

МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

ТОМ 22

Medical Visualization

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

6'2018



- Публикация результатов научного исследования: выбор журнала и какой должна быть рукопись, чтобы удовлетворить рецензентов и главного редактора
- Метастатическое поражение легких при аденокарциноме (редкое наблюдение)
- Экстренная хирургическая патология живота – место компьютерной томографии в неотложной диагностике
- Аневризма общей печеночной артерии
- Ультразвуковая диагностика эндометрита: особенности гемодинамики матки
- Роль магнитно-резонансной томографии при острой травме шейного отдела позвоночника у детей

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, №6

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. Ревшвили, 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)

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, N6

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)

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

“Medical Vizualization” is published by Vidar Ltd.

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

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

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

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

“MEDICAL VIZUALIZATION”

© 2018 Vidar Ltd.

All rights reserved



Содержание

От редакции

- 6 Публикация результатов научного исследования: выбор журнала и какой должна быть рукопись, чтобы удовлетворить рецензентов и главного редактора**
Кармазановский Г.Г., Лукьянченко А.Б.
- 10 Аномалии коронарных артерий – все ли мы о них знаем?**
Синицын В.Е.

Голова и шея

- 13 Редкая локализация метастазов рака почки в придаточных пазухах носа и молочной железе: клиническое наблюдение**
Крянева Е.В., Рубцова Н.А., Левшакова А.В., Халимон А.И., Леонтьев А.В., Калпинский А.С., Нюшко К.М., Никифорович П.А., Поляков А.П., Зикиряходжаев А.Д., Каприн А.Д.

Грудная клетка

- 23 КТ-семиотика септической эмболии легких и ее осложнений**
Винокуров А.С., Юдин А.Л., Беленькая О.И.
- 33 Метастатическое поражение легких при аденокарциномном раке (редкое наблюдение)**
Нуднов Н.В., Черниченко Н.В., Мурзин Я.Ю., Близиных О.П., Лагуева И.Д., Сидорова Е.В., Федорова О.В.
- 40 Эпидемиология коронарных аномалий отхождения и разветвления и их клиническая значимость**
Аббасов Э.Ф., Манафов С.С., Абдуллаев Ф.З., Аббасов Ф.Э., Ахундова А.Г.
- 51 Фокусированная эхокардиография**
Кузнецов В.А., Широков Н.Е., Солдатова А.М., Нечаева А.О., Криночкин Д.В.

Брюшная полость

- 59 Экстренная хирургическая патология живота – место компьютерной томографии в неотложной диагностике**
Араблинский А.В., Румер В.Б.
- 69 Основы использования ультразвуковой эластографии при диффузной и очаговой патологии печени**
Морозова Т.Г., Борсуков А.В.
- 76 Аневризма общей печеночной артерии**
Троян В.Н., Рязанова А.Н., Алексахина Т.Ю., Лубашев Я.А., Морозова Н.П., Крюков Е.В., Скульский С.К.

Малый таз

- 82 Ультразвуковая диагностика эндометрита: особенности гемодинамики матки**
Озерская И.А., Семилетова А.А., Казарян Г.Г.
- 97 Ассоциация данных МРТ-картины лейомиомы матки с параметрами, характеризующими пролиферацию клеток миоматозных узлов**
Нагорный С.Н., Анциферова Ю.С., Малышкина А.И., Воронин Д.Н., Воскресенская Д.Л.

Детская рентгенология

- 105 Роль магнитно-резонансной томографии при острой травме шейного отдела позвоночника у детей**
Корнеев И.А., Ахадов Т.А., Мельников И.А., Исхаков О.С., Семенова Н.А., Дмитренко Д.М., Манжурцев А.В., Ахлебинина М.И., Меньщиков П.Е., Ублинский М.В.
- 116 Клинико-нейросонографические параллели внутричерепных кровоизлияний/геморрагий у детей раннего возраста**
Шамансуров Ш.Ш., Саидазизова Ш.Х., Назарова С.О.



Contents

Editorial

- 6 Publication of the results of scientific research: the choice of the journal and what should be the manuscript to satisfy the reviewers and the editor-in-chief**

Karmazanovsky G.G., Lukyanchenko A.B.

- 10 Anomalies of coronary arteries: do we know everything about them ?**

Sinitsyn V.E.

Head and neck

- 13 Rare localization of renal cell carcinoma metastases in the paranasal sinuses and breast: a case report**

Kryaneva E.V., Rubtsova N.A., Levshakova A.V., Khalimon A.I., Leontyev A.V., Kalpinskiy A.S., Nyushko K.M., Nikiforovich P.A., Polyakov A.P., Zikiryakhodzhaev A.D., Kaprin A.D.

Thorax

- 23 CT-signs of septic pulmonary embolism and it's complications**

Vinokurov A.S., Yudin A.L., Belenkaya O.I.

- 33 Metastasis of adrenal cortical cancer into the lungs (rare observation)**

Nudnov N.V., Chernichenko N.V., Murzin Ya.Yu., Bliznyukov O.P., Lagkueva I.D., Sidorova E.V., Fedorova O.V.

- 40 Epidemiology of coronary abnormalities of discharge and branching and their clinical significance**

Abbasov E.F., Manafov S.S., Abdullayev F.Z., Abbasov F.E., Akhundova A.G.

- 51 Focused echocardiography**

Kuznetsov V.A., Shirokov N.E., Soldatova A.M., Nechaeva A.O., Krinochkin D.V.

Abdomen

- 59 Urgent surgery – the role of computed tomography**

Arablinskiy A.V., Rumer V.B.

- 69 Basis of using ultrasound elastography in diffuse and focal liver diseases**

Morozova T.G., Borsukov A.V.

- 76 Aneurysm of the common hepatic artery**

Troyan V.N., Riazanova A.N., Aleksakhina T.Yu., Lubashev Ya.A., Morozova N.P., Kryukov E.V., Skulskii S.K.

Small pelvis

- 82 Ultrasound diagnosis of endometritis: hemodynamic features of the uterus**

Ozerskaya I.A., Semiletova A.A., Kazaryan G.G.

- 97 Association of MRI of uterine leiomyoma with parameters, characterizing of leiomyoma cells proliferation**

Nagornii S.N., Antsiferova Yu.S., Malyshkina A.I., Voronin D.N., Voskresenskaya D.L.

Pediatric radiology

- 105 The role of magnetic resonance imaging in acute trauma of the cervical spine in children**

Korneev I.A., Akhadov T.A., Mel'nikov I.A., Iskhakov O.S., Semenova N.A., Dmitrenko D.M., Manzhurtsev A.V., Akhlebinina M.I., Menshchikov P.E., Ublinskiy M.V.

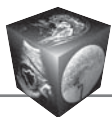
- 116 Clinical-neurosonographic parallels of intracranial hemorrhages in early childhood**

Shamansurov Sh.Sh., Saidazizova Sh.H., Nazarova S.O.

ООО "Видар"

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

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



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-6-9

Публикация результатов научного исследования: выбор журнала и какой должна быть рукопись, чтобы удовлетворить рецензентов и главного редактора

Кармазановский Г.Г.^{1*}, Лукьянченко А.Б.²

¹ ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва, Россия

² ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России, Москва, Россия

Publication of the results of scientific research: the choice of the journal and what should be the manuscript to satisfy the reviewers and the editor-in-chief

Karmazanovsky G.G.^{1*}, Lukyanchenko A.B.²

¹ A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow, Russia

² FSBI N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

В рамках прошлогоднего Конгресса Европейского общества гастроинтестинальной и абдоминальной радиологии (2018) состоялось научное заседание примерно с аналогичной названию статьи повесткой. Большое количество его участников и заданных докладчикам вопросов свидетельствуют, что процесс подготовки рукописи к публикации является проблемой для врачей разных стран. Поэтому мы сочли целесообразным еще раз напомнить нашим читателям основные рекомендации по данной проблеме.

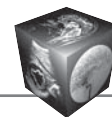
На сайте ВАК РФ (2019) размещен документ “Издания, которые считаются включенными в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук, по научным специальностям и соответствующим им отраслям науки”. Этот документ должен быть интересен читателям нашей статьи, так как в нем представлены все журналы, в

которых можно печатать работы по специальности 14.01.13 – Лучевая диагностика, лучевая терапия (медицинские науки).

Из существующих на текущий момент 1934 научных изданий упомянутому выше Перечню соответствует 51 журнал, из которых лишь несколько (в том числе “Медицинская визуализация”) выбрали путь публикационной активности исключительно по специальности 14.01.13 – Лучевая диагностика, лучевая терапия (медицинские науки). Остальные журналы считаются многопрофильными, некоторые из них публикуют работы по 15 и более специальностям.

В какой журнал подать свою рукопись – дело самих авторов, их принципов и приверженности, личного отношения к главному редактору и редакционной коллегии, репутации журнала и его востребованности в профессиональной среде.

Следует отметить, что популярность и репутация журнала в значительной степени зависят от качества изложения материалов, уровня научной



достоверности и значимости полученных данных в каждой опубликованной статье. Совокупный интерес читательской аудитории, представленный как цитирование, разделенный на количество статей за год, и дает пресловутый импакт-фактор журнала. Соответственно и главный редактор, и члены редакционной коллегии, и авторы заинтересованы в том, чтобы в журнале печатались самые лучшие статьи, которые будут читать, и, что немаловажно, цитировать, ибо в нынешнем научном мире, какой бы полезной ни была статья, труд ее авторов оценивают по одному основному критерию – индексу Хирша. Другими словами, судьба самой статьи и ее авторов – в руках читателей, в том числе и тех, которые могут готовить свою публикацию, а цитируя актуальную работу, они демонстрируют свое знание современной литературы.

Цитируемость – вещь хрупкая. Она очень зависима от объективных и, увы, субъективных факторов. Не понравившихся чем-то авторов статьи (даже очень важной и суперактуальной) другие исследователи могут игнорировать. Парадокс, но факт, не обращать внимания на значимую информацию в современном научном мире не возбраняется – за это, как говорится, не наказывают. Другими словами, культуру научного цитирования нужно развивать, прививая понимание того, что “дружба дружбой, а служба службой”. Какими бы то ни были взаимоотношения между отдельными авторами, но научная истина должна быть выше всего.

Несколько рекомендаций о технических особенностях планирования публикации. Прежде чем отослать рукопись в тот или иной журнал, нужно внимательно изучить его требования. Рукопись должна быть подготовлена строго по правилам выбранного журнала. Писать статью просто так, из расчета, что кто-нибудь ее примет, – несерьезно.

Название предлагаемой статьи должно быть предельно информативным и четким. Главный редактор журнала “European Radiology” профессор Yves Menu на упомянутом выше заседании сказал, что 90% поступающих в журнал рукописей отклоняются им уже на этапе первичной оценки лишь вследствие неудачно выбранного названия статьи.

Название работы обычно просматривают 100% заинтересованных лиц, если оно выглядит привлекательным и серьезным, то резюме читают около 80% из них. Разумеется, что огромное количество публикуемых в разных (специализированных) журналах статей прочесть невозможно и оптимизация процесса познания достигается за счет беглого чтения резюме. Именно поэтому резюме (abstract) должно быть предельно информативным

и структурированным (как и статья): цель, материалы, методы, результаты, выводы.

