мне хочется пожелать ему оставаться таковым многие годы.

А теперь я с удовольствием “передаю слово” приглашенному редактору академику С.К. Терновому – читайте прекрасные статьи, представленные в блоке, и получайте знания и удовольствие.

**Главный редактор журнала “Медицинская визуализация”
член-корр. РАН, профессор Кармазановский Г.Г.**



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-7-19

Сопоставление результатов компьютерной томографии и внутрисосудистого ультразвукового исследования в оценке параметров атеросклеротических бляшек коронарных артерий

Шария М.А.¹, Шабанова М.С.^{1*}, Веселова Т.Н.¹, Меркулова И.Н.¹,
Миронов В.М.¹, Гаман С.А.¹, Терновой С.К.^{1, 2}

¹ ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия

² ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Comparison of computed tomography with intravascular ultrasound in evaluation of coronary plaques parameters

Shariya M.A.¹, Shabanova M.S.^{1*}, Veselova T.N.¹, Merkulova I.N.¹,
Mironov V.M.¹, Gaman S.A.¹, Ternovoy S.K.^{1, 2}

¹ National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia

² Sechenov University, Moscow, Russia

Цель исследования: определить возможности КТ-ангиографии (КТА) в оценке количественных и качественных характеристик атеросклеротических бляшек (АСБ) в коронарных артериях по сравнению с данными внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВСУЗИ).

Материал и методы. В исследование было включено 37 пациентов (29 мужчин, 8 женщин), поступивших в отделение неотложной кардиологии с клинической картиной острого коронарного синдрома (ОКС), из которых у 24 диагностирована нестабильная стенокардия, у 13 – острый инфаркт миокарда. Средний возраст больных составил 58 [44; 65] лет. Всем пациентам первым из лучевых методов исследования была выполнена КТА коронарных артерий при отсутствии необходимости экстренного проведения инвазивной коронарной ангиографии. Каждому из 37 пациентов ВСУЗИ было выполнено в одной, двух или трех коронарных артериях. Всего с помощью ВСУЗИ обследовано 60 измененных участков в 55 коронарных артериях. Данные ВСУЗИ сравнивались с результатами КТА.

Результаты. Корреляционный анализ показал высокую сопоставимость методов в определении бремни бляшки ($r = 0,823$; $p < 0,0001$), протяженности

бляшки ($r = 0,932$; $p < 0,0001$), индекса ремоделирования (ИР) ($r = 0,906$; $p < 0,0001$). Чувствительность и специфичность метода в выявлении неровности контура составили 96,1 и 88,9% (площадь под кривой 0,925), положительного ремоделирования – 100 и 97,4% (площадь под кривой 0,974) соответственно. При оценке точечных кальцинатов в 9 мягких бляшках данные КТА не совпадали с данными ВСУЗИ, а чувствительность и специфичность метода составили 71 и 100% (площадь под кривой 0,855) соответственно.

Обсуждение. В представленной работе впервые в нашей стране проведен сравнительный анализ состояния бляшек в коронарных артериях по данным КТА и ВСУЗИ у больных с ОКС, который показал высокую сопоставимость методов для определения степени стенозирования просвета коронарных артерий, ИР, бремни, протяженности и контуров бляшки. Таким образом, характеристики АСБ по данным КТА можно использовать для стратификации риска развития ОКС.

Заключение. КТА является быстрым неинвазивным методом оценки состояния АСБ. Результаты КТА хорошо коррелируют с данными ВСУЗИ.

Ключевые слова: компьютерная томография, внутрисосудистое ультразвуковое исследование, атеро-



склеротические бляшки, коронарные артерии, бремя бляшки, степень стенозирования просвета, индекс ремоделирования.

Ссылка для цитирования: Шария М.А., Шабанова М.С., Веселова Т.Н., Меркулова И.Н., Миронов В.М., Гаман С.А., Терновой С.К. Сопоставление результатов компьютерной томографии и внутрисосудистого ультразвукового исследования в оценке параметров атеросклеротических бляшек коронарных артерий. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (4): 7–19. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-7-19.

Purpose. To determine the possibilities of coronary CT-angiography (CTA) in evaluation of quantitative and qualitative parameters of coronary plaques in comparison with intravascular ultrasound (IVUS).

Materials and methods. 37 patients (29 men, 8 women) with symptoms of acute coronary syndrome (ACS) were included in the study. Unstable angina was detected in 24 patients, acute myocardial infarction (AMI) – in 13 patients. Average age was 58 [44; 65] years. CTA had been performed as the first method of beam diagnostics in all cases if it was not necessary to use the emergency selective coronary angiography (CAG). IVUS was performed in one, two or three coronary arteries of every patient. Total, 60 coronary lesions in 55 arteries were examined with IVUS. IVUS data was compared with CTA data.

Results. Methods well correlated in detection of plaque burden ($r = 0.823$; $p < 0.0001$), plaque length ($r = 0.932$, $p < 0.0001$), remodeling index (RI) ($r = 0.906$; $p < 0.0001$). Sensitivity and specificity of CTA in detection of irregular contour was 96.1% and 88.9% (area under ROC-curve 0.925), positive remodeling – 100% and 97.4% (area under ROC-curve 0.974). CTA and IVUS in evaluation of spotty calcinates was not coincide in 9 plaques, sensitivity and specificity of CTA in detection of 71% and 100% (area under ROC-curve 0.855).

Discussion. Comparison of CTA and IVUS was performed in evaluation of plaques features in patients with ACS. This analysis showed high comparability of methods for evaluation of coronary stenosis degree, RI, plaque burden, length and contour. Thus, the characteristics of plaques according to CTA data can be used to stratify the risk of development of ACS.

Conclusion. CTA – fast non-invasive method of coronary plaques evaluation. CTA correlates well with IVUS.

Key words: computed tomography, intravascular ultrasound, coronary plaques, coronary arteries, plaque burden, stenosis degree, remodeling index.

Recommended citation: Shariya M.A., Shabanova M.S., Veselova T.N., Merkulova I.N., Mironov V.M., Gaman S.A., Ternovoy S.K. Comparison of Computed Tomography with Intravascular Ultrasound in Evaluation of Coronary Plaques Parameters. *Medical Visualization*. 2018; 22 (4): 7–19.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-7-19.

Введение

У больных ишемической болезнью сердца чаще всего развитию острых коронарных событий предшествует процесс дестабилизации атеросклеротической бляшки (АСБ), результатом которого

является разрыв или эрозия АСБ с последующим тромбозом просвета артерии в пораженном участке, что и приводит к острому коронарному синдрому (ОКС) [1–3]. В последние годы проводятся исследования, в которых изучаются возможности современных инвазивных и неинвазивных методов визуализации АСБ в коронарных артериях. Среди наиболее изученных инвазивных методов необходимо выделить внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) и оптическую когерентную томографию (ОКТ) [4]. Однако ВСУЗИ и ОКТ применяются в узкоспециализированных кардиологических клиниках в качестве дополнительных методов исследования, чаще всего во время проведения диагностической коронарной ангиографии (КАГ). Кроме того, эти методы требуют особой подготовки специалиста, выполняющего процедуру, относительно высоких финансовых затрат на расходные материалы (датчики), в связи с чем возникла необходимость поиска неинвазивных методов визуализации АСБ коронарных артерий. Единственным широко используемым неинвазивным методом оценки состояния коронарных артерий в настоящее время является компьютерная томография (КТ) [5–7]. Первые исследования по сопоставлению результатов КТ-ангиографии (КТА) с данными ВСУЗИ были проведены с использованием электронно-лучевых томографов (ЭЛТ) [8]. Однако исторически сложилось, что ЭЛТ не были внедрены в широкую клиническую практику. В последние годы в мире произошел значительный технический прогресс в области КТ. Компьютерные томографы с 64–320 рядами детекторов с возможностью синхронизации с ЭКГ и толщиной среза 0,5–0,65 мм внедрены в рутинную клиническую практику. В большинстве случаев эти томографы позволяют получить изображения сердца и коронарных артерий высокого качества.

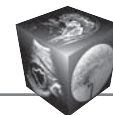
Возможность неинвазивной оценки особенностей строения АСБ в коронарных артериях методом КТА и, прежде всего, выявление так называемых нестабильных бляшек в коронарных артериях является перспективным направлением лучевой диагностики в кардиологии [9–11].

Цель исследования

Определение возможностей КТА в оценке количественных и качественных характеристик АСБ по сравнению с данными ВСУЗИ.

Материал и методы

В исследование было включено 37 пациентов, поступивших в отделение неотложной кардиологии с клинической картиной ОКС. Всем пациентам



первым из лучевых методов исследования была выполнена КТА коронарных артерий при отсутствии необходимости экстренного проведения инвазивной КАГ. Каждому из 37 пациентов ВСУЗИ было выполнено в одной, двух или трех коронарных артериях. Всего с помощью ВСУЗИ обследовано 60 измененных участков в 55 коронарных артериях. Данные ВСУЗИ сравнивались с результатами КТА.

Характеристика исследуемой группы больных

В сравнительное исследование включено 37 пациентов (29 мужчин, 8 женщин), из которых у 24 диагностирована нестабильная стенокардия, у 13 – острый инфаркт миокарда. Средний возраст больных составил 58 [44; 65] лет. Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице.

Все пациенты были информированы о предполагаемом обследовании, получено их добровольное письменное согласие. Исследование одобрено этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России. Перед исследованием лечащим врачом проводился опрос больных с целью исключения возможных аллергических реакций на йодсодержащие рентгеноконтрастные препараты (РКП). В связи с техническими особенностями проведения КТА с ЭКГ-синхронизацией при подготовке к проведению исследования у всех больных также осуществлялся контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС). При отсутствии противопоказаний и необходимости урежения ЧСС до уровня менее 70 в минуту перед исследованием кардиологом назначались короткодействующие бета-блокаторы.

Компьютерная томография

КТ проводилась всем больным, включенным в исследование, на компьютерном томографе с 64 рядами детекторов (Aquilion 64, Toshiba, Япония). Исследование выполнялось при ретроспективной кардиосинхронизации согласно стандартному протоколу. Неионный йодсодержащий РКП (с концентрацией йода 370 мг йода/мл) вводился через периферический катетер болюсно с помощью автоматического шприца со скоростью 5 мл/с. Объем РКП рассчитывался в зависимости от массы тела больного (1,5 мл/кг массы тела). Выполнялись топограмма для определения зоны исследования (от уровня дуги аорты до диафрагмы), нативная и артериальная фазы. После выполнения нативной фазы производился подсчет кальциевого индекса (КИ) коронарных артерий [12]. При выраженном кальцинозе коронарных артерий (КИ > 600 ед.) принималось решение об отказе от продолжения исследования. В артериальную фазу на поперечных срезах, трехмерных, многоплоскостных реконструкциях и в проекции максимальной интенсивности оценивались качество изображений, анатомия и степень стенозирования просвета (ССП) коронарных артерий, особенности строения АСБ: бремя и протяженность бляшки, индекс ремоделирования (ИР), КТ-тип бляшки, наличие неровности контура бляшки, положительного ремоделирования (ИР ≥ 1,05), точечных кальцинатов (размером менее 3 мм). Из анализа исключались сегменты коронарных артерий с плохим качеством полученных изображений и сегменты, наружный диаметр которых составлял менее 2 мм. Примеры КТ-изображений изучаемых параметров приведены на рис. 1.

Общая характеристика больных, которым были выполнены КТА и ВСУЗИ (n = 37)

Клинические характеристики	Показатели
Мужской пол*	29 (78,4 %)
Средний возраст, годы**	58 [44; 65]
Алиментарное ожирение*	9 (24,3%)
Средний индекс массы тела, кг/м ² **	27 [24; 29]
Курение*	20 (54%)
Отягощенный семейный анамнез*	11 (29,7%)
Артериальная гипертензия*	23 (62,2%)
Сахарный диабет*	2 (5,4%)
Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе*	10 (27,0%)
Повышение уровня общего холестерина*	15 (40,5%)
Средний уровень холестерина, ммоль/л**	4,89 [4,17; 5,39]
Повышение уровня триглицеридов*	8 (21,6%)
Средний уровень триглицеридов, ммоль/л**	1,58 [0,94; 2,20]
Течение ишемической болезни сердца:	
острый инфаркт миокарда*	13 (35,2%)
нестабильная стенокардия*	24 (64,8%)

* Частота выявления (%), **количественные значения (медиана [интерквартильный размах]).

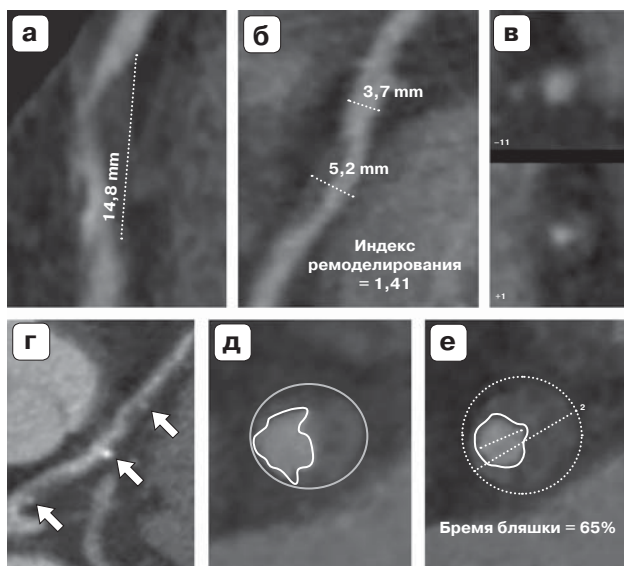


Рис. 1. КТ-ангиограммы. Мультипланарные реконструкции (а, б, г) и поперечные срезы коронарных артерий на уровне бляшки (в, д, е). а – протяженность бляшки (пунктирная линия); б – положительное ремоделирование артерии (пунктирными линиями обозначены диаметр артерии на уровне бляшки и диаметр референтного участка), индекс ремоделирования = 1,41; в – поперечные срезы артерии на уровне референтного участка (вверху) и максимального сужения просвета (внизу); г – точечные кальцинаты – менее 0,3 см (красные стрелки); д – неровный контур бляшки (внутренний контур артерии – красная кривая, наружный – зеленая); е – бремя бляшки.

При визуальном анализе АСБ распределялись на 3 КТ-типа: кальцинированные, мягкие и комбинированные. При наличии в структуре АСБ только “мягкотканного” компонента либо сочетания “мягкотканного компонента” и точечных кальцинатов диаметром менее 0,3 см бляшки классифицировались как мягкие, при наличии “мягкотканного” компонента и кальцинатов диаметром более 0,3 см – как комбинированные, при наличии включений кальцинатов, занимающих более 50% объема АСБ, – как кальцинированные. “Мягкотканым” компонентом считался участок бляшки со значением рентгеновской плотности менее 130 НУ, кальцинированным компонентом – участок со значением рентгеновской плотности 130 НУ и более. Кальцинированные АСБ исключались из дальнейшего анализа, так как некоторые параметры возможно оценить только в мягких и комбинированных бляшках.

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование

С целью уточнения ССП, параметров АСБ 37 больным проводилось ВСУЗИ коронарных ар-

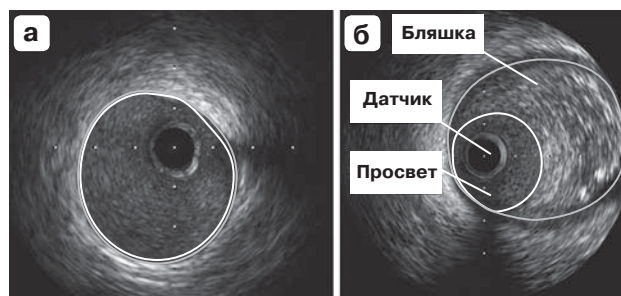


Рис. 2. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование. Пример определения контуров и просвета артерии на поперечных срезах артерии при анализе изображений. а – неизмененный участок; б – участок артерии на уровне бляшки.

терий на аппарате iLAB IVUS Console (Boston Scientific, США) с использованием внутрисосудистого ультразвукового датчика Atlantis 40 МГц. Исследование выполнялось во время диагностической КАГ. С помощью проводника в пораженную коронарную артерию диаметром не менее 2,5 мм и остаточным просветом не менее 1,5 мм вводился вышеуказанный датчик и выполнялась обратная тракция в автоматическом режиме со скоростью 0,5 или 1 мм/с. Протяженность одной тракции составляла не менее 40 мм. Длина датчика позволяла охватить зону интереса в проксимальных и средних отделах коронарной артерии протяженностью 110 мм. ВСУЗИ выполнялось с ЭКГ-синхронизацией согласно стандартному протоколу. При ВСУЗИ определялись следующие количественные параметры: ССП артерии, бремя и протяженность бляшки, ИР, качественные параметры: неровность контура бляшки и положительное ремоделирование.

Ниже приведены формулы измерения изучаемых количественных параметров, методы оценки качественных параметров при КТА и ВСУЗИ и пример ВСУЗИ-изображений (рис. 2).

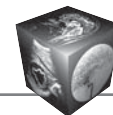
Для оценки выраженности сужения просвета оценивалась ССП, которая определялась по формулам:

$$\text{ССП} = \frac{(S_{\text{реф1}} - S_{\text{просвета}})}{S_{\text{реф1}}} \cdot 100\%,$$

где $S_{\text{просвета}}$ – площадь остаточного просвета артерии, мм², $S_{\text{реф1}}$ – площадь просвета проксимального неизмененного референтного участка, мм².

В случае невозможности измерения проксимального референтного участка вследствие устьевого или диффузного поражения применялась вторая формула:

$$\text{ССП} = \frac{(S_{\text{реф2}} - S_{\text{просвета}})}{S_{\text{реф2}}} \cdot 100\%,$$



где $S_{\text{просвета}}$ – площадь остаточного просвета артерии, мм^2 , $S_{\text{реф2}}$ – площадь просвета дистального неизмененного референтного участка, мм^2 .

Процент площади артерии, занимаемой АСБ (бремя бляшки), рассчитывался по формуле:

$$\text{Бремя АСБ} = \frac{S_{\text{артерии}} - S_{\text{просвета}}}{S_{\text{артерии}}} \cdot 100\%,$$

где бремя АСБ – бремя бляшки, $S_{\text{просвета}}$ – площадь остаточного просвета артерии, мм^2 , $S_{\text{артерии}}$ – общая площадь артерии в месте сужения, включая АСБ, мм^2 .

Положительное ремоделирование характеризует прогрессирующее увеличение площади поперечного сечения сосуда в месте атеросклеротического поражения относительно референтных участков. Этот параметр принято учитывать при оценке характеристик бляшек. В случае диффузного атеросклеротического поражения артерий, устьевых (в стволе левой коронарной артерии) и бифуркационных поражений данный параметр не учитывается в связи с невозможностью выбора референтных участков.

Для количественной оценки этого параметра в нашем исследовании определялся ИР, который рассчитывался по формулам:

$$\text{ИР} = \frac{S_{\text{артерии}}}{S_{\text{реф1}}},$$

где ИР – индекс ремоделирования, $S_{\text{артерии}}$ – общая площадь артерии в месте сужения, включая АСБ, мм^2 , $S_{\text{реф1}}$ – площадь проксимального референтного участка, мм^2 , или

$$\text{ИР} = \frac{S_{\text{артерии}}}{S_{\text{реф2}}},$$

где ИР – индекс ремоделирования, $S_{\text{артерии}}$ – общая площадь артерии в месте сужения, включая АСБ, мм^2 , $S_{\text{реф2}}$ – площадь дистального референтного участка, мм^2 .

Ремоделирование артерии считалось положительным при значении ИР, равном и более 1,05 [13].

Контур бляшки (ровный, неровный) оценивался визуально на многоплоскостных реконструкциях и поперечных срезах артерий при КТА и поперечных срезах при ВСУЗИ.

Статистический анализ

Статистический анализ выполнялся с использованием программы Microsoft Excel 2013 и MedCalc v. 2.7 (MedCalcSoftware's VAT, Бельгия). Сравнительный анализ данных измерения количественных показателей методами КТ и ВСУЗИ проводился с помощью непараметрических критериев Уилкоксона и Манна–Уитни, корреляцион-

ного анализа по Спирмену и диаграмм рассеяния по методу Блэнда–Альтмана. Для количественных параметров рассчитывались значения медиан и интерквартильных размахов. Различия считались достоверными при уровне статистической значимости $p < 0,05$. Для сравнения качественных показателей применялся метод анализа частотных таблиц и таблиц размерностью 2×2 с определением значимости различия по методу Фишера (Fisher) (двустороннее распределение) и индекс Козна – мера согласованности между двумя категориальными переменными.

Результаты

У 37 больных в 60 измененных участках коронарных артерий были сопоставлены количественные и качественные параметры АСБ, определенные с помощью КТА и ВСУЗИ: ССП, протяженность поражения, бремя бляшки, ИР, наличие положительного ремоделирования артерии, неровности внутреннего контура бляшки, точечных кальцина-тов.

Степень стенозирования просвета

Предварительно из анализа ССП были исключены 11 из 60 измененных участков коронарных артерий, где вследствие диффузного или устьевого поражения измерить референтный участок не представлялось возможным. Таким образом, в анализ вошло 49 измененных участков коронарных артерий, оцененных при КТА и ВСУЗИ. Корреляционный анализ показал высокую сопоставимость данных КТА и ВСУЗИ в оценке ССП, коэффициент корреляции Спирмена составил 0,952 ($p < 0,0001$) (рис. 3, а). Достоверных различий результатов измерения ССП выявлено не было ($p = 0,35$), средние значения ССП, представленные в виде медиан и нижних и верхних квартилей при КТА и ВСУЗИ, составили 65 [50,81]% и 68 [52,77]%. Отмечалась незначительная тенденция к “занижению” ССП при КТА в среднем на 3% при сравнении с результатами ВСУЗИ. При сопоставлении результатов измерения ССП при КТА и ВСУЗИ методом Блэнда–Альтмана (рис. 3, б) средняя разница значений ССП (в процентном соотношении) между измерениями при КТА и ВСУЗИ была незначительна и составила 2,6%.

Протяженность поражения

Протяженность поражения была измерена обоими методами в 60 пораженных участках коронарных артерий. Медианы протяженности при КТА и ВСУЗИ составили 18,0 [12–28,5] мм и 19,5 [14–29] мм соответственно. Выявлена сильная корреляционная связь данных КТА и ВСУЗИ

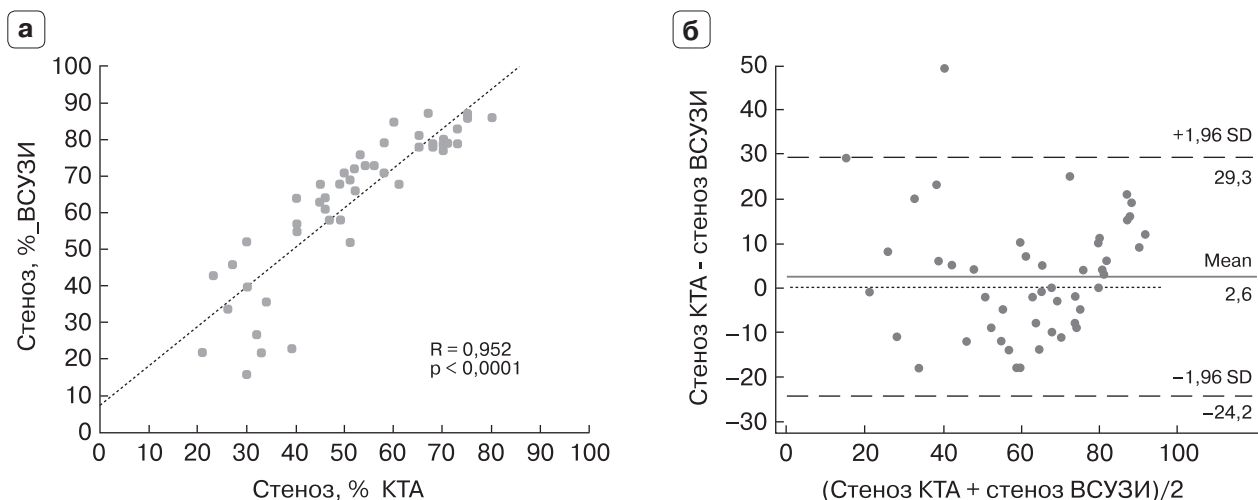


Рис. 3. Сопоставление результатов измерения степени стенозирования просвета коронарных артерий методами КТА и ВСУЗИ. а – график корреляции; б – диаграмма рассеяния (метод Блэнда–Альтмана). SD – стандартное отклонение, mean – среднее значение.

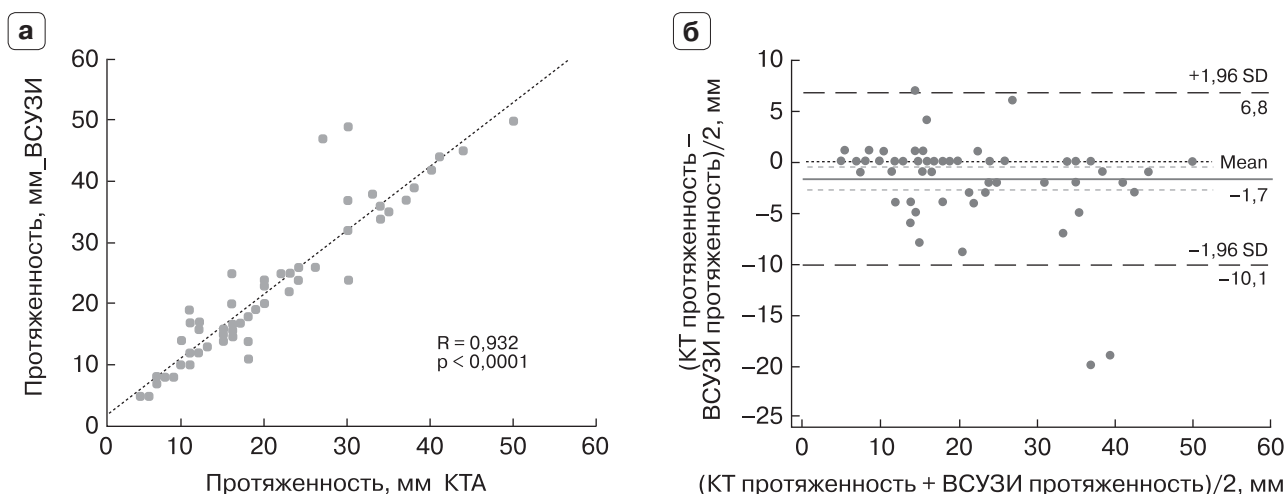


Рис. 4. Сопоставление результатов измерения протяженности поражения артерии методами КТА и ВСУЗИ. а – график корреляции; б – диаграмма рассеяния (метод Блэнда–Альтмана). SD – стандартное отклонение, Mean – среднее значение.

в оценке протяженности поражения (R Спирмена = 0,932, $p < 0,0001$) (рис. 4, а). С использованием непараметрических критериев Уилкоксона были выявлены статистически значимые различия между результатами измерения протяженности двумя методами ($p = 0,0008$). Однако относительно абсолютных величин этого показателя разница значений невелика и не имеет практической значимости, несмотря на полученные достоверные статистические различия данных КТА и ВСУЗИ. При анализе диаграммы рассеяния Блэнда–Альтмана средняя разница между измерениями составляет всего $-1,7$ мм (6,4%), что свидетельствует об отсутствии систематического расхожде-

ния результатов измерений (рис. 4, б). Средняя разница значений, определенных этими методами, была незначительной по сравнению с самими значениями $-4,3$ мм (18%).

Бремя бляшки

Для оценки тяжести поражения атеросклеротически измененного участка коронарной артерии помимо ССП при КТА и ВСУЗИ используется еще один количественный показатель – бремя бляшки. В 60 пораженных участках коронарных артерий было определено бремя бляшек при КТА и ВСУЗИ. Медианы этого показателя при КТА и ВСУЗИ составили 70 [58,7; 81,2]% и 74,7 [58,5; 81,0]% соот-

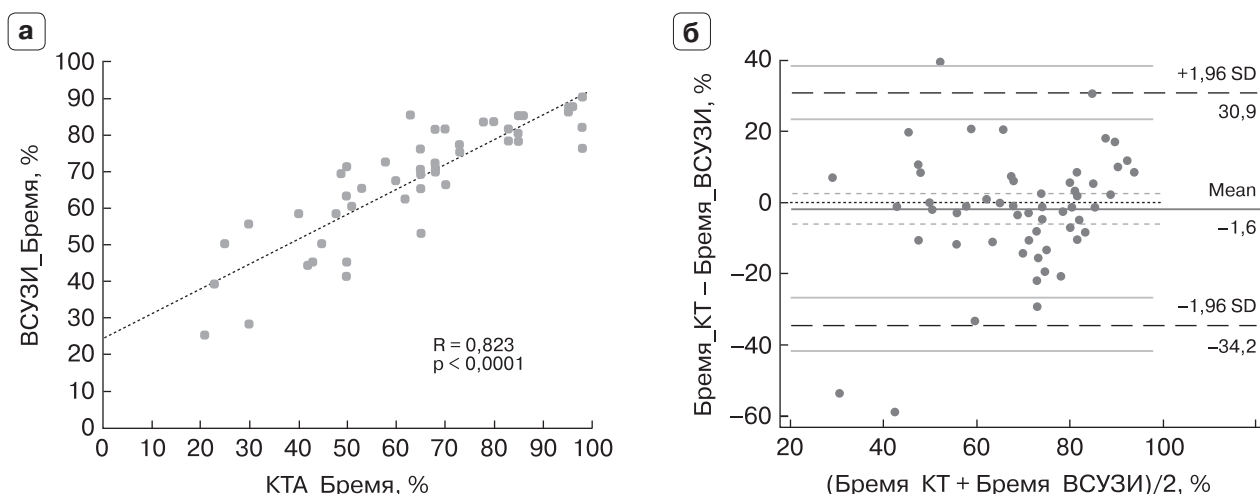
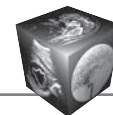


Рис. 5. Сопоставление результатов измерения бремени бляшки методами КТА и ВСУЗИ. а – график корреляции; б – диаграмма рассеяния (метод Блэнда–Альтмана). SD – стандартное отклонение, Mean – среднее значение.

ветственно. Выявлена сильная корреляционная связь методов в оценке бремени бляшки, коэффициент корреляции Спирмена составил 0,823 ($p < 0,0001$) (рис. 5, а). При сравнительном анализе результатов измерения бремени АСБ с помощью непараметрических критериев Уилкоксона статистически значимых различий не выявлено ($p = 0,721$). При анализе диаграммы рассеяния Блэнда–Альтмана средняя разница между измерениями составляет всего $-0,6\%$ (в процентном соотношении $1,6\%$), что свидетельствует об отсутствии систематического расхождения результатов измерений (рис. 5, б). Стандартное отклонение разностей бремени АСБ, определенных этими методами, было незначительным по сравнению с самими значениями – $9,9\%$ (в процентном соотношении $16,6\%$).

Ремоделирование артерии в пораженных участках

В 49 из 60 пораженных участков было оценено ремоделирование артерии. В 11 случаях определить ремоделирование артерии обоими методами не представлялось возможным вследствие диффузного поражения коронарных артерий и невозможности выбора референтных участков для расчета ИР. Сравнительный анализ значений ремоделирования артерии на уровне АСБ показал высокую сопоставимость КТА и ВСУЗИ в оценке этого показателя, коэффициент корреляции Спирмена составил $R = 0,906$ ($p < 0,0001$) (рис. 6, а). Медианы ИР при КТА и ВСУЗИ имели одинаковые значения, равные $1,1$ [$1,0$; $1,2$]. При анализе диаграммы рассеяния Блэнда–Альтмана средняя разница между измерениями составляет всего $0,03$ ($2,1\%$), что

свидетельствует об отсутствии систематического расхождения результатов измерений (рис. 6, б). Стандартное отклонение разностей ИР, определенных этими методами, было незначительным по сравнению с самими значениями – $0,07$ ($6,1\%$).

Для оценки качественного параметра – положительного ремоделирования артерии на уровне поражения все участки ($n = 49$) были разделены на 2 группы: с наличием и отсутствием положительного ремоделирования. Ремоделирование считалось положительным при значении ИР, равном $1,05$ и более. Мера согласия определения положительного ремоделирования в одних и тех же участках коронарных артерий между этими методами (индекс Козна) составила $0,955$ (95% доверительный интервал (ДИ) $0,869$ – $1,000$). Получены высокие значения чувствительности и специфичности КТА в выявлении положительного ремоделирования артерии – 100 и $94,7\%$ соответственно, площадь под кривой $0,974$ (рис. 7).

Неровность внутреннего контура АСБ

В 60 пораженных участках оценили внутреннюю поверхность АСБ при КТА и ВСУЗИ. При ВСУЗИ неровность внутреннего контура бляшки определялась в 51 пораженном участке, при КТА – в 50 участках. При ВСУЗИ неровность контура определялась в 45 АСБ с признаками надрыва. Необходимо отметить, что при анализе ВСУЗИ-изображений в 4 случаях отмечалась неровность контура в бляшках с отсутствием надрывов, изъязвления, пристеночного тромбоза, при КТА контуры этих АСБ были расценены как ровные.

Мера согласия определения неровности контура АСБ между этими методами (индекс Козна)

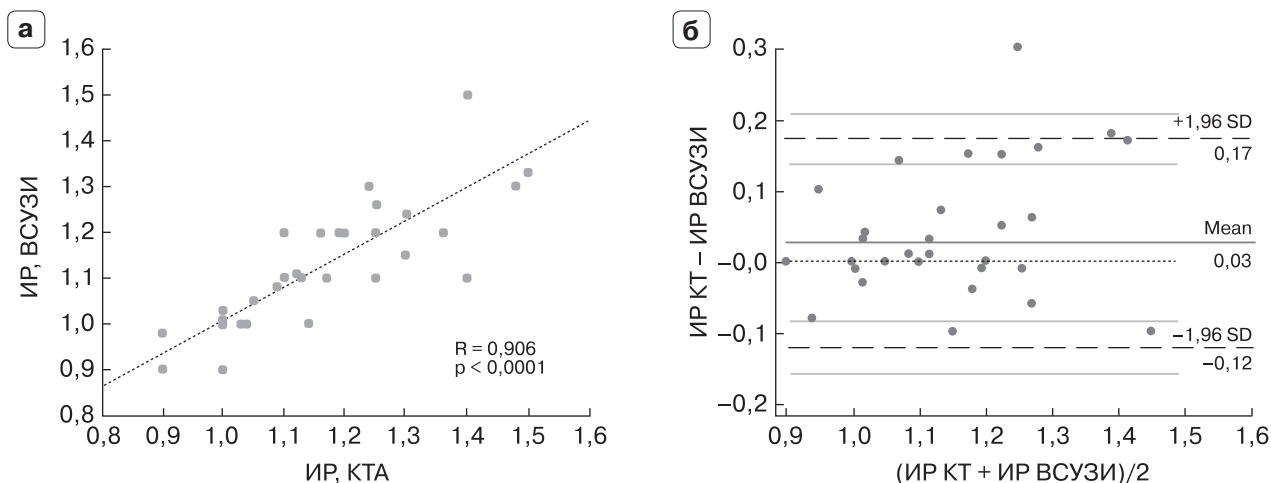


Рис. 6. Сопоставление результатов измерения индекса ремоделирования методами КТА и ВСУЗИ. а – график корреляции; б – диаграмма рассеяния (метод Блэнда–Альтмана). SD – стандартное отклонение, Mean – среднее значение.

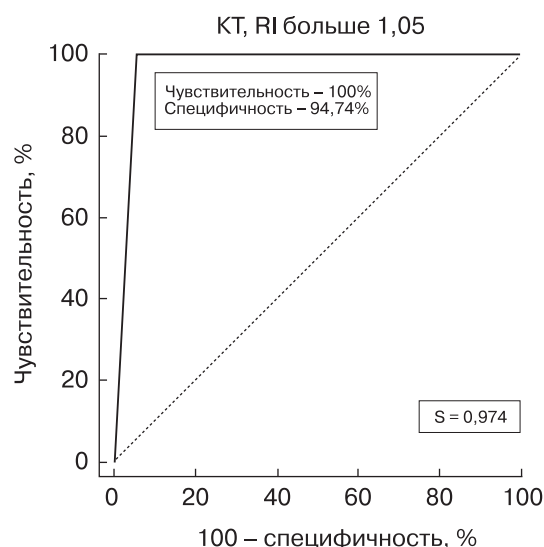


Рис. 7. Оценка чувствительности и специфичности показателя “положительное ремоделирование” при КТА. ИР – индекс ремоделирования.

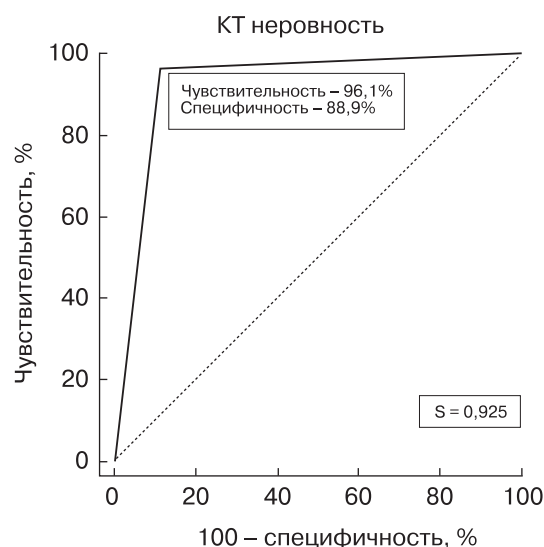


Рис. 8. Оценка чувствительности и специфичности показателя “неровность контура” при КТА.

составила 0,812 (95% ДИ 0,608–1,000). Чувствительность и специфичность КТА в выявлении неровности контура АСБ составили 96,1 и 88,9%, площадь под кривой 0,925 (рис. 8).

Наличие точечных кальцинатов в АСБ

Результаты КТА в выявлении точечных кальцинатов уступают результатам оценки остальных показателей. В 9 АСБ отмечались точечные кальцинаты диаметром менее 3 мм при ВСУЗИ, в кото-

рых при КТА точечные кальцинаты менее 3 мм не определялись. Чувствительность КТА в определении точечных кальцинатов составила всего 71%, специфичность – 100%, площадь под кривой 0,855 (рис. 9).

На рис. 10 представлены изображения КТ и ВСУЗИ одной и той же коронарной артерии, где показана методика оценки наружного контура артерии и контура просвета артерии в месте сужения и на уровне референтного участка (рис. 10).

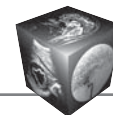


Рис. 9. Оценка чувствительности и специфичности показателя “точечные кальцинаты” при КТА.

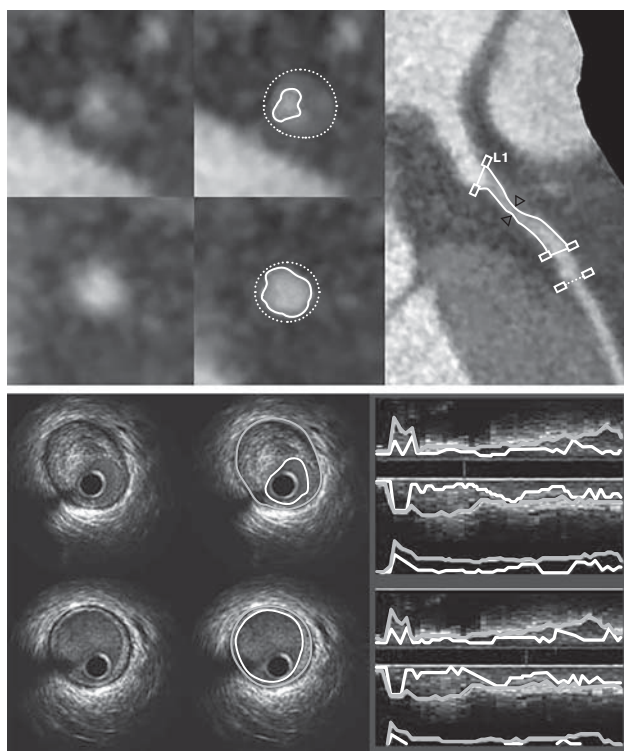


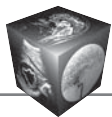
Рис. 10. КТА и ВСУЗИ передней нисходящей артерии больного П. КТ-ангиограммы – поперечные срезы и многоплоскостная реконструкция артерии. ВСУЗИ – поперечные срезы артерии в месте максимального стеноза (сверху) и в дистальном референтном участке (снизу), продольное сечение артерии.

Обсуждение

КТА является наиболее изученным методом неинвазивной оценки состояния АСБ в коронарных артериях. В последние годы проведено большое количество научных исследований, доказывающих высокую информативность КТА в определении состава и морфологических особенностей бляшек [14–19]. Однако в отечественной литературе опубликованы единичные работы, посвященные этой проблеме [7, 11].

В нашей работе продемонстрирована высокая корреляция данных КТА и ВСУЗИ в оценке количественных характеристик пораженных участков – ССП, протяженности поражения, ИР, бремни бляшки (R Спирмена = 0,952, 0,931, 0,906, 0,823 соответственно, $p < 0,001$) и большинства качественных характеристик – наличия положительного ремоделирования (индекс Козна = 0,955 [95% ДИ 0,869–1,000]), неровности внутреннего контура бляшки (индекс Козна = 0,812 [95% ДИ 0,608–1,000]).

Результаты нашего исследования согласуются с работой P. Ugolini и соавт., в которой была выявлена высокая корреляционная связь КТА и ВСУЗИ в оценке ССП ($r = 0,84$, $p < 0,0001$) [20]. В проспективном многоцентровом исследовании FIGURE-OUT был выполнен сравнительный анализ КТА и ВСУЗИ в оценке 181 пораженного участка коронарных артерий с пограничными стенозами, который также показал сопоставимость методов КТА и ВСУЗИ в оценке минимального просвета артерии ($r = 0,528$, $p < 0,001$) [21]. Можно предположить, что более высокие показатели корреляции, полученные в нашем исследовании, по сравнению с FIGURE-OUT могут быть объяснены следующими причинами. Во-первых, максимальный период между КАГ и КТА по данным исследования FIGURE-OUT составлял 3 мес, а в нашем исследовании все 3 метода визуализации коронарных артерий выполнялись во время одной госпитализации. Во-вторых, мы исключили из анализа кальцинированные бляшки, а в исследовании FIGURE-OUT нет указаний на то, что высокая степень кальциноза была критерием исключения из анализа. Поэтому можно предположить, что качество анализируемых изображений в нашем исследовании было выше, чем в исследовании FIGURE-OUT. В-третьих, в исследовании FIGURE-OUT оценивались только пограничные сужения (от 30 до 70% просвета), а в нашем исследовании – стенозы в более широком диапазоне (от 25 до 90%). Стоит отметить, что в исследовании FIGURE-OUT так же, как и в нашей работе, из анализа были исключены сегменты с плохим качеством изображений.



По данным метаанализа, выполненного С. Fischer и соавт., при сравнении результатов КТА и ВСУЗИ значимых различий в оценке ССП по площади и бремени бляшки выявлено не было [22]. Наша работа показала аналогичные результаты. При оценке ССП отмечалась незначительная тенденция к “занижению” данного показателя при КТА в среднем на 3% по сравнению с данными ВСУЗИ. Однако различия были несущественными относительно абсолютных величин ССП и не имели практической значимости.

При анализе данных отмечалась тенденция к незначительному “завышению” ИР при КТА по сравнению с данными ВСУЗИ в среднем на 0,07. Чувствительность и специфичность КТА в выявлении пораженных участков с положительным ремоделированием (ИР – 1,05 и более) составили 100 и 94,7% соответственно. В работе, выполненной S. Gauss и соавт., также была получена высокая сопоставимость КТА и ВСУЗИ в оценке ИР ($r = 0,7$, $p < 0,0001$). Авторы этой работы тоже отмечают некоторое “завышение” показателей ИР при КТА по сравнению с данными ВСУЗИ [23].

В отличие от вышеописанных характеристик при сопоставлении наличия точечных кальцинатов в мягких бляшках чувствительность КТА в выявлении точечных кальцинатов (диаметром менее 3 мм) относительно невысока и составила 71%. В нашем исследовании в 9 мягких бляшках данные КТА по наличию точечных кальцинатов не совпадали с данными ВСУЗИ, что согласуется с данными A.G. van der Giessen и соавт. По результатам проведенного анализа авторами было высказано мнение, что при КТА возможно определение только тех точечных кальцинатов, диаметр которых больше 2,1 мм, что связано с недостаточным пространственным разрешением компьютерных томографов с 64 рядами детекторов [24]. Напротив, в исследовании A.W. Leber и соавт. были получены более обнадеживающие результаты сравнительного анализа КТА и ВСУЗИ – точечные кальцинаты были правильно оценены по данным КТА в 90% случаев [25].

Впервые признак “неровность контура” как критерий нестабильности АСБ в коронарных артериях был упомянут в работе Т.Н. Веселовой и соавт. [7]. Однако в этой работе не проводился сравнительный анализ данных КТА с референтным методом. В настоящем исследовании данные КТА в выявлении “неровности контура” бляшки хорошо коррелировали с результатами ВСУЗИ.

Таким образом, наша работа подтвердила возможность использования КТ-коронарографии для оценки параметров АСБ коронарных артерий на основании сравнительного анализа с референт-

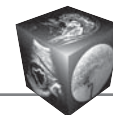
ным методом визуализации – ВСУЗИ. Ранее в других медицинских учреждениях Российской Федерации такие исследования не проводились. Результаты нашей работы являются основанием для проведения дальнейших исследований по изучению возможностей КТ-коронарографии в выявлении нестабильных АСБ, что является важной и актуальной проблемой современной кардиорадиологии. Таким образом, оценку характеристик АСБ возможно применять при комплексном анализе КТА в рутинной клинической практике. Новые исследования в этом направлении, вероятно, позволят пересмотреть роль КТ коронарных артерий среди исследований, используемых в кардиологии при стратификации риска развития ОКС.

Заключение

КТ коронарных артерий является неинвазивным методом оценки параметров АСБ в коронарных артериях, который возможно широко и практически повсеместно применять в рутинной клинической практике, в том числе в амбулаторных условиях. Актуально дальнейшее изучение возможностей КТ-коронарографии в выявлении нестабильных АСБ в рамках отечественных исследований.

Список литературы

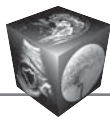
1. Virmani R., Burke A.P., Farb A. Plaque rupture and plaque erosion. *Thromb. Haemost.* 1999; 82, Suppl. 1: 1–3.
2. Fuster V., Badimon J.J., Chesebro J.H. Atherothrombosis: mechanisms and clinical therapeutic approaches. *Vascular. Med.* 1998; 3: 231–239.
3. Farb A., Tang A.L., Burke A.P., Sessums L., Liang Y., Virmani R. Sudden coronary death. Frequency of active coronary lesions, inactive coronary lesions, and myocardial infarction. *Circulation.* 1995; 92: 1701–1709.
4. Кузнецов В.А., Ярославская Е.И., Зырянов И.П., Бессонов И.С., Сапожников С.С., Горбатенко Е.А. Внутрисосудистые ультразвуковые исследования у пациентов с пограничными поражениями ствола левой коронарной артерии по данным ангиографии. *Медицинская визуализация.* 2015; 1: 48–53.
5. Терновой С.К., Веселова Т.Н. Выявление нестабильных бляшек в коронарных артериях с помощью мультиспиральной компьютерной томографии. *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2014; 4 (1): 7–14.
6. Веселова Т.Н., Шабанова М.С., Миронов В.М., Меркулова И.Н., Терновой С.К. Компьютерная томография в оценке состояния атеросклеротических бляшек коронарных артерий при сравнении с внутрисосудистым ультразвуковым исследованием. *Кардиология.* 2017; 57 (1): 42–47. DOI: 10.1856S/cardio.2017.1.42–47.
7. Веселова Т.Н., Меркулова И.Н., Барышева Н.А., Терновой С.К., Шария М.А., Руда М.Я. Сравнение особенностей атеросклеротических бляшек в коронарных артериях у больных острым коронарным синдромом и стабильной формой ишемической болезни сердца



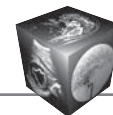
- по данным мультиспиральной компьютерной томографии. *Кардиология*. 2013; 12: 14–20.
8. Baumgart D., Schmermund A., Goerge G., Haude M., Ge J., Adamzik M., Sehnert C., Altmaier K., Groenemeyer D., Seibel R., Erbel R. Comparison of electron beam computed tomography with intracoronary ultrasound and coronary angiography for detection of coronary atherosclerosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30 (1): 57–64.
 9. Терновой С.К., Шабанова М.С., Гаман С.А., Меркулова И.Н., Шария М.А. Роль компьютерной томографии в выявлении нестабильных атеросклеротических бляшек коронарных артерий: сопоставление результатов компьютерной томографии и внутрисосудистого ультразвукового исследования. *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2016; 6 (3): 68–79. DOI: 10.21569/2222-7415-2016-6-3-68-79.
 10. Синицын В.Е., Веселова Т.Н., Матчин Ю.Г., Устюжанин А.В., Терновой С.К. Диагностическое значение КТ-ангиографии в выявлении гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий. *Кардиология*. 2008; 48 (1): 9–14.
 11. Коков А.Н., Масенко В.Л., Барбараш О.Л. Новые подходы к оценке плотности атеросклеротических бляшек каротидного русла. *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2015; 5 (S2): 65.
 12. Джанчатова Б.А., Капанадзе Л.Б., Серова Н.С. Лучевые методы оценки кальциноза коронарных артерий. *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2015; 5 (1): 58–65.
 13. Schoenhagen P., Ziada K.M., Vince D.G., Nissen S.E., Tuzcu E.M. Arterial Remodeling and Coronary Artery Disease: The Concept of “Dilated” Versus “Obstructive” Coronary Atherosclerosis. *JACC*. 2001; 38 (2): 297–306.
 14. Min J.K., Dunning A., Lin F.Y., Achenbach S., Al-Mallah M., Budoff M.J., Cademartiri F., Callister T.Q., Chang H.J., Cheng V., Chinnaiyan K., Chow B.J., Delago A., Hadamitzky M., Hausleiter J., Kaufmann P., Maffei E., Raff G., Shaw L.J., Villines T., Berman D.S. CONFIRM Investigators. CONFIRM Investigators. Age- and sex-related differences in all-cause mortality risk based on coronary computed tomography angiography findings results from the International Multicenter CONFIRM (Coronary CT Angiography Evaluation for Clinical Outcomes: An International Multicenter Registry) of 23,854 patients without known coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58: 849–860.
 15. Goldstein J.A., Chinnaiyan K.M., Abidov A., Achenbach S., Berman D.S., Hayes S.W., Hoffmann U., Lesser J.R., Mikati I.A., O’Neil B.J., Shaw L.J., Shen M.Y., Valeti U.S., Raff G.L.; CT-STAT Investigators. The CT-STAT (Coronary Computed Tomographic Angiography for Systematic Triage of Acute Chest Pain Patients to Treatment) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58: 1414–1422.
 16. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2016; 37 (3): 267–315.
 17. 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.
 18. Inoue F., Sato Y., Matsumoto N., Tani S., Uchiyama T. Evaluation of plaque texture by means of multislice computed tomography in patients with acute coronary syndrome and stable angina. *Circ. J.* 2004; 68 (9): 840–844.
 19. Kitagawa T., Yamamoto H., Horiguchi J., Ohhashi N., Tadehara F., Shokawa T., Dohi Y., Kunita E., Utsunomiya H., Kohno N., Kihara Y. Characterization of noncalcified coronary plaques and identification of culprit lesions in patients with acute coronary syndrome by 64-slice computed tomography. *JACC: Cardiovasc. Imag.* 2009; 2 (2): 153–159.
 20. Ugolini P., Pressacco J., Lesperance J. et al. Evaluation of coronary atheroma by 64-slice multidetector computed tomography: comparison with intravascular ultrasound and angiography. *Canadian J. Cardiol.* 2009; 25: 641–647.
 21. Doh J.H., Koo B.K., Nam C.W., Kim J.H., Min J.K., Nakazato R., Silalahi T., Prawira H., Choi H., Lee S.Y., Namgung J., Kwon S.U., Kwak J.J., Lee W.R. Diagnostic value of coronary CT angiography in comparison with invasive coronary angiography and intravascular ultrasound in patients with intermediate coronary artery stenosis: results from the prospective multicenter FIGURE-OUT (Functional Imaging criteria for Guiding REview of invasive coronary angiography, intravascular Ultrasound, and coronary computed Tomographic angiography) study. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2014; 15 (8): 870–877.
 22. Fischer C., Hulten E., Belur P., Smith R., Voros S., Villines T.C. Coronary CT angiography versus intravascular ultrasound for estimation of coronary stenosis and atherosclerotic plaque burden: a meta-analysis. *J. Cardiovasc. Comput. Tomogr.* 2013; 7 (4): 256–266.
 23. Gauss S., Achenbach S., Pflederer T., Schuhbäck A., Daniel W.G., Marwan M. Assessment of coronary artery remodelling by dual-source CT: a head-to-head comparison with intravascular ultrasound. *Heart*. 2011; 97 (12): 991–997.
 24. van der Giessen A.G., Gijzen F.J., Wentzel J.J., Jairam P.M., van Walsum T., Neefjes L.A., Mollet N.R., Niessen W.J., van de Vosse F.N., de Feyter P.J., van der Steen A.F. Small coronary calcifications are not detectable by 64-slice contrast enhanced computed tomography. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. 2011; 27(1): 143–152.
 25. Leber A.W., Becker A., Knez A., von Ziegler F., Sirol M., Nikolaou K., Ohnesorge B., Fayad Z.A., Becker C.R., Reiser M., Steinbeck G., Boekstegers P. Accuracy of 64-Slice Computed Tomography to Classify and Quantify Plaque Volumes in the Proximal Coronary System. *A Comparative Study Using Intravascular. Ultrasound*. *JACC*. 2006; 47 (3): 672–677.

References

1. Virmani R., Burke A.P., Farb A. Plaque rupture and plaque erosion. *Thromb. Haemost.* 1999; 82, Suppl. 1: 1–3.
2. Fuster V., Badimon J.J., Chesebro J.H. Atherothrombosis: mechanisms and clinical therapeutic approaches. *Vascular. Med.* 1998; 3: 231–239.
3. Farb A., Tang A.L., Burke A.P., Sessums L., Liang Y., Virmani R. Sudden coronary death. Frequency of active coronary lesions, inactive coronary lesions, and myocardial infarction. *Circulation*. 1995; 92: 1701–1709.
4. Kuznetsov V.A., Yaroslavskaya E.I., Ziryakov I.P., Bessonov I.S., Sapoznikov S.S., Gorbatenko E.A. Intravascular Ultrasound in Patients with Intermediate Left Main Coronary Artery Lesions According to



- Angiography. *Medical Visualization*. 2015; 1: 48–53. (In Russian)
5. Ternovoy S.K., Veselova T.N. MDCT in detection of unstable coronary plaques. *REJR*. 2014; 4 (1): 7–14. (In Russian)
 6. Veselova T.N., Shabanova M.S., Mironov V.M., Merkulova M.N., Ternovoy S.K. Computed tomography in the evaluation of coronary atherosclerotic plaques: Comparison with intravascular ultrasound. *Kardiologiya*. 2017; 57 (1): 42–47. DOI: 10.1856S/cardio.2017.1.42-47. (In Russian)
 7. Veselova T.N., Merkulova I.N., Barysheva N.A., Ternovoy S.K., Shariya M.A., Ruda M.Ya. Comparison of characteristics of atherosclerotic plaques in patients with acute coronary syndrome and stable ischemic heart disease: data of multispiral computed tomography. *Kardiologiya*. 2013; 53 (12): 14–20. (In Russian)
 8. Baumgart D., Schmermund A., Goerge G., Haude M., Ge J., Adamzik M., Sehnert C., Altmaier K., Groenemeyer D., Seibel R., Erbel R. Comparison of electron beam computed tomography with intracoronary ultrasound and coronary angiography for detection of coronary atherosclerosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30 (1): 57–64.
 9. Ternovoy S.K., Shabanova M.S., Gaman S.A., Merkulova I.N., Shariya M.A. Role of computed tomography in detection of vulnerable coronary plaques in comparison with intravascular ultrasound. *REJR*. 2016; 6(3):68–79. DOI: 10.21569/2222-7415-2016-6-3-68-79. (In Russian)
 10. Sinitsyn V.E., Veselova T.N., Matchin Yu.G., Ustiuzhanin D.V., Ternovoy S.K. Diagnostic value of CT angiography in coronary arteries stenosis detection. *Kardiologiya*. 2008; 48 (1): 9–14. (In Russian)
 11. Kokov A.N., Masenko V.L., Barbarash O.L. New approaches in assessment of atherosclerotic plaques density in the carotid arteries. *REJR*. 2015; 5 (S2): 65. (In Russian)
 12. Dzhanchatova B.A., Kapanadze L.B., Serova N.S. Radiology in assessment of coronary arteries calcification. *REJR*. 2015; 5 (1): 58–65. (In Russian)
 13. Schoenhagen P., Ziada K.M., Vince D.G., Nissen S.E., Tuzcu E.M. Arterial Remodeling and Coronary Artery Disease: The Concept of “Dilated” Versus “Obstructive” Coronary Atherosclerosis. *JACC*. 2001; 38 (2): 297–306.
 14. Min J.K., Dunning A., Lin F.Y., Achenbach S., Al-Mallah M., Budoff M.J., Cademartiri F., Callister T.Q., Chang H.J., Cheng V., Chinnaiyan K., Chow B.J., Delago A., Hadamitzky M., Hausleiter J., Kaufmann P., Maffei E., Raff G., Shaw L.J., Villines T., Berman D.S. CONFIRM Investigators. CONFIRM Investigators. Age- and sex-related differences in all-cause mortality risk based on coronary computed tomography angiography findings results from the International Multicenter CONFIRM (Coronary CT Angiography Evaluation for Clinical Outcomes: An International Multicenter Registry) of 23,854 patients without known coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58: 849–860.
 15. Goldstein J.A., Chinnaiyan K.M., Abidov A., Achenbach S., Berman D.S., Hayes S.W., Hoffmann U., Lesser J.R., Mikati I.A., O’Neil B.J., Shaw L.J., Shen M.Y., Valeti U.S., Raff G.L.; CT-STAT Investigators. The CT-STAT (Coronary Computed Tomographic Angiography for Systematic Triage of Acute Chest Pain Patients to Treatment) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58: 1414–1422.
 16. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2016; 37 (3): 267–315.
 17. 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.
 18. Inoue F., Sato Y., Matsumoto N., Tani S., Uchiyama T. Evaluation of plaque texture by means of multislice computed tomography in patients with acute coronary syndrome and stable angina. *Circ. J.* 2004; 68 (9): 840–844.
 19. Kitagawa T., Yamamoto H., Horiguchi J., Ohhashi N., Tadehara F., Shokawa T., Dohi Y., Kunita E., Utsunomiya H., Kohno N., Kihara Y. Characterization of noncalcified coronary plaques and identification of culprit lesions in patients with acute coronary syndrome by 64-slice computed tomography. *JACC: Cardiovasc. Imag.* 2009; 2 (2): 153–159.
 20. Ugolini P., Pressacco J., Lesperance J. et al. Evaluation of coronary atheroma by 64-slice multidetector computed tomography: comparison with intravascular ultrasound and angiography. *Canadian J. Cardiol.* 2009; 25: 641–647.
 21. Doh J.H., Koo B.K., Nam C.W., Kim J.H., Min J.K., Nakazato R., Silalahi T., Prawira H., Choi H., Lee S.Y., Namgung J., Kwon S.U., Kwak J.J., Lee W.R. Diagnostic value of coronary CT angiography in comparison with invasive coronary angiography and intravascular ultrasound in patients with intermediate coronary artery stenosis: results from the prospective multicentre FIGURE-OUT (Functional Imaging criteria for GUIding REview of invasive coronary angiography, intravascular Ultrasound, and coronary computed Tomographic angiography) study. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2014; 15 (8): 870–877.
 22. Fischer C., Hulten E., Belur P., Smith R., Voros S., Villines T.C. Coronary CT angiography versus intravascular ultrasound for estimation of coronary stenosis and atherosclerotic plaque burden: a meta-analysis. *J. Cardiovasc. Comput. Tomogr.* 2013; 7 (4): 256–266.
 23. Gauss S., Achenbach S., Pflederer T., Schuhbäck A., Daniel W.G., Marwan M. Assessment of coronary artery remodelling by dual-source CT: a head-to-head comparison with intravascular ultrasound. *Heart*. 2011; 97 (12): 991–997.
 24. van der Giessen A.G., Gijzen F.J., Wentzel J.J., Jairam P.M., van Walsum T., Neefjes L.A., Mollet N.R., Niessen W.J., van de Vosse F.N., de Feyter P.J., van der Steen A.F. Small coronary calcifications are not detectable by 64-slice contrast enhanced computed tomography. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. 2011; 27(1): 143–152.
 25. Leber A.W., Becker A., Knez A., von Ziegler F., Sirol M., Nikolaou K., Ohnesorge B., Fayad Z.A., Becker C.R., Reiser M., Steinbeck G., Boekstegers P. Accuracy of 64-Slice Computed Tomography to Classify and Quantify Plaque Volumes in the Proximal Coronary System. *A Comparative Study Using Intravascular. Ultrasound*. *JACC*. 2006; 47 (3): 672–677.



Для корреспонденции*: Шабанова Мария Сергеевна – 121552 Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15а. Тел.: +7-916-754-97-74.
E-mail: shabanova03@gmail.com

Шария Мераб Арчилевич – доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник отдела томографии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Шабанова Мария Сергеевна – лаборант-исследователь отдела томографии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Меркулова Ирина Николаевна – доктор мед. наук, старший научный сотрудник отдела неотложной кардиологии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Веселова Татьяна Николаевна – доктор мед. наук, профессор, старший научный сотрудник отдела томографии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Миронов Всеволод Михайлович – канд. мед. наук, врач-кардиолог отдела рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Гаман Светлана Анатольевна – канд. мед. наук, научный сотрудник отдела томографии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Терновой Сергей Константинович – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела томографии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России; заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва.

Contact*: Maria S. Shabanova – 121552, National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, 3-th Cherepkovskaya, 15a.
Phone: +7-916-754-97-74. E-mail: shabanova03@gmail.com

Merab A. Shariya – doct. of med. sci., Professor, leading researcher at tomography department of the National Medical Research Center of Cardiology, Moscow.

Maria S. Shabanova – research assistant at tomography department of the National Medical Research Center of Cardiology, Moscow.

Irina N. Merkulova – doct. of med. sci., senior researcher at emergency cardiology department of National Medical Research Center of cardiology, Moscow.

Tatyana N. Veselova – doct. of med. sci., Professor, senior researcher at tomography department of the National Medical Research Center of Cardiology, Moscow.

Vsevolod M. Mironov – cand. of med. sci., cardiologist at department of interventional radiology of National Medical Research Center of cardiology, Moscow.

Svetlana A. Gaman – cand. of med. sci., researcher of the tomography department of the National Medical Research Center of Cardiology, Moscow.

Sergey K. Ternovoy – academician of the RAS, doct. of med. sci., Professor, Head of the tomography department of the National Medical Research Center of Cardiology; Head of the Department of Imaging and Radiation Therapy of the Sechenov University, Moscow.

Поступила в редакцию 27.07.2018.
Принята к печати 11.09.2018.

Received on 27.07.2018.
Accepted for publication on 11.09.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-20-31

Возможности магнитно-резонансной томографии сердца при отборе кандидатов на сердечную ресинхронизирующую терапию

Уцумуева М.Д. *, Миронова Н.А., Каштанова С.Ю., Стукалова О.В.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, Москва

Possibilities of cardiac magnetic resonance in selection of candidates for cardiac resynchronization therapy

Utsumueva M.D. *, Mironova N.A., Kashtanova S.Yu., Stukalova O.V.

National Medical Research Center of cardiology, Moscow, Russia

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) – современный и признанный метод лечения пациентов с симптомной хронической сердечной недостаточностью с тяжелой систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) и расширенным комплексом *QRS* (> 150 мс). Эффективность СРТ, так же как любого метода лечения, вариабельна. Известно, что выраженность и локализация рубцовых изменений, их расположение по отношению к стимулируемой области ЛЖ могут вносить вклад в успех СРТ. Помимо оценки глобальной и локальной сократимости сердца, изучения коронарной анатомии, с помощью МРТ сердца возможны изучение локализации и количественная оценка рубцовых изменений. В данном обзоре освещены возможности МРТ сердца в обследовании кандидатов на СРТ с акцентом на стратификацию риска и расположение право- и левожелудочковых электродов.

Ключевые слова: сердечная ресинхронизирующая терапия, магнитно-резонансная томография сердца, сердечная недостаточность.

Ссылка для цитирования: Уцумуева М.Д., Миронова Н.А., Каштанова С.Ю., Стукалова О.В. Возможности магнитно-резонансной томографии сердца при отборе кандидатов на сердечную ресинхронизирующую терапию. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (4): 20–31. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-20-31.

Cardiac resynchronization therapy (CRT) is a contemporary and established treatment for patients with symptomatic heart failure, severely impaired left ventricular (LV) systolic dysfunction and a wide (> 150 ms) complex. As with any other treatment, the response to CRT is variable. The

degree of preimplant scar burden and scar localization to the vicinity of the LV pacing stimulus are known to influence response and outcome. As well as providing measurements of global and segmental cardiac function, coronary venography, CMR also permits localization and quantification of myocardial perfusion and scars. This review explores on the role of CMR in the assessment of patients undergoing CRT, with emphasis on risk stratification and RV and LV leads deployment.

Key words: cardiac resynchronization therapy, cardiovascular magnetic resonance, heart failure.

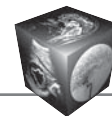
Recommended citation: Utsumueva M.D., Mironova N.A., Kashtanova S.Yu., Stukalova O.V. Possibilities of cardiac magnetic resonance in selection of candidates for cardiac resynchronization therapy. *Medical Visualization*. 2018; 22 (4): 20–31.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-20-31.

Введение

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) вносит значительный вклад в комплексное лечение больных с систолической хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) менее 35% и длительностью комплекса *QRS* более 150 мс.

СРТ является методом, который способен благодаря устранению электрической диссинхронии миокарда положительно влиять на механическую синхронность его сокращения, предотвращать ремоделирование желудочков, улучшать функцию



ЛЖ у пациентов с ХСН. Этот метод доказал свою эффективность в улучшении качества жизни больных, снижении их смертности и госпитализаций вследствие ХСН [1–4].

Тем не менее более 30% пациентов не отмечают улучшения клинического состояния на фоне данного вида терапии [5]. Среди факторов отрицательного влияния на успех СРТ могут быть выделены те, которые связаны с работой самого устройства. Другие причины могут скрываться в характере поражения миокарда. Выраженность фиброза, его локализация, характер распределения в толще миокарда, а также взаимоотношение с локализацией желудочковых электродов могут вносить самостоятельный вклад в степень обратного ремоделирования ЛЖ в условиях СРТ [6–11]. Ведь именно в ЛЖ чаще бывают расположены электрически инертные зоны фиброза, обусловленные перенесенным инфарктом или воспалением, что является не только дополнительным фактором замедления процессов активации миокарда ЛЖ, но и фактором влияния на эффективность СРТ. Есть основания полагать, что существует взаимосвязь между исходными структурными особенностями миокарда ЛЖ и успехом ресинхронизирующей терапии [12].

Оптимальным методом в визуализации структурных изменений миокарда является магнитно-резонансная томография (МРТ). Высокую диагностическую ценность данный метод приобрел вследствие убедительных доказательств соответствия зон накопления контрастного препарата на МР-томограммах зонам некроза, рубца, подтвержденным патоморфологически [13–15].

Высокое разрешение магнитно-резонансных изображений позволяет не только точно оценить объемы и функцию ЛЖ, но и предоставляет возможность для подробной количественной оценки зоны повреждения, дифференцируя рубец и пограничные ему области.

Этот метод позволяет обнаружить небольшие по размеру очаги повреждения миокарда, которые могут быть не видны при других методах визуализации (эхокардиография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ)), а также избежать переоценки размеров рубца нижней и задней стенок ЛЖ, что является частым явлением, связанным с артефактами, при ОФЭКТ [16].

МРТ с отсроченным контрастированием в диагностике ишемической и неишемической кардиомиопатий

Нужно заметить, что существуют некоторые особенности характера фиброзного замещения миокарда ЛЖ при различных заболеваниях сердца.

На этиологию поражения указывают распределение и характер очагов контрастирования.

Накопление контрастного средства в некротической и рубцовой ткани обусловлено увеличением в этих участках относительного объема внеклеточного пространства. Вследствие этого увеличивается объем распределения внеклеточного контрастного средства, которое не только содержится в более высокой концентрации, но и дольше выводится [14].

Так, для ишемического поражения миокарда характерны однородные гиперинтенсивные участки с четкими контурами, затрагивающие субэндокардиальный и/или трансмуральный слой в соответствии с коронарным кровоснабжением. То есть контрастный препарат накапливается в сегментах миокарда, соответствующих бассейнам пораженных коронарных артерий.

Традиционно диагноз ишемической кардиомиопатии (ИКМП) устанавливается на основании анамнестических данных [17], обнаружении изменений на ЭКГ, стенотических изменений коронарных артерий при коронароангиографии и наличия зон нарушения локальной сократимости ЛЖ при эхокардиографии (ЭхоКГ). Напротив же, отсутствие данных изменений часто позволяет предположить неишемический генез кардиомиопатии. Тем не менее примерно в 30% случаев инфаркт миокарда протекает бессимптомно, коронарные артерии часто бывают интактны у постинфарктных пациентов, а результаты электрокардиографии и ЭхоКГ часто не обнаруживают отклонений от нормы [18].

Известно, что диагноз неишемической кардиомиопатии (НКМП), поставленный с помощью использования стандартных методик обследования, примерно в 20% случаев при применении современных высокоточных методов диагностики может быть переклассифицирован в ИКМП [19]. В связи с этим особый интерес представляет собой МРТ сердца с контрастированием. Показано, что МРТ сердца с поздним контрастированием значительно превосходит ОФЭКТ в обнаружении рубцовой ткани, особенно при его субэндокардиальном распределении [20].

В отличие от пациентов с ИКМП у больных с НКМП распределение фиброза вариабельно, не зависит от коронарного русла, а связано с лежащим в основе кардиомиопатии основным заболеванием сердца. Очаги накопления контрастного препарата в миокарде больных дилатационной кардиомиопатией, как правило, имеют линейную форму, располагаются интрамиокардиально и в 30% случаев обнаруживаются в межжелудочковой перегородке (МЖП) [12]. У части больных



очаги контрастирования в миокарде не выявляются. В сравнении с пациентами без фиброза пациенты с интрамуральным фиброзом (ИФ) миокарда характеризуются большими объемами ЛЖ, более выраженной дисфункцией ЛЖ и плохим функциональным состоянием. При саркоидозе сердца фиброз чаще имеет “пятнистое” или “мозаичное” распределение преимущественно в базальных отделах МЖП (с вовлечением проводящей системы сердца) и боковой стенке ЛЖ, а для амилоидоза сердца характерен циркулярный субэндокардиальный фиброз.

MPT с отсроченным контрастированием и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний

Преимущества использования MPT сердца с контрастированием по сравнению с другими методами визуализации в оценке прогноза заболеваний широко изучались при многих патологиях. Точная количественная оценка зон фиброза и жизнеспособной ткани позволяет не только прогнозировать функциональную жизнеспособность миокарда перед операциями реваскуляризации [21], но и судить об электрофизиологической стабильности миокарда, прогнозируя развитие нарушений ритма сердца, сердечной недостаточности, диастолической дисфункции. В последние годы активно изучается вопрос взаимосвязи очагового фиброза миокарда предсердий и течения фибрилляции предсердий. Продемонстрировано, что пациенты с фибрилляцией предсердий характеризуются расширением полости левого предсердия наряду со снижением его сократимости, а также достоверно более выраженным по сравнению со здоровыми добровольцами очаговым фиброзом миокарда левого предсердия, располагающимся чаще всего в области устьев легочных вен [22].

Большая доля фиброза миокарда от общей массы миокарда ЛЖ связана с низкой эффективностью не только фармакологического лечения, но и реваскуляризации миокарда [23–25].

MPT сердца с отсроченным контрастированием гадолинийсодержащими контрастными препаратами стала широко применяться в кардиологической практике на рубеже XX и XXI веков для детального изучения и подробного анализа фиброзно-рубцового поражения миокарда как возможном предикторе аритмических событий.

Так, по данным MPT были получены убедительные данные, что у больных с сердечно-сосудистой патологией, у большинства из которых в качестве первичной профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС) были имплантированы кардиовертеры-дефибрилляторы (КВД) [26], имелось раз-

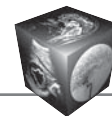
личное соотношение между размером рубца и частотой случаев смерти или срабатываний дефибрилляторов. При увеличении размера рубца более 5% массы ЛЖ имелось резкое скачкообразное увеличение случаев смерти или срабатываний дефибрилляторов. При этом дальнейшее увеличение объемной доли рубца уже не приводит к приросту частоты фатальных аритмических событий. А при изучении кривых выживания этих больных с ФВ > 30% и с ФВ ЛЖ ≤ 30% было установлено, что увеличение рубца более 5% вне зависимости от ФВ приводит к резкому нарастанию случаев смерти. Таким образом, по результатам этой работы размер рубца > 5% от массы миокарда ЛЖ явился независимым предиктором неблагоприятного исхода.