Если резюме показалось читателям интересным, примерно 50% из них “пройдутся по диагонали” через введение и дискуссию – это самые читаемые разделы, а значит, они должны быть написаны самым лучшим образом (ярким литературным языком).

В материалах и методах нужно описать все, что Вы делали, так, чтобы любой скептик мог повторить Ваше исследование. Нужно избегать коммерческих названий препаратов, о которых может идти речь в статье (надо упоминать только международные непатентованные названия).

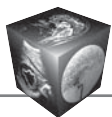
Раздел “Результаты” – это, по сути, бухгалтерский отчет. А вот в “Обсуждении” надо показать, что получили Вы в отличие или в подтверждение ранее опубликованным данным – это и есть дискуссия. К сожалению, многие отечественные авторы называют дискуссией перечисление собственных результатов. Это не вполне корректно.

Образцом высокой научной этики считается перечисление в конце раздела “Обсуждение/дискуссия” тех мелких ограничений или недостатков, которые могли иметь место в процессе сбора и анализа результатов выполненной работы, а также указаний на то, что может способствовать более полному отражению научной истины. Красиво завершить статью можно мыслями о возможных научных исследованиях в дальнейшем, отталкиваясь от результатов выполненной Вами работы.

Заключение должно быть “изюминкой” Вашей публикации и представлять собой лаконичное изложение Ваших основных мыслей в доступной форме.

В целом же затевать серьезное научное исследование нужно лишь тогда, когда Вы хорошо изучили соответствующую литературу и видите “слабые места”, которые еще кем-то не изучены и не описаны (так как “нельзя объять необъятное”), – эта почетная миссия в науке может достаться Вам. Повторять уже известное – напрасно тратить время – это показывает Вашу неосведомленность в изучаемой проблеме. Но проверить чьи-то результаты на ином, новом уровне может быть полезным.

Но принимая решение написать что-то (например, статью о проявлениях опухолевого процесса в легких), целесообразно подумать: а есть ли Вам что сказать и чем поделиться с возможным читателем? Есть ли что-то новое в Вашей работе или это обобщающий литературный обзор? А нужно ли это кому-либо кроме Вас? Почему Вашу статью надо будет читать?



Как известно, даже в хорошо изученной области медицины можно найти и показать (обсудить) неосвоенные ранее и возникшие вновь вопросы, представить обоснованную Вашими наблюдениями точку зрения по той или иной проблеме на современном уровне. Предварительно проработав всю возможную литературу по данному вопросу, надо представить читателям основные, существующие на текущий момент положения в концентрированном виде.

Желательно, чтобы Ваш труд не соответствовал известному определению, предложенному сотрудниками NASA, которое гласит: “Научная работа – это когда читаешь две книги, которые никто никогда не читал, чтобы написать третью книгу, которую никто читать не будет” [1].

Чисто с практической точки зрения, когда Вы написали что-то, особенно что-то важное, рекомендуется прочитать это вслух и послушать (понять), как это звучит – не слишком ли длинно, туманно или запутанно? Если написанное произносится легко и непринужденно – можно оставлять, но, если это не звучит или воспринимается на слух слишком сложно (и с трудом понимаемо), все надо перерабатывать (упрощать конструкцию написанного текста или предложения).

Особое значение следует уделять иллюстрациям – они должны быть максимально высокого качества, предельно наглядными и информативными. При возможности следует отслеживать в редакции журнала уровни (степени) яркости и контрастности каждой иллюстрации, связанной с визуализирующими методами диагностики – УЗИ, классической рентгенографией, КТ, МРТ ПЭТ/КТ и пр. Особенно это касается диагностических иллюстраций при издании монографий – для корректировки качества изображений при подготовке макета книги целесообразно присутствие автора в издательстве (во избежание появления слишком “темных” или малоконтрастных иллюстраций).

В обязательном порядке в рисунках необходимо использовать различного рода стрелки для обозначения тех или иных (упоминаемых в подписях под рисунками) особенностей проявления (отображения симптомов) патологического процесса либо деталей нормальных или пораженных анатомических структур. Информативность и смысл иллюстраций к клиническим случаям должны быть доступны любому врачу, а не только узкопрофильному специалисту (особенно это касается ультразвуковых изображений).

Особо тщательно следует следить за стилистикой изложения своих мыслей, обобщения полученных Вами сведений и предлагаемых выводов –

она (стилистика) должна быть предельно четкой и лаконичной, а не расплывчатой или растянутой. Это требует от авторов серьезной работы над своим языком и манерой изложения материала. Как говорил известный российский физик Петр Л. Капица (1894–1984): “Чем лучше работа, тем короче она может быть изложена” [1]. Разумеется, что в Вашем тексте не должно быть и грамматических ошибок, что требует неоднократной и внимательной проверки каждого написанного слова и предложения. Выявление хотя бы двух-трех грамматических ошибок в тексте может породить недоверие к его содержанию и Вашим мыслям в целом.

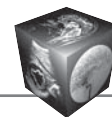
Целесообразно избегать неоднократного повторения одних и тех же слов в одном и том же предложении либо в смежных с ним. Наличие уместных запятых и прочих знаков препинания также свидетельствует о грамотности авторов. Кроме того, следует избегать употребления не общепринятых (не академических) терминов, помня мысль, высказанную известным французским писателем Гюставом Флобером (1821–1880): “То, что понимают плохо, часто стараются объяснить с помощью слов, которые не понимают” [1].

Все приводимые в Вашей статье цифры должны иметь четкий и конкретный исходный адрес – откуда они взялись и с чем связаны. Их происхождение должно быть предельно понятным (обоснованным). Надо следить за тем, чтобы количество пациентов в отдельных (выделенных по тем или иным причинам) подгруппах совпадало с их общим числом во всей группе.

Подсчет тех или иных процентов должен быть корректным: например, если какой-либо симптом проявления патологического процесса, допустим, в легких, был обнаружен в 2 из 3 наблюдений, это не означает, что данный симптом встречался в “большинстве” подобных случаев. В таких ситуациях (при малом количестве наблюдений) надо указывать только абсолютные числа (значения).

При завершении Вашей работы над текстом полезно дать почитать его своим коллегам, знакомым для конструктивной критики и выявления возможных мелких погрешностей.

Кроме того, считаем нужным напомнить, что Скопус (Scopus) просит подавать два списка литературы: один – на языке оригинальной статьи, второй – на английском языке, с транслитерацией слов на кириллице по специальным правилам, описанным на сайте журнала. Но почему-то этот важный раздел рукописи авторы нередко игнорируют. И как раз это может стать “камнем преткновения” – причиной задержки публикации уже практически одобренной рукописи.



Можно упомянуть также, что редактор журнала, как любой ученый, имеет свою определенную специализацию и свой определенный научно-практический опыт, поэтому в вопросах вне его компетенции он полагается на мнение рецензента (или рецензентов). Ответственность рецензента (авторитетного эксперта по теме, затронутой в рецензируемой статье) достаточно высока. Но, обычно, рецензент человек занятой, его работа в редколлегии журнала – дополнительная нагрузка к основному роду деятельности. Поэтому предлагаемая статья не должна портить ему настроение – он должен чувствовать, что читает

труд, который с любовью подготовили ответственные авторы.

Мы ждем от вас, дорогие читатели нашего журнала, рукописи статей с результатами Ваших интересных исследований и наблюдений. Гарантируем полную объективность их оценки.

Литература

1. Душенко К.В. Большая книга афоризмов. М.: Эксмо, 2009. 1056 с.

References

1. Dushenko K.V. Bolsha'a kniga aforizmov. M.: Eksmo, 2009. 1056 p.

Для корреспонденции*: Кармазановский Григорий Григорьевич – 119997 Москва, ул. Большая Серпуховская, 27. НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского. E-mail: karmazanovsky@yandex.ru

Кармазановский Григорий Григорьевич – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела лучевых методов диагностики ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

Лукьянченко Александр Борисович – доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник рентгенодиагностического отделения НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России, Москва.

Contact*: Grigory G. Karmazanovsky – 119997 Moscow, Bolshaya Serpukhovskaya str., 27. A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery. E-mail: karmazanovsky@yandex.ru

Grigory G. Karmazanovsky – Corresponding Member of RAS, doct. of med. sci., Professor, head of radiology department of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow.

Aleksandr B. Lukyanchenko – doct. of med. sci., Professor, Lead researcher at Diagnostic X-ray Division of Clinical and Experimental Radiology Research Centre of “N.N. Blokhin National Medical Research Centre of Oncology” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow.

Поступила в редакцию 25.01.2019.
Принята к печати 31.01.2019.

Received on 25.01.2019.
Accepted for publication on 31.01.2019.

Указ Президента от 7 мая 2012 г. № 599 “О мерах по реализации государственной политики в области образования и науки” (пункт “г” раздела 1) гласит следующее: “обеспечить достижение следующих показателей в области науки: ... увеличение к 2015 г. доли публикаций российских исследователей в общем количестве публикаций в мировых научных журналах, индексируемых в базе данных “Сеть науки” (Web of Science), до 2,44%”. Публикационная активность авторов и некоторые показатели цитируемости являются некоторой характеристикой уровня научной деятельности учреждения и напрямую отражаются на их рейтинге. Наиболее эффективный путь повышения цитируемости научных трудов стратегический – активизация научной деятельности.

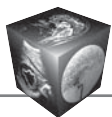
При написании и публикации статей ученые, особенно молодые, испытывают серьезные затруднения, часто психологического характера: страх, неуверенность или, как это еще называют, “паралич перфекциониста”, порожденные отсутствием опыта и незнанием тонкостей, связанных с процессом публикации. Часто статьи со-

держат ошибки, которые могут привести к отказу в публикации: не раскрыта научная проблема, статья имеет рекламный подтекст, использована устаревшая литература, в списке источников присутствуют работы непосредственного автора статьи – данный прием расценивается членами редколлегий как самоцитирование, вследствие чего публикация отклоняется, размер списка авторов не соответствует объему работы.

Представленная на рецензирование статья рассказывает о правилах публикации статей в российских журналах, рецензируемых ВАК. Авторы в доступной форме представляют рекомендации по оформлению всех разделов научной статьи, рисунков, таблиц, списка литературы.

Таким образом, представленная статья может быть опубликована в ведущем издании по лучевой диагностике – “Медицинская визуализация”.

**Заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии
ФГБОУ ВО РНИМУ имени Н.И.Пирогова Минздрава России
доктор мед. наук, профессор Юдин А.Л.**



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-10-12

Аномалии коронарных артерий – все ли мы о них знаем?

Синицын В.Е.*

ФГБОУ ВО “Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова”, Москва, Россия

Anomalies of coronary arteries: do we know everything about them ?

Sinitsyn V.E.*

Faculty of Fundamental medicine and University Hospital of Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

Редакционная статья посвящена обсуждению опубликованной в этом же номере статьи Э.Ф. Аббасова и соавт. “Эпидемиология коронарных аномалий отхождения и разветвления и их клиническая значимость”. Подчеркивается высокая частота таких аномалий, обсуждаются их разновидности и клиническая значимость, вопросы классификации. Самой частой аномалией являются мышечные “мостики” над коронарными артериями. Обычно эта аномалия хода коронарных артерий является доброкачественной. При подозрениях на нарушения коронарного кровотока вследствие мышечного мостика необходимо проведение функциональных проб, подтверждающих или отвергающих ишемию миокарда за “мостиком”. Компьютерная томографическая ангиография имеет преимущество перед катетерной ангиографией в выявлении аномалий отхождения и хода коронарных артерий.