Хорошо известно, что ключевым патогенетическим звеном, предопределяющим основные характеристики жизнеугрожающих аритмий, является так называемый аритмогенный субстрат, представляющий собой сформировавшуюся вследствие той или иной кардиальной патологии одну или несколько цепей повторного входа электрических импульсов в миокарде желудочков (re-entry). Типичным примером аритмогенного субстрата является перинфарктная зона жизнеспособного миокарда. В результате рубцовых и/или ишемических изменений миокарда в около-рубцовом участке миокарда желудочков возникает существенное замедление проведения электрических импульсов, в результате которого искажается нормальное распространение возбуждения по миокарду желудочков и импульс огибает имеющиеся зоны фиброза [27].

Так, в исследовании A. Schmidt и соавт. была обнаружена связь между индуцируемостью аритмий и гетерогенностью в пограничной зоне рубца. При этом было выявлено, что объем перинфарктной пограничной зоны является предиктором спонтанных желудочковых аритмий и последующей ИКД-терапии у пациентов с ИКМП [28].

Необходимость имплантации КВД для первичной профилактики ВСС у пациентов с НКМП и низкой ФВ дискуссионна. В последнее время ведутся поиски чувствительных и специфических маркеров повышенного риска ВСС у этой категории больных. Одним из таких маркеров может быть наличие фиброза миокарда.

Прогностическая роль наличия фиброза для желудочковых тахикардий была продемонстрирована в недавнем крупном метаанализе, где были проанализированы данные 19 исследований по первичной профилактике ВСС, в которые вошли пациенты с НКМП. По результатам полученных данных у пациентов с наличием фиброзных изме-



нений миокарда риск неблагоприятных сердечных событий был в 3 раза выше, а риск аритмических событий в 5 раз выше по сравнению с пациентами без фиброза [29].

Необходимо отметить, что большое значение имеет также локализация фиброза при НКМП.

Повышенный риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у больных с НКМП и выявленным ИФ миокарда при МРТ сердца с контрастированием был продемонстрирован в работе A. Gulati и соавт. [30]. Наличие ИФ миокарда у этой категории больных повышает риск ВСС в 4,6 раза, тогда как риск смерти от всех причин – в 2,4 раза.

В другом исследовании было убедительно показано, что у пациентов с НКМП и имплантированными бивентрикулярными ЭКС без функции дефибриллятора наличие интрамиокардиального фиброза было связано с многократным риском смерти от сердечно-сосудистых причин [31].

Некоторые авторы считают, что наличие интрамиокардиального фиброза является результатом патологической реакции на повреждение, опосредованное воспалением, активацией цитокинов, активацией симпатической нервной системы с последующим коллагеновым замещением [31, 32–34].

Впервые наличие интрамиокардиального фиброза было описано при остром и хроническом миокардите. В связи с этим считалось, что перенесенное воспаление является главной причиной формирования фиброза миокарда при НКМП [35–37].

Однако в настоящее время имеется больше свидетельств того, что подобные изменения также обнаруживаются и при кардиальной патологии невоспалительной природы, таких как аортальный стеноз, кардиомиопатия, вызванная химиотерапией, системный склероз и мышечная дистрофия [38–41]. Основным механизмом формирования ИФ в этом случае считается активизация циркулирующей системы ренин-ангиотензина и выработка альдостерона, что в конечном итоге приводит к прогрессирующей дисфункции миоцитов, апоптозу и гиперплазии фибробластов. Таким образом, фиброзное замещение миокарда при невоспалительных заболеваниях миокарда является конечным этапом в процессе ремоделирования ЛЖ независимо от этиологии заболевания.

Все эти данные свидетельствуют о том, что независимо от этиологии у пациентов с НКМП и ИФ особенно высок риск сердечно-сосудистых событий, включая аритмические события. Напротив, пациенты с НКМП и отсутствием фиброза миокарда имеют относительно низкий риск ВСС.

Возможности МРТ сердца с контрастированием

в прогнозировании успеха СРТ

СРТ является методом, который способен благодаря устранению электрической диссинхронии миокарда положительно влиять на механическую синхронность его сокращения, предотвращать ремоделирование желудочков, улучшать функцию ЛЖ у пациентов с ХСН.

Преимущества СРТ у пациентов с сердечной недостаточностью были широко продемонстрированы в большом количестве клинических испытаний [1–3, 42]. К положительным результатам СРТ относятся улучшение функции ЛЖ, обратное ремоделирование (уменьшение объемов ЛЖ и митральной регургитации), уменьшение симптомов сердечной недостаточности и класса сердечной недостаточности, а также увеличение физической работоспособности и улучшение качества жизни.

Долгосрочные преимущества СРТ включают сокращение госпитализации по поводу сердечной недостаточности и заболеваемости/смертности. Примечательно, что обратное ремоделирование, которое считается основным механизмом улучшения симптомов и исходов у пациентов с сердечной недостаточностью, было выбрано в качестве критерия определения долгосрочной эффективности СРТ.

Как уже было сказано, в 30–40% случаев не происходит никаких изменений на фоне СРТ. Одной из причин отсутствия эффекта является наличие фиброза миокарда. Фиброз миокарда имеет разную степень выраженности и характер распределения в толще миокарда. Он может локализоваться в любом месте миокарда ЛЖ, что определяет его взаимоотношение с локализацией желудочковых электродов и может оказывать значительное влияние на способность миокарда реагировать на СРТ.

В ряде работ было убедительно показано, что эффективность СРТ зависит от объемной доли фиброза миокарда. Так, например, в исследовании S. Chalil и соавт. было продемонстрировано, что объем фиброзной ткани более 33% от объема миокарда ЛЖ у больных с НКМП ассоциируется с низкой эффективностью СРТ [43].

В то же время в другом исследовании J.A. White и соавт. было показано, что общий процент фиброзной ткани менее 15% от объема миокарда ЛЖ с чувствительностью 85% и специфичностью 90% обеспечивал хороший ответ на СРТ [44].

Таким образом, можно предположить, что существуют определенные ограничения в объеме рубцовой ткани, при которой ресинхронизирующая терапия может оказаться эффективной.

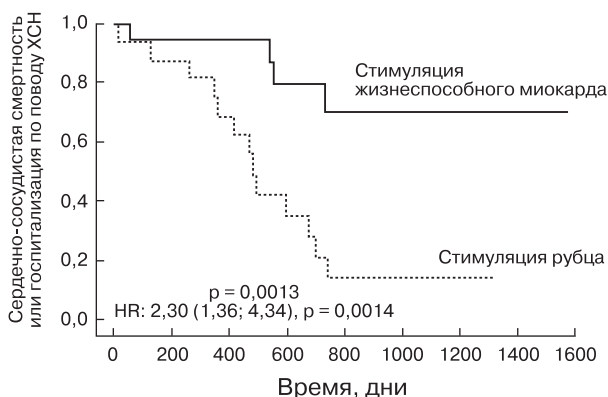
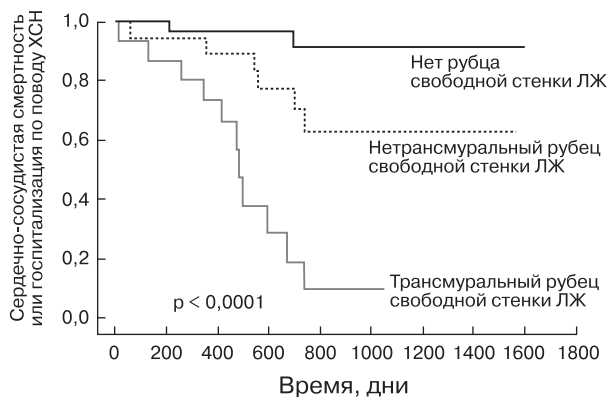


Рис. 1. Влияние толщины рубца на эффективность СРТ. Кривая Каплана–Майера отражает риск конечной точки (сердечно-сосудистая смертность или госпитализация по поводу ХСН) пациентов с отсутствием рубца в свободной стенке ЛЖ, с трансмуральным рубцом свободной стенки ЛЖ и нетрансмуральным рубцом свободной стенки ЛЖ. Адаптировано по Chalil S. et al., 2007 [8].

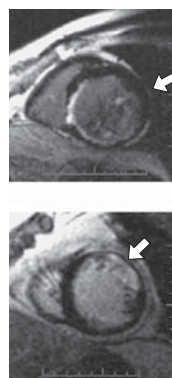


Рис. 2. Влияние на клинический результат стимуляции рубца свободной стенки ЛЖ при СРТ. Кривая Каплана–Майера отражает риск конечной точки (сердечно-сосудистая смертность или госпитализация по поводу ХСН) у пациентов со стимуляцией рубца ЛЖ и стимуляцией жизнеспособного миокарда ЛЖ. Справа изображены поперечные срезы МР-изображений с отсроченным. Адаптировано по Chalil S. et al., 2007 [9].

Несомненно, помимо процента структурного повреждения миокарда, важное значение имеет и толщина участков фиброза.

Было обнаружено, что наличие рубца, занимающего более 51% толщины миокарда свободной стенки ЛЖ, ассоциируется с худшим ответом на СРТ. В многофакторном анализе было показано, что толщина рубцовой ткани является независимым предиктором неблагоприятного исхода после СРТ [8] (рис. 1).

Не менее важным в прогнозировании ответа на СРТ является уточнение топографии рубцовой ткани. Логично, что жизнеспособность стимулируемой области ЛЖ может оказывать влияние на исходы ресинхронизирующей терапии. Это предположение подтверждает тот факт, что стимуляция миокарда с рубцовой тканью приводит к расширению и фрагментации комплекса QRS и, следовательно, к электрической и механической диссинхронии [45, 46]. Было показано, что стимуляция ЛЖ вне рубцовой ткани ассоциируется с лучшей эффективностью СРТ [8] (рис. 2).

И напротив, имеются убедительные данные, демонстрирующие, что имплантация левожелудочкового электрода в область рубцовой ткани ассоциировалась с достоверно более высокой сердечно-сосудистой смертностью, в том числе

и внезапной, смертностью от всех причин и частотой госпитализаций в связи с прогрессированием ХСН [6, 9, 47–49]. Можно предположить, что стимуляция левожелудочковым электродом области рубцовой ткани может быть сама по себе аритмогенной.

Хорошо известно, что наличие рубцового замещения в заднебоковой области ЛЖ ассоциируется с неблагоприятными исходами СРТ [7, 8]. Но при анализе топографии рубца в некоторых работах продемонстрировано, что фиброз МЖП также ассоциируется с плохим прогнозом [44, 50]. Примечательно, что при величине фиброзного замещения МЖП менее 40% возможно достижение эффекта СРТ со 100% чувствительностью и специфичностью [44]. Некоторые авторы связывают это с невозможностью оптимального позиционирования правожелудочкового электрода в МЖП, предполагая, что септальное расположение правожелудочкового электрода позволяет достичь большего расстояния между кончиками правого и левожелудочковых электродов и соответственно лучшего эффекта СРТ [50].

Вопрос наилучшей области имплантации правожелудочкового электрода активно изучается последние 20 лет. Фактически правожелудочковая стимуляция приводит к аналогичным с блокадой

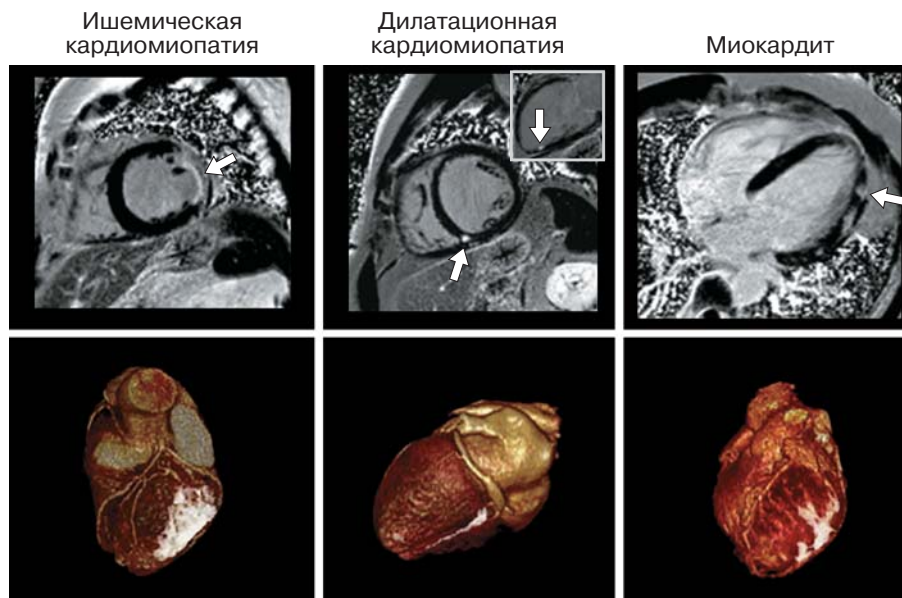
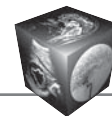


Рис. 3. Изображение рубцовой ткани и коронарных вен.

На рисунке показаны обычные двумерные изображения с отсроченным контрастированием (верхний ряд) и трехмерная реконструкция рубцовой ткани и коронарных вен (нижний ряд). Перенесенный инфаркт миокарда боковой стенки. Дилатационная кардиомиопатия: интрамуральный рубец у пациента с дилатационной кардиомиопатией. Справа стрелкой показан небольшой эмболический инфаркт в апикальном сегменте нижней стенки. Миокардит: эпикардальное накопление контраста в отсроченную фазу, характерное для первичного миокардита. Хорошо визуализируется коронарный синус (нижний ряд, среднее изображение). Адаптировано по White J. et al., 2010 [59]. ИМ – инфаркт миокарда; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия.

левой ножки пучка Гиса гемодинамическим изменениям [51].

Эти наблюдения подтверждаются данными о высоком риске развития сердечной недостаточности у пациентов с имплантированными ЭКС и высоким процентом правожелудочковой стимуляции (особенно при апикальном расположении правожелудочкового электрода) [52–54]. Уже давно выдвигается гипотеза о том, что стимуляция правого желудочка (ПЖ) из средних или верхних отделов МЖП приводит к более физиологичному возбуждению с лучшим прогнозом для пациента. Этот вопрос был рассмотрен в исследовании SEPTAL-CRT, согласно которому стимуляция ПЖ из средних отделов МЖП не улучшала результаты CRT в сравнении с апикальной стимуляцией ПЖ [55]. При этом недавнее исследование с использованием MPT показало, что расположение рубцовой ткани в непосредственной близости от кончика правожелудочкового электрода может быть ассоциировано с субоптимальным обратным ремоделированием ЛЖ [56]. Несмотря на то что результаты SEPTAL-CRT, возможно, могли бы быть объяснены влиянием рубцовой ткани, в настоящий момент не получено убедительных доказательств преимущества отличной от апикальной локализации правожелудочкового электрода.

Таким образом, имеющиеся в настоящее время данные о позиционировании правожелудочкового электрода противоречат друг другу. Поиски идеального расположения правожелудочкового электрода продолжаются до сих пор.

С помощью MPT возможна визуализация коронарной венозной анатомии [57,58]. Естественный контраст между коронарными венами и прилежащим миокардом достаточен для оценки топографии, размеров, извитости, разветвленности и других анатомических особенностей коронарных вен. При этом исследование занимает около 10–15 мин, не требует введения контрастного препарата и представляется возможным для использования в рутинной практике при оценке коронарной анатомии перед имплантацией левожелудочкового электрода ресинхронизирующих устройств.

Некоторые центры внедрили в стандартное предоперационное обследование кандидатов на CRT MPT сердца с отсроченным контрастированием для более эффективного позиционирования левожелудочкового электрода. Возможно, новые комбинированные программы MPT с визуализацией всего сердца с коронарными венами могут помочь в оптимизации имплантации левожелудочкового электрода [59] (рис. 3).

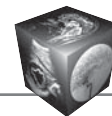


Заключение

Использование методов визуализации особенно важно на этапе предоперационного обследования перед имплантацией ресинхронизирующих систем. МРТ является “золотым стандартом” для оценки структуры и функции миокарда, а ее возможности в идентификации рубцовой ткани уникальны. Эти преимущества МРТ имеют важное значение для выявления этиологии сердечной недостаточности и в определении области наиболее оптимального расположения левожелудочкового электрода. А с появлением МРТ-совместимых устройств МРТ, вероятно, окажется полезной при исследовании пациентов, не получивших эффекта от CRT.

Список литературы

- Cleland J.G.F., Daubert J.-C., Erdmann E., Freemantle N., Gras D., Kappenberger L., Tavazzi L., for the Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 1539–1549. DOI: 10.1056/nejmoa050496.
- Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J., Krueger S., Kass D.A., De Marco T., Carson P., DiCarlo L., DeMets D., White B.G., DeVries D.W., Feldman A.M. Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Defibrillator in Advanced Chronic Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 2140–2150. DOI: 10.1056/nejmoa032423.
- Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S., Klein H., Brown M.W., Daubert J.P., Mark Estes N.A., Foster E., Greenberg H., Higgins S.L., Pfeffer M.A., Solomon S.D., Wilber D., Zareba W. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361: 1329–1338. DOI: 10.1056/nejmoa0906431.
- Gervais R., Leclercq C., Shankar A., Jacobs S., Eiskjaer H., Johannessen A., Freemantle N., Cleland J.G.F., Tavazzi L., Daubert C., on behalf of the CARE-HF investigators. Surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: a sub-analysis of the CARE-HF trial. *Eur. J. Heart Fail.* 2009; 11: 699–705. DOI: 10.1093/eurjhf/hfp074.
- Leclercq C., Kass D.A. Retiming the failing heart: principles and current status of cardiac resynchronization. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 194–201. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01747-8.
- Leyva F., Foley P.W.X., Chalil S., Ratib K., Smith R.E.A., Prinzen F., Auricchio A. Cardiac resynchronization therapy guided by late gadolinium-enhancement cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2011; 13: 29–35. DOI: 10.1186/1532-429x-13-29.
- Bleeker G.B. Effect of posterolateral scar tissue on clinical and echocardiographic improvement after cardiac resynchronization therapy. *Circulation.* 2006; 113: 969–976. DOI: 10.1161/circulationaha.105.543678.
- Chalil S., Foley P.W.X., Muhyaldeen S.A., Patel K.C.R., Yousef Z.R., Smith R.E.A., Frenneaux M.P., Leyva F. Late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance as a predictor of response to cardiac resynchronization therapy in patients with ischaemic cardiomyopathy. *Europace.* 2007; 9: 1031–1037. DOI: 10.1093/europace/eum133.
- Chalil S., Stegemann B., Muhyaldeen S., Khadjool K., Foley P.W., Smith R.E.A., Leyva F. Effect of posterolateral left ventricular scar on mortality and morbidity following cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007; 10: 1201–1207. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2007.00841.x.
- Adelstein E.C., Saba S. Scar burden by myocardial perfusion imaging predicts echocardiographic response to cardiac resynchronization therapy in ischemic cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 2007; 153: 105–112. DOI: 10.1016/j.ahj.2006.10.015.
- Ypenburg C., Roes S.D., Bleeker G.B., Kaandorp T.A.M., de Roos A., Schalij M.J., van der Wall E.E., Bax J.J. Effect of total scar burden on contrast-enhanced magnetic resonance imaging on response to cardiac resynchronization therapy. *Am. J. Cardiol.* 2007; 99(5): 657–660. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.09.115.
- Riedlbauchova L., Brunken R., Jaber W.A., Popova L., Patel D., Lanska V., Civello K., Cummings J., Burkhardt J.D., Saliba W., Martin D., Schweikert R., Wilkoff B.L., Grimm R., Natale A. The impact of myocardial viability on the clinical outcome of cardiac resynchronization therapy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2009; 20: 50–57. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2008.01294.x.
- Мершина Е.А., Селявко Ю.А., Кузина С.В., Синицын В.Е., Дземешкевич С.Л. Эхокардиография и магнитно-резонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка в течение года после протезирования аортального клапана. *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2011; 1(2): 24–35.
- Стукалова О.В. Магнитно-резонансная томография сердца с отсроченным контрастированием – новый метод диагностики заболеваний сердца. *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2013; 3 (1): 7–18.
- Mewton N., Liu C.Y., Croisille P., Bluemke D., Lima J.A. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57: 891–903. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.11.013.
- Yokokawa M., Tada H., Toyama T., Koyama K., Naito S., Oshima S., Taniguchi K. Magnetic resonance imaging is superior to cardiac scintigraphy to identify nonresponders to cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2009; 32 (Suppl.1): S57–62. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2008.02227.x.
- Alpert J.S., Thygesen K., Antman E. Myocardial infarction redefined—a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 959–969. DOI: 10.1053/euhj.2000.2305.
- Schelbert E.B., Cao J.J., Sigurdsson S., Aspelund T., Kellman P., Aletras A.H., Dyke C.K., Thorgeirsson G., Eiriksdottir G., Launer L.J., Gudnason V., Harris T.B., Arai A.E. Prevalence and prognosis of unrecognized myocardial infarction determined by cardiac magnetic resonance in older adults. *JAMA.* 2012; 308: 890–896. DOI: 10.1001/2012.jama.11089.
- Leyva F. The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Resynchronization Therapy. *Heart Fail. Clin.* 2017; 13 (1): 63–77. DOI: 10.1016/j.hfc.2016.07.006.
- Wagner A., Mahrholdt H., Holly T.A., Elliott M.D., Regenfus M., Parker M., Klocke F.J., Bonow R.O., Kim R.J., Judd R.M.. Contrast-enhanced MRI and routine



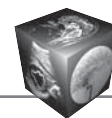
- single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet*. 2003; 361: 374–379. DOI: 10.1016/s0140-6736(03)12389-6.
21. Kim R.J., Wu E., Rafael A., Chen E.L., Parker M.A., Simonetti O., Klocke F.J., Bonow R.O., Judd R.M. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N. Engl. J. Med*. 2000; 343: 1445–1453. DOI: 10.1056/nejm200011163432003.
 22. Апарина О.П., Стукалова О.В., Пархоменко Д.В., Миронова Н.А., Страздзень Е.Ю., Терновой С.К., Голицын С.П. Структурно-функциональные характеристики левого предсердия у здоровых добровольцев и пациентов с фибрилляцией предсердий по данным магнитно-резонансной томографии сердца. *Кардиология*. 2017; 57 (9): 5–13. DOI: 10.18087/cardio.2017.9.10029.
 23. Perrone-Filardi P., Pace L., Prastaro M., Squame F., Betocchi S., Soricelli A., Piscione F., Indolfi C., Crisci T., Salvatore M., Chiariello M. Assessment of myocardial viability in patients with chronic coronary artery disease: rest-4-hour-24-hour 201Tl tomography versus dobutamine echocardiography. *Circulation*. 1996; 94: 2712–2719. DOI: 10.1161/01.cir.94.11.2712.
 24. Pagley P.R., Beller G.A., Watson D.D., Gimple L.W., Ragosta M. Improved outcome after coronary bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy and residual myocardial viability. *Circulation*. 1997; 96: 793–800. DOI: 10.1161/01.cir.96.3.793.
 25. Di Carli M.F., Maddahi J., Rokhsar S., Schelbert H.R., Bianco-Battles D., Brunken R.C., Fromm B. Long-term survival of patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: implications for the role of myocardial viability assessment in management decisions. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 1998; 116: 997–1004. DOI: 10.1016/s0022-5223(98)70052-2.
 26. Klem I., Weinsaft J.W., Bahnson T.D., Hegland D., Kim H.W., Hayes B., Parker M.A., Judd R.M., Kim R.J. Assessment of Myocardial Scarring Improves Risk Stratification in Patients Evaluated for Cardiac Defibrillator Implantation. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2012; 60 (5): 408–420. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.02.070.
 27. Wang L., Gharbia O.A., Horacek B.M., Sapp J.L. Non-invasive epicardial and endocardial electrocardiographic imaging of scar-related ventricular tachycardia. *J. Electrocardiol*. 2016; 49: 887–893. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2016.07.026.
 28. Schmidt A., Azevedo C.F., Cheng A., Gupta S.N., Bluemke D.A., Foo T.K., Gerstenblith G., Weiss R.G., Marban E., Tomaselli G.F., Lima J.A.C., Wu K.C. Infarct Tissue Heterogeneity by Magnetic Resonance Imaging Identifies Enhanced Cardiac Arrhythmia Susceptibility in Patients With Left Ventricular Dysfunction. *Circulation*. 2007; 115 (15): 2006–2014. DOI: 10.1161/circulationaha.106.653568.
 29. Kyoung K., Chattranukulchai P., Klem I. Cardiac magnetic resonance scar imaging for sudden cardiac death risk stratification in patients with non-ischemic cardiomyopathy. *Korean J. Radiol*. 2015; 16: 683–695. DOI: 10.3348/kjr.2015.16.4.683.
 30. Gulati A., Jabbour A., Ismail T.F., Guha K., Khwaja J., Raza S., Prasad S.K. Association of Fibrosis With Mortality and Sudden Cardiac Death in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *JAMA*. 2013; 309 (9): 896. DOI: 10.1001/jama.2013.1363.
 31. Leyva F., Taylor R.J., Foley P.W.X., Umar F., Mulligan L.J., Patel K., Stegemann B., Haddad T., Smith R.E.A., Prasad S.K. Left ventricular midwall brosis as a predictor of mortality and morbidity after cardiac resynchronization therapy in patients with nonischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2012; 60 (17): 1659–1667. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.05.054.
 32. Calore C., Cacciavillani L., Boffa G.M., Silva C., Tiso E., Marra M.P., Bacchiega E., Corbetti F., Iliceto S. Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance in primary and ischemic dilated cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Med*. 2007; 8: 821–829. DOI: 10.2459/jcm.0b013e3280101e3c.
 33. Assomull R.G., Prasad S.K., Lyne J., Smith G., Burman E.D., Khan M., Sheppard M.N., Poole-Wilson P.A., Pennell D.J. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2006; 48: 1977–1985. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.07.049.
 34. Hombach V., Merkle N., Torzewski J., Kraus J.M., Kunze M., Zimmermann O., Kestler H.A., Wöhrle J. Electrocardiographic and cardiac magnetic resonance imaging parameters as predictor of a worst out- come in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur. Heart J*. 2009; 30: 2011–2018. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp293.
 35. Felker G.M., Thompson R.E., Hare J.M., Hruban R.H., Clemetson D.E., Howard D.L., Baughman K.L., Kasper E.K. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med*. 2000; 342: 1077–1084. DOI: 10.1056/nejm200004133421502.
 36. Gutberlet M., Spors B., Thoma T., Bertram H., Denecke T., Felix R., Noutsias M., Schultheiss H.P., Kuhl U. Suspected chronic myocarditis at cardiac MR: diagnostic accuracy and association with immunohistologically detected inflammation and viral persistence. *Radiology*. 2008; 246: 401–409. DOI: 10.1148/radiol.2461062179.
 37. Mahrholdt H., Goedecke C., Wagner A., Meinhardt G., Athanasiadis A., Vogelsberg H., Fritz P., Klingel K., Kandolf R., Sechtem U. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation*. 2004; 109: 1250–1258. DOI: 10.1161/01.cir.0000118493.13323.81.
 38. Foley P., Hamilton M., Leyva F. Myocardial scarring following chemotherapy for multiple myeloma detected using late gadolinium hyperenhancement cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Med*. 2010; 11: 386–388. DOI: 10.2459/jcm.0b013e32803283f3ff2.
 39. Catalano O., Antonaci S., Moro G., Baldi M., Cobelli F., Opasich C. Contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in a patient with chemotoxic cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Med*. 2007; 8: 214–215. DOI: 10.2459/jcm.0b013e3280104155.
 40. Silva M., Meira Z., Gurgel Giannetti J., da Silva M.M., Campos A.F., Barbosa M. de M., Starling Filho G.M., Ferreira R. de A., Zatz M., Rochitte C.E. Myocardial delayed enhancement by magnetic resonance imaging in patients with muscular dystrophy. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2007; 49: 1874–1879. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.10.078.
 41. Tzelepis G., Kelekis N., Plastiras S., Mitseas P., Economopoulos N., Kampolis C., Gialafos E.J., Moyssakis I., Moutsopoulos H.M. Pattern and distribution of myocardial fibrosis in systemic sclerosis: a delayed enhanced magnetic resonance imaging study. *Arthr. Rheum*. 2007; 56: 3827–3836. DOI: 10.1002/art.22971.



42. Daubert C., Gold M.R., Abraham W.T., Ghio S., Hassager C., Goode G., Szili-Torok T., Linde C. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54 (20): 1837–1846. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.08.011.
43. Chalil S., Stegeman B., Muhyaldeen S., Khadjooi K., Smith R.E.A., Jordan P.J., Leyva F. Intraventricular dyssynchrony predicts mortality and morbidity following cardiac resynchronization therapy: a study using cardiovascular magnetic resonance tissue synchronization imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50: 243–52. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.03.035.
44. White J.A., Yee R., Yuan X., Krahn A., Skanes A., Parker M., Klein G., Drangova M. Delayed enhancement magnetic resonance imaging predicts response to cardiac resynchronization therapy in patients with intraventricular dyssynchrony. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1953–1960. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.07.046.
45. Chen Z., Sohal M., Sammut E., Child N., Jackson T., Claridge S., Cooklin M., O'Neill M., Wright M., Gill J., Chiribiri A., Schaeffter T., Carr-White G., Razavi R., Aldo Rinaldi C. Focal but not diffuse myocardial fibrosis burden quantification using cardiac magnetic resonance imaging predicts left ventricular reverse remodeling following cardiac resynchronization therapy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2016; 27 (2): 203–209. DOI: 10.1111/jce.12855.
46. Leong D.P., Chakraborty A., Shipp N., Molaee P., Madsen P.L., Joerg L., Sullivan T., Worthley S.G., De Pasquale C.G., Sanders P., Selvanayagam J.B. Effects of myocardial fibrosis and ventricular dyssynchrony on response to therapy in new-presentation idiopathic dilated cardiomyopathy: insights from cardiovascular magnetic resonance and echocardiography. *Eur. Heart J.* 2012; 33(5): 640–648. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr391.
47. El-Sherif N., Hope R.R., Scherlag B.J., Lazzara R. Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 2. Patterns of initiation and termination of re-entry. *Circulation.* 1977; 55 (5): 702–719. DOI: 10.1161/01.cir.55.5.702.
48. El-Sherif N., Scherlag B.J., Lazzara R., Hope R.R. Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 1. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation.* 1977; 55 (5): 686–702. DOI: 10.1161/01.cir.55.5.686.
49. Mehra R., Zeiler R.H., Gough W.B., El-Sherif N. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 9. Electrophysiologic-anatomic correlation of reentrant circuits. *Circulation.* 1983; 67 (1): 11–24. DOI: 10.1161/01.cir.67.1.11.
50. Duckett S.G., Ginks M., Shetty A., Kirubakaran S., Bostock J., Kapetanakis S., Gill J., Carr-White G., Razavi R., Rinaldi C.A. Adverse response to cardiac resynchronization therapy in patients with septal scar on cardiac MRI preventing a septal right ventricular lead position. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2012; 33 (2): 151–160. DOI: 10.1007/s10840-011-9630-9.
51. Prinzen F.W., Hunter W.C., Wyman B.T., McVeigh E.R. Mapping of regional myocardial strain and work during ventricular pacing: experimental study using magnetic resonance imaging tagging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 1735–1742. DOI: 10.1016/s0735-1097(99)00068-6.
52. The DAVID Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular back-up pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA.* 2002; 288: 3115–3123. DOI: 10.1001/jama.288.24.3115.
53. Hayes J.J., Sharma A.D., Love J.C., Herre J.M., Leonen A.O., Kudenchuk P.J. Abnormal conduction increases risk of adverse outcomes from right ventricular pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1628–1633. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.05.071.
54. Sweeney M.O. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pace-maker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation.* 2003; 107: 2932–2937. DOI: 10.1161/01.cir.0000072769.17295.b1.
55. Leclercq C., Sadoul N., Mont L., Defaye P., Osca J., Mouton E., Isnard R., Habib G., Zamorano J., Derumeaux G., Fernandez-Lozano I. Comparison of right ventricular septal pacing and right ventricular apical pacing in patients receiving cardiac resynchronization therapy defibrillators: the SEPTAL CRT Study. *Eur. Heart J.* 2013; 37 (5): 473–483. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv422.
56. Wong J.A., Yee R., Stirrat J., Scholl D., Krahn A.D., Gula L.J., Skanes A.C., Leong-Sit P., Klein G.J., McCarty D., Fine N., Goela A., Islam A., Thompson T., Drangova M., White J.A. Influence of pacing site characteristics on response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation.* 2013; 6: 542–550. DOI: 10.1161/circimaging.111.000146.
57. Nezafat R., Han Y., Peters D.C., Herzka D.A., Wylie J.V., Goddu B., Kissinger K.K., Yeon S.B., Zimetbaum P.J., Manning W.J. Coronary magnetic resonance vein imaging: imaging contrast, sequence, and timing. *Magn. Reson. Med.* 2007; 58: 1196–1206. DOI: 10.1002/mrm.21395.
58. Синицын В.Е., Терновой С.К., Стукалова О.В., Тимонина Е.А. Магнитно-резонансная флебография. *Визуализация в клинике.* 1997; 11: 6–9.
59. White J.A., Fine N., Gula L.J., Yee R., Al-Admawi M., Zhang Q., Krahn A., A. Skanes, MacDonald A., Peters T., Drangova M. Fused whole-heart coronary and myocardial scar imaging using 3-T CMR. Implications for planning of cardiac resynchronization therapy and coronary revascularization. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010; 3: 921–930. DOI: 10.1016/j.jcmg.2010.05.014.

References

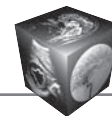
1. Cleland J.G.F., Daubert J.-C., Erdmann E., Freemantle N., Gras D., Kappenberger L., Tavazzi L., for the Cardiac Resynchronization–Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 1539–1549. DOI: 10.1056/nejmoa050496.
2. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J., Krueger S., Kass D.A., De Marco T., Carson P., DiCarlo L., DeMets D., White B.G., DeVries D.W., Feldman A.M. Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Defibrillator in Advanced Chronic Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 2140–2150. DOI: 10.1056/nejmoa032423.
3. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S., Klein H., Brown M.W., Daubert J.P., Mark Estes N.A., Foster E., Greenberg H., Higgins S.L., Pfeffer M.A., Solomon S.D., Wilber D., Zareba W. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361: 1329–1338. DOI: 10.1056/nejmoa0906431.



4. Gervais R., Leclercq C., Shankar A., Jacobs S., Eiskjaer H., Johannessen A., Freemantle N., Cleland J.G.F., Tavazzi L., Daubert C., on behalf of the CARE-HF investigators. Surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: a sub-analysis of the CARE-HF trial. *Eur. J. Heart Fail.* 2009; 11: 699–705. DOI: 10.1093/eurjhf/hfp074.
5. Leclercq C., Kass D.A. Retiming the failing heart: principles and current status of cardiac resynchronization. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 194–201. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01747-8.
6. Leyva F., Foley P.W.X., Chalil S., Ratib K., Smith R.E.A., Prinzen F., Auricchio A. Cardiac resynchronisation therapy guided by late gadolinium-enhancement cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2011; 13: 29–35. DOI: 10.1186/1532-429x-13-29.
7. Bleeker G.B. Effect of posterolateral scar tissue on clinical and echocardiographic improvement after cardiac resynchronization therapy. *Circulation.* 2006; 113: 969–976. DOI: 10.1161/circulationaha.105.543678.
8. Chalil S., Foley P.W.X., Muhyaldeen S.A., Patel K.C.R., Yousef Z.R., Smith R.E.A., Frenneaux M.P., Leyva F. Late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance as a predictor of response to cardiac resynchronization therapy in patients with ischaemic cardiomyopathy. *Europace.* 2007; 9: 1031–1037. DOI: 10.1093/europace/eum133.
9. Chalil S., Stegemann B., Muhyaldeen S., Khadjool K., Foley P.W., Smith R.E.A., Leyva F. Effect of posterolateral left ventricular scar on mortality and morbidity following cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007; 10: 1201–1207. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2007.00841.x.
10. Adelstein E.C., Saba S. Scar burden by myocardial perfusion imaging predicts echocardiographic response to cardiac resynchronization therapy in ischemic cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 2007; 153: 105–112. DOI: 10.1016/j.ahj.2006.10.015.
11. Ypenburg C., Roes S.D., Bleeker G.B., Kaandorp T.A.M., de Roos A., Schalij M.J., van der Wall E.E., Bax J.J. Effect of total scar burden on contrast-enhanced magnetic resonance imaging on response to cardiac resynchronization therapy. *Am. J. Cardiol.* 2007; 99(5): 657–660. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.09.115.
12. Riedlbauchova L., Brunken R., Jaber W.A., Popova L., Patel D., Lanska V., Civello K., Cummings J., Burkhardt J.D., Saliba W., Martin D., Schweikert R., Wilkoff B.L., Grimm R., Natale A. The impact of myocardial viability on the clinical outcome of cardiac resynchronization therapy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2009; 20: 50–57. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2008.01294.x.
13. Merzhina E.A., Selyavko Yu.A., Kuzina S.V., Sinitsyn V.E., Dzemeshkevich S.L. Chocardiography and cardiac magnetic resonance in the assessment of left ventricular remodeling during the first year after aortic valve replacement. *Russian Electronic Journal of Radiology.* 2011; 1(2): 24–35. (In Russian)
14. Stukalova O.V. Late enhancement contrast cardiac MRI – new diagnostic tool in cardiac diseases. *Russian Electronic Journal of Radiology.* 2013; 3 (1): 7–18. (In Russian)
15. Mewton N., Liu C.Y., Croisille P., Bluemke D., Lima J.A. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57: 891–903. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.11.013.
16. Yokokawa M., Tada H., Toyama T., Koyama K., Naito S., Oshima S., Taniguchi K. Magnetic resonance imaging is superior to cardiac scintigraphy to identify nonresponders to cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2009; 32 (Suppl.1): S57–62. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2008.02227.x.
17. Alpert J.S., Thygesen K., Antman E. Myocardial infarction redefined—a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 959–969. DOI: 10.1053/euhj.2000.2305.
18. Schelbert E.B., Cao J.J., Sigurdsson S., Aspelund T., Kellman P., Aletras A.H., Dyke C.K., Thorgeirsson G., Eiriksdottir G., Launer L.J., Gudnason V., Harris T.B., Arai A.E. Prevalence and prognosis of unrecognized myocardial infarction determined by cardiac magnetic resonance in older adults. *JAMA.* 2012; 308: 890–896. DOI: 10.1001/2012.jama.11089.
19. Leyva F. The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Resynchronization Therapy. *Heart Fail. Clin.* 2017; 13 (1): 63–77. DOI: 10.1016/j.hfc.2016.07.006.
20. Wagner A., Mahrholdt H., Holly T.A., Elliott M.D., Regenfus M., Parker M., Klocke F.J., Bonow R.O., Kim R.J., Judd R.M.. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet.* 2003; 361: 374–379. DOI: 10.1016/s0140-6736(03)12389-6.
21. Kim R.J., Wu E., Rafael A., Chen E.L., Parker M.A., Simonetti O., Klocke F.J., Bonow R.O., Judd R.M. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N. Engl. J. Med.* 2000; 343: 1445–1453. DOI: 10.1056/nejm200011163432003.
22. Aparina O.P., Stukalova O.V., Parkhomenko D.V., Mironova N., Strazdenj E.Y., Ternovoy S.K., Golitsyn S.P. Structural and functional properties of the left atrium in health volunteers and patients with atrial fibrillation: data of magnetic resonance imaging. *Kardiologija.* 2017; 57 (9): 5–13. DOI: 10.18087/cardio.2017.9.10029. (In Russian)
23. Perrone-Filardi P., Pace L., Prastaro M., Squame F., Betocchi S., Soricelli A., Piscione F., Indolfi C., Crisci T., Salvatore M., Chiariello M. Assessment of myocardial viability in patients with chronic coronary artery disease: rest-4-hour-24-hour 201Tl tomography versus dobutamine echocardiography. *Circulation.* 1996; 94: 2712–2719. DOI: 10.1161/01.cir.94.11.2712.
24. Pagley P.R., Beller G.A., Watson D.D., Gimple L.W., Ragosta M. Improved outcome after coronary bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy and residual myocardial viability. *Circulation.* 1997; 96: 793–800. DOI: 10.1161/01.cir.96.3.793.
25. Di Carli M.F., Maddahi J., Rokhsar S., Schelbert H.R., Bianco-Battles D., Brunken R.C., Fromm B. Long-term survival of patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: implications for the role of myocardial viability assessment in management decisions. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998; 116: 997–1004. DOI: 10.1016/s0022-5223(98)70052-2.
26. Klem I., Weinsaft J.W., Bahnson T.D., Hegland D., Kim H.W., Hayes B., Parker M.A., Judd R.M., Kim R.J. Assessment of Myocardial Scarring Improves Risk Stratification in Patients Evaluated for Cardiac Defibrillator Implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60 (5): 408–420. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.02.070.
27. Wang L., Gharbia O.A., Horacek B.M., Sapp J.L. Non-invasive epicardial and endocardial electrocardiographic



- imaging of scar-related ventricular tachycardia. *J. Electrocardiol.* 2016; 49: 887–893. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2016.07.026.
28. Schmidt A., Azevedo C.F., Cheng A., Gupta S.N., Bluemke D.A., Foo T.K., Gerstenblith G., Weiss R.G., Marban E., Tomaselli G.F., Lima J.A.C., Wu K.C. Infarct Tissue Heterogeneity by Magnetic Resonance Imaging Identifies Enhanced Cardiac Arrhythmia Susceptibility in Patients With Left Ventricular Dysfunction. *Circulation.* 2007; 115 (15): 2006–2014. DOI: 10.1161/circulationaha.106.653568.
29. Kyoung K., Chattranukulchai P., Klem I. Cardiac magnetic resonance scar imaging for sudden cardiac death risk stratification in patients with non-ischemic cardiomyopathy. *Korean J. Radiol.* 2015; 16: 683–695. DOI: 10.3348/kjr.2015.16.4.683.
30. Gulati A., Jabbour A., Ismail T. F., Guha K., Khwaja J., Raza S., Prasad S.K. Association of Fibrosis With Mortality and Sudden Cardiac Death in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *JAMA.* 2013; 309 (9): 896. DOI: 10.1001/jama.2013.1363.
31. Leyva F., Taylor R.J., Foley P.W.X., Umar F., Mulligan L.J., Patel K., Stegemann B., Haddad T., Smith R.E.A., Prasad S.K. Left ventricular midwall brosis as a predictor of mortality and morbidity after cardiac resynchronization therapy in patients with nonischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60 (17): 1659–1667. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.05.054.
32. Calore C., Cacciavillani L., Boffa G.M., Silva C., Tiso E., Marra M.P., Bacchiega E., Corbetti F., Ilceto S. Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance in primary and ischemic dilated cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Med.* 2007; 8: 821–829. DOI: 10.2459/jcm.0b013e3280101e3c.
33. Assomull R.G., Prasad S.K., Lyne J., Smith G., Burman E.D., Khan M., Sheppard M.N., Poole-Wilson P.A., Pennell D.J. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1977–1985. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.07.049.
34. Hombach V., Merkle N., Torzewski J., Kraus J.M., Kunze M., Zimmermann O., Kestler H.A., Wohrle J. Electrocardiographic and cardiac magnetic resonance imaging parameters as predictor of a worst outcome in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2011–2018. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp293.
35. Felker G.M., Thompson R.E., Hare J.M., Hruban R.H., Clemetson D.E., Howard D.L., Baughman K.L., Kasper E.K. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 1077–1084. DOI: 10.1056/nejm200004133421502.
36. Gutberlet M., Spors B., Thoma T., Bertram H., Denecke T., Felix R., Noutsias M., Schultheiss H.P., Kuhl U. Suspected chronic myocarditis at cardiac MR: diagnostic accuracy and association with immunohistologically detected inflammation and viral persistence. *Radiology.* 2008; 246: 401–409. DOI: 10.1148/radiol.2461062179.
37. Mahrholdt H., Goedecke C., Wagner A., Meinhardt G., Athanasiadis A., Vogelsberg H., Fritz P., Klingel K., Kandolf R., Sechtem U. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation.* 2004; 109: 1250–1258. DOI: 10.1161/01.cir.0000118493.13323.81.
38. Foley P., Hamilton M., Leyva F. Myocardial scarring following chemotherapy for multiple myeloma detected using late gadolinium hyperenhancement cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Med.* 2010; 11: 386–388. DOI: 10.2459/jcm.0b013e32832f3ff2.
39. Catalano O., Antonaci S., Moro G., Baldi M., Cobelli F., Opasich C. Contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in a patient with chemotoxic cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Med.* 2007; 8: 214–215. DOI: 10.2459/jcm.0b013e3280104155.
40. Silva M., Meira Z., Gurgel Giannetti J., da Silva M.M., Campos A.F., Barbosa M. de M., Starling Filho G.M., Ferreira R. de A., Zatz M., Rochitte C.E. Myocardial delayed enhancement by magnetic resonance imaging in patients with muscular dystrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49: 1874–1879. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.10.078.
41. Tzelepis G., Kelekis N., Plastiras S., Mitseas P., Economopoulos N., Kampolis C., Gialafos E.J., Moyssakis I., Moutsopoulos H.M. Pattern and distribution of myocardial fibrosis in systemic sclerosis: a delayed enhanced magnetic resonance imaging study. *Arthr. Rheum.* 2007; 56: 3827–3836. DOI: 10.1002/art.22971.
42. Daubert C., Gold M.R., Abraham W.T., Ghio S., Hassager C., Goode G., Szili-Torok T., Linde C. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54 (20): 1837–1846. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.08.011.
43. Chalil S., Stegemann B., Muhyaldeem S., Khadjooi K., Smith R.E.A., Jordan P.J., Leyva F. Intraventricular dyssynchrony predicts mortality and morbidity following cardiac resynchronization therapy: a study using cardiovascular magnetic resonance tissue synchronization imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50: 243–52. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.03.035.
44. White J.A., Yee R., Yuan X., Krahn A., Skanes A., Parker M., Klein G., Drangova M. Delayed enhancement magnetic resonance imaging predicts response to cardiac resynchronization therapy in patients with intraventricular dyssynchrony. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1953–1960. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.07.046.
45. Chen Z., Sohal M., Sammut E., Child N., Jackson T., Claridge S., Cooklin M., O'Neill M., Wright M., Gill J., Chiribiri A., Schaeffter T., Carr-White G., Razavi R., Aldo Rinaldi C. Focal but not diffuse myocardial fibrosis burden quantification using cardiac magnetic resonance imaging predicts left ventricular reverse modeling following cardiac resynchronization therapy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2016; 27 (2): 203–209. DOI: 10.1111/jce.12855.
46. Leong D.P., Chakraborty A., Shipp N., Molaei P., Madsen P.L., Joerg L., Sullivan T., Worthley S.G., De Pasquale C.G., Sanders P., Selvanayagam J.B. Effects of myocardial fibrosis and ventricular dyssynchrony on response to therapy in new-presentation idiopathic dilated cardiomyopathy: insights from cardiovascular magnetic resonance and echocardiography. *Eur. Heart J.* 2012; 33(5): 640–648. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp391.
47. El-Sherif N., Hope R.R., Scherlag B.J., Lazzara R. Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 2. Patterns of initiation and termination of re-entry. *Circulation.* 1977; 55 (5): 702–719. DOI: 10.1161/01.cir.55.5.702.



48. El-Sherif N., Scherlag B.J., Lazzara R., Hope R.R. Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 1. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation*. 1977; 55 (5): 686–702. DOI: 10.1161/01.cir.55.5.686.
49. Mehra R., Zeiler R.H., Gough W.B., El-Sherif N. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 9. Electrophysiologic-anatomic correlation of reentrant circuits. *Circulation*. 1983; 67 (1): 11–24. DOI: 10.1161/01.cir.67.1.11.
50. Duckett S.G., Ginks M., Shetty A., Kirubakaran S., Bostock J., Kapetanakis S., Gill J., Carr-White G., Razavi R., Rinaldi C.A. Adverse response to cardiac resynchronisation therapy in patients with septal scar on cardiac MRI preventing a septal right ventricular lead position. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2012; 33 (2): 151–160. DOI: 10.1007/s10840-011-9630-9.
51. Prinzen F.W., Hunter W.C., Wyman B.T., McVeigh E.R. Mapping of regional myocardial strain and work during ventricular pacing: experimental study using magnetic resonance imaging tagging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 1735–1742. DOI: 10.1016/s0735-1097(99)00068-6.
52. The DAVID Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular back-up pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 2002; 288: 3115–3123. DOI: 10.1001/jama.288.24.3115.
53. Hayes J.J., Sharma A.D., Love J.C., Herre J.M., Leonen A.O., Kudenchuk P.J. Abnormal conduction increases risk of adverse outcomes from right ventricular pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1628–1633. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.05.071.
54. Sweeney M.O. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pace-maker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation*. 2003; 107: 2932–2937. DOI: 10.1161/01.cir.0000072769.17295.b1.
55. Leclercq C., Sadoul N., Mont L., Defaye P., Osca J., Mouton E., Isnard R., Habib G., Zamorano J., Derumeaux G., Fernandez-Lozano I. Comparison of right ventricular septal pacing and right ventricular apical pacing in patients receiving cardiac resynchronization therapy defibrillators: the SEPTAL CRT Study. *Eur. Heart J.* 2013; 37 (5): 473–483. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv422.
56. Wong J.A., Yee R., Stirrat J., Scholl D., Krahn A.D., Gula L.J., Skanes A.C., Leong-Sit P., Klein G.J., McCarty D., Fine N., Goela A., Islam A., Thompson T., Drangova M., White J.A. Influence of pacing site characteristics on response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2013; 6: 542–550. DOI: 10.1161/circimaging.111.000146.
57. Nezafat R., Han Y., Peters D.C., Herzka D.A., Wylie J.V., Goddu B., Kissinger K.K., Yeon S.B., Zimetbaum P.J., Manning W.J. Coronary magnetic resonance vein imaging: imaging contrast, sequence, and timing. *Magn. Reson. Med.* 2007; 58: 1196–1206. DOI: 10.1002/mrm.21395.
58. Sinitsyn V.E., Ternovoj S.K., Stukalova O.V., Timonina E.A. Magnetic resonance phlebography. *Visualisation in the clinic*. 1997; 11: 6–9. (In Russian)
59. White J.A., Fine N., Gula L.J., Yee R., Al-Admawi M., Zhang Q., Krahn A., A. Skanes, MacDonald A., Peters T., Drangova M. Fused whole-heart coronary and myocardial scar imaging using 3-T CMR. Implications for planning of cardiac resynchronization therapy and coronary revascularization. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010; 3: 921–930. DOI: 10.1016/j.jcmg.2010.05.014.

Для корреспонденции*: Уцумуева Мадина Джаватовна – 121552 Москва, ул. 3-я Черепковская, 15А. Отдел клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца ФГБУ “НМИЦ кардиологии” МЗ РФ. Тел.: 8-495-414-66-19. E-mail: utsumueva@gmail.com

Уцумуева Мадина Джаватовна – аспирант отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Миронова Наталия Александровна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Каштанова Светлана Юрьевна – аспирант отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Стукалова Ольга Владимировна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела томографии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Contact*: Utsumueva Madina D. – 121552, 3rd Cherepkovskaya str., house 15A, Moscow, Russia. National Medical Research Center of cardiology. Phone: +7-495-414-66-19. E-mail: utsumueva@gmail.com

Madina D. Utsumueva – postgraduate student at Electrophysiology and Intervention arrhythmology Department of National Medical Research Center of cardiology, Moscow.

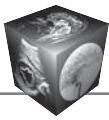
Natalia A. Mironova – cand. of med. sci., a senior researcher at Electrophysiology and Intervention arrhythmology Department of National Medical Research Center of cardiology, Moscow.

Svetlana Yu. Kashtanova – post-graduate student at Electrophysiology and Intervention arrhythmology Department of National Medical Research Center of cardiology, Moscow.

Olga V. Stukalova – cand. of med. sci., a senior researcher at Tomography Department of National Medical Research Center of cardiology, Moscow.

Поступила в редакцию 27.07.2018.
Принята к печати 14.09.2018.

Received on 27.07.2018.
Accepted for publication on 14.09.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-32-39

Объемная динамическая 640-срезовая компьютерная томография коронарных артерий

Серова Н.С., Кондрашина О.С.* , Кондрашин С.А.

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

Volumetric dynamic 640-slice CT of coronary arteries

Serova N.S., Kondrashina O.S.* , Kondrashin S.A.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Цель исследования – оценка диагностической эффективности и безопасности объемной динамической 640-срезовой мультиспиральной компьютерной томографии в отношении выявления стенозов коронарных артерий.

Материал и методы. В кабинете рентгеновской компьютерной томографии УКБ №1 ПГМУ им. И.М. Сеченова было обследовано 86 больных, из них 52 пациента с ишемической болезнью сердца и 34 пациента с некоронарогенными хирургическими заболеваниями. Всем больным была проведена объемная динамическая 640-срезовая КТ-коронарография с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией и последующей мультипараметрической реконструкцией и оценкой коронарного русла. Анализировали состояние основных магистральных артерий коронарного русла, оценивали степень стенозирования коронарных артерий. Полученные результаты сопоставляли с данными, полученными с помощью референсного метода – рентгеновской коронароангиографии, которую выполняли по стандартному протоколу.

8 пациентов из числа обследуемых ранее перенесли острый инфаркт миокарда, 22 пациентам была выполнена реваскуляризация соответствующей артерии (состояние коронарных артерий оценивали после стентирования).

У 12 больных в процессе обследования были выявлены нарушения сердечного ритма в виде желудочковых экстрасистол. Критерием отбора были отсутствие прогрессирования заболевания в течение не менее 6 нед, а также как минимум 3 мес оптимального лечения. В исследование не включали пациентов с острым коронарным синдромом и больных, которым выполнялось аортокоронарное шунтирование коронарных артерий.

Всем больным была выполнена мультиспиральная коронарная томография на 640-срезовом компьютерном томографе Toshiba. Контрастное вещество (Ультравист-370), предварительно разогретое до комнатной

температуры, вводили больным через кубитальную вену, диаметр браунюли 18 G. Скорость введения контрастного препарата составляла 4,5 мл/с.

Установлены следующие характеристики метода в отношении выявления стеноза сегментов коронарных артерий: чувствительность – 94,3%, специфичность – 93,5%, диагностическая точность – 92,8%, положительная прогностическая ценность – 96,4%, отрицательная прогностическая ценность – 87,3%. В ходе выполнения исследования не было отмечено никаких побочных явлений, пациенты жалоб не предъявляли.

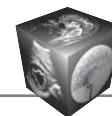
Заключение. Объемная динамическая 640-срезовая КТ-коронароангиография является высокочувствительным, безопасным неинвазивным и низкодозным методом исследования пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

Ключевые слова: 640-срезовая КТ-коронарография, стентирование коронарной артерии, коронарография, фибрилляция предсердий, приобретенные пороки сердца.

Ссылка для цитирования: Серова Н.С., Кондрашина О.С., Кондрашин С.А. Объемная динамическая 640-срезовая компьютерная томография коронарных артерий. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (4): 32–39. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-32-39.

Purpose. Evaluation of diagnostic efficiency and safety of volumetric dynamic 640-slice CT in the detection of stenotic lesions of the coronary arteries.

Materials and methods. In University clinic N1 in 2016–2017 years we investigated 86 patients with ischemic heart disease or valvular heart disease. All patients were fulfilled volumetric dynamic 640-slice CT-coronarography with retrospective ECG-synchronization and subsequent multiparametric reconstruction and evaluation of the coronary vessels. We determinate the degree of stenosis of the coronary arteries. The results are compared with data of the standard coronarography. 22 patients previously



had stenting coronary arteries. In 12 cases, patients have atrial fibrillation. The selection criterion for the study was the absence of progression of the disease for at least 6 weeks and a minimum period of 3 months of optimal medical therapy. The study did not include patients with acute coronary syndrome and patients with aortic-coronary bypass surgery in history. All patients were performed CT-angiography on 640-slice CT Aquilion One (Toshiba, Japan). Contrast agent (Ultravist-370) of room temperature was injected into the cubital vein via catheter 18G at a speed of 4.5 ml/s.

Results. Statistical criteria in the detection of coronary artery stenosis at MSCT-coronarography were as follows: sensitivity – 94.3%, specificity – 93.5%, accuracy – 92.8%, positive prognostic value – 96.4%, negative prognostic value – 87.3%. Spearman rank correlation coefficient in the evaluation of coronary artery lesions according to these methods was 0.68.

Conclusion. Volumetric dynamic 640-slice CT-angiography is a highly sensitive safe non-invasive method of examination of patients with different cardiovascular diseases, which is characterized by low radiation dose and high security.

Key words: 640-slice CT-coronarography, coronary artery stenting, coronarography, atrial fibrillation, valvular heart disease.

Recommended citation: Serova N.S., Kondrashina O.S., Kondrashin S.A. Volumetric dynamic 640-slice CT of coronary arteries. *Medical Visualization*. 2018; 22 (4): 32–39. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-32-39.

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и их осложнения занимают лидирующие позиции в структуре смертности населения экономически развитых стран. В нашей стране уровень общей смертности от ССЗ пока превышает аналогичные показатели в странах Западной Европы и США. Первое место среди ССЗ занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС), диагностика которой при наличии выраженной клинической симптоматики не вызывает сложностей [1–3].

Проблемы визуализации коронарных артерий (КА) обусловлены особенностями их анатомического строения: малым диаметром, быстрым движением в течение сердечного цикла, дыхательной экскурсией грудной клетки. В то же время единственным надежным методом визуализации КА, а также выявления и характеристики их стенозов ранее считалась рентгеноконтрастная коронароангиография (КАГ) [1, 4]. Однако все более актуальным является внедрение в клиническую практику неинвазивного способа ранней диагностики изменений КА. Развитие медицинских технологий способствовало внедрению в клиническую практику целого ряда неинвазивных диагностических исследований, позволяющих достаточно полно оценивать состояние коронарного русла и сердечную гемодинамику уже на ранней стадии ИБС. К таким

исследованиям в первую очередь относится мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) [3–5].

По мнению ряда авторов, в настоящее время МСКТ является наиболее перспективным методом диагностики ИБС, все шире применяется в кардиологической практике [6–8]. Использование современной аппаратуры позволяет не только визуализировать просвет КА, но и оценивать состояние стенки сосуда, что невозможно сделать с помощью других неинвазивных методов исследования. МСКТ дает возможность оценить характеристики атеросклеротической бляшки (АСБ), позволяя осуществлять стратификацию риска сердечно-сосудистых событий у обследуемых [3, 5, 7].

МСКТ выступила в качестве неинвазивной альтернативы метода КАГ в диагностике состояния коронарных артерий. Благодаря высокой чувствительности и прогностической точности отрицательных результатов МСКТ КА считается надежным методом, позволяющим исключать наличие выраженных гемодинамически значимых стенозов, и все шире применяется в рамках предварительного обследования пациентов при решении вопроса о необходимости выполнения реваскуляризирующих вмешательств [2, 4].

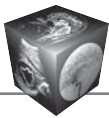
Эволюция компьютерных томографов происходила в направлении появления мультисрезовых томографов: первый 4-срезовый компьютерный томограф был создан в 1998 г., современные варианты аппаратуры уже представляют собой 256-, 320- и 640-срезовые системы. Диагностическая эффективность метода в значительной степени определяется технологическими достижениями, на базе которых разрабатывались новые поколения томографов [4, 5]. После выпуска прототипов 256-срезовых компьютерных томографов были разработаны и апробированы 320- и 640-срезовые томографы, для которых характерен наибольший охват по “оси z” [7–10]. В то же время сообщения об исследованиях, выполненных с использованием 640-срезовых томографов, и оценке характеристик метода МСКТ, реализуемого с помощью этой аппаратуры, в доступной литературе практически отсутствуют.

Цель исследования

Оценка диагностической эффективности и безопасности объемной динамической 640-срезовой МСКТ в отношении выявления стенозов КА.

Материал и методы

В кабинете рентгеновской компьютерной томографии УКБ №1 ПГМУ им. И.М. Сеченова было обследовано 86 больных, из них 52 пациента



с ИБС и 34 пациента с некоронарогенными хирургическими заболеваниями. Всем больным была проведена объемная динамическая 640-срезовая КТ-коронарография с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией и последующей мультипараметрической реконструкцией и оценкой коронарного русла. Анализировали состояние основных магистральных артерий коронарного русла, оценивали степень стенозирования КА. Полученные результаты сопоставляли с данными, полученными с помощью референсного метода – рентгеновской КАГ, которую выполняли по стандартному протоколу.

8 пациентов из числа обследуемых ранее перенесли острый инфаркт миокарда, 22 пациента были подвергнуты реваскуляризации соответствующей артерии (состояние КА оценивали после стентирования).

У 12 больных в процессе обследования были выявлены нарушения сердечного ритма в виде желудочковых экстрасистол. Критерием отбора были отсутствие прогрессирования заболевания в течение не менее 6 нед, а также как минимум 3 мес оптимального лечения. В исследование не включали пациентов с острым коронарным синдромом и больных, которым выполнялось аортокоронарное шунтирование КА.

Всем больным была выполнена мультиспиральная коронарная томография на 640-срезовом компьютерном томографе Toshiba. Контрастное вещество (Ультравист-370), предварительно разогретое до комнатной температуры, вводили больным через локтевую вену, диаметр браунюли 18 G. Скорость введения составляла 4,5 мл/с.

Протокол сканирования был следующим: вначале нативное исследование сердца с ЭКГ-синхронизацией – проводилась предварительная оценка органа на уровне сканирования (подсчет CaScoring), далее выбирали границы последующего сканирования с использованием контрастирования. После этого вводили тест-болюс с автоматическим определением пика насыщения контрастного препарата в нисходящей аорте и выполняли непосредственно сканирование уровня интереса также с ЭКГ-синхронизацией. Размер зоны исследования составлял 16 см, что позволяло полностью охватить анатомическую область сердечной мышцы.

Обработку полученных данных производили на рабочей станции Vitrea в приложении Cardiac: Arteries CT – 3D Analysis Auto Vessels. Анализировали состояние основных магистральных артерий коронарного русла, оценивали степень стенозирования КА по сегментам, которую отображали в процентах. Полученные результаты сопоставля-

ли с данными, полученными с помощью референсного метода – рентгеновской КАГ, которую выполняли по стандартному протоколу, принятому в УКБ №1.

Статистическую обработку результатов выполняли с помощью программы Statistica 10.0 (StatSoft, США). Количественную оценку эффективности метода МСКТ в оценке стеноза КА осуществляли с помощью расчета показателей чувствительности, специфичности, точности, положительной и отрицательной прогностической ценности. При оценке соответствия результатов двух независимых методов исследования использовали корреляционный анализ с расчетом коэффициентов корреляции Спирмена.

Результаты

Установлены следующие характеристики метода в отношении выявления стеноза сегментов КА: чувствительность – 94,3%, специфичность – 93,5%, диагностическая точность – 92,8%, положительная прогностическая ценность – 96,4%, отрицательная прогностическая ценность – 87,3%. В ходе выполнения исследования не было отмечено никаких побочных явлений, пациенты жалоб не предъявляли.

Сравнение результатов МСКТ и КАГ с помощью корреляционного анализа показало наличие прямых сильных достоверных коэффициентов корреляции в оценке поражения КА по данным двух методов – 0,49–0,68.

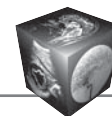
Клиническое наблюдение

Пациент Б., 64 года.

Предварительный диагноз: ИБС, стенокардия напряжения.

Под местной анестезией 200 мг лидокаина пунктирована правая бедренная артерия, установлен интродьюсер 6 F. По проводнику в устье правой КА установлен проводниковый катетер 6 F JR 4. При контрольной ангиографии подтверждено наличие 80% стеноза среднего сегмента правой КА. По проводниковому катетеру интракоронарный проводник проведен в дистальные отделы правой КА. В место стеноза по интракоронарному проводнику проведен коронарный стент Xience V длиной 28 мм, смонтированный на баллоне диаметром 3,5 мм. Выполнена прямая имплантация стента под давлением 10 атм (3,63 мм), постдилатация проксимального отдела под давлением 12 атм (3,75 мм). Баллонный катетер удален. При контрольной ангиографии кровотока по правой КА TIMI III, признаков резидуального стеноза и диссекции артерии нет. Проводниковый катетер удален из устья правой КА.

По проводнику в устье левой КА установлен проводниковый катетер Launcher EBU 3,5 SH. При контрольной



ангиографии подтверждено наличие окклюзии в среднем сегменте передней межжелудочковой артерии, 70% стеноза проксимального отдела огибающей артерии. По проводниковому катетеру интракоронарный проводник проведен в дистальные отделы огибающей артерии. В место стеноза по интракоронарному проводнику проведен коронарный стент Xience V длиной 15 мм, смонтированный на баллоне диаметром 3,5 мм. Выполнена прямая имплантация стента под давлением 12 атм (3,75 мм), постдилатация под давлением 13 атм (3,80 мм). Баллонный катетер удален. При контрольной ангиографии кровотока по огибающей артерии TIMI III, признаков резидуального стеноза и диссекции артерии нет.

По проводниковому катетеру интракоронарным проводником выполнена реканализация хронической окклюзии передней межжелудочковой ветви, он проведен в дистальные отделы передней межжелудочковой артерии. В место имевшейся окклюзии по интракоронарному проводнику установлен баллонный катетер Sprinter 2,25 × 15 мм, выполнены повторные ангиопластики под давлением 6 и 8 атм. Баллонный катетер удален. При контрольной ангиографии признаки остаточного 40% резидуального стеноза. В место стеноза по интракоронарному проводнику проведен коронарный стент Xience V длиной 28 мм, смонтированный на баллоне диаметром 2,5 мм. Выполнена имплантация стента под давлением 9 атм (2,52 мм). Баллонный катетер удален.

При контрольной ангиографии имеются признаки диссекции по дистальному краю стента. Интракоронарно введено 250 мкг нитроглицерина. В место диссекции по

интракоронарному проводнику проведен коронарный стент Xience V длиной 18 мм, смонтированный на баллоне диаметром 2,5 мм, он установлен в зоне диссекции с “оверлэппингом” предыдущего стента. Выполнена имплантация стента под давлением 6 атм (2,46 мм). Баллонным катетером произведена баллонная ангиопластика зоны “оверлэппинга” под давлением 11 атм (2,63 мм). Баллонный катетер удален. При контрольной ангиографии кровотока по передней межжелудочковой артерии TIMI III, признаков резидуального стеноза и диссекции артерии нет. Проводниковый катетер удален из устья левой КА.

Интродьюсер удален из правой бедренной артерии. Гемостаз с использованием клипирующего устройства ExoSeal. Асептическая давящая повязка на место пункции правой бедренной артерии. Аллергических реакций на контрастное вещество не отмечено. Гемодинамика в ходе операции стабильная.

Заключение МСКТ

Для определения состояния стента и КА 10.06.2016 была проведена КТ-коронарография на 640-срезовом компьютерном томографе Toshiba. Выявлены: сбалансированный тип кровоснабжения миокарда.

Левая КА равномерно заполняется контрастным препаратом.

В проксимальном отделе огибающей артерии установлен стент, кровотока в просвете стента и непосредственно за стентом сохранен, артерия дистальнее стента имеет ровные контуры, стенотических изменений не выявлено (рис. 1).

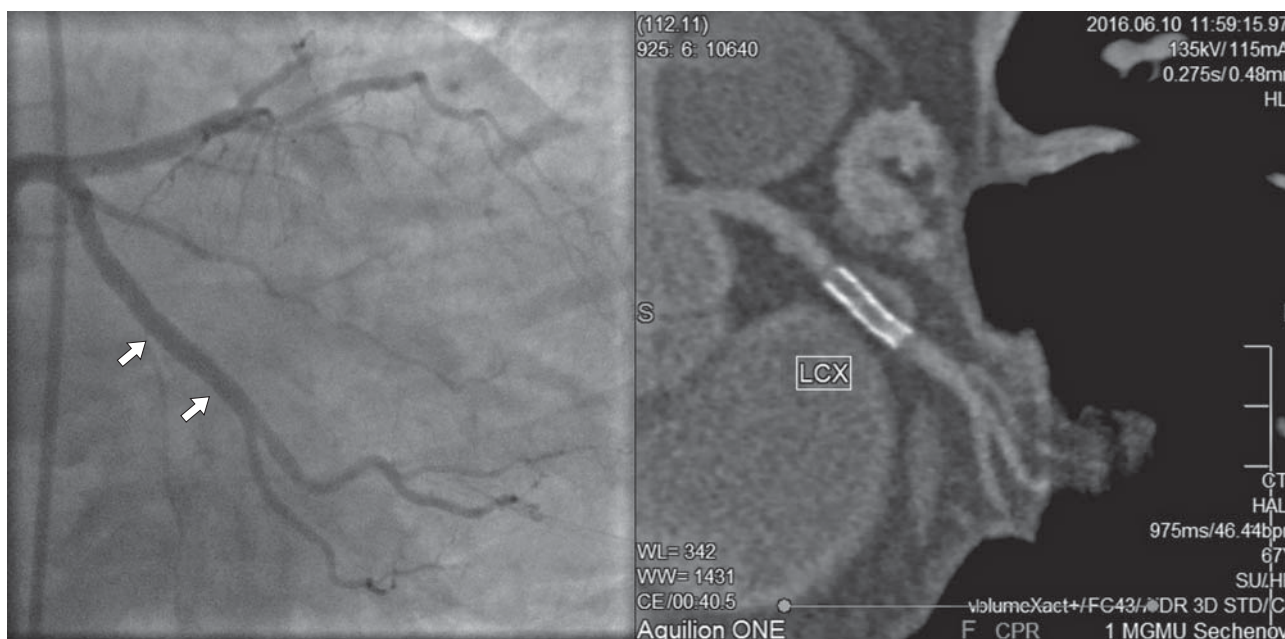


Рис. 1. Картина визуализации стента в огибающей артерии (стрелки) при МСКТ-коронароангиографии на 640-срезовом томографе. Стент проходим.

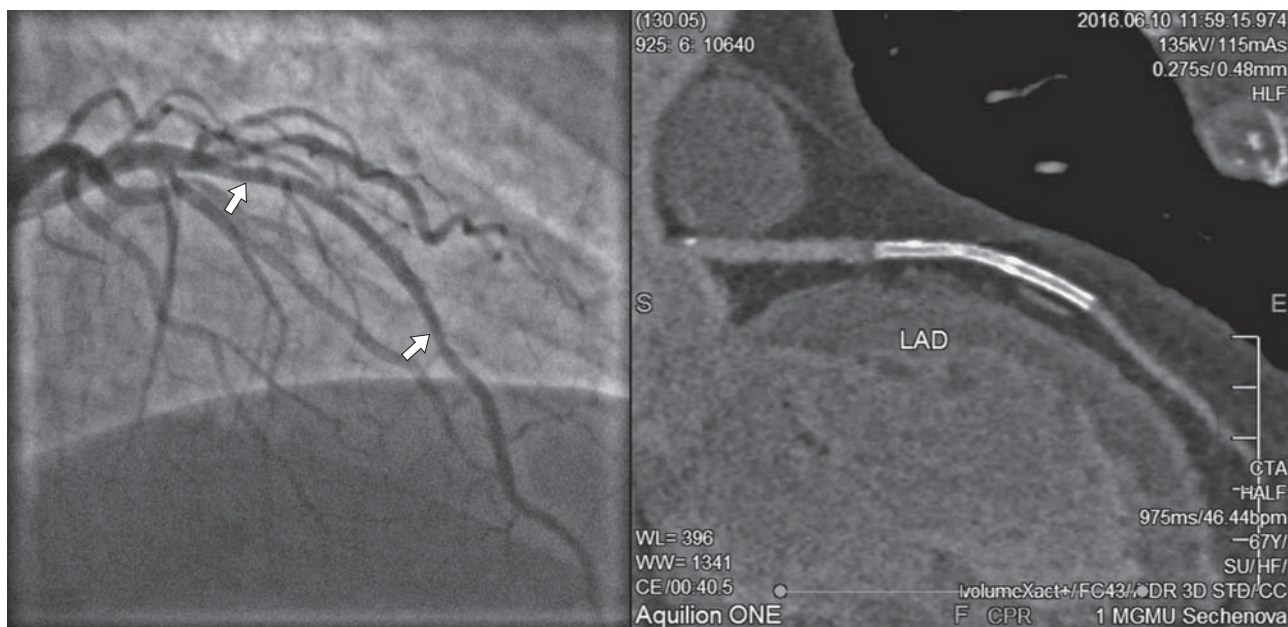
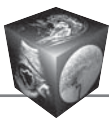


Рис. 2. Картина визуализации стента в передней межжелудочковой ветви (стрелки) при МСКТ-коронароангиографии на 640-срезовом томографе. Стент проходим.



Рис. 3. Картина визуализации стента в правой коронарной артерии при МСКТ-коронароангиографии на 640-срезовом томографе. Стент проходим.

В среднем сегменте передней межжелудочковой ветви установлен стент, проходим, дистальнее артерия контрастируется без стенотических изменений (рис. 2).

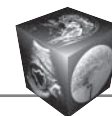
В среднем сегменте правой КА виден стент, кровоток в просвете стента сохранен. В дистальном сегменте определяется плоская кальцинированная бляшка без гемодинамически значимого стеноза (рис. 3).

Обсуждение

Результаты исследования показали, что использование высокотехнологичного метода 640-срезовой МСКТ-коронароангиографии в раннем периоде

после реканализации и стентирования КА с баллонной ангиопластикой, отходящей из-под стента крупной сегментарной артерии, при подозрении на тромбоз оперированных КА позволило избежать инвазивной и небезопасной КАГ, выявить ранее не диагностированную аномалию отхождения КА.

По данным литературы, при инвазивной КАГ примерно в 40% случаев не удастся идентифицировать место отхождения аномальных КА [7]. В то же время использование МСКТ-коронароангиографии позволяет выявлять особенности ано-



мального отхождения венечных артерий, включая длину и выраженность сужений проксимальных сосудов [6].

В настоящее время МСКТ-коронарография рекомендуется как метод выбора при диагностике аномалий КА. В целом современные многосрезовые аппараты дают возможность получать надежную и воспроизводимую информацию о морфологии КА с высоким временным и пространственным разрешением, при этом для МСКТ-ангиографии характерна низкая лучевая нагрузка по сравнению с КАГ.

Выполнено большое количество исследований, посвященных оценке диагностической эффективности МСКТ в диагностике состояния КА. Ранние работы были посвящены в основном МСКТ с ретроспективной синхронизацией с ЭКГ, в исследованиях последних лет выполняется сравнение проспективной и ретроспективной ЭКГ-синхронизации. Согласно результатам исследований, МСКТ с ретроспективной синхронизацией с ЭКГ обладает сравнительно высокой чувствительностью (86–99%) и специфичностью (89–100%) при диагностике коронарной недостаточности. Для этого метода характерна и высокая прогностическая ценность отрицательного результата (96–99%), поэтому этот метод может явиться скрининговым в отношении выявления коронарной недостаточности [8].

Было показано, что при проведении МСКТ на 256-срезовой сканере чувствительность также достигла более 90%. При этом у пациентов с подозрением на коронарную недостаточность МСКТ показывает высокую диагностическую точность, а доза ионизирующего излучения, получаемого пациентом, очень мала [4, 11]. Эти обнадеживающие результаты, однако, не исключают необходимости дальнейшего изучения диагностической эффективности МСКТ в мультицентровых клинических исследованиях с большими когортами пациентов.

В настоящее время в доступной литературе практически отсутствуют сообщения, в которых бы рассматривались результаты применения 640-срезовой МСКТ в диагностике изменения КА. Имеются лишь единичные работы. В частности, E. Di Cesare и соавт. (2014) было проведено исследование для оценки возможности снижения дозы с помощью адаптивной итеративной системы снижения дозы (AIDR 3D) путем использования автоматической системы контроля экспозиции. В исследование было включено 200 пациентов, которым выполнялась МСКТ на 640-срезовой томографе. При этом были оценены средняя эффективная доза и качество изображения. Было

установлено снижение средней эффективной дозы (на 23,6%) при использовании системы AIDR 3D наряду с повышением качества изображения. Авторами был сделан вывод о том, что AIDR 3D с автоматическим контролем экспозиции позволяет значительно уменьшить среднюю дозу облучения и улучшить качество изображения по сравнению с использованием метода без модуляции экспозиции [9].

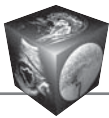
В работе этих авторов 2015 г. была предпринята попытка оценить качество изображения и дозу облучения при использовании коронарной 640-срезовой МСКТ-ангиографии у больных с фибрилляцией предсердий (ФП) и у пациентов с нормальным синусовым ритмом (НСР). В исследование был включен 71 пациент с ФП и 71 обследуемый с НСР и ЧСС 65 в 1 мин. Всем участникам исследования была проведена МСКТ сердца с синхронизацией. Выполнена оценка средней эффективной дозы и качества изображения в сопоставлении с данными объективного обследования пациентов [10].

Было установлено, что для 96,4% изученных сегментов коронарных сосудов у пациентов с ФП было констатировано диагностическое качество изображения. Доля обследуемых с как минимум одним недиагностированным сегментом составила 14 и 2,8% ($p = 0,031$) соответственно в группах ФП и НСР. Среди пациентов с ФП доля пациентов с как минимум одним недиагностируемым сегментом с ЧСС 72 в 1 мин составила 1,8% (1 из 55), значение этого показателя существенно не отличалось от такового в группе обследуемых с НСР (2,8% – 2 из 71) ($p = 1,0$). При оценке характеристик качества изображения не было выявлено значимых различий показателей двух групп. При этом средняя эффективная доза облучения составила $4,24 \pm 1,24$ мЗв в группе ФП и $2,67 \pm 0,5$ мЗв у обследуемых с синусовым ритмом ($p < 0,0001$), т.е. была увеличена на 59% в группе с больных с ФП.

Авторы считают, что использованный протокол регистрации сердцебиения с 640-срезовой ЭКГ-синхронизированной КТ-ангиографией может применяться у пациентов с ФП при ЧСС ниже 72 в 1 мин, хотя при этом средняя эффективная доза этого протокола в группе с ФП была на 59% выше, чем и в группе с НСР. У пациентов с ФП при ЧСС выше 72 в 1 мин при выполнении МСКТ отмечается высокая частота артефактов, связанных с движением [9, 10].

Заключение

Таким образом, собственный опыт и анализ литературных данных показывают, что диагности-



ческие характеристики метода объемной МСКТ-коронароангиографии на 640-срезовом томографе являются высокими в отношении выявления стенозов коронарных сосудов. Подтверждена высокая сопоставимость результатов оценки состояния КА методами МСКТ-коронароангиографии и КАГ. Объемная динамическая 640-срезовая МСКТ-коронарография является высокотехнологичным высокочувствительным безопасным неинвазивным методом обследования больных с ССЗ, для которого характерна низкая лучевая нагрузка и высокая безопасность.

Список литературы

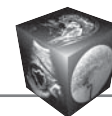
1. Азизов В.А., Султанова М.Д., Улудог К. Оценка распространенности и характера атеросклеротических бляшек коронарных артерий у больных сахарным диабетом при помощи мультиспиральной компьютерной томографии. *Кардиология в Беларуси*. 2014; 4 (35): 58–64.
2. Hu X.H., Zheng W.L., Wang D., Xie S.S., Wu R., Zhang S.Z. Accuracy of high-pitch prospectively ECG-triggering CT coronary angiography for assessment of stenosis in 103 patients: comparison with invasive coronary angiography. *Clin. Radiol.* 2012; 67: 1083–1088. DOI: 10.1016/j.crad.2012.03.016/
3. Wang R., Liu X., Wang C., Ye X., Xu X., Yang C. Higher coronary artery calcification score is associated with adverse prognosis in patients with stable angina pectoris. *J. Thorac. Dis.* 2017; 9 (3): 582–589. DOI: 10.21037/jtd.2017.02.84.
4. De Graaf F.R., van Velzen J.E., de Boer S.M., van Werkhoven J.M., Kroft L.I., de Roos A., Sieders A., de Grooth G.I., Jukema J.W., Schuijt J.D., Bax J.J., Schalji M.J., van der Wall E.E. . Noninvasive computed tomography coronary angiography as a gatekeeper for invasive coronary angiography. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2013; 29: 221–228. DOI: 10.1007/s10554-012-0059-8.
5. Sabarudin A., Sun Z. Coronary CT angiography: Diagnostic value and clinical challenges. *Wld J. Cardiol.* 2013; 26 (5): 473–483. DOI: 10.4330/wjc.v5.i12.473.
6. Belgrano M., Bregant P., Djoguella M., Toscano W., Marchese E., Cova M.A. 256-slice CT coronary angiography: in vivo dosimetry and technique optimization. *Radiol. Med.* 2014; 119 (4): 249–256. DOI: 10.1007/s11547-013-0334-3.
7. Klass O., Walker M.J., Olszewski M.E., Bahner J., Feuerlein S., Hoffmann M.H., Lang A. Quantification of aortic valve area at 256-slice computed tomography: comparison with transesophageal echocardiography and cardiac catheterization in subjects with high-grade aortic valve stenosis prior to percutaneous valve replacement. *Eur. J. Radiol.* 2011; 80 (1): 151–157. DOI: 10.1016/j.ejrad.2010.07.015.
8. Sun Z. Cardiac CT imaging in coronary artery disease: Current status and future directions. *Quant. Imaging Med. Surg.* 2012; 2: 98–105. DOI: 10.3978/j.issn.2223-4292.2012.05.02.
9. Di Cesare E., Gennarelli A., Di Sibio A., Felli V., Splendiani A., Gravina G.L., Barile A., Masciocchi C. Assessment of dose exposure and image quality in coronary angiography

performed by 640-sliceCT: a comparison between adaptive iterative and filtered back-projection algorithm by propensity analysis. *Radiol. Med.* 2014; 119 (8): 642–649. DOI: 10.1007/s11547-014-0382-3.

10. Di Cesare E., Gennarelli A., Di Sibio A., Felli V., Splendiani A., Gravina G.L., Masciocchi C. Image quality and radiation dose of single heartbeat 640-slice coronary CT angiography: a comparison between patients with chronic atrial fibrillation and subjects in normal sinus rhythm by propensity analysis. *Eur. J. Radiol.* 2015; 84 (4): 631–636. DOI: 10.1016/j.ejrad.2014.11.035.
11. Hou Y., Ma Y., Fan W., Wang Y., Yu M., Vembar M., Guo O. Diagnostic accuracy of low-dose 256-slice multi-detector coronary CT angiography using iterative reconstruction in patients with suspected coronary artery disease. *Eur. Radiol.* 2014; 24: 3–11. DOI: 10.1007/s00330-013-2969-9.

References

1. Azizov V.A., Sultanova M.D., Uludag K. Evaluation of extent and of type of atherosclerotic plaques in patients with diabetes mellitus using multispiral computed tomography. *Cardiologia v Belarusi*. 2014; 4 (35): 58–64. (In Russian)
2. Hu X.H., Zheng W.L., Wang D., Xie S.S., Wu R., Zhang S.Z. Accuracy of high-pitch prospectively ECG-triggering CT coronary angiography for assessment of stenosis in 103 patients: comparison with invasive coronary angiography. *Clin. Radiol.* 2012; 67: 1083–1088. DOI: 10.1016/j.crad.2012.03.016/
3. Wang R., Liu X., Wang C., Ye X., Xu X., Yang C. Higher coronary artery calcification score is associated with adverse prognosis in patients with stable angina pectoris. *J. Thorac. Dis.* 2017; 9 (3): 582–589. DOI: 10.21037/jtd.2017.02.84.
4. De Graaf F.R., van Velzen J.E., de Boer S.M., van Werkhoven J.M., Kroft L.I., de Roos A., Sieders A., de Grooth G.I., Jukema J.W., Schuijt J.D., Bax J.J., Schalji M.J., van der Wall E.E. . Noninvasive computed tomography coronary angiography as a gatekeeper for invasive coronary angiography. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2013; 29: 221–228. DOI: 10.1007/s10554-012-0059-8.
5. Sabarudin A., Sun Z. Coronary CT angiography: Diagnostic value and clinical challenges. *Wld J. Cardiol.* 2013; 26 (5): 473–483. DOI: 10.4330/wjc.v5.i12.473.
6. Belgrano M., Bregant P., Djoguella M., Toscano W., Marchese E., Cova M.A. 256-slice CT coronary angiography: in vivo dosimetry and technique optimization. *Radiol. Med.* 2014; 119 (4): 249–256. DOI: 10.1007/s11547-013-0334-3.
7. Klass O., Walker M.J., Olszewski M.E., Bahner J., Feuerlein S., Hoffmann M.H., Lang A. Quantification of aortic valve area at 256-slice computed tomography: comparison with transesophageal echocardiography and cardiac catheterization in subjects with high-grade aortic valve stenosis prior to percutaneous valve replacement. *Eur. J. Radiol.* 2011; 80 (1): 151–157. DOI: 10.1016/j.ejrad.2010.07.015.
8. Sun Z. Cardiac CT imaging in coronary artery disease: Current status and future directions. *Quant. Imaging Med. Surg.* 2012; 2: 98–105. DOI: 10.3978/j.issn.2223-4292.2012.05.02.
9. Di Cesare E., Gennarelli A., Di Sibio A., Felli V., Splendiani A., Gravina G.L., Barile A., Masciocchi C. Assessment of dose exposure and image quality in coronary angiography



- performed by 640-sliceCT: a comparison between adaptive iterative and filtered back-projection algorithm by propensity analysis. *Radiol. Med.* 2014; 119 (8): 642–649. DOI: 10.1007/s11547-014-0382-3.
10. Di Cesare E., Gennarelli A., Di Sibio A., Felli V, Splendiani A, Gravina GL, Masciocchi C. Image quality and radiation dose of single heartbeat 640-slice coronary CT angiography: a comparison between patients with chronic atrial fibrillation and subjects in normal sinus rhythm by propensity analysis. *Eur. J. Radiol.* 2015; 84 (4): 631–636. DOI: 10.1016/j.ejrad.2014.11.035.
11. Hou Y., Ma Y., Fan W., Wang Y., Yu M., Vembar M., Guo O. Diagnostic accuracy of low-dose 256-slice multi-detector coronary CT angiography using iterative reconstruction in patients with suspected coronary artery disease. *Eur. Radiol.* 2014; 24: 3–11. DOI: 10.1007/s00330-013-2969-9.

Для корреспонденции*: Кондрашина Ольга Сергеевна – 119991 Москва, Россия, ул. Трубетская, д. 8, стр. 2., Тел.: 8-926-845-2424. E-mail: oskondrashina@gmail.com

Серова Наталья Сергеевна – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва.

Кондрашина Ольга Сергеевна – аспирантка кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва.

Кондрашин Сергей Алексеевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий рентгенодиагностическим отделением ангиографии УКБ №1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва.

Contact*: Olga S. Kondrashina – 119991, Moscow, Russia, Trubetskaya str., 8/2. Phone: +7-926-845-2424. E-mail: oskondrashina@gmail.com

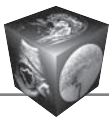
Natalya S. Serova – corresponding member of RAS, doct. of med. sci., Professor, professor of Radiology dept., Sechenov University, Moscow.

Olga S. Kondrashina – graduate student of Radiology dept., Sechenov University, Moscow.

Sergey A. Kondrashin – doct. of med. sci., Professor, Head of angiography dept. university clinic №1, Sechenov University, Moscow.

Поступила в редакцию 05.06.2018.
Принята к печати 13.09.2018.

Received on 05.06.2018.
Accepted for publication on 13.09.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-40-49

Субтракционная КТ-ангиопульмонография в диагностике хронической тромбоэмболической легочной гипертензии

Веселова Т.Н.¹, Демченкова А.Ю.^{1*}, Мартынюк Т.В.¹,
Данилов Н.М.¹, Терновой С.К.^{1,2}, Чазова И.Е.¹

¹ ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия

² ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, Москва, Россия

Subtraction pulmonary angiography in diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension

Veselova T.N.¹, Demchenkova A.Yu.^{1*}, Martynyuk T.V.¹,
Danilov N.M.¹, Ternovoy S.K.^{1,2}, Chazova I.E.¹

¹ National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Цель исследования: оценить состояние сосудистого русла и перфузии легких у больных хронической тромбоэмболической легочной гипертензией (ХТЭЛГ) методом субтракционной компьютерной томографии (КТ).

Материал и методы. В период с ноября 2015 г. по май 2018 г. было обследовано 65 пациентов с диагнозом ХТЭЛГ. Все пациенты были обследованы на компьютерном томографе Aquilion ONE 640 VISION Edition (Toshiba Medical Systems) с 320 рядами детекторов, толщина томографического среза 0,5 мм. Оценка перфузионных нарушений выполнялась с помощью нового программного обеспечения, которое позволяет совмещать контрастные и бесконтрастные изображения методом субтракции. Анализировались параметры состояния паренхимы, кровоснабжения и перфузии легких с расчетом индексов обструкции и перфузионных нарушений. Индекс обструкции был сопоставлен с индексом перфузионных нарушений, тестом 6-минутной ходьбы (Т6МХ) и средним давлением в легочной артерии (ср. ДЛА) по данным катетеризации правых отделов сердца.

Результаты. Между индексом обструкции и индексом перфузионных нарушений у больных ХТЭЛГ была обнаружена статистически значимая корреляция ($r = 0,605$; $p = 0,000001$). Взаимосвязей между сосудисто-перфузионными показателями (индексом обструкции и индексом перфузионных нарушений), ср. ДЛА и пройденной дистанцией в Т6МХ выявлено не было.

Заключение. Использование субтракционной КТ-ангиопульмонографии позволяет оценить выражен-

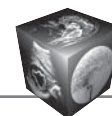
ность сосудистого поражения и перфузионных нарушений в рамках одного исследования, а также определить эффективность лечения у пациентов с ХТЭЛГ.

Ключевые слова: хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия, КТ-ангиопульмонография, индекс перфузионных нарушений, индекс обструкции.

Ссылка для цитирования: Веселова Т.Н., Демченкова А.Ю., Мартынюк Т.В., Данилов Н.М., Терновой С.К., Чазова И.Е. Субтракционная КТ-ангиопульмонография в диагностике хронической тромбоэмболической легочной гипертензии. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (4): 40–49. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-40-49.

Purpose. To assess the state of the vascular bed and perfusion of the lungs in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) by the method of subtraction computed tomography (CT).

Materials and methods. Between November 2015 and May 2018, 65 patients with diagnosis of CTEPH were examined. All patients were examined on a computer tomograph Aquilion ONE 640 VISION Edition (Toshiba Medical Systems) with 320 rows of detectors, slice thickness – 0,5 mm. Assessment of perfusion disorders was carried out using new software, which allows combining contrast and non-contrast images by subtraction. Were analyzed parameters of the parenchyma, blood supply and perfusion status with the calculation of indices of obstruction and perfusion disorders. The obstruction index was compared with the index of



perfusion abnormalities, a 6-minute walk test, and mean pulmonary artery pressure according to the right heart catheterization data.

Results. The significant correlation was found between the obstruction index and the index of perfusion disorders in patients with CTEPH ($r = 0.605$; $p = 0.000001$). Interrelations between vascular-perfusion indices (an obstruction index and an index of perfusion disorders), mean pulmonary artery pressure and distance in a 6-minute walk test were not revealed.

Conclusion. Subtraction CT pulmonary angiography allows to assess the severity of vascular lesion and perfusion disorders within a single study, also determine the effectiveness of treatment in patients with CTEPH.

Key words: chronic thromboembolic pulmonary hypertension, CT pulmonary angiography, index of perfusion disorders, obstruction index.

Recommended citation: Veselova T.N., Demchenkova A.Yu., Martynyuk T.V., Danilov N.M., Ternovoy S.K., Chazova I.E. Subtraction pulmonary angiography in diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Medical Visualization*. 2018; 22 (4): 40–49. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-40-49.

Введение

Легочная гипертензия (ЛГ) – патологическое состояние, характеризующееся повышением легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) и давления в легочной артерии (ЛА), что приводит к развитию правожелудочковой недостаточности [1].

Единственной потенциально излечимой формой ЛГ является хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ). В основе патогенеза ХТЭЛГ лежит хроническая обструкция ветвей ЛА после перенесенной острой тромбоэмболии с частотой развития от 0,1 до 9,1% [2].

Тромбэндартерэктомия (ТЭЭ) является методом выбора при проксимальном поражении сосудистого русла. Проведение ТЭЭ при наличии патологических изменений в средних и мелких ветвях ЛА часто невозможно. Методом лечения больных ЛГ с дистальным поражением сосудов являются консервативная терапия и транслюминальная баллонная ангиопластика ЛА (БАП ЛА) [3].

Инвазивная ангиопульмонография (АПГ) играет основную роль в выборе тактики лечения, однако не менее важной задачей является оценка перфузии легких.

Частичная или полная обструкция ветвей ЛА приводит к формированию дефектов перфузии, что является важным критерием диагностики ХТЭЛГ. Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких (ВПСЛ) по-прежнему остается референтным методом оценки перфузии легочной ткани, инвазивная АПГ – “золотым стандартом” в оценке состояния сосудистого русла. На сегодняшний день компьютерная томография (КТ) нашла свое применение не только в оценке состояния сосудистого русла и паренхимы легких, но и оценке перфузии легочной ткани.

Цель исследования

Оценка состояния перфузии и сосудистого русла легких методом субтракционной КТ, сопоставление степени обструкции перфузионных нарушений с данными инвазивной АПГ и клиническими показателями у пациентов с ХТЭЛГ.

Материал и методы

В период с ноября 2015 г. по май 2018 г. было обследовано 65 пациентов с диагнозом ХТЭЛГ. Всем пациентам проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование, включающее лабораторные (клинический, биохимический, коагулологический анализы крови, количественная оценка Д-димера) и инструментальные методы исследования (тест 6-минутной ходьбы (Т6МХ), рентгенография грудной клетки, электрокардиография, эхокардиография, спирометрия, дуплексное сканирование вен нижних конечностей, субтракционная КТ, ВПСЛ, инвазивная АПГ с катетеризацией правых отделов сердца). Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

50 пациентам была выполнена инвазивная АПГ и катетеризация правых отделов сердца

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов с ХТЭЛГ

Показатели	Группа больных ХТЭЛГ (n = 65)
Возраст, годы (M ± SD)	51,8 ± 12,5
Пол, м/ж, n (%)	28/37 (43/57)
Функциональный класс ЛГ: I/II/III/IV, n (%)	1/9/45/10 (1,5/13,9/69,2/15,4)
Тест 6-минутной ходьбы, м (M ± SD)	359,85 ± 112,2
Индекс по Боргу, баллы (M ± SD)	4,3 ± 1,81
Рост, см (M ± SD)	167,68 ± 7,77
Масса тела, кг (M ± SD)	82,29 ± 14,9
Индекс массы тела (M ± SD)	29,4 ± 6,46

Примечание. Функциональный класс ЛГ установлен в соответствии с принятыми рекомендациями по диагностике и лечению ЛГ.

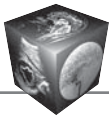


Таблица 2. Параметры гемодинамики больных ХТЭЛГ по данным катетеризации правых отделов сердца ($M \pm SD$)

Показатели	Группа больных ХТЭЛГ (n = 50)
СДЛА, мм рт.ст.	86,26 $\pm$ 20,8
ср.ДЛА, мм рт.ст.	48,1 $\pm$ 11,9
ДДЛА, мм рт.ст.	28,5 $\pm$ 9,9
ПП Дср., мм рт.ст.	6,7 $\pm$ 4,5
ПЖ СД, мм рт.ст.	85,5 $\pm$ 20,6
ДЗЛА, мм рт.ст.	6,1 $\pm$ 2,6
S _a O ₂ , %	92,4 $\pm$ 4,3
S _v O ₂ , %	58,4 $\pm$ 8,6
СВ, л/мин	3,9 $\pm$ 1,0
СИ, л/мин/м ²	2,0 $\pm$ 0,6
УО, мл	54,1 $\pm$ 18,2
ЛСС, дин $\cdot$ с/см ⁻⁵	952,8 $\pm$ 418,9
ОЛСС, дин $\cdot$ с/м ² /см ⁻⁵	1819,9 $\pm$ 804,4

Примечание. СДЛА – систолическое давление в легочной артерии, ср.ДЛА – среднее давление в легочной артерии, ДДЛА – диастолическое давление в легочной артерии, ПП Дср. – среднее давление в правом предсердии, ПЖ СД – систолическое давление в правом желудочке, ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии, S_aO₂ – сатурация кислорода в артериальной крови, S_vO₂ – сатурация кислорода в смешенной венозной крови, СВ – сердечный выброс, СИ – сердечный индекс, УО – ударный объем, ЛСС – легочное сосудистое сопротивление, ОЛСС – общее легочное сосудистое сопротивление.

(КПОС) с измерением гемодинамических параметров (табл. 2). 15 пациентам проведение инвазивного исследования было невозможно в связи с тяжестью состояния и высоким риском развития осложнений в ходе КПОС. Т6МХ проведен 60 пациентам, 5 пациентам в силу тяжести состояния Т6МХ не был выполнен.

Все пациенты были обследованы на компьютерном томографе Aquilion ONE 640 VISION Edition (Toshiba Medical Systems) с 320 рядами детекторов с использованием протокола Lung subtraction. Ток и напряжение на рентгеновской трубке составляли 50–100 мА и 100–120 кВ соответственно. Толщина томографического среза 0,5 мм. Исследование выполнялось в положении пациента лежа на спине, в направлении от головы к ногам, при задержке дыхания на максимальной глубине вдоха в нативную и артериальную фазы при соблюдении одинаковых параметров начала и окончания сканирования. Неионный контрастный препарат (70–80 мл) вводился внутривенно со скоростью 5 мл/с. Артериальная фаза исследования выполнялась автоматически при достижении пикового значения рентгеновской плотности (250 ед.Н)

в просвете ЛА. Средняя эффективная доза лучевой нагрузки составила 8–10 мЗв.

Визуальный анализ включал: оценку состояния просвета легочных сосудов, а именно, локализацию и степень тромботического поражения, наличие линейных дефектов контрастирования в виде мембран и перетяжек, извитости, периферических коллатералей; оценку состояния легочной паренхимы, в частности симптома “мозаичной перфузии” и постинфарктных изменений. Симптом “мозаичная перфузия” – чередование участков повышенной и пониженной плотности легочной паренхимы, при этом в областях с пониженной плотностью диаметр легочных сосудов меньше, чем в областях с повышенной плотностью.

В соответствии с принятыми рекомендациями по диагностике и лечению данного заболевания к косвенным КТ-признакам ЛГ относились: расширение ЛА (более 2,9 см, отношение диаметра ЛА к восходящему отделу аорты более 1) и ее ветвей; расширение правых отделов сердца (отношение диаметра правого желудочка к левому желудочку больше 1); гипертрофия миокарда правого желудочка (более 0,4 см) [4–6].

Количественная оценка осуществлялась с помощью перфузионных карт с полуавтоматическим расчетом индексов обструкции и перфузионных нарушений.

С помощью нового программного обеспечения SURESubtraction Lung, позволяющего проводить анализ перфузионных нарушений легких путем совмещения контрастных и бесконтрастных изображений методом субтракции, осуществлялись построение перфузионных карт и оценка дефекта перфузии (рис. 1) [7].

Расчет индекса обструкции выполнялся согласно формуле, описанной S. Qanadli и соавт.:

$$\text{КТ индекс обструкции} = \Sigma (n \times d) / 40 \times 100,$$

где n – количество сегментарных ветвей (минимум 1, максимум 20), d – степень обструкции [8–10]. Степень обструкции варьировала от 0 до 2 баллов, где 0 баллов – отсутствие обструкции, 1 балл – частичная обструкция, 2 балла – субтотальная или тотальная обструкция. При этом артериальное русло каждого легкого представлено 10 сегментарными артериями (3 в верхних долях, 2 в средней доле и языковой, 5 в нижних долях).

Расчет индекса перфузионных нарушений выполнялся по формуле, описанной E. Чае и соавт.:

$$\begin{aligned} \text{КТ индекс перфузионных нарушений} &= \\ &= \Sigma (n \times d) / 40 \times 100, \end{aligned}$$

где n – количество сегментов (3 в верхних долях, 2 в средней доле и языковой, 5 в нижних долях),

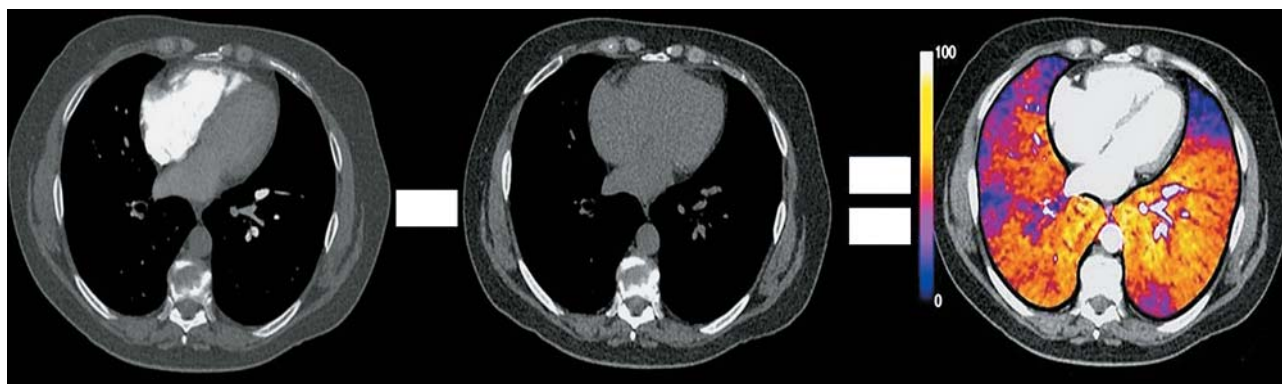
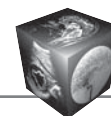


Рис. 1. Схема получения перфузионных карт. Совмещение контрастных и бесконтрастных КТ-изображений методом субтракции.

d – степень перфузионных нарушений также варьировала от 0 до 2 баллов (0 баллов – нормальная перфузия, 1 балл – умеренное снижение перфузии, 2 балла – выраженное снижение перфузии или отсутствие перфузии) [8]. Баллы присуждались в зависимости от цветовой маркировки легочной ткани, которая соответствовала: нормальному (от желтого до красного), сниженному (от фиолетового до темно-синего) контрастированию или отсутствию контрастирования (от темно-синего до черного) паренхимы легких в единицах

Хаунсфилда. Параметры визуальной и полуколичественной оценки состояния паренхимы и сосудов легких по данным КТ представлены в табл. 3.

Результаты

В ходе исследования у 65 пациентов в ветвях ЛА определялись как крупные, так и мелкие дефекты контрастирования, из них у 45 (69%) пациентов были выявлены двусторонние зоны выраженного снижения или отсутствия перфузии, у 20 (31%) пациентов – зоны умеренного снижения перфузии

Таблица 3. КТ-характеристики состояния паренхимы и сосудов легких у больных ХТЭЛГ (n = 65)

КТ-характеристики состояния сосудов и паренхимы легких	Больные ХТЭЛГ, n (%)
Визуальные параметры:	
расширение ЛА и ее ветвей	62 (95)
расширение правых отделов сердца	65 (100)
гипертрофия миокарда правого желудочка	55 (85)
тромботические массы	65 (100)
мембраны	38 (58,5)
перетяжки	27 (41,5)
извитость	17 (26,2)
периферические коллатерали	43 (66,2)
симптом “мозаичная перфузия”	53 (81,5)
обеднение сосудистого рисунка	65 (100)
фиброзные/постинфарктные изменения паренхимы легких	54 (83,1)/34 (52,3)
Количественные параметры:	
отсутствие обструкции	5 (8)
(степень обструкции 0 баллов)	
частичная обструкция	10 (15)
(степень обструкции 1 балл)	
субтотальная или тотальная обструкция	50 (77)
(степень обструкции 2 балла)	
нормальная перфузия	–
(степень перфузионных нарушений 0 баллов)	
умеренное снижение перфузии	20 (31)
(степень перфузионных нарушений 1 балл)	
выраженное снижение перфузии или отсутствие перфузии	45 (69)
(степень перфузионных нарушений 2 балла)	

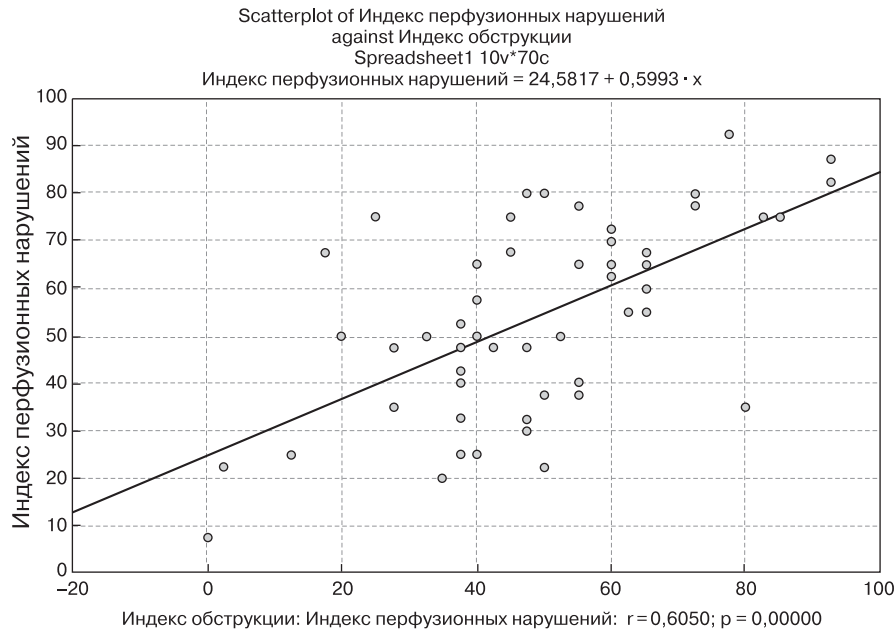
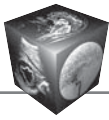


Рис. 2. График корреляции между индексом обструкции и индексом перфузионных нарушений ($r = 0,605$; $p = 0,000001$).

в соответствующих тромботическому поражению областях. У 5 пациентов тромботические массы в крупных ветвях ЛА не визуализировались, однако были выявлены мелкие тромбы и линейные дефекты контрастирования в виде мембран и перегородок в сегментарных и субсегментарных ветвях, что сопровождалось снижением перфузии. Средние значения индекса обструкции и индекса перфузионных нарушений составили $46,08 \pm 20,5$ и $52,2 \pm 20,06\%$ соответственно.

Между индексом обструкции и индексом перфузионных нарушений была выявлена статистически значимая корреляция ($r = 0,605$; $p = 0,000001$), отражающая зависимость перфузионных нарушений легких от степени тромботического поражения ЛА (рис. 2).

Взаимосвязей между ср.ДЛА и сосудисто-перфузионными показателями (индексом обструкции и индексом перфузионных нарушений), а также между сосудисто-перфузионными показателями и дистанцией в Т6МХ выявлено не было.

При сравнении данных КТ-АПГ и инвазивной АПГ локализация дефектов контрастирования и степень обструкции совпали в 92 и 89% случаев соответственно.

Для демонстрации возможности метода субтракционной КТ-АПГ в алгоритме обследования и оценке результатов лечения пациентов с ХТЭЛГ представляем клинический случай динамического

наблюдения пациентки с подтвержденным диагнозом ХТЭЛГ, которой было проведено 6 сеансов БАП, КТ выполнена до и после лечения (рис. 3).

Пациентка Н., 41 год, была госпитализирована в НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова в декабре 2015 г. с жалобами на резкое нарастание одышки при умеренных физических нагрузках в течение последних месяцев, общую слабость. Из анамнеза известно, что в марте 2015 г. больная была госпитализирована по месту жительства, где в ходе обследования был выявлен тромбоз глубоких вен левой нижней конечности и заподозрена тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), в связи с чем была назначена антикоагулянтная терапия.

В ходе первой госпитализации по данным комплексного обследования был впервые поставлен диагноз ХТЭЛГ, функциональный класс III, легочное сердце: относительная недостаточность трикуспидального клапана II степени. По данным инвазивной АПГ с КПОС в ветвях ЛА были выявлены двусторонние дефекты наполнения (1 долевая и 4 сегментарных ветви), гемодинамически значимые стенозы (5 сегментарных ветвей) и окклюзии (5 сегментарных ветвей), определялось повышение ср.ДЛА до 50 мм рт.ст.

По данным субтракционной КТ-АПГ выявлен двусторонний тромбоз сегментарных и субсегментарных ветвей ЛА, что совпало с данными

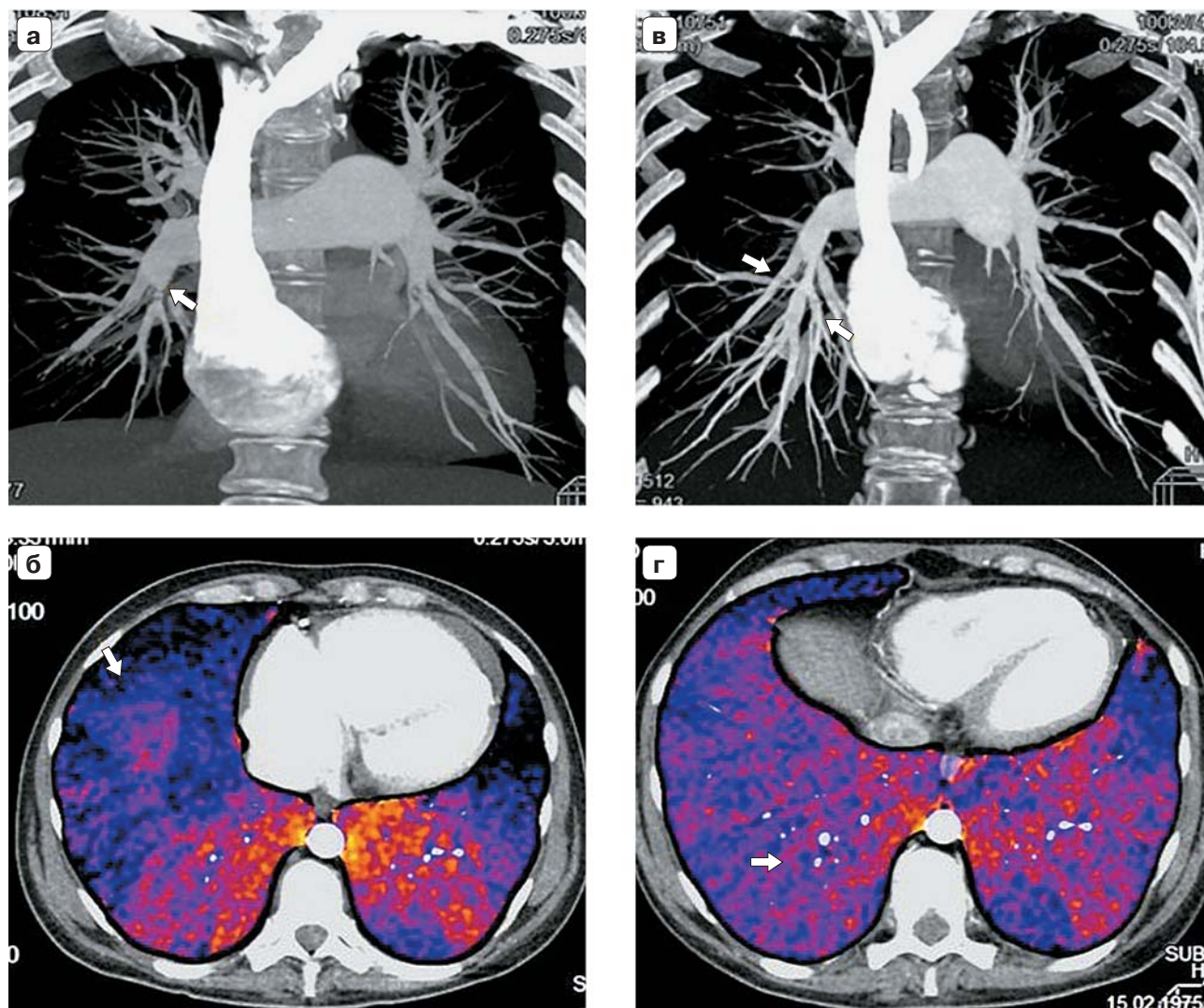
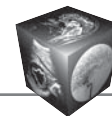


Рис. 3. КТ-АПГ больной Н. до (а, б) и после (в, г) проведения баллонной ангиопластики легочных артерий.

а, б – до проведения баллонной ангиопластики легочных артерий в нижнедолевых сегментарных ветвях правого легкого определялись тромботические массы, контрастирование субсегментарных ветвей было резко снижено (а, стрелка), на перфузионной карте в соответствующей тромботическому поражению области отмечалось выраженное снижение перфузии (б, стрелка); в, г – после проведения баллонной ангиопластики легочных артерий отмечалось значительное улучшение контрастирования сегментарных и субсегментарных ветвей (в, стрелки), а также улучшение перфузии (г, стрелка) нижней доли правого легкого.

инвазивного исследования, признаки ЛГ: расширение правых отделов сердца, ствола ЛА и ее ветвей. При построении перфузионных карт в соответствующих тромботическому поражению областях визуализировались участки снижения перфузии, более выраженные в нижней доле правого легкого (общий индекс перфузионных нарушений составил 77,5%).

Учитывая отсутствие клинического эффекта от консервативной терапии (индапамид 1,5 мг/сут, эноксапарин натрия 100 мг/сут, силденафил 60 мг/сут, спиронолактон 100 мг/сут, ивабрадин

15 мг/сут) и дистальный тип поражения, было принято решение о проведении эндоваскулярного лечения. После 6 сеансов БАП было выполнено повторное КТ-исследование. При контрольном исследовании (КТ и инвазивная АПГ) отмечалось значительное улучшение кровоснабжения и перфузии нижней доли правого легкого, уменьшение диаметра ствола ЛА (рис. 3, 4), что сопровождалось снижением ср.ДЛА с 50 до 27 мм рт.ст., уменьшением выраженности одышки, увеличением дистанции в Т6МХ с 235 до 624 м с улучшением функционального статуса с III до II–III.

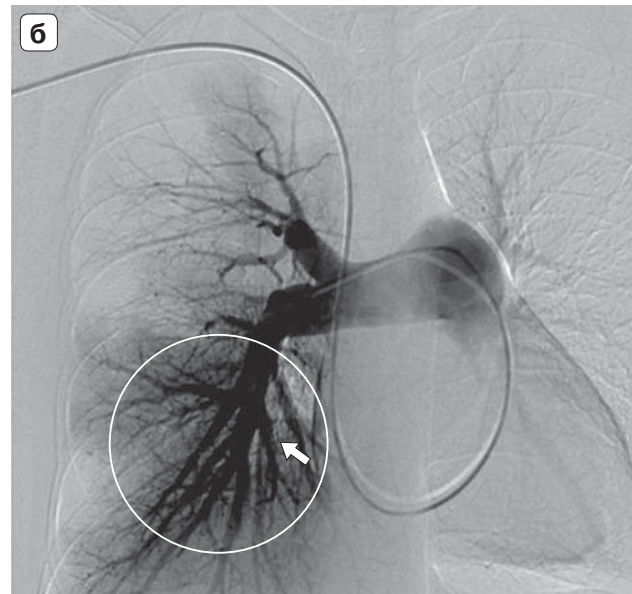
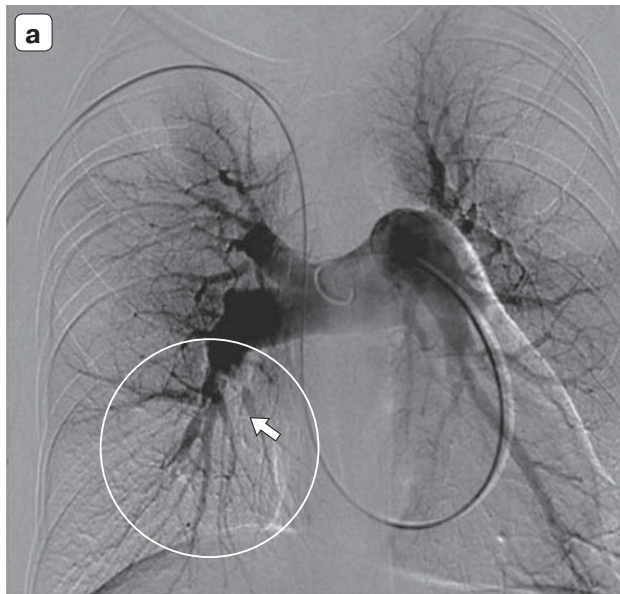
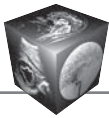


Рис. 4. Инвазивная АПГ больной Н. до (а) и после (б) проведения баллонной ангиопластики легочных артерий. а – до проведения баллонной ангиопластики легочных артерий в устьях нижнедолевых сегментарных ветвей правого легкого были выявлены субтотальные стенозы, в просвете этих ветвей определялись дефекты наполнения (стрелка); б – после проведения баллонной ангиопластики легочных артерий наблюдалось значительное улучшение кровоснабжения нижней доли правого легкого (стрелка).

Обсуждение

На протяжении последних 25 лет КТ-АПГ входит в стандартный алгоритм обследования больных с подозрением на острую ТЭЛА, а с появлением высокоскоростных компьютерных томографов стала методом выбора для этой категории больных [11–13].

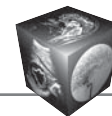
В большинстве случаев при острой ТЭЛА тромботические массы визуализируются в крупных и средних ветвях, что не вызывает сложности визуальной оценки состояния их просвета. Наибольшие трудности возникают при поражении мелких ветвей ЛА, в частности у больных ХТЭЛГ при отсутствии в анамнезе данных о перенесенной ТЭЛА и прогрессирующем нарастании симптомов ЛГ. Таким образом, комплексный подход к диагностике данной категории больных с помощью современных методов визуализации является актуальным и не вызывает сомнения.

С появлением двухэнергетической компьютерной томографии (ДЭКТ) стала возможна не только оценка состояния просвета сосудов и паренхимы легких, но и оценка легочной перфузии, что играет важную роль при дистальном поражении. В основе принципа работы ДЭКТ лежит разница поглощения тканями рентгеновского излучения при различном напряжении на рентгеновской трубке [14, 15]. В настоящее время появилась возможность оценки легочного кровотока с помощью метода КТ-субтракции [7].

Сегодня в зарубежной литературе опубликовано большое количество работ по изучению роли КТ в оценке перфузионных нарушений легких [8, 16, 17]. Имеются единичные отечественные публикации, посвященные оценке состояния просвета ЛА и перфузии легочной ткани методом ДЭКТ у пациентов с ХТЭЛГ до и после ТЭЭ [18–20].

Известно, что обструкция сосудистого русла легких способствует повышению ЛСС, что приводит к развитию ЛГ, поэтому степень обструкции сосудистого русла и состояние перфузии легких играют важную роль в оценке эффективности терапии и отдаленного прогноза.

В настоящей работе мы впервые применили метод субтракционной КТ для оценки перфузии легочной ткани при ХТЭЛГ. У всех пациентов на перфузионных картах визуализировались дефекты перфузии. Логично предположить, что чем выше степень тромботической обструкции легочных сосудов, тем хуже кровоснабжение легочной паренхимы. При проведении корреляционного анализа нами была обнаружена взаимосвязь между степенью тромботического поражения ветвей ЛА и выраженностью перфузионных нарушений ($r = 0,605$; $p = 0,000001$). Среди 1220 сегментов соответствие между перфузионными нарушениями и сосудистой обструкцией было выявлено в 1020 сегментах (у 51 пациента). У 10 пациентов степень выраженности перфузионных нарушений не соответствовала степени обструкции, что,



вероятно, связано с нарушением перфузии легочной ткани на уровне мелких ветвей ЛА, наличием развитой сети периферических коллатералей.

Нами была выявлена прямая корреляционная связь между индексом обструкции и индексом перфузии, что согласуется с работой E.J. Chae и соавт. [8], в которой также была обнаружена взаимосвязь между данными индексами, но у пациентов с острой ТЭЛА ($r = 0,56$; $p < 0,05$). Авторы работы пришли к выводу, что перфузионные карты, полученные с помощью ДЭКТ, и предложенный индекс перфузионных нарушений могут быть полезными для объективной оценки тяжести острой ТЭЛА.

С помощью корреляционного анализа нам не удалось обнаружить достоверных взаимосвязей между индексом обструкции и индексом перфузионных нарушений с ср.ДЛА и дистанцией в ТБМХ, что можно объяснить сложными механизмами патогенеза ЛГ, а также недостаточным количеством больных для проведения такого анализа. Стоит отметить, что ограничениями метода явились полосовидные артефакты от сердечных сокращений, контрастного препарата в подключичной вене, верхней полой вене, правых отделах сердца, а также артефакты от несовпадения границ исследования в нативную и артериальную фазы, которые могли привести к ошибочной интерпретации полученных данных. Таким образом, полученные нами результаты указывают на необходимость проведения дальнейших исследований.

Важно подчеркнуть, что комплексная оценка состояния сосудов и перфузии легких методом субтракционной КТ-АПГ позволяет выявлять obstructивное поражение дистального русла, мелкие тромбы, линейные дефекты контрастирования в виде мембран и перетяжек, а также объективно оценивать эффективность лечения, что подтверждает представленное нами клиническое наблюдение.

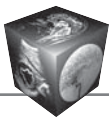
Заключение

Несмотря на то что субтракционная КТ-АПГ находится на раннем этапе научных исследований и требует дальнейшего изучения, данный метод имеет значимый диагностический потенциал в выборе оптимальной стратегии лечения и оценке эффективности лечения у пациентов с ХТЭЛГ.

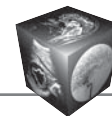
Сочетание КТ-АПГ с оценкой перфузии легочной ткани (в рамках одного исследования) позволяет оценить не только наличие тромботического поражения, но и выявить перфузионные нарушения, что особенно важно при наличии изменений в дистальных отделах сосудистого русла легких.

Список литературы

1. McLaughlin V.V., Archer S.L., Badesch D.B., Barst R.J., Farber H.W., Lindner J.R., Mathier M.A., McGoon M.D., Park M.H., Rosenson R.S., Rubin L.J., Tapson V.F., Varga J. American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents; American Heart Association; American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; Pulmonary Hypertension Association. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53 (17): 1573–1619. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.01.004.
2. Чазова И.Е., Мартынюк Т.В., Акчурин Р.С., Чернявский А.М., Мершин К.В., Данилов Н.М., Матчин Ю.Г., Драненко Н.Ю., Захарова М.А., Иофин А.И., Косолапова В.И., Калимуллина Г.Х., Лукьянчикова В.Ф., Филиппов Е.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической тромбоэмболической легочной гипертензии. *Евразийский кардиологический журнал.* 2016; 2: 8–27.
3. Данилов Н.М., Матчин Ю.Г., Мартынюк Т.В., Федотенков И.С., Чазова И.Е. Транслюминальная баллонная ангиопластика легочных артерий у больных с неоперабельной хронической тромбоэмболической легочной гипертензией (первый опыт в России). *Consilium Medicum.* 2015; 10: 61–66.
4. Galiè N., Humbert M., Vachiery J.L., Gibbs S., Lang I., Torbicki A., Simonneau G., Peacock A., Vonk Noordegraaf A., Beghetti M., Ghofrani A., Gomez Sanchez M.A., Hansmann G., Klepetko W., Lancellotti P., Matucci M., McDonagh T., Pierard L.A., Trindade P.T., Zompatori M., Hoeper M. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur. Heart J.* 2015; 37 (1): 67–119. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv317.
5. Lewis G., Hoey E.T.D., Reynolds J.H., Ganeshan A., Ment J. Multi-detector CT assessment in pulmonary hypertension: techniques, systematic approach to interpretation and key findings. *Quantitative Imaging Med. Surg.* 2015; 5 (3): 423–432. DOI: 10.3978/j.issn.2223-4292.2015.01.05.
6. Grosse C., Grosse A. CT Findings in Diseases Associated with Pulmonary Hypertension: A Current Review. *RadioGraphics.* 2010; 30 (7): 1753–1777. DOI: 10.1148/rg.307105710.
7. 2016. Available at: <http://Iodine Mapping of the Lung Using Subtraction Imaging for Pulmonary Embolism: Technique and Initial Clinical Experience LL-CHE4249, in RSNA 2013: Chicago. Accessed September 12, 2016>.
8. Chae E., Seo J.B., Jang Y.M., Krauss B., Lee C.W., Lee H.J., Song K.S. Dual-Energy CT for Assessment of the Severity of Acute Pulmonary Embolism: Pulmonary Perfusion Defect Score Compared With CT Angiographic Obstruction Score and Right Ventricular/Left Ventricular Diameter Ratio. *Am. J. Roentgenol.* 2010; 194 (3): 604–610. DOI: 10.2214/ajr.09.2681.
9. Yu T., Yuan M., Zhang Q., Shi H., Wang D. Evaluation of computed tomography obstruction index in guiding therapeutic decisions and monitoring percutaneous catheter fragmentation in massive pulmonary embolism. *J. Biomed. Res.* 2011; 25 (6): 431–437. DOI: 10.1016/s1674-8301(11)60057-2.
10. Qanadli S., El Hajjam M., Vieillard-Baron A., Joseph Th., Mesurolle B., Oliva V., Barré O., Bruckert F., Dubourg O.,



- Lacombe P. New CT Index to Quantify Arterial Obstruction in Pulmonary Embolism. *Am. J. Roentgenol.* 2001; 176 (6): 1415–1420. DOI: 10.2214/ajr.176.6.1761415.
11. Reichelt A., Hoepfer M., Galanski M., Keberle M. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Evaluation with 64-detector row CT versus digital subtraction angiography. *Eur. J. Radiol.* 2009; 71 (1): 49–54. DOI: 10.1016/j.ejrad.2008.03.016.
 12. Терновой С.К., Королева И.М. Алгоритмы обследования пациентов с подозрением на тромбоэмболию легочной артерии. *Медицинская визуализация.* 2003; 4: 6–9.
 13. Синицын В.Е., Гагарина Н.В., Веселова Т.Н., Терновой С.К. Роль компьютерной ангиопульмонографии в современной диагностике тромбоэмболии легочной артерии. *Терапевтический архив.* 2003; 4 (75): 25–29.
 14. Lu G., Wu S., Yeh B., Zhang L. Dual-energy computed tomography in pulmonary embolism. *Br. J. Radiol.* 2010; 83 (992): 707–718. DOI: 10.1259/bjr/16337436.
 15. Lu G., Zhao Y., Zhang L., Schoepf U. Dual-Energy CT of the Lung. *Am. J. Roentgenol.* 2012; 199 (Suppl. 5): S40–S53. DOI: 10.2214/ajr.12.9112.
 16. Meinel F., Graef A., Thierfelder K., Armbruster M., Schild C., Neurohr C., Reiser M.F., Johnson T.R. Automated Quantification of Pulmonary Perfused Blood Volume by Dual-Energy CTPA in Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *RöFo – Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren.* 2013; 186 (02): 151–156. DOI: 10.1055/s-0033-1350412.
 17. Thieme S., Ashoori N., Bamberg F., Sommer W.H., Johnson T.R., Leuchte H., Becker A., Maxien D., Helck A.D., Behr J., Reiser M.F., Nikolaou K. Severity assessment of pulmonary embolism using dual energy CT – correlation of a pulmonary perfusion defect score with clinical and morphological parameters of blood oxygenation and right ventricular failure. *Eur. Radiol.* 2011; 22 (2): 269–278. DOI: 10.1007/s00330-011-2267-3.
 18. Мершина Е.А., Синицын В.Е., Фролова Ю.В., Благорова О.В., Дземешкевич С.Л., Глазкова М.А. Диагностика и оценка результатов лечения хронической тромбоэмболической легочной гипертензии (ХТЭЛГ) с помощью двухэнергетической МСКТ. *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2013; 3 (3): 52–56.
 19. Юдин К.А., Масина О.В., Китапина С.И., Агапов В.В. Возможности МСКТ-ангиопульмонографии в диагностике ТЭЛА. *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2012; 2 (2): 39–42.
 20. Королева И.М. Спиральная и мультиспиральная компьютерная томография в диагностике тромбоэмболии легочной артерии. *Медицинская визуализация.* 2003; 2: 50–54.
- ## References
1. McLaughlin V.V., Archer S.L., Badesch D.B., Barst R.J., Farber H.W., Lindner J.R., Mathier M.A., McGoon M.D., Park M.H., Rosenson R.S., Rubin L.J., Tapson V.F., Varga J. American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents; American Heart Association; American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc; Pulmonary Hypertension Association. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53 (17): 1573–1619. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.01.004.
 2. Chazova I.E., Martynyuk T.V., Akchurin R.S., Chernyavskiy A.M., Mershin K.V., Danilov N.M., Matchin Yu.G., Dranenko N.Yu., Zacharova M.A., Iofin A.I., Kosolapova V.I., Kalimullina G.H., Lukyanchikova V.F., Filippov E.V. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eurasian Heart J.* 2016; 2: 8–27. (In Russian)
 3. Danilov N.M., Matchin Yu.G., Martynyuk T.V., Fedotenko I.S., Chazova I.E. Transluminal balloon angioplasty of pulmonary arteries in patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (first experience in Russia). *Consilium Medicum.* 2015; 10: 61–66. (In Russian)
 4. Galiè N., Humbert M., Vachiery J.L., Gibbs S., Lang I., Torbicki A., Simonneau G., Peacock A., Vonk Noordegraaf A., Beghetti M., Ghofrani A., Gomez Sanchez M.A., Hansmann G., Klepetko W., Lancellotti P., Matucci M., McDonagh T., Pierard L.A., Trindade P.T., Zompatori M., Hoepfer M. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur. Heart J.* 2015; 37 (1): 67–119. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv317.
 5. Lewis G., Hoey E.T.D., Reynolds J.H., Ganeshan A., Ment J. Multi-detector CT assessment in pulmonary hypertension: techniques, systematic approach to interpretation and key findings. *Quantitative Imaging Med. Surg.* 2015; 5 (3): 423–432. DOI: 10.3978/j.issn.2223-4292.2015.01.05.
 6. Grosse C., Grosse A. CT Findings in Diseases Associated with Pulmonary Hypertension: A Current Review. *RadioGraphics.* 2010; 30 (7): 1753–1777. DOI: 10.1148/rg.307105710.
 7. 2016. Available at: <http://lodine> Mapping of the Lung Using Subtraction Imaging for Pulmonary Embolism: Technique and Initial Clinical Experience LL-CHE4249, in RSNA 2013: Chicago. Accessed September 12, 2016.
 8. Chae E., Seo J.B., Jang Y.M., Krauss B., Lee C.W., Lee H.J., Song K.S. Dual-Energy CT for Assessment of the Severity of Acute Pulmonary Embolism: Pulmonary Perfusion Defect Score Compared With CT Angiographic Obstruction Score and Right Ventricular/Left Ventricular Diameter Ratio. *Am. J. Roentgenol.* 2010; 194 (3): 604–610. DOI: 10.2214/ajr.09.2681.
 9. Yu T., Yuan M., Zhang Q., Shi H., Wang D. Evaluation of computed tomography obstruction index in guiding therapeutic decisions and monitoring percutaneous catheter fragmentation in massive pulmonary embolism. *J. Biomed. Res.* 2011; 25 (6): 431–437. DOI: 10.1016/s1674-8301(11)60057-2.
 10. Qanadli S., El Hajjam M., Vieillard-Baron A., Joseph Th., Mesurolle B., Oliva V., Barré O., Bruckert F., Dubourg O., Lacombe P. New CT Index to Quantify Arterial Obstruction in Pulmonary Embolism. *Am. J. Roentgenol.* 2001; 176 (6): 1415–1420. DOI: 10.2214/ajr.176.6.1761415.
 11. Reichelt A., Hoepfer M., Galanski M., Keberle M. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Evaluation with 64-detector row CT versus digital subtraction angiography. *Eur. J. Radiol.* 2009; 71 (1): 49–54. DOI: 10.1016/j.ejrad.2008.03.016.
 12. Ternovoy S.K., Koroleva I.M. Examinations algorithms of patients suspected on pulmonary embolism. *Medical Visualization.* 2003; 4: 6–9. (In Russian)
 13. Sinitsyn V.E., Gagarina N.V., Veselova T.N., Ternovoi S.K. Role of computed angiopulmonography in current



- diagnosis of pulmonary artery thromboembolism. *Terapevticheskij Arkhiv*. 2003; 4 (75): 25–29. (In Russian)
14. Lu G., Wu S., Yeh B., Zhang L. Dual-energy computed tomography in pulmonary embolism. *Br. J. Radiol.* 2010; 83 (992): 707–718. DOI: 10.1259/bjr/16337436.
 15. Lu G., Zhao Y., Zhang L., Schoepf U. Dual-Energy CT of the Lung. *Am. J. Roentgenol.* 2012; 199 (Suppl. 5): S40–S53. DOI: 10.2214/ajr.12.9112.
 16. Meinel F., Graef A., Thierfelder K., Armbruster M., Schild C., Neurohr C., Reiser M.F., Johnson T.R. Automated Quantification of Pulmonary Perfused Blood Volume by Dual-Energy CTPA in Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *RöFo – Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren*. 2013; 186 (02): 151–156. DOI: 10.1055/s-0033-1350412.
 17. Thieme S., Ashoori N., Bamberg F., Sommer W.H., Johnson T.R., Leuchte H., Becker A., Maxien D., Helck A.D., Behr J., Reiser M.F., Nikolaou K. Severity assessment of pulmonary embolism using dual energy CT – correlation of a pulmonary perfusion defect score with clinical and morphological parameters of blood oxygenation and right ventricular failure. *Eur. Radiol.* 2011; 22 (2): 269–278. DOI: 10.1007/s00330-011-2267-3.
 18. Merzhina E.A., Sinitsyn V.E., Frolova Yu.V., Blagova O.V., Dzemeshevich S.L., Glazkova M.A. Dual-energy MDCT in diagnosis and follow-up of chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH). *REJR*. 2013; 3 (3): 52–56. (In Russian)
 19. Udin K.A., Masina O.V., Kitavina S.I., Agapov V.V. MSCT pulmonary angiography in pulmonary embolism diagnosis. *REJR*. 2012; 2 (2): 39–42. (In Russian)
 20. Koroleva I.M. Spiral and multispiral CT diagnosis of thromboembolism of pulmonary artery. *Medical Visualization*. 2003; 2: 50–54. (In Russian)

Для корреспонденции*: Демченкова Анна Юрьевна – 121552 Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15а, Москва, Россия. Тел.: +7-495-414-64-97. E-mail: demchenkovaanna89@gmail.com

Веселова Татьяна Николаевна – доктор мед. наук, старший научный сотрудник отдела томографии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Демченкова Анна Юрьевна – аспирант отдела томографии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Мартынюк Тамила Витальевна – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела гипертензии, руководитель отдела легочной гипертензии и заболеваний сердца ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Данилов Николай Михайлович – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела гипертензии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Терновой Сергей Константинович – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела томографии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России; заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва.

Чазова Ирина Евгеньевна – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, заместитель генерального директора, директор Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, руководитель отдела гипертензии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Contact*: Anna Yu. Demchenkova – 121552, 3-th Cherepkovskaya, 15a, Moscow, Russia. Phone: +7-495-414-64-97. E-mail: demchenkovaanna89@gmail.com

Tatyana N. Veselova – doct. of med. sci., Professor, senior researcher at tomography department of the National Medical Research Center of Cardiology, Moscow.

Anna Yu. Demchenkova – postgraduate student at tomography department of the National Medical Research Center of Cardiology, Moscow.

Tamila V. Martynyuk – doct. of med. sci., leading Researcher at hypertension department, head of the department of pulmonary hypertension and heart diseases of the National Medical Research Center of Cardiology, Moscow.

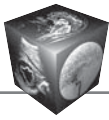
Nicolay M. Danilov – cand. of med. sci., Senior Researcher at hypertension department of the National Medical Research Center of Cardiology, Moscow.

Sergey K. Ternovoy – academician of the RAS, doct. of med. sci., Professor, principal researcher of the tomography department of the National Medical Research Center of Cardiology; Head of the Department of Imaging and Radiation Therapy of the Sechenov University, Moscow.

Irina E. Chazova – academician of the RAS, doct. of med. sci., Professor, Deputy General Director, head of the hypertension department of the National Medical Research Center of Cardiology, Moscow.

Поступила в редакцию 27.07.2018.
Принята к печати 20.09.2018.

Received on 27.07.2018.
Accepted for publication on 20.09.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-50-58

Определение содержания жира в печени у пациентов с жировым гепатозом и стеатогепатитом методом протонной МР-спектроскопии

Терновой С.К.^{1,2}, Ширяев Г.А.^{1*}, Устюжанин Д.В.¹, Абдурахманов Д.Т.³

¹ ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия

² ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, Москва, Россия

³ Клиника нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева, Москва, Россия

Evaluation of lipid content in patients with liver steatosis and steatohepatitis using proton MR-spectroscopy

Ternovoy S.K.^{1,2}, Shiryaev G.A.^{1*}, Ustyuzhanin D.V.¹, Abdurakhmanov D.T.³

¹ National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia

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

³ Clinic of Nephrology, Internal and Occupational Diseases named after EM, Tareev, Moscow, Russia

Цель исследования: определение возможности использования протонной МР-спектроскопии в диагностике неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП).

Материал и методы. В исследование было включено 70 пациентов (40 мужчин, 30 женщин) с НАЖБП, средний возраст которых составил 42 ± 11 лет. Пациенты были разделены на 2 группы. 1-я группа включала больных со стеатозом печени (37 человек). Во 2-ю группу отбирались пациенты со стеатогепатитом, выявленным по данным клинических исследований (33 пациента). Всем пациентам выполнялась МР-спектроскопия для определения содержания жира в печени в двух точках: перед включением в исследование и спустя 6 мес на фоне лечения.

Результаты. В 1-й группе пациентов со стеатозом печени содержание жира по данным МР-спектроскопии находилось в пределах от 7,5 до 58,4%, медиана составила 22,4%, нижняя и верхняя квартили – 14,9 и 28,7%. При регистрации спектров спустя 6 мес концентрация жира в печени значительно снизилась, составляла от 1,5 до 43,7%, медиана – 13,5%, нижняя и верхняя квартили – 5,54 и 18,9% ($p = 0,015$).

Во 2-й группе пациентов со стеатогепатитом содержание жира по результатам МР-спектроскопии состави-

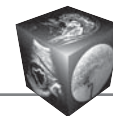
ло от 10,5 до 60%, медиана – 28,8%, нижняя и верхняя квартили – 16,5 и 31,2%. При повторном обследовании через 6 мес лечения содержание жира в печени у пациентов со стеатогепатитом достоверно не изменилось: медиана 26,7%, нижняя и верхняя квартили 14,2 и 28,7% ($p = 0,22$).

Заключение. Протонная МР-спектроскопия может успешно применяться у пациентов с НАЖБП для количественной оценки содержания жира в печени при стеатозе и стеатогепатите. Благодаря своей неинвазивности МР-спектроскопия может рассматриваться как альтернатива биопсии при необходимости повторных исследований для оценки динамики изменений на фоне лечения.

Ключевые слова: протонная магнитно-резонансная спектроскопия, стеатоз печени, стеатогепатит.

Ссылка для цитирования: Терновой С.К., Ширяев Г.А., Устюжанин Д.В., Абдурахманов Д.Т. Определение содержания жира в печени у пациентов с жировым гепатозом и стеатогепатитом методом протонной МР-спектроскопии. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (4): 50–58.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-50-58.



Aim. Evaluation of proton MR spectroscopy in the diagnostics of non-alcoholic fatty liver disease.

Materials and methods. 70 patients (40 men, 30 women) with non-alcoholic fatty liver disease were included in the study. Average age of patients was 42 ± 11 years. All patients were divided in two groups. The first group included patients with liver steatosis ($n = 37$). Patients with steatohepatitis detected by clinical data formed the second group ($n = 33$). All patients underwent MR spectroscopy for liver fat content evaluation in two time points (prescreening and after 6 months treatment).

Results. MR spectroscopy showed fat content in patients with liver steatosis in the range from 7.5% to 58.4%, the median was 22.4% (lower and upper quartiles were 14.9% and 28.7%). After 6 months the liver fat content significantly decreased up to 1.5–43.7%, the median was 13.5% (the lower and upper quartiles were 5.54% and 18.9%).

In patients with steatohepatitis the fat content calculated by MR spectroscopy ranged from 10.5% to 60%, the median was 28.8% (the lower and upper quartiles were 16.5% and 31.2%). There was no significant difference in fat content in this group after 6 months therapy (the median was 26.7%, the lower and upper quartiles were 14.2% and 28.7%, $p = 0.22$).

Conclusion. Proton MR spectroscopy can be successfully used in patients with non-alcoholic fatty liver disease for liver fat content quantification in steatosis and steatohepatitis. MR spectroscopy can be discussed as a non-invasive biopsy alternative for dynamic evaluation during treatment.

Key words: proton magnetic resonance spectroscopy, hepatic steatosis, steatohepatitis.

Recommended citation: Ternovoy S.K., Shiryayev G.A., Ustyuzhanin D.V., Abdurakhmanov D.T. Evaluation of lipid content in patients with liver steatosis and steatohepatitis using proton MR-spectroscopy. *Medical Visualization*. 2018; 22 (4): 50–58.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-50-58.

Введение

Основным характеризующим признаком стеатоза печени является чрезмерное патологическое внутриклеточное накопление липидов в печени, прежде всего в форме триглицеридов [1, 2]. Неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), в свою очередь, характеризуется повреждением гепатоцитов в результате воспаления и может трансформироваться в более тяжелые изменения – фиброз и цирроз. НАСГ увеличивает риск развития рака печени, а также является фактором риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний [3, 4]. Если пациенты с НАСГ не получают специализированной медицинской помощи, может наступить конечная стадия заболевания печени, требующая трансплантации печени в качестве метода лечения [5]. В настоящее время эти патологии, объединенные в нозологическую форму – неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП), являются наиболее распространенной причиной хронических заболеваний данного органа, особенно в западных

странах, а оценочная распространенность НАЖБП составляет около 30% в общей популяции [6].

Пункционная биопсия печени по-прежнему выступает как “золотой стандарт” в диагностике и количественной оценке стеатоза печени, а также единственный надежный метод в дифференциальной диагностике НАСГ и стеатоза печени [7]. Однако биопсия печени является инвазивной процедурой с наличием ряда осложнений, таких как кровотечение и возможная смерть после процедуры, хотя вероятность этого исхода довольно низка и оценивается на уровне 1–2%. Малый объем образца ткани печени и низкая воспроизводимость оценки между специалистами выступают другим ограничением применения биопсии печени. Кроме того, учитывая инвазивный характер и наличие потенциальных осложнений, выполнение повторной биопсии печени для мониторинга НАЖБП представляется сложным и необоснованным. Поэтому возникла серьезная необходимость в разработке надежных неинвазивных методов количественной оценки НАЖБП [8].

В настоящее время различные методы визуализации, включая ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ) и магнитно-резонансную спектроскопию (МР-спектроскопию), используются для оценки НАЖБП, и каждый из этих методов имеет свои сильные и слабые стороны.

УЗИ позволяет выявлять как диффузную жировую инфильтрацию печени, так и очаговые депозиты жира в паренхиме. Однако данным методом возможна лишь качественная оценка содержания жира в паренхиме, определяемая по результатам визуальной оценки эхогенности паренхимы печени по сравнению с эхогенностью коркового слоя почки, а также оценки степени проникновения ультразвукового луча в глубокие слои печени и четкости визуализации стенок кровеносных сосудов в структуре печени. Метод УЗИ является операторозависимым и имеет ограничения, связанные с акустическим окном [9].

Известно, что плотность печени при КТ имеет сильную корреляцию со степенью стеатоза печени, наблюдаемую при гистологическом исследовании. Однако различные компьютерные томографы от разных производителей оборудования, а также выбор алгоритмов реконструкции оказывают влияние на абсолютные значения плотности печени и поэтому простое измерение плотности паренхимы не может использоваться для оценки стеатоза печени [10]. Для предотвращения ошибок в измерениях вместо абсолютного значения плотности паренхимы печени на нативном КТ-изображении следует вычислить разность плотно-

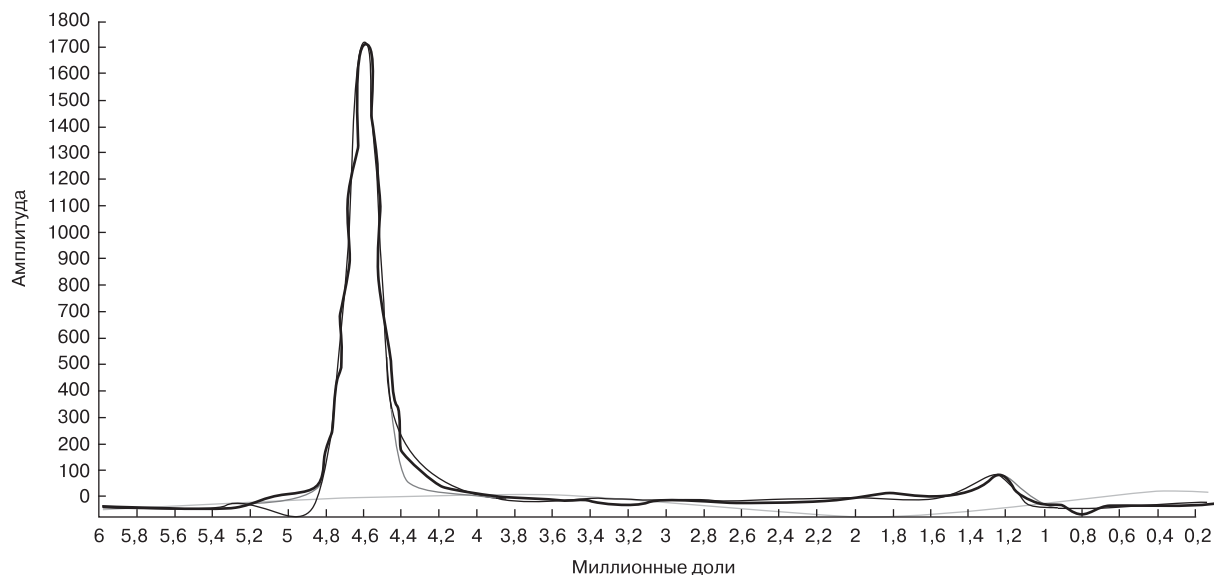
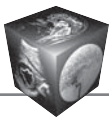


Рис. 1. МР-спектр паренхимы печени у пациента с нормальным содержанием липидов (4,4%). Наиболее крупный пик (4,6 м.д.) соответствует протонам воды. Пики липидов представлены насыщенными группировками: $-\text{CH}_2-\text{CH}_2-$ (1,3 м.д.) и $-\text{CH}_3$ (0,9 м.д.).

стей печени и селезенки. Как правило, плотность нормальной паренхимы печени при нативной КТ незначительно выше, чем у селезенки. При накоплении жира плотность печени снижается и становится меньше, чем у селезенки. Недостатками данного метода являются ограниченная диагностическая точность и наличие ионизирующего излучения [11].