Ключевые слова: аномалии коронарных артерий, миокардиальные мостики, ангиография, компьютерная ангиография.

Ссылка для цитирования: Синицын В.Е. Аномалии коронарных артерий – все ли мы о них знаем? *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 10–12. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-10-12.

The editorial discusses the original article of E.F. Abbasov et al. “Epidemiology anomalies of coronary artery origin and course”. Editorial stresses high incidence of congenital coronary anomalies. It discusses types of such anomalies, their classifications and clinical significance. Myocardial “bridges” are the most frequent anomaly of coronary artery course. This anomaly is benign but in rare cases when obstruction of the coronary blood flow through the tunneled segment of the artery is suspected, use of additional functional tests (studies of myocardial perfusion or coronary blood flow) is recommended. It is important to note that coronary CT-angiography has advantages over traditional catheter angiography in detection of coronary anomalies.

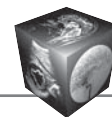
Key words: coronary artery anomalies, myocardial bridges, angiography, computed tomography.

Recommended citation: Sinitsyn V.E. Anomalies of coronary arteries: do we know everything about them? *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 10–12. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-10-12.

В этом номере “Медицинской визуализации” опубликована оригинальная статья авторов из Азербайджана – Аббасова Э.Ф., Манафова С.С., Абдуллаева Ф.З., Аббасова Ф.Э., Ахундовой А.Г. под названием “Эпидемиология коронарных аномалий отхождения и разветвления и их клиническая значимость”.

Статья вызвала интерес у редакционной коллегии журнала. В этой работе авторы проанализировали частоту аномалий отхождения и хода коронарных артерий на очень большой выборке пациентов из Республики Азербайджан, основываясь на данных 5050 коронарных ангиографий. Это одно из самых больших по объему исследований по данной теме. Части пациентов выполнялась и коронарная КТ-ангиография (КТА), хотя точное число таких исследований в статье не указано.

На основании своего опыта авторы предложили оптимальные методики и инструменты катеризации коронарных артерий в зависимости от типа коронарной аномалии. Самой частой аномалией в этой работе (как и в исследованиях других авторов) оказались мышечные “мостики” над коронарными артериями. Авторы проводят анализ данных литературы, обсуждают имеющиеся классификации коронарных аномалий и предлагают



свою собственную классификацию. Интересно, что в их работе относительно часто выявлялись такие аномалии, как “удвоение” и “расщепление” артерии (то есть случаи, когда правая или огибающая коронарная артерия делилась на два примерно одинаковых сосуда и невозможно было определить, какой из них основной, а какой – его крупная ветвь).

Эта работа дает возможность вернуться к обсуждению вопросов: что мы считаем коронарными аномалиями, как мы их диагностируем и классифицируем и какова клиническая значимость их различных видов?

В кардиологической литературе и литературе по лучевой диагностике достаточно много работ, посвященных аномалиям отхождения и хода коронарных артерий [1–3].

Можно отметить, что, по мнению большинства специалистов, при КТА лучше видны коронарные “мостики” (в англоязычной литературе используется также термин “туннелированный сегмент артерии”), чем при коронарной ангиографии, так как при КТА видны прямые признаки этой аномалии – пучки миокарда над артерией и ее ход внутри миокарда.

При коронарной ангиографии диагностируются “мостики” преимущественно на основании динамического (в систолу) характера компрессии сегмента артерии. По этой причине есть сомнения, насколько выявленное число “мостиков” в этой работе соответствует действительности.

В данной статье авторы нашли аномалии коронарных артерий в 2,9% случаев. В другом недавнем исследовании [4], где КТА выполнялась почти у 1000 пациентов, одни только мышечные “мостики” были найдены в 22% случаев (гораздо чаще, чем в данной работе, что свидетельствует о проблеме выбора метода диагностики).

Авторы данной публикации относят мышечные “мостики” к потенциально прогностическим неблагоприятным коронарным аномалиям (по их классификации), что является спорным вопросом. Большинство современных авторов считают эту аномалию благоприятной и не требующей интервенционного лечения.

Можно упомянуть недавние работы [4, 5], где отдаленный прогноз в отношении коронарных событий был одинаковым у лиц с “мостиками” и без них. Авторы обсуждаемой статьи не пишут, изучали ли они наличие ишемии миокарда при нагрузке у пациентов с “мостиками”. В статье не указывается, по каким показаниям пациентам, включенным в исследование, выполнялась коронарография (есть вероятность неумышленной предвзятости в отборе пациентов, чем, например,

можно объяснить высокую частоту “мостиков” или стенозов, имитирующих их).

Согласно большинству кардиологических рекомендаций, если есть подозрение, что “мостик” является причиной ишемии миокарда в бассейне этой артерии, следует доказать гемодинамическую значимость систолической компрессии артерии в этом сегменте с помощью функциональных тестов, таких как измерение фракционного резерва кровотока, стресс-эхокардиография, анализ перфузии миокарда с помощью сцинтиграфии или позитрон-эмиссионной томографии (ПЭТ), КТ или МРТ.

В недавней работе V.Uusitalo и соавт. [5] из 100 пациентов с выявленными при КТА “мостиками” только треть пациентов имела признаки компрессии “туннелированного” коронарного сегмента в систолу. При этом по данным перфузионной ПЭТ миокарда с кислородом-15 в условиях фармакологического стресса не были выявлены признаки ишемии миокарда, вызываемой “мостиками”. Частота встречаемости атеросклеротических бляшек в “туннелированных” сегментах оказалась такой же, как в участках артерий с обычным эпикардальным ходом.

Но все не так просто. Группа авторов, изучив с помощью КТА ход коронарных артерий у пациентов с острым переходящим апикальным баллонированием миокарда (синдром “тако-цубо”), выявила у этих лиц аномально высокую частоту миокардиальных “мостиков” [6]. Однако стоит отметить, что при этом синдроме инфаркт миокарда не развивается и баллонирование стенок сердца быстро исчезает.

Авторы указывают, что они не включали в исследование пациентов с врожденными пороками сердца и коронарными фистулами – соответственно в их исследование не попали пациенты с такими хорошо известными аномалиями, как отхождение правой или левой коронарной артерии от ствола легочной артерии (синдром Бланда–Уайта–Гарлянда) и коронарными фистулами, врожденными аневризмами и артериовенозными соустьями (хотя большая часть этих заболеваний связана именно с аномалиями отхождения и хода коронарных сосудов и упоминается в существующих классификациях).

Авторы работы считают, что существующие классификации аномалий коронарных артерий имеют определенные недостатки и могут быть улучшены. Соответственно они приводят свою классификацию. Правда, в ней также есть спорные пункты и термины. Например, не указана такая аномалия, как внутрисердечный (внутриполостной) ход правой коронарной артерии. Можно



также подискутировать насчет предлагаемых принципов деления аномалий коронарных артерий на доброкачественные и прогностически неблагоприятные.

Наиболее известная современная классификация аномалий коронарных артерий предложена Р. Angelini [1]. Следует отметить, что обычно к неблагоприятным (с высоким риском коронарных событий) относят случаи, когда артерия идет между восходящей аортой и легочной артерией (то есть имеется риск компрессии или ее повреждения), при отхождении артерии от легочной артерии, а также при больших коронарных фистулах. Эти аномалии ассоциированы с высоким риском ишемических повреждений миокарда или внезапной смерти.

В любом случае обсуждаемая статья важна тем, что она вновь напоминает нам о проблеме выявления и оценки коронарных аномалий.

Хотя впервые аномальный ход коронарной артерии был описан Н.С. Рейман в 1773 г., мы видим, что еще не все вопросы их диагностики решены. Совершенно очевидно, что томографические методы (КТА и МРТ) имеют ряд преимуществ перед катетерной ангиографией в обнаружении и характеристике этой патологии.

Будем ждать новых исследований в этой области, где изучалась бы корреляция анатомических вариантов коронарных аномалий с их функциональной значимостью в отношении коронарного и миокардиального кровотока, а также прогноза пациентов.

Список литературы

1. Angelini P. Coronary artery anomalies – current clinical issues: definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. *Tex. Heart Inst. J.* 2002; 29: 271–278.
2. Datta J., White C.S., Gilkeson R.C., Meyer C.A., Kansal S., Jani M.L., Arildsen R.C., Read K. Anomalous Coronary Arteries in Adults: Depiction at Multi-Detector Row CT Angiography. *Radiology.* 2005; 235 (3): 812–818. DOI: 10.1148/radiol.2353040314.

3. Чамокова Б.Б., Синицын В.Е. КТ-ангиография в диагностике аномалий коронарных артерий. *Лучевая диагностика и терапия.* 2013; 4: 10–25.
4. Dimitriu-Leen A.-C., van Rosendael A.R., Smit J.M., van Elst T., van Geloven N., Maaniitty T., Jukema J.W., Delgado V., Scholte A.J.H.A., Saraste A., Knuuti J., Bax J.J. Long-term prognosis of patients with intramural course of coronary arteries assessed with CT angiography. *J. Am. Coll. Cardiol. Img.* 2017; 10: 1451–1458. DOI: 10.1016/j.jcmg.2017.02.013.
5. Uusitalo V., Saraste A., Pietilä M., Kajander S., Bax J.J., Knuuti J. The Functional Effects of Intramural Course of Coronary Arteries and its Relation to Coronary Atherosclerosis. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2015; 8 (6): 697–704. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.04.001.
6. Migliore F., Maffei E., Marra M.P. LAD Coronary Artery Myocardial Bridging and Apical Ballooning Syndrome. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2013; 6 (1): 32–41. DOI: 10.1016/j.jcmg.2012.08.013.

References

1. Angelini P. Coronary artery anomalies – current clinical issues: definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. *Tex. Heart Inst. J.* 2002; 29: 271–278.
2. Datta J., White C.S., Gilkeson R.C., Meyer C.A., Kansal S., Jani M.L., Arildsen R.C., Read K. Anomalous Coronary Arteries in Adults: Depiction at Multi-Detector Row CT Angiography. *Radiology.* 2005; 235: 812–818. DOI: 10.1148/radiol.2353040314.
3. Chamokova B.B., Sinitsyn V.E. Detection of anomalous coronary arteries with CT-angiography. *Diagnostic radiology and radiotherapy.* 2013; 4: 10–25. (In Russian)
4. Dimitriu-Leen A.-C., van Rosendael A.R., Smit J.M., van Elst T., van Geloven N., Maaniitty T., Jukema J.W., Delgado V., Scholte A.J.H.A., Saraste A., Knuuti J., Bax J.J. Long-term prognosis of patients with intramural course of coronary arteries assessed with CT angiography. *J. Am. Coll. Cardiol. Img.* 2017; 10: 1451–1458. DOI: 10.1016/j.jcmg.2017.02.013.
5. Uusitalo V., Saraste A., Pietilä M., Kajander S., Bax J.J., Knuuti J. The Functional Effects of Intramural Course of Coronary Arteries and its Relation to Coronary Atherosclerosis. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2015; 8 (6): 697–704. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.04.001.
6. Migliore F., Maffei E., Marra M.P. LAD Coronary Artery Myocardial Bridging and Apical Ballooning Syndrome. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2013; 6 (1): 32–41. DOI: 10.1016/j.jcmg.2012.08.013.