Разработано и внедрено в практику несколько методик МРТ для оценки стеатоза печени: визуализация химического сдвига, метод, основанный на избирательной визуализации протонов в составе жировой ткани, а также сопоставление изображений МРТ, выполненных в фазе и противофазе [12]. Среди них наиболее широко используется метод химического сдвига из-за простоты его применения, а также более высокой точности по сравнению с другими методиками. В отличие от МР-спектроскопии, МРТ показывает интенсивность сигнала как сумму всех сигналов от всех протонов в составе молекул в одном пикселе изображения, включая протоны воды и жира, позволяя использовать различные методики постобработки для измерения содержания жира, в зависимости от использованных последовательностей при получении изображений (T1 в фазе/противофазе, Dixon и т.д.).

МР-спектроскопия позволяет непосредственно определить химический состав тканей на основе химического сдвига протонов молекул, находящихся в области интереса (воксела). МР-спектроскопия по водороду является наиболее часто ис-

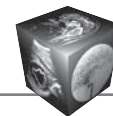
пользуемой методикой для оценки содержания жира в печени и позволяет определять сигналы от протонов, включенных в различные химические структуры, и отображать их в виде пиков на спектре [13].

При исследовании паренхимы печени большинство идентифицируемых пиков на спектре показывают сигналы от протонов воды и жира (рис. 1). Пик протонов воды проявляется как единственный пик на спектре. Обнаружение жира в печени с использованием МР-спектроскопии основано на исследовании спектральных пиков, соответствующих протонам в жировой ткани [14]. Содержание жира и воды в выбранной области интереса может быть измерено путем определения площади каждого из пиков. Содержание жира при МР-спектроскопии рассчитывается как отношение площади под пиком жира к сумме площадей под пиками жира и воды.

Несмотря на то что в ряде работы была показана высокая информативность МР-спектроскопии для диагностики содержания жира в печени [15], ряд вопросов остается не до конца изученным, в частности возможности МР-спектроскопии у пациентов с жировым гепатозом и стеатогепатитом, а также использование МР-спектроскопии для наблюдения пациентов на фоне лечения.

Цель исследования

Определение возможности использования протонной МР-спектроскопии в диагностике НАЖБП.



Материал и методы

Протонная МР-спектроскопия печени выполнена у 70 пациентов (40 мужчин, 30 женщин) с подозрением на наличие НАЖБП, средний возраст составил 48 ± 11 лет. В 1-ю изучаемую группу включались пациенты со стеатозом печени, у которых по данным УЗИ печени была выявлена жировая инфильтрация без значительных изменений в биохимических анализах (37 человек). Во 2-ю группу были включены больные со стеатогепатитом (33 человека) с выявленным повышением аланинаминотрансферазы (АЛТ) в биохимическом анализе крови более чем в 2 раза на фоне наличия жировой инфильтрации печени. МР-спектроскопия печени каждому пациенту выполнялась 2 раза: при включении в исследование и через 6 мес на фоне лечения.

Критерием включения в исследование являлось наличие жировой инфильтрации печени по данным УЗИ. Критерии исключения составили: наличие у пациентов тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой системы, гепатитов другой природы (алкогольного, вирусного), злокачественных новообразований, неконтролируемого сахарного диабета 1 или 2 типа, а также наличие противопоказаний к выполнению МРТ.

При сомнительных результатах УЗИ (у 14 пациентов) перед включением в исследование для дифференциальной диагностики была проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) печени. При МСКТ определялась плотность паренхимы печени, в результате у всех пациентов была подтверждена жировая инфильтрация. Плотность паренхимы составила 32 ± 9 HU (диапазон нормальных значений плотности печени был определен как 55–65 HU).

Пациентам со стеатозом печени были даны рекомендации в течение 6 мес соблюдать сбалансированную гипокалорийную диету, направленную на снижение массы тела, и поддерживать умеренную физическую активность. Потеря массы тела в группе составила $7 \pm 3\%$. В группе пациентов со стеатогепатитом больные в течение всего периода наблюдения для коррекции биохимических изменений получали урсофальк и метформин в терапевтических дозах, соблюдая при этом гиполипидемическую диету.

МР-спектроскопия выполнялась на томографе Achieva (Philips, Голландия) с напряженностью магнитного поля 3 Тл с использованием 32-канальной катушки для исследования брюшной полости. Стандартные T2-взвешенные изображения (ВИ) печени в трех перпендикулярных плоскостях (фронтальной, сагитальной и поперечной) использовались для позиционирования спектроскопи-

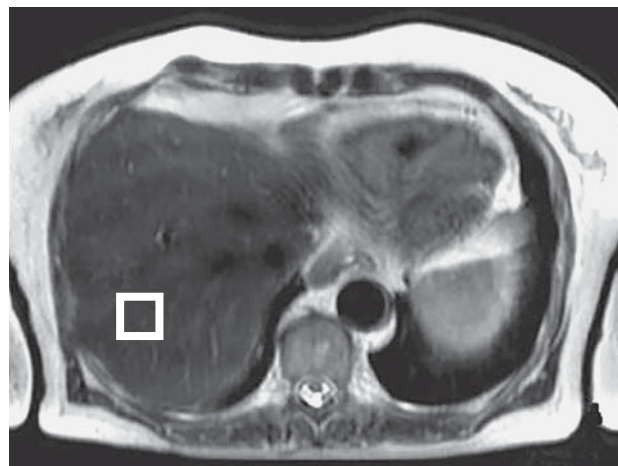


Рис. 2. T2ВИ печени во фронтальной и поперечной плоскостях. Позиционирование зоны интереса (воксела) для выполнения МР-спектроскопии в VII сегменте печени.

ческого воксела, избегая крупные сосуды и протоки (рис. 2). Был разработан протокол, позволяющий получить оптимальное значение полуширины сигнала воды (не более 150 ед.) на основе использования импульсной последовательности PRESS (Point Resolved Spectroscopy): размеры воксела $20 \times 20 \times 20$ мм, TE (время эхо) 50 мс, TR (время повторения) 2000 мс, угол отклонения 90° , количество повторений 32, полоса пропускания 2000 Гц/см, синхронизация с дыханием по движению диафрагмы с построением дыхательной кривой и триггером. Воксель позиционировался по T1ВИ в обратной фазе (T1-outphase), в участках со сниженным сигналом, по сравнению с T1ВИ в фазе (T1-inphase), соответствующими зонам накопления жира в паренхиме печени. Производилась программная корректировка спектров (шумоподавление, коррекция изолинии и фазы, соответствие пиков). Обработка МР-спектров производилась в программном обеспечении SpectroView (Philips). Для каждого пациента выполнялся расчет содержания жира по формуле:

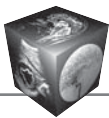
$$\frac{S(\text{Lip})}{S(\text{Lip}) + S(\text{H}_2\text{O})} \cdot 100\%,$$

где $S(\text{Lip})$ – суммарная площадь пиков липидов, $S(\text{H}_2\text{O})$ – площадь пика воды.

Статистическая обработка данных производилась в программе Statistica 8.0 с применением непараметрических критериев (критерий Вилкоксона, точный критерий Фишера).

Результаты

В 1-й группе пациентов со стеатозом печени содержание жира по данным МР-спектроскопии



находилось в пределах от 7,5 до 58,4%, медиана составила 22,4%, нижняя и верхняя квартили – 14,9 и 28,7%. При этом концентрация жира в печени у 15 пациентов была в диапазоне от 7,5 до 20%, у 14 пациентов – от 20 до 35%, в 4 случаях превышала 35%.

При регистрации спектров спустя 6 мес относительное содержание жира в печени отмечалось на уровне от 1,5 до 43,7%, медиана составляла 13,5%, нижняя и верхняя квартили – 5,5 и 18,9%. При сравнении содержания жира в 1-й группе до и после лечения различия были статистически значимыми ($p = 0,015$). При исследовании после лечения у 18 (60%) пациентов выявлялось снижение содержания жира до нормальных значений,

у 7 (23%) пациентов – снижение более чем в 2 раза. Не было выявлено снижение содержания жира у 5 (17%) пациентов, при подробном опросе оказалось, что пациенты не соблюдали рекомендованную диету и режим физической активности.

Во 2-й группе пациентов со стеатогепатитом содержание жира по результатам МР-спектроскопии составило от 10,5 до 60%, медиана – 28,8%, нижняя и верхняя квартили – 16,5 и 31,2%. Содержание жира в 18 случаях превышало 20%, в 10 случаях находилось в интервале 10–20%, в 3 случаях – менее 10%. Два пациента были исключены из исследования, так как у них был верифицирован вирусный гепатит С (соответствует критерию исключения). Концентрация АЛТ в крови

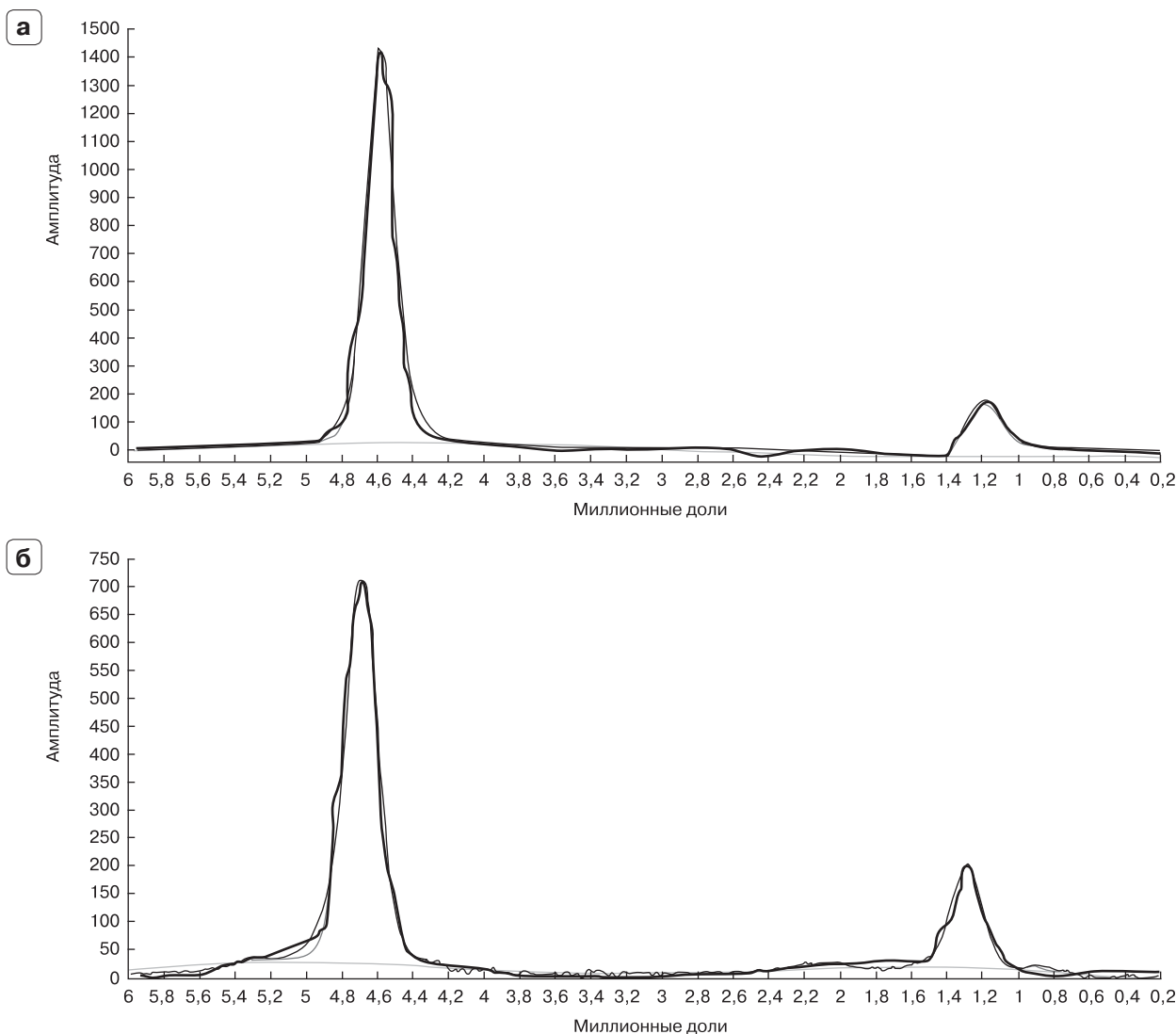
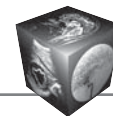


Рис. 3. МР-спектры паренхимы печени у пациентов из группы стеатоза (а) и стеатогепатита (б) до лечения. Содержание липидов в ткани печени 18 и 32% соответственно.



у пациентов со стеатогепатитом до лечения составила 65 МЕ/мл (медиана), нижняя и верхняя квантили – 40 и 84 МЕ/мл.

При повторном обследовании через 6 мес лечения содержание жира в печени у пациентов со стеатогепатитом составило 26,7% (медиана), нижняя и верхняя квантили – 14,2 и 28,7%. Снижения содержания жира в печени до нормальных значений не наблюдалось, различия при сравнении содержания жира в печени до и после лечения в группе стеатогепатита были незначимыми ($p = 0,22$). Концентрация АЛТ в крови после лече-

ния несколько снизилась (медиана 43 МЕ/мл, верхняя и нижняя квантили 28 и 62 МЕ/мл), не достигнув статистической значимости ($p = 0,09$).

Изменения содержания жира в печени до и после лечения у пациентов двух групп и примеры МР-спектров представлены на рис. 3–5.

При сравнении содержания жира в печени между группами пациентов со стеатозом и стеатогепатитом до проведенного лечения различия были незначимы ($p = 0,16$), однако после лечения разница содержания жира в печени оказалась достоверной ($p = 0,03$).

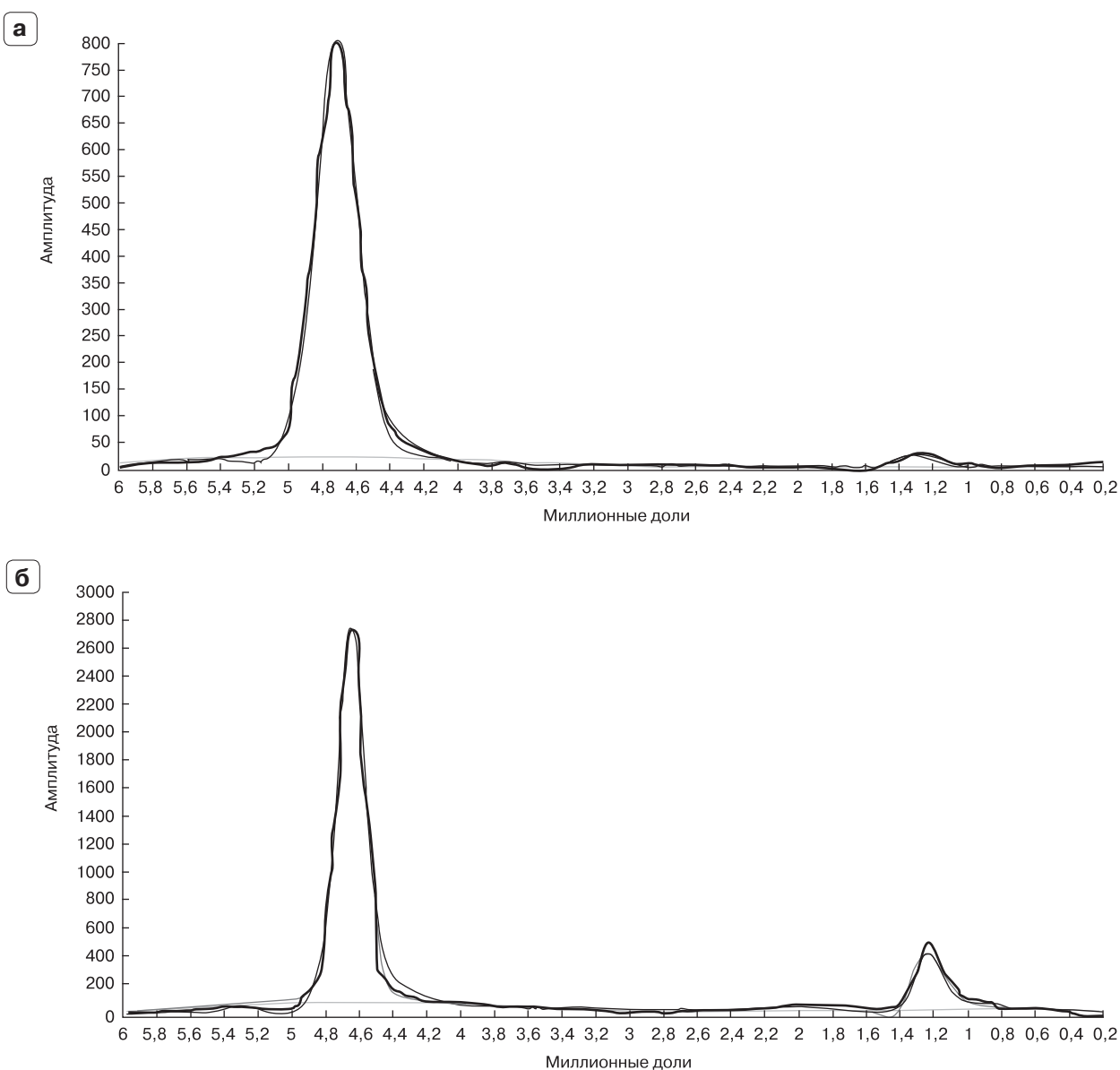


Рис. 4. МР-спектры паренхимы печени у пациентов из группы стеатоза (а) и стеатогепатита (б) после 6 мес лечения. Содержание липидов в ткани печени 4 и 25% соответственно.

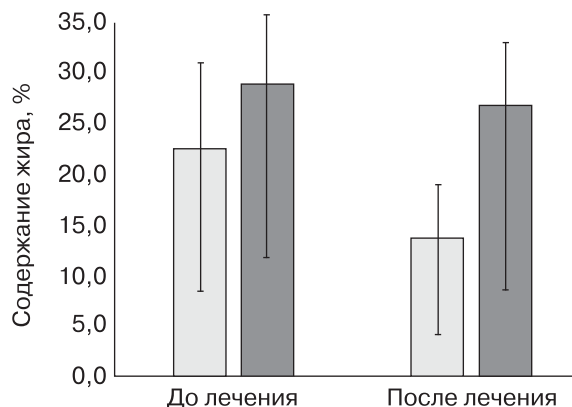
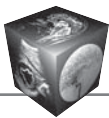


Рис. 5. Изменение содержания жира в печени у пациентов из группы стеатоза (белый цвет) и стеатогепатита (серый цвет) до и после лечения. Вертикальные отрезки обозначают 95% доверительные интервалы.

Обсуждение

Использование МР-спектроскопии для оценки содержания жира в печени описано в ряде работ [15]. Методика показала высокую эффективность и может быть рекомендована к применению в клинической практике. Работы по исследованию диагностического значения метода в сравнении с биопсией проведены, чувствительность и специфичность МР-спектроскопии оценивается в диапазоне 80,0–91,0% и 80,2–87,0% соответственно [13].

Преимуществом данной работы является то, что нами выполнено исследование содержания жира в печени методом протонной МР-спектроскопии в группе пациентов с жировым гепатозом и стеатогепатитом, и была отмечена нормализация содержания жира в группе пациентов со стеатозом печени в 6-месячный срок, что показывает необходимость повторного исследования пациентов с этой патологией для оценки соблюдения рекомендаций врача пациентом. Работа показала эффективность методики для оценки содержания жира на фоне лечения, что является клинически важным результатом, поскольку использование биопсии для повторных наблюдений затруднительно ввиду ее инвазивности, а другие методики диагностики накопления жира, помимо МРТ, не дают надежных количественных результатов, позволяющих достоверно сравнивать между собой показатели, полученные в разные периоды времени [16].

Разработанный протокол МР-спектроскопии позволяет стандартизировать выполнение исследования и исключить зависимость полученных данных от навыков исследователя, что является проблемой при УЗИ. Для исследования содержания жира в печени наиболее целесообразно при-

менение одновоксельной МР-спектроскопии с синхронизацией получения спектров с дыханием [17].

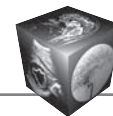
Относительным недостатком работы является отсутствие сравнения МР-спектроскопии с другими методиками МРТ, которые также дают возможность количественной оценки содержания жира в печени. Тем не менее, по данным литературы, диагностические возможности МРТ уступают протонной МР-спектроскопии [8].

Заключение

Протонная МР-спектроскопия может успешно применяться у пациентов с НАЖБП для количественной оценки содержания жира в печени при стеатозе и стеатогепатите. Благодаря своей неинвазивности МР-спектроскопия может рассматриваться как альтернатива биопсии при необходимости повторных исследований для оценки изменения содержания жира в печени на фоне лечения.

Список литературы

1. Adams L.A., Lymp J.F., St Sauver J., Sanderson S.O., Lindor K.D., Feldstein A., Angulo P. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study. *Gastroenterology*. 2005; 129: 113–121. DOI: 10.1053/j.gastro.2005.04.014.
2. Tarantino G., Finelli C. Pathogenesis of hepatic steatosis: the link between hypercortisolism and non-alcoholic fatty liver disease. *Wld J. Gastroenterol.* 2013; 19 (40): 6735–6743. DOI: 10.3748/wjg.v19.i40.6735.
3. Вовк Е.И. Неалкогольная жировая болезнь печени как проатерогенное заболевание: диагностика и лечение в общей практике. *Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение*. 2017; 1 (2): 68–79.
4. Поликарпова Н.В., Валиева Т.А. Современные аспекты диагностики, лечения и профилактики неалкогольной жировой болезни печени. *Молодой ученый*. 2018; 14: 142–147.
5. Ascha M.S., Hanouneh I.A., Lopez R., Tamimi T.A., Feldstein A.F., Zein N.N. The incidence and risk factors of

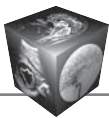


hepatocellular carcinoma in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. 2010; 51: 1972–1978. DOI: 10.3748/wjg.v19.i40.6735.

6. Bellentani S., Bedogni G., Miglioli L., Tiribelli C. The epidemiology of fatty liver. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2004; 16: 1087–1093. DOI: 10.1159/000282080.
7. Sumida Y., Nakaima F., Itoh Y. Limitations of liver biopsy and non-invasive diagnostic tests for the diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease/nonalcoholic steatohepatitis. *Wld J. Gastroenterol.* 2014; 20 (2): 475–485. DOI: 10.3748/wjg.v20.i2.475.
8. Stern C., Castera L. Non-invasive diagnosis of hepatic steatosis. *Hepatol. Int.* 2017; 11: 70–78. DOI: 10.1007/s12072-016-9772-z.
9. de Moura Almeida A., Cotrim H.P., Barbosa D.B., de Athayde L.G., Santos A.S., Bitencourt A.G., de Freitas L.A., Rios A., Alves E. Fatty liver disease in severe obese patients: diagnostic value of abdominal ultrasound. *Wld J. Gastroenterol.* 2008; 14: 1415–1418.
10. van Werven J.R., Marsman H.A., Nederveen A.J., Smits N.J., ten Kate F.J., van Gulik T.M., Stoker J. Assessment of hepatic steatosis in patients undergoing liver resection: comparison of US, CT, T1-weighted dual-echo MR imaging, and point-resolved 1H MR spectroscopy. *Radiology*. 2010; 256: 159–168. DOI: 10.1148/radiol.10091790.
11. Mendler M.H., Bouillet P., Le Sidaner A., Lavoine E., Labrousse F., Sautereau D., Pillegand B. Dual-energy CT in the diagnosis and quantification of fatty liver: limited clinical value in comparison to ultrasound scan and single-energy CT, with special reference to iron overload. *J. Hepatol.* 1998; 28 (5): 785–794.
12. Cassidy F.H., Yokoo T., Aganovic L., Hanna R.F., Bydder M., Middleton M.S., Hamilton G., Chavez A.D., Schwimmer J.B., Sirlin C.B. Fatty liver disease: MR imaging techniques for the detection and quantification of liver steatosis. *Radiographics*. 2009; 29 (1), 231–260. DOI: 10.1148/rg.291075123.
13. Lee D.H. Imaging evaluation of non-alcoholic fatty liver disease: focused on quantification. *Clin. Molec. Hepatol.* 2017; 23 (4): 290–301. DOI: 10.3350/cmh.2017.0042.
14. Patel J., Bettencourt R., Cui J., Salotti J., Hooker J., Bhatt A., Hernandez C., Nguyen P., Aryafar H., Valasek M., Haufe W. Association of noninvasive quantitative decline in liver fat content on MRI with histologic response in nonalcoholic steatohepatitis. *Ther. Advances Gastroenterol.* 2016; 9 (5): 692–701. DOI: 10.1177/1756283X16656735.
15. Bohte A.E., van Werven J.R., Bipat S., Stoker J. The diagnostic accuracy of US, CT, MRI and 1H-MRS for the evaluation of hepatic steatosis compared with liver biopsy: a meta-analysis. *Eur. Radiol.* 2011; 21 (1): 87–97. DOI: 10.1007/s00330-010-1905-5.
16. Шария М.А., Ширяев Г.А., Устюжанин Д.В. Протонная магнитно-резонансная спектроскопия в диагностическом алгоритме у пациента с неалкогольной жировой болезнью печени при комплексном подходе к лечению. *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2014; 4(3): 91–94.
17. Терновой С.К., Ширяев Г.А., Устюжанин Д.В. Применение магнитно-резонансной спектроскопии по водороду у пациентов с неалкогольной жировой инфильтрацией печени. *Клиническая медицина*. 2015; 93 (6): 62–67.

References

1. Adams L.A., Lymp J.F., St Sauver J., Sanderson S.O., Lindor K.D., Feldstein A., Angulo P. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study. *Gastroenterology*. 2005; 129: 113–121. DOI: 10.1053/j.gastro.2005.04.014.
2. Tarantino G., Finelli C. Pathogenesis of hepatic steatosis: the link between hypercortisolism and non-alcoholic fatty liver disease. *Wld J. Gastroenterol.* 2013; 19 (40): 6735–6743. DOI: 10.3748/wjg.v19.i40.6735.
3. Vovk E.I. Non-alcoholic fatty liver disease as a pro-atherogenic disease: diagnosis and treatment in general practice. *Russian medical journal. Medical Review*. 2017; 1 (2): 68–79. (In Russian)
4. Polikarpova N.V., Valieva T.A. Modern aspects of diagnosis, treatment and prevention of non-alcoholic fatty liver disease. *The young scientist*. 2018; 14: 142–147. (In Russian)
5. Ascha M.S., Hanouneh I.A., Lopez R., Tamimi T.A., Feldstein A.F., Zein N.N. The incidence and risk factors of hepatocellular carcinoma in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. 2010; 51: 1972–1978. DOI: 10.3748/wjg.v19.i40.6735.
6. Bellentani S., Bedogni G., Miglioli L., Tiribelli C. The epidemiology of fatty liver. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2004; 16: 1087–1093. DOI: 10.1159/000282080.
7. Sumida Y., Nakaima F., Itoh Y. Limitations of liver biopsy and non-invasive diagnostic tests for the diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease/nonalcoholic steatohepatitis. *Wld J. Gastroenterol.* 2014; 20 (2): 475–485. DOI: 10.3748/wjg.v20.i2.475.
8. Stern C., Castera L. Non-invasive diagnosis of hepatic steatosis. *Hepatol. Int.* 2017; 11: 70–78. DOI: 10.1007/s12072-016-9772-z.
9. de Moura Almeida A., Cotrim H.P., Barbosa D.B., de Athayde L.G., Santos A.S., Bitencourt A.G., de Freitas L.A., Rios A., Alves E. Fatty liver disease in severe obese patients: diagnostic value of abdominal ultrasound. *Wld J. Gastroenterol.* 2008; 14: 1415–1418.
10. van Werven J.R., Marsman H.A., Nederveen A.J., Smits N.J., ten Kate F.J., van Gulik T.M., Stoker J. Assessment of hepatic steatosis in patients undergoing liver resection: comparison of US, CT, T1-weighted dual-echo MR imaging, and point-resolved 1H MR spectroscopy. *Radiology*. 2010; 256: 159–168. DOI: 10.1148/radiol.10091790.
11. Mendler M.H., Bouillet P., Le Sidaner A., Lavoine E., Labrousse F., Sautereau D., Pillegand B. Dual-energy CT in the diagnosis and quantification of fatty liver: limited clinical value in comparison to ultrasound scan and single-energy CT, with special reference to iron overload. *J. Hepatol.* 1998; 28 (5): 785–794.
12. Cassidy F.H., Yokoo T., Aganovic L., Hanna R.F., Bydder M., Middleton M.S., Hamilton G., Chavez A.D., Schwimmer J.B., Sirlin C.B. Fatty liver disease: MR imaging techniques for the detection and quantification of liver steatosis. *Radiographics*. 2009; 29 (1), 231–260. DOI: 10.1148/rg.291075123.
13. Lee D.H. Imaging evaluation of non-alcoholic fatty liver disease: focused on quantification. *Clin. Molec. Hepatol.* 2017; 23 (4): 290–301. DOI: 10.3350/cmh.2017.0042.
14. Patel J., Bettencourt R., Cui J., Salotti J., Hooker J., Bhatt A., Hernandez C., Nguyen P., Aryafar H., Valasek M., Haufe W. Association of noninvasive quantitative decline



- in liver fat content on MRI with histologic response in nonalcoholic steatohepatitis. *Ther. Advances Gastroenterol.* 2016; 9 (5): 692–701.
DOI: 10.1177/1756283X16656735.
15. Bohte A.E., van Werven J.R., Bipat S., Stoker J. The diagnostic accuracy of US, CT, MRI and 1H-MRS for the evaluation of hepatic steatosis compared with liver biopsy: a meta-analysis. *Eur. Radiol.* 2011; 21 (1): 87–97.
DOI: 10.1007/s00330-010-1905-5.
16. Sharia M.A., Shiryaev G.A., Ustyuzhanin D.V MR spectroscopy in the diagnostic algorithm in patients with nonalcoholic fatty liver disease with a comprehensive approach to treatment. *Russian Electronic Journal of Radiology.* 2014; 4 (3): 91–94. (In Russian)
17. Ternovoy S.K., Shiryaev G.A., Ustyuzhanin D.V. The use of proton magnetic resonance spectroscopy in the patients with fatty infiltration of the liver. *Clinical medicine. Russian journal.* 2015; 93 (6): 62–67. (In Russian)

Для корреспонденции*: Ширяев Григорий Андреевич – 121552 Москва, 3-я Черепковская ул., д. 15а. Тел.: 8-495-414-63-97.
E-mail: rd.shiryaev@gmail.com

Терновой Сергей Константинович – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела томографии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России; заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва.

Ширяев Григорий Андреевич – врач-рентгенолог отдела томографии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Устюжанин Дмитрий Владимирович – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела томографии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Абдурахманов Джамал Тинович – доктор мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней клиники нефрологии и профессиональных заболеваний им. Е.М. Тареева, Москва.

Contact*: Grigory A. Shiryaev – 121552 Moscow, 3-d Cherepkovskaya str., 15a. Phone: +7 (495) 414-63-97. E-mail: rd.shiryaev@gmail.com

Sergey K. Ternovoy – academician of the RAS, doct. of med. sci., Professor, Head of the tomography department of the National Medical Research Center of Cardiology, Head of the Department of Imaging and Radiation Therapy of the Sechenov University, Moscow.

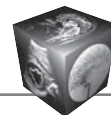
Grigory A. Shiryaev – Radiologist, National Medical Research Center of Cardiology, Moscow.

Dmitry V. Ustyuzhanin – cand. of med. sci., Senior Researcher, National Medical Research Center of Cardiology, Moscow.

Jamal T. Abdurakhmanov – doct. of med. sci., associate professor of the Department of Internal Medicine of the Nephrology and Occupational Diseases Clinic named after E.M. Tareev, Moscow.

Поступила в редакцию 27.07.2018.
Принята к печати 24.08.2018.

Received on 27.07.2018.
Accepted for publication on 24.08.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-59-64

Опыт применения двухэнергетической компьютерной томографии у пациента с мочекаменной болезнью

Капанадзе Л.Б.^{1*}, Серова Н.С.¹, Руденко В.И.², Александрова К.А.¹

¹ Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

² Кафедра урологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Experience of using dual-energy computed tomography in patient with urolithiasis

Kapanadze L.B.^{1*}, Serova N.S.¹, Rudenko V.I.², Aleksandrova K.A.¹

¹ Radiology department, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

² Urology department, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Представлено клиническое наблюдение применения двухэнергетической компьютерной томографии (ДЭКТ) у пациента с мочекаменной болезнью. Проведена комплексная оценка специфических показателей, полученных при ДЭКТ: двухэнергетическое отношение, двухэнергетическая разность, двухэнергетический индекс, эффективный атомный номер (Z_{eff}), а также определен физико-химический состав мочевого камня у пациента в предоперационном периоде для выбора оптимального хирургического пособия и метафилактики.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, нефролитиаз, мочевые камни, мультиспиральная компьютерная томография, двухэнергетическая компьютерная томография.

Ссылка для цитирования: Капанадзе Л.Б., Серова Н.С., Руденко В.И., Александрова К.А. Опыт применения двухэнергетической компьютерной томографии у пациента с мочекаменной болезнью. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (4): 59–64. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-59-64.

We presented a clinical case of dual-energy computed tomography in a patient with urolithiasis. Was performed a complex evaluation of the specific parameters obtained in dual-energy computed tomography: dual-energy ratio, dual-energy difference, dual-energy index, Z effective and the chemical composition of the urinary stone in a patient

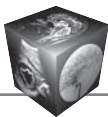
in vivo to determine the tactics of surgical treatment and metaphylaxis.

Key words: urolithiasis, nephrolithiasis, urinary stones, multispiral computed tomography, dual-energy computed tomography.

Recommended citation: Kapanadze L.B., Serova N.S., Rudenko V.I., Aleksandrova K.A. Experience of using dual-energy computed tomography in patient with urolithiasis. *Medical Visualization*. 2018; 22 (4): 59–64. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-59-64.

Введение

Мочекаменная болезнь (МКБ) – одна из самых часто встречающихся урологических патологий, поражающая около 3% населения по всему миру, распространенность МКБ в разных странах колеблется от 5 до 10%. На сегодняшний день создание новых методов диагностики, лечения, профилактики и метафилактики МКБ является приоритетным направлением исследований и имеет огромную клиническую и социальную значимость. В настоящее время оценка состава мочевых конкрементов остается крайне актуальной задачей, поскольку помогает в том числе прогнозировать



результаты оперативного лечения [1–3]. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) является “золотым стандартом” в диагностике МКБ. В настоящее время в урологической практике происходит активное освоение нового метода – двухэнергетической компьютерной томографии (ДЭКТ). Принцип ДЭКТ заключается в получении специфических данных на основе использования источника, генерирующего излучение с разными параметрами энергии, и датчиков, способных различать рентгеновские кванты на разных уровнях энергии. Особенность данного метода заключается в способности дифференцировать материал на основе не только его плотности, но также элементарного состава и энергии поглощаемого фотонного пучка. В урологической практике ДЭКТ используется для оценки состава мочевого камня для последующего планирования лечебной тактики. В процессе исследования возможно определение различных показателей, на основе которых происходит прогнозирование химического состава конкрементов: двухэнергетическое отношение (ДЭО), двухэнергетический индекс (ДЭИ), двухэнергетическая разность (ДЭР), эффективный атомный номер материала (Z_{eff}).

Материал и методы

Пациент А., 34 лет, обратился в клинику урологии Сеченовского Университета с жалобами на тупую, ноющую боль в левой половине поясничной области. Пациент был госпитализирован в клинику с диагнозом: МКБ, камень левой почки. Из анамнеза заболевания: в 2011 г. пациент впервые обратился к урологу по поводу камня правого мочеточника, в урологическом стационаре была выполнена контактная уретеролитотрипсия. В 2015 г. при плановом ультразвуковом исследовании (УЗИ) был выявлен камень левой почки. В течение длительного времени пациент за медицинской помощью не обращался. Жалобы стали беспокоить в течение последнего месяца.

При объективном осмотре: общее состояние удовлетворительное, кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые. При аускультации в легких дыхание везикулярное, ЧДД 17 в минуту. Область сердца визуально не изменена, сердечные тоны ясные, ритмичные, ЧСС 78 в минуту, АД 120/70 мм рт.ст. Живот не вздут, при пальпации мягкий, безболезненный. Перитонеальных симптомов нет. Отмечается болезненность при пальпации в поясничной области слева, слабopоложительный симптом Пастернацкого слева. Мочится самостоятельно, дизурии нет.

Проведены исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови, анализ мочи, УЗИ мочевыделительной системы. В клиническом и биохимическом анализе крови изменений не выявлено. В общем анализе мочи отмечались лейкоцитурия (20–30 клеток в поле зрения), эритроцитурия (10–15 клеток в поле зрения), повышенное содержание белка (0,3 г/л). При УЗИ в нижней группе чашечек левой почки была обнаружена гиперэхогенная структура овальной формы с акустической тенью размерами 10,9 × 11 мм, дилатации нет. С целью более детальной диагностики пациенту была выполнена МСКТ с внутривенным болюсным контрастированием (контрастный препарат Ультравист-370, 90 мл), в том числе в двухэнергетическом режиме, на компьютерном томографе Toshiba Aquilion One (Canon), Япония (рис. 1). Параметр энергии трубки в стандартном режиме – 120 кВ, при ДЭКТ – 80 кВ/135 кВ, режим томографирования спиральный/объемный, сила тока – 50 мА/290 мА, толщина среза 0,5 см.

В описании был использован предложенный нами расширенный протокол, включающий в себя следующие пункты:

- локализация конкремента;
- размер, объем конкремента;
- плотность конкремента (на изображениях при 120, 80 и 135 кВ);



Рис. 1. МСКТ, аксиальная и мультипланарные реконструкции. В нижней группе чашечек левой почки определяется конкремент неправильной округлой формы размерами 10,9 × 11,2 см, объемом 535 см³.

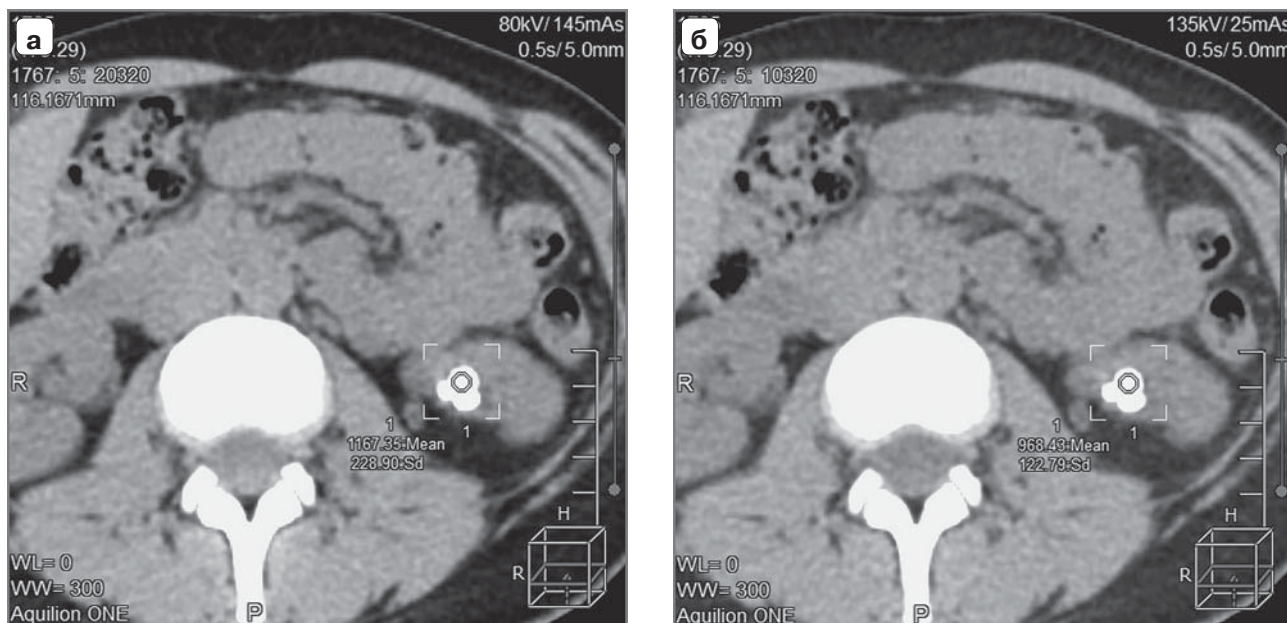
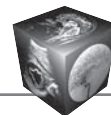


Рис. 2. Двухэнергетическая компьютерная томография, аксиальные реконструкции. а – изображение при 80 кВ; б – изображение при 135 кВ.

- оценка специфических показателей, полученных при ДЭКТ: ДЭО, ДЭИ, ДЭР, Z_{eff} ;
- зональная структура конкремента (измерение плотности в центре и по периферии);
- прогнозирование химического состава конкремента;
- оценка чашечно-лоханочной системы и мочевых путей.

Специфические показатели при ДЭКТ определялись следующим образом: $ДЭО = (X_{80\text{ кВ}}/X_{135\text{ кВ}})$; $ДЭИ = (X_{80\text{ кВ}} - X_{135\text{ кВ}})/(X_{80\text{ кВ}} + X_{135\text{ кВ}} + 2000)$; $ДЭР = (X_{80\text{ кВ}} - X_{135\text{ кВ}})$, где $X_{80\text{ кВ}}$ – плотность камня при 80 кВ, $X_{135\text{ кВ}}$ – плотность камня при 135 кВ (рис. 2).

При измерении плотности было выявлено следующее значение ДЭО: плотность при 80 кВ (1167 НУ)/плотность при 135 кВ (968 НУ) = $1167/968 = 1,2$. Таким образом, показатель ДЭО = 1,2, ДЭИ = 0,048, ДЭР = 199.

Вывод сделан на основе низкого ДЭО, характерного для камней, состоящих из мочевой кислоты, и высокого Z_{eff} , свидетельствующего о наличии Са-содержащего компонента.

Таким образом, по результатам МСКТ мы получили следующее заключение: в нижней группе чашечек левой почки определяется конкремент неправильной округлой формы, с четкими ровными контурами, размерами $1,2 \times 1,1 \times 1,2$ см, объемом 535 см³, плотностью от +968 до +1167 НУ, специфические показатели: ДЭО 1,2, ДЭИ = 0,048, ДЭР = 199, Z_{eff} 15,23; смешанный химический со-

став конкремента с уратными Са-содержащим компонентом (рис. 3, 4).

С учетом выявленных изменений в плановом порядке пациенту было выполнено оперативное лечение: дистанционная нефролитотрипсия слева. Камень фрагментировался в послеоперационном периоде в течение 5 дней, фрагменты отошли

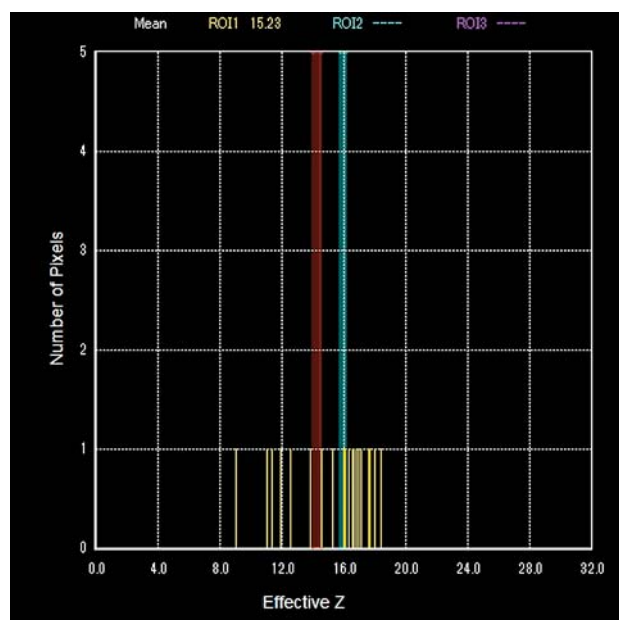


Рис. 3. Двухэнергетическая компьютерная томография, определение Z_{eff} . Показатель эффективного атомного номера (Z_{eff}) соответствовал 15,23.

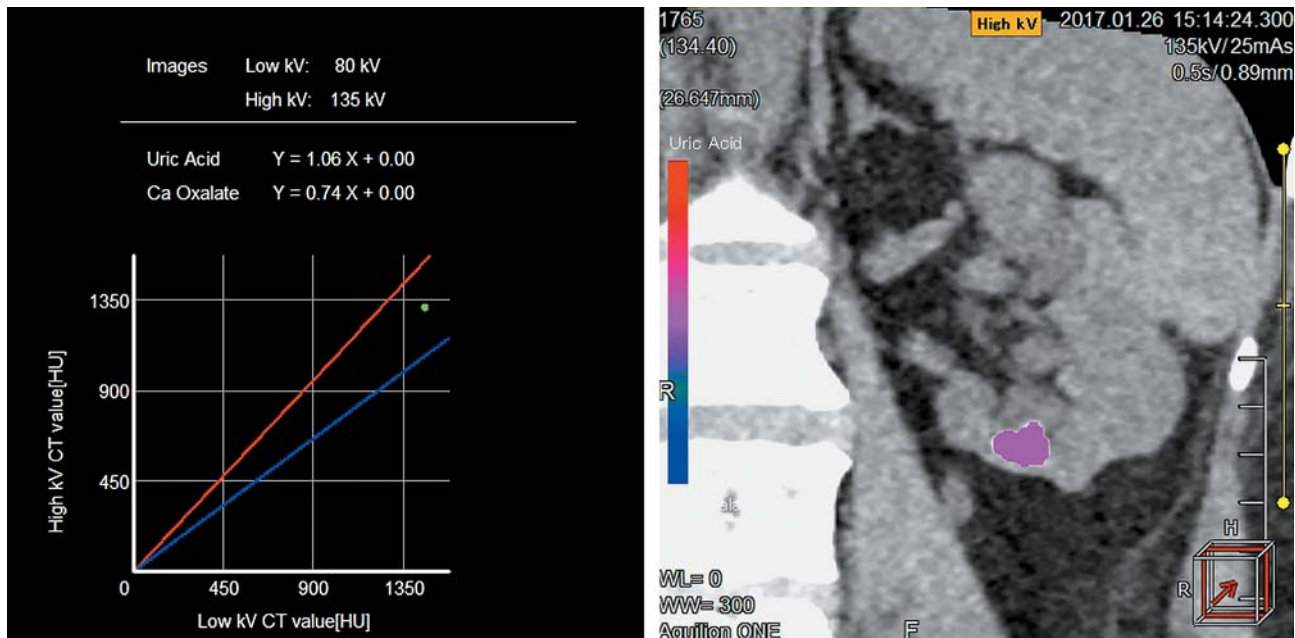
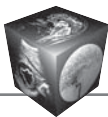


Рис. 4. Предполагаемый химический состав: смешанный камень с преобладанием уратного компонента.

на фоне литокинетической терапии (канефрон, баралгин), в последующем фрагменты камня были подвергнуты комплексному физико-химическому исследованию, по данным которого образец имел следующий состав (см. таблицу).

Рентгенофазовый анализ полученных конкрементов. Фрагменты камней представлены в 70,2% мочево- вой кислоты, в 23,1% вевелитом, 6,7% ведделлитом

Компонент	%
Мочевая кислота дигидрат	70,2
Кальция оксалата моногидрат (вевелит)	23,1
Кальция оксалата дигидрат (ведделлит)	6,7

Обсуждение

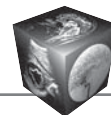
В представленном клиническом наблюдении возраст и пол пациента был характерен для группы риска МКБ. Учитывая результаты предвари- тельного клинического обследования: осмотр, жа- лобы пациента, результаты лабораторных иссле- дований, УЗИ, с целью детализации клинической формы МКБ, вида камнеобразования и опреде- ления тактики лечения (дистанционная нефролито- трипсия или рентгенэндокопическая хирургия) была проведена МСКТ, в том числе ДЭКТ.

Данное наблюдение представляет интерес вследствие возможности точного предопераци- онного определения состава камня при помощи инновационного метода – ДЭКТ, которая позволя- ет определить оптимальный метод лечения и про-

филактики [1, 3, 4]. К примеру, камни из мочево- й кислоты поддаются цитратному литолизу, а моно- гидрат оксалата кальция, фосфаты кальция и цис- тиновые конкременты имеют повышенную устой- чивость к дистанционной литотрипсии и требуют больше сеансов по сравнению с камнями других физико-химических составов (струвитные камни, дигидрат оксалата кальция и т.д.) [5–9].

На основе данных проанализированной лите- ратуры были получены пороговые значения спе- цифических показателей для разных видов кам- ней. При этом наиболее часто используемыми показателями являлись ДЭО и Z_{eff} , взятые за осно- ву классификации в нашем клиническом случае. Так, например, в работах S. Acharya и соавт. (2015), G. Hidas и соавт. (2010), B. Matlaga и соавт. (2008) ДЭО для камней со 100% содержанием мочево- й кислоты составил 0,88–1,18, менее 1,1, 1,04–1,09 соответственно [10–12]. N.M. Kulkarni и соавт. (2013) в своей работе указывают, что Z_{eff} от 6,2 до 7,8 характерен для камней со 100% содержанием мочево- й кислоты, а Z_{eff} от 11,2 до 14,4 – для 100% вевеллита [13].

Трудности диагностики в представленном наблюдении были обусловлены пограничными специфическими показателями, полученным при ДЭКТ, характерными для разных типов камней. Так, ДЭО менее 1,22 характерно для уратных кам- ней, но Z_{eff} более 12 – для Ca-содержащих камней. Полученный результат был обусловлен неоднородным составом камня и отсутствием выражен- ного преобладания одного компонента.



В данном клиническом наблюдении на тактику лечения повлияли результаты предоперационной оценки химического состава с помощью ДЭКТ. Так, при обнаружении вевелита (ДЭО в диапазоне 1,33–1,41) пациенту было бы рекомендовано эндоурологическое вмешательство – чрескожная нефролитотрипсия, по причине наличия нескольких факторов риска неэффективности дистанционной литотрипсии (ДЛТ): относительно высокой плотности камня (968–1167 НУ) и наличия вевелита – относительно резистентного к ДЛТ камня [5–13]. Однако выявление с помощью ДЭКТ камня преимущественно из мочевой кислоты позволило сделать выбор в пользу менее инвазивного вмешательства – ДЛТ.

В послеоперационном периоде в случае невозможности проведения физико-химического анализа полученных фрагментов (недостаточность полученного материала для проведения анализа, экономическая несостоятельность или незаинтересованность пациента) на основе данных ДЭКТ пациентам может быть рекомендована специфическая метафилактика камнеобразования с учетом высокой диагностической эффективности метода в отношении уратного и Са-оксалатного вида камнеобразования [1, 3, 4, 10–13].

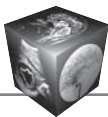
Таким образом, данное клиническое наблюдение показывает клиническую целесообразность и значимость ДЭКТ в диагностике МКБ, так как позволяет детализировать физико-химические характеристики мочевого камня (размер, структурность, плотность), прогнозировать физико-химический состав с учетом специфических показателей, а также анатомо-функциональное состояние мочевых путей. Мы считаем, что разработанный нами протокол и технические возможности ДЭКТ позволяют выбрать наиболее рациональный метод хирургического лечения и разработать оптимальную метафилактику рецидивного камнеобразования.

Список литературы

- Аляев Ю.Г., Руденко В.И., Газимиев М.-С.А. Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и выбора метода лечения. М., Триада, 2006: 10–16.
- Константинова О.В., Шадеркина В.А. Эпидемиологическая оценка мочекаменной болезни в амбулаторной урологической практике. *Экспериментальная и клиническая урология*. 2015; 1: 11–14.
- Ngo T.C., Assimos D.G. Uric acid nephrolithiasis: recent progress and future directions. *Rev. Urol.* 2007; 9: 17–27.
- Капанадзе Л.Б., Серова Н.С., Руденко В.И. Аспекты применения двухэнергетической компьютерной томографии в диагностике мочекаменной болезни. *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2017; 7 (3): 165–173. DOI: 10.21569/2222-7415-2017-7-3-165-173.
- Dretler S.P. Stone fragility-a new therapeutic distinction. *J. Urol.* 1988; 139: 1124–1127.
- Pittomvils G., Vandeursen H., Wevers M., Lafaut J.P., De Ridder D., De Meester P., Boving R., Baert L. The influence of internal stone structure upon the fracture behaviour of urinary calculi. *Ultrasound Med. Biol.* 1994; 20: 803–810.
- Rutchik S.D., Resnick M.I. Ureteropelvic junction obstruction and renal calculi: pathophysiology and implications for management. *Urol. Clin. N. Am.* 1998; 25: 317–21.
- Saw K.C., Lingeman J.E. Management of calyceal stones. *AUA Update Series*. 1999; 20: 154–159.
- Zhong P., Preminger G.M. Mechanisms of differing stone fragility in extracorporeal shockwave lithotripsy. *J. Endourol.* 1994; 8 (4): 263–268.
- Acharya S., Goyal A., Bhalla A.S., Sharma R., Seth A., Gupta A.K. In vivo characterization of urinary calculi on dual-energy CT: going a step ahead with sub-differentiation of calcium stones. *Acta Radiol.* 2015; 56 (7): 881–889. DOI: 10.1177/0284185114538251.
- Hidas G., Eliahou R., Duvdevani M., Coulon P., Lemaitre L., Gofrit O.N., Pode D., Sosna J. Determination of renal stone composition with dual-energy CT: in vivo analysis and comparison with x-ray diffraction. *Radiology*. 2010; 257 (2): 394–401. DOI: 10.1148/radiol.10100249.
- Matlaga B.R., Kawamoto S., Fishman E. Dual source computed tomography: a novel technique to determine stone composition. *Urology*. 2008; 72 (5): 1164–1168. DOI: 10.1016/j.urology.2008.03.051
- Kulkarni N.M., Eisner B.H., Pinho D.F., Joshi M.C., Kambadakone A.R., Sahani D.V. Determination of renal stone composition in phantom and patients using single-source dual-energy computed tomography. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2013; 37 (1): 37–45. DOI: 10.1097/RCT.0b013e3182720f66

References

- Alyayev Yu.G., Rudenko V.I., Gazimiev M.-S.A. Urolithiasis. Modern aspect of diagnostics and treatment. Moscow, Triada, 2006: 10–16. (In Russian)
- Konstantinova O.V., Shaderkina V.A. Epidemiological assessment of urolithiasis in outpatient urological practice. *Experimental and clinical urology*. 2015; 1: 11–14. (In Russian)
- Ngo T.C., Assimos D.G. Uric acid nephrolithiasis: recent progress and future directions. *Rev. Urol.* 2007; 9: 17–27.
- Kapanadze L.B., Serova N.S., Rudenko V.I. Application of dual-energy computer tomography in diagnostics of urolithiasis. *REJR*. 2017; 7 (3): 165–173. DOI: 10.21569/2222-7415-2017-7-3-165-173. (In Russian)
- Dretler S.P. Stone fragility-a new therapeutic distinction. *J. Urol.* 1988; 139: 1124–1127.
- Pittomvils G., Vandeursen H., Wevers M., Lafaut J.P., De Ridder D., De Meester P., Boving R., Baert L. The influence of internal stone structure upon the fracture behaviour of urinary calculi. *Ultrasound Med. Biol.* 1994; 20: 803–810.
- Rutchik S.D., Resnick M.I. Ureteropelvic junction obstruction and renal calculi: pathophysiology and implications for management. *Urol. Clin. N. Am.* 1998; 25: 317–21.
- Saw K.C., Lingeman J.E. Management of calyceal stones. *AUA Update Series*. 1999; 20: 154–159.



9. Zhong P., Preminger G.M. Mechanisms of differing stone fragility in extracorporeal shockwave lithotripsy. *J. Endourol.* 1994; 8 (4): 263–268.
10. Acharya S., Goyal A., Bhalla A.S., Sharma R., Seth A., Gupta A.K. In vivo characterization of urinary calculi on dual-energy CT: going a step ahead with sub-differentiation of calcium stones. *Acta Radiol.* 2015; 56 (7): 881–889. DOI: 10.1177/0284185114538251.
11. Hidas G., Eliahou R., Duvdevani M., Coulon P., Lemaitre L., Gofrit O.N., Pode D., Sosna J. Determination of renal stone composition with dual-energy CT: in vivo analysis and comparison with x-ray diffraction. *Radiology.* 2010; 257 (2): 394–401. DOI: 10.1148/radiol.10100249.
12. Matlaga B.R., Kawamoto S., Fishman E. Dual source computed tomography: a novel technique to determine stone composition. *Urology.* 2008; 72 (5): 1164–1168. DOI: 10.1016/j.urology.2008.03.051
13. Kulkarni N.M., Eisner B.H., Pinho D.F., Joshi M.C., Kambadakone A.R., Sahani D.V. Determination of renal stone composition in phantom and patients using single-source dual-energy computed tomography. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2013; 37 (1): 37–45. DOI: 10.1097/RCT.0b013e3182720f66

Для корреспонденции*: Капанадзе Лидия Бадриевна – 142408, Московская область, Ногинский район, ул. Жасминовая, д. 8. Тел.: +7-903-599-71-66. E-mail: Lidakap@rambler.ru

Капанадзе Лидия Бадриевна – ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

Серова Наталья Сергеевна – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

Руденко Вадим Игоревич – доктор мед. наук, профессор кафедры урологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

Александрова Ксения Александровна – ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

Contact*: Lidia B. Kapanadze – 142408, Moscow region, Jasminovaya str., 8. Phone: +7-903-599-71-66. E-mail: lidakap@rambler.ru

Lidia B. Kapanadze – research assistant, radiology department of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow.

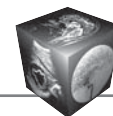
Natalya S. Serova – corresponding member RAS, doct. of med. sci., Professor, Professor of Radiology dept., I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow.

Vadim I. Rudenko – doct. of med. sci., Professor, urology department of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow.

Kseniya A. Aleksandrova – research assistant, radiology department of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow.

Поступила в редакцию 05.06.2018.
Принята к печати 27.09.2018.

Received on 05.06.2018.
Accepted for publication on 27.09.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-65-76

Лучевая диагностика патологий пателлофemorального сочленения

Бахвалова В.А. *, Терновой С.К., Серова Н.С.

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

Radiation diagnostics of the pathology of patellofemoral joint

Bakhvalova V.A. *, Ternovoy S.K., Serova N.S.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

В настоящее время проблема диагностики и лечения заболеваний пателлофemorального сочленения (ПФС) сохраняет свою актуальность, так как поражение сустава затрагивает в основном молодых трудоспособных пациентов. В обзоре проанализированы данные зарубежной и отечественной литературы, посвященные методам лучевой диагностики патологических состояний ПФС. Анализ литературы показал, что в настоящее время нет единого алгоритма выявления патологии ПФС методами лучевой диагностики, особенно на ранних стадиях, когда эффективность лечения самая высокая.

Ключевые слова: пателлофemorальное сочленение, нестабильность пателлофemorального сустава, компьютерная томография, рентгенография, магнитно-резонансная томография.

Ссылка для цитирования: Бахвалова В.А., Терновой С.К., Серова Н.С. Лучевая диагностика патологий пателлофemorального сочленения. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (4): 65–76.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-65-76.

The problem of diagnosis and treatment of diseases of the patellofemoral joint (PFJ) remains relevant currently, since joint damage affects mainly young employable patients. The review analyzes the data of foreign and domestic literature on methods of the visualization of pathological conditions of patellofemoral articulation. Analysis of the literature has shown that now there is no single algorithm for detecting the pathology of PFJ by radiological methods, especially on early stages, when the effectiveness of treatment is the highest.

Key words: patellofemoral joint, patellofemoral instability, computed tomography, radiography, magnetic resonance tomography.

Recommended citation: Bakhvalova V.A., Ternovoy S.K.,

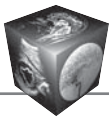
Serova N.S. Radiation diagnostics of the pathology of patellofemoral joint. *Medical Visualization*. 2018; 22 (4): 65–76. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-65-76.

Введение

Пателлофemorальное сочленение (ПФС) является частью коленного сустава со сложной биомеханикой движения, испытывающей высокие нагрузки. От 18 до 33% всех обращений к травматологам-ортопедам по поводу патологии коленного сустава связаны именно с пателлофemorальным болевым синдромом, особенно у людей, активно занимающихся спортом [1, 2]. По данным исследования, в котором приняло участие более 1500 студентов Академии ВМС США, частота встречаемости патологии ПФС 22 случая на 1000 человек, при этом у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин [3].

Заболевания ПФС обуславливаются нестабильностью надколенника относительно межмыщелковой ямки бедренной кости. В литературе патологии бедренно-надколенникового сочленения объединены одним термином “нестабильность пателлофemorального сочленения”, именно нестабильность ПФС является патогенетической основой в развитии дегенеративно-дистрофических изменений переднего отдела коленного сустава [1, 4, 5].

В настоящее время предложены способы выявления патологии ПФС, включающие клинический осмотр и применение инструментальной диагностики, ведущую роль в которой играют мето-



ды лучевой диагностики. Данный литературный обзор, посвященный разбору основных методов, начнем с краткого анализа биомеханических и анатомических особенностей ПФС, являющихся предикторами развития патологии сустава.

Анатомические предпосылки

Субстратом для возникновения нестабильности ПФС являются нарушения конфигурации элементов сустава, а также изменения связочного стабилизирующего аппарата. Данные нарушения могут иметь как врожденный, так и приобретенный (например, посттравматический) характер.

При обзоре анатомических особенностей, предрасполагающих к развитию нестабильного состояния надколенника, следует уделить внимание вариантам строения фасеток надколенника, мыщелков бедра, а также стабилизаторам надколенника, которые играют определяющую роль в нормальной биомеханике пателлофemorального сустава и обеспечении стабильности надколенника.

При нарушении равновесия между стабилизаторами велик риск развития подвывиха и вывиха надколенника относительно межмыщелковой борозды, что грозит утратой полноценного функционирования коленного сустава.

Нормальная биомеханика ПФС зависит не только от удерживающего аппарата, но и от конфигурации самого надколенника и особенностей строения блокового отдела мыщелков бедра. G. Wiberg ввел классификацию форм суставных поверхностей надколенника на основе сравнения морфологии медиальных и латеральных фасеток надколенника [6]. Позже она была дополнена Baumgartl и включает 4 типа конфигурации (рис. 1):

I – равные медиальные и боковые фасетки, которые являются слегка вогнутыми (нормальная анатомия);

II – медиальная фасетка плоская или слегка выпуклая, меньше по размеру, чем латеральная;

III – очень маленькая выпуклая медиальная фасетка;

IV – маленькая медиальная фасетка с гребнем.

При II–IV типах происходит перераспределение нагрузки с перегрузкой латеральной фасетки, что ведет к нарушению стабильности сустава, синдрому гиперпрессии латеральной фасетки и дистрофическим изменениям костно-хрящевых структур.

Ситуация с нарушением стабильности при высоком расположении надколенника – это так называемый синдром *Patella alta* (пателла альта). Повторяющиеся подвывихи и вывихи надколенника часто происходят при высоко расположенном надколеннике [8]. В этом положении надколенник не соприкасается с межмыщелковой бороздой на ранних этапах сгибания в коленном суставе, что является фактором риска его вывиха.

Помимо изменений со стороны связочного аппарата и конфигурации надколенника нестабильность ПФС зависит от формы блока бедренной кости и латерализации большеберцовой бугристости. На данный момент известны следующие варианты дисплазии блока:

- неглубокий блок с отсутствием надблокового отростка,

- плоский блок с небольшим надблоковым отростком,

- асимметрия мыщелков с вогнутым блоком и отсутствием надблокового выступа, самый тяжелый вариант – асимметричные мыщелки с выпуклым блоком и наличием надблокового выступа [9].

Диспластические изменения блока являются анатомическими предпосылками развития нестабильности и рецидивирующих подвывихов надколенника у пациентов детского и юношеского возраста.

Рентгенография

Клинический осмотр пациентов с подозрением на патологию пателлофemorального сустава не

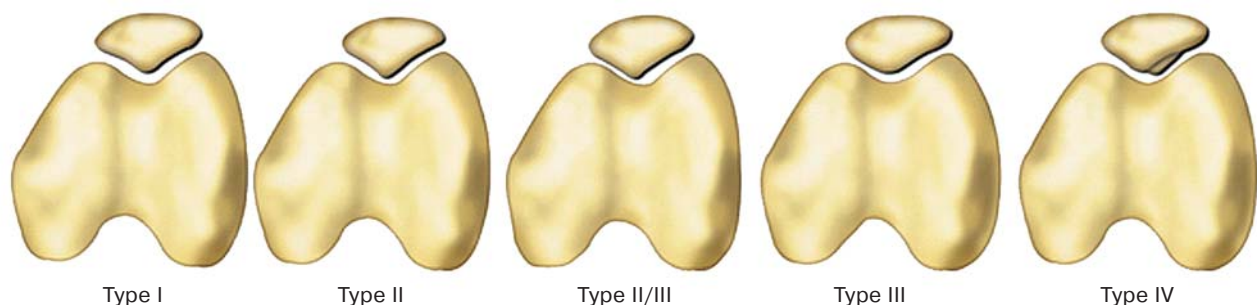
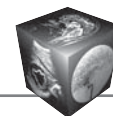


Рис. 1. Анатомические варианты конфигурации надколенника, описанные Wiberg и Baumgartl [7].



дает объективных данных, позволяющих определить точный диагноз и спланировать лечение. Методы лучевой диагностики позволяют верифицировать изменения в ПФС на этапе после осмотра и опроса травматологом-ортопедом. Среди классических рентгенографических методик наиболее информативна методика Мерчанта [10], согласно которой укладка пациента производится в положении лежа на спине с согнутым до 45° коленным суставом, трубка рентгеновского аппарата устанавливается сверху вниз под углом 30° по отношению к горизонтальной плоскости, кассета располагается за коленным суставом на расстоянии 30 см (рис. 2) [12]. При такой укладке получается аксиальная проекция бедренно-надколенникового сочленения, и наилучшим образом визуализируется верхний отдел блока. По полученным рентгенограммам оценивают угол бедренной борозды, нормальными значениями которого считаются $138 \pm 6^\circ$, а угол более 144° свидетельствует о дисплазии блока [13]. Также возможна оценка угла конгруэнтности и латерального угла надколенника. Считается, что патологическим является угол конгруэнтности, равный 16° , однако оба параметра довольно субъективны (рис. 3).

Недостатком стандартной рентгенографической методики является то, что при выполнении рентгенограмм зачастую происходит избыточное сгибание коленного сустава. В этом случае незначительная нестабильность надколенника может остаться незамеченной. R.P. Grelsamer и соавт. полагают, что для наилучшей визуализации рентгенологических признаков подвывиха надколенника необходимо оценить угол латерального наклона надколенника: на аксиальной рентгенограмме провести линию от латерального края надколенника к медиальному и измерить угол между данной линией и линией, параллельной условно проведенной горизонтали, соединяющей задние отделы мыщелков бедренной кости [15].

Латеральные рентгенограммы проводятся для получения сагиттальной проекции коленного сустава и ПФС. При получении такой проекции необходимо идеальное наложение двух задних мыщелков [16, 17]. Рентгеновский снимок выполняется в статической позиции с углом сгибания коленного сустава $25\text{--}30^\circ$ [14]. Некоторые авторы подчеркивают необходимость выполнения боковых рентгенограмм с целью выявления ротационного смещения надколенника [9, 17, 18]. T.F. Murray и соавт. сравнили чувствительность латеральных и аксиальных рентгенограмм при выявлении смещения надколенника. По их мнению, латеральная рентгенография является более чувствительным методом [19].

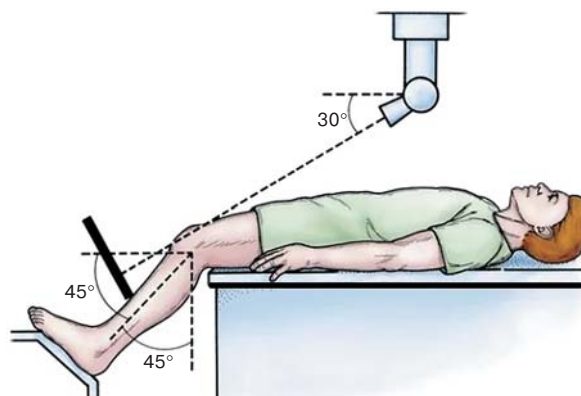


Рис. 2. Укладка пациента для выполнения рентгенограмм по Мерчанту [11].

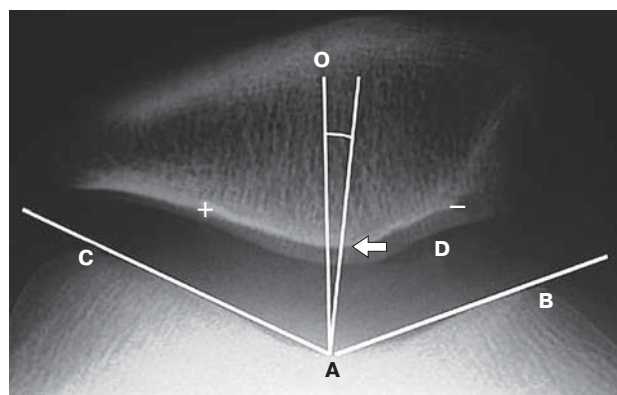
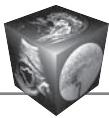


Рис. 3. Аксиальная рентгенограмма ПФС при укладке по Мерчанту. Угол конгруэнтности (угол OAD) – угол между биссектрисой (O), проведенной через угол борозды (угол САВ), и линией, проведенной через вершину угла борозды до нижней точки субхондральной суставной поверхности гребня надколенника (D) [14].

По боковым рентгенограммам оценивается важный показатель положения надколенника относительно блоковой борозды. Основные индексы для определения положения надколенника, используемые в литературе, это:

- Индекс Катона–Дешампа [15, 20], который равен отношению расстояния от нижнего края суставной поверхности надколенника до передне-верхнего края бугристости большеберцовой кости к длине суставной поверхности надколенника. Значение отношения, равное или меньше 0,6, свидетельствует о чрезмерно низком расположении надколенника или так называемом синдроме пателла баджа (Patella baja). Соотношение 1,2 и более означает чрезмерно высокое расположение надколенника или наличие синдрома “пателла альта” [21].
- Индекс Инсалла–Сальвати [15, 22]: рассчитывается путем деления длины собственной связ-



ки надколенника на длину надколенника. В норме значение равно 1. Соотношение, равное или меньше 0,8, указывает на признаки “пателла баджа”. При соотношении более 1,2 можно сделать заключение о наличии “пателла альта”.

В исследовании К.Е. Ешназарова и соавт. [23] указывается на диагностические возможности аксиальной рентгенографии коленного сустава в оценке послеоперационных изменений при тотальной артропластике коленного сустава с эндопротезированием суставной поверхности надколенника или без него при остеоартрозе ПФС IV степени. Удовлетворительные результаты рентгенологического исследования, включающие определение величины угла наклона надколенника, феморотибиального угла и угла конгруэнтности надколенника, позволили сформулировать авторам методические рекомендации по поводу тактики лечения выраженных дегенеративно-дистрофических изменений ПФС.

Стресс-рентгенография

В некоторых источниках зарубежной литературы для диагностики нестабильности надколенника предлагается использовать классическую рентгенографию в аксиальной проекции, но со стресс-пробами или пробамии с принудительным смещением надколенника относительно межмыщелковой ямки [24]. Данную методику как дополнительное исследование авторы предлагают использовать при условии адекватного обезболивания пациента, зачастую в условиях операционной с использованием портативного рентгеновского аппарата, применяемого для интраоперационного контроля. Колено пациента сгибается на 30° , такое положение надежно фиксируется, плотно фиксируется бедро, обычно просто руками ассистентов. Производится контрольная рентгенограмма без стресс-проб. Далее при помощи специального инструмента хирург либо рентгенолог принудительно смещает надколенник относительно блока мыщелков сначала в медиальную сторону и выполняет рентгенограмму, затем в латеральную сторону с выполнением соответствующей рентгенограммы (рис. 4).

Для оценки смещения надколенника на полученных рентгенограммах используют метод, описанный С.А. Laurin [24, 25]. Согласно методу, необходимо провести касательную линию по передней поверхности бедренных мыщелков, затем две линии, перпендикулярные этой касательной линии: одну пересекающую вершину мыщелка, вторую пересекающую край надколенника. По расстоянию между двумя перпендикулярными линиями и следует оценивать наличие или отсут-

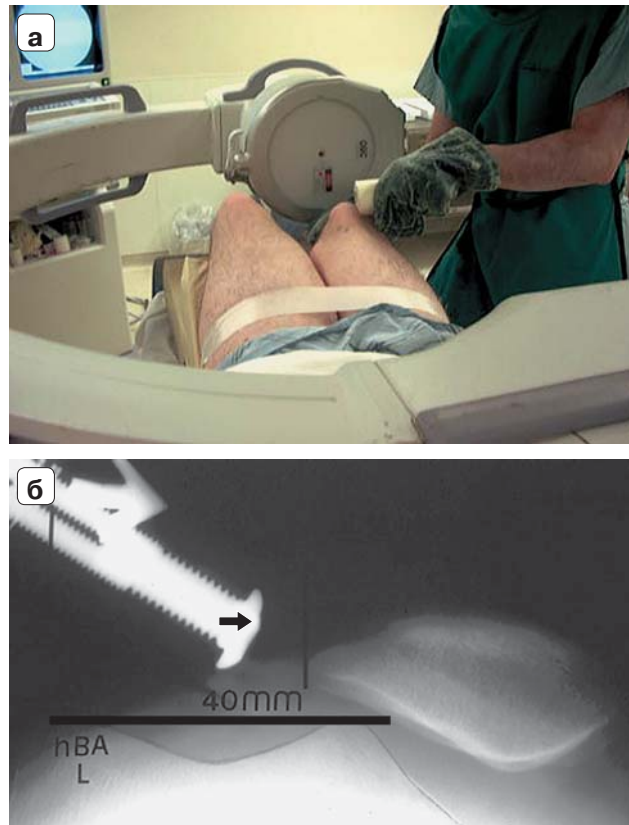


Рис. 4. а – укладка пациента при проведении стресс-рентгенографии в условиях операционной с использованием портативного рентгеновского аппарата. Врач оказывает активное давление на ПФС с латеральной стороны; б – аксиальная стресс-рентгенограмма ПФС, демонстрирующая полную медиальную дислокацию (вывих) надколенника при приложении силы с латеральной стороны [24].

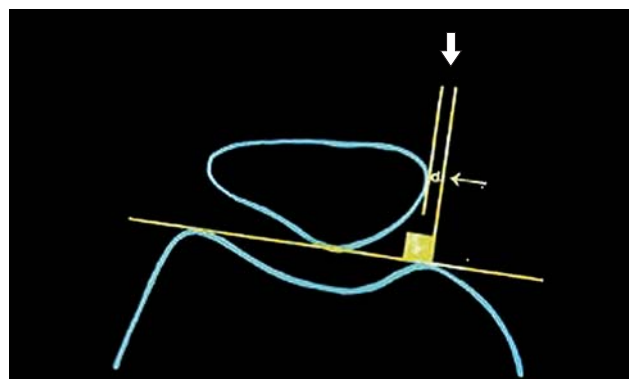
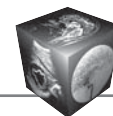


Рис. 5. Оценка смещения надколенника по С.А. Laurin (белая стрелка, описание в тексте) [25].

ствие патологической подвижности надколенника при стресс-пробах (рис. 5). Данный метод используется редко, так как является очень операторозависимым и сопряженным с трудностями проведения.



Компьютерная томография

Многосрезовая спиральная компьютерная томография (МСКТ) имеет большое значение в анализе патологии пателлофemorального сустава. Она отлично демонстрирует морфологию костей коленного сустава и позволяет оценить многие параметры ПФС [26, 27]. МСКТ является более точным методом выявления наличия таких патологий, как подвывих надколенника, компрессия фасеток при нестабильности, артроз ПФС. Для выявления смещения надколенника необходимо выполнить МСКТ коленного сустава при выпрямленной в коленном суставе конечности, а также при сгибании 15°, 30° и 45° [28]. Кроме того, необходимо получить поперечные срезы через середину надколенника [29].

Преимуществом МСКТ является возможность получения поперечных срезов надколенника при любом угле сгибания коленного сустава из стандартных, однако не всегда возможно достижение точного значения угла [28, 29]. R.M. Biedert и C. Gruhl полагают, что МСКТ на стандартных углах лучше выполнять при расслабленной четырехглавой мышце бедра [30]. P. Neuret и соавт. использовали МСКТ для определения угла Q. Они делали поперечные срезы на уровне бедра, надколенника и бугристости большеберцовой кости, а затем рентгенологически выявляли возможное смещение надколенника. Авторы указывают, что данная методика может быть использована, когда другие методы не дают достаточно информации для планирования лечения [31].

Одним из важных параметров нестабильности ПФС, который возможно оценить с помощью МСКТ, является индекс TT-TG (от английских терминов tibial tuberosity и trochlear groove), описанный впервые Гуталлиером и Бернау еще в 1978 г. [32]. Индекс TT-TG достоверно отражает смещение надколенника относительно борозды блока при нестабильности ПФС, однако при статической МСКТ на стандартных углах сгибания возможно оценить изменения индекса, соответствующие выраженной нестабильности, например при подвывихе надколенника. Для получения индекса необходимо провести МСКТ коленного сустава в 0–15° сгибания, произвести аксиальную MIP-реконструкцию с толстыми срезами таким образом, чтобы в одном поле обзора находилось сразу несколько анатомических ориентиров (рис. 6): задние отделы мыщелков бедра и межмышцелковая задняя вырезка, а также бугристость большеберцовой кости. Расстояние между перпендикуляром, проведенным к задней чрезмыщелковой линии через центральный отдел задней межмышцелковой вырезки, и перпендикуляром, прове-

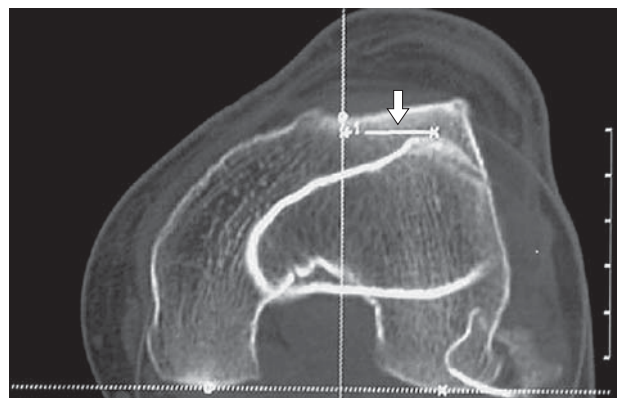


Рис. 6. МСКТ коленного сустава в 15° сгибания. Измерение индекса TT-TG в MIP-реконструкции с толстыми срезами (стрелка, описание в тексте) [33].

денным к задней чрезмыщелковой линии через бугристость большеберцовой кости, и будет являться значением индекса TT-TG [34].

Нормальным значение индекса, согласно литературе, считается равное 10–13 мм, значение индекса более 15–20 мм свидетельствует о выраженной нестабильности ПФС и вероятном подвывихе надколенника [33].

При МСКТ возможна оценка угла конгруэнтности мыщелковой борозды аналогично рентгенографии в аксиальной проекции, а также угла латерального наклона надколенника – угла между линией, проведенной через наибольший поперечный размер надколенника, и линией, параллельной задней чрезмыщелковой линии в аксиальной плоскости [17]. Угол наклона надколенника больше 20° является достоверным признаком латерального подвывиха надколенника при нестабильности ПФС.

Исследования некоторых авторов продемонстрировали, что существует высокая статистическая корреляция между типом дисплазии мыщелков и углом наклона надколенника: чем грубее дисплазия блока, тем больше угол наклона соответственно [1, 16].

Несомненным преимуществом МСКТ перед другими методами является точность оценки костно-травматических и костно-деструктивных изменений коленного сустава на до- и послеоперационном этапах. МСКТ, выполняемая на современном многосрезовом томографе, позволяет получать тонкие срезы (до 0,5 мм) с последующей мультипланарной, в том числе 3D, реконструкцией, детально оценивать структуру и характер костных изменений [35, 36]. Кроме того, МСКТ после операции позволяет проконтролировать точность выполнения опилов костей и правильность позиционирования компонентов эндопротеза [37].

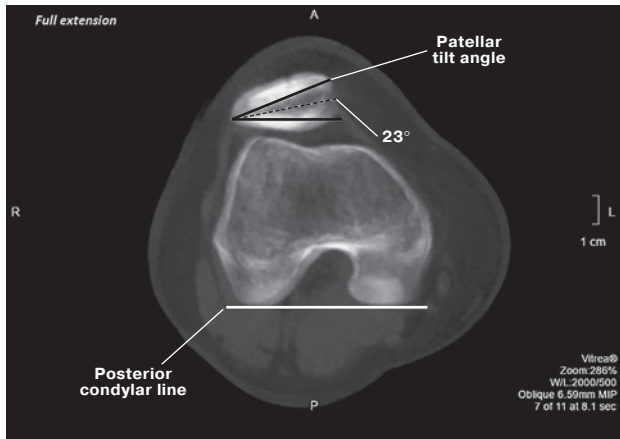
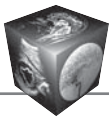


Рис. 7. Функциональная МСКТ коленного сустава, аксиальный срез, MIP-реконструкция. Критическое увеличение угла наклона надколенника, проявляющееся при разгибании коленного сустава из положения согнутого колена на 60° до положения сгибания в 7° у пациента с подозрением на подвывих надколенника (собственное наблюдение).

Некоторые авторы отмечают особую роль МСКТ, заключающуюся в возможности получения количественных данных, касающихся плотности кости в единицах Хаунсфилда, которые указывают на степень дегенеративно-дистрофических изменений коленного сустава, в том числе артроза ПФС, и имеют прямое отношение к выбору метода лечения [38].

Наряду с преимуществами статическая КТ не обладает чувствительностью к выявлению нарушений в суставе, проявляющихся при нестандартных углах сгибания или при напряжении квадрицепса бедра. В исследованиях, проведенных нами на базе российско-японского научно-образовательного центра визуализации сердца Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, были продемонстрированы возможности и перспективы новой методики функциональной МСКТ коленного сустава, которая способна выявить нарушения в ПФС на ранней стадии, которые невозможно было определить с помощью статических методик (рис. 7).

КТ-артрография

В зарубежной литературе для дополнительного исследования ПФС предлагается КТ ПФС с двойным контрастированием сочленения воздухом и водорастворимым йодсодержащим контрастным препаратом [39]. Эта методика предложена для оценки дефектов изменений хряща, покрывающего блок и фасетки надколенника (рис. 8), возможной при наличии “затеков” рентгеноконтрастного препарата в структуре хряща при нарушении его целостности [33].

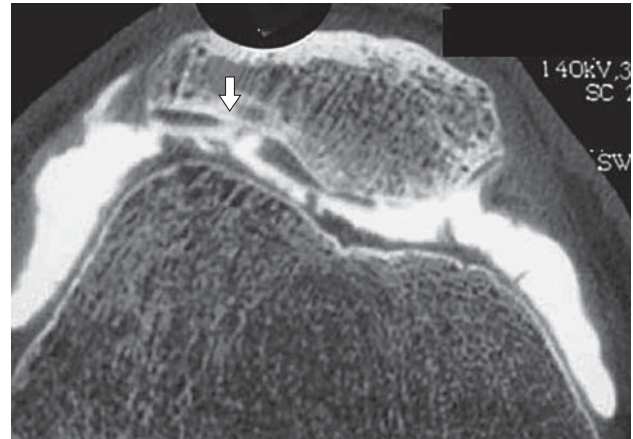


Рис. 8. Аксиальная КТ-артрография, демонстрирующая хондромалицию надколенника с дефектами хрящевого покрытия (стрелка) [33].

В современной практике эта методика используется редко, так как имеет свои противопоказания, сложности проведения. КТ-артрография применима только при выраженном повреждении хряща и, как правило, может быть заменена более чувствительным методом – магнитно-резонансной томографией (МРТ).

Магнитно-резонансная томография

Многие авторы считают [40], что традиционные рентгенограммы и КТ не позволяют определить истинную корреляцию изменений суставной поверхности хряща надколенника и подлежащей субхондральной кости [40]. То есть видимый контур костных структур пателлофemorального сустава на рентгенограммах по Merchant и КТ в некоторых случаях могут дать ложное представление о морфологии сустава. Только несколько проекций и МРТ позволяют получить данные о фактической конгруэнтности хрящевых поверхностей надколенника и межмыщелковой борозды.

МРТ-исследование, направленное на выявление патологии ПФС, по мнению многих авторов, должно проводиться на томографе с минимальной индукцией магнитного поля 1–1,5 Тл, с разогнутым коленным суставом и при сгибании при 20° и 40°, с расслабленным и напряженным квадрицепсом с использованием гибкой катушки. Последовательностями, при которых хорошо визуализируются хрящ надколенника и взаимоотношение суставных поверхностей, являются 3D-T2, DP-FatSat и TSE-T2. Измерения обычно выполняются на костном и хрящевом уровнях [41].

При МРТ возможна оценка основных показателей нарушений в ПФС: степени дисплазии мыщелков бедра, индекса TT-TG, наличия “пателла баджа” или “пателла альта” [42–44].

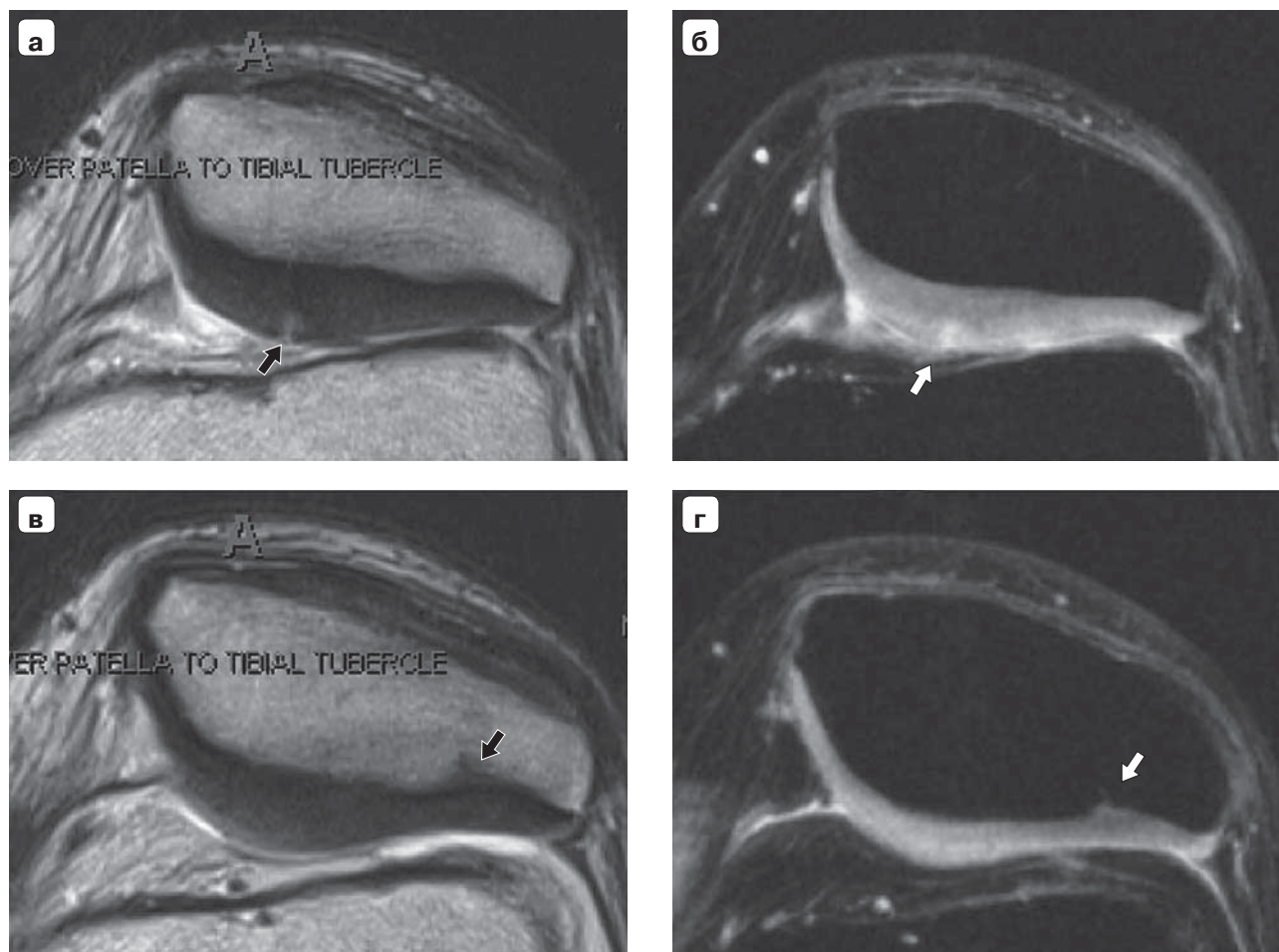
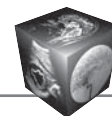


Рис. 9. Аксиальные МР-томограммы пациента с пателлярным болевым синдромом и отсутствием сужения щели ПФС по данным рентгенографии. а – T2-взвешенное изображение отражает частичный краевой дефект хряща надколенника (стрелка); б – этот же дефект на изображении FatSat – последовательности с жироподавлением; в, г – изображения, демонстрирующие субхондральные изменения латеральной фасетки надколенника (стрелки) без явных изменений хряща, что свидетельствует об избыточной нагрузке на фасетку. Изображение с жироподавлением (г) демонстрирует наличие участка отека в субхондральном отделе перегруженной фасетки [45].

Главным преимуществом МРТ при анализе ПФС является возможность оценки наличия повреждения хряща – хондромалиции [45], которая является гарантийным предиктором развития дегенеративно-дистрофических изменений сустава (рис. 9).

При МРТ возможен анализ состояния стабилизаторов надколенника и собственной связки надколенника, а также субхондральных изменений фасеток, таких как отек костного мозга [46].

Одно из последних и интересных исследований, посвященных разработке нового алгоритма МРТ-оценки нестабильности ПФС, было проведено в 2013 г. в университете Акрона (США) [47]. Целью исследования было разработать вычислительные реконструкции взаимоотношения структур пателлофemorального сустава у пациентов

с хронической нестабильностью надколенника, не поддающейся консервативному лечению. При укладке пациентов использовалась сконструированная специализированная механическая рама из немагнитных материалов, создающая имитацию нагрузки на квадрицепс бедра и углы сгибания в коленном суставе 0°, 10°, 20°, 30°, 40° и 50°. Таким образом, был предложен протокол сканирования в шести положениях коленного сустава при имитации нагрузки, приблизительно соответствующей каждому из углов сгибания. Далее полученные серии томограмм анализировались с помощью математических вычислений и создавалась 3D-модель взаимоотношений надколенника и блока бедренной кости на каждом из шести этапов “движения” коленного сустава. Результаты данного исследования предоставили много важ-

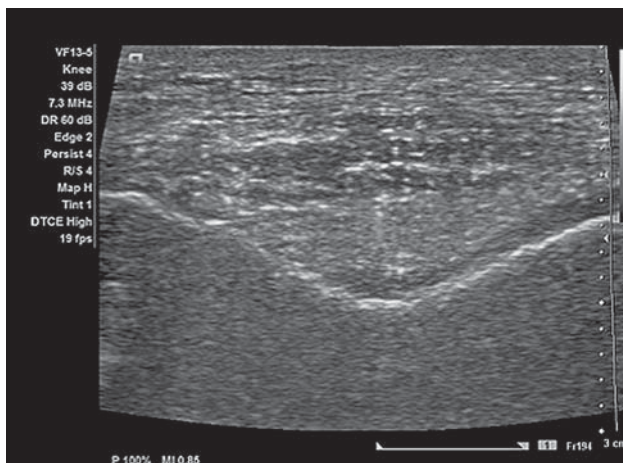
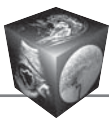


Рис. 10. УЗИ ПФС. Латеропозиция надколенника: смещение собственной связки надколенника (вверху) относительно центра пателлярного блока [49].

ной информации травматологам-ортопедам для подбора тактики лечения пациентов с рецидивирующим вывихом, однако такой протокол МРТ не выполним без специального оборудования.

Также МРТ обладает высокой чувствительностью при выявлении специфических хронических заболеваний костно-суставной системы, таких как ревматоидный артрит и ювенильный идиопатический артрит, которые могут приводить к выраженным изменениям коленных суставов, в том числе и ПФС [48].

Ультразвуковая диагностика (УЗИ)

Некоторые авторы предлагают ультразвуковую диагностику коленного сустава как более доступный, мобильный и безопасный метод выявления изменений в ПФС у пациентов с артрозом коленного сустава. Так, в исследовании Д.В. Беляева и П.А. Чижова ультразвуковая диагностика суставов была проведена 185 пациентам с возрастной медианой 58 лет с гонартрозом II и III рентгенологической стадии [49]. В ходе УЗИ оценивались индекс дегенеративного истончения хряща ПФС (отношение минимальной толщины хряща по передней поверхности латерального мыщелка бедренной кости в области пателлярного блока к максимальной толщине хряща на задней поверхности латерального мыщелка), смещение надколенника относительно межмыщелковой ямки, изменение связочного аппарата (рис. 10).

Авторы сформулировали положение, что наличие характерных ультразвуковых симптомокомплексов пателлофemorального синдрома, таких как истончение гиалинового хряща, изменения сухожилия квадрицепса, смещение надколенника

и собственной связки, помогает своевременно определить развитие дегенеративно-дистрофических изменений сустава и спланировать тактику лечения. УЗИ коленного сустава также предложено авторами исследования как метод для динамического наблюдения пациентов с пателлофemorальным синдромом, однако стоит отметить, что УЗИ является операторозависимой методикой и часто не дает достаточной информации о состоянии ПФС.

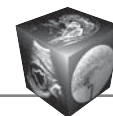
Радионуклидная диагностика

Впервые применение радионуклидной диагностики в качестве дополнительной методики в оценке патологии ПФС в своих исследованиях предложили S.F. Dye и соавт. [50–52].

Как было отмечено авторами, скintiграфия является чувствительным методом для выявления метаболических изменений в костных структурах ПФС. Позже был проведен ряд исследований, в которых оценивалась диагностическая эффективность однофотонной эмиссионной томографии, а также количественной КТ-денситометрии в выявлении патологии ПФС [53, 54]. Авторами было сформировано утверждение, что радионуклидная диагностика и количественная КТ-денситометрия являются полезными методами, особенно в случаях минимальных изменений ПФС, при которых основные методики могут не выявить патологию. Кроме того, авторы предложили использовать их как методы оценки эффективности консервативного лечения (например, ЛФК, терапия хондропротекторами). Однако следует отметить, что наряду с перечисленными преимуществами радионуклидной диагностики, она имеет достаточно много ограничений и является дополнительным, неспецифичным методом диагностики для выявления патологии ПФС.

Заключение

Основной и первичной методикой для оценки патологии ПФС является в настоящее время рентгенодиагностика. МРТ показана пациентам с подозрением на повреждение связочных и хрящевых структур ПФС. Все остальные методы являются дополнительными. Несмотря на разнообразие возможностей лучевой диагностики, эффективный и стандартизованный алгоритм выявления патологии ПФС, особенно у пациентов со слабо выраженными изменениями, не сформулирован. Объективные ограничения статических основных методик, УЗИ, радионуклидной диагностики и артрографии диктуют необходимость разработки новых методов исследования при подозрении на патологию пателлофemorального сустава.



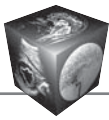
Дополнительная информация

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело финансовой поддержки.

Список литературы

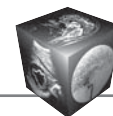
1. Taunton J.E., Ryan M.B., Clement D.B., McKenzie D.C., Lloyd-Smith D.R., Zumbo B.D. A retrospective case-control analysis of 2,002 running injuries. *Br. J. Sports Med.* 2002; 36 (2): 95–101. DOI: 10.1136/bjsm.36.2.95.
2. Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E.A. Patello femoral Pain, Instability, and Arthritis. Berlin: Springer-Verlag, 2010: 17, 331. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2.
3. Boling M., Padua D., Marshall S., Guskiewicz K., Pyne S., Beutler A. Gender differences in the incidence and prevalence of patellofemoral pain syndrome. *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 2010; 20 (5): 725–730. DOI: 10.1111/j.1600-0838.2009.00996.x.
4. Fulkerson J.P. Diagnosis and treatment of patients with patellofemoral pain. *Am. J. Sports Med.* 2002; 30 (3): 447–456. DOI: 10.1177/03635465020300032501.
5. Whitlock K., Mosier B., Matzkin E. Anterior Knee Pain: Diagnosis and Treatment. In: Katz J., Blauwet C., Schoenfeld A. (eds). *Principles of Orthopedic Practice for Primary Care Providers.* Springer, Cham, 2018: 313–327. DOI: 10.1007/978-3-319-68661-5_19.
6. Wiberg G. Roentgenographic and anatomic studies on the femoro-patellar joint. *Acta Orthop. Scand.* 1941; 12: 319–410.
7. <https://clinicalgate.com/arthroscopic-evaluation-and-diagnosis-of-the-patellofemoral-joint/>
8. Robie B.H., Rosenthal D.E. Prosthetic Design and Patellofemoral Function. In: Sculco T.P., Martucci E.A. (eds) *Knee Arthroplasty.* Vienna: Springer, 2001: 27–36. DOI: 10.1007/978-3-7091-6185-2_2.
9. Dejour H., Walch G., Neyret P. Dysplasia of the femoral trochlea. *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot.* 1990; 76 (1): 45–54.
10. Merchant A.C. Patellofemoral imaging. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2001; 389: 15–21. DOI: 10.1097/00003086-200108000-00004.
11. <http://pixshark.com/merchant-method-x-ray.htm>
12. Moro-oka T., Matsuda S., Miura H., Nagamine R., Urabe K., Kawano T., Higaki H., Iwamoto Y. Patellar tracking and patellofemoral geometry in deep knee flexion. *Clin. Orthop.* 2002; 394: 161–168. DOI: 10.1097/00003086-200201000-00019.
13. Blackburne J.S., Peel T.E. A new method of measuring patellar height. *J. Bone Jt Surg. Br.* 1977; 59: 241. DOI: 10.1302/0301-620X.59B2.873986.
14. Dejour D., Saggin P.R., Meyer X., Tavernier T. Standard X-Ray Examination: Patellofemoral Disorders. In: Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E. (eds) *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis.* Berlin; Heidelberg: Springer, 2010: 51–60. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_6.
15. Grelsamer R.P., Bazos A.N., Proctor C.S. Radiographic analysis of patellar tilt. *J. Bone Jt Surg.* 1993; 75B: 822–824. DOI: 10.1302/0301-620X.75B5.8376449.
16. Dejour D., Le Coultre B. Osteotomies in patellofemoral instabilities. *Sports Med. Arthrosc.* 2007; 15: 39–46. DOI: 10.1097/JSA.0000000000000183.
17. Dejour H., Walch G., Nove-Josserand L., Guier C. Factors of patellar instability: an anatomic radiographic study. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 1994; 2: 19–26. DOI: 10.1007/BF01552649.
18. Malghem J., Maldague B. Le profil du genou. Anatomie radiologique differentielle des surfaces articulaires. *J. Radiol.* 1986; 67: 725–735.
19. Murray T.F., Dupont J.Y., Fulkerson J.P. Axial and lateral radiographs in evaluating patellofemoral malalignment. *Am. J. Sports Med.* 1999; 27: 580–584. DOI: 10.1177/03635465990270050601.
20. Caton J., Deschamps G., Chambat P., Lerat J.L., Dejour H. Patella Infera. Apropos of 128 cases. *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot.* 1982; 68: 317–325.
21. Bruderer J., Servien E., Neyret P. Patellar Height: Which Index? In: Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E. (eds). *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis.* Berlin; Heidelberg: Springer, 2010: 61–68. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_7.
22. Insall J.S. Patella position in the normal knee joint. *Radiology.* 1971; 101: 101–104. DOI: 10.1148/101.1.101.
23. Eshnazarov K.E., Seon J., Song E. Рентгенологическая оценка послеоперационных изменений у пациентов с остеоартрозом пателлофеморального сустава IV степени, перенесших тотальную артропластику коленного сустава с эндопротезированием суставной поверхности надколенника или без него. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2016; 97 (1): 28–32. DOI: 10.20862/0042-4676-2016-97-1-28-32.
24. Teitge R. Stress Radiographs in the Diagnosis of Patellofemoral Instability. In: Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E. (eds). *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis.* Berlin, Heidelberg: Springer, 2010: 69–72. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_8.
25. Laurin C.A., Dussault R., Levesque H.P. The tangential x-ray investigation of the patellofemoral joint: x-ray technique, diagnostic criteria and their interpretation. *Clin. Orthop.* 1979; 144: 16–26.
26. Tavernier T., Dejour D. Knee imaging: what is the best modality. *J. Radiol.* 2001; 82 (3 Pt 2): 387–405, 407–408.
27. Alemparte J., Ekdahl M., Burnier L., Hernández R., Cardemil A., Cielo R., Danilla S. Patellofemoral evaluation with radiographs and computed tomography scans in 60 knees of asymptomatic subjects. *Arthroscopy.* 2007; 23 (2): 170–177. DOI: 10.1016/j.arthro.2006.08.022.
28. Schutzer S.F., Ramsby G.R., Fulkerson J.P. Computed tomographic classification of patellofemoral pain patients. *Orthop. Clin. N. Am.* 1986; 17: 235–248.
29. Schutzer S.F., Ramsby G.R., Fulkerson J.P. The evaluation of patellofemoral pain using computerized tomography: A preliminary study. *Clin. Orthop.* 1986; 204: 286–293.
30. Biedert R.M., Gruhl C. Axial computed tomography of the patellofemoral joint with and without quadriceps contraction. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 1997; 116: 77–82. DOI: 10.1007/BF00434106.
31. Grelsamer R.P. Current concepts review: Patellar malalignment. *J. Bone Jt Surg. Am.* 2000; 82: 1639–1650.
32. Caplan N., Lees D., Newby M., Ewen A., Jackson R., St Clair Gibson A., Kader D. Is tibial tuberosity-trochlear groove distance an appropriate measure for the identification of knees with patellar instability? *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2014; 22: 2377. DOI: 10.1007/s00167-014-2954-0.
33. Saggin P.R., Dejour D., Meyer X., Tavernier T. Computed Tomography and Arthro-CT Scan in Patellofemoral Disorders. In: Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E. (eds). *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis.* Berlin;



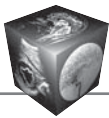
- Heidelberg: Springer, 2010: 73–78.
DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_9.
34. Koeter S., Horstmann W.G., Wagenaar F.C., Huysse W., Wymenga A.B., Anderson P.G. A new CT scan method for measuring the tibial tubercle trochlear groove distance in patellar instability. *Knee*. 2007; 14 (2): 128–132. DOI: 10.1016/j.knee.2006.11.003.
 35. Каримов М.Ю., Янгуразова Д.Р., Каримбердиев М.К. Оценка клинической и лучевой диагностики внутри-суставных переломов коленного сустава. *Укр. мед. часопис*. 2009; 5: 73–75.
 36. Бельшева Е.С., Серова Н.С., Лычагин А.В., Белов С.А., Путило Д.В., Бабкова А.А. Комплексная лучевая диагностика при травматическом повреждении коленного сустава на до- и послеоперационном этапах. *REJR*. 2016; 6 (2): 120–130. DOI: 10.21569/2222-7415-2016-6-2-120-130.
 37. Кавалерский Г.М., Серова Н.С., Сметанин С.М., Лычагин А.В., Рукин Я.А. Роль многосрезовой компьютерной томографии при первичном эндопротезировании коленного сустава. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2018; 99 (1): 43–46. DOI: 10.20862/0042-4676-2018-99-1-43-46.
 38. Дьячкова Г.В., Сазонова Н.В., Ларионова Т.А., Дьячков К.А. Рентгеноморфологические изменения мыщелков бедренной и большеберцовой костей у больных деформирующим артрозом коленного сустава. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2015; 4: 12–17. DOI: 10.20862/0042-4676-2015-0-4-12-17.
 39. Ihara H. Double-contrast CT arthrography of the cartilage of the patellofemoral joint. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1985; 198: 50–55.
 40. Tecklenburg K., Dejour D., Hosier C., Fink C. Bony and cartilaginous anatomy of the patellofemoral joint. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2006; 14: 235. DOI: 10.1007/s00167-005-0683-0.
 41. Berruto M., Marinoni E., Chirico G., Vanzulli A., Usellini E., Marelli B. MRI Analysis of Patella Instability Factors. In: Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E. (eds). *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis*. Berlin; Heidelberg: Springer, 2010: 79–90. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_10.
 42. Lippacher S., Dejour D., Elsharkawi M., Dornacher D., Ring C., Dreyhaupt J., Reichel H., Nelitz M. Observer agreement on the Dejour trochlear dysplasia classification: a comparison of true lateral radiographs and axial magnetic resonance images. *Am. J. Sports Med.* 2012; 40: 837–843. DOI: 10.1177/0363546511433028.
 43. Schoettle P.B., Zanetti M., Seifert B., Pfirrmann C.W., Fucentese S.F., Romero J. The tibial tuberosity-trochlear groove distance; a comparative study between CT and MRI scanning. *Knee*. 2006; 13: 26–31. DOI: 10.1016/j.knee.2005.06.003.
 44. Miller T.T., Staron R.B., Feldman F. Patellar height on sagittal MR imaging of the knee. *Am. J. Roentgenol.* 1996; 167: 339–41. DOI: 10.2214/ajr.167.2.8686598.
 45. Chu C.R., Williams A., Schreiber V.M. MRI of the Patellofemoral Articular Cartilage. In: Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E. (eds). *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis*. Berlin; Heidelberg: Springer, 2010: 91–98. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_11.
 46. Nicolaas L., Tigchelaar S., Koeter S. Patellofemoral evaluation with magnetic resonance imaging in 51 knees of asymptomatic subjects. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2011; 19: 1735–1739. DOI: 10.1007/s00167-011-1508-y.
 47. Feng H. The Computational Reconstruction and Evaluation of the Patellofemoral Instability. Master of Science Thesis. The University of Akron. 2013. http://rave.ohiolink.edu/etdc/view?acc_num=akron1366982588.
 48. Траудт А.К., Завадовская В.Д., Килина О.Ю., Часовских Ю.П., Кайлина А.Н. Балльная система в оценке активности ювенильного идиопатического артрита по данным магнитно-резонансной томографии коленных суставов. *REJR*. 2016; 6 (2): 34–43. DOI: 10.21569/2222-7415-2016-6-2-34-43.
 49. Беляев Д.В., Чижов П.А. Пателлофеморальный артроз при нестабильности надколенника у лиц старшего возраста: ультразвуковое исследование. *Клиническая геронтология*. 2012; 18 (3/4): 39–44.
 50. Dye S.F., Boll D.H., Dunigan P.E. An analysis of objective measurements including radionuclide imaging in young patients with patellofemoral pain. *Am. J. Sports Med.* 1985; 13: 432.
 51. Dye S.F., Boll D.A. Radionuclide imaging of the patellofemoral joint in young adults with anterior knee pain. *Orthop. Clin. North Am.* 1986; 17: 249–262.
 52. Dye S.F., Chew M.H. The use of scintigraphy to detect increased osseous metabolic activity about the knee. *J. Bone Jt Surg.* 1993; 75A: 1388–1406.
 53. Weigert J.M. QCT, the most accurate method of measuring bone mineral density? *J. Bone Miner. Res.* 1997; 12: 1954–1955. DOI: 10.1359/jbmr.1997.12.11.1954.
 54. Aydin A.T., Özcanlı H., Yıldız A., Özkaynak C. Patellofemoral Pain Syndrome: The Value of Pinhole and SPECT Scintigraphic Imaging and Quantitative Measurements of Bone Mineral Equivalent Density with Quantitative Computed Tomography. In: Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E. (eds). *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis*. Berlin; Heidelberg: Springer, 2010: 99–104. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_12.

References

1. Taunton J.E., Ryan M.B., Clement D.B., McKenzie D.C., Lloyd-Smith D.R., Zumbo B.D. A retrospective case-control analysis of 2,002 running injuries. *Br. J. Sports Med.* 2002; 36 (2): 95–101. DOI: 10.1136/bjism.36.2.95.
2. Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E.A. *Patello femoral Pain, Instability, and Arthritis*. Berlin: Springer-Verlag, 2010: 17, 331. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2.
3. Boling M., Padua D., Marshall S., Guskiewicz K., Pyne S., Beutler A. Gender differences in the incidence and prevalence of patellofemoral pain syndrome. *Scand. J. Med. Sci. Sports*. 2010; 20 (5): 725–730. DOI: 10.1111/j.1600-0838.2009.00996.x.
4. Fulkerson J.P. Diagnosis and treatment of patients with patellofemoral pain. *Am. J. Sports Med.* 2002; 30 (3): 447–456. DOI: 10.1177/03635465020300032501.
5. Whitlock K., Mosier B., Matzkin E. Anterior Knee Pain: Diagnosis and Treatment. In: Katz J., Blauwet C., Schoenfeld A. (eds). *Principles of Orthopedic Practice for Primary Care Providers*. Springer, Cham, 2018: 313–327. DOI: 10.1007/978-3-319-68661-5_19.
6. Wiberg G. Roentgenographic and anatomic studies on the femoro-patellar joint. *Acta Orthop. Scand.* 1941; 12: 319–410.
7. <https://clinicalgate.com/arthroscopic-evaluation-and-diagnosis-of-the-patellofemoral-joint/>
8. Robie B.H., Rosenthal D.E. Prosthetic Design and Patellofemoral Function. In: Sculco T.P., Martucci E.A. (eds)



- Knee Arthroplasty. Vienna: Springer, 2001: 27–36. DOI: 10.1007/978-3-7091-6185-2_2.
9. Dejour H., Walch G., Neyret P. Dysplasia of the femoral trochlea. *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot.* 1990; 76 (1): 45–54.
 10. Merchant A.C. Patellofemoral imaging. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2001; 389: 15–21. DOI: 10.1097/00003086-200108000-00004.
 11. <http://pixshark.com/merchant-method-x-ray.htm>
 12. Moro-oka T., Matsuda S., Miura H., Nagamine R., Urabe K., Kawano T., Higaki H., Iwamoto Y. Patellar tracking and patellofemoral geometry in deep knee flexion. *Clin. Orthop.* 2002; 394: 161–168. DOI: 10.1097/00003086-200201000-00019.
 13. Blackburne J.S., Peel T.E. A new method of measuring patellar height. *J. Bone Jt Surg. Br.* 1977; 59: 241. DOI: 10.1302/0301-620X.59B2.873986.
 14. Dejour D., Saggin P.R., Meyer X., Tavernier T. Standard X-Ray Examination: Patellofemoral Disorders. In: Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E. (eds) *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis*. Berlin; Heidelberg: Springer, 2010: 51–60. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_6.
 15. Grelsamer R.P., Bazos A.N., Proctor C.S. Radiographic analysis of patellar tilt. *J. Bone Jt Surg.* 1993; 75B: 822–824. DOI: 10.1302/0301-620X.75B5.8376449.
 16. Dejour D., Le Coultre B. Osteotomies in patellofemoral instabilities. *Sports Med. Arthrosc.* 2007; 15: 39–46. DOI: 10.1097/JSA.0000000000000183.
 17. Dejour H., Walch G., Nove-Josserand L., Guier C. Factors of patellar instability: an anatomic radiographic study. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 1994; 2: 19–26. DOI: 10.1007/BF01552649.
 18. Malghem J., Maldague B. Le profil du genou. Anatomie radiologique différentielle des surfaces articulaires. *J. Radiol.* 1986; 67: 725–735.
 19. Murray T.F., Dupont J.Y., Fulkerson J.P. Axial and lateral radiographs in evaluating patellofemoral malalignment. *Am. J. Sports Med.* 1999; 27: 580–584. DOI: 10.1177/03635465990270050601.
 20. Caton J., Deschamps G., Chambat P., Lerat J.L., Dejour H. Patella Infera. Apropos of 128 cases. *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot.* 1982; 68: 317–325.
 21. Bruderer J., Servien E., Neyret P. Patellar Height: Which Index? In: Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E. (eds). *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis*. Berlin; Heidelberg: Springer, 2010: 61–68. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_7.
 22. Insall J.S. Patella position in the normal knee joint. *Radiology.* 1971; 101: 101–104. DOI: 10.1148/101.1.101.
 23. Eshnazarov K.E., Seon J., Song E. Comparison of radiological assessments patellar resurfacing with retention for grade iv osteoarthritis in patellofemoral joint accomplished total knee arthroplasty. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine.* 2016; 97 (1): 28–32. DOI: 10.20862/0042-4676-2016-97-1-28-32. (In Russian)
 24. Teitge R. Stress Radiographs in the Diagnosis of Patellofemoral Instability. In: Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E. (eds). *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis*. Berlin, Heidelberg: Springer, 2010: 69–72. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_8.
 25. Laurin C.A., Dussault R., Levesque H.P. The tangential-x-ray investigation of the patellofemoral joint: x-ray technique, diagnostic criteria and their interpretation. *Clin. Orthop.* 1979; 144: 16–26.
 26. Tavernier T., Dejour D. Knee imaging: what is the best modality. *J. Radiol.* 2001; 82 (3 Pt 2): 387–405, 407–408.
 27. Alemparte J., Ekdahl M., Burnier L., Hernández R., Cardemil A., Cielo R., Danilla S. Patellofemoral evaluation with radiographs and computed tomography scans in 60 knees of asymptomatic subjects. *Arthroscopy.* 2007; 23 (2): 170–177. DOI: 10.1016/j.arthro.2006.08.022.
 28. Schutzer S.F., Ramsby G.R., Fulkerson J.P. Computed tomographic classification of patellofemoral pain patients. *Orthop. Clin. N. Am.* 1986; 17: 235–248.
 29. Schutzer S.F., Ramsby G.R., Fulkerson J.P. The evaluation of patellofemoral pain using computerized tomography: A preliminary study. *Clin. Orthop.* 1986; 204: 286–293.
 30. Biedert R.M., Gruhl C. Axial computed tomography of the patellofemoral joint with and without quadriceps contraction. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 1997; 116: 77–82. DOI: 10.1007/BF00434106.
 31. Grelsamer R.P. Current concepts review: Patellar malalignment. *J. Bone Jt Surg. Am.* 2000; 82: 1639–1650.
 32. Caplan N., Lees D., Newby M., Ewen A., Jackson R., St Clair Gibson A., Kader D. Is tibial tuberosity-trochlear groove distance an appropriate measure for the identification of knees with patellar instability? *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2014; 22: 2377. DOI: 10.1007/s00167-014-2954-0.
 33. Saggin P.R., Dejour D., Meyer X., Tavernier T. Computed Tomography and Arthro-CT Scan in Patellofemoral Disorders. In: Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E. (eds). *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis*. Berlin; Heidelberg: Springer, 2010: 73–78. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_9.
 34. Koeter S., Horstmann W.G., Wagenaar F.C., Huisse W., Wymenga A.B., Anderson P.G. A new CT scan method for measuring the tibial tubercle trochlear groove distance in patellar instability. *Knee.* 2007; 14 (2): 128–132. DOI: 10.1016/j.knee.2006.11.003.
 35. Karimov M.Yu., Yangurazova D.R., Karimberdiev M.K. Assessment of clinical and radiation diagnosis of intra-articular fractures of the knee joint. *Ukr. Med. Chasopis.* 2009; 5: 73–75. (In Ukrainian)
 36. Serova N.S., Belysheva E.S., Babkova A.A., Al'bekova Zh.Je., Chibarov A.A., Prostomolotov A.V. Pre- and postoperative complex radiological diagnostics of knee traumatic injuries. *REJR.* 2016; 6 (2): 120–130. DOI: 10.21569/2222-7415-2016-6-2-120-130. (In Russian)
 37. Kavalerskiy G.M., Serova N.S., Smetanin S.M., Lychagin A.V., Rukin Y.A. The role of multislice computed tomography in primary knee replacement. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine.* 2018; 99 (1): 43–46. DOI: 10.20862/0042-4676-2018-99-1-43-46. (In Russian)
 38. D'yachkova G.V., Sazonova N.V., Larionova T.A., D'yachkov K.A. Radiomorphological changes in the femoral and tibial condyles in patients with arthrosis-deformans of the knee. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine.* 2015; (4): 12–17. DOI: 10.20862/0042-4676-2015-0-4-12-17. (In Russian)
 39. Ihara H. Double-contrast CT arthrography of the cartilage of the patellofemoral joint. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1985; 198: 50–55.
 40. Tecklenburg K., Dejour D., Hoser C., Fink C. Bony and cartilaginous anatomy of the patellofemoral joint. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2006; 14: 235. DOI: 10.1007/s00167-005-0683-0.
 41. Berruto M., Marinoni E., Chirico G., Vanzulli A., Usellini E., Marelli B. MRI Analysis of Patella Instability Factors. In: Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E. (eds). *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis*. Berlin; Heidelberg: Springer, 2010: 79–90. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_10.



42. Lippacher S., Dejour D., Elsharkawi M., Dornacher D., Ring C., Dreyhaupt J., Reichel H., Nelitz M. Observer agreement on the Dejour trochlear dysplasia classification: a comparison of true lateral radiographs and axial magnetic resonance images. *Am. J. Sports Med.* 2012; 40: 837–843. DOI: 10.1177/0363546511433028.
43. Schoettle P.B., Zanetti M., Seifert B., Pfirrmann C.W., Fucentese S.F., Romero J. The tibial tuberosity- trochlear groove distance; a comparative study between CT and MRI scanning. *Knee.* 2006; 13: 26–31. DOI: 10.1016/j.knee.2005.06.003.
44. Miller T.T., Staron R.B., Feldman F. Patellar height on sagittal MR imaging of the knee. *Am. J. Roentgenol.* 1996;167:339–41. DOI: 10.2214/ajr.167.2.8686598.
45. Chu C.R., Williams A., Schreiber V.M. MRI of the Patellofemoral Articular Cartilage. In: Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E. (eds). *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis.* Berlin; Heidelberg: Springer, 2010: 91–98. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_11.
46. Nicolaas L., Tigchelaar S., Koeter S. Patellofemoral evaluation with magnetic resonance imaging in 51 knees of asymptomatic subjects. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2011; 19: 1735–1739. | DOI: 10.1007/s00167-011-1508-y.
47. Feng H. The Computational Reconstruction and Evaluation of the Patellofemoral Instability. Master of Science Thesis. The University of Akron. 2013. http://rave.ohiolink.edu/etdc/view?acc_num=akron1366982588.
48. Traudt A.K., Zavadovskaya V.D., Kilina O.Yu., Chasovskikh Yu.P., Kaylina A.N. Scoring system in assessing the activity of juvenile idiopathic arthritis according to the magnetic resonance imaging of the knee joints. *REJR.* 2016; 6 (2):34–43. DOI: 10.21569/2222-7415-2016-6-2-34-43. (In Russian)
49. Belyaev D.V., Chizhov P.A. Patellofemoral arthrosis with patella instability in the elderly: ultrasound. *Clinical Gerontology.* 2012; 18 (3/4): 39–44. (In Russian)
50. Dye S.F., Boll D.H., Dunigan P.E. An analysis of objective measurements including radionuclide imaging in young patients with patellofemoral pain. *Am. J. Sports Med.* 1985; 13: 432.
51. Dye S.F., Boll D.A. Radionuclide imaging of the patellofemoral joint in young adults with anterior knee pain. *Orthop. Clin. North Am.* 1986; 17: 249–262.
52. Dye S.F., Chew M.H. The use of scintigraphy to detect increased osseous metabolic activity about the knee. *J. Bone J. Surg.* 1993; 75A: 1388–1406.
53. Weigert J.M. QCT, the most accurate method of measuring bone mineral density? *J. Bone Miner. Res.* 1997; 12: 1954–1955. DOI: 10.1359/jbmr.1997.12.11.1954.
54. Aydin A.T., Özcanlı H., Yıldız A., Özkaynak C. Patellofemoral Pain Syndrome: The Value of Pinhole and SPECT Scintigraphic Imaging and Quantitative Measurements of Bone Mineral Equivalent Density with Quantitative Computed Tomography. In: Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E. (eds). *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis.* Berlin; Heidelberg: Springer, 2010: 99–104. DOI: 10.1007/978-3-642-05424-2_12.

Для корреспонденции*: Бахвалова Вера Александровна – 119991, ул. Малая Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, Россия.
E-mail: v.bakhvalova@mail.ru

Бахвалова Вера Александровна – аспирантка кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва.

Терновой Сергей Константинович – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела томографии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России; заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва.

Серова Наталья Сергеевна – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России, Москва, Россия.

Contact*: Vera A. Bakhvalova – 119991, Malaya Trubetskaya str., 8-2, Moscow, Russia. E-mail: v.bakhvalova@mail.ru

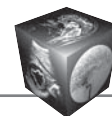
Vera A. Bakhvalova – postgraduate student at Department of Imaging and Radiation Therapy, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow.

Sergey K. Ternovoy – academician of the RAS, doct. of med. sci., Professor, principal researcher of the tomography department of the National Medical Research Center of Cardiology; Head of the Department of Imaging and Radiation Therapy of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow.

Natalya S. Serova – corresponding member of RAS, doct. of med. sci., Professor, Professor Department of Imaging and Radiation Therapy, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow.

Поступила в редакцию 05.06.2018.
Принята к печати 20.09.2018.

Received on 05.06.2018.
Accepted for publication on 20.09.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-77-84

Функциональная мультиспиральная компьютерная томография в диагностике маршевых переломов плюсневых костей у пациентов с вальгусной деформацией: 2 случая из практики

Беляев А.С. *, Серова Н.С., Бобров Д.С.

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

Functional multispiral computed tomography in the diagnosis of “stress” fractures of the metatarsal bones in patients with valgus deformity: 2 case reports

Belyaev A.S. *, Serova N.S., Bobrov D.S.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry, Moscow, Russia

Стрессовые, или маршевые, переломы – актуальный вопрос для травматологов и ортопедов сегодня. Немаловажным фактором в данной теме является своевременная и качественная диагностика данного типа переломов. Выбор оптимального метода диагностики, достоверная визуализация костно-деструктивных изменений в значительной степени влияют на тактику дальнейшего лечения и объем возможного хирургического вмешательства.

В статье представлены 2 клинических примера диагностики маршевых переломов.

Ключевые слова: стрессовый перелом, маршевый перелом, фМСКТ, приобретенная деформация, вальгусная деформация.

Ссылка для цитирования: Беляев А.С., Серова Н.С., Бобров Д.С. Функциональная мультиспиральная компьютерная томография в диагностике маршевых переломов плюсневых костей у пациентов с вальгусной деформацией: 2 случая из практики. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (4): 77–84.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-77-84.

“Stress” or “March” fractures is an important question for the traumatologists and radiologists. An important factor in this topic is the timely and qualitative diagnosis of this

type of fractures. The choice of the optimal method of diagnosis, reliable visualization of bone-destructive changes significantly affect the tactics of further treatment and the amount of possible surgical intervention.

In this article, the authors presents two clinical cases of diagnosis of “marching” fractures.

Key words: stress fracture, March fracture, FMDCT, acquired deformity, valgus deformity.

Recommended citation: Belyaev A.S., Serova N.S., Bobrov D.S. Functional multispiral computed tomography in the diagnosis of “stress” fractures of the metatarsal bones in patients with valgus deformity: 2 case reports. *Medical Visualization*. 2018; 22 (4): 77–84.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-77-84.

Стрессовый перелом плюсневой кости (маршевая стопа) широко освещен в современной литературе, как в области травматологии и ортопедии, так и специалистами лучевой диагностики.

На первых этапах научные данные о стрессовых переломах костей стопы появились из военной медицины, в которых отмечались идентичность симптомов переломов при различных локализа-



циях, отсутствие значительной травмы, влияние степени интенсивности физической нагрузки [1].

Переломы плюсневых костей являются наиболее часто встречающимися среди стрессовых переломов костей нижних конечностей, составляя 57,7% случаев. На втором месте – переломы костей предплюсны – 35,7% [2]. Существует целый ряд причин стрессовых переломов плюсневых костей. В их числе – снижение плотности костной ткани, особенности физической нагрузки на разные отделы стопы при различных видах деятельности, анатомические особенности, сопутствующая патология, возрастные и гендерные факторы [1].

Одним из факторов, приводящих к стрессовым переломам плюсневых костей, является наличие у пациента плоскостопия [3]. Диагностика комбинированной патологии стопы в данном случае должна включать в себя расширенный протокол исследования. Новым словом в диагностике патологии стопы сегодня является функциональная компьютерная томография (КТ) [4]. Она дает возможность создать физиологическую нагрузку на стопы пациента при проведении стандартного МСКТ-исследования с возможностью последующего построения и измерения угловых показателей стопы для определения параметров вальгусной или варусной деформации, а также измерения плотности костной ткани.

Благодаря исследованию Y. Такака и соавт. уже в 1997 г. было установлено, что значение осевой нагрузки на стопу во время рентгенографического исследования у пациентов с вальгусной деформацией имеет важное значение для определения угловых показателей стопы в отличие от пациентов с нормальной недеформированной стопой [5].

Кроме того, отечественные авторы в своих работах также делали акцент на важность правильного выполнения рентгенологического исследования. К.К. Жоха и В.Л. Александрович подробно описали технику рентгенографии стоп по методике Богданова, когда производят снимки в условиях естественной статической нагрузки, стоя на специальной подставке, в боковой проекции с захватом 4–5 см голени. На рентгенограмме измеряют высоту продольного свода стопы и угол его наклона (рис. 1). Для этого соединяют горизонтальной линией подошвенную поверхность головки I плюсневой кости и нижнюю точку бугра пяточной кости. Концы этой линии соединяют с наиболее низкой точкой клинолафьевидного сустава. Из данной точки опускается перпендикуляр на проведенную горизонтальную линию. Высота этого перпендикуляра – высота продольного свода стопы. Угол между косыми линиями у вершины перпендикуляра – угол свода стопы. Благодаря данной методике

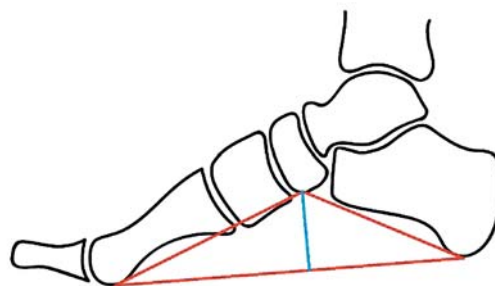


Рис. 1. Схема определения угла и высоты продольного свода стопы по методике Богданова. Красные линии соединяют точки подошвенной поверхности головки I плюсневой кости и нижнюю точку бугра пяточной кости и далее соединяются с наиболее низкой точкой клинолафьевидного сустава. Из этой точки синей линией обозначен перпендикуляр, определяющий высоту продольного свода стопы.

определены стандартные угловые показатели разной степени продольного плоскостопия (см. таблицу).

Применение функциональной МСКТ (фМСКТ) стопы актуально в связи с возможностью объединения преимуществ классической рентгенографии стопы с нагрузкой и МСКТ. Это создание физиологической осевой нагрузки на стопу в горизонтальном положении тела пациента и использование преимуществ классической МСКТ: послойное исследование интересующей области, возможность оценки плотности костной ткани на этапе предоперационной подготовки пациента, использование мультипланарных реконструкций.

Ниже представлены 2 случая маршевых переломов у пациентов, обратившихся в клинику УКБ №1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова по поводу плосковальгусной или вальгусной деформации стоп.

В 2017–2018 гг. в клинику УКБ №1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова обратилась пациентка Д., 69 лет, по поводу стойкой деформации I плюснефаланговых суставов обеих стоп. Пациентка уточняла, что 1 мес назад при однократном увеличении нагрузки на левую стопу почувствовала

Таблица для оценки продольного свода стопы

Форма стопы	Угол продольного свода стопы, градусы
Полая	90–110
Нормальная	111–135
Плоскостопие I степени	136–145
Плоскостопие II степени	146–155
Плоскостопие III степени	156–185 и более

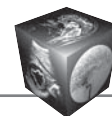


Рис. 2. Фотографии левой стопы. Отмечаются вальгусное отклонение I пальца стопы и отек мягких тканей по тыльной поверхности стопы.

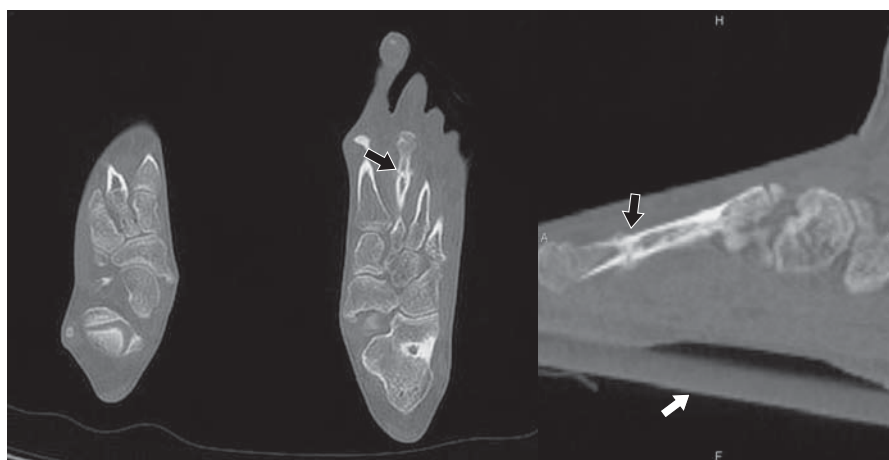


Рис. 3. фМСКТ стопы. Аксиальная и сагиттальная проекции левой стопы. Перелом средней трети диафиза II плюсневой кости с умеренными признаками консолидации у пациента с вальгусной деформацией плюснефалангового сустава. Красными стрелками обозначены линии перелома, желтая линия – основание опорной площадки, обозначающее, что исследование выполнено с функциональной нагрузкой на стопу.

сильную боль в области II–III пальцев с тыльной стороны стопы. Нагрузку на стопу в этот период пациента снизила. К врачу обращаться не стала.

При клиническом осмотре слева определяются уменьшение продольного и поперечного свода стопы, вальгусная деформация осей I пальца стопы. Отмечаются боль при пальпации в проекции II плюсневой кости, отек мягких тканей (рис. 2).

После клинического осмотра пациентка была направлена на проведение фМСКТ стопы с нагрузкой в кабинет компьютерной томографии на базе УКБ №1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

По данным исследования был выявлен перелом II плюсневой кости левой стопы без смещения отломков с умеренными признаками консолидации (рис. 3).

Также при проведении фМСКТ стопы была произведена оценка угла M1P1 для определения степени вальгусной деформации, который составил 26°.

Комплексное исследование стопы у данной пациентки позволило не только определить параметры вальгусной деформации, но также обнаружить стрессовый перелом II плюсневой кости.

Пациент С., 51 год, обратился в клинику УКБ №1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с жалобами на боль и отек в области тыльной поверхности II пальца правой стопы. Боль распространялась как на подошвенную, так и на тыльную часть стопы, имела выраженную интенсивность. Со слов пациента 10 августа 2017 г. отметил появление справа отека и болевого синдрома. Возобновление

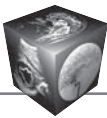


Рис. 4. Фотографии стопы пациента при клиническом осмотре (а–в). Отмечаются отек стопы в области тыльной поверхности проекции головок II–III плюсневых костей, гиперемия области головок плюсневых костей.

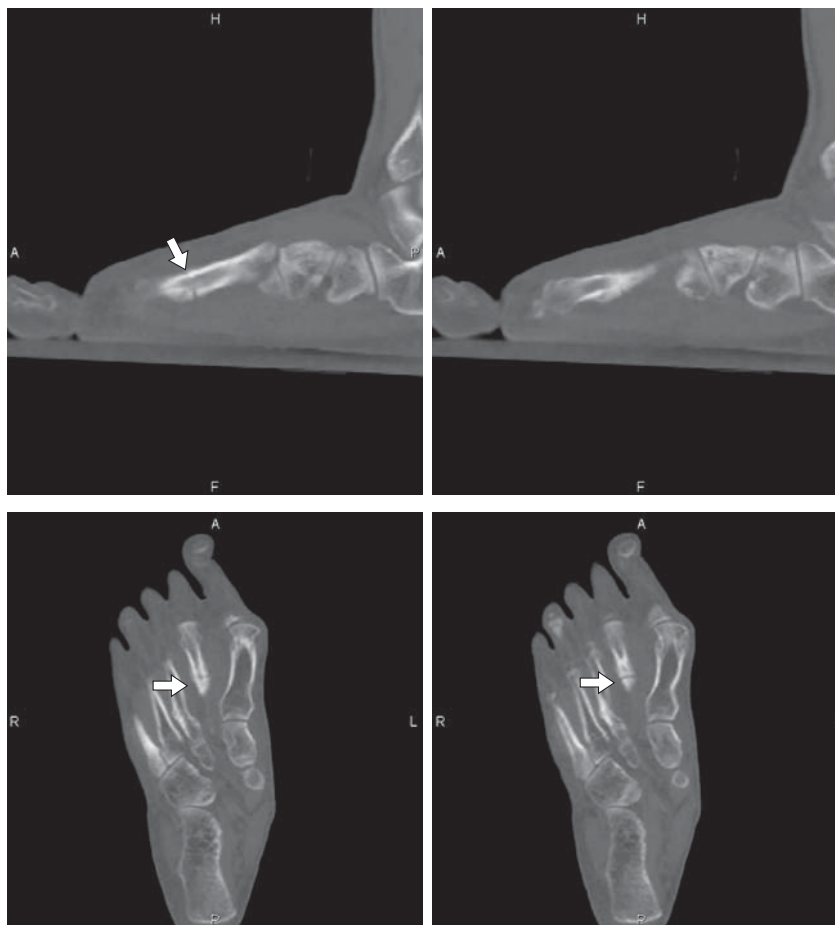


Рис. 5. фМСКТ стопы. Аксиальная и сагиттальная проекции правой стопы. Перелом средней трети диафиза II плюсневой кости у пациента с вальгусной деформацией I плюснефалангового сустава. Стрелкой обозначена линия перелома.

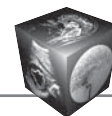
болевого синдрома спустя 2 нед после первых симптомов.

В ходе клинического осмотра отмечается уменьшение продольного и поперечного сводов стопы, выявлена вальгусная деформация осей I пальца (рис. 4). Определяется боль при пальпации проекции головок I–II плюсневых костей

справа. Пациенту была проведена фМСКТ стопы с нагрузкой (рис. 5).

При оценке угла M1P1 величина отклонения составила 37° .

При обработке изображений фМСКТ визуализируется перелом средней трети диафиза II плюсневой кости, смещения отломков не определяется.



Обсуждение

Понятие “маршевый перелом” появилось в связи с частой встречаемостью данной патологии среди военнослужащих [6]. При стрессовых переломах II плюсневой кости нужно отметить ряд факторов риска для данной патологии. Это и регулярная чрезмерная нагрузка, и отсутствие необходимого времени для восстановления [7]. Также подобный вид травмы встречается сегодня среди профессиональных бегунов, танцоров и гимнастов [7, 8].

При переломах II плюсневой кости особого внимания заслуживает перелом основания кости, тогда как более часто встречаемый перелом диафиза не представляет сложной задачи как для диагностики, так и для лечения [9].

В литературе описаны случаи возникновения стрессовых переломов II плюсневой кости у пациентов со скорректированной вальгусной деформацией I плюснефаланговых суставов в постоперационном периоде [10].

Тема стрессовых переломов II–III плюсневых костей является актуальной для пациентов с неправильным статусом свода стопы [7]. Перераспределение нагрузки ввиду плосковальгусной деформации стоп приводит к повышенной нагрузке на неприспособленные к этой нагрузке кости (II и III плюсневые кости).

На сегодняшний день среди оперирующих травматологов-ортопедов остро стоит вопрос полной всеобъемлющей диагностики плосковальгусной деформации стопы. Появляется все больше современных диагностических приемов, которыми активно пользуются клиницисты.

В диагностике мягкотканного компонента патологии плосковальгусной деформации стопы важную роль играет магнитно-резонансная томография (МРТ) [11]. Известно, что основной причиной возникновения приобретенной плосковальгусной деформации стопы является патология сухожилия задней большеберцовой мышцы [12]. МРТ является оптимальным методом для полноценного анализа состояния сухожилия, но на сегодняшний день не представляется возможным создание функциональной нагрузки на стопу при проведении МРТ и приходится прибегать к комплексной диагностике, включающей и классическую рентгенографию стопы с нагрузкой [13]. При проведении рентгенографического исследования происходит оценка угловых показателей стопы.

Для маршевых переломов плюсневых костей рутинным исследованием сегодня является рентгенологический метод [9]. Визуализация линии перелома, нарушения кортикального слоя, нали-

чия смещения отломков – достаточный спектр диагностической информации, которую получает рентгенолог.

Описано использование МРТ в диагностике данного вида переломов с целью выявления патоморфологических изменений в костных и мягкотканых структурах стопы [2]. При недостаточности рентгенологических данных пациентам проводится МРТ с целью получения информации о сохранности или нарушении целостности кости, ориентации линии перелома, реакции окружающих тканей [2].

Однако случае комбинированной патологии стопы, когда стрессовый перелом возникает у пациентов с плосковальгусной деформацией стопы, одно лечение перелома является недостаточным. У данной группы пациентов необходимо устранить причину возникновения травмы, а именно – вальгусную деформацию стопы. В этом случае рационально использовать фМСКТ [4].

Суть методики заключается в создании осевой нагрузки на стопу в горизонтальном положении пациента на ложементе компьютерного томографа. Пациент надевает специальный жилет, к которому ремнями фиксируется опорная площадка. На опорную площадку устанавливаются стопы пациента. Нагрузка измеряется с помощью тензодатчика, подбирается индивидуально, конкретно под каждого пациента соответственно его массе тела.

По опыту нашего использования данной авторской методики установлено, что данные фМСКТ дают огромный объем информации для оперирующих ортопедов с целью предоперационной подготовки пациентов с плосковальгусной деформацией. Методика позволяет оценить степень деформации (угловые показатели M1P1, M1M2, M4M5, M1M5, угол продольного свода, угол основания таранной кости и др.). Методика объединяет в себе преимущества стандартной МСКТ (определение плотности костной ткани с целью выбора наиболее оптимальной локализации металлических имплантатов).

Среди основных угловых показателей, которые используются для оценки степени деформации стопы, наиболее значимыми являются:

Угол hallux valgus. Угол отклонения I пальца (hallux valgus angle– HVA), или, как его еще именуют, M1P1 – угол вальгусного отклонения I пальца стопы, образован пересечением осей I плюсневой кости и проксимальной фаланги I пальца. Данное измерение производится на прямой рентгенограмме стопы с оценкой осей I плюсневой кости и дистальной фаланги I плюсневой кости. В норме уровень отклонения составляет не более 13–15° [14].



Межплюсневый угол. Intermetatarsal angle, или M1M2, – межплюсневый угол, образован продольными осями I и II плюсневых костей. Увеличение данного угла вызывает состояние, называемое *metatarsus primus adductus*. Оси проводятся через основания и головки I и II плюсневых костей. Место проксимального пересечения двух линий определяет угол, который в норме составляет не более 10° [14, 15].

Угол открытия переднего отдела стопы. В норме опора на стопу осуществляется благодаря трем точкам (пяточный бугор, головки I и V плюсневых костей). Угол M1M5 – угол между осями I и V плюсневых костей, служит для оценки степени расплывчатости переднего отдела стопы. На прямой рентгенограмме проводятся оси через диафизы I и V плюсневых костей и формируется угол в проксимальной части их соединения. В норме параметр составляет не более 35° [14].

Угол варусного отклонения V плюсневой кости. Угол M4M5 образован осями IV и V плюсневых костей. Две линии проводятся на прямой рентгенограмме стопы через IV и V плюсневые кости для оценки варусного отклонения V пальца. В норме составляет не более 5° . Обычно данный угол используется для диагностики деформации по типу Bunionette – латеральное смещение головки V плюсневой кости при плоской деформации стопы [14].

Таранно-пяточный угол (угол Кита) оценивается как на прямой, так и на боковой рентгенограмме с нагрузкой. На прямой рентгенограмме проводятся линии через центры таранной и пяточной костей и выполняется оценка их проксимального пересечения. В норме угол составляет $15\text{--}40^\circ$. Уменьшение данного угла свидетельствует о варусной деформации стопы, в то время как увеличение этого показателя указывает на плоскостопные изменения. На боковой рентгенограмме угол формируется в месте пересечения центральных осей таранной и пяточной костей. В норме составляет $25\text{--}55^\circ$ [14].

Угол наклона пяточной кости. Угол формируется двумя линиями, одна из которых проводится через нижний край суставной поверхности пяточной кости в составе пяточно-кубовидного сустава, проходит вдоль нижней поверхности пяточной кости и пересекает передний край пяточного бугорка. Вторая линия проводится параллельно поверхности, на которую опирается стопа. Стандартные значения для данного показателя $24,5 \pm 3^\circ$ [14].

Угол продольного свода стопы. Является наиболее востребованным параметром для первичной диагностики плоскостопия. В России и странах СНГ наиболее широкое применение по-

лучила методика Богданова. Построение угла выполняется по трем точкам, расположенным в области нижнего края головки I плюсневой кости, в проекции нижнего края суставной щели между ладьевидной и клиновидной костями и в проекции нижнего края пяточного бугра пяточной кости. Из точки в области сочленения ладьевидной и медиальной клиновидной костей опускается перпендикуляр на горизонтальную линию между пяточным бугром и головкой I плюсневой кости. Эти два критерия (угол и высота свода по перпендикуляру) и определяют степень плоскостопия. В соответствии с полученными данными пациента с плоскостопием относят к одной из групп, согласно степени деформации, определяемой по этим двум критериям [14].

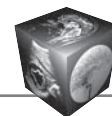
Зарубежные авторы, в свою очередь, предлагают другой вариант оценки высоты продольного свода стопы – угол основания таранной кости, который оценивается на боковой рентгенограмме стопы с нагрузкой. Ось проводят через центр таранной кости, формируя угол с линией, проведенной вдоль основания головки I плюсневой кости, параллельно полу. В норме показатель составляет $14\text{--}36^\circ$ [14].

фМСКТ – новое слово в диагностике патологии стопы. Спектр диагностической информации, получаемый после проведения исследования, включает в себя измерение угловых показателей деформаций стопы, определение плотности костной ткани исследуемой области, возможность трехмерной визуализации различных деформаций [16]. Использование фМСКТ упростило протокол ведения пациентов со стойкой ригидной деформацией, для которых вертикальная статическая нагрузка на стопу является сложной задачей ввиду выраженной степени деформации.

Выбор фМСКТ стопы для пациентов с плоскостопной деформацией дает возможность оценить не только угловые параметры стопы, но и получить информацию о взаимном расположении костей с помощью 3D-реконструкции.

Существенная разница определяется при проведении фМСКТ стопы с нагрузкой и при стандартной МСКТ в величине угловых показателей. Для M1P1 разница составила $\pm 4^\circ$, для M1M2 – $\pm 1^\circ$, для M4M5 – $\pm 4^\circ$.

Таким образом использование фМСКТ стопы дает ряд преимуществ перед классической рентгенографией стопы с нагрузочной пробой, а также стандартной МСКТ. Одновременное получение мультипланарных тонкосрезовых изображений, возможность проведения исследования на “одном сканировании” (без многократной смены положения стопы и рентгеновской трубки, как при



рентгенографии), возможность оценки взаимного расположения костей стопы с помощью трехмерных реконструкций позволяет упростить, оптимизировать протокол ведения пациентов с плоскостопной деформацией стопы. Одновременно с этим использование ФМСКТ стопы у пациентов с плоскостопной деформацией позволило обнаружить стрессовые переломы плюсневых костей, вызванные перераспределением нагрузки у данной группы пациентов ввиду наличия стойкой деформации продольного и поперечного сводов стопы.

Немаловажным фактором является то, что проведение ФМСКТ стопы – отработанная и удобная методика для использования у пациентов с деформацией стопы (оформлен патент на изобретение № 2016123715 от 15 июня 2016 г.). При использовании данной методики нет необходимости в проведении нескольких рентгеновских снимков стопы в разных проекциях и соответственно в разной укладке данных пациентов, что является немаловажным для маломобильных пациентов с выраженной стойкой деформацией и наличием болевого синдрома, как в случае с маршевыми переломами. Мультипланарное реконструирование изображений позволяет оценить степень деформации стопы сразу в трех проекциях и даже построить косые проекции для конкретных клинических задач.

При обработке изображений ФМСКТ рентгенолог наиболее точно может определить центр каждой конкретной кости при оценке отдельных углов, определяющих степень деформации с оценкой точности в 3 плоскостях.

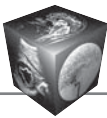
В случае вышеописанных пациентов использование ФМСКТ оправдано причиной возникновения переломов – длительной плоскостопной деформацией I плюснефаланговых суставов. Перераспределение нагрузки с I плюсневой кости на II в данном случае является причиной перелома диафиза II плюсневой кости.