Для корреспонденции*: 119991 Москва, Ломоносовский проспект, д. 27, корп. 1. Факультет фундаментальной медицины МГУ имени М.В. Ломоносова. Тел.: 8-916-655-24-64. E-mail: vsini@mail.ru

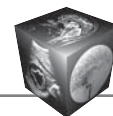
Синицын Валентин Евгеньевич – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры многопрофильной клинической подготовки, заведующий курсом лучевой диагностики и лучевой терапии факультета фундаментальной медицины МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва.

Contact*: Valentin E. Sinitsyn – Lomonosovsky prospekt, 27-1, 119991 Moscow, Russian Federation. Faculty of Fundamental medicine of Lomonosov Moscow State University. Phone: +7-916-655-24-64. E-mail: vsini@mail.ru

Valentin E. Sinitsyn – doct. of med. sci., Professor, Provessor of faculty of fundamental medicine and University Hospital of Lomonosov Moscow State University, Moscow.

Поступила в редакцию 25.01.2019.
Принята к печати 31.01.2019.

Received on 25.01.2019.
Accepted for publication on 31.01.2019.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-13-22

Редкая локализация метастазов рака почки в придаточных пазухах носа и молочной железе: клиническое наблюдение

Крянева Е.В.*, Рубцова Н.А., Левшакова А.В., Халимон А.И., Леонтьев А.В., Калпинский А.С., Нюшко К.М., Никифорович П.А., Поляков А.П., Зикиряходжаев А.Д., Каприн А.Д.

Московский научно-исследовательский онкологический институт имени П.А. Герцена – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России, Москва, Россия

Rare localization of renal cell carcinoma metastases in the paranasal sinuses and breast: a case report

Kryaneva E.V.*, Rubtsova N.A., Levshakova A.V., Khalimon A.I., Leontyev A.V., Kalpinskiy A.S., Nyushko K.M., Nikiforovich P.A., Polyakov A.P., Zikiryakhodzhaev A.D., Kaprin A.D.

Moscow Research Oncological Institute named after P.A. Herzen – branch of “National Medical Research Center of Radiology”, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow, Russia

В статье представлено клиническое наблюдение, демонстрирующее высокий метастатический потенциал светлоклеточного почечно-клеточного рака в сочетании с нетипичным для рака почки метастазированием в молочную железу и околоносовые пазухи. На основании опубликованных за последние 30 лет работ проанализирована частота метастатического поражения молочных желез и придаточных пазух носа при различных морфологических формах первичных опухолей. Рассмотрены оптимальные диагностические алгоритмы, позволяющие своевременно выявлять прогрессирование рака почки и оценивать эффективность проводимого лечения.

Ключевые слова: почечно-клеточный рак, светлоклеточный рак почки, метастазы в придаточные пазухи носа, метастазы в молочную железу.

Ссылка для цитирования: Крянева Е.В., Рубцова Н.А., Левшакова А.В., Халимон А.И., Леонтьев А.В., Калпинский А.С., Нюшко К.М., Никифорович П.А., Поляков А.П., Зикиряходжаев А.Д., Каприн А.Д. Редкая локализация метастазов рака почки в придаточных пазухах носа и молочной железе: клиническое наблюдение. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 13–22. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-13-22.

This article presents a clinical case demonstrating a high metastatic potential of clear cell renal cell carcinoma com-

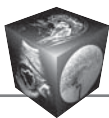
bined with atypical metastases to breast and paranasal sinuses. The prevalence of metastatic lesions to the breast and paranasal sinuses in various malignant tumors depending on their morphological forms is analyzed. The authors present an analysis of data published for the last 30 years. The optimal diagnostic algorithms to detect the progression of renal cell carcinoma and to evaluate the effectiveness of the treatment are considered.

Key words: renal cell carcinoma, clear cell renal cell carcinoma, paranasal metastases, breast metastases.

Recommended citation: Kryaneva E.V., Rubtsova N.A., Levshakova A.V., Khalimon A.I., Leontyev A.V., Kalpinskiy A.S., Nyushko K.M., Nikiforovich P.A., Polyakov A.P., Zikiryakhodzhaev A.D., Kaprin A.D. Rare localization of renal cell carcinoma metastases in the paranasal sinuses and breast: A case report. *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 13–22. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-13-22.

Введение

Почечно-клеточный рак (ПКР) – одно из наиболее распространенных онкоурологических заболеваний. В России в 2017 г. рак почки был диагностирован у 21 660 пациентов [1]. Удельный вес ПКР в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями составляет 4,8% у мужчин



и 3,3% у женщин [2]. Наиболее часто встречающимся (80–90%) гистологическим вариантом ПКР является светлоклеточный рак, имеющий худший прогноз при сравнении с папиллярным и хромофобным ПКР, что обусловлено быстрым темпом роста и высоким метастатическим потенциалом опухоли [2]. ПКР характеризуется длительным бессимптомным течением, поэтому, несмотря на оптимизацию алгоритмов диагностики и совершенствование методов визуализации, отдаленные метастазы при первичном обследовании обнаруживают у 25–30% больных [2, 3]. Вторичные очаги при раке почки наиболее часто множественные, реже солитарные [4]. Средняя продолжительность жизни пациентов с множественными метастазами рака почки составляет 7–11 мес [4, 5], 5-летняя выживаемость в этой группе 0–7% [5, 6]. Кроме того, в 20–50% случаев вторичные очаги определяются в разные сроки после удаления первичной опухоли [3]. По данным литературы, наиболее часто встречается поражение легких (75%), регионарных лимфатических узлов (65%), костей (40%), печени (40%), надпочечников (11%), центральной нервной системы (11%), контралатеральной почки (11%) [3, 6, 7]. Метастазы в 15% случаев [3]. Метастатическое поражение молочных желез при ПКР обнаруживается чрезвычайно редко. В работах, опубликованных в электронных базах данных (Pubmed и т.д.) за последние 30 лет, описано всего около 30 подобных клинических наблюдений [8].

В связи с редкой встречаемостью метастатического поражения молочных желез и придаточных пазух носа у больных ПКР данная статья может быть весьма актуальна как для врачей общей практики, к которым пациенты обращаются с нетипичными для первичного опухолевого процесса жалобами, так и для онкологов, осуществляющих динамическое наблюдение после проведенного специализированного лечения. В большинстве случаев бывает затруднительно дифференцировать первичное и метастатическое опухолевое поражение различных органов и систем, особенно у пациентов с генерализованными процессами. Отчасти сложности дифференциальной диагностики обусловлены отсутствием патогномичных признаков, выявляемых при компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ и МРТ), которые могут констатировать факт опухолевого поражения, но не позволяют определить его характер. Это еще раз подчеркивает важность морфологической верификации выявляемых опухолевых изменений, являющейся ключевым моментом при выборе лечебной стратегии. В свою очередь вероятность отдаленных метастазов редких локализаций дик-

тует необходимость включения в диагностический алгоритм больных со злокачественными опухолями методов обследования, позволяющих получать диагностическую информацию в режиме “всего тела”.

Клиническое наблюдение

Больная Е., 47 лет, с диагнозом: первично множественный метакхронный рак: 1) рак правой почки III стадии pT3bN0M0, G2, состояние после хирургического лечения от 16.11.2009 (радикальная нефрэктомия справа с тромбэктомией из нижней полой вены); прогрессирование заболевания от 05.2011, метастаз в правом яичнике, состояние после хирургического лечения от 18.08.2011 (лапароскопическая резекция правого яичника); прогрессирование заболевания от 12.2012, рецидив опухоли в ложе удаленной правой почки, метастаз в правом надпочечнике; состояние после хирургического лечения от 29.01.2013 в объеме лапароскопической адреналэктомии справа, парааортальной лимфаденэктомии; 2) рак единственной левой почки I стадии pT1aN0M0, состояние после хирургического лечения от 30.10.2014 (резекция единственной левой почки) в ноябре 2015 г. повторно обратилась в МНИОИ имени П.А. Герцена – филиал ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России с жалобами на заложенность носа, эпизод носового кровотечения из правого носового хода, снижение остроты зрения справа, слезотечение из правого глаза. У пациентки установлено прогрессирование заболевания: метастатическое поражение правой верхнечелюстной пазухи и правой молочной железы.

При обследовании в МНИОИ имени П.А. Герцена по данным МРТ и КТ лицевого отдела черепа у пациентки было выявлено опухолевое поражение правой верхнечелюстной пазухи с деструкцией стенок и наличием мягкотканного компонента. Опухоль субтотально заполняла просвет правой верхнечелюстной пазухи, распространялась в полость носа (отмечалась деструкция носовой перегородки), в ячейки решетчатого лабиринта, в правую половину клиновидной пазухи и в правую орбиту (рис. 1, 2). Была выполнена биопсия образования, при гистологическом исследовании подтвержден метастаз светлоклеточного ПКР.

В рамках обследования была выполнена КТ органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным контрастным усилением. По данным КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства опухолевой патологии выявлено не было. При КТ органов грудной клетки в верхненаружном квадранте правой молочной железы на фоне жировой инволюции паренхимы было выявлено мягкотканное узловое образование, интенсивно накапливающее контрастный препарат (рис. 3). При физикальном исследовании молочные железы симметричны, в верхненаружном квадранте правой молочной железы пальпаторно

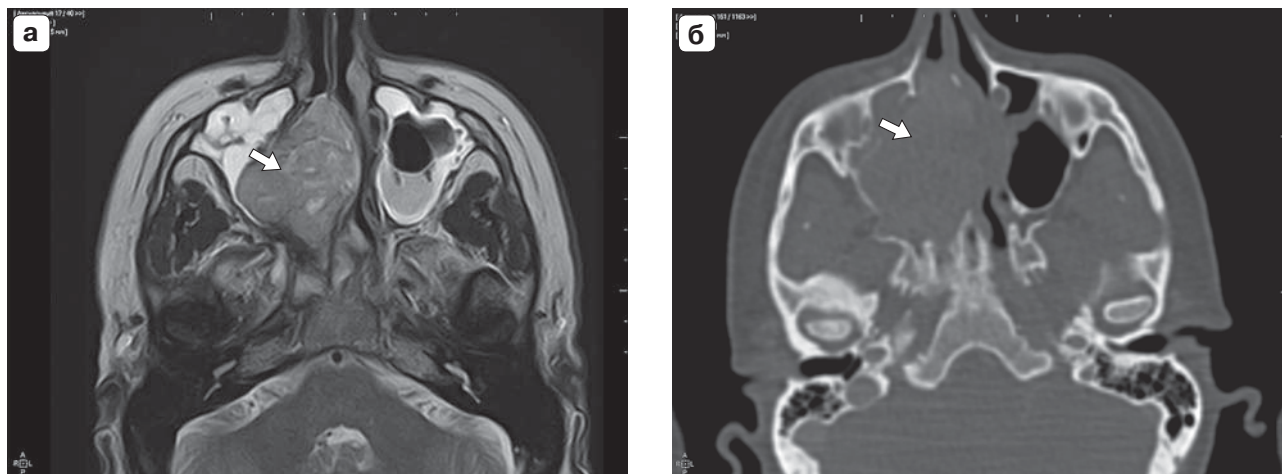
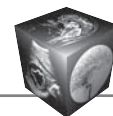


Рис. 1. МР-томограмма лицевого отдела черепа (а) (Т2ВИ в аксиальной плоскости); КТ лицевого отдела черепа в аксиальной плоскости (б) (опухолевое поражение правой верхнечелюстной пазухи и полости носа указано стрелкой).