Список литературы

- Янкин А.В., Краснойров Г.А., Маркевич П.С. Антология стрессовых переломов. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2012; 2 (84): 148–151.
- Манакова Я.Л., Бойко А.В., Дергилев А.П. Магнитно-резонансная томография в ранней диагностике стресс-переломов плюсневых костей. *Радиология-практика*. 2011; 4: 81–83.
- Янкин А.В., Краснойров Г.А., Маркевич П.С., Гажеева С.М. Клинико-диагностические параллели нагрузочных переломов костей нижних конечностей. *Вестник Бурятского университета*. 2010; 12: 187–193.
- Терновой С.К., Серова Н.С., Беляев А.С., Бобров Д.С., Терновой К.С. Методика функциональной мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике плоскостопия взрослых. *REJR*. 2017; 7 (1): 94–100. DOI: 10.21569/2222-7415-2017-7-1-94-100.
- Tanaka Y., Takakura Y., Takaoka T., Akiyama K., Fujii T., Tamai S. Radiographic analysis of hallux valgus in women on weightbearing and nonweightbearing. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1997; 336: 186–194.
- Pegrum J., Dixit V., Padhiar N., Nugent I. The pathophysiology, diagnosis, and management of foot stress fractures. *Phys. Sportsmed.* 2014; 42 (4): 87–99. DOI: 10.3810/psm.2014.11.2095.
- Ramponi D.R., Hedderick V., Maloney S.C. Metatarsal stress fractures. *Adv. Emerg. Nurs J.* 2017; 39 (3): 168–175. DOI: 10.1097/TME.000000000000154.
- Kriz P., Rafferty J., Evangelista P., Van Valkenburg S., DiGiovanni C. Stress fracture of the second metatarsal and sprain of lisfranc joint in a pre-professional ballet dancer. *J. Dance Med. Sci.* 2015; 19 (2): 80–85. DOI: 10.12678/1089-313X.19.2.80.
- Mandell J.C., Khurana B., Smith S.E. Stress fractures of the foot and ankle, part 2: site-specificity, imaging, and treatment, and differential diagnosis. *Skeletal Radiol.* 2017; 46 (9): 1165–1186. DOI: 10.1007/s00256-017-2632-7.
- Weatherall J.M., Chapman C.B., Shapiro S.L. Postoperative second metatarsal fractures associated with suture-button implant in hallux valgus surgery. *Foot Ankle Int.* 2013; 34(1): 104–110. DOI: 10.1177/1071100712458961.
- Arnoldner M.A., Gruber M., Syré S., Kristen K.H., Trnka H.J., Kainberger F., Bodner G. Imaging of posterior tibial tendon dysfunction – Comparison of high-resolution ultrasound and 3T MRI. *Eur. J. Radiol.* 2015; 84 (9): 1777–1781. DOI: 10.1016/j.ejrad.2015.05.021.
- Herráiz Hidalgo L., Carrascoso Arranz J., Recio Rodríguez M., Jiménez de la Peña M., Cano Alonso R., Álvarez Moreno E., Martínez de Vega Fernández V. Posterior tibial tendon dysfunction: what other structures are involved in the development of acquired adult flat foot? *Radiologia*. 2014; 56 (3): 247–256. DOI: 10.1016/j.rx.2011.12.006.
- Lin Y.C., Mhuircheartaigh J.N., Lamb J., Kung J.W., Yablon C.M., Wu J.S. Imaging of adult flatfoot: correlation of radiographic measurements with MRI. *Am. J. Roentgenol.* 2015; 204 (2): 354–359. DOI: 10.2214/AJR.14.12645.
- Серова Н.С., Беляев А.С., Бобров Д.С., Терновой К.С. Современная рентгенологическая диагностика приобретенного плоскостопия взрослых. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2017; 98 (5): 275–280. DOI: 10.20862/0042-46762017-98-5-275-280.
- LaPorta G.A., Nasser E.M., Mulhern J.L., Malay D.S. The Mechanical Axis of the First Ray: A Radiographic Assessment in Hallux Abducto Valgus Evaluation. *J. Foot Ankle. Surg.* 2016; 55 (1): 28–34. DOI: 10.1053/j.jfas.2015.04.01.
- Belyaev A.S., Bobrov D.S., Serova N.S., Ternovoy K.S. Functional multispiral computed tomography of the foot in determining the standard angular parameters in flatfoot patients. *Department of traumatology orthopedics*. 2017; 4 (30): 5–10. (In Russian).

References

- Yankin V.A., Krasnoyrov G.A., Markevich P.S. Anthology of stress fractures. *Bulletin of East Siberian scientific center, SB RAMS*. 2012; 2 (84): 148–151 (In Russian)



2. Manakova Ya.L., Boyko A.V., Dergilev A.P. Magnetic resonance imaging in early diagnosis of stress fractures of metatarsal bones. *Radiology-practice*. 2011; 4: 81–83. (In Russian)
3. Yankin V.A., Krasnoyarov G.A., Markevich P.S., Gareeva S.M. Clinical diagnostic Parallels stress fractures of the lower extremities. *Bulletin of Buryat University*. 2010; 12: 187–193. (In Russian)
4. Ternovoy S.K., Serova N.S., Belyaev A.S., Bobrov D.S., Ternovoy K.S. Method of functional multispiral computed tomography in the diagnosis of adult flatfoot. *REJR*. 2017; 7 (1): 94–100. DOI: 10.21569/2222-7415-2017-7-1-94-100 (In Russian)
5. Tanaka Y., Takakura Y., Takaoka T., Akiyama K., Fujii T., Tamai S. Radiographic analysis of hallux valgus in women on weightbearing and nonweightbearing. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1997; 336: 186–194.
6. Pegrum J., Dixit V., Padhiar N., Nugent I. The pathophysiology, diagnosis, and management of foot stress fractures. *Phys. Sportsmed.* 2014; 42 (4): 87–99. DOI: 10.3810/psm.2014.11.2095.
7. Ramponi D. R., Hedderick V., Maloney S. C. Metatarsal stress fractures. *Adv. Emerg. Nurs J.* 2017; 39 (3): 168–175. DOI: 10.1097/TME.000000000000154.
8. Kriz P., Rafferty J., Evangelista, P., Van Valkenburg S., DiGiovanni C. Stress fracture of the second metatarsal and lisfranc sprain of the joint in a pre-professional ballet dancer. *J. Dance Med. Sci.* 2015; 19 (2): 80–85. DOI: 10.12678/1089-313X.19.2.80.
9. Mandell J.C., Khurana B., Smith S.E. Stress fractions of the foot and ankle, part 2: site-specificity, imaging, and treatment, and differential diagnosis. *Skeletal Radiol.* 2017; 46 (9): 1165–1186. DOI 10.1007/s00256-017-2632-7.
10. Weatherall J.M., Chapman C.B., Shapiro S.L. Post-operative second metatarsal fractures associated with suture-button implant in hallux valgus surgery. *Foot Ankle Int.* 2013; 34 (1): 104–110. DOI: 10.1177/1071100712458961.
11. Arnoldner M.A., Gruber M., Syré S., Kristen K.H., Trnka H.J., Kainberger F., Bodner G. Imaging of posterior tibial tendon dysfunction – Comparison of high-resolution ultrasound and 3T MRI. *Eur. J. Radiol.* 2015; 84 (9): 1777–1781. DOI: 10.1016/j.ejrad.2015.05.021.
12. Herráiz Hidalgo L., CarrascosoArranz J., Recio Rodríguez M., Jiménez de la Peña M., Cano Alonso R., Álvarez Moreno E., Martínez de Vega Fernández V. Posterior tibial tendon dysfunction: what other structures are involved in the development of acquired adult flat foot? *Radiología*. 2014; 56 (3): 247–256. DOI: 10.1016/j.rx.2011.12.006.
13. Lin Y.C., Mhuircheartaigh J.N., Lamb J., Kung J.W., Yablon C.M., Wu J.S. Imaging of adult flatfoot: correlation of radiographic measurements with MRI. *Am. J. Roentgenol.* 2015; 204 (2): 354–359. DOI: 10.2214/AJR.14.12645.
14. Serova N.S., Belyaev A.S., Bobrov D.S., Ternovoy K.S. Modern x-ray diagnosis of adult acquired flatfoot deformity. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2017; 98 (5): 275–280. DOI: 10.20862/0042-4676-2017-98-5-275-280. (In Russian)
15. LaPorta G.A., Nasser E.M., Mulhern J.L., Malay D.S. The Mechanical Axis of the First Ray: A Radiographic Assessment in Hallux Abducto Valgus Evaluation *J. Foot Ankle Surg.* 2016; 55 (1): 28–34. DOI: 10.1053/j.jfas.2015.04.01.
16. Belyaev A.S., Bobrov D.S., Serova N.S. Ternovoy K.S. Functional multispiral computed tomography of the foot in determining the standard angular parameters in flatfoot patients. *Department of traumatology orthopedics*. 2017; 4 (30): 5–10. (In Russian)

Для корреспонденции*: Беляев Андрей Сергеевич – 119991, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Москва, Россия. Тел.: +7-916-381-06-37. E-mail: as-belyaev@inbox.ru

Беляев Андрей Сергеевич – аспирант кафедры лучевой диагностики и терапии лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва.

Серова Наталья Сергеевна – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор кафедры лучевой диагностики и терапии лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва.

Бобров Дмитрий Сергеевич – канд. мед. наук, доцент кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва.

Contact*: Andrey S. Belyaev – 119991, Trubetskaya str., 8/2, Moscow, Russia. Phone: +7-916-381-06-37. E-mail: as-belyaev@inbox.ru

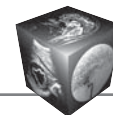
Andrey S. Belyaev – postgraduate student of the Department of radiology, Sechenov University, Moscow, Russia.

Natalya S. Serova – corresponding member of the Russian Academy of Sciences, doct. of med. sci., Professor, Department of radiology, Sechenov University, Moscow, Russia.

Dmitry S. Bobrov – cand. of med. sci., associate Professor of traumatology, orthopedics and surgery of catastrophes, Sechenov University, Moscow, Russia.

Поступила в редакцию 05.06.2018.
Принята к печати 21.09.2018.

Received on 05.06.2018.
Accepted for publication on 21.09.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-85-95

Комплексная лучевая диагностика у наркозависимых пациентов с фосфорными остеонекрозами лицевого скелета на дооперационном этапе

Бабкова А.А.^{1*}, Серова Н.С.¹, Медведев Ю.А.², Паша С.П.¹

¹ ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Университетская клиническая больница №1, Москва, Россия

² ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, Клинический медицинский центр, Москва, Россия

Complex radiological diagnostics in drug-dependent patients with phosphorus osteonecrosis of the facial skeleton at the preoperative stage

Babkova A.A.^{1*}, Serova N.S.¹, Medvedev Yu.A.², Pasha S.P.¹

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, University Hospital № 1, Moscow, Russia

² A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Clinical medical center, Moscow, Russia

Цель исследования: определить роль комплексной лучевой диагностики и диагностическую эффективность различных лучевых методов у наркозависимых пациентов с фосфорными остеонекрозами лицевого скелета на дооперационном этапе.

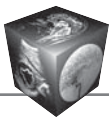
Материал и методы. В представленное исследование было включено 85 наркозависимых пациентов с диагнозом “токсический фосфорный остеонекроз” лицевого скелета. В предоперационном периоде всем пациентам было выполнено полное клинико-лучевое обследование. Ортопантомография (ОПТГ), рентгенография черепа, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ) были проведены 85 (100%) пациентам на дооперационном этапе. Также 19 (22,4%) пациентам была проведена радионуклидная диагностика, включившая в себя планарную скintiграфию и однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ). Далее всем пациентам было проведено хирургическое лечение в объеме полной или частичной резекции челюстей и других костей лицевого скелета.

Результаты. Данные МСКТ и КЛКТ позволили выявить распространение патологического процесса на другие кости лицевого (в ряде случаев мозгового) отдела скелета у 25 (29,5%) пациентов, данные радионуклидной диагностики – зоны накопления радио-

фармпрепарата как в костях черепа, так и за его пределами. По результатам анализа полученных данных была определена роль комплексной лучевой диагностики, а также диагностическая эффективность лучевых методов (ОПТГ, рентгенографии черепа, МСКТ, КЛКТ) в обследовании наркозависимых пациентов с фосфорными остеонекрозами лицевого скелета на дооперационном этапе.

Заключение. Комплексная лучевая диагностика с применением высокоинформативных современных методов (МСКТ, КЛКТ, радионуклидная диагностика) является неотъемлемым этапом обследования пациентов с остеонекрозами лицевого скелета на дооперационном этапе. Показатели диагностической эффективности для МСКТ составили: чувствительность – 98,1%, специфичность – 99,6%, точность – 98,8%, для КЛКТ: чувствительность – 97,3%, специфичность – 99,1%, точность – 98,4%, для ОПТГ: чувствительность – 78,6%, специфичность – 76,3%, точность – 77,4%, для рентгенографии черепа: чувствительность – 61,1%, специфичность – 59,2%, точность – 60,2%.

Ключевые слова: остеонекроз, мультиспиральная компьютерная томография, ортопантомография, дезоморфин, конусно-лучевая компьютерная томография, радионуклидная диагностика.



Ссылка для цитирования: Бабкова А.А., Серова Н.С., Медведев Ю.А., Паша С.П. Комплексная лучевая диагностика у наркозависимых пациентов с фосфорными остеонекрозами лицевого скелета на дооперационном этапе. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (4): 85–95. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-85-95.

The purpose. To determine the role of complex radiological diagnostics and diagnostic effectiveness of various radiological methods in drug-dependent patients with phosphorous osteonecrosis of the facial skeleton at the preoperative stage.

Materials and methods. The study included 85 drug addicted patients with a diagnosis of toxic phosphorus osteonecrosis of the facial skeleton. In the preoperative period all patients underwent full clinical and radiological examination. Orthopantomography (OPG), skull x-ray, multislice computed tomography (MSCT), cone-beam computed tomography (CBCT) were performed in 85 patients (100%) at the preoperative stage. Also, 19 patients (22.4 %) underwent radionuclide diagnostics, which included planar scintigraphy and single-photon emission computed tomography (SPECT). Further, all patients underwent surgical treatment to the extent of complete or partial resection of the jaws and other bones of the facial skeleton.

Results. According to the data of complex radiological examination at the preoperative stage it was revealed that in 48% (n = 41) cases the osteonecrosis zones were localized in the lower jaw, in 24% (n = 20) in the upper jaw, in 28% (24) patients the pathological process captured both jaws. Also, MSCT and CBCT data revealed the spread of the pathological process to other bones of the facial, in some cases, the brain part of the skull in 25 patients (29.5%). The data of radionuclide diagnostics allowed to reveal the zones of radiopharmaceutical accumulation both in the bones of the skull and outside it. Based on the results of the analysis of the data obtained, the role of complex radiation diagnosis was determined, as well as the diagnostic effectiveness of radiation methods (OPG, X-ray of the skull, MSCT, CBCT) in the examination of drug-dependent patients with phosphoric osteonecrosis of the facial skeleton at the preoperative stage.

Conclusion. The complex radiological diagnostics with application of high informative modern methods (MSCT, CBCT, radionuclide diagnostics) is the required step in the evaluation of patients with osteonecrosis of the facial skeleton at the preoperative stage. The diagnostic efficiency parameters for MSCT were: sensitivity – 98.1%, specificity – 99.6%, the accuracy – 98.8%, for CBCT: sensitivity – 97.3%, specificity – 99.1%, accuracy – 98.4%, for OPG: sensitivity – 78.6%, specificity – 76.3%, accuracy – 77.4%, for radiography of the skull: sensitivity – 61.1%, specificity – 59.2%, accuracy – 60.2%.

Key words: osteonecrosis, multislice computed tomography, orthopantomography, desomorphin, cone-beam computed tomography, radionuclide diagnostics.

Recommended citation: Babkova A.A., Serova N.S., Medvedev Yu.A., Pasha S.P. Complex radiological diagnostics in drug-dependent patients with phosphorus osteonecrosis of the facial skeleton at the preoperative stage. *Medical Visualization*. 2018; 22 (4): 85–95. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-85-95.

Введение

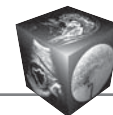
Дезоморфин – синтетический дешевый наркотический препарат, изготавливаемый кустарным путем благодаря экстрагированию кодеина из кодеинсодержащих препаратов, которые находились в свободной продаже в аптеках на территории России вплоть до 01.06.2012. Также в состав дезоморфина входят различные химические токсичные вещества, такие как бензин, сода, йод, ацетон, различные щелочи и кислоты, красный фосфор и т.д. Вследствие употребления данного наркотического средства у пациентов, преимущественно молодых трудоспособных мужчин, развиваются атипичные остеонекрозы лицевого скелета. Данный вид остеонекроза костей лицевого скелета характеризуется продолжительным течением, склонностью к рецидивам и к развитию осложнений, что в итоге неизбежно приводит к инвалидизации [1–3]. В настоящее время различные группы ученых рассматривают данный тип остеонекроза как вариант ранее описанных атипичных остеомиелитов челюстей, так называемых фосфорных остеонекрозов челюстей, широко встречавшихся в конце XIX – начале XX веков у работников, преимущественно женщин, детей и подростков, многочисленных спичечных фабрик, располагавшихся как на территории стран Европы, так и на территории Российской империи [2–4].

Однако, начиная с 2003 г., на территории РФ и ряда стран СНГ отмечается широкое распространение дезоморфина. Данное наркотическое средство оказалось наиболее популярно среди лиц молодого возраста, преимущественно мужчин. Таким образом, неуклонно увеличивается количество лиц, у которых развивается остеонекроз лицевого (в ряде случаев мозгового) отдела скелета [4–7].

Хроническое внутривенное введение дезоморфина (“крокодил”) способствует развитию у наркозависимых лиц атипичных остеонекрозов челюстей и других костей черепа, для которых характерным является затяжное течение, не поддающееся традиционному терапевтическому лечению, а также тяжелых гнойно-воспалительных осложнений с тенденцией к распространению на окружающие ткани [9, 10, 13–16].

В настоящий момент не существует достоверных данных о возможном распространении дезоморфина за пределы РФ и стран бывшего СССР, в том числе ввиду отсутствия возможности транспортировки и длительного хранения данного наркотического средства [17–20].

Лечение остеонекрозов лицевого скелета в настоящее время заключается в проведении различных оперативных вмешательств в преде-



лах здоровых тканей с одномоментной или отсроченной установкой никелид-титановых имплантатов на месте резецированной нижней челюсти [7, 10–12, 15].

Диагностика распространенности остеонекроза и планирование необходимого вида и объема оперативного вмешательства основаны на результатах комплексной лучевой диагностики: ортопантомографии (ОПТГ), рентгенографии (РГ) черепа, мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), контрастно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ), радионуклидной диагностики (планарной сцинтиграфии, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ)). В настоящее время отсутствуют данные о диагностической эффективности различных лучевых методов в обследовании пациентов с фосфорными остеонекрозами лицевого скелета на дооперационном этапе, в том числе КЛКТ. Также практически отсутствуют данные о сопоставимости МСКТ и КЛКТ в диагностике остеонекрозов лицевого скелета и о необходимости применения методов радионуклидной диагностики у дезоморфинзависимых пациентов на дооперационном этапе лечения.

Цель исследования

Определить роль комплексной лучевой диагностики и диагностическую эффективность различных лучевых методов (РГ, ОПТГ, МСКТ, КЛКТ) у наркозависимых пациентов с фосфорными остеонекрозами лицевого скелета на дооперационном этапе.

Материал и методы

В период с 2015 по 2018 г. было проведено комплексное клинично-лучевое обследование 85 дезоморфинзависимых пациентов с остеонекрозами лицевого скелета. Возраст больных варьировал от 18 до 48 лет. Средний возраст пациентов составил 27 лет. Преобладали мужчины молодого возраста от 22 до 35 лет ($n = 78$; 92%). Все пациенты предъявляли жалобы на обнажение костной ткани челюстей с наличием или без гнойного отделяемого, которое возникало после удаления зубов, появление свищевых ходов различной локализации, неприятного запаха, изменение прикуса, конфигурации лица, затруднение нормального акта жевания. Комплексная лучевая диагностика включала в себя проведение ОПТГ, РГ черепа, МСКТ, КЛКТ у 85 (100%) пациентов, радионуклидной диагностики (планарной остеосцинтиграфии, ОФЭКТ) у 19 (22,4%) пациентов. Далее все пациенты были направлены на проведение хирургического лечения в объеме различных резекций костей лицевого скелета.

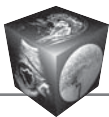
По данным гистологического исследования фрагментов удаленных костных и мягкотканых фрагментов у всех пациентов подтверждался диагноз “токсический фосфорный остеонекроз” соответствующих костей лицевого скелета.

РГ черепа проводилась на аппарате Silhouette HF General Electric Medical Systems, ОПТГ – на аппарате Orthopantograph OP 100, МСКТ – на мультиспиральном компьютерном томографе Somatom Sensation-40 (Siemens, Германия), а также Toshiba Aquilion ONE 640 (Toshiba, Япония). При проведении данного исследования у всех пациентов ($n = 85$; 100%) использовались мультипланарные и 3D-реконструкции полученных диагностических данных с последующим анализом. КЛКТ у пациентов с остеонекрозами лицевого скелета на дооперационном этапе лечения проводилась на аппарате Galileos Comfort (Sirona, Германия) с применением специального режима FaceScanner, при котором происходит наложение фотографического изображения лица пациента на 3D-реконструкцию его черепа.

На дооперационном этапе лечения дезоморфинзависимых пациентов с остеонекрозами лицевого скелета по данным комплексной лучевой диагностики (ОПТГ, РГ черепа, МСКТ, КЛКТ) оценивали следующие параметры: локализация очагов остеонекроза (в области челюстных костей), возможное распространение патологического процесса на другие кости лицевого скелета и мозгового отдела черепа (стенок глазниц, скуловых костей, отделов крыловидной кости, сошника, небной кости и т.д.), изменение окружающей очаг остеонекроза костной ткани, наличие перелома нижней челюсти, локализация и особенности периостальных наслоений, состояние височно-нижнечелюстных суставов, оценка секвестрации, вовлеченность в патологический процесс каналов нижнечелюстных нервов, изменения характера периодонтальной щели сохранных зубов, оценка лунок удаленных зубов, состояние околоносовых синусов, полости носа, окружающих мягких тканей (наличие отека, свищевых ходов).

19 (22%) пациентам также была проведена радионуклидная диагностика: планарная остеосцинтиграфия и ОФЭКТ на гамма-камере Millennium MG (General Electric, США) с применением радиофармпрепарата (РФП) ^{99m}Tc -пирфотеха по стандартной методике. В результате проведенного сцинтиграфического исследования получали серию томографических срезов области исследования путем реконструкции с использованием алгоритма OSEM/MLEM.

Радионуклидная диагностика у дезоморфинзависимых пациентов с остеонекрозами лицевого



скелета на дооперационном этапе проводилась 19 пациентам при подозрении на распространение патологического процесса за пределы лицевого скелета: по данным осмотра, жалоб, отсутствия травм, заболеваний костно-суставной системы в анамнезе. Оценка степени гиперфиксации РФП производилась визуально в сравнении с контралатеральными или ниже-/вышележащими референсными зонами.

Результаты лучевых обследований (ОПТГ, РГ, МСКТ, КЛКТ) у пациентов с остеонекрозами лицевого скелета вводились в специальную таблицу в программе Numbers (2.0). Введенная информация обрабатывалась методом вариационной статистики с помощью компьютерной программы Numbers (2.0). Диагностическая эффективность различных методов лучевой диагностики в представленном исследовании изучалась на основании определения: чувствительности, точности, специфичности.

Верификация полученных результатов проведенных исследований осуществлялась по данным гистологического исследования материала, взятого во время оперативного вмешательства из краевых отделов участков резекции.

Результаты

По данным комплексного лучевого обследования на предоперационном этапе в зависимости от локализации остеонекрозов лицевого скелета все пациенты ($n = 85$; 100%) были распределены следующим образом: в 48% ($n = 41$) случаев зона остеонекроза локализовалась в области нижней челюсти, в 24% ($n = 20$) – в области верхней челюсти, в 28% ($n = 24$) патологический процесс захватывал обе челюсти.

Данные МСКТ и КЛКТ позволили выявить распространение патологического процесса на различные кости лицевого отдела скелета: у 35% пациентов ($n=30$) определялось вовлечение в патологический процесс стенок верхнечелюстных синусов, скуловых, небных отростков ($n = 35$; 41%), лобных отростков верхнечелюстных костей, небной кости, различных стенок глазниц ($n = 7$; 8%). В 29,5% случаев ($n = 25$) отмечалось распространение патологического процесса на глазничную часть лобной кости, клиновидную кость, сошник (рис. 1).

По данным РГ черепа, ОПТГ, МСКТ и КЛКТ у пациентов с обширным поражением нижней челюсти был выявлен патологический перелом ($n = 19$; 22,3%) (рис. 2).

В представленном исследовании периостальная реакция определялась у 50 (59%) пациентов. Преобладающим типом ($n = 23$; 46%) явился так

называемый муфтообразный слоистый, местами разорванный периостит, локализующийся в области нижней челюсти (рис. 3).

Точную локализацию и характер секвестров по данным РГ черепа и ОПТГ определить не представлялось возможным ввиду наличия у данных методов проекционных искажений. Однако МСКТ и КЛКТ позволили выявить у 35 (41%) пациентов секвестры различного, преимущественно смешанного характера как в области челюстей, так и других костей черепа.

Как классические рентгенологические методы (РГ, ОПТГ), так и МСКТ, КЛКТ позволили определить изменения периодонтальных щелей сохраненных зубов – склероз и расширение у 35 (41%) пациентов. Лунки удаленных зубов не визуализировались в 66% случаев ($n = 56$), в 34% случаев ($n = 29$) отмечался склероз лунок удаленных зубов без признаков положительного ремоделирования.

По данным ОПТГ, РГ черепа, МСКТ и КЛКТ остеосклероз нижней челюсти и/или верхней челюсти определялся у 85 (100%) пациентов (рис. 4). Однако МСКТ (КЛКТ) позволила оценить точную локализацию и протяженность зон остеосклероза не только в челюстях, но и в других костях лицевого (мозгового) скелета. Очаги остеосклероза помимо челюстей определялись в различных отделах клиновидной кости, переднем скате затылочной кости, скуловых и височных костях.

Ввиду ограниченности ОПТГ и РГ черепа достоверная оценка состояния околоносовых синусов и полости носа оказалась невозможной, тогда как по данным МСКТ (КЛКТ) вовлечение в патологический процесс околоносовых синусов было выявлено у 30 (35%) пациентов, структур полости носа – у 12 (14,1%) пациентов (рис. 5).

Также по данным РГ черепа и ОПТГ выявление степени вовлеченности каналов нижнечелюстных нервов в патологический процесс при обширном поражении нижней челюсти оказалось невозможным, однако МСКТ (КЛКТ) позволили выявить деструкцию стенок каналов нижнечелюстных нервов в 27 (31,8%) случаях.

Изменения со стороны окружающих мягких тканей в виде асимметрии, отека были отмечены у 70 (82,3%) пациентов, у 45 (53%) пациентов определялись единичные или множественные свищевые ходы различной локализации. Однако данная оценка оказалась возможной только при применении МСКТ, так как ОПТГ, РГ черепа и КЛКТ имеют ограничения в визуализации мягких тканей.

19 (22%) пациентам на дооперационном этапе также была проведена радионуклидная диагностика, включившая в себя планарную остеосцинтиграфию и ОФЭКТ. Критериями оценки получен-

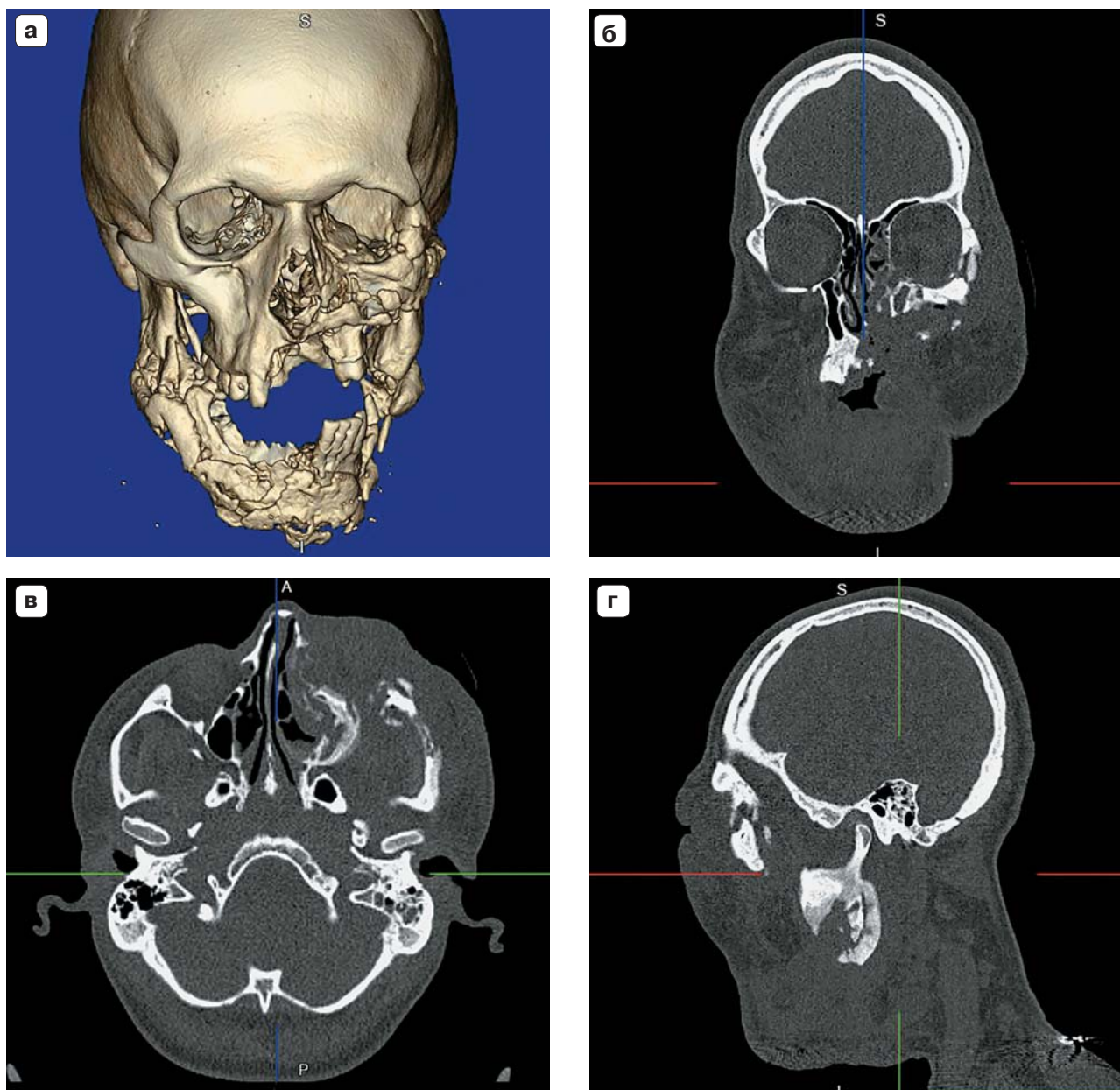
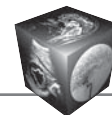


Рис. 1. МСКТ. 3D (а), корональная (б), аксиальная (в), сагиттальная (г) реконструкции. Отмечаются костно-деструктивные изменения в области альвеолярного и небного отростка верхней челюсти слева с распространением процесса на стенки левого верхнечелюстного синуса, левые отделы носовой полости, нижнюю и латеральную стенки левой орбиты, левую скуловую кость, скуловой отросток левой височной кости, с наличием периостальных наслоений, развитием секвестрации.

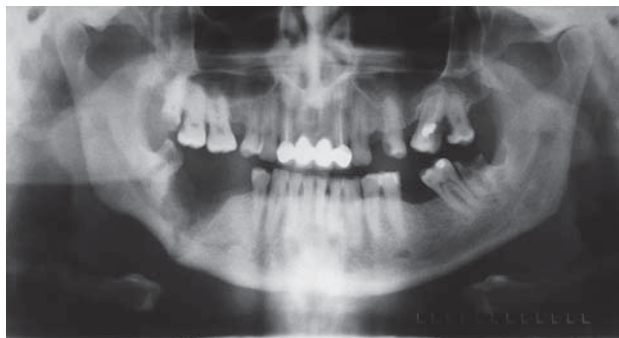
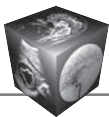


Рис. 2. Ортопантомограмма. Определяется остеосклероз нижней челюсти справа. В области 4.5–4.6 отмечается участок деструкции костной ткани с неровными и местами нечеткими контурами. В области участка деструкции визуализируется линия перелома без смещения костных отломков.

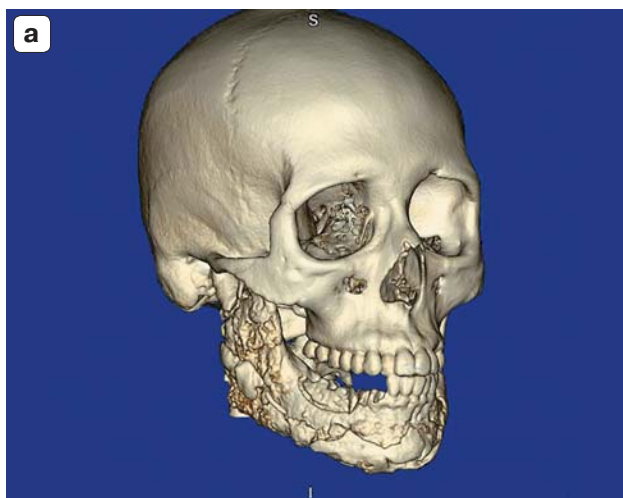


Рис. 3. МСКТ. 3D (а), аксиальная (б) реконструкции. В области нижней челюсти отмечается неравномерный остеосклероз. В области тела, угла, ветви, отростков нижней челюсти справа визуализируются массивные бахромчатые, местами разорванные периостальные наслоения.



Рис. 4. МСКТ. Аксиальная реконструкция. Отмечается тотальный остеосклероз нижней челюсти.

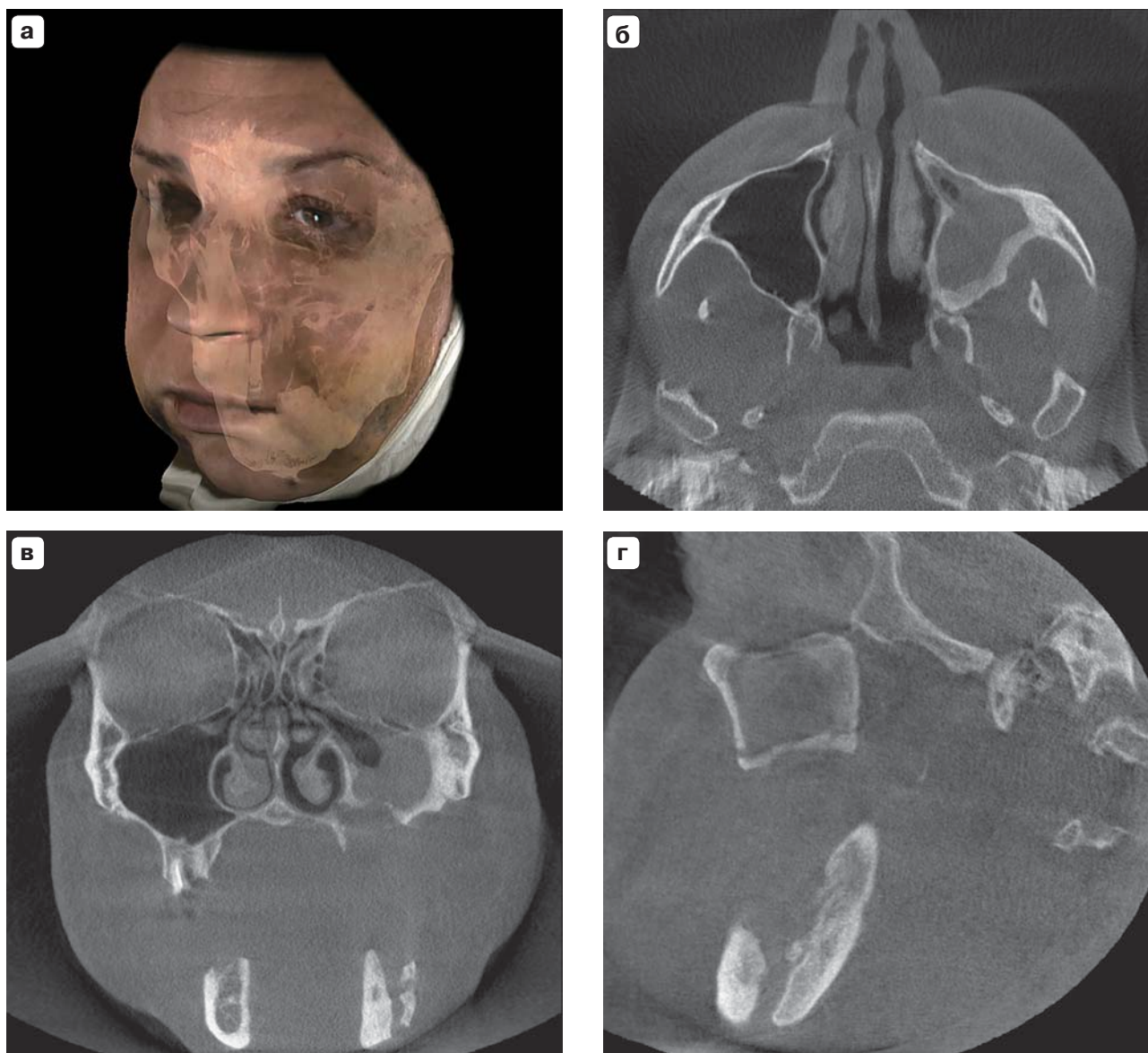
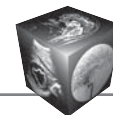


Рис. 5. КЛКТ. 3D (а), аксиальная (б), корональная (в), сагиттальная (г) реконструкции. Визуализируются деструктивные изменения альвеолярного и небного отростков верхней челюсти слева с формированием ороантрального соустья, склероз и утолщение стенок левого верхнечелюстного синуса. Левый верхнечелюстной синус субтотально заполнен содержимым. Отмечаются деформация и остеосклероз нижней челюсти. В области тела нижней челюсти слева определяется линия перелома со смещением костных отломков. Краевые отделы в области перелома четкие, неровные, склерозированные.

ных диагностических данных явились локализация и степень гиперфиксации РФП.

При проведении радионуклидной диагностики у всех пациентов определялась гиперфиксация РФП в области верхней, нижней челюстей ($n = 19$, 100%), а также в области стенок глазниц – у 6 (32%) пациентов, скуловых костей ($n = 5$; 26%). При этом в ряде случаев накопление РФП также отмечалось за пределами лицевого скелета. В представленном исследовании гиперфиксация РФП наблюда-

лась в проекции тела, рукоятки грудины ($n = 6$; 32%), в области головок плечевых костей ($n = 4$; 21%), в проекции гребней подвздошных костей ($n = 5$; 26%), у 2 (11%) пациентов – в проекции коленного сустава (рис. 6, 7).

Таким образом, радионуклидное исследование позволило дополнить результаты ОПТГ, РГ черепа, МСКТ, КЛКТ и предположить наличие остеонекротических изменений за пределами костей черепа.

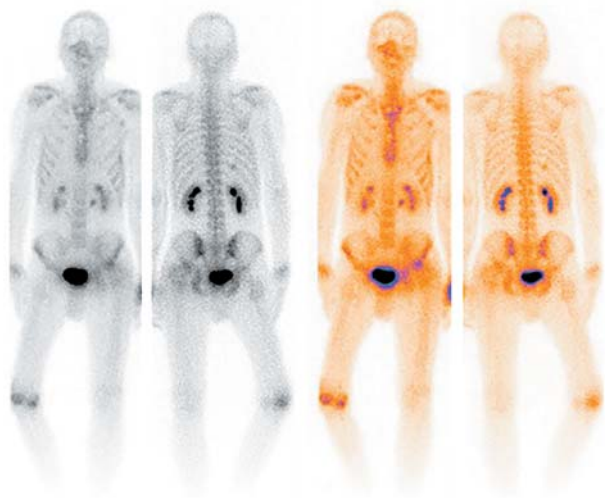
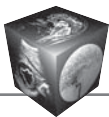


Рис. 6. Остеосцинтиграмма. Определяются зоны повышенного накопления РФП в проекции тела верхней челюсти и скулоглазничного комплекса справа, полости носа, в области правого коленного сустава, рукоятки и тела грудины.

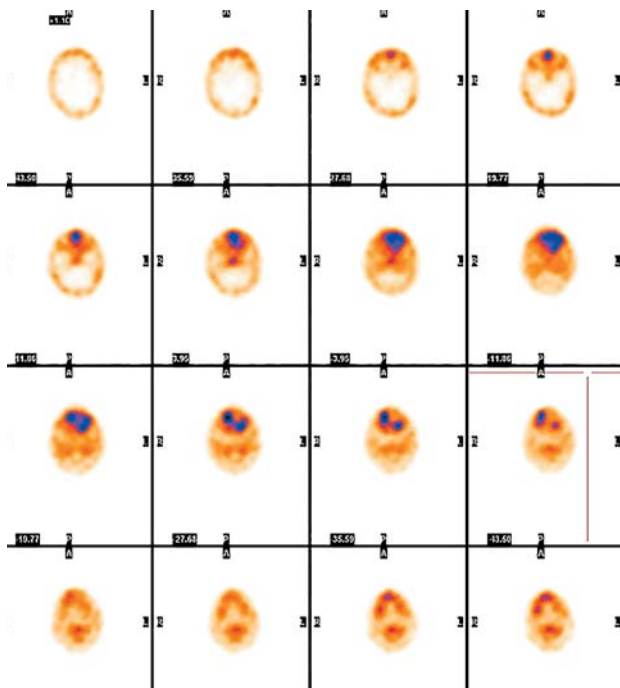


Рис. 7. ОФЭКТ, аксиальные реконструкции. Отмечается гиперфиксация РФП в области носовой полости, скулоглазничного комплекса слева, верхней челюсти, нижней челюсти.

Обсуждение

Несмотря на введенный на законодательном уровне в 2012 г. запрет на безрецептурную продажу кодеинсодержащих лекарственных препаратов с целью борьбы со вспышкой наркомании, ежедневно в ведущие больницы Российской Федерации обращаются десятки пациентов, употребляющих дезоморфин. Таким образом, остеонекрозы лицевого скелета у дезоморфинзависимых пациентов являются острой и актуальной социально-медицинской проблемой. При этом развитие данного заболевания у преимущественно мужчин молодого возраста приводит к дальнейшей инвалидизации и социальной дезадаптации.

В настоящее время отсутствуют единые протоколы и алгоритмы лучевого обследования данной категории пациентов. Комплексная лучевая диагностика играет ведущую роль в оценке локализации, распространенности очагов остеонекроза, что является необходимыми данными для планирования оптимального последующего хирургического лечения.

В связи с наличием существенных недостатков классических рентгенологических методов (РГ черепа, ОПТГ), таких как получение однопроекционного, плоскостного изображения, наличие суммационного эффекта и недостаточная визуализация фронтальных отделов челюстей, околоносовых синусов, полости носа, невозможность оценки истинной распространенности патологического процесса за пределами челюстей и в окружающих мягких тканях. Традиционные рентгенологические методики (ОПТГ, РГ черепа) позволили составить лишь ориентировочное, неполное представление о распространенности и характере патологических изменений. Данные этих методик значительно уступают в показателях диагностической эффективности таким высокоинформативным методам, как МСКТ и КЛКТ, и не могут применяться для планирования дальнейшего хирургического лечения, что совпадает с данными отечественных авторов [5, 6, 9].

Высокотехнологичные и информативные методы лучевой диагностики (МСКТ, КЛКТ) позволяют своевременно получить необходимый объем диагностической информации у пациентов с остеонекрозами лицевого скелета на дооперационном этапе. Данные методы позволяют выявить локализацию патологического процесса, изменения окружающих мягких тканей. Диагностические возможности МСКТ и КЛКТ у пациентов с остеонекрозами лицевого скелета на фоне дезоморфиновой зависимости оказались практически полностью сопоставимы. КЛКТ позволила корректно выявить особенности патологических изменений у пациен-

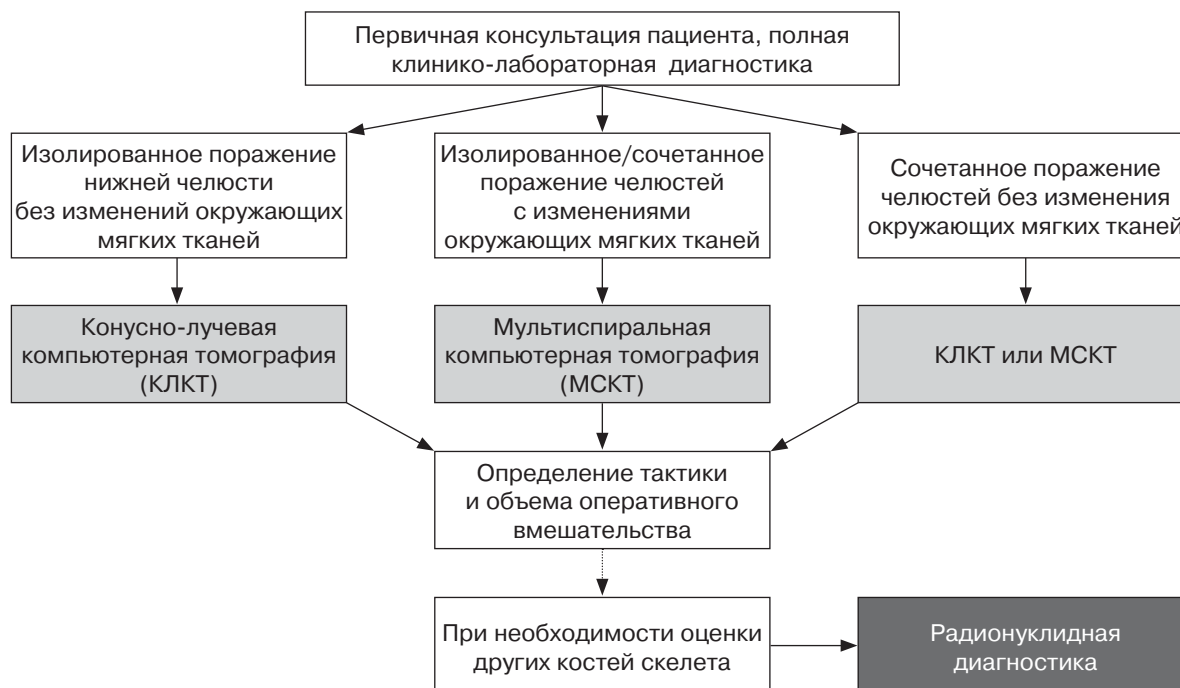
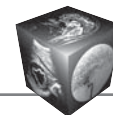


Рис. 8. Схема алгоритма лучевого обследования пациентов с остеонекрозами лицевого скелета на дооперационном этапе лечения.

тов с остеонекрозами костей лицевого скелета, в том числе определить характер и локализацию изменений костей мозгового отдела черепа. Недостатком метода явилось отсутствие полноценной и корректной визуализации окружающих мягких тканей, при выявлении свищевых ходов.

При этом данные о возможностях и информативности КЛКТ у пациентов с остеонекрозами костей лицевого скелета как в отечественной, так и в зарубежной литературе на настоящий момент отсутствуют, что дало основание для изучения показателей диагностической эффективности КЛКТ в представленном научном исследовании.

Также в настоящее время в литературе практически отсутствуют данные о применении радионуклидной диагностики у пациентов с остеонекрозами лицевого скелета и гистологической верификации выявленных изменений в костях за пределами черепа [13]. Таким образом, данный вопрос требует дальнейшего всестороннего изучения.

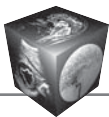
На дооперационном этапе лечения пациентов с остеонекрозами костей лицевого скелета на фоне употребления дезоморфина МСКТ превзошла КЛКТ незначительно, при меньшей у КЛКТ лучевой нагрузке, тогда как оба этих метода значительно превзошли традиционные рентгенологические методы (ОПТГ, РГ черепа) по всем показателям диагностической эффективности. Таким образом,

исходя из данных, представленных выше, оказалось возможным составить алгоритм оптимального лучевого обследования пациентов с остеонекрозами костей лицевого скелета на дооперационном этапе лечения (рис. 8).

Заключение

Комплекс современных высокоинформативных методов (МСКТ, КЛКТ, радионуклидная диагностика) является неотъемлемым этапом обследования дезоморфинзависимых пациентов с остеонекрозами лицевого скелета на дооперационном этапе.

Для верификации показателей диагностической эффективности методов лучевой диагностики, используемых в представленном исследовании, применялись данные гистологического исследования биоптата. Биопсию выполнили во время оперативного вмешательства из участков визуально пораженной и визуально неизменной костной ткани в нескольких точках. Данные исследования биоптата явились критерием для установления наличия или отсутствия остеонекротического процесса в костных структурах области исследования. Во всех случаях ($n = 85$; 100%) зоны, определяемые по данным комплексного лучевого обследования как области патологических изменений, совпали с данными исследования биоптатов, в которых гистологически был верифицирован остеонекроз.



По данным проведенного исследования показатели диагностической эффективности для МСКТ составили: чувствительность – 98,1%, специфичность – 99,6%, точность – 98,8%, для КЛКТ: чувствительность – 97,3%, специфичность – 99,1%, точность – 98,4%, для ОПТГ: чувствительность – 78,6%, специфичность – 76,3%, точность – 77,4%, для РГ черепа: чувствительность – 61,1%, специфичность – 59,2%, точность – 60,2%.

Список литературы

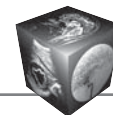
1. Маланчук В.О., Копчак А.В., Бродецкий И.С. Клінічні особливості остеомієліту щелеп у хворих з наркотичною залежністю. *Укр. мед. часопис*. 2007; 4 (60): 111–117.
2. Баранник Н.Г., Варжапетян С.Д., Мосейко А.А., Манухина О.Н. Опыт лечения пациентов с остеомиелитом челюстей и вторичным иммунодефицитом на фоне приема наркотических препаратов. *Актуальні питання медичної науки та практики*. 2013; 1 (80): 12–20.
3. Маланчук В.О., Бродецкий И.С., Забудська Л.Р. Особливості рентгенологічної картини остеомієліту щелеп у хворих на фоні наркотичної залежності. *Укр. мед. часопис*. 2009; 2 (70): 122–125.
4. Серова Н.С., Курешова Д.Н., Бабкова А.А., Басин Е.М. Многосрезовая компьютерная томография в диагностике токсических фосфорных некрозов челюстей. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2015; 5: 11–16.
5. Иващенко А.Л., Матрос-Таранец И.Н., Прилуцкий А.С. Современные аспекты этиопатогенеза, клинической картины и лечения остеомиелитов челюстей у пациентов с наркотической зависимостью и ВИЧ-инфекцией. *Збірник статей*. 2009; 1 (13): 213–219.
6. Маланчук В. А., Бродецкий И.С. Комплексное лечение больных остеомиелитом челюстей на фоне наркотической зависимости. *Вестник ВГМУ*. 2014; 2 (13): 115–123.
7. Бабкова А.А., Курешова Д.Н., Серова Н.С., Паша С.П., Басин Е.М. Комплексная лучевая диагностика остео-некрозов у дзезоморфинзависимых пациентов. *REJR*. 2015; 5 (4): 13–23.
8. Серова Н.С. Лучевая диагностика в стоматологической имплантологии: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2010. 168 с.
9. Медведев Ю.А., Басин Е.М. Фосфорные некрозы челюстей. *Врач*. 2012; 1: 21–25.
10. Тимофеев А.А., Дакал А.В. Клиническое течение гнойно-воспалительных заболеваний челюстей и мягких тканей челюстно-лицевой области у больных, употребляющих наркотик “винт”. *Современная стоматология*. 2010; 1: 96–102.
11. Погосян Ю.М., Акопян К.А., Гаспарян Л.Л. Рентгенодиагностика остео-некроза челюстей у больных, употребляющих наркотическое средство “крокодил”. *Вопросы теоретической и клинической медицины*. 2013; 2 (78): 44–49.
12. Рузин Г.П., Ткаченко О.В. Клинические проявления токсического остеомиелита в зависимости от давности употребления наркотика. *Український стоматологічний альманах*. 2015; 1: 47–52.
13. Бабкова А.А., Паша С.П., Серова Н.С. Возможности применения методов радионуклидной диагностики

у пациентов с дезоморфиновой зависимостью. *REJR*. 2017; 7 (3): 136–143.

14. Национальное руководство / Главный редактор тома С.К. Терновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. Сер. Национальные руководства по лучевой диагностике и терапии / Главный редактор серии С.К. Терновой. 1000 с.
15. Серова Н.С. Дентальная объемная томография в решении некоторых задач стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. *Эдодонтия TODAY*. 2010; 2: 55–57.
16. Серова Н.С., Курешова Д.Н., Бабкова А.А., Басин Е.М. Рентгенологическая классификация остео-некрозов средней зоны лица у пациентов с наркотической зависимостью от дезоморфина и первитина. *Диагностическая и интервенционная радиология*. 2016; 10 (3): 35–41.
17. Thekkemuriyi D.V., John S.G., Pillai U. ‘Krokodil’ – a designer drug from across the Atlantic, with serious consequences. *Am. J. Med*. 2014: 127.
18. Mullins M.E., Schwarz E.S. ‘Krokodil’ in the United States Is an Urban Legend and Not a Medical Fact. *Am. J. Med*. 2014; 127 (7): 25.
19. No Confirmed Reports of Desomorphine (‘Krokodil’/ ‘Crocodile’) in Canada (PDF). Canadian Centre on Substance Abuse. November 21, 2013.
20. Skowronek R., Celiński R., Chowaniec C. ‘Crocodile’ – new dangerous designer drug of abuse from the East. *Clin. Toxicol*. 2012; 50 (4): 269.

References

1. Malanchuk V.A., Kopchak A.V., Brodetsky I.S. Clinical features of jaw osteomyelitis in drug addict patients. *Ukr. med. chasopis*. 2007; 4 (60): 111–117. (In Ukrainian)
2. Barannik N.G., Varzhapetyan S.D., Moseiko A.A., Manuchina O.N. The experience of treatment of patients with osteomyelitis of the jaws and secondary immunodeficiency on a background of narcotic drugs. *Aktual'ni pitannya medichnoi nauki ta praktiki*. 2013; 1 (80): 12–20. (In Russian)
3. Malanchuk V.O., Brodetsky I.S., Zabudska L.R. Radiological features of the jaws osteomyelitis in drugaddicted patients. *Ukr. Med. Chasopis*. 2009; 2 (70): 122–125. (In Ukrainian)
4. Serova N.S., Kureshova D.N., Babkova A.A., Basin E.M. Multislice computed tomography in the diagnosis of toxic phosphorus necrosis of the jaw. *Vestnik rentgenologii i radiologii*. 2015; 5: 11–16. (In Russian)
5. Ivashchenko A.L., Matros-Taranets I.N., Prilutskiy A.S. Modern aspects of the etiopathogenesis, clinical presentation and treatment of osteomyelitis of jaws at patients with narcotic dependence and a HIV-infection. *Zbirnik statej*. 2009; 1 (13): 213–219. (In Russian)
6. Malanchuk V.O., Brodetsky I.S. Complex treatment of patients with osteomyelitis of the jaws against the background of drug addiction. *Vestnik Vgmu*. 2014; 2 (13): 115–123. (In Russian)
7. Babkova A.A., Kureshova D.N., Serova N.S., Pasha S.P., Basin E.M. Complex radiological diagnosis of osteo-necrosis in desomorphine dependent patients. *REJR*. 2015; 5 (4): 13–23. (In Russian)
8. Serova N.S. Radiology in stomatology and implantology: Doct. dis., M., 2010. 168 p. (In Russian)
9. Medvedev Yu.A., Basin E.M. Phosphorus necrosis of the jaws. *Doctor*. 2012; 1: 21–25. (In Russian)



- 10 Tymofieiev A., Dakal A. Clinical course of purulent inflammatory diseases of the jaws and soft tissues of the maxillofacial area in patients using "vint" drug. *Modern dentistry*. 2010; 1: 96–102. (In Russian)
- 11 Poghosyan Yu.M., Hakobyan K.A., Gasparyan L.L. Radiographic diagnosis of jaw osteonecrosis at patients who use the drug "Krokodil". *Issues of clinical and theoretical medicine*. 2013; 2 (78): 44–49. (In Russian)
- 12 Ruzin G.P., Tkachenko O.V. Clinical manifestations of toxic osteomyelitis depending on prescription drug. *Ukrainian dental almanac*. 2015; 1: 47–52. (In Russian)
- 13 Babkova A.A., Pasha S.P., Serova N.S. Possibilities of application of methods of radionuclide diagnostics in patients with desomorphine dependence. *REJR*. 2017; 7 (3): 136–143. (In Russian)
- 14 National guide / Volume ed. S.K. Ternovoy. Moscow: GEOTAR-Media, 2013. National guides in radiation diagnosis and therapy. Ed. in Chief S. K. Ternovoy. 1000 p. (In Russian)
- 15 Serova N.S. Dental volumetric tomography in the solution of some problems of dentistry and maxillofacial surgery. *Endodontia TODAY*. 2010; 2: 55–57. (In Russian)
- 16 Kureshova D.N., Serova N.S., Babkova A.A., Basin E.M. X-Ray classification of osteonecrosis of the midface in patients with drug-addiction from desomorphine and pervitin. *Diagnostic and interventional radiology*. 2016; 10 (3): 35–41. (In Russian)
- 17 Thekkemuriyi D.V., John S.G., Pillai U. 'Krokodil' – a designer drug from across the Atlantic, with serious consequences. *Am. J. Med*. 2014; 127.
- 18 Mullins M.E., Schwarz E.S. 'Krokodil' in the United States Is an Urban Legend and Not a Medical Fact. *Am. J. Med*. 2014; 127 (7): 25.
- 19 No Confirmed Reports of Desomorphine ("Krokodil"/ "Crocodile") in Canada (PDF). Canadian Centre on Substance Abuse. November 21, 2013.
- 20 Skowronek R., Celiński R., Chowaniec C. "Crocodile" – new dangerous designer drug of abuse from the East. *Clin. Toxicol*. 2012; 50 (4): 269.

Для корреспонденции*: Бабкова Анна Анатольевна – 127473 Москва, Селезневская ул., д. 30, корп. 3, кв. 18. Тел.: + 7-903-662-55-73. E-mail: an4i1@yandex.ru

Бабкова Анна Анатольевна – ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, врач-рентгенолог кабинета рентгеновской компьютерной томографии и маммографии УКБ №1, Москва.

Серова Наталья Сергеевна – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, врач-рентгенолог кабинета рентгеновской компьютерной томографии и маммографии УКБ №1, Москва.

Медведев Юрий Алексеевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии ФПДО ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва.

Паша Сергей Платонович – канд. мед. наук, заведующий радионуклидным диагностическим отделением УКБ №1, Москва.

Contact*: Anna A. Babkova – 127473 Moscow, Seleznevskaya str., 30, korp. 3, apt. 18. Phone: + 7-903-662-55-73. E-mail: an4i1@yandex.ru

Anna A. Babkova – assistant of the Department, Department of Radiology, radiologist of the cabinet of x-ray computed tomography and mammography of the University clinical hospital № 1, Moscow.

Natalya S. Serova – corresponding member of the Russian Academy of Sciences, doct. of med. sci., Professor, Department of radiology, Sechenov University, radiologist of the cabinet of x-ray computed tomography and mammography of the University clinical hospital № 1, Moscow.

Yuriy A. Medvedev – doct. of med. sci., Professor, Chief of the Department of Maxillofacial Surgery of A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow.

Sergey P. Pasha – cand. of med. sci., Chief of the radionuclide diagnostic Department of the University clinical hospital № 1, Moscow.

Поступила в редакцию 05.06.2018.
Принята к печати 20.09.2018.

Received on 05.06.2018.
Accepted for publication on 20.09.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-96-107

Мультидисциплинарные аспекты диагностики tuberозного склероза (два клинических наблюдения)

Сташук Г.А. *, Игнатович М.Ю., Шпак О.С., Денисова Л.Б.

ГБУЗ МО "Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского" Минздрава Московской области, Москва, Россия

Multidisciplinary aspects of the diagnosis of tuberous sclerosis (two clinical observation)

Stashuk G.A. *, Ignatovic M.Yu., Shpak O.S., Denisova L.B.

Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia

В статье описаны два наблюдения редкого генетического заболевания – tuberозного склероза, в одном из которых он был диагностирован в зрелом возрасте у пациентки с эписиндромом в анамнезе, в другом у 11-летней пациентки с впервые выявленными судорожными приступами, имеющей в анамнезе рабдомиому сердца. Комплексное использование методов лучевой диагностики в условиях многопрофильной клиники позволило в короткие сроки установить диагноз, оценить состояние внутренних органов и определиться с дальнейшей тактикой лечения и наблюдения.

Ключевые слова: tuberозный склероз, болезнь Бурневилля, корковые туберы, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, эпилепсия.

Ссылка для цитирования: Сташук Г.А., Игнатович М.Ю., Шпак О.С., Денисова Л.Б. Мультидисциплинарные аспекты диагностики tuberозного склероза (два клинических наблюдения). *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (4): 96–107.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-96-107.

The article describes two cases of quite rare genetic disease, tuberous sclerosis, one of which was diagnosed as early as in adulthood in a patient with a history of episindrom, the other was diagnosed at the age of eleven in a patient with newly diagnosed seizures, having a history of heart rhabdomyoma. Complex use of radiological methods in the conditions of our clinic allowed to establish in short terms the diagnosis, to estimate a condition of internal organs and also to decide on further tactics of treatment and supervision of patients.

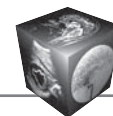
Key words: tuberous sclerosis, bourneville disease, cortical tubers, CT scan, magnetic resonance imaging, epilepsy.

Recommended citation: Stashuk G.A., Ignatovic M.Yu., Shpak O.S., Denisova L.B. Multidisciplinary aspects of the diagnosis of tuberous sclerosis (two clinical observation). *Medical Visualization*. 2018; 22 (4): 96–107. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-96-107.

Введение

Tuberозный склероз (ТС) (болезнь Бурневилля–Прингла) – генетическое заболевание, проявляющееся полиорганным поражением с развитием доброкачественных опухолей, чаще в головном мозге, сетчатке, коже, сердце, почках и печени. По данным М.Ю. Дорофеева и А.Е. Fryer и соавт., до 15–90% пациентов имеют один или несколько кожных признаков болезни, у 90% отмечаются изменения в головном мозге, у 20–60% – патология почек, у 50% – гамартумы сетчатой оболочки и диска зрительного нерва [1, 2]. До 84% больных страдают эпилепсией [1]. Заболевание встречается с частотой 1–9 на 100 000 человек [1]. Клинические проявления ТС зависят от возраста [1, 2].

Очаги поражения в головном мозге при ТС встречаются более чем у 95% пациентов с момента рождения и представляют собой опухолевидные образования – гамартумы, которые могут локализоваться субэпендимально на стенках желудочков, скопления аномальных нейронов и глии в коре, субкортикально и в белом веществе по ходу миграционных путей [1–6].



Рабдомиомы (РМ) сердца относятся к основным диагностическим критериям ТС и зачастую являются первым клиническим признаком болезни, предшествуя появлению других симптомов, так как хорошо диагностируются при плановых УЗИ как внутриутробно, на 20-й неделе беременности, так и на первом году жизни ребенка [7–9]. Наиболее высокая частота обнаружения РМ сердца при ТС наблюдается у новорожденных (до 90%), у взрослых в 20% [1, 8–10].

Ангиомиолипома (АМЛ) – наиболее часто встречающееся поражение почек при ТС, является ведущим диагностическим признаком при условии выявления множественных образований с обеих сторон. АМЛ чаще выявляются во второй декаде жизни, однако описаны случаи диагностики АМЛ у детей раннего возраста. Так, в одном из недавних исследований АМЛ диагностирована у ребенка в возрасте 5 дней. Средний возраст составляет 5 лет, что намного меньше, чем в более ранних сообщениях у S.K. Rakowski и соавт., – 11 лет [11, 12].

Среди кожных проявлений ТС наиболее часто отмечаются гипопигментные пятна, встречающиеся в 90–98% случаев и достаточно часто являющиеся одним из первых манифестных признаков заболевания, которые могут быть обнаружены с рождения. Ангиофибромы лица развиваются, как правило, после 2–5 лет и встречаются в 47–90% наблюдений [1, 2, 13].

Диагностируется болезнь Бурневилля–Прингла согласно критериям, рекомендованным Международным комитетом экспертов по туберозному

склерозу. Принято выделять две группы клинических признаков – большие и малые [1, 13, 14].

Несомненный диагноз ТС устанавливается на основании наличия 2 больших признаков или 1 большого и 2 малых; возможный – при 1 большом и 1 малом; предположительный – при 1 большом или 2 (и больше) малых [1, 13, 14].

Методы нейровизуализации играют важную роль в выявлении первичных признаков поражения головного мозга. Туберы (tuber – бугорок) – самое характерное его проявление, являются фокальным пороком развития коры головного мозга. Макроскопически они представляют собой гладкие, белесые, слегка возвышающиеся узлы, которые выглядят как увеличенные, атипичной формы извилины, твердые на ощупь, что и дало название болезни “туберозный склероз” (“твердость, характерная для клубней картофеля”). Гистологически туберы состоят из гигантских клеток, подвергшихся баллонной дистрофии, плотного фибриллярного глиоза, гипомиелинизированных волокон. Наибольшую значимость в верификации туберов имеет магнитно-резонансная томография (МРТ). При МРТ для их выявления используют стандартные импульсные последовательности (ИП) с получением T1- и T2-взвешенных изображений (ВИ), ИП с подавлением МР-сигнала от воды (FLAIR – Fluid Attenuated Inversion Recovery), жира (STIR – Short T1 Inversion Recovery), T1ВИ с переносом намагниченности (MTI – magnetization transfer imaging). При МРТ туберы можно выявить у плода на 20-й неделе гестации [1]. Однако МРТ-картина туберов зависит от возраста пациента –

Клинические диагностические критерии [14]

Большие признаки	1. Гипопигментные пятна 2. Ангиофибромы 3. Необычные фибромы 4. Участок “шагреневой кожи” 5. Множественные гамартомы сетчатки 6. Кортикальные дисплазии [^] 7. Субэпендимальные узлы 8. Субэпендимальные гигантоклеточные астроцитомы 9. Множественные или одиночные рабдомиомы сердца 10. Лимфангиолейомиоматоз легких ⁺ 11. Ангиомиолипомы ⁺	≥3, диаметр не менее 5 мм ≥3 ≥2 ≥2
Малые признаки	1. Пятна “конфетти” на коже 2. Углубления в эмали зубов 3. Интраоральные фибромы 4. Ахроматический участок сетчатой оболочки глаза 5. Множественные кисты почек 6. Неренальные гамартомы	>3 ≥2

[^] Включает в себя клубни и линии лучевой миграции церебрального белого вещества.

⁺ Сочетание двух основных клинических признаков (ЛАМ и ангиомиолипомы) без других признаков не соответствует критериям для определенного диагноза.



изображение корковых туберов у детей от 6 мес до года отличается от изображения корковых туберов детей старше 2 лет, когда отмечается завершение миелинизации белого вещества. Туберы могут быть гиперинтенсивны на T1ВИ и гипоинтенсивны на T2ВИ, при этом до 20% пораженных извилин утолщены. С возрастом, по мере миелинизации белого вещества, МРТ-картина туберов изменяется, МР-сигнал становится изоинтенсивным веществу мозга. У взрослых пациентов корковые туберы обычно изо- или гипоинтенсивны в центре на T1ВИ и гиперинтенсивны на T2ВИ. Наиболее отчетливо туберы визуализируются при использовании ИП FLAIR, где они гиперинтенсивны по отношению к ликвору и веществу мозга. Получение ИП T1ВИ с переносом намагниченности рекомендуют при обследовании детей в возрасте до 1 года [1, 3, 15].

При мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) корковые туберы вначале визуализируются как зоны пониженной плотности в утолщенной, измененной извилине. С возрастом плотность их повышается и становится равной окружающей нормальной ткани мозга. В таких случаях туберы практически не дифференцируются. Дополнительная сложность в их диагностике представляется при конвексимальном расположении вблизи костей черепа. К 10 годам у 50% детей в туберах образуются петрификаты, тогда и отмечается их отчетливая визуализация [1, 16].

Обызвестленные субэпендимальные узлы в стенках боковых желудочков также хорошо визуализируются при МСКТ. Их количество увеличивается с возрастом, до года они редко обызвестнены. При МРТ хорошо визуализируются крупные узлы за счет деформации стенки желудочка. На T1ВИ субэпендимальные узлы обычно изо- или гиперинтенсивны по отношению к белому веществу, на T2ВИ – гипоинтенсивны, в ИП FLAIR – гиперинтенсивны, а в случае обызвествления – гипоинтенсивны в центре. После внутривенного введения контрастного препарата некоторые узлы контрастируются частично или полностью. Наличие субэпендимальных узлов важно для дифференциальной диагностики ТС. Считается, что если при МСКТ или МРТ определяется более одного субэпендимального узла или эти узлы сочетаются с изменениями в области отверстия Монро, то диагноз ТС не вызывает сомнений.

Субэпендимальная гигантоклеточная астроцитома встречается у 8–15% пациентов с ТС. При МСКТ и МРТ гигантоклеточные астроцитомы имеют четкие бугристые контуры, неоднородную структуру за счет наличия кист и петрификатов. Контрастирование опухолевой ткани представля-

ется неравномерным. Обычно опухоль имеет тенденцию к росту в полость желудочка, однако иногда она инфильтрирует паренхиму мозга. В этих случаях при МРТ на T2ВИ выявляется диффузное повышение МР-сигнала от прилежащего вещества мозга [3–6, 13–15, 17–19].

Диагностика РМ сердца заключается в рутинном пренатальном УЗИ, которое позволяет выявить опухоль сердца начиная с 20–21-й недели гестации. РМ при УЗИ в неонатальном периоде и в первые годы жизни ребенка визуализируются как ограниченные гомогенные образования в полостях сердца или в миокарде, чуть более высокой эхогенности по сравнению с миокардом. У старших детей РМ в большинстве случаев претерпевают изменения и обычно выглядят небольшими гиперэхогенными образованиями в толще миокарда или мелкими вкраплениями в трабекулы желудочков [7, 14].

АМЛ как один из главных диагностических признаков при условии множественности и двусторонности поражения почек при УЗИ выявляется в виде четко очерченных гиперэхогенных образований достаточно однородной структуры [11, 12, 14].

Приводим два клинических наблюдения.

Клиническое наблюдение 1

Женщина 57 лет в январе 2015 г. поступила в урологическое отделение ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского с жалобами на периодические тянущие боли в правой поясничной области.

Из анамнеза известно, что с 3-летнего возраста страдает криптогенной фокальной эпилепсией с вторично-генерализованными тонико-клоническими судорогами, в настоящее время длительная медикаментозная ремиссия. В 2014 г. выполнена тиреоидэктомия по поводу многоузлового эутиреоидного узлового зоба III степени. Тогда же при предоперационном обследовании были выявлены образования в обоих надпочечниках и обеих почках. При дообследовании гормоны (АКТГ – 1,55 пмоль/л, кортизол – 403 нмоль/л, альдостерон – 0,1 нмоль/л, ренин – 0,8 пг/мл/ч) – без изменений. Также не было выявлено нарушений электролитов (калий – 4,3 ммоль/л, натрий – 138 ммоль/л). АД 130/80 мм рт.ст. По заключению эндокринолога – изменения в надпочечниках расценены как гормонально-неактивные.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Отмечаются множественные ангиофиброматозные узлы и фиброзные бляшки, гипопигментные пятна на коже лица. Слизистые чистые. Органы дыхания, кровообращения, пищеварения – без патологических изменений. Неврологический статус: общемозговые и менингеальные симптомы отсутствуют. Корнеальные и конъюнктивальные рефлексы сохранены. Глотание не нарушено. Объем активных и пассивных движений

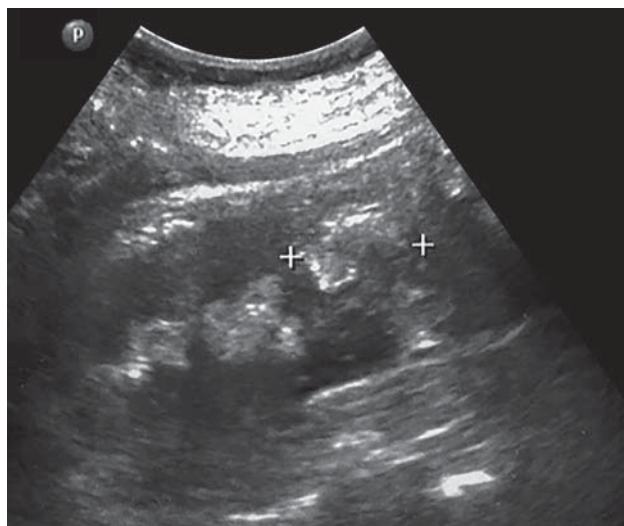
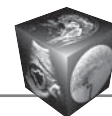


Рис. 1. УЗ-изображение правой почки – интрапаренхиматозная опухоль нижнего полюса правой почки неоднородного строения (указана метками), В-режим.

не ограничен. Сухожильные рефлексы живые D = S. Патологические рефлексы отсутствуют. Высшие корковые функции сохранены.

При УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства: почки средних размеров с неровными и четкими контурами. Паренхима почек неоднородной эхогенности за счет наличия большого количества образований повышенной эхогенности, размерами от 7 до 13 мм. Кроме того, в нижней трети правой почки,

располагаясь большей частью интрапаренхиматозно, определяется образование повышенной эхогенности, неоднородной структуры, с неровными контурами, размерами до $36 \times 29 \times 25$ мм (рис. 1). Лоханка и чашечки почки не расширены, конкрементов не выявлено. В зоне правого надпочечникового треугольника определяется образование сниженной эхогенности, однородной структуры, с четкими и ровными контурами, размерами до $17 \times 8 \times 10$ мм.

Печень, селезенка и поджелудочная железа – без очаговых образований. Желчный пузырь не изменен. В зоне левого надпочечникового треугольника патологических образований не выявлено. Увеличенных лимфатических узлов и жидкости не визуализируется.

Заключение: опухоль нижнего полюса правой почки и мелкие объемные образования обеих почек, вероятнее всего, АМЛ. Объемное образование правого надпочечника.