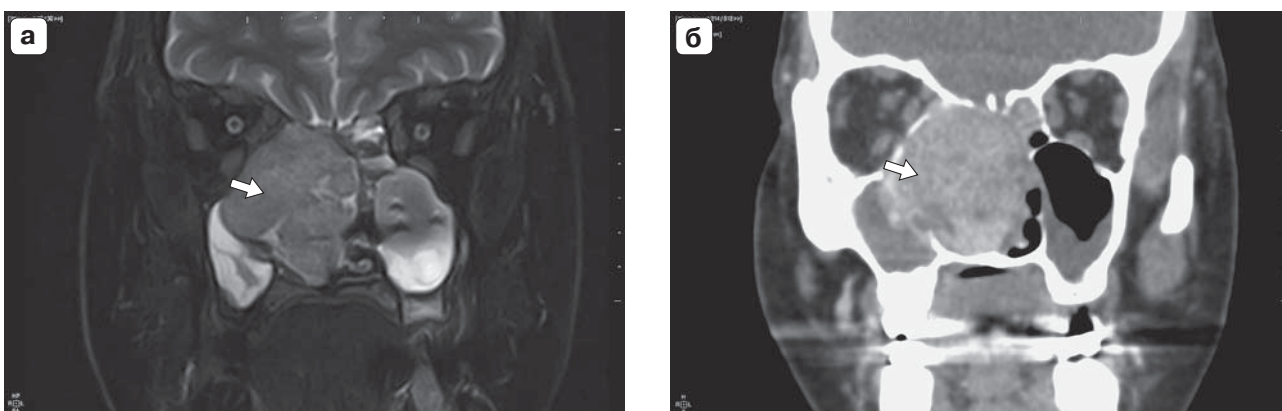


Рис. 2. МР-томограмма лицевого отдела черепа (а) (Т2ВИ с жироподавлением в коронарной плоскости). Постконтрастная компьютерная томограмма лицевого отдела черепа, мультипланарная реконструкция в коронарной плоскости (б) (опухолевое поражение правой верхнечелюстной пазухи и полости носа указано стрелкой).

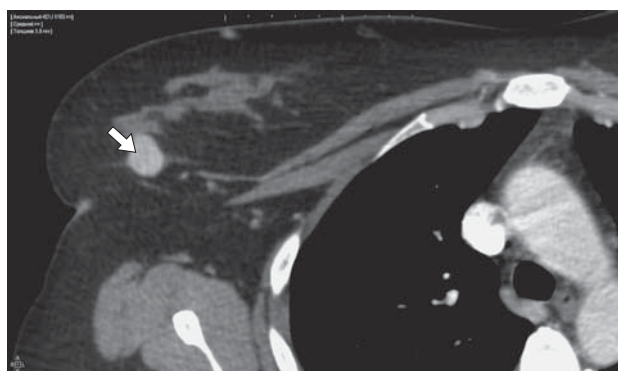


Рис. 3. Постконтрастная аксиальная компьютерная томограмма, выполненная на уровне среднего этажа грудной полости, в артериальную фазу (опухолевое образование в верхненаружном квадранте правой молочной железы указано стрелкой).

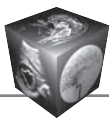


Рис. 4. Постконтрастные компьютерные томограммы лицевого отдела черепа, мультипланарная реконструкция в коронарной плоскости до и после лечения. а – опухолевое поражение правой верхнечелюстной пазухи с распространением на полость носа (указано стрелкой); б – после лечения сохраняется утолщение слизистой правой верхнечелюстной пазухи, ранее определяемое опухолевое образование не визуализируется; слева в просвете пазухи определяется жидкостное содержимое, слизистая утолщена.

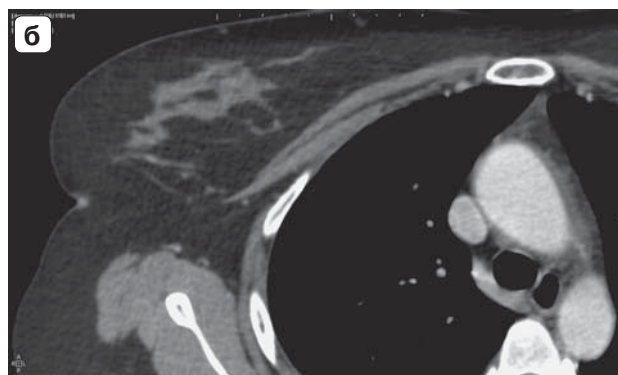
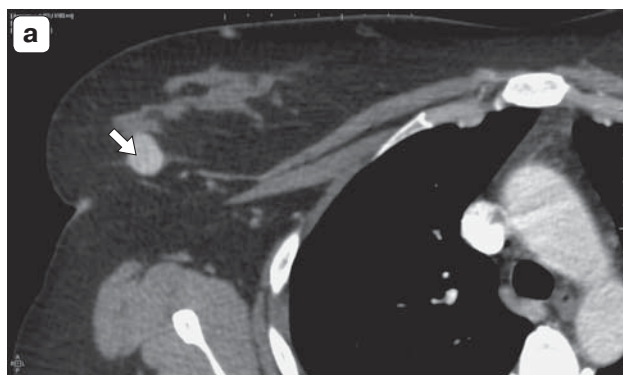


Рис. 5. Постконтрастные компьютерные томограммы в аксиальной плоскости, выполненные на уровне среднего этажа грудной полости, в артериальную фазу до и после лечения. а – стрелкой указана опухоль; б – полная резорбция ранее определяемого опухолевого образования в верхненаружном квадранте правой молочной железы.

определялось безболезненное смещаемое опухолевое образование (без признаков вовлечения кожи и окружающих мягких тканей). Под ультразвуковым контролем была выполнена тонкоигольная аспирационная биопсия выявленного опухолевого узла, по результатам цитологического исследования также верифицирован метастаз светлоклеточного ПКР.

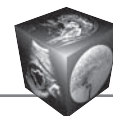
В связи с нерезектабельностью опухолевого процесса пациентке с декабря 2015 г. была назначена таргетная терапия сунитинибом в стандартном режиме (50 мг x 1 раз в день, 4 нед лечения, 2 нед перерыв).

При контрольной КТ, проведенной через 9 мес, отмечалась выраженная положительная динамика в виде полной резорбции опухолевого образования придаточных пазух и полости носа (рис. 4). При КТ органов грудной полости в молочной железе через 9 мес от начала терапии был отмечен частичный ответ опухоли, через 12 мес узловое образование правой молочной железы не визуализировалось (рис. 5).

Пациентка находится на строгом динамическом контроле. При последнем обследовании, проведенном в июне 2018 г., признаков прогрессирования опухолевого процесса не выявлено.

Обсуждение

Несмотря на то что ПКР выявляется на ранних стадиях у 50–60% пациентов [1], в 25–30% случаев при первичном обследовании определяются отдаленные метастазы [2, 3]. Как правило, для оценки местной распространенности первичного ПКР в рамках диагностического алгоритма широко используются методы УЗИ, КТ и МРТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства. У больных ПКР с неблагоприятными прогностическими факторами для выявления отдаленных метастазов рекомендациями предусмотрено назначение КТ органов грудной полости, МРТ головного мозга и остеосцинтиграфия [2].



Основными путями метастазирования ПКР являются гематогенный и лимфогенный. Высокая частота и многообразие локализаций вторичного поражения объясняются венозным дренажем через систему нижней полой вены. Опухолевые эмболы с током крови через почечную вену попадают в нижнюю полую вену, откуда могут распространяться несколькими путями: через правое предсердие в легкие, где после прохождения через систему легочного кровотока попадают в артерии большого круга кровообращения; ретроградно к тазовым сплетениям; вдоль позвоночного столба через паравертебральные вены [9].

Гематогенное распространение клеток ПКР в область придаточных пазух носа может осуществляться несколькими путями. Наиболее часто опухолевые эмболы через нижнюю полую вену, легкие, камеры сердца и аорту попадают в систему верхнечелюстной артерии, при этом в большинстве описанных случаев одновременно определяется метастатическое поражение легких и/или ЦНС [6, 7]. Другой путь встречается реже и осуществляется в обход легочных капилляров за счет ретроградного тока крови между вертебральными, превертебральными и эпидуральными венозными сплетениями при повышении внутригрудного или внутрибрюшного давления [6, 7, 10]. По мнению других авторов, более вероятным является лимфогенное распространение опухолевых клеток: через забрюшинные лимфатические узлы в грудной проток и далее ретроградно через межреберные, медиастинальные или надключичные лимфатические сосуды в окологлоточные и окологортанные лимфатические узлы [3].

По данным проанализированной литературы, описано около 50 случаев метастазирования светлоклеточного рака почки в придаточные пазухи носа [7]. Несмотря на достаточно высокую частоту встречаемости отдаленного метастазирования злокачественных опухолей в околоносовые пазухи, на долю метастазов светлоклеточного рака почки приходится от 0,3 до 1,3% [7]. В 50% случаев метастатическое поражение придаточных пазух носа выявляется благодаря клиническим проявлениям (заложенность носа, носовые кровотечения и т.д.), после чего устанавливается их морфологическая принадлежность [11].

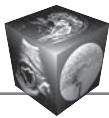
В отличие от первичной опухоли придаточных пазух носа, отдаленные метастазы светлоклеточного рака почки имеют более яркую клиническую картину, проявляющуюся в более ранние сроки. Типичным клиническим проявлением метастатического поражения придаточных пазух носа при светлоклеточном ПКР является повторяющееся носовое кровотечение [6], что связано с патофи-

зиологическими особенностями опухоли. При этом варианте ПКР вследствие инактивации гена Гиппеля–Линдау происходят накопление фактора, индуцируемого гипоксией (HIF), и гиперэкспрессия фактора роста сосудистого эндотелия (VEGF) [2, 3]. Эта совокупность реакций приводит к стимуляции ангиогенеза и как следствие к гиперваскуляризации первичной опухоли и вторичных очагов.

Новообразования придаточных пазух носа чаще выявляют при обследовании пациентов с уже установленным диагнозом [6]. Отдаленные метастазы в область придаточных пазух носа также встречаются в группе пациентов с уже удаленной первичной опухолью почки в различные сроки после проведения оперативного вмешательства. В литературе описан подобный случай через 17 лет после выполнения нефрэктомии [12]. Наиболее часто поражаются верхнечелюстные пазухи (36%), реже клетки решетчатого лабиринта (25%), лобная и основная пазухи (17%), полость носа (11%) [3, 6]. Также был описан случай изолированного поражения носовой перегородки. Следует отметить, что множественные метастазы светлоклеточного рака почки встречаются чаще, чем солитарное поражение, которое является скорее исключением [11].

При выявлении неопластического процесса с поражением придаточных пазух носа дифференциальный ряд включает первичные опухоли (аденокарцинома, ангиофиброма, гемангиоперицитома, меланома), метастазы рака почки, рака молочной железы, рака легкого и, реже, системные заболевания (гранулематоз Вегенера) [6]. Для оценки распространенности опухолевого поражения этой локализации наиболее информативными исследованиями являются КТ и/или МРТ лицевого отдела черепа. По данным методов визуализации достоверно установить первичную или вторичную природу новообразования не представляется возможным. К косвенным признакам метастатического поражения можно отнести интенсивное накопление контрастного препарата, отсутствие участков обызвествления в структуре очага и выраженные костно-деструктивные изменения [6]. Таким образом, для определения характера опухолевого процесса необходимо проведение биопсии с последующим гистологическим исследованием полученного материала [6, 7].

Согласно клиническим исследованиям, риск возникновения метастатической опухоли в молочной железе составляет 0,4–3% [13]. Наиболее часто источником опухолевых эмболов при вторичном поражении молочных желез является рак молочной железы. При данном новообразовании основным путем распространения служит лимфо-



генный [14]. Перекрестное метастазирование происходит через кожную и подкожную лимфатические сети молочных желез.

Метастазы экстрамаммарных опухолей в молочные железы чрезвычайно редки (0,5–2% всех злокачественных новообразований молочных желез) [15]. Наиболее часто вторичное поражение отмечается при меланоме, лимфоме, опухолях легких, щитовидной железы, предстательной железы, почек, шейки матки, нейроэндокринных опухолях; удельный вес метастазов ПКР среди всех вторичных поражений молочной железы составляет 3% [8, 15–17]. В литературе описаны случаи как синхронного, так и метакронного метастазирования ПКР в ткань молочных желез [8].

Опухолевые эмболы при ПКР попадают в молочную железу гематогенным путем через нижнюю полую вену, правое предсердие и правый желудочек, систему легочных капилляров, а затем к ветвям грудной аорты, кровоснабжающим молочную железу. В большинстве случаев метастатическое поражение молочной железы является случайной находкой. Реже пациентки сами обнаруживают пальпируемый узел в молочной железе.

При клиническом и рентгеносонографическом исследовании молочных желез метастаз ПКР имитирует доброкачественное образование [8, 16]. При пальпации, как правило, определяется безболезненное смещаемое образование плотнотканной консистенции без вовлечения кожи и в большинстве случаев без увеличения в размерах аксиллярных лимфатических узлов в отличие от первичной опухоли молочной железы [8, 15, 16]. По данным литературы, для метастазов молочной железы характерен быстрый темп роста [17]. При маммографии и КТ метастатический очаг в молочной железе обычно представлен высокоплотным или сравнимым по плотности с паренхимой железы образованием с четкими, достаточно ровными контурами, однородной структуры с отсутствием микрокальцинатов, с интенсивным накоплением контраста при КТ с внутривенным усилением [8, 16]. При МРТ преимущественно выявляют хорошо отграниченное образование правильной формы, гипоинтенсивное на T1- и T2-взвешенных изображениях с гомогенным или периферическим (в случае наличия некроза) контрастным усилением, характерным для злокачественных образований – быстрое накопление и быстрое вымывание контрастного препарата [14]. На эхограммах вторичное поражение молочной железы отображается как округлое или овальное образование гипоэхогенной структуры с гиперэхогенным ободком, с отсутствием акустической тени, иногда с нарушением архитектоники

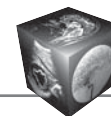
молочной железы [8, 14, 16]. Признаками, позволяющими заподозрить злокачественную природу узла с вышеизложенными характеристиками, являются усиление периферического кровотока при доплеросонографии [8] и характерное накопление контрастного препарата по данным КТ и МРТ [8, 14–16].

Как и в случае опухолевого поражения придаточных пазух носа, необходимым условием для установления диагноза является морфологическое исследование биопсийного материала [15, 16]. Однако, по данным некоторых авторов, при цитологическом и гистологическом исследовании пунктатов атипичные клетки, полученные из отдаленных метастазов, могут структурно отличаться от первичной опухоли, что требует проведения дополнительного иммуногистохимического исследования [18, 19].

Заключение

Случаи вторичного поражения придаточных пазух носа и молочных желез при раке почки встречаются достаточно редко, в связи с чем стандартный диагностический алгоритм, используемый для динамического наблюдения за больными раком почки, как правило, не включает в зону интереса лицевой отдел черепа и молочные железы. Рутинное использование рентгеновских методов для обследования органов грудной полости, КТ или МРТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, входящие в стандарт обследования пациентов после проведенного специализированного противоопухолевого лечения, не всегда бывают достаточными для своевременного выявления прогрессирования опухолевого процесса [2, 20]. Для выявления клинически “немых” вторичных очагов, в особенности локализованных вне зон типичного метастазирования, необходимо использование методов визуализации, позволяющих получать диагностическую информацию в режиме “всего тела”.

Позитронная эмиссионная томография, совмещенная с рентгеновской компьютерной томографией (ПЭТ/КТ), с различными радиофармпрепаратами (РФП) на настоящий момент широко применяется в онкологии и имеет неоспоримые преимущества перед традиционными методами визуализации в выявлении отдаленных метастазов, в том числе благодаря возможности сканирования всего тела. Это позволяет оценивать локализации, не входящие в зону стандартного обследования (например, область головы и шеи, конечности), что крайне важно при наличии опухолей с высоким злокачественным потенциалом, при которых повышается вероятность нетипичного рас-



пределения очагов метастатического поражения. Так, чувствительность ПЭТ/КТ с наиболее широко применяемым РФП ^{18}F -дезоксиглюкозой (18-ФДГ) в диагностике метастатического поражения при светлоклеточном ПКР составляет 84–90% [21]. Внедрение в клиническую практику новых РФП привело к возможности расширения спектра их применения, отличного от первоначально поставленных задач. Так, например, РФП на основе лигандов к простатспецифическому мембранному антигену (ПСА) были разработаны в рамках диагностики рака предстательной железы. В ходе исследований были получены данные о неспецифическом накоплении этих РФП, в том числе в очагах светлоклеточного ПКР, связанном с повышенной экспрессией ПСА в эндотелии новообразованных сосудов, представленных с высокой плотностью в гиперваскулярных опухолях [22]. В связи с этим в перспективе становится возможным применение метода ПЭТ/КТ с лигандами к ПСА, чувствительность которого в выявлении отдаленных метастазов светлоклеточного ПКР, по данным ряда авторов, достигает 92–94,7% [23, 24].

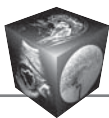
В качестве альтернативы ПЭТ/КТ для оценки распространенности опухолевого процесса, в том числе для выявления метастазов атипичной локализации и последующего динамического наблюдения, возможно применение диффузионно-взвешенной МРТ (ДВ МРТ) всего тела. Этот метод отличается большей доступностью по сравнению с ПЭТ/КТ, не требует длительной подготовки к исследованию и не несет лучевой нагрузки [25]. Однако ввиду того, что ограничение диффузии характерно не только для опухолевого поражения, но и для воспалительных процессов и ряда неизмененных тканей и структур (спинной мозг, нервы и ганглии, селезенка, лимфатические узлы, эндометрий, слюнные железы, яички и яичники, красный костный мозг), а также из-за наличия артефактов, не исключена вероятность получения ложноположительных результатов [25, 26]. Ложноотрицательные результаты возможны при локализации неопластического процесса в вышеперечисленных органах и тканях, в норме характеризующихся ограничением диффузии, при муцинозном или кистозном типе опухоли, а также в случае диагностики опухолей с высокими значениями измеряемого коэффициента диффузии (в том числе светлоклеточного ПКР) [25]. Поэтому для адекватной интерпретации выявленных при ДВ МРТ изменений, протокол исследования всегда должен быть дополнен анатомическими последовательностями на зону интереса.

Таким образом, включение в диагностический алгоритм методов, позволяющих одновременно

получать диагностическую информацию в режиме “всего тела”, дает возможность правильно и своевременно установить диагноз, тем самым способствуя выбору верной тактики лечения и потенциальному увеличению выживаемости в группе пациентов с распространенным опухолевым процессом.

Список литературы

1. Состояние онкологической помощи населению России в 2017 году (под ред. Каприна А.Д., Старинского В.В., Петровой Г.В.). М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, 2018: 27–30, 136–140.
2. Урология. Российские клинические рекомендации (под ред. Аляева Ю.Г., Глыбочко П.В., Пушкаря Д.Ю.). М.: Медфорум, 2017: 293–357.
3. Zhang N., Zhou B., Huang Q., Chen X., Cui S., Huang Z., Sun Y. Multiple metastases of clear-cell renal cell carcinoma to different region of the nasal cavity and paranasal sinus 3 times successively: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2018; 97 (14): e0286. DOI: 10.1097/MD.00000000000010286.
4. Новожилова Е.Н., Долгих Д.В., Чумаков И.Ф., Жуков А.Г. Редкое наблюдение метастазирования рака почки в верхнечелюстную пазуху. *Опухоли головы и шеи*. 2013; 4: 33–35.
5. Ather M.H., Masood N., Siddiqui T. Current management of advanced and metastatic renal cell carcinoma. *Urol. J*. 2010; 7 (1): 1–9.
6. Ralli M., Altissimi G., Turchetta R., Rigante M. Metastatic Renal Cell Carcinoma Presenting as a Paranasal Sinus Mass: The Importance of Differential Diagnosis. *Case Rep. Otolaryngol*. 2017; 2017: 9242374. DOI: 10.1155/2017/9242374
7. Singh J., Baheti V., Yadav S.S., Mathur R. Occult renal cell carcinoma manifesting as nasal mass and epistaxis. *Rev. Urol*. 2014; 16 (3): 145–148.
8. Falco G., Buggi F., Sanna P.A., Dubini A., Folli S. Breast metastases from a Renal Cell Carcinoma. A case report and review of the literature. *Int. J. Surg. Case Rep*. 2014; 5: 193–195. DOI: 10.1016/j.ijscr.2014.01.019.
9. Михайлов М.К., Иванова И.И., Гилязутдинов И.А. Лучевая диагностика распространенности рака почки. *Казанский медицинский журнал*. 2003; 84 (5): 375–380.
10. Jatti D., Puri G., Aravinda K., Dheer D.S. An atypical metastasis of renal clear cell carcinoma to the upper lip: a case report. *J. Oral Maxillofac. Surg*. 2015; 73 (2): 371. e1–371.e6. DOI: 10.1016/j.joms.2014.09.006
11. Choong C.V., Tang T., Chay W.Y., Goh C., Tay M.H., Zam N.A., Tan P.H., Tan M.H. Nasal metastases from renal cell carcinoma are associated with Memorial Sloan-Kettering Cancer Center poor-prognosis classification. *Chin. J. Cancer*. 2011; 30: 144–148.
12. Alvarez-Mugica M., Bulnes Vazquez V., JalonMonzon A., Gil A., Rodríguez Robles L., Miranda Aranzubia O. Late recurrence from a renal cell carcinoma: solitary right maxillary mass 17 years after surgery. *Arch. Esp. Urol*. 2010; 63 (2): 147–150.
13. Klingen T.A., Klaasen H., Aas H., Chen Y., Akslen L.A. Secondary breast cancer: a 5-year population-based

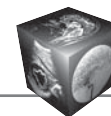


study with review of the literature. *APMIS*. 2009. 117 (10): 762–767. DOI: 10.1111/j.1600-0463.2009.02529.x.