При МРТ-исследовании органов брюшной полости и забрюшинного пространства (Philips Achieva 3,0 Тл): почки типично расположены, с неровными и четкими очертаниями, неоднородной структуры за счет наличия в паренхиме, преимущественно субкортикально, множественных мелких округлых четко очерченных узловых структур диаметром до 8–13 мм, гиперинтенсивных на T1- и T2ВИ, отмечается потеря МР-сигнала от них при использовании ИП с подавлением МР-сигнала от жировой ткани и с химическим сдвигом (рис. 2). В нижнем сегменте правой почки отмечаются опухоль неоднородной структуры с ровными четкими контурами

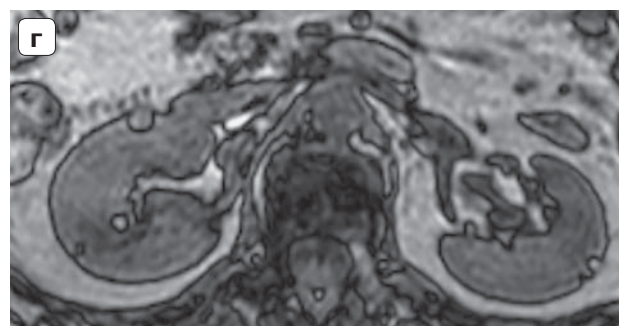
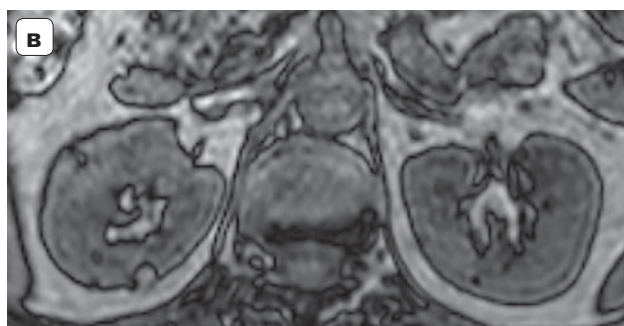
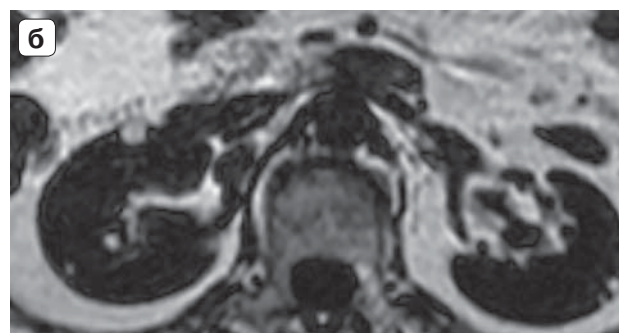
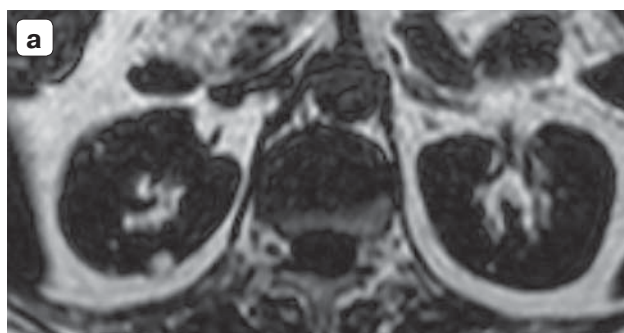


Рис. 2. МР-изображения множественных мелких липом обеих почек. ИП – DIXON. а, б – T1ВИ с подавлением МР-сигнала от жидкости; в, г – T1ВИ в противофазе.

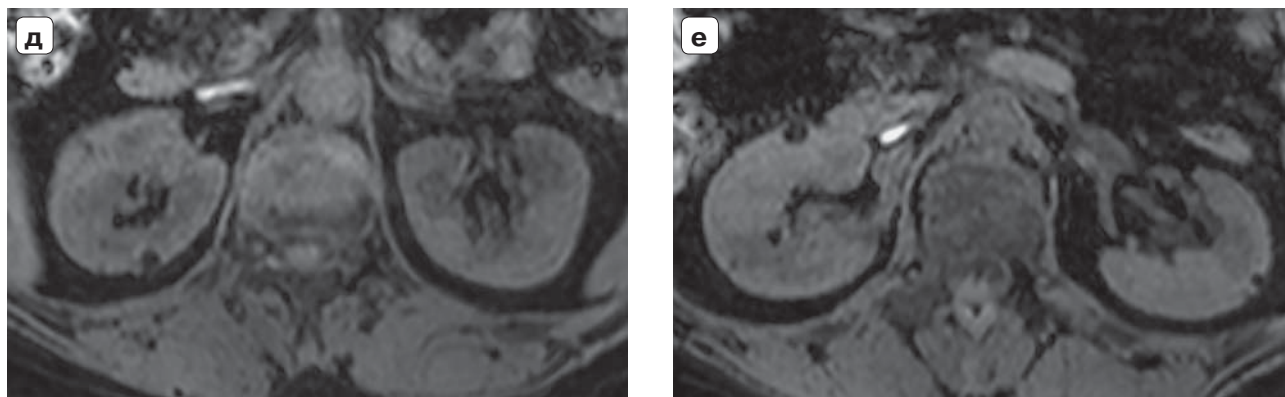


Рис. 2 (окончание). д, е – T1ВИ с подавлением МР-сигнала от жировой ткани. Отмечается потеря сигнала от гиперинтенсивных мелких кортикальных образований при подавлении МР-сигнала от жировой ткани.

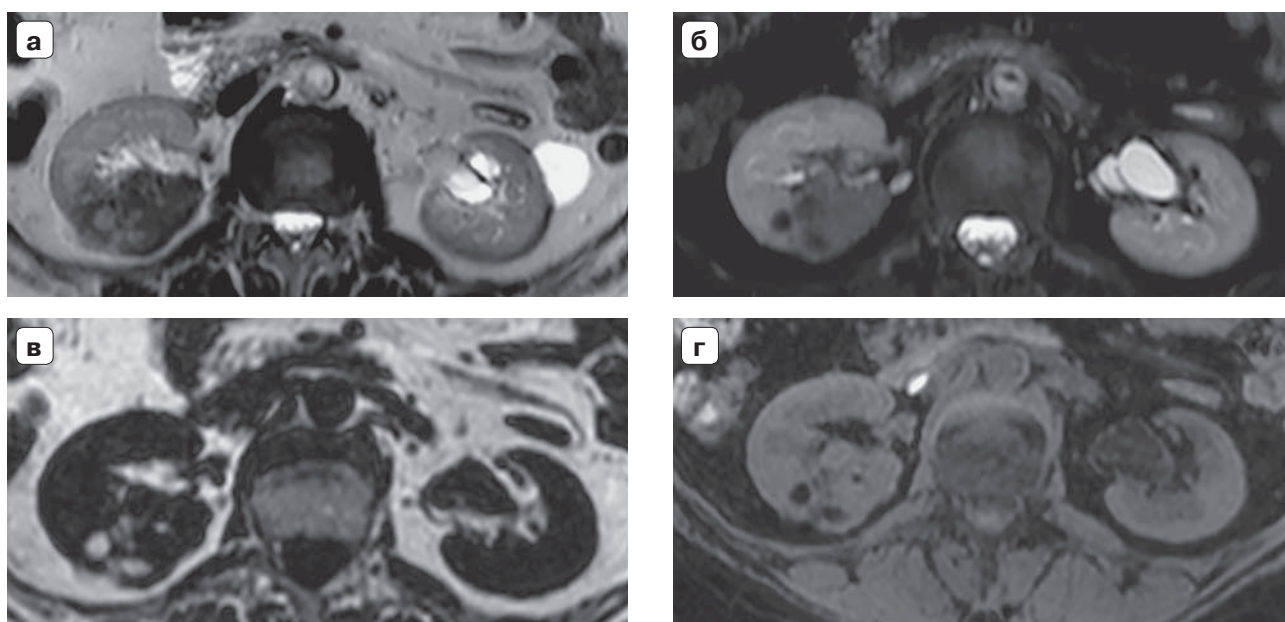


Рис. 3. МР-изображения опухоли нижней половины правой почки. а – T2ВИ; б – T2 SPAIR; в – T1ВИ с подавлением МР-сигнала от жидкости; г – T1ВИ с подавлением МР-сигнала от жировой ткани. Опухоль неоднородного строения с жировыми включениями и потерей сигнала от них при использовании ИП с подавлением МР-сигнала от жировой ткани (б, г).

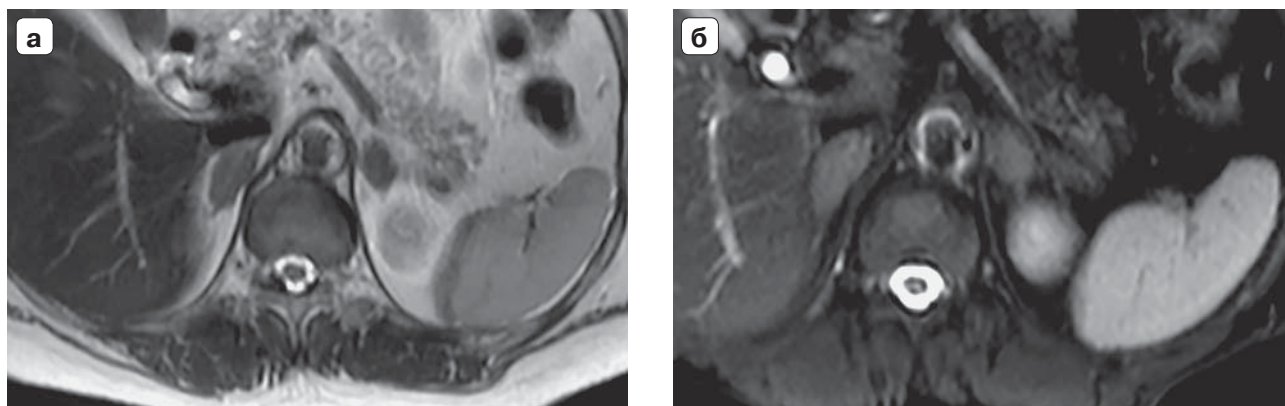


Рис. 4. МР-изображения надпочечников. Объемные образования обоих надпочечников. а – T2ВИ; б – T2 SPAIR.

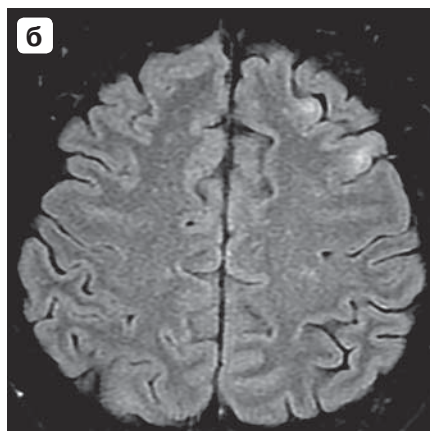
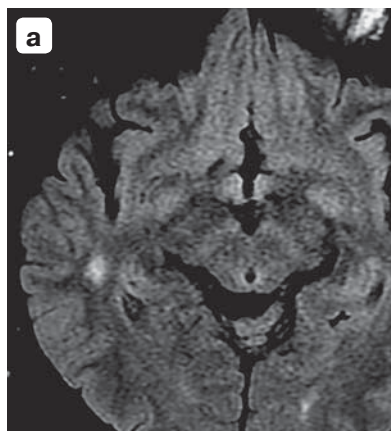
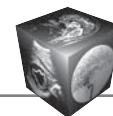


Рис. 5. МР-изображения головного мозга в режиме T2 FLAIR. а, б – очаги повышенного МР-сигнала в кортикальных и субкортикальных отделах вещества обоих полушарий.

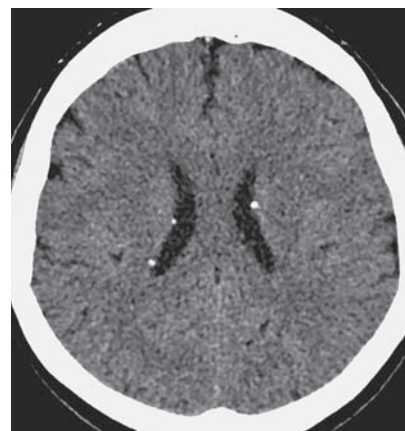


Рис. 6. МСКТ головного мозга – множественные мелкие петрификаты в стенках боковых желудочков.

размерами до $57 \times 55 \times 22$ мм, преимущественно пониженной интенсивности МР-сигнал по отношению к паренхиме почки на T2ВИ, изоинтенсивный – на T1ВИ, неоднородной структуры с наличием невыраженных гиперинтенсивных включений на T1- и T2ВИ и с потерей МР-сигнала от этих включений при использовании ИП с подавлением МР-сигнала от жировой ткани (рис. 3). После внутривенного введения контрастного препарата (гадопентетовая кислота, 0,2 мг/кг) отмечалось повышение МР-сигнала от опухоли в портоинозную и равновесные фазы динамического МР-сканирования. Кроме того, в паренхиме и синусе левой почки визуализировались жидкостные образования, не реагирующие на введение контрастного препарата. В правом надпочечнике определялось объемное образование с четкими и ровными контурами, однородной структуры, размерами 14×29 мм и аналогичное образование меньших размеров (13×22 мм) определялось в левом надпочечнике (рис. 4). Печень, поджелудочная железа и селезенка – без очаговых изменений в структуре. Увеличенных лимфатических узлов в брюшной полости и в забрюшинном пространстве не определялось.

Заключение: множественные мелкие жиросодержащие образования обеих почек – АМЛ, опухоль, более вероятно, атипичная АМЛ в нижней половине правой почки. Нодулярная гиперплазия обоих надпочечников с формированием аденом.

Учитывая наличие эписиндрома в анамнезе было рекомендовано выполнить МРТ/МСКТ головного мозга для оценки состояния головного мозга.

На сериях полученных МР-изображений (Philips Achieva 3,0 Тл): в субкортикальном белом веществе правой височной, в кортикальных отделах левой лобной доли определялись участки повышенного МР-сигнала на T2ВИ, пониженного на T1ВИ диаметром до 10 мм. Данные изменения были расценены как корковые туберсы (рис. 5). Дислокации срединных структур не

было. Желудочки мозга обычной формы, положения и размеров, боковые – симметричны. Наружное субарахноидальное пространство на всем протяжении полушарий головного мозга равномерной ширины.

Для уточнения наличия петрификатов в головном мозге выполнено МСКТ (Philips Brilliance CT 256) – в стенках задних рогов и тел боковых желудочков выявлены множественные мелкие петрификаты (рис. 6).

Заключение: ТС (болезнь Бурневилля–Прингла).

Консультация невролога: ТС. Криптогенная фокальная эпилепсия. Вторично-генерализованные тонико-клонические судороги.

Консультация генетика: ТС, рекомендована ДНК-диагностика.

Пациентке выполнена резекция нижней половины правой почки с опухолью, правосторонняя адреналэктомия. Гистологическое заключение: в почке определяется мягкотканная опухоль, представленная участками зрелой жировой ткани с большим количеством пролиферирующих разнокалиберных сосудов, окруженных веретенообразными и округлыми клетками со светлой цитоплазмой, образующими обширные участки, очаговым гиалинозом стромы. Изменения больше всего соответствуют РСоме (периваскулярной эпителиодно-клеточной опухоли); узловатая гиперплазия коры надпочечников.

Клиническое наблюдение 2

Пациентка С., 11 лет, заболела 01.2016, когда впервые отмечался судорожный приступ с потерей сознания. Длительность приступа 3 мин, прекратился самостоятельно. На следующий день приступ повторился, после него наблюдалось длительное нарушение сознания (сопор). Девочка была госпитализирована в детскую больницу по месту жительства, где вновь отмечались судорожные приступы. В отделении реанимации получала соответствующую терапию. Выполнена КТ головного мозга, заподозрен ТС? сосудистая мальформа-

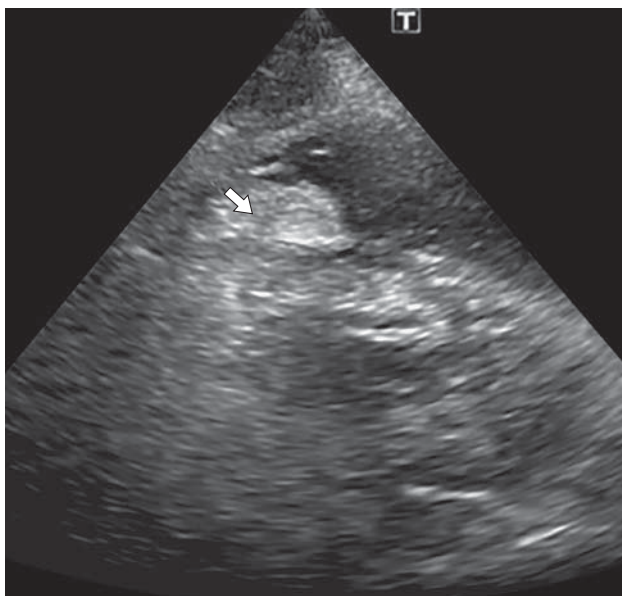


Рис. 7. ЭхоКГ: в правом желудочке визуализируется плотное эхогенное образование с четкими неровными контурами (стрелка). Структура миокарда желудочков неоднородная с яркими плотными включениями.

ция? Была переведена в детское неврологическое отделение ГБУЗ МО МОНИКИ для дообследования и уточнения диагноза.

Из анамнеза: ребенок от 2-й беременности, первых родов. Роды в срок путем кесарева сечения. Масса тела при рождении 3650 г, рост – 51 см. С рождения находится на диспансерном учете у кардиолога с диагнозом: врожденная опухоль сердца – РМ. Наследственность не отягощена.

При осмотре: общее состояние относительно удовлетворительное. Кожа с неровными участками гиперемии на груди и плечах. Слизистые чистые. Органы дыхания, кровообращения, пищеварения, мочеполовая система – без патологических изменений. Неврологический статус: общемозговые и менингеальные симптомы отсутствуют. Корнеальные и конъюнктивальные рефлексы сохранены. Фокация и глотание не нарушены. Объем активных и пассивных движений не ограничен. Сухожильные рефлексы живые D = S. Патологические рефлексы отсутствуют. Высшие корковые функции сохранены.

При проведении лабораторных исследований выявлено: клинические анализы крови и мочи, а также биохимическое исследование крови – без патологических изменений. HbsAg, RW, ВИЧ-отрицательные. Ревмопробы положительные. При проведении *электроэнцефалографии* определяются умеренные общемозговые изменения в виде дезорганизации корковой ритмики, замедление основной активности.

При *эхокардиографии* обращает на себя внимание неоднородная плотность миокарда желудочков с яркими плотными включениями, очаговая плотность эндокарда межжелудочковой перегородки. В правом желудочке визуализируются повышенной эхогенности два образования с четкими неровными контурами, максимальным размером 2,4 × 1,5 см. Камеры сердца не расширены. Глобальная и локальная сократимость миокарда левого желудочка не нарушена. Нарушения диастолической функции миокарда не выявлено (рис. 7). **Заключение:** РМ правого желудочка.

КТ головного мозга с места жительства: при нативном КТ-исследовании головного мозга определяются множественные петрифицированные очаги различной величины (2–9 мм) в стенках боковых желудочков. Петрификат в субкортикальных отделах левого полушария мозжечка. Очаги гетерогенной плотности в кортикальных и субкортикальных отделах в обеих лобных, височных, теменных и затылочных долях (больше справа) (рис. 8). В перивентрикулярных и субэпендимальных отделах правого бокового желудочка на уровне переднего рога и тела с пролабированием в его полость определяется образование неоднородно повышенной плотности с наличием мелких до 2–3 мм петрификатов и кистозных включений размерами до 15 × 14 × 13 мм с неровными контурами (рис. 9).

Заключение: КТ-картина врожденной мальформации головного мозга (нарушение гистогенеза) – ТС, не исключается субэпендимальная опухоль правого бокового желудочка.

Для уточнения диагноза было проведено *МРТ-исследование головного мозга*.

На сериях полученных МР-изображений (GE Optima 450W 1,5 Tl): в обоих полушариях головного мозга выявляются множественные кортикальные и субкортикальные узлы патологического МР-сигнала – гиперинтенсивного на T2ВИ и ИП FLAIR, гетерогенного на T1ВИ за счет понижения МР-сигнала от центральных отделов, максимальным размером до 25 × 17 мм (рис. 10). Кроме того, вдоль стенок боковых желудочков визуализируются множественные субэпендимальные узлы, накапливающие контрастный препарат, размерами до 8 мм (гамартумы) (рис. 11). На уровне тела правого бокового желудочка, вблизи отверстия Монро, выявляется субэпендимальная опухоль неоднородной структуры, гетерогенно повышенного МР-сигнала на T2ВИ и изоинтенсивного коре головного мозга на T1ВИ, достаточно интенсивно накапливающая контрастный препарат, размерами 13 × 14 × 15 мм (рис. 12). Дислокации срединных структур нет. Желудочки мозга обычных положения и формы, боковые – симметричные. Краниовертебральный переход сформирован правильно, ниж-

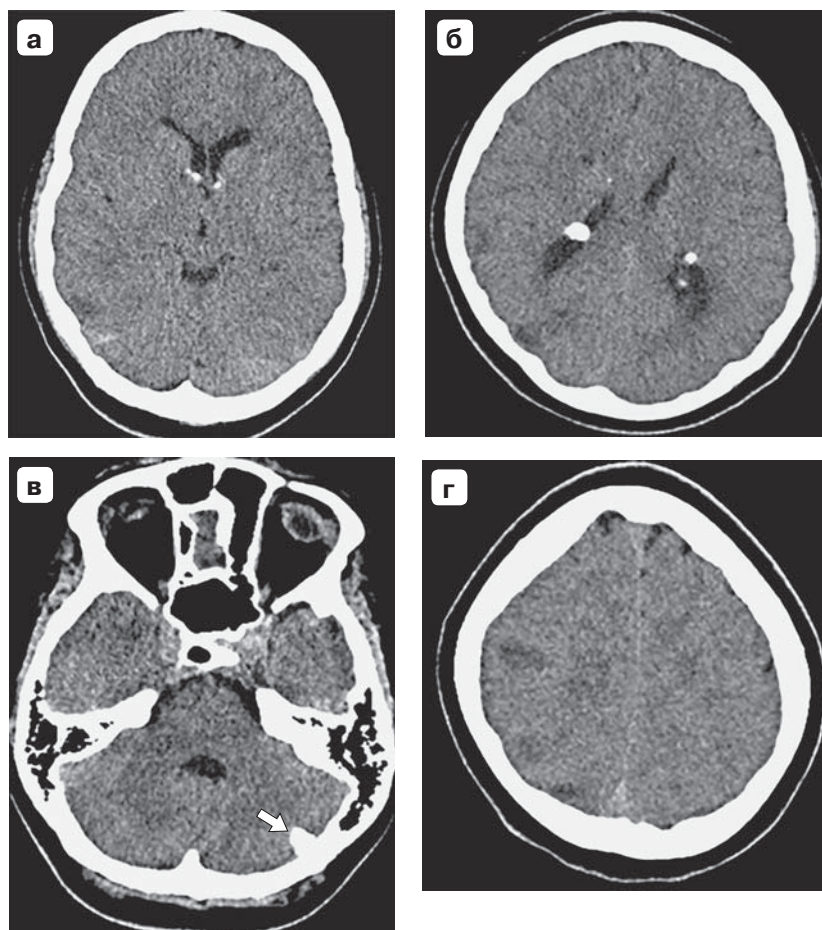
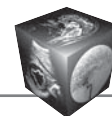


Рис. 8. МСКТ головного мозга. а, б – петрифицированные очаги различной величины в стенках боковых желудочков; в – петрификаты в субкортикальных отделах левого полушария мозжечка (стрелка); г – очаги гетерогенной плотности в кортикальных и субкортикальных отделах вещества мозга.

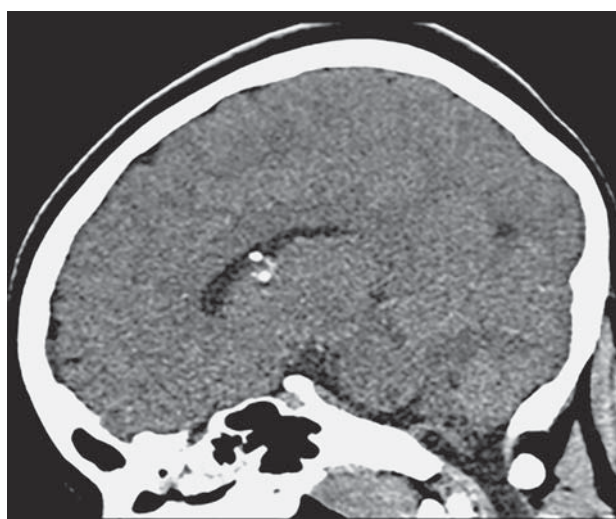


Рис. 9. МСКТ головного мозга – образование в субэпендимальных отделах правого бокового желудочка.

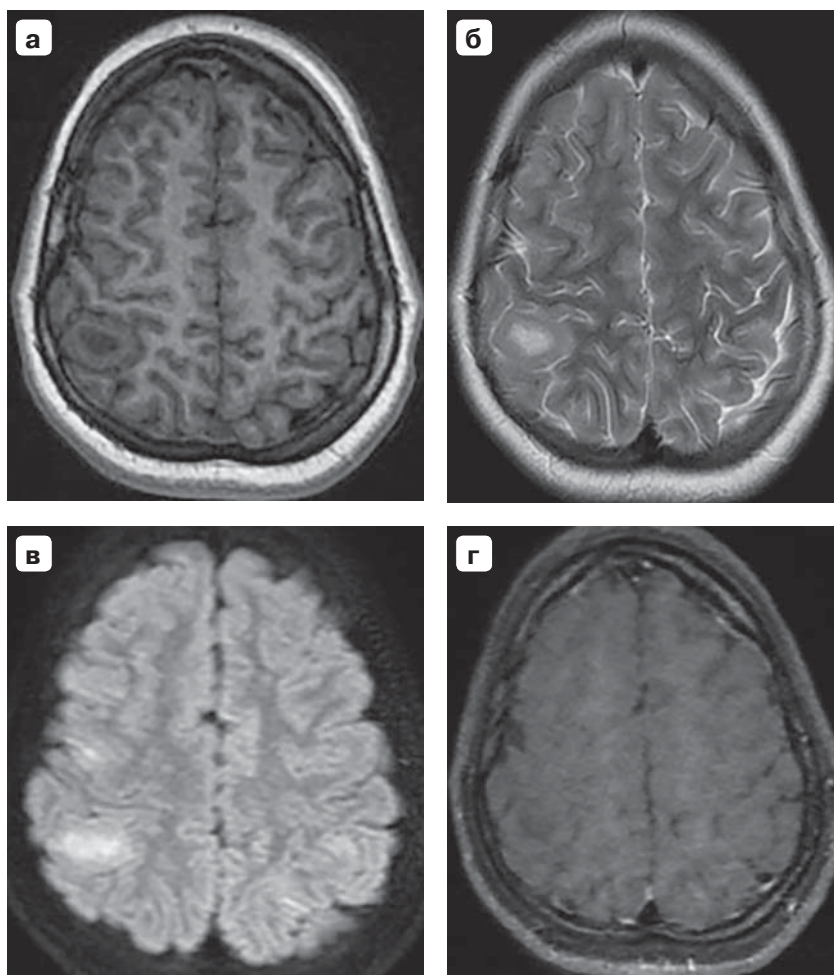


Рис. 10. МР-изображения головного мозга. Множественные кортикальные и субкортикальные узлы патологического МР-сигнала. а – гипоинтенсивные на T1ВИ; б – гиперинтенсивные на T2ВИ и на ИП FLAIR (в); г – T1ВИ после внутривенного введения контрастного препарата – отсутствие повышения ИС от узловых структур.

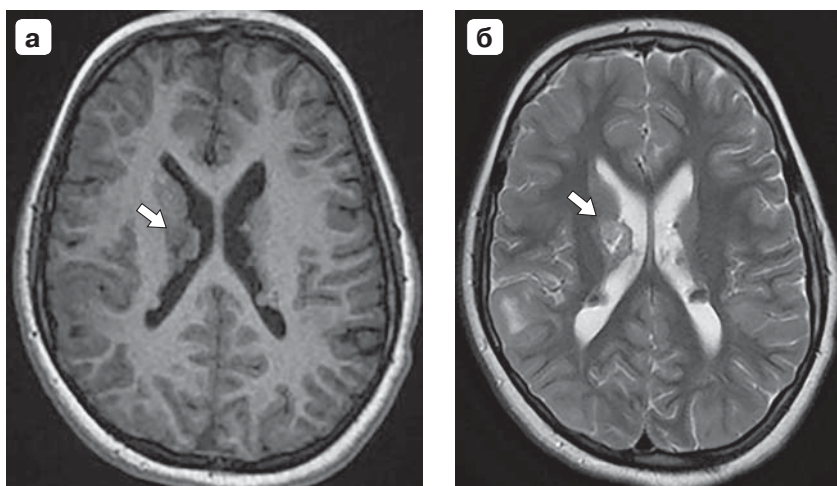


Рис. 11. МР-изображения головного мозга. Множественные субэпендимальные узлы вдоль стенок боковых желудочков и субэпендимальная опухоль справа (стрелка). а – T1ВИ; б – T2ВИ.

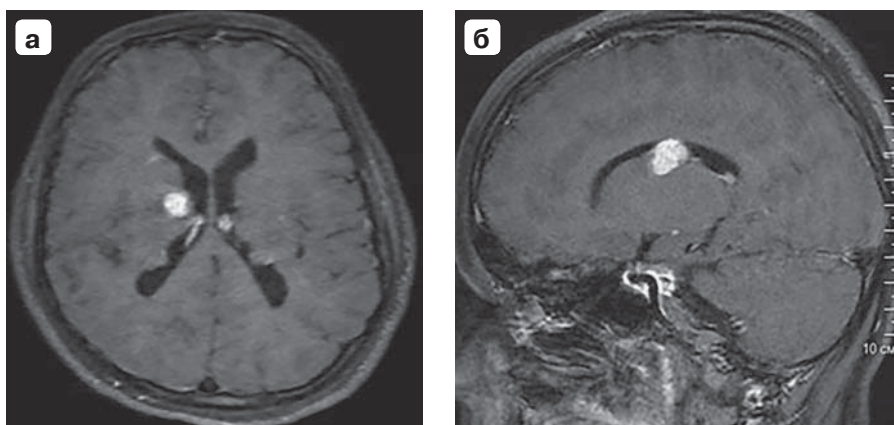
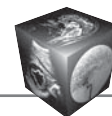


Рис. 12. МР-изображения головного мозга. Субэпендимальная опухоль тела правого бокового желудочка (а, б). T1ВИ после введения контрастного препарата.

ний контур миндалин мозжечка определяется на уровне большого затылочного отверстия.

Заключение: МР-картина множественных кортико-субкортикальных и субэпендимальных узловых образований головного мозга с визуализацией крупного опухолевого узла на уровне тела правого бокового желудочка (гигантоклеточная астроцитома) – отображение врожденной мальформации (болезнь Бурневилля–Прингла).

Консультации генетика: учитывая данные анамнеза, клинико-диагностической картины и результаты обследования, высоковероятен диагноз: ТС. Даны рекомендации: медико-генетическая консультация родителей, поиск мутаций в генах TSC 1, 2.

Девочке проведена противосудорожная терапия, за время пребывания стационаре судорожных приступов не отмечено. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями: продолжение противосудорожной терапии, консультация epileptолога и генетическое обследование.

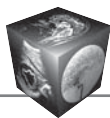
Обсуждение

Уникальность первого клинического наблюдения в том, что пациентка имела первичные признаки ТС с детства (судороги, ангиофибромы лица, гипопигментные пятна), но наблюдение велось разными специалистами и все признаки не были объединены в единое целое, в связи с чем правильный диагноз был установлен в зрелом возрасте. Также интерес наблюдения обусловлен полиорганным поражением внутренних органов – кожи, головного мозга и почек. Полиморфное поражение почек (АМЛ и кисты), выявленное у данной пациентки, является проявлением больших (АМЛ) и малых (кисты) признаков, характерных для ТС [1, 2, 11, 13, 14]. Кроме того, обнаруженное при МР-исследовании жиросодержащее новообразование в нижней половине правой почки,

гистологически соответствующее РСоме, также не противоречит проявлению ТС, так как АМЛ относятся к семейству периваскулярных эпителиоидных опухолей и состоят из вариабельных количественно эпителиоидных и гладкомышечных клеток, аномальных сосудов и жировой ткани [1, 11, 14].

Второе клиническое наблюдение демонстрирует типичное проявление ТС в детском возрасте. У пациентки с рождения была обнаружена опухоль сердца – РМ, локализующаяся в правом желудочке в виде 2 образований. РМ являются наиболее распространенными сердечными опухолями у детей (45%). Связь множественных сердечных РМ с ТС давно признана, связь с одной РМ не ясна. Однако в случае одиночной опухоли необходимо проводить тщательное обследование сердечных камер, чтобы не пропустить более мелкие поражения в других местах. В большинстве наблюдений у пациентов РМ в основном были диагностированы в желудочках (94%) (так же как и в данном клиническом наблюдении), однако они могут быть в правом предсердии (2,9%), в левом предсердии (0,5%) и / или на клапанах (1,9%) [1, 8, 9, 14].

Отмеченные изменения в головном мозге девочки являются не только типичными для ТС, но и совпадают с возрастными критериями их манифестации. Коровые туберсы, как наиболее характерное проявление ТС, обнаруживаются с рождения, к 10 годам у 50% детей в туберах образуются петрификаты. Субэпендимальные узлы у больных ТС встречаются в 95% случаев. Обызвествленные узлы в стенках боковых желудочков хорошо визуализируются при КТ. Субэпендимальная гигантоклеточная астроцитома встречается у 8–15% пациентов с ТС, чаще всего она визуализируется у пациентов 11–13 лет [1, 3–6, 15–20].



Заключение

У взрослой пациентки имелось 5 первичных признаков ТС – ангиофибромы лица, гипопигментные пятна, корковые туберсы, субэпендимальные узлы, множественные АМЛ почек, т.е. диагноз ТС в данном случае являлся несомненным.

У второй 11-летней пациентки наблюдалось 4 первичных признака ТС – РМ сердца, кортикальные и субкортикальные туберсы, субэпендимальные узлы в стенках боковых желудочков, гигантоклеточная астроцитома, таким образом, диагноз ТС также оказался несомненным.

Комплексный подход к диагностике ТС с использованием лучевых методов позволяет подтвердить клинический диагноз, оценить вовлеченность в патологический процесс различных органов, выявить изменения, которые характерны для ТС и не имеют клинических проявлений, что дает возможность определить тактику лечения и дальнейшего ведения пациентов.

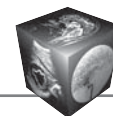
Список литературы

1. Туберозный склероз; под ред. Дорофеевой М.Ю. М.: Практическая медицина, 2012. 240 с.
2. Fryer A.E., Chalmers A.H., Osborne J.P. The value of investigation for genetic counselling in tuberous sclerosis. *J. Med. Genet.* 1990; 27; 217–223. DOI: 10.1136/jmg.27.4.217
3. Houser O.W., Gomez M.R. CT and MR imaging of intracranial tuberous sclerosis. *J. Dermatol.* 1992; 19: 904–908.
4. Hu S., Hu D.Y., Zhu W.Z., Wang L., Wang Z. Tuberous sclerosis complex: Imaging characteristics in 11 cases and review of the literature. *Journal of Huazhong University of Science and Technology Medical Sciences.* 2016; 36 (4): 601–606. DOI: 10.1007/s11596-016-1632-5
5. DiMario F.J. Brain abnormalities in Tuberous Sclerosis Complex. *J. Child Neurol.* 2004; 19 (9): 650–657. DOI: 0.1177/08830738040190090401.
6. Christophe C., Sékhara T., Rypens F., Zierysen F., Christiaens F., Dan B. MRI spectrum of cortical malformations in tuberous sclerosis complex. *Brain & Development.* 2000; 22: 487–493. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0387-7604\(00\)00186-8](https://doi.org/10.1016/S0387-7604(00)00186-8)
7. Jozwiak S., Domanka-Pakiela D., Kwiatkowski D., Korutka K. Multiple cardiac rhabdomyomas as a sole symptom of tuberous sclerosis complex a case report with molecular confirmation. *J. Child Neurol.* 2005; 20: 988–989. DOI: 10.1177/08830738050200121101.
8. Chao A.S., Chao A., Wang T.H., Chang Y.C., Chang Y.L., Hsieh C.C., Lien R., Su W.J. Outcome of antenatally diagnosed cardiac rhabdomyoma: case series and a meta-analysis. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 31 (3): 289–295. DOI: 10.1002/uog.5264.
9. Sciacca P., Giacchi V., Mattia C., Greco F., Smilari P., Betta P., Distefano G. Rhabdomyomas and tuberous sclerosis complex: our experience in 33 cases. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2014; 14: 66. DOI: 10.1186/1471-2261-14-66.

10. Das B.B., Sharma J. Cardiac rhabdomyoma and tuberous sclerosis: Prenatal diagnosis and follow-up. *Indian J. Pediatr.* 2003; 70 (1): 87–89.
11. Korula S., Ekbote A., Kumar N., Danda S., Agarwal I., Chaturvedi S. Renal manifestations of tuberous sclerosis among children: the experience of India and literature review. *J. Clin. Kidneys.* 2014; 7 (2): 134–137. DOI: 10.1093/ckj/sft162.
12. Rakowski S.K., Winterkorn E.B., Paul E., Steele D.J., Halpern E.F., Thiele E.A. Renal manifestations of tuberous sclerosis complex: Incidence, prognosis, and predictive factors. *Kidney Int.* 2006; 70 (10): 1777–1782. DOI: 10.1038/sj.ki.5001853.
13. De Waele L., Lagae L., Mekahli D. Tuberous sclerosis complex: the past and the future. *Pediatr Nephrol.* 2015; 30 (10): 1771–1780. DOI: 10.1007/s00467-014-3027-9.
14. Northrup H., Krueger D.A. International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Group. Tuberous Sclerosis Complex Diagnostic Criteria Update: Recommendations of the 2012 International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference. *Pediatr. Neurol.* 2013; 49 (4): 243–254. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2013.08.001.
15. Debska J., Malczyk K., Borkowska J., Jurkiewicz E. Cerebral manifestations of tuberous sclerosis (TS) in magnetic resonance imaging (MRI) in pediatric population-what a resident should know. *Eur. Soc. Radiol.* 2017. 1–18. DOI: 10.1594/ecr2017/C-1842.
16. Altman N.R., Purser R.K., Post M.J.D. Tuberous sclerosis: characteristics at CT and MR imaging. *Radiology.* 1988; 167: 527–532.
17. Lopes M. TSC and subependymal giant cell astrocytoma. In: WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System. Eds Louis. D. et al. IARC Lyon. 218–221.
18. Cuccia V., Zuccaro G., Sosa F., Monges J., Lubieniek F., Taratuto A.L. Subependymal giant cell astrocytoma in children with tuberous sclerosis. *Child. Nerv. Syst.* 2003; 19: 232–243. DOI: 10.1007/s00381-002-0700-2.
19. DeRibaupierre S., Dorfmueller G., Bulteau C., Fohlen M., Pinard J.M., Chiron C., Delalande O. Subependymal Giant Cell Astrocytomas in Pediatric Tuberous Sclerosis Disease. When Should We Operate? *Neurosurgery.* 2007; 60: 83–90. DOI: 10.1227/01.NEU.0000249216.19591.5D.
20. Roach E.S., Sparagana S.P. Diagnostic Criteria for Tuberous Sclerosis Complex. In: Tuberous sclerosis complex. Genes, Clinical features and therapeutics. Eds D.J. Kwiatkowski, V.H. Whittemore, E.A. Thiele. Wiley-Blackwell, 2010: 21–25.

References

1. Tuberous Sclerosis; Under the editorship of M.YU. Dorofeeva. M.: Prakticheskaya medicina, 2012. 240 p. (In Russian)
2. Fryer A.E., Chalmers A.H., Osborne J.P. The value of investigation for genetic counselling in tuberous sclerosis. *J. Med. Genet.* 1990; 27; 217–223. DOI: 10.1136/jmg.27.4.217
3. Houser O.W., Gomez M.R. CT and MR imaging of intracranial tuberous sclerosis. *J. Dermatol.* 1992; 19: 904–908.
4. Hu S., Hu D.Y., Zhu W.Z., Wang L., Wang Z. Tuberous sclerosis complex: Imaging characteristics in 11 cases and review of the literature. *Journal of Huazhong University of Science and Technology Medical Sciences.* 2016; 36 (4): 601–606. DOI: 10.1007/s11596-016-1632-5



5. DiMario F.J. Brain abnormalities in Tuberous Sclerosis Complex. *J. Child Neurol.* 2004; 19 (9): 650–657. DOI: 0.1177/08830738040190090401.
6. Christophe C., Sékhara T., Rypens F., Zierysen F., Christiaens F., Dan B. MRI spectrum of cortical malformations in tuberous sclerosis complex. *Brain & Development.* 2000; 22: 487–493. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0387-7604\(00\)00186-8](https://doi.org/10.1016/S0387-7604(00)00186-8)
7. Jozwiak S., Domanka-Pakiela D., Kwiatkowski D., Korutka K. Multiple cardiac rhabdomyomas as a sole symptom of tuberous sclerosis complex a case report with molecular confirmation. *J. Child Neurol.* 2005; 20: 988–989. DOI: 10.1177/08830738050200121101.
8. Chao A.S., Chao A., Wang T.H., Chang Y.C., Chang Y.L., Hsieh C.C., Lien R., Su W.J. Outcome of antenatally diagnosed cardiac rhabdomyoma: case series and a meta-analysis. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 31 (3): 289–295. DOI: 10.1002/uog.5264.
9. Sciacca P., Giacchi V., Mattia C., Greco F., Smilari P., Betta P., Distefano G. Rhabdomyomas and tuberous sclerosis complex: our experience in 33 cases. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2014; 14: 66. DOI: 10.1186/1471-2261-14-66.
10. Das B.B., Sharma J. Cardiac rhabdomyoma and tuberous sclerosis: Prenatal diagnosis and follow-up. *Indian J. Pediatr.* 2003; 70 (1): 87–89.
11. Korula S., Ekbote A., Kumar N., Danda S., Agarwal I., Chaturvedi S. Renal manifestations of tuberous sclerosis among children: the experience of India and literature review. *J. Clin. Kidneys.* 2014; 7 (2): 134–137. DOI: 10.1093/ckj/sft162.
12. Rakowski S.K., Winterkorn E.B., Paul E., Steele D.J., Halpern E.F., Thiele E.A. Renal manifestations of tuberous sclerosis complex: Incidence, prognosis, and predictive factors. *Kidney Int.* 2006; 70 (10): 1777–1782. DOI: 10.1038/sj.ki.5001853.
13. De Waele L., Lagae L., Mekahli D. Tuberous sclerosis complex: the past and the future. *Pediatr Nephrol.* 2015; 30 (10): 1771–1780. DOI: 10.1007/s00467-014-3027-9.
14. Northrup H., Krueger D.A. International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Group. Tuberous Sclerosis Complex Diagnostic Criteria Update: Recommendations of the 2012 International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference. *Pediatr. Neurol.* 2013; 49 (4): 243–254. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2013.08.001.
15. Debska J., Malczyk K., Borkowska J., Jurkiewicz E. Cerebral manifestations of tuberous sclerosis (TS) in magnetic resonance imaging (MRI) in pediatric population-what a resident should know. *Eur. Soc. Radiol.* 2017. 1–18. DOI: 10.1594/ecr2017/C-1842.
16. Altman N.R., Purser R.K., Post M.J.D. Tuberous sclerosis: characteristics at CT and MR imaging. *Radiology.* 1988; 167: 527–532.
17. Lopes M. TSC and subependymal giant cell astrocytoma. In: WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System. Eds Louis. D. et al. IARC Lyon. 218–221.
18. Cuccia V., Zuccaro G., Sosa F., Monges J., Lubieniek F., Taratuto A.L. Subependymal giant cell astrocytoma in children with tuberous sclerosis. *Child. Nerv. Syst.* 2003; 19: 232–243. DOI: 10.1007/s00381-002-0700-2.
19. DeRibaupierre S., Dorfmueller G., Bulteau C., Fohlen M., Pinard J.M., Chiron C., Delalande O. Subependymal Giant Cell Astrocytomas in Pediatric Tuberous Sclerosis Disease. When Should We Operate? *Neurosurgery.* 2007; 60: 83–90. DOI: 10.1227/01.NEU.0000249216.19591.5D.
20. Roach E.S., Sparagana S.P. Diagnostic Criteria for Tuberous Sclerosis Complex. In: Tuberous sclerosis complex. Genes, Clinical features and therapeutics. Eds D.J. Kwiatkowski, V.H. Whittemore, E.A. Thiele. Wiley-Blackwell, 2010: 21–25.

Для корреспонденции*: Сташук Галина Александровна – 129110 Москва, ул. Щепкина, 61/2-1, Российская Федерация.
E-mail: stashukmoniki@mail.ru

Сташук Галина Александровна – доктор мед. наук, главный научный сотрудник рентгенологического отдела ГБУЗ МО “МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского” Минздрава Московской области, Москва.

Игнатович Мария Юрьевна – врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ рентгенологического отдела ГБУЗ МО “МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского” Минздрава Московской области, Москва.

Шпак Ольга Сергеевна – врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ рентгенологического отдела ГБУЗ МО “МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского” Минздрава Московской области, Москва.

Денисова Лидия Борисовна – заведующая отделением КТ и МРТ рентгенологического отдела ГБУЗ МО “МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского” Минздрава Московской области, Москва.

Contact*: Galina A. Stashuk – 61/2-1 Shchepkina str., Moscow, 129110, Russian Federation. E-mail. stashukmoniki@mail.ru

Galina A. Stashuk – doct. of med. sci., the Chief Researcher, X-ray Department of the “Moscow Regional Research and Clinical Institute”, Moscow.

Mariya Yu. Ignatovic – radiologist of CT and MRI department of X-ray department of the “Moscow Regional Research and Clinical Institute”, Moscow.

Olga S. Shpak – radiologist of CT and MRI department of X-ray department of the “Moscow Regional Research and Clinical Institute”, Moscow.

Lydia B. Denisova – Head of CT and MRI department of X-ray department of the “Moscow Regional Research and Clinical Institute”, Moscow.

Поступила в редакцию 09.06.2018.
Принята к печати 27.07.2018.

Received on 09.06.2018.
Accepted for publication on 27.07.2018.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-108-126

Диффузионная куртозисная МРТ в оценке микроструктуры вещества головного мозга. Результаты исследований здоровых добровольцев

Погосбекян Э.Л.^{1*}, Туркин А.М.¹, Баев А.А.¹, Шульц Е.И.¹, Хачанова Н.В.², Максимов И.И.³, Фадеева Л.М.¹, Пронин И.Н.¹, Корниенко В.Н.¹

¹ ФГАУ “Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва, Россия

² ГБОУ ВПО “Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва, Россия

³ Университет Осло, Осло, Норвегия

Diffusion-kurtosis imaging in assesment of brain microstructure. Healthy volunteers measurments

Pogosbekyan E.L.^{1*}, Turkin A.M.¹, Baev A.A.¹, Shults E.I.¹, Khachanova N.V.², Maximov I.I.³, Fadeeva L.M.¹, Pronin I.N.¹, Kornienko V.N.¹

¹ Federal State Autonomous Institution “N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

³ Oslo University, Oslo, Norway

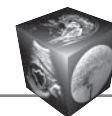
Цель исследования: изучить качественную и количественную вариативность диффузионных параметров белого и серого вещества головного мозга в группе здоровых добровольцев. Выявить связь диффузии и куртозиса МРТ с возрастными изменениями в структуре мозга.

Материал и методы. В исследовании принимали участие 14 условно здоровых добровольцев (9 мужчин, 5 женщин; возраст от 21 года до 55 лет, средний 34 года). Они были разделены на 2 возрастные группы: 7 человек младше 35 лет (6 мужчин, 1 женщина, средний возраст 25 лет), 7 человек старше 35 лет (3 мужчины, 4 женщины, средний возраст 44 года).

Исследования проводились на магнитно-резонансном томографе с напряженностью магнитного поля 3,0 Тл (Signa HDxt, General Electric, США) с использованием 8-канальной головной катушки с амплитудой градиента 50 мТ/м и скоростью нарастания 150 Т/м/с. Диффузионно-взвешенные измерения проводились на основе эхопланарной импульсной последовательности “спиновое эхо” (SE EPI) с TR = 10000 мс, TE_{min} = 102 мс,

FOV = 240 мм, изотропным размером вокселя 3 × 3 × 3 мм³ и набором диффузионных градиентов по 60 некомпланарным направлениям. Использовались 3 значения диффузионных весов (b-фактора): 0, 1000 и 2500 с/мм². Время сбора данных диффузионно-куртозисной МРТ (ДК МРТ) составило 22 мин. На вычисленных параметрических картах коэффициентов диффузии и куртозиса полуавтоматическим методом были удалены участки с внемозговыми структурами. Далее аффинными преобразованиями изображения мозга были трансформированы в пространство MNI152. Затем на трансформированные параметрические карты были наложены маски 9 анатомических областей мозга, для которых проводились вычисления значений коэффициентов диффузии и куртозиса.

Результаты. Фракционная анизотропия (FA) варьировалась от значений 0,06 в конвекситальной коре затылочной доли до 0,25 в белом веществе больших полушарий, куртозисная анизотропия (KA) принимала значения от 0,03 до 0,14 в аналогичных отделах мозга. Аксиальный (AK), радиальный (RK) и средний куртозис



(МК) были минимальными в верхней лобной извилине и максимальными в белом веществе больших полушарий. АК менялся от значений 0,55 до 0,72, RK – от 0,62 до 1,05 и МК – от 0,59 до 0,88. Аксиальная (AxEAD) и радиальная (RadEAD) диффузии внеаксональной воды были минимальными в скорлупе и максимальными в верхней лобной извилине. AxEAD менялась от значений $1,38 \cdot 10^{-3}$ до $2,57 \cdot 10^{-3}$, RadEAD – от $1,03 \cdot 10^{-3}$ до $2,34 \cdot 10^{-3}$. Доля аксональной воды (AWF) принимала минимальное значение в верхней лобной извилине, равное 0,18, и максимальное в белом веществе больших полушарий, равное 0,29. Значения индекса извитости внеаксональной среды (TORT) были в диапазоне от 1,06 в конвексительной коре затылочной доли до 1,43 в белом веществе больших полушарий. У возрастных групп статистически значимо отличались только параметры AWF, RK, RadEAD в скорлупе, а также КА в верхней височной извилине. Максимальное значение корреляции с возрастом было получено у МК в переднем отделе верхней височной извилины, равное 0,562.

Выводы. ДК МРТ является высокочувствительным методом оценки свойств микроструктуры мозгового вещества с учетом возрастных изменений.

Ключевые слова: куртозис, диффузионно-куртозисная МРТ.

Ссылка для цитирования: Погосбемян Э.Л., Туркин А.М., Баев А.А., Шульц Е.И., Хачанова Н.В., Максимов И.И., Фадеева Л.М., Пронин И.Н., Корниенко В.Н. Диффузионная куртозисная МРТ в оценке микроструктуры вещества головного мозга. Результаты исследований здоровых добровольцев. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (4): 108–126.
DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-108-126.

Aim: discover quantitative and qualitative variance of diffusion parameters in white and gray matter of healthy volunteers brain. Discover correlation between diffusion and kurtosis parameters, find out if there is correlation between the parameters and aging microstructural changes.

Materials and methods. 14 healthy volunteers were investigated (9 men, 5 women; age from 21 to 55 years, mean 34). The volunteers were classified into two groups by age: 7 subjects who younger 35 (6 men and 1 woman, mean age 25) and 7 subjects who older 35 years (3 men and 4 women, mean age 44).

We used 3.0 Tesla MRI (3.0T SignaHDxt, General Electric, USA) with 8 channel head coil, gradient strength 50 mT/m, slew rate 150 T/m/s. Diffusion imaging was based on echo planar “spin echo” sequence (SE EPI), TR = 10000 ms, TE_{min} = 102 ms, FOV = 240 mm, voxel size $3 \times 3 \times 3$ mm³, 60 non-coplanar diffusion directions and three b-values: 0, 1000, 2500 s/mm². Acquisition time of diffusion kurtosis imaging was 22 minutes. We excluded extracerebral areas on diffusion and kurtosis parametric maps using semi-automatic approach. After that, brain images were transformed to MNI152 space using affine method. Masks of 9 anatomical structures were applied to the transformed images. Diffusion and kurtosis values were measured in these structures.

Results. Fractional anisotropy (FA) changed from 0.06 in lateral occipital cortex to 0.25 in cerebral white matter, kurtosis anisotropy (KA) changed from 0.03 to 0.14 in the same cerebral structures. Axial (AK), radial (RK) and mean kurtosis (MK) were minimal in superior frontal gyrus and maximal in cerebral white matter. AK changed from 0.55 to 0.72,

RK changed from 0.62 to 1.05, MK from 0.59 to 0.88. Axial (AxEAD) and radial extra axonal water diffusion (RadEAD) were minimal in putamen and maximal in superior frontal gyrus. AxEAD was changing from $1.38 \cdot 10^{-3}$ to $2.57 \cdot 10^{-3}$, RadEAD from $1.03 \cdot 10^{-3}$ to $2.34 \cdot 10^{-3}$. Axonal water fraction (AWF) had minimal value 0,18 in superior frontal gyrus and maximal value 0.29 in cerebral white matter. Tortuosity (TORT) changed from 1.06 in lateral occipital cortex to 1.43 in cerebral white matter. There was significant difference between age groups in AWF, RK, RadEAD in putamen and in KA in superior temporal gyrus. Maximal correlation with age was in MK in superior temporal gyrus, anterior division. It was equal to 0.562.

Conclusions: Diffusion kurtosis imaging is highly sensitive method of brain tissue microstructure assessment, which detects age-related changes.

Key words: kurtosis, diffusion kurtosis imaging.

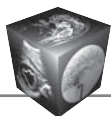
Recommended citation: Pogosbekyan E.L., Turkin A.M., Baev A.A., Shults E.I., Khachanova N.V., Maximov I.I., Fadeeva L.M., Pronin I.N., Kornienko V.N. Diffusion-kurtosis imaging in assesment of brain microstructure. Healthy volunteers measurments. *Medical Visualization*. 2018; 22 (4): 108–126.
DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-108-126.

Список сокращений

- АК – аксиальный куртозис (axial kurtosis)
- ДВИ – диффузионно-взвешенные изображения
- ДГ – диффузионный градиент
- ДК МРТ – диффузионно-куртозисная МРТ
- ДТ МРТ – диффузионно-тензорная МРТ
- ИКД – измеряемый коэффициент диффузии
- КА – куртозисная анизотропия (kurtosis anisotropy)
- МК – средний куртозис (mean kurtosis)
- AxD – аксиальный коэффициент диффузии (axial diffusion)
- AxEAD – аксиальная диффузия внеаксональной воды (axial extra-axonal diffusion)
- AWF – доля аксональной воды (axonal water fraction)
- FA – фракционная анизотропия (fractional anisotropy)
- MD – средняя диффузия (mean diffusion)
- RadD – радиальный коэффициент диффузии (radial diffusion)
- RadEAD – радиальная диффузия внеаксональной воды (radial extra-axonal diffusion)
- RK – радиальный куртозис (radial kurtosis)
- TORT – извитость внеаксональной среды (tortuosity of the extra-axonal space)

Введение

В настоящее время диффузионная магнитно-резонансная томография (ДМРТ) широко используется в клинической практике и научных исследованиях *in vivo*. Диффузионно-взвешенные измерения основаны на предположении наличия гауссо-

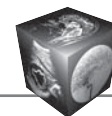


вой диффузии в биологических тканях, таких как головной мозг. В более ранних исследованиях было показано, что диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) позволяют выявлять некоторые повреждения тканей, которые не визуализировались при использовании стандартных T1- и T2-MP-режимов [1]. Например, измеряя коэффициент диффузии в области диффузно-аксональных повреждений головного мозга, K. Arfanakis и соавт. (2002) обнаружили снижение диффузии вдоль направления волокон белого вещества в течение первого месяца после получения травмы, а также увеличение коэффициента диффузии в перпендикулярном направлении [2].

Диффузия может быть представлена как тензор второго порядка, т.е. учитывать анизотропию тканей в зависимости от направления диффузионных измерений. Несмотря на то что диффузионные изображения зачастую используют низкое пространственное разрешение по сравнению с «классической» МРТ, они дают уникальную информацию о структуре ткани, которая позволяет более точно определить патологические изменения. Измеряемый коэффициент диффузии (ИКД), а также и другие инварианты тензора второго порядка, такие как коэффициент фракционной анизотропии (FA) или средняя диффузия (MD), можно рассматривать как биомаркеры ишемических, инфекционных, опухолевых, травматических и других заболеваний, поражающих центральную нервную систему [3, 4]. Так, коэффициент FA характеризует степень выраженности одного направления диффузии, а MD является усредненным параметром диффузии по всем возможным направлениям. Применение ДВИ и диффузионно-тензорной МРТ (ДТ МРТ), как в модельных (на животных), так и в клинических исследованиях, показало, что эти методы могут дать дополнительную информацию о веществе мозга, например в оценке структуры опухоли и отека, демиелинизации или структурной связности разных анатомических областей мозга [3–10]. Так, в работе S. Lope-Piedrafita (2008) показано, что после имплантации клеток глиомы в мозг мыши показатели FA в перитуморозной зоне начинают значительно отличаться уже через 6 дней после имплантации [11]. Снижение значений FA авторы связывают с повреждением аксонов перитуморозной зоны вследствие роста опухоли.

В 2005 г. J.H. Jensen и соавт. впервые предложили использовать куртозис для описания диффузионных свойств биологической ткани [12]. Диффузионный куртозис получается путем разложения в ряд Тейлора спада диффузионного сигнала по гауссовой модели. Таким образом можно получить новые метрики, характеризующие струк-

турные изменения в веществе мозга. Идея использовать куртозисное разложение вместо обычной гауссовой диффузионной модели возникла потому, что в ряде случаев «классическая» гауссова модель показывала свою несостоятельность. Примеры таких случаев: ткань, состоящая из клеток с непроницаемыми для воды мембранами, область пересечения трактов, ткани, отличающиеся большим диапазоном диффузионных времен. По мнению авторов, модель куртозиса, позволяющая описать негауссовую диффузию, оказалась перспективной в изучении белого вещества головного мозга. Используя компьютерное моделирование, M. Lazar и соавт. (2008) наглядно показали, что диффузионный куртозис более корректно характеризует процесс диффузии в области пересечения нервных волокон [13]. Реконструкция поверхностей функции распределения ориентации нервных волокон (ФРО) показала, что уравнение диффузионного куртозиса позволяет получить более точную форму поверхности ФРО и направления трактов. В более поздней работе E. Fieremans и соавт. (2013) наряду с вычисленными коэффициентами ДТ МРТ сравнивались значения параметров куртозиса в белом веществе пациентов с болезнью Альцгеймера, пациентов со слабыми амnestическими когнитивными нарушениями и группой здоровых добровольцев [14]. Были найдены статистически значимые отличия этих величин между исследуемыми группами, что, по мнению исследователей, позволило представить диффузионный куртозис как перспективную методику для диагностики заболеваний, поражающих белое вещество. В работах Van Cauter и соавт. (2012) и A.C. Тоноян и соавт. (2015) куртозис использовался для определения степени злокачественности опухоли в головном мозге [15, 16]. Авторами было показано, что коэффициенты куртозиса хорошо позволяют дифференцировать глиомы низкой и высокой степени злокачественности. В исследованиях J. Zhuo и соавт. (2012) и E.J. Grossman и соавт. (2013) с помощью метода диффузионно-куртозисной МРТ (ДК МРТ) оценивались патоморфологические изменения в головном мозге после получения черепно-мозговой травмы (ЧМТ) [17, 18]. Так, в исследовании J. Zhuo и соавт. на крысах было показано, что средний куртозис (МК) позволяет определить изменения в микроструктуре белого и серого вещества мозга во время подострого периода ЧМТ, что было подтверждено гистологически [17]. В работе E.J. Grossman и соавт., исследовавших пациентов с легкой ЧМТ, было выявлено статистически значимое различие МК в таламусе между группой пациентов с нарушением когнитивных функций и группой нормы [18].



В настоящее время отсутствует общепринятый протокол сканирования и постобработки диффузионно-куртозисных изображений. Поэтому результаты измерений диффузионного куртозиса, проведенные для одной и той же исследуемой группы по разным протоколам, могут иметь некоторые различия. Кроме того, в большинстве исследований области измерения задаются вручную, что вносит элемент субъективной оценки. В последнее время для выделения анатомической структуры целиком стали использоваться методы автоматической или полуавтоматической сегментации, последний из которых был применен и в нашей работе. В целом, по нашему мнению, изучение вариативности диффузионных параметров белого и серого вещества в норме с использованием негауссовой модели диффузии позволит не только выявить связь диффузии и куртозиса с микроструктурными изменениями в веществе головного мозга, включая возрастные изменения, но и даст возможность использовать полученные значения измеряемых параметров в качестве эталонных.

Материал и методы

В исследовании принимали участие 14 условно здоровых добровольцев (9 мужчин, 5 женщин; возраст от 21 года до 55 лет, средний 34 года). Для оценки влияния возрастных изменений были выделены 2 подгруппы: 1-я – возраст младше 35 лет (6 мужчин, 1 женщина; средний возраст 25 лет) и 2-я – возраст от 35 лет и старше (3 мужчины, 4 женщины, средний возраст 44 года). От каждого добровольца получено письменное согласие на участие в исследовании. Исследование поддержано этическим комитетом Института.

Для получения взвешенных по скорости диффузионного движения молекул воды использовалась эхопланарная импульсная последовательность “спиновое эхо” EPI с двумя диффузионными градиентами (ДГ) одинаковой амплитуды и длительности [19, 20]. Степень взвешенности по скорости диффузии задается величиной, т.н. фактором диффузии b , который зависит от длительности ДГ и времени задержки между ними. Единицей измерения b является с/мм^2 . Значение b является фиксированным параметром протокола импульсной последовательности.

ДВ МРТ измеряет спад МР-сигнала, интенсивность которого зависит от времени релаксации T_2 в тканях – $S(0)$, а также сигнала, зависящего от скорости диффузионного движения молекул воды вдоль направления приложенного диффузионного градиента – $S(b)$. Значение спада МР-сигнала определяется формулой:

$$S(b) = S(0) \cdot \exp(-bD) \quad (1)$$

Логарифмируя значения МР-сигнала, измеренные при действии ДГ, получают непосредственно значение коэффициента диффузии D вдоль направления действия ДГ:

$$D = \frac{\ln[S(0)] - \ln[S(b)]}{b} \quad (2)$$

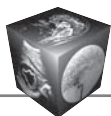
В неоднородной среде величина МР-сигнала зависит от направления, вдоль которого действуют ДГ, и соответствует некоторому значению коэффициента диффузии, получившему название ИКД (Apparent Diffusion Coefficient) [19]. При диффузионной МРТ измерения проводят минимум 7 раз: без включения ДГ, т.е. для $b = 0 \text{ с/мм}^2$, и при включении ДГ, чтобы вычислить симметричный диффузионный тензор с 6 независимыми элементами:

$$D = \begin{pmatrix} D_{xx} & D_{xy} & D_{xz} \\ D_{yx} & D_{yy} & D_{yz} \\ D_{zx} & D_{zy} & D_{zz} \end{pmatrix} \quad (3)$$

При ДВИ мозга значение диффузионного веса b , как правило, составляет 1000 с/мм^2 [20]. Тензор диффузии симметричен, т.е. $D_{xy} = D_{yx}$, $D_{xz} = D_{zx}$, $D_{yz} = D_{zy}$. Физический смысл тензора диффузии иллюстрирует так называемый эллипсоид диффузии. Наличие анизотропии диффузии предполагает, что за счет ориентации структурных элементов среды диффундирующие молекулы не выйдут в течение времени наблюдения за пределы эллипсоида, главная ось которого ориентирована вдоль направления с максимальным коэффициентом диффузии. В собственной системе координат тензор диффузии будет иметь диагональный вид:

$$D = \begin{pmatrix} \lambda_1 & 0 & 0 \\ 0 & \lambda_2 & 0 \\ 0 & 0 & \lambda_3 \end{pmatrix} \quad (4)$$

Значения $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3$ в уравнении (3) – это полуоси эллипсоида диффузии для соответствующего диффузионного тензора D , расположенные в порядке убывания. Их называют собственными значениями тензора; $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3$ характеризуют направленность, форму и размеры эллипсоида диффузии [21–23]. Расчет тензора диффузии проводится для каждого вокселя. В предположении гауссовой модели диффузии двумя статистическими параметрами, полностью характеризующими движение молекул воды, являются среднее значение и дисперсия случайной величины.



Другими параметрами диффузионного тензора, независимыми от выбора системы координат, являются средний коэффициент диффузии (MD), аксиальный (продольный) (AxD) и радиальный (поперечный) (RadD) коэффициенты диффузии [21–23].

$$\begin{aligned} MD &= \frac{(\lambda_1 + \lambda_2 + \lambda_3)}{3}, \quad AxD = \lambda_1, \\ RadD &= \frac{(\lambda_1 + \lambda_2)}{2} \end{aligned} \quad (5)$$

AxD – это максимальное по величине собственное значение (диагональный элемент) тензора диффузии, соответствующее диффузионному движению молекул вдоль нервного волокна. RadD – это среднее двух других собственных значений диффузионного тензора, характеризующее диффузионное движение в поперечных направлениях. Простейшее диффузионное измерение содержит только 3 направления ДГ [3]: справа налево (R-L), спереди назад (A-P), снизу вверх (S-I). Это позволяет вычислить значения MD по следу тензора, так как след является инвариантом и не зависит от выбора системы координат, в которой рассматривают диффузионный тензор.

Степень анизотропии диффузионного движения молекул воды в вокселе оценивается коэффициентом FA [8, 21, 23]. Мы оценивали анизотропию с помощью параметра FA, который определяется формулой:

$$FA = \sqrt{\frac{3}{2}} \sqrt{\frac{(\lambda_1 - MD)^2 + (\lambda_2 - MD)^2 + (\lambda_3 - MD)^2}{\lambda_1^2 + \lambda_2^2 + \lambda_3^2}} \quad (6)$$

Воображаемая линия, проходящая вдоль главных собственных векторов в каждом вокселе, воспроизводит усредненное направление нервного волокна. Таким образом, коэффициент FA представляет собой количественную оценку степени “организованности” или когерентности проводящих путей в единый тракт.

Для оценки среднего коэффициента диффузии молекул воды в тканях достаточно произвести измерения МР-сигнала в трех взаимно ортогональных направлениях ДГ. Однако для нахождения всех компонент диффузионного тензора необходимо использовать по крайней мере 6 некопланарных направлений ДГ и измерить соответствующий им спад МР-сигнала – $S(b)$ при $b = 1000$ с/мм². Для большей точности (снижения уровня погрешностей) в оценке параметрических карт производится сканирование при значительно большем числе направлений (N) ДГ. В результате для всех вокселей в срезе строится система из N урав-

нений типа (2), решая которую (для каждого вокселя), получаем собственные значения диффузионного тензора ($\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3$) и соответствующие им вращательные инварианты по формулам (4, 5).

Однако реально встречающиеся структуры, такие как головной мозг, имеют значительно более сложную организацию и архитектуру. Например, нервные волокна в одном объеме могут иметь различные направления и, соответственно, взаимно пересекаться или переплетаться и при этом содержать тканевые включения с отличными диффузионными свойствами. В этом случае используемая гауссова модель плохо моделирует спад диффузионного сигнала и требует уточнения.

ДК МРТ учитывает четвертый момент функции распределения, описывающий диффузионное движение молекул воды. Таким образом, куртозис является показателем степени расхождения диффузионных свойств вещества с гауссовой моделью [24].

В ДК МРТ спад интенсивности МР-сигнала $S(b)$ можно представить разложением в ряд по степеням фактора диффузии b [12] и описать математически как

$$\ln[S(b)] = \ln[S(0)] - bD + \frac{1}{6}b^2D^2K, \quad (7)$$

где b – диффузионный вес (b -фактор), D – коэффициент диффузии вдоль направления ДГ, K – коэффициент куртозиса, измеряемый вдоль направления действия того же ДГ.

Диффузионный куртозис, как и диффузия, может быть представлен как тензор и зависит от направлений ДГ. Диффузионный тензор (D) – это симметричный тензор 2-го ранга, где всего 6 независимых элементов, а тензор диффузионного куртозиса – это симметричный тензор 4-го ранга, где всего 81 компонента и независимы из них только 15. Поэтому в ДК МРТ сканирование производят для большего числа направлений ДГ, чем в ДТ МРТ, – начиная с 15. Для расчета спада диффузионного сигнала $S(b)$ (рис. 1) необходимо использовать по крайней мере 3 разных величины b . Часто выбираются следующие значения фактора диффузии: $b = 0, 1000$ и 2500 с/мм² [12, 25, 26]. С одной стороны, при слишком больших значениях диффузионного веса (более 3000 с/мм²) на современных медицинских томографах наблюдается слишком низкое соотношение сигнал–шум. С другой стороны, при малых значениях диффузионного веса будет сложно определить поправку 4-го ранга. При использовании $b < 2000$ с/мм² резко снижается точность вычисления тензора куртозиса, так как при таких значениях практически незаметен эффект негауссовой диффузии [12].

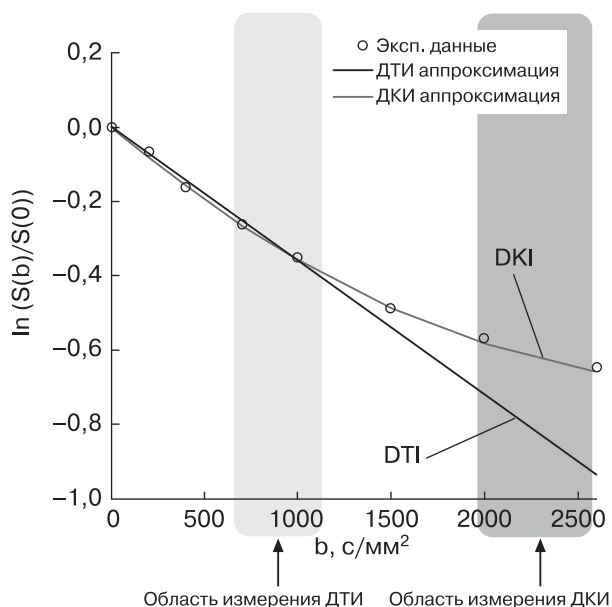
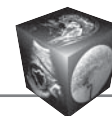


Рис. 1. Спад диффузионного сигнала для различных значений b . Построено по данным статьи [27].

В результате в ДК МРТ диффузионные данные позволяют вычислить компоненты не только тензора диффузии D , но и тензора куртозиса K и диффузионные параметры, такие как MD , коэффициент FA , продольную и поперечную составляющие диффузии ($Ax D$, $Rad D$), средний куртозис, продольную/аксиальную и поперечную/радиальную составляющие куртозиса (AK , RK), анизотропию куртозиса (KA) [17, 24].

Средний куртозис вычисляется с помощью формулы:

$$MK = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (K_{app})_i, \quad (8)$$

где K_{app} — значение куртозиса вдоль направления градиента b_i .

Пусть K_1 , K_2 и K_3 — это значения куртозиса вдоль главных осей тензора диффузии — λ_1 , λ_2 , λ_3 . Тогда аксиальный куртозис AK будет равен K_1 . Радиальный куртозис равен усредненному значению K_{app} вдоль всех направлений, перпендикулярных оси λ_1 :

$$RK = \int_0^{2\pi} K(\lambda_2 \cos \phi + \lambda_3 \sin \phi) d\phi \quad (9)$$

KA определяется выражением:

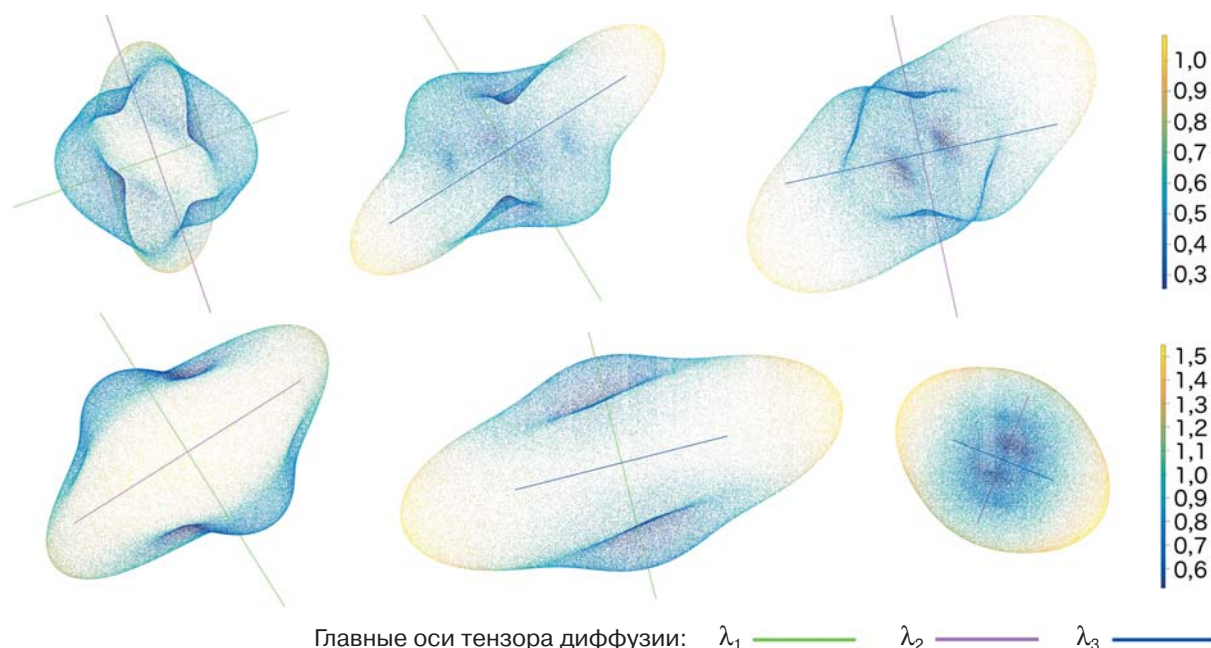
$$KA = \sqrt{\frac{1}{4\pi} \iint_{S^2} (K(n) - MK)^2 dS_n^2}, \quad (10)$$

т.е. эта величина является дисперсией куртозиса вдоль всех направлений.