14. Фишер У., Баум Ф., Люфтнер-Нагель С. Лучевая диагностика. Заболевания молочных желез. М.: МЕДпресс-информ, 2009: 39–43, 158–206, 217–218.
15. Mahrous M., Al Morsy W., Al-Hujaily A., AL-Sulimani S. Breast Metastasis from Renal Cell Carcinoma: Rare Initial Presentation of Disease Recurrence after 5 Years. *J. Breast. Cancer*. 2012; 15 (2): 244–247. DOI: 10.4048/jbc.2012.15.2.244.
16. Alzarraa A., Vodovnik A., Montgomery H., Saeed M., Sharma N. Breast metastases from a renal cell cancer. *Wld J. Surg. Oncol*. 2007; 5: 25. DOI: 10.1186/1477-7819-5-25.
17. Vergier B., Trojani M., de Mascarel I., Coindre J.M., Le Treut A. Metastases to the breast: Differential diagnosis from primary breast carcinoma. *J. Surg. Oncol*. 1991; 48 (2): 112–116.
18. Kannan V. Fine-needle aspiration of metastatic renal-cell carcinoma masquerading as primary breast carcinoma. *Diagn. Cytopathol*. 1998; 18: 343–345.
19. Durai R., Ruhomaulu S.N., Wilson E., Hoque H. Metastatic renal cell carcinoma presenting as a breast lump in a treated breast cancer patient. *Singapore Med. J*. 2009; 50 (8): e277.
20. NCCN Clinical Practice Guidelines In Oncology. Kidney cancer. Version 4.2018. URL: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/kidney.pdf.
21. Fuccio C., Ceci F., Castellucci P., Spinapoliche E.G., Palumbo R., D'Ambrosio D., Bernardo A., Brunocilla E., Schiavina R., Maffione A.M., Chondrogiannis S., Grassetto G., Colletti P.M., Rubello D., Fanti S., Trifirò G. Restaging Clear Cell Renal Carcinoma with 18F-FDG PET/CT. *Clin. Nucl. Med*. 2014; 39 (6): e320–324. DOI: 10.1097/RLU.0000000000000382.
22. Леонтьев А.В., Рубцова Н.А., Халимон А.И., Кулиев М.Т., Пылова И.В., Лазутина Т.Н., Хамадеева Г.Ф., Алексеев Б.Я., Костин А.А., Каприн А.Д. Применение радиомеченых лигандов к простатспецифическому мембранному антигену для определения локализации биохимического рецидива рака предстательной железы методом ПЭТ/КТ (обзор литературы). *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (3): 81–97. DOI: 1607-0763-2018-3-81-97.
23. Rowe S.P., Gorin M.A., Hammers H.J., Som Javadi M., Hawasli H., Szabo Z., Cho S.Y., Pomper M.G., Allaf M.E. Imaging of metastatic clear cell renal cell carcinoma with PSMA-targeted 18F-DCFPyL PET/CT. *Ann. Nucl. Med*. 2015; 29 (10): 877–882. DOI: 10.1007/s12149-015-1017-z.
24. Siva S., Callahan J., Pryor D., Martin J., Lawrentschuk N., Hofman M.S. Utility of 68Ga prostate specific membrane antigen – positron emission tomography in diagnosis and response assessment of recurrent renal cell carcinoma. *J. Med. Imaging Radiat. Oncol*. 2017; 61 (3): 372–378. DOI: 10.1111/1754-9485.12590.
25. Карельская Н.А., Кармазановский Г.Г. Диффузионно-взвешенная МРТ всего тела. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2010; 8: 57–60.
26. Koh D.M., Blackledge M., Padhani A.R., Takahara T., Kwee T.C., Leach M.O., Collins D.J. Whole-body diffusion-weighted MRI: tips, tricks, and pitfalls. *Am. J. Roentgenol*. 2012; 199 (2): 252–262. DOI: 10.2214/AJR.11.7866.

References

1. The state of cancer care in Russia in 2017 (eds Kaprin A.D., Starinskiy V.V., Petrova G.V.). M.: Moscow Research Oncological Institute named after P.A. Herzen, 2018: 27–30, 136–140. (In Russian)
2. Urology. Russian clinical guidelines (eds Alyaev Yu.G., Glybochko P.V., Pushkar D.Yu.). M.: Medforum, 2017: 293–357. (In Russian)
3. Zhang N., Zhou B., Huang Q., Chen X., Cui S., Huang Z., Sun Y. Multiple metastases of clear-cell renal cell carcinoma to different region of the nasal cavity and paranasal sinus 3 times successively: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2018; 97 (14): e0286. DOI: 10.1097/MD.00000000000010286.
4. Novozhilova E.N., Dolgikh D.V., Chumakov I.F., Zhukov A.G. A rare case of maxillary sinus metastasis of renal cell carcinoma. *Opukholi golovi i shei*. 2013; 4: 33–35. (In Russian)
5. Ather M.H., Masood N., Siddiqui T. Current management of advanced and metastatic renal cell carcinoma. *Urol. J*. 2010; 7 (1): 1–9.
6. Ralli M., Altissimi G., Turchetta R., Rigante M. Metastatic Renal Cell Carcinoma Presenting as a Paranasal Sinus Mass: The Importance of Differential Diagnosis. *Case Rep. Otolaryngol*. 2017; 2017: 9242374. DOI: 10.1155/2017/9242374
7. Singh J., Baheti V., Yadav S.S., Mathur R. Occult renal cell carcinoma manifesting as nasal mass and epistaxis. *Rev. Urol*. 2014; 16 (3): 145–148.
8. Falco G., Buggi F., Sanna P.A., Dubini A., Folli S. Breast metastases from a Renal Cell Carcinoma. A case report and review of the literature. *Int. J. Surg. Case Rep*. 2014; 5: 193–195. DOI: 10.1016/j.ijscr.2014.01.019.
9. Mikhaylov M.K., Ivanova I. I., Gilyazutdinov I.A. Radiation diagnosis of kidney cancer prevalence. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2003; 84 (5): 375–380. (In Russian)
10. Jatti D., Puri G., Aravinda K., Dheer D.S. An atypical metastasis of renal clear cell carcinoma to the upper lip: a case report. *J. Oral Maxillofac. Surg*. 2015; 73 (2): 371. e1–371.e6. DOI: 10.1016/j.joms.2014.09.006
11. Choong C.V., Tang T., Chay W.Y., Goh C., Tay M.H., Zam N.A., Tan P.H., Tan M.H. Nasal metastases from renal cell carcinoma are associated with Memorial Sloan-Kettering Cancer Center poor-prognosis classification. *Chin. J. Cancer*. 2011; 30: 144–148.
12. Alvarez-Mugica M., Bulnes Vazquez V., JalonMonzon A., Gil A., Rodríguez Robles L., Miranda Aranzubia O. Late recurrence from a renal cell carcinoma: solitary right maxillary mass 17 years after surgery. *Arch. Esp. Urol*. 2010; 63 (2): 147–150.
13. Klingen T.A., Klaasen H., Aas H., Chen Y., Akslen L.A. Secondary breast cancer: a 5-year population-based study with review of the literature. *APMIS*. 2009. 117 (10): 762–767. DOI: 10.1111/j.1600-0463.2009.02529.x.
14. Fischer U., Baum F., Luftner-Nagel S. Direct Diagnosis in Radiology. Breast Imaging. M.: MEDpress-inform, 2009: 39–43, 158–206, 217–218. (In Russian)
15. Mahrous M., Al Morsy W., Al-Hujaily A., AL-Sulimani S. Breast Metastasis from Renal Cell Carcinoma: Rare Initial Presentation of Disease Recurrence after 5 Years. *J. Breast. Cancer*. 2012; 15 (2): 244–247. DOI: 10.4048/jbc.2012.15.2.244.
16. Alzarraa A., Vodovnik A., Montgomery H., Saeed M., Sharma N. Breast metastases from a renal cell cancer.



- Wld J. Surg. Oncol.* 2007; 5: 25.
DOI: 10.1186/1477-7819-5-25.
17. Vergier B., Trojani M., de Mascarel I., Coindre J.M., Le Treut A. Metastases to the breast: Differential diagnosis from primary breast carcinoma. *J. Surg. Oncol.* 1991; 48 (2): 112–116.
 18. Kannan V. Fine-needle aspiration of metastatic renal-cell carcinoma masquerading as primary breast carcinoma. *Diagn. Cytopathol.* 1998; 18: 343–345.
 19. Durai R., Ruhomaulu S.N., Wilson E., Hoque H. Metastatic renal cell carcinoma presenting as a breast lump in a treated breast cancer patient. *Singapore Med. J.* 2009; 50 (8): e277.
 20. NCCN Clinical Practice Guidelines In Oncology. Kidney cancer. Version 4.2018. URL: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/kidney.pdf.
 21. Fuccio C., Ceci F., Castellucci P., Spinapolic E.G., Palumbo R., D'Ambrosio D., Bernardo A., Brunocilla E., Schiavina R., Maffione A.M., Chondrogiannis S., Grassetto G., Colletti P.M., Rubello D., Fanti S., Trifirò G. Restaging Clear Cell Renal Carcinoma with 18F-FDG PET/CT. *Clin. Nucl. Med.* 2014; 39 (6): e320–324.
DOI: 10.1097/RLU.0000000000000382.
 22. Leontyev A.V., Rubtsova N.A., Khalimon A.I., Kuliev M.T., Pylova I.V., Lazutina T.N., Khamadeeva G.F., Alekseev B.Y., Kostin A.A., Kaprin A.D. Application of radiolabeled ligands to the prostate-specific membrane antigen for determine localization of biochemical recurrence of prostate cancer by PET/CT (literature review). *Medical Visualization.* 2018; 22 (3): 81–97. DOI: 1607-0763-2018-3-81-97. (In Russian)
 23. Rowe S.P., Gorin M.A., Hammers H.J., Som Javadi M., Hawasli H., Szabo Z., Cho S.Y., Pomper M.G., Allaf M.E. Imaging of metastatic clear cell renal cell carcinoma with PSMA-targeted 18F-DCFPyL PET/CT. *Ann. Nucl. Med.* 2015; 29 (10): 877–882.
DOI: 10.1007/s12149-015-1017-z.
 24. Siva S., Callahan J., Pryor D., Martin J., Lawrentschuk N., Hofman M.S. Utility of 68Ga prostate specific membrane antigen – positron emission tomography in diagnosis and response assessment of recurrent renal cell carcinoma. *J. Med. Imaging Radiat. Oncol.* 2017; 61 (3): 372–378.
DOI: 10.1111/1754-9485.12590.
 25. Karelskaya N.A., Karmazanovskiy G.G. Whole-body diffusion-weighted MRI. *Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova.* 2010; 8: 57–60. (In Russian)
 26. Koh D.M., Blackledge M., Padhani A.R., Takahara T., Kwee T.C., Leach M.O., Collins D.J. Whole-body diffusion-weighted MRI: tips, tricks, and pitfalls. *Am. J. Roentgenol.* 2012; 199 (2): 252–262. DOI: 10.2214/AJR.11.7866.

Для корреспонденции*: Крынева Елена Владимировна – 125284 Москва, 2-й Боткинский пр., д. 3, МНИОИ имени П.А. Герцена – филиал ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, отделение компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Тел.: +7 (495) 945-86-47. E-mail: kryanevaelena@gmail.com

Крынева Елена Владимировна – врач-рентгенолог отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва.

Рубцова Наталья Алефтиновна – доктор мед. наук, заведующая отделом лучевой диагностики МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва.

Левшакова Антонина Валерьевна – доктор мед. наук, заведующая отделением компьютерной и магнитно-резонансной томографии МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва.

Халимон Александр Игоревич – врач-рентгенолог отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва.

Леонтьев Алексей Викторович – канд. мед. наук, заведующий отделением радионуклидной диагностики МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва.

Калпинский Алексей Сергеевич – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела репродуктивных органов и мочевыводящих путей МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва.

Нюшко Кирилл Михайлович – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела репродуктивных органов и мочевыводящих путей МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва.

Никифорович Петр Алексеевич – младший научный сотрудник отделения микрохирургии имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва.

Поляков Андрей Павлович – доктор мед. наук, заведующий отделением микрохирургии имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва.

Зикиряходжаев Азиз Дилшодович – доктор мед. наук, заведующий отделением онкологии и реконструктивно-пластической хирургии молочной железы и кожи МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва.

Каприн Андрей Дмитриевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, генеральный директор ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва.

Contact*: Elena V. Kryaneva – 125284 Moscow, 2nd Botkinskiy dr., 3, Moscow Research Oncological Institute named after P.A. Herzen – branch of “National Medical Research Center of Radiology”, Ministry of Healthcare of Russia, Department of computed tomography and magnetic resonance imaging. Phone: +7-495-945-86-47. E-mail: kryanevaelena@gmail.com

Elena V. Kryaneva – radiologist, Department of computed tomography and magnetic resonance imaging of Moscow Research Oncological Institute named after P.A. Herzen – branch of “National Medical Research Center of Radiology”, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow.

Natalia A. Rubtsova – doct. of med. sci., Head of Radiology Department of Moscow Research Oncological Institute named after P.A. Herzen – branch of “National Medical Research Center of Radiology”, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow.

Antonina V. Levshakova – doct. of med. sci., Head of the Department of computed tomography and magnetic resonance imaging of Moscow Research Oncological Institute named after P.A. Herzen – branch of “National Medical Research Center of Radiology”, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow.



Aleksandr I. Khalimon – radiologist, Department of computed tomography and magnetic resonance imaging of Moscow Research Oncological Institute named after P.A. Herzen – branch of “National Medical Research Center of Radiology”, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow.

Aleksey V. Leontyev – cand. of med. sci., Head of the Department of radionuclide diagnostics of Moscow Research Oncological Institute named after P.A. Herzen – branch of “National Medical Research Center of Radiology”, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow.

Aleksey S. Kalpinskiy – cand. of med. sci., senior researcher, Department of reproductive organs and urinary tract of Moscow Research Oncological Institute named after P.A. Herzen – branch of “National Medical Research Center of Radiology”, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow.

Kirill M. Nyushko – cand. of med. sci., leading researcher, Department of reproductive organs and urinary tract of Moscow Research Oncological Institute named after P.A. Herzen – branch of “National Medical Research Center of Radiology”, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow.

Petr A. Nikiforovich – junior researcher, Department of microsurgery of Moscow Research Oncological Institute named after P.A. Herzen – branch of “National Medical Research Center of Radiology”, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow.

Andrey P. Polyakov – doct. of med. sci., Head of the Department of microsurgery of Moscow Research Oncological Institute named after P.A. Herzen – branch of “National Medical Research Center of Radiology”, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow.

Aziz D. Zikiryakhodzhayev – doct. of med. sci., Head of the Department of Oncology and reconstructive plastic surgery of the breast and skin of Moscow Research Oncological Institute named after P.A. Herzen – branch of “National Medical Research Center of Radiology”, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow.

Andrey D. Kaprin – Member of the Russian Academy of Sciences, doct. of med. sci., Professor, Director General of “National Medical Research Center of Radiology”, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow.

Поступила в редакцию 13.09.2018.
Принята к печати 15.01.2019.

Received on 13.09.2018.
Accepted for publication on 15.01.2019.

НОВИНКИ издательства ВИДАР

В.Д. Завадовская

Лучевая диагностика воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата Учебное пособие

Содержание

Предисловие

Глава 1. Лучевая диагностика остеомиелита

Глава 2. Лучевая диагностика туберкулеза костей

Глава 3. Лучевая диагностика поражения костей при сифилисе

Глава 4. Лучевая диагностика редких костных инфекций

Список рекомендуемой литературы

Тесты по теме «Лучевая диагностика воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата»

Ситуационные задачи по теме «Лучевая диагностика воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата»



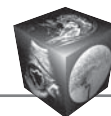
Учебное пособие посвящено вопросам диагностики воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата с использованием возможностей как традиционных, так и современных высокотехнологичных лучевых модальностей.

Изложена лучевая семиотика бактериальных заболеваний костей и суставов при остеомиелите, туберкулезе, сифилисе. Рассмотрены проявления поражения опорно-двигательного аппарата при грибковых и паразитарных заболеваниях. Особое внимание уделено характеру изменений аксиального и периферического скелета у пациентов с иммунодефицитом.

Пособие иллюстрировано большим количеством рентгенограмм, компьютерных и магнитно-резонансных томограмм, ультразвуковых сонограмм, а также сцинтиграфических изображений.

Данное учебное пособие предназначено для студентов медицинских вузов, ординаторов и врачей, обучающихся по системе дополнительного профессионального образования по специальности «Рентгенология», а также для ординаторов смежных специальностей.

WWW.VIDAR.RU



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-23-32

КТ-семиотика септической эмболии легких и ее осложнений

Винокуров А.С.^{1*}, Юдин А.Л.², Беленькая О.И.^{1, 2}

¹ ГБУЗ "Городская клиническая больница имени В.П. Демихова Департамента здравоохранения города Москвы", Москва, Россия

² ФГБОУ ВО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова" Минздрава России, Москва

CT-signs of septic pulmonary embolism and it's complications

Vinokurov A.S.^{1*}, Yudin A.L.², Belenkaya O.I.^{1, 2}

¹ Demikhov City Clinical hospital, Moscow, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

В настоящее время септическое поражение различных органов остается важной темой для врачей в практическом здравоохранении. Частая встречаемость связана с высокой распространенностью таких заболеваний и состояний, как гепатит, ВИЧ, наркомания, сахарный диабет, прием иммуносупрессоров. Сюда же следует отнести и увеличение числа различных медицинских манипуляций и вмешательств (катетеры, эндопротезы, кардиостимуляторы).

Нередко поражение органов-мишеней из первичного источника служит клиническим дебютом заболевания, поэтому своевременная диагностика и верная интерпретация полученных лучевых данных помогают правильно выстроить курс лечения и уменьшить число летальных осложнений, случаев хронического течения. Данная статья посвящена основным КТ-признакам септической эмболии легких, а также ее возможным осложнениям.

Ключевые слова: септическая эмболия, сепсис, компьютерная томография, эндокардит.

Ссылка для цитирования: Винокуров А.С., Юдин А.Л., Беленькая О.И. КТ-семиотика септической эмболии легких и ее осложнений. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 23–32.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-23-32.

Septic lesions of various organs currently remain an important topic for doctors. Frequent occurrence is associated with the high prevalence of such diseases as hepatitis, HIV, intravenous drug abuse, diabetes mellitus, different immunosuppression conditions and increasing cases of medical manipulations and interventions (catheters, endoprotheses, pacemakers).

Often the injury of the "target organs" from the primary source is a clinical debut of the disease, so early diagnosis and correct interpretation of the radiologic data help in planning of the treatment and reduce the number of lethal complications and chronic course of disease. This article is dedicated to the main CT-signs of septic pulmonary embolism, as well as its possible complications.

Key words: septic embolism, sepsis, computed tomography, endocarditis.

Recommended citation: Vinokurov A.S., Yudin A.L., Belenkaya O.I. CT-signs of septic pulmonary embolism and it's complications. *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 23–32. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-23-32.

Введение

Септическая эмболия (СЭ) легких представляет собой один из видов нетромботической эмболии, которая развивается при попадании бактериальных эмболов из первичного инфекционного источника в артериальную сеть легких. Легкие не являются единственным органом-мишенью при септической эмболии, в этот процесс могут вовлекаться селезенка, печень, головной мозг, почки и другие органы.

В качестве первичного источника септических метастазов может рассматриваться любой гнойный процесс в организме с возникновением септикопиемии.



Наиболее часто это осложнение сопутствует инфекционному эндокардиту (ИЭ), что в большинстве случаев (особенно у молодых пациентов) ассоциировано с внутривенной наркоманией. Практически всегда у больных наркоманией поражается трикуспидальный клапан (26–80%), у остальных пациентов эта локализация отмечается только в единичных случаях (3,2%) [1, 2]. Само осложнение в виде СЭ ветвей легочной артерии у инъекционных наркоманов нельзя назвать редким – оно встречается у 52–72% больных с ИЭ трехстворчатого клапана [3]. У данной группы больных источником бактериальных эмболов могут быть не только вегетации на клапанах сердца, но и тромбофлебит периферических вен.

Наряду с наркоманией предрасполагающими факторами развития СЭ являются хроническая болезнь почек в терминальной стадии (пациенты на гемодиализе), заболевания печени (цирроз, гепатит С), сахарный диабет, алкоголизм [4].

Нередким на сегодняшний день является ИЭ, ассоциированный с протезированием клапанов сердца, а также после установки искусственного водителя ритма. В последнем случае инфекционный агент локализуется непосредственно на электродах. Доля больных с протезным ИЭ из всей группы ИЭ составляет 21,7–33%. “Электродный” эндокардит развивается у 0,6–5,7% всех больных после имплантации. Диагностика “электродного” ИЭ представляет собой достаточные сложности в связи с низкой информативностью традиционной ЭхоКГ и часто определяется уже по вторичным признакам СЭ в легких [5]. Также СЭ может развиваться на фоне инфицированных венозных катетеров.

Один из наиболее частых возбудителей, выделяемый из гемокультуры или при посеве бронхального отделяемого у больных с СЭ, – это *S. aureus*. Этот микроорганизм превалирует в категории больных наркоманией (81%). В группе пациентов с ИЭ, не принимающих наркотические препараты, этот показатель составляет 20% и несколько уступает другому возбудителю – зеленящему стрептококку (*Streptococcus viridans*) – 28%. У инъекционных наркоманов также встречаются такие возбудители, как *Ps. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.* [6, 7].

В практике встречается СЭ как осложнение гнойно-воспалительных процессов головы и шеи (фурункулы, карбункулы мягких тканей лица, одонтогенные флегмоны лица и шеи), при которых развивается тромбофлебит *v. jugularis int.* [8]. Источник инфекции, локализующийся и в миндалинах ротоглотки (главным образом – небная миндалина – 87,1%), в дальнейшем также может осложняться