Множество точек, отображающих значения куртозиса $K(n)$ вдоль всех возможных направлений по сфере, показано на рис. 2. Эта иллюстрация приведена в качестве примера, показывающего качественные свойства куртозиса в белом и сером веществе. Для ее построения нами были проведены вычисления куртозиса в произвольных вокселях серого вещества (таламуса) и белого вещества лобной доли. Видно, что в белом веществе куртозис принимает максимальные значения во всех радиальных направлениях, перпендикулярных главной оси тензора диффузии λ_1 . Это связано с тем, что диффузия поперек волокон белого вещества значительно ниже, чем вдоль других направлений. По изображениям видно, что $K(n)$ вдоль многих направлений белого вещества выше, чем $K(n)$ в сером веществе. Также следует отметить, что множество точек куртозиса в сером веществе образует по форме менее гладкую поверхность, чем в белом веществе. Это можно объяснить тем, что в сером веществе нет выделенного направления, вдоль которого происходит диффузия. Заметим, что направления главных осей тензора диффузии не совпадают с направлениями максимумов и минимумов тензора куртозиса.

Теоретически куртозис может принимать любые значения ≥ -2 . Однако в структурах центральной нервной системы значения куртозиса находятся в пределах от 0 до $3/b_3 D$, где b_3 — максимальное значение диффузионного веса при сканировании, а D — значение коэффициента диффузии вдоль выбранного направления [24].

Параметры ДК МРТ, характеризующие негауссово распределение диффузии, не связаны с какой-либо биофизической моделью строения ткани, поэтому полученные метрики сложно связать с реальными свойствами структуры исследуемого вещества. Ранее была предложена биэкспоненциальная модель диффузии [27, 28]. Эта модель основана на предположении о двух средах, между которыми не происходит прямого обмена молекул воды; в одной среде наблюдается быстрая диффузия, а в другой — медленная. Хотя биэкспоненциальная модель позволяет хорошо аппроксимировать диффузионный сигнал, она не получила широкого распространения, так как для нее необходимо использовать факторы диффузии порядка 7000 с/мм^2 , которые доступны не всем клиническим томографам. Кроме того, оценка параметров двух экспонент и долей их вкладов является неустойчивой к шуму математической задачей. Двухкомпонентная модель белого вещества, используемая в исследованиях многими авторами, не обладает таким недостатком [25, 29, 30]. Для выражения быстрой и медленной компонент



Главные оси тензора диффузии: λ_1 — λ_2 — λ_3

Рис. 2. Распределение значений куртозиса, измеренных в одном вокселе по всем возможным направлениям. Верхний ряд: измерения, проведенные в сером веществе (таламус). Нижний ряд: измерения, проведенные в белом веществе (белое вещество лобной доли). Цветные отрезки – главные оси тензора диффузии.

диффузии в этой модели используются тензоры куртозиса с максимальным фактором диффузии порядка 2000–3000 с/мм². Двухкомпонентная модель белого вещества содержит в себе несколько допущений: исследуемое вещество должно содержать нервные волокна, в которых не происходит обмена между внутри- и внеаксональной средами. Аксоны в каждом вокселе, приближенно, представляются бесконечно протяженными цилиндрами. Полагается, что мембраны глиальных клеток обладают высокой проницаемостью для воды, поэтому влияние этих клеток на диффузию считается пренебрежимо малым. Также и вкладом в МР-сигнал от миелиновой оболочки из-за его малой составляющей можно пренебречь. Двухкомпонентная модель рассматривает диффузию воды во внутриаксональном (D_a) и в экстрааксональном пространствах (D_e). Внутри каждого из этих пространств диффузия описывается гауссовой моделью, но величины диффузии в двух пространствах разные, с соответствующими диффузионными тензорами (D_a , D_e). Средний для вокселя коэффициент диффузии в каждом направлении действия ДГ будет представлять собой взвешенную сумму двух коэффициентов D_a и D_e , а именно:

$$\frac{S(b)}{S(0)} = AWF \cdot \exp(-bn^T D_a n) + (1 - AWF) \cdot \exp(-bn^T D_e n), \quad (11)$$

где AWF – доля аксональной воды в вокселе, n^T и n – транспонированный и нормальный вектор направления диффузионного градиента. Уравнения, связывающие 3 характеристики среды: AWF, AxEAD, RadEAD с коэффициентами диффузии и куртозиса, продемонстрированы в работе E. Fieremans и соавт. (2011) [25]. Приведем некоторые из них:

$$AWF = \frac{K_{\max}}{K_{\max} + 3}, \quad (12)$$

где $K_{\max}$ — максимальное значение куртозиса среди всех возможных направлений.

Коэффициенты аксиальной и радиальной экстрааксональной воды можно вычислить по формуле:

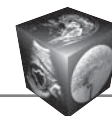
$$D_{e,i} = D_i \left[1 + \sqrt{\frac{K_i \cdot AWF}{3(1 - AWF)}} \right], \quad (13)$$

в которой $i = 1, 2, 3$ обозначает аксиальное (1) или одно из главных радиальных (2, 3) направлений.

Тогда, $AxEAD = D_{e,i}$, а $RadEAD = \frac{(D_{e,2} + D_{e,3})}{2}$.

Еще один параметр двухкомпонентной модели белого вещества – коэффициент извитости внеаксональной среды (TORT), вычисляется по формуле:

$$TORT = AxEAD / RadEAD \quad (14)$$



В нашей работе диагностические исследования проводились на высокопольном МР-томографе 3,0 Тл (Signa HDxt, General Electric, США) с 8-канальной головной катушкой по стандартному протоколу для получения анатомических данных и дополнительно по протоколу ДК МРТ. Стандартный протокол для оценки анатомии головного мозга включал в себя: T1-взвешенные изображения (3D FSPGR BRAVO с изотропным вокселем $1 \times 1 \times 1 \text{ мм}^3$), T2-взвешенные изображения (T2 и T2-FLAIR) в аксиальной плоскости (толщина среза 5 мм, зазор между срезами 1,5 мм). Протокол ДК МРТ (TR 10 000 мс, TE 102,8 мс, матрица 80×80 , количество срезов в каждом объеме – 32, FOV = 24 см, с изотропным вокселем 3 мм^3) включал в себя 2 серии сканирования, отличающиеся между собой только значениями диффузионных весов (b-фактором). Каждая серия ДК МРТ включала один набор ДВ-срезов для всего мозга, полученных при $b = 0$, и 60 объемов, полученных при различных изотропно-направленных ДГ. Все объемы, кроме первого, были получены при $b = 1000 \text{ с/мм}^2$ в первой серии и при $b = 2500 \text{ с/мм}^2$ во второй серии. Общее время сканирования серий изображений ДК МРТ составляло 24 мин 25 с.

Постобработка изображений, полученных по протоколу ДК МРТ, включала следующие этапы:

1) Конвертирование изображений из медицинского формата DICOM (<http://www.dicomstandard.org/>) в формат Nifti (<https://nifti.nimh.nih.gov/>).

2) Разделение 4D-диффузионных Nifti объемов при помощи утилиты fslsplit из программного пакета FSL 5.0 (<http://fsl.fmrib.ox.ac.uk/fsl/>) на 3D-диффузионные объемы.

3) Удаление шума с полученных 3D-изображений с помощью алгоритма, предложенного S. Aja-Fernández и соавт. (2008), используя χ^2 распределение [31].

4) Аффинная корегистрация диффузионных изображений относительно объема, полученного при $b = 0$. Корегистрация выполнялась с помощью программы elastix (<http://elastix.isi.uu.nl/>) [32].

5) Коррекция направлений ДГ с помощью полученных матриц аффинных преобразований [33].

6) Для уменьшения влияния случайных выбросов и артефактов Гиббса выполняется гауссово размытие диффузионных изображений с ядром $2,5 \times 2,5 \times 2,5 \text{ мм}$.

7) Преобразованные объемы диффузионных изображений объединяются в 4D Nifti файл с помощью утилиты FSLMerge из программного пакета FSL 5.0.

8) Тензоры диффузии (уравнение 2) и куртозиса (уравнение 6) вычисляются с помощью про-

граммы Explore DTI (<http://exploredti.com/>), взвешенные по параметрам диффузии (уравнения 3–5) и куртозиса (уравнения 7–9 и 11–13) параметрические карты сохраняются в формате Nifti.

9) С помощью утилиты BET (Brain Extraction Tool, позволяет удалять внемозговые ткани на T1- и T2-взвешенных изображениях) из программного пакета FSL 5.0 (<http://fsl.fmrib.ox.ac.uk/fsl/>) по диффузионным изображениям для каждого случая вычислялась маска вещества мозга, которую вручную редактировал квалифицированный врач-рентгенолог. Полученная маска применялась ко всем параметрическим картам для удаления внемозговых структур и ускорения расчетов.

Все параметрические карты с помощью аффинных преобразований были трансформированы в пространство MNI152 с размерами вокселя $1 \times 1 \times 1 \text{ мм}^3$ [34]. На атласах Harvard-Oxford Cortical and Subcortical Structural Atlases были выбраны белое вещество больших полушарий (Cerebral White Matter) и следующие структуры серого вещества головного мозга: скорлупа (Putamen), верхняя височная извилина, передний отдел (Superior Temporal Gyrus, anterior division), верхняя лобная извилина (Superior Frontal Gyrus), постцентральной извилина (Postcentral Gyrus), верхний и нижний отделы конвексимальной коры затылочной доли (Lateral Occipital Cortex, superior/inferior division). В белом веществе, хвостом ядра и скорлупе оценки производились в правом и левом полушариях мозга. Для всех областей измерений вычисляли маски, которые затем накладывали на параметрические диффузионные карты (рис. 3). Точность совмещений маски с диффузионными параметрическими картами визуально контролировалась врачом-рентгенологом. По оценкам врача погрешность автоматического выбора зон интереса (по маскам) на параметрических картах не превышала 5% по площади на каждом срезе (см. рис. 3).

Статистический анализ выполнялся в программе RProject (www.r-project.org) и включал описательную статистику – вычисление средних значений, стандартных отклонений, медиан, перцентилей для диффузионных параметров двух возрастных групп; непараметрический корреляционный (по Спирмену) и групповой анализ (тест Манна-Уитни). При выполнении статистического анализа диффузионные параметры были вычислены во всех вокселях областей измерения, кроме тех, в которых не выполнялось хотя бы одно из следующих неравенств: $0 \leq FA \leq 1$, $0 \leq KA \leq 1$, $0 \leq MK \leq 3$, $0 \leq AK \leq 3$, $0 \leq RK \leq 3$, $MD \leq 0$. Максимальная доля “исключенных” вокселей для одной зоны измерения составила 3,65% (в переднем отделе

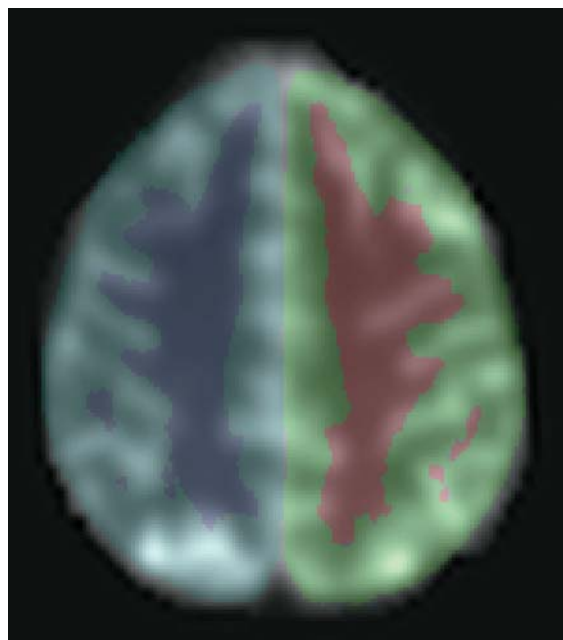


Рис. 3. Наложение масок с областями оценок на изображение мозга. Показан срез с наибольшей погрешностью наложения (белое вещество больших полушарий кора головного мозга).

верхней височной извилины). Области измерения содержали от 1096 (верхняя височная извилина, передний отдел) до 245 236 вокселей (белое вещество больших полушарий).

Результаты

Используя подготовленные данные ДК МРТ для каждой области, мы вычислили коэффициенты тензора диффузии и тензора куртозиса, коэффициент фракционной анизотропии, коэффициенты среднего, продольного и поперечного куртозиса и коэффициент анизотропии куртозиса, а также параметры биэкспоненциальной модели диффузии с использованием оценок на основе значений куртозиса: доля аксональной воды – AWF, продольная (AxEAD) и поперечная (RadEAD) компоненты экстрааксональной воды, извитость (TORT) внеаксональной среды. Результаты измерений для 14 человек приведены в табл. 1.

Сравнение значений диффузионных метрик, используя тест Манна–Уитни в 1-й (моложе 35 лет) и 2-й (35 лет и старше) подгруппе, выявило отсутствие отличий лишь между некоторыми диффузионными коэффициентами в сером веществе мозга (метрики перечислены в табл. 2).

Высоких значений корреляции между возрастом добровольцев и значениями диффузионных коэффициентов обнаружено не было ни в одной из исследуемых структур. Максимальные значения коэффициентов детерминации линейной регрессии между возрастом и куртозисом были получены в переднем отделе верхней височной извилины для параметров МК (0,562), РК (0,491) и АК (0,462).

На диаграмме размаха FA и KA (рис. 4) приведены схожие свойства изменений этих параметров в различных зонах мозга, однако средние значения и размах 25–75 перцентилей параметра KA во всех областях ниже соответствующих значений FA. Параметры куртозиса МК, РК и АК также демонстрируют одинаковый характер изменений значений в различных структурах мозга (рис. 5).

На рис. 5 видно, что в белом веществе и в базальных ядрах значения метрики РК значительно превышают значения МК и АК.

Соответствующие диаграммы размаха для метрик AWF, TORT, AxEAD и RadEAD представлены на рис. 6–8.

Для визуальной оценки характера связи параметров куртозиса и диффузии нами были построены диаграммы рассеяния. В белом веществе у пар значений FA и KA, а также FA и РК (рис. 9) коэффициенты детерминации линейной регрессии имеют высокие значения: $r^2 = 0,818$ и $r^2 = 0,717$ соответственно. Также коэффициент r^2 имеет высокое значение для пары значений FA и KA в коре и извилинах: 0,707.

Для метрик АК и РК диаграмма рассеяния имеет совсем иной вид (рис. 10). По диаграмме рассеяния видно, что для белого вещества отсутствует линейная зависимость этих параметров ($r^2 = 0,191$). Для коры и извилин, наоборот, разброс точек имеет повышенное значение коэффициента линейной детерминации: $r^2 = 0,732$.

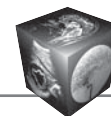


Таблица 1. Средние значения и стандартные отклонения диффузионных параметров в различных отделах головного мозга. Для каждой области измерения верхние строки соответствуют значениям в младшей возрастной группе (моложе 35 лет), нижние строки – в старшей группе (35 лет и старше)

Область измерения	АК	РК	МК	КА	FA	AWF	AxEAD-10 ⁻³ mm ² /c	RadEAD-10 ⁻³ mm ² /c	TORT
Белое вещество большого полушария слева	0,69 ± 0,11	1,00 ± 0,25	0,84 ± 0,14	0,13 ± 0,08	0,24 ± 0,13	0,28 ± 0,06	1,78 ± 0,45	1,29 ± 0,37	1,41 ± 0,31
	0,72 ± 0,12	1,04 ± 0,25	0,87 ± 0,15	0,14 ± 0,08	0,24 ± 0,13	0,29 ± 0,06	1,78 ± 0,42	1,29 ± 0,38	1,42 ± 0,32
Белое вещество большого полушария справа	0,70 ± 0,11	1,00 ± 0,24	0,84 ± 0,14	0,13 ± 0,08	0,24 ± 0,13	0,28 ± 0,06	1,75 ± 0,42	1,27 ± 0,35	1,41 ± 0,31
	0,72 ± 0,11	1,05 ± 0,24	0,88 ± 0,14	0,14 ± 0,08	0,25 ± 0,13	0,29 ± 0,06	1,74 ± 0,39	1,25 ± 0,34	1,43 ± 0,32
Скорлупа слева	0,62 ± 0,07	0,76 ± 0,17	0,68 ± 0,11	0,09 ± 0,04	0,20 ± 0,07	0,23 ± 0,04	1,39 ± 0,17	1,04 ± 0,12	1,34 ± 0,16
	0,62 ± 0,06	0,77 ± 0,18	0,68 ± 0,10	0,09 ± 0,05	0,21 ± 0,08	0,23 ± 0,04	1,40 ± 0,15	1,04 ± 0,12	1,36 ± 0,18
Скорлупа справа	0,61 ± 0,08	0,78 ± 0,21	0,68 ± 0,12	0,10 ± 0,05	0,20 ± 0,09	0,23 ± 0,04	1,38 ± 0,18	1,03 ± 0,12	1,35 ± 0,22
	0,61 ± 0,07	0,79 ± 0,18	0,70 ± 0,11	0,09 ± 0,05	0,20 ± 0,08	0,23 ± 0,04	1,40 ± 0,16	1,05 ± 0,13	1,34 ± 0,18
Верхняя височная извилина, передний отдел	0,59 ± 0,07	0,64 ± 0,08	0,61 ± 0,07	0,03 ± 0,01	0,08 ± 0,03	0,18 ± 0,02	1,78 ± 0,44	1,60 ± 0,42	1,11 ± 0,12
	0,63 ± 0,05	0,69 ± 0,07	0,66 ± 0,06	0,03 ± 0,02	0,07 ± 0,03	0,20 ± 0,02	1,86 ± 0,35	1,68 ± 0,36	1,11 ± 0,06
Верхняя лобная извилина	0,56 ± 0,08	0,62 ± 0,10	0,60 ± 0,09	0,03 ± 0,02	0,08 ± 0,03	0,18 ± 0,03	2,33 ± 0,54	2,09 ± 0,49	1,12 ± 0,07
	0,55 ± 0,08	0,62 ± 0,14	0,59 ± 0,11	0,03 ± 0,03	0,07 ± 0,04	0,18 ± 0,03	2,57 ± 0,64	2,34 ± 0,63	1,11 ± 0,06
Постцентральная извилина	0,59 ± 0,11	0,65 ± 0,14	0,62 ± 0,12	0,03 ± 0,03	0,07 ± 0,04	0,19 ± 0,04	2,15 ± 0,59	1,94 ± 0,55	1,09 ± 0,14
	0,63 ± 0,12	0,70 ± 0,15	0,67 ± 0,13	0,04 ± 0,03	0,07 ± 0,04	0,20 ± 0,04	2,09 ± 0,53	1,90 ± 0,51	1,09 ± 0,15
Конвекситальная кора затылочной доли, верхний отдел	0,60 ± 0,09	0,67 ± 0,13	0,64 ± 0,10	0,03 ± 0,02	0,06 ± 0,04	0,19 ± 0,03	1,90 ± 0,48	1,75 ± 0,49	1,09 ± 0,12
	0,63 ± 0,10	0,69 ± 0,14	0,66 ± 0,11	0,03 ± 0,03	0,06 ± 0,04	0,19 ± 0,03	1,90 ± 0,47	1,75 ± 0,47	1,08 ± 0,13
Конвекситальная кора затылочной доли, нижний отдел	0,62 ± 0,10	0,66 ± 0,12	0,64 ± 0,10	0,04 ± 0,02	0,07 ± 0,03	0,19 ± 0,03	1,52 ± 0,32	1,39 ± 0,31	1,08 ± 0,14
	0,65 ± 0,13	0,68 ± 0,16	0,66 ± 0,14	0,04 ± 0,02	0,06 ± 0,03	0,20 ± 0,04	1,47 ± 0,36	1,34 ± 0,34	1,06 ± 0,18

Таблица 2. Анатомические области, где отсутствуют статистически значимые отличия для диффузионных метрик между возрастными группами

Зона измерения	Коэффициент	p-value
Скорлупа слева	AWF	0,319
Верхняя височная извилина, передний отдел	KA	0,061
Скорлупа слева	RK	0,834
Скорлупа слева	RadEAD	0,259

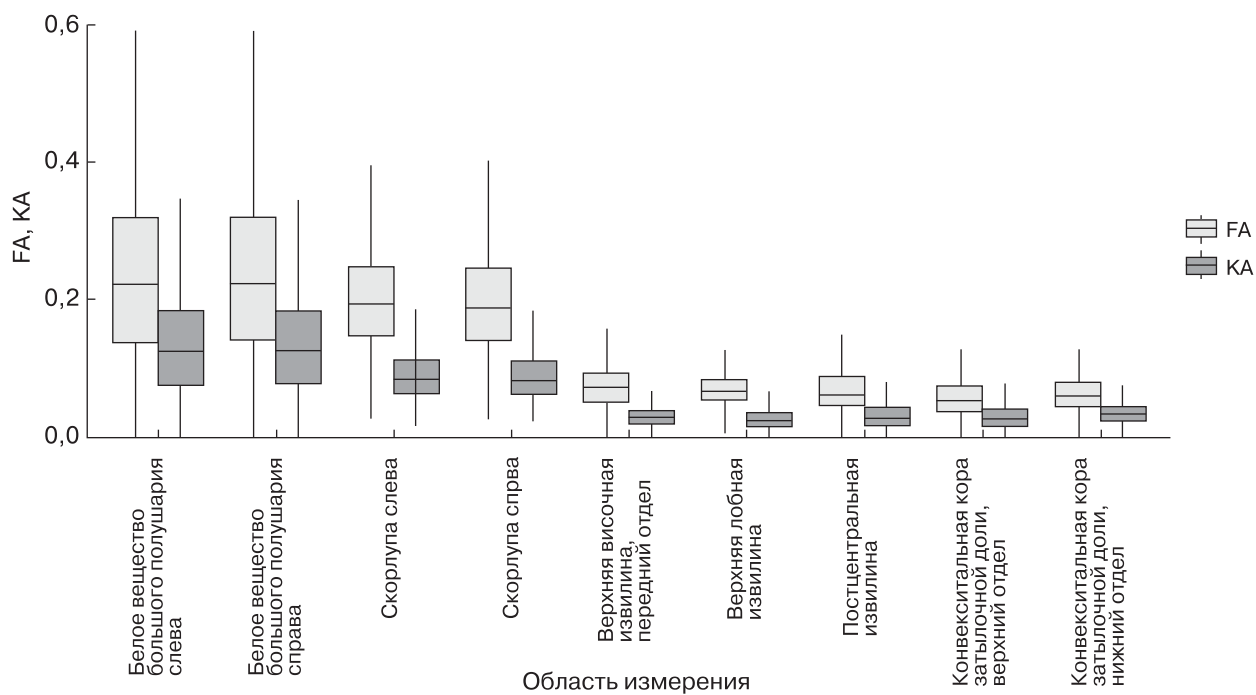


Рис. 4. Диаграмма размаха FA и KA.

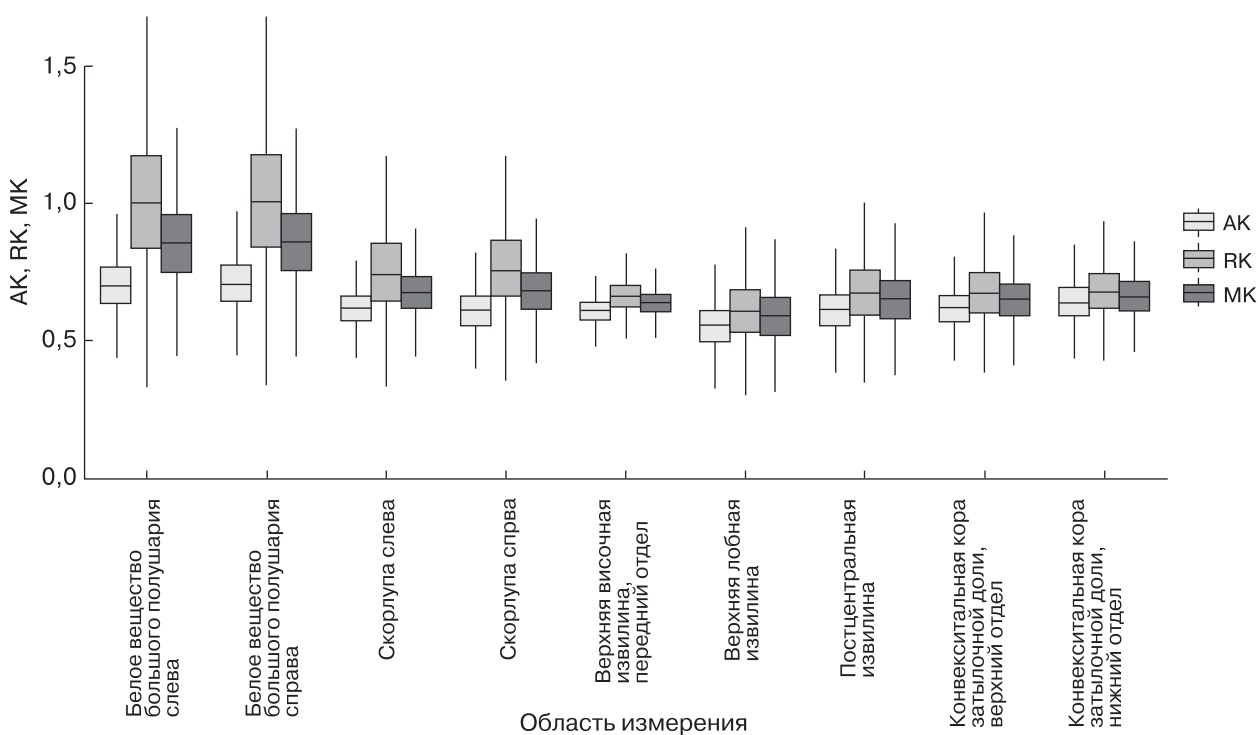


Рис. 5. Диаграмма размаха АК, РК и МК.

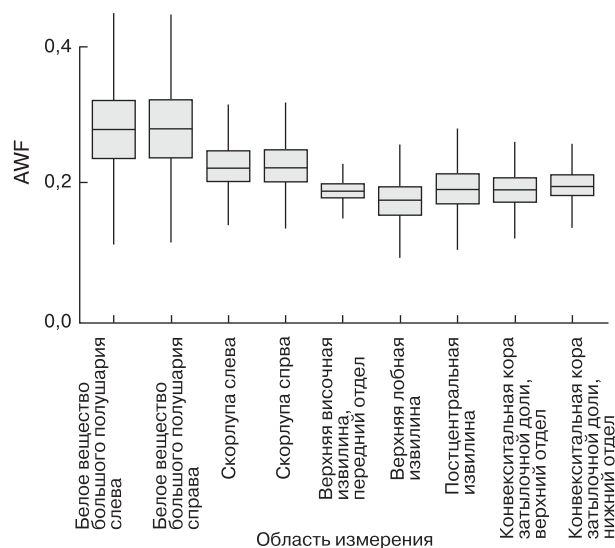
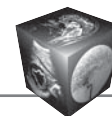


Рис. 6. Диаграмма размаха AWF.

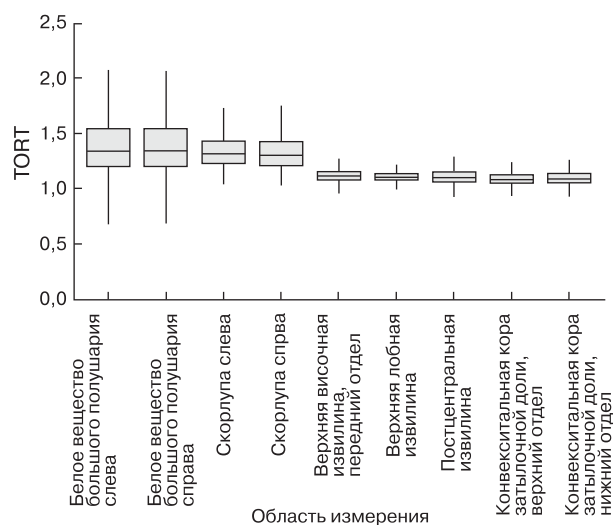


Рис. 7. Диаграмма размаха TORT.

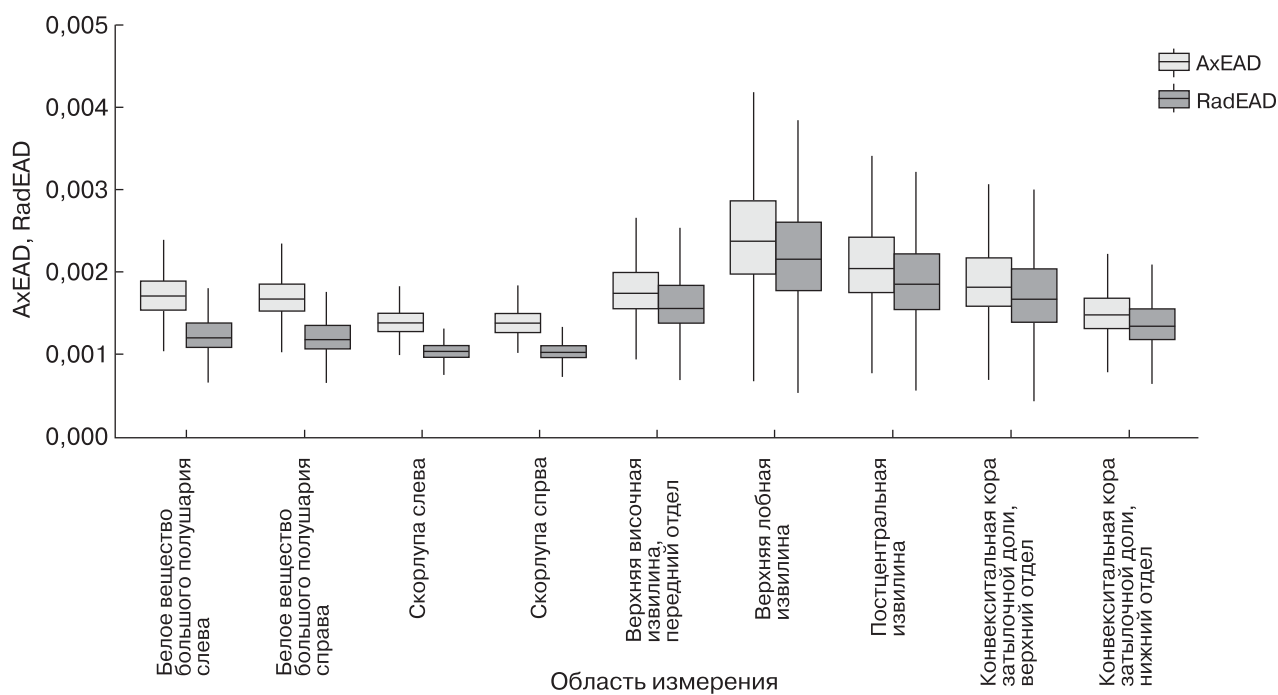


Рис. 8. Диаграмма размаха AxEAD и RadEAD.

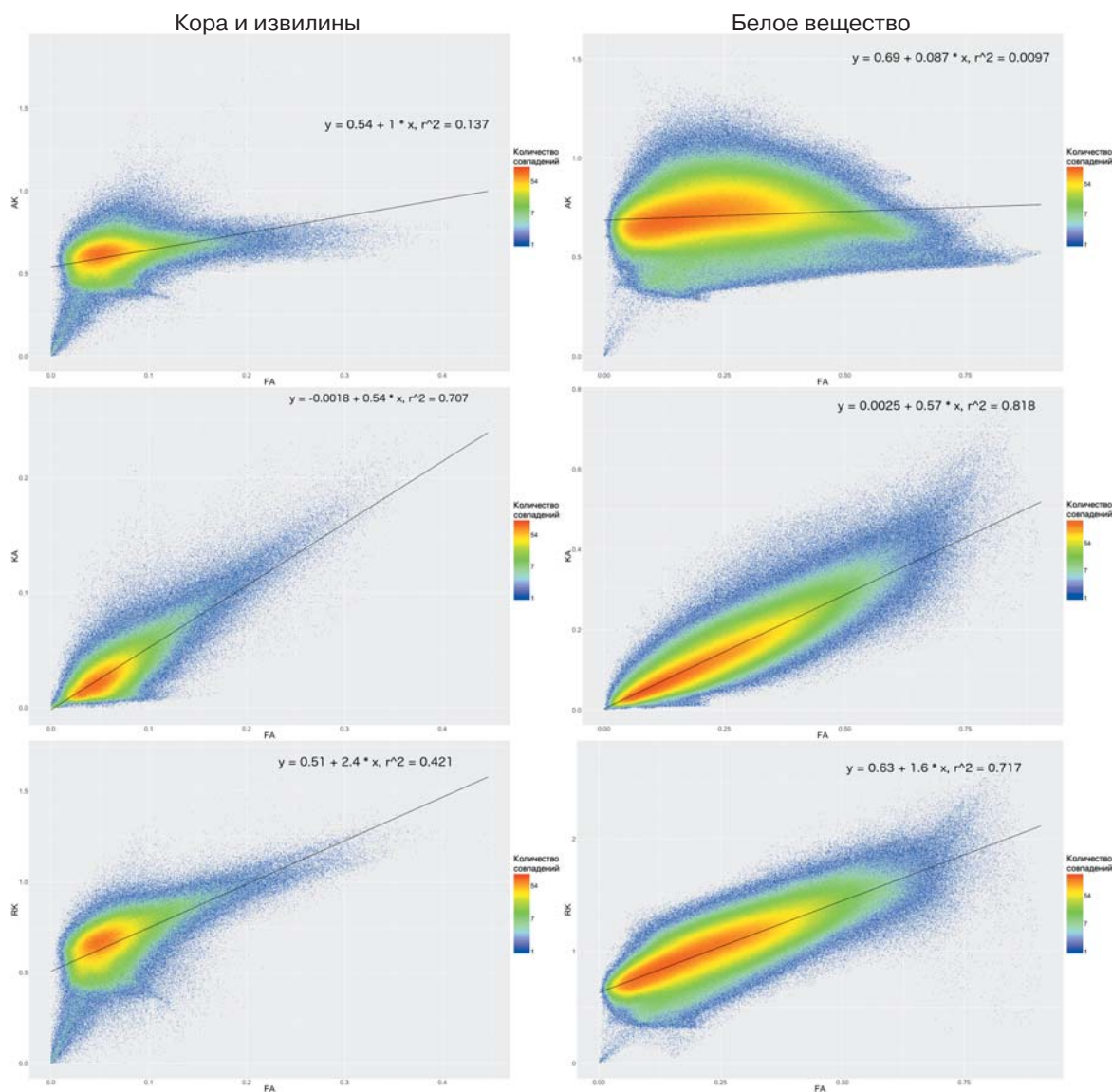


Рис. 9. Диаграмма рассеяния параметров куртозиса и фракционной анизотропии в сером веществе, извилинах и белом веществе. Цветовая шкала характеризует количество совпадающих значений.

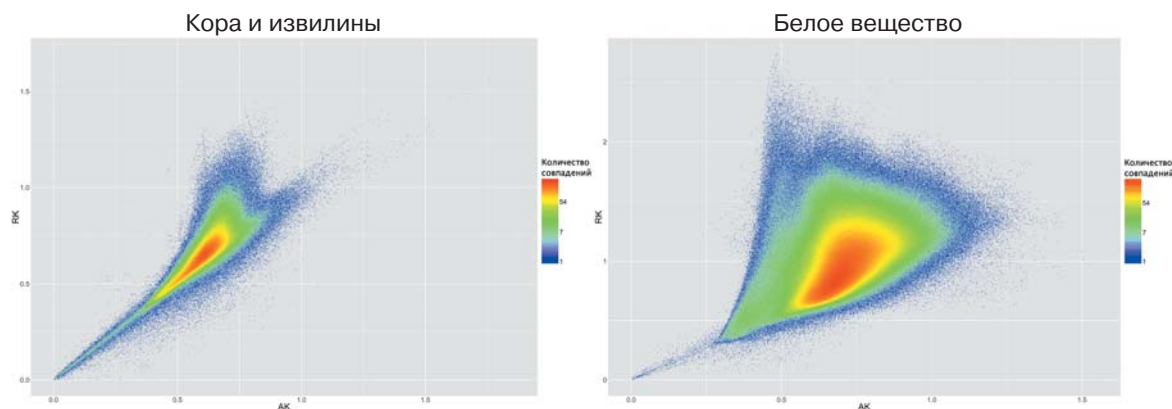
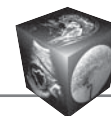


Рис. 10. Диаграмма рассеяния параметров куртозиса AK и RK в белом веществе, коре и извилинах. Цветовая шкала характеризует количество совпадающих значений.



Обсуждение

ДК МРТ является логичным развитием “классической” ДТ МРТ, так как представляет собой разложение спада диффузионного сигнала по степеням диффузионного взвешивания. В ДК МРТ сигнал вдоль разных направлений ДГ образует собой систему уравнений, где диффузионные параметры представлены через диффузионный тензор и тензор куртозиса. Учет куртозисной поправки в оценке спада сигнала позволяет уменьшить разницу между расчетным значением сигнала и фактическим. Особенность метрик на основе куртозиса позволяет оценить степень отклонения диффузии молекул воды в тканях от гауссовой гипотезы. Наблюдаемое отклонение обусловлено спецификой выбранного протокола измерений и, в том числе, наличием дополнительных микроструктурных преград на пути диффундирующих молекул воды, которые мешают свободному распространению частиц с течением времени. Имея высокую чувствительность к микроструктурным изменениям в тканях, куртозис позволяет применять негауссовы метрики в медицинской практике для диагностики различных заболеваний.

Настоящая работа посвящена оценке вариативности значений диффузионных метрик для здоровых добровольцев, учитывая различные анатомические области. Желание получить как можно более точные значения диффузионных метрик в обоих случаях – для диффузионного тензора

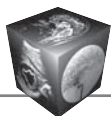
и для тензора куртозиса обусловлено необходимостью иметь референсные значения для последующего сравнения с патологией.

Полученные нами значения диффузии и куртозиса в скорлупе согласуются с данными других авторов (табл. 3) [35–37]. Результаты наших измерений в белом веществе заметно отличаются от результатов других исследований, так как нами оценивались диффузионные коэффициенты по всему белому веществу мозга, а не по отдельным его участкам, таким как мозолистое тело, белое вещество лобной доли и т.п. В белом веществе значения FA зависят от топологического способа упаковки нервных волокон внутри вокселя, т.е. их целостности, сонаправленности и плотности упаковки. Линейная регрессия для пары измеренных нами параметров (FA, KA), а также (FA, RK) в белом веществе имеет высокий коэффициент детерминации (см. рис. 9). Поэтому можно утверждать, что параметры куртозиса KA и RK дают схожую с FA качественную характеристику проводящих путей. Параметрические карты головного мозга по величинам FA, KA и RK имеют схожие контрастные характеристики, таким образом, по ним с одинаковой достоверностью можно осуществлять сегментацию белого и серого вещества.

В нашей работе также измерялись параметры, вычисленные с применением двухкомпонентной модели белого вещества: AWF, AxEAD, RadEAD, TORT. Следует отметить, что полученные значения

Таблица 3. Сопоставление с результатами других работ

Источник данных	Зона измерений	FA	МК	RK	AK
Данная работа	Скорлупа слева	$0,20 \pm 0,08$	$0,68 \pm 0,11$	$0,76 \pm 0,18$	$0,62 \pm 0,07$
	Скорлупа справа	$0,20 \pm 0,09$	$0,69 \pm 0,11$	$0,78 \pm 0,19$	$0,61 \pm 0,08$
[35]	Скорлупа	$0,15 \pm 0,02$	$0,67 \pm 0,08$	$0,61 \pm 0,08$	–
[36]	Скорлупа	$0,23 \pm 0,04$	–	–	–
[37]	Скорлупа	$0,16 \pm 0,01$	$0,77 \pm 0,01$	$0,85 \pm 0,01$	$0,76 \pm 0,02$
Данная работа	Белое вещество большого полушария слева	$0,24 \pm 0,13$	$0,85 \pm 0,15$	$1,02 \pm 0,25$	$0,70 \pm 0,12$
	Белое вещество большого полушария справа	$0,24 \pm 0,13$	$0,86 \pm 0,14$	$1,03 \pm 0,25$	$0,70 \pm 0,11$
[35]	Лобное подкорковое белое вещество	$0,48 \pm 0,04$	$0,94 \pm 0,05$	$1,23 \pm 0,12$	–
	Теменное подкорковое белое вещество	$0,56 \pm 0,05$	$1,00 \pm 0,05$	$1,41 \pm 0,12$	–
	Височное подкорковое белое вещество	$0,52 \pm 0,03$	$0,96 \pm 0,07$	$1,27 \pm 0,13$	–
	Ствол мозолистого тела	$0,78 \pm 0,04$	$1,17 \pm 0,07$	$2,54 \pm 0,34$	–
	Колено мозолистого тела	$0,80 \pm 0,04$	$1,06 \pm 0,11$	$2,07 \pm 0,45$	–
	Валик мозолистого тела	$0,83 \pm 0,03$	$1,32 \pm 0,09$	$2,72 \pm 0,41$	–
[36]	Префронтальное белое вещество	$0,35 \pm 0,05$	–	–	–
	Колено мозолистого тела	$0,65 \pm 0,06$	–	–	–
	Валик мозолистого тела	$0,75 \pm 0,05$	–	–	–
[37]	Ствол мозолистого тела	$0,71 \pm 0,03$	$0,91 \pm 0,1$	$1,01 \pm 0,02$	$0,46 \pm 0,01$
	Колено мозолистого тела	$0,70 \pm 0,05$	$0,90 \pm 0,05$	$0,90 \pm 0,07$	$0,41 \pm 0,05$
	Валик мозолистого тела	$0,76 \pm 0,04$	$1,07 \pm 0,08$	$1,05 \pm 0,07$	$0,45 \pm 0,03$



этих величин в сером веществе, а также в местах пересечения волокон белого вещества не имеют физического смысла, так как в этих областях не выполняется ряд допущений модели. Тем не менее эти параметры могут продемонстрировать степень их структурной изменчивости в зависимости от тканей головного мозга. По представленным диаграммам размаха (см. рис. 6–8) видно, что в скорлупе, которая состоит из клеток белого и серого вещества, значения AWF и TORT находятся между результатами для глубинного белого и коркового серого вещества. Значения AxEAD и RadEAD в скорлупе ниже, чем в белом и сером веществе. По нашему мнению, параметры AWF, AxEAD, RadEAD, TORT корректно рассматривать только после выполнения повоксельной пространственной статистики вдоль трактов (Tract-Based Spatial Statistics, TBSS) [38]. Такое исследование было проведено E. Fieremans и соавт. (2013) при изучении повреждения белого вещества болезнью Альцгеймера [14]. При анализе TBSS выделялся “каркас” из белого вещества с максимальными значениями FA. Значения AWF, AxEAD и RadEAD вдоль этого “каркаса” для группы здоровых добровольцев составили $0,39 \pm 0,02$, $2,30 \pm 0,07 \cdot 10^{-3}$ мм²/с и $1,06 \pm 0,07 \cdot 10^{-3}$ мм²/с соответственно, что отличается от полученных в нашей работе значений для глубинного белого вещества. Это объясняется более точным способом выделения вокселей, удовлетворяющих условиям двухкомпонентной модели благодаря проектированию максимальных значений FA на строящийся каркас.

В свою очередь значения куртозиса в белом веществе не имеют высокого коэффициента корреляции с возрастом испытуемого. Это можно объяснить тем, что в белом веществе параметры куртозиса с возрастом меняются нелинейно, что было показано в работе S.K. Das (2017) [37]. Таким образом, для нахождения зависимости значений куртозиса от возрастных показателей необходимо набрать более сегрегированную возрастную выборку.

Основным ограничением наших результатов является малая статистическая значимость из-за небольшой величины исследуемой группы, в особенности недостаточного возрастного разделения. В будущем мы планируем скорректировать этот недостаток увеличением числа добровольцев для каждой возрастной категории.

Заключение

В данной работе мы оценили вариативность параметров ДТ МРТ и диффузионного куртозиса у здоровых добровольцев в белом и сером веще-

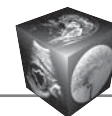
стве головного мозга. Для всех диффузионных и куртозисных параметров мы представили аналитические выражения, которые использовались при их вычислениях. По утверждению в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко протоколу сканирования и постобработки изображений диффузионного куртозиса нами были получены референсные значения для следующих анатомических областей: белое вещество больших полушарий, скорлупа, верхняя височная извилина, передний отдел, верхняя лобная извилина, постцентральная извилина, конвекситальная кора затылочной доли, верхний отдел, конвекситальная кора затылочной доли, нижний отдел.

В возрастных группах в скорлупе слева и переднем отделе верхней височной извилины были обнаружены статистически значимые различия параметров куртозиса. В скорлупе слева значимо отличались величины AWF, RadEAD и RK. В переднем отделе верхней височной извилины значимо отличалась KA. По диаграммам рассеяния видно, что FA имеет высокую степень корреляции с KA в белом веществе и коре. Также FA хорошо коррелирует с RK, но только в белом веществе. Для остальных параметров наблюдался высокий разброс значений, что свидетельствует об отсутствии линейной зависимости этих величин.

ДК МРТ является чувствительным методом оценки свойств микроструктуры исследуемого вещества, с помощью которого можно определить возрастные изменения в отдельных структурах головного мозга.

Список литературы

1. Huisman T., Sorensen A., Hergan K., Gonzalez R., Schaefer P. Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. *J. Comput. Assisted Tomogr.* 2003; 27: 5–11.
2. Arfanakis K., Haughton V.M., Carew J.D., Rogers B.P., Dempsey R.J., Meyerand M.E. Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury. *Am. J. Neuroradiol.* 2002; 23: 794–802.
3. Пронин И.Н., Корниенко В.Н., Фадеева Л.М., Родионов П.В., Голанов А.В. Диффузионно-взвешенные изображения в исследовании опухолей головного мозга и перитуморального отека. *Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.* 2000; 3: 14–17.
4. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. Т. 1. М., 2008. 454 с.
5. Asanuma T., Doblas S., Tesiram Y.A., Saunders D., Cranford R., Yasui H., Inanami O., Smith N., Floyd R.A., Kotake Y., Towner R.A. Visualization of the protective ability of a free radical trapping compound against rat C6 and F98 gliomas with diffusion tensor fiber tractography. *J. Magn. Reson. Imaging.* 2008; 28 (3): 574–587. DOI: 10.1002/jmri.21474.
6. Van Westen D., Latt J., Englund E., Brockstedt S., Larsson E.M. Tumor Extension in High-Grade Gliomas Assessed with Diffusion Magnetic Resonance Imaging:



- Values and Lesion-to-Brain Ratios of Apparent Diffusion Coefficient and Fractional Anisotropy. *Acta Radiol.* 2006; 3: 311–319. DOI: 10.1080/02841850500539058.
7. Туркин А.М., Долгушин М.Б., Подопригора А.Е., Серков С.В., Такуш С.В., Фадеева Л.М., Корниенко В.Н. Отек головного мозга – возможности магнитно-резонансной томографии. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2010; 1: 4–11.
 8. Корниенко В.Н., Пронин И.Н., Фадеева Л.М., Захарова Н.Е., Долгушин М.Б., Подопригора А.Е. Диффузионно-тензорная магнитно-резонансная томография и трактография. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2008; 2 (1): 32–40.
 9. Захарова Н.Е., Потапов А.А., Корниенко В.Н., Пронин И.Н., Фадеева Л.М., Гаврилов А.Г., Ошоров А.В., Горшков К.М., Такуш С.В. Оценка состояния проводящих путей головного мозга при диффузных аксональных повреждениях с помощью диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии. *Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.* 2010; 2: 3–9.
 10. Dauguet J., Peled S., Berezovskii V., Delzescaux T., Warfield S.K., Born R., Westin C.F. Comparison of fiber tracts derived from in-vivo DTI tractography with 3D histological neural tract tracer reconstruction on a macaque brain. *Neuroimage.* 2007; 37 (2): 530–538.
 11. Lope-Piedrafita S., Garcia-Martin M., Galons J., Gillies R., Trouard T. Longitudinal diffusion tensor imaging in a rat brain glioma model. *NMR Biomed.* 2008; 21: 799–808. DOI: 10.1002/nbm.1256.
 12. Jensen J.H., Helpert J.A., Ramani A., Lu H., Kaczynski K. Diffusional kurtosis imaging: The quantification of non-Gaussian water diffusion by means of magnetic resonance imaging. *Magn. Reson. Med.* 2005; 53 (6): 1432–1440. DOI: 10.1002/mrm.20508.
 13. Lazar M., Jensen J.H., Xuan L., Helpert J.A. Estimation of the orientation distribution function from diffusional kurtosis imaging. *Magn. Reson. Med.* 2008; 60 (4): 774–781. DOI: 10.1002/mrm.21725.
 14. Fieremans E., Benitez A., Jensen J.H., Falangola M.F., Tabesh A., Deardorff R.L., Spampinato M.V.S., Babb J.S., Novikov D.S., Ferris S.H., Helpert J.A. Novel White Matter Tract Integrity Metrics Sensitive to Alzheimer Disease Progression. *Am. J. Neuroradiol.* 2013; 34: 2105–2112. DOI: 10.1016/j.nicl.2013.11.001.
 15. Van Cauter S., Veraart J., Sijbers J., Peeters R.R., Himmelreich U., De Keyser F., Van Gool S.W., Van Calenbergh F., De Vleeschouwer S., Van Hecke W., Sunaert S. Gliomas: diffusion kurtosis MR imaging in grading. *Radiology.* 2012; 263 (2): 492–501. DOI: 10.1148/radiol.12110927.
 16. Тоноян А.С., Пронин И.Н., Пицхелаури Д.И., Хачанова Н.В., Фадеева Л.М., Погосбекян Э.Л., Захарова Н.Е., Потапов А.А., Шульц Е.И., Быканов А.Е., Яковленко Ю.Г., Корниенко В.Н. Диффузионно-куртозисная МРТ в диагностике злокачественности глиом головного мозга. *Медицинская визуализация.* 2015; 1: 7–18.
 17. Zhuo J., Xu S., Proctor J. L., Mullins R.J., Simon J.Z., Fiskum G., Gullapalli R.P. Diffusion kurtosis as an in vivo imaging marker for reactive astrogliosis in traumatic brain injury. *Neuroimage.* 2012; 59 (1): 467–477. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2011.07.050.
 18. Grossman E.J., Jensen J.H., Babb J.S., Chen Q., Tabesh A., Fieremans E., Xia D., Inglese M., Grossman R.I. Cognitive impairment in mild traumatic brain injury: a longitudinal diffusional kurtosis and perfusion imaging study. *Am. J. Neuroradiol.* 2013; 34 (5): 951–957. DOI: 10.3174/ajnr.A3358.
 19. Stejskal E.O., Tanner J.E. Spin diffusion measurements: spin echoes in the presence of a time-dependent field gradient. *J. Chemical Phys.* 1965; 42 (1): 288–292.
 20. Корниенко В.Н., Пронин И.Н., Голанов А.В., Фадеева Л.М., Родионов П.В. Диффузионно-взвешенные изображения в исследовании глиом головного мозга. *Медицинская визуализация.* 2000; 1: 18–25.
 21. Pierpaoli C., Jezzard P., Basser P.J., Barnett A., Di Chiro G. Diffusion tensor MR imaging of the human brain. *Radiology.* 1996; 201 (3): 637–648.
 22. Mori S., van Zijl P. Fiber tracking: principles and strategies – a technical review. *NMR in Biomedicine.* 2002; 15 (7–8): 468–480. DOI: 10.1002/nbm.781.
 23. Basser P., Pierpaoli C. Microstructural and physiological features of tissues elucidated by quantitative – diffusion-tensor MRI. *J. Magn. Reson.* 1996; 111: 209–219.
 24. Jensen J., Helpert J. MRI quantification of non-Gaussian water diffusion by kurtosis analysis. *NMR Biomed.* 2010; 23: 698–710. DOI: 10.1002/nbm.1518.
 25. Fieremans E., Jensen J.H., Helpert J.A. White matter characterization with diffusional kurtosis imaging. *Neuroimage.* 2011; 58 (1): 177–188. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2011.06.006.
 26. Тоноян А.С., Пронин И.Н., Пицхелаури Д.И., Захарова Н.Е., Хачанова Н.В., Фадеева Л.М., Погосбекян Э.Л., Потапов А.А., Шульц Е.И., Александрова Е.В., Гаврилов А.Г. Диффузионно-куртозисная магнитно-резонансная томография – новый метод оценки негауссовской диффузии в нейрорадиологии. *Медицинская физика.* 2014; 4: 57–63.
 27. Poot D.H., den Dekker A.J., Achten E., Verhoye M., Sijbers J. Optimal experimental design for diffusion kurtosis imaging. *IEEE transactions on medical imaging.* 2010; 29 (3): 819–829. DOI: 10.1109/TMI.2009.2037915.
 28. Kiselev V.G., Il'yasov K.A. Is the “biexponential diffusion” biexponential? *Magn. Reson. Med.* 2007; 57 (3): 464–469. DOI: 10.1002/mrm.21164.
 29. Hui E., Fieremans E., Jensen J., Tabesh A., Feng W., Bonilha L., Spampinato M.V., Adams R., Helpert J.A. Stroke Assessment with Diffusional Kurtosis Imaging. *Stroke.* 2012; 43 (11): 2968–2973. DOI: 10.1161/STROKEAHA.112.657742.
 30. Тоноян А.С., Пронин И.Н., Пицхелаури Д.И., Захарова Н.Е., Хачанова Н.В., Фадеева Л.М., Погосбекян Э.Л., Потапов А.А., Шульц Е.И., Александрова Е.В., Гаврилов А.Г., Корниенко В.Н. Диффузионная куртозисная магнитно-резонансная томография: новый метод характеристики структурной организации мозгового вещества (предварительные результаты у здоровых добровольцев). *Радиология-Практика.* 2015; 1 (49): 57–67.
 31. Aja-Fernandez S., Alberola-Lopez C., Westin C.F. Noise and signal estimation in magnitude MRI and Rician distributed images: a LMMSE approach. *IEEE transactions on image processing.* 2008; 17 (8): 1383–1398. DOI: 10.1109/TIP.2008.925382.
 32. Klein S., Staring M., Murphy K., Viergever M.A., Pluim J.P.W. elastix: a toolbox for intensity based medical image registration. *IEEE Transactions on Medical Imaging.* 2010; 29 (1): 196–205. DOI: 10.1109/TMI.2009.2035616.
 33. Jeurissen B., Leemans A., Sijbers J. Automated correction of improperly rotated diffusion gradient orientations in

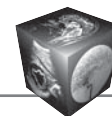


diffusion weighted MRI. *Medical Image Analysis*. 2014; 18 (7): 953–962. DOI: 10.1016/j.media.2014.05.012.

34. Desikan R.S., Ségonne F., Fischl F., Quinn B.T., Dickerson B.S., Blacker D., Buckner R.L., Dale A.M., Maguire R.P., Hyman B.T., Albert M.S., Killiany R.J. An automated labeling system for subdividing the human cerebral cortex on MRI scans into gyral based regions of interest. *Neuroimage*. 2006; 31: 968–980. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2006.01.021.
35. Lätt J., Nilsson M., Wirestam R., Ståhlberg F., Karlsson N., Johansson M., Sundgren P., van Westen D. Regional values of diffusional kurtosis estimates in the healthy brain. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2013; 37 (3): 610–618. DOI: 10.1002/jmri.23857.
36. Wang Q., Xu X., Zhang M. Normal aging in the basal ganglia evaluated by eigenvalues of diffusion tensor imaging. *Am. J. Neuroradiol*. 2010; 31 (3): 516–520. DOI: 10.3174/ajnr.A1862.
37. Das S.K., Wang J.L., Bing L., Bhetuwal A., Yang H.F. Regional values of diffusional kurtosis estimates in the healthy brain during normal aging. *Clin. Neuroradiol*. 2017; 27 (3): 283–298.
38. Smith S.M., Jenkinson M., Johansen-Berg H., Rueckert D., Nichols T.E., Mackay C.E., Watkins K.E., Ciccarelli O., Cader M.Z., Matthews P.M., Behrens T.E. Tract-based spatial statistics: voxelwise analysis of multi-subject diffusion data. *Neuroimage*. 2006; 31: 1487–505. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2006.02.024.

References

1. Huisman T., Sorensen A., Hergan K., Gonzalez R., Schaefer P. Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. *J. Comput. Assisted Tomogr*. 2003; 27: 5–11.
2. Arfanakis K., Haughton V.M., Carew J.D., Rogers B.P., Dempsey R.J., Meyerand M.E. Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury. *Am. J. Neuroradiol*. 2002; 23: 794–802.
3. Pronin I.N., Kornienko V.N., Fadeeva L.M., Rodionov P.V., Golanov A.V. Diffusion-weighted images of brain tumors and peritumoral edema. *Journal Voprosy Neurokhirurgii imeni N.N. Burdenko*. 2000; 3: 14–17. (In Russian)
4. Kornienko V.N., Pronin I.N. Diagnostical Neuroradiology. Vol. 1. Moscow, 2008. 454 p. (In Russian)
5. Asanuma T., Doblas S., Tesiram Y.A., Saunders D., Cranford R., Yasui H., Inanami O., Smith N., Floyd R.A., Kotake Y., Towner R.A. Visualization of the protective ability of a free radical trapping compound against rat C6 and F98 gliomas with diffusion tensor fiber tractography. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2008; 28 (3): 574–587. DOI: 10.1002/jmri.21474.
6. Van Westen D., Lätt J., Englund E., Brockstedt S., Larsson E.M. Tumor Extension in High-Grade Gliomas Assessed with Diffusion Magnetic Resonance Imaging: Values and Lesion-to-Brain Ratios of Apparent Diffusion Coefficient and Fractional Anisotropy. *Acta Radiol*. 2006; 3: 311–319. DOI: 10.1080/02841850500539058.
7. Turkin A.M., Dolgushin M.B., Podoprigora A.E., Serkov S.V., Takush S.V., Fadeeva L.M., Kornienko V.N. Cerebral edema – the possibility of magnetic resonance imaging. *Vestnik Rentgenologii i Radiologii*. 2010; 1: 4–11. (In Russian)
8. Kornienko V.N., Pronin I.N., Fadeeva L.M., Zakharova N.E., Dolgushin M.B., Podoprigora A.E. Diffusion-tensor magnetic resonance imaging and tractography. *Annaly Klinicheskoi i Experimentalnoi Nevrologii*. 2008; 2(1): 32–40. (In Russian)
9. Zakharova N.E., Potapov A.A., Kornienko V.N., Pronin I.N., Fadeeva L.M., Gavrilov A.G., Oshorov A.V., Gorshkov K.M., Takush S.V. Evaluation of the brain pathways in diffuse axonal lesions using diffusion-tensor magnetic resonance imaging. *Journal Voprosy Neurokhirurgii im N.N. Burdenko*. 2010; 2: 3–9. (In Russian)
10. Dauguet J., Peled S., Berezovskii V., Delzescaux T., Warfield S.K., Born R., Westin C.F. Comparison of fiber tracts derived from in-vivo DTI tractography with 3D histological neural tract tracer reconstruction on a macaque brain. *Neuroimage*. 2007; 37 (2): 530–538.
11. Lope-Piedrafita S., Garcia-Martin M., Galons J., Gillies R., Trouard T. Longitudinal diffusion tensor imaging in a rat brain glioma model. *NMR Biomed*. 2008; 21: 799–808. DOI: 10.1002/nbm.1256.
12. Jensen J.H., Helpert J.A., Ramani A., Lu H., Kaczynski K. Diffusional kurtosis imaging: The quantification of non-Gaussian water diffusion by means of magnetic resonance imaging. *Magn. Reson. Med*. 2005; 53 (6): 1432–1440. DOI: 10.1002/mrm.20508.
13. Lazar M., Jensen J.H., Xuan L., Helpert J.A. Estimation of the orientation distribution function from diffusional kurtosis imaging. *Magn. Reson. Med*. 2008; 60 (4): 774–781. DOI: 10.1002/mrm.21725.
14. Fieremans E., Benitez A., Jensen J.H., Falangola M.F., Tabesh A., Deardorff R.L., Spampinato M.V.S., Babb J.S., Novikov D.S., Ferris S.H., Helpert J.A. Novel White Matter Tract Integrity Metrics Sensitive to Alzheimer Disease Progression. *Am. J. Neuroradiol*. 2013; 34: 2105–2112. DOI: 10.1016/j.nicl.2013.11.001.
15. Van Cauter S., Veraart J., Sijbers J., Peeters R.R., Himmelreich U., De Keyser F., Van Gool S.W., Van Calenbergh F., De Vleeschouwer S., Van Hecke W., Sunaert S. Gliomas: diffusion kurtosis MR imaging in grading. *Radiology*. 2012; 263 (2): 492–501. DOI: 10.1148/radiol.12110927.
16. Tonoyan A.S., Pronin I.N., Pitskhelauri D.I., Khachanova N.V., Fadeeva L.M., Pogosebkyan E.L., Zakharova N.E., Potapov A.A., Shulz E.I., Bykanov A.E., Yakovlenko Yu.G., Kornienko V.N. Diffusion-kurtosis MRI in the diagnosis of brain gliomas malignancy. *Medical Visualization*. 2015; 1: 7–18. (In Russian)
17. Zhuo J., Xu S., Proctor J. L., Mullins R.J., Simon J.Z., Fiskum G., Gullapalli R.P. Diffusion kurtosis as an in vivo imaging marker for reactive astrogliosis in traumatic brain injury. *Neuroimage*. 2012; 59 (1): 467–477. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2011.07.050.
18. Grossman E.J., Jensen J.H., Babb J.S., Chen Q., Tabesh A., Fieremans E., Xia D., Inglese M., Grossman R.I. Cognitive impairment in mild traumatic brain injury: a longitudinal diffusional kurtosis and perfusion imaging study. *Am. J. Neuroradiol*. 2013; 34 (5): 951–957. DOI: 10.3174/ajnr.A3358.
19. Stejskal E.O., Tanner J.E. Spin diffusion measurements: spin echoes in the presence of a time-dependent field gradient. *J. Chemical Phys*. 1965; 42 (1): 288–292.
20. Kornienko V.N., Pronin I.N., Golanov A.V., Fadeeva L.M., Rodionov P.V. Diffusion-kurtosis MRI in the diagnosis of the brain gliomas malignancy. *Medical Visualization*. 2000; 1: 18–25. (In Russian)
21. Pierpaoli C., Jezzard P., Basser P.J., Barnett A., Di Chiro G. Diffusion tensor MR imaging of the human brain. *Radiology*. 1996; 201 (3): 637–648.



22. Mori S., van Zijl P. Fiber tracking: principles and strategies – a technical review. *NMR in Biomedicine*. 2002; 15 (7–8): 468–480. DOI: 10.1002/nbm.781.
23. Basser P., Pierpaoli C. Microstructural and physiological features of tissues elucidated by quantitative – diffusion-tensor MRI. *J. Magn. Reson.* 1996; 111: 209–219.
24. Jensen J., Helpert J. MRI quantification of non-Gaussian water diffusion by kurtosis analysis. *NMR Biomed.* 2010; 23: 698–710. DOI: 10.1002/nbm.1518.
25. Fieremans E., Jensen J.H., Helpert, J.A. White matter characterization with diffusional kurtosis imaging. *Neuroimage*. 2011; 58 (1): 177–188. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2011.06.006.
26. Tonoyan A.S., Pronin I.N., Pitskhelauri D.I., Khachanova N.V., Fadeeva L.M., Pogosbekyan E.L., Zakharova N.E., Potapov A.A., Shulz E.I., Alexandrova E.V., Gavrilov A.G. Diffusion-kurtosis magnetic resonance imaging is a new method for estimating non-Gaussian diffusion in neuroradiology. *Meditsinskaya fizika = Medical Physics*. 2014; 4: 57–63. (In Russian)
27. Poot D.H., den Dekker A.J., Achten E., Verhoye M., Sijbers J. Optimal experimental design for diffusion kurtosis imaging. *IEEE transactions on medical imaging*. 2010; 29 (3): 819–829. DOI: 10.1109/TMI.2009.2037915.
28. Kiselev V.G., Il'yasov K.A. Is the “biexponential diffusion” biexponential? *Magn. Reson. Med.* 2007; 57 (3): 464–469. DOI: 10.1002/mrm.21164.
29. Hui E., Fieremans E., Jensen J., Tabesh A., Feng W., Bonilha L., Spampinato M.V., Adams R., Helpert J.A. Stroke Assessment with Diffusional Kurtosis Imaging. *Stroke*. 2012; 43 (11): 2968–2973. DOI: 10.1161/STROKEAHA.112.657742.
30. Tonoyan A.S., Pronin I.N., Pitskhelauri D.I., Zakharova N.E., Khachanova N.V., Fadeeva L.M., Pogosbekyan E.L., Potapov A.A., Shulz E.I., Alexandrova E.V., Gavrilov A.G., Kornienko V.N. Diffusive kurtosis magnetic resonance imaging: a new method for characterizing the structural organization of the brain substance (preliminary results in healthy volunteers). *Radiologia-Practika*. 2015; 1 (49): 57–67. (In Russian)
31. Aja-Fernandez S., Alberola-Lopez C., Westin C.F. Noise and signal estimation in magnitude MRI and Rician distributed images: a LMMSE approach. *IEEE transactions on image processing*. 2008; 17 (8): 1383–1398. DOI: 10.1109/TIP.2008.925382.
32. Klein S., Staring M., Murphy K., Viergever M.A., Pluim J.P.W. elastix: a toolbox for intensity based medical image registration. *IEEE Transactions on Medical Imaging*. 2010; 29 (1): 196–205. DOI: 10.1109/TMI.2009.2035616.
33. Jeurissen B., Leemans A., Sijbers J. Automated correction of improperly rotated diffusion gradient orientations in diffusion weighted MRI. *Medical Image Analysis*. 2014; 18 (7): 953–962. DOI: 10.1016/j.media.2014.05.012.
34. Desikan R.S., Ségonne F., Fischl F., Quinn B.T., Dickerson B.S., Blacker D., Buckner R.L., Dale A.M., Maguire R.P., Hyman B.T., Albert M.S., Killiany R.J. An automated labeling system for subdividing the human cerebral cortex on MRI scans into gyral based regions of interest. *Neuroimage*. 2006; 31: 968–980. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2006.01.021.
35. Lätt J., Nilsson M., Wirestam R., Ståhlberg F., Karlsson N., Johansson M., Sundgren P., van Westen D. Regional values of diffusional kurtosis estimates in the healthy brain. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2013; 37 (3): 610–618. DOI: 10.1002/jmri.23857.
36. Wang Q., Xu X., Zhang M. Normal aging in the basal ganglia evaluated by eigenvalues of diffusion tensor imaging. *Am. J. Neuroradiol.* 2010; 31 (3): 516–520. DOI: 10.3174/ajnr.A1862.
37. Das S.K., Wang J.L., Bing L., Bhetuwal A., Yang H.F. Regional values of diffusional kurtosis estimates in the healthy brain during normal aging. *Clin. Neuroradiol.* 2017; 27 (3): 283–298.
38. Smith S.M., Jenkinson M., Johansen-Berg H., Rueckert D., Nichols T.E., Mackay C.E., Watkins K.E., Ciccarelli O., Cader M.Z., Matthews P.M., Behrens T.E. Tract-based spatial statistics: voxelwise analysis of multi-subject diffusion data. *Neuroimage*. 2006; 31: 1487–505. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2006.02.024.

Для корреспонденции*: Погосбекян Эдуард Леонидович – 125047 Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16, отделение рентгеновских и изотопных методов диагностики ФГАУ “Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко”. Тел.: +7-985-246-43-68. E-mail: epogosbekyan@nsi.ru

Погосбекян Эдуард Леонидович – медицинский физик отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва.

Туркин Александр Минович – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва.

Баев Александр Александрович – аспирант отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва.

Шульц Евгений Игоревич – врач отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва.

Хачанова Наталья Валерьевна – канд. мед. наук, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ГБОУ “ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

Максимов Иван Иванович – канд. физ.-мат. наук, старший научный сотрудник Университета Осло, Осло.

Фадеева Людмила Михайловна – ведущий инженер отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва.

Пронин Игорь Николаевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики, заместитель директора по науке ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва.

Корниенко Валерий Николаевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, научный консультант, отделение рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва.



Contact*: Eduard L. Pogosbekyan – 125047 Moscow, 4-th Tverskaya-Yamskaya str., 16, Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery, Neuroradiology department, Phone: +7-985-246-43-68. E-mail: epogosbekyan@nsi.ru

Eduard L. Pogosbekyan – med. physicist of Neuroradiology department of Federal State Autonomous Institution “N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow.

Alexander M. Turkin – cand. of med. sci., senior researcher of Neuroradiology department of Federal State Autonomous Institution “N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow.

Alexander A. Baev – med. doctor of Neuroradiology department of Federal State Autonomous Institution “N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow.

Evgeniy I. Shults – med. doctor of Neuroradiology department of Federal State Autonomous Institution “N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow.

Natalya V. Khachanova – cand. of med. sci., Assistant of Neurology and Neurosurgery Department of Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Moscow.

Ivan I. Maximov – cand. of phys.-math. sci., senior researcher of Oslo University, Oslo, Norway.

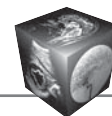
Lyudmila M. Fadeeva – lead. engineer of Neuroradiology department of Federal State Autonomous Institution “N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow.

Igor N. Pronin – Full Member of the Russian Academy of Sciences, doct. of med. sci., Professor, Head of Neuroradiology department, Deputy Director of Federal State Autonomous Institution “N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow.

Valeriy N. Kornienko – Full Member of the Russian Academy of Sciences, doct. of med. sci., Professor, Consultant, Neuroradiology department of Federal State Autonomous Institution “N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow.

Поступила в редакцию 28.06.2018.
Принята к печати 28.06.2018.

Received on 15.08.2018.
Accepted for publication on 15.08.2018.



Сергей Константинович Терновой К 70-летию со дня рождения

Sergey K. Ternovoy To 70th anniversary

13 октября 2018 г. отмечает свой 70-летний юбилей выдающийся ученый, врач-рентгенолог, основоположник компьютерной томографии в СССР и России, академик РАН, профессор, доктор медицинских наук Сергей Константинович Терновой.

С.К. Терновой родился в 1948 г. в городе Одессе в семье врачей. С отличием окончил лечебный факультет Одесского медицинского института (1972), аспирантуру при кафедре рентгенологии (1975). С 1975 г. – ассистент, с 1977 г. – доцент кафедры. Сергей Константинович начал трудовую деятельность под руководством профессора Е.Д. Дубового в должности старшего врача. В 1978 г. Сергей Константинович был приглашен академиком Е.И. Чазовым освоить и возглавить в ЦКБ IV Главного управления при Минздраве СССР новое направление – рентгеновскую компьютерную томографию. В 1978 г. он был назначен заведующим первым отделением компьютерной томографии в стране.

В 1979 г. С.К. Терновой совместно с сотрудниками Института медико-биологических проблем АМН СССР и NASA начал разработку метода количественной денситометрии для изучения процессов потери костной ткани у космонавтов

при длительных орбитальных полетах. Были получены и в 1980 г. опубликованы уникальные данные, а фантом для костной денситометрии сегодня является неотъемлемой частью современного томографа.

В 1983 г. Сергей Константинович совместно с Ю.Н. Беленковым впервые в стране приступил к работам по созданию отечественных магнитно-резонансных томографов. В 1984 г. клинические исследования были продолжены в Институте кардиологии им. А.Л. Мясникова Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР. По настоящее время С.К. Терновой руководит отделом томографии Института клинической кардиологии в НМИЦК Минздрава России, с 1996 г. заведует кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, возглавляет службу лучевой диагностики медицинского центра Управления делами Президента РФ.

Сергей Константинович – лауреат Государственной премии СССР за цикл работ “Новые методы диагностики и интенсивной терапии при заболеваниях системы крови” (1987), награжден Орденом Дружбы за достигнутые успехи



и многолетнюю добросовестную работу (2008). В 1999 г. С.К. Терновой избран действительным членом Российской академии медицинских наук. В 2011 г. удостоен Премии Правительства РФ в области образования за цикл трудов “Лучевая диагностика социально значимых заболеваний”. В 2014 г. Сергею Константиновичу присвоено почетное звание “Заслуженный деятель науки Российской Федерации” (Указ Президента РФ № 680 от 25 октября 2014 г.).

Сергей Константинович Терновой – основоположник и председатель организационного комитета крупнейшего в России Национального Конгресса лучевых диагностов “Радиология”, главный редактор Российского электронного журнала по лучевой диагностике (REJR), президент журнала “Лучевая диагностика и терапия”, первый заместитель главного редактора журнала “Вестник рентгенологии и радиологии”.

**Поздравляем с юбилеем и желаем дорогому Сергею Константиновичу крепкого здоровья,
профессионального и творческого долголетия!
Сотрудники кафедры лучевой диагностики Сеченовского Университета,
отдела томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова
Национального медицинского исследовательского центра кардиологии Минздрава России,
редколлегия журнала “Медицинская визуализация”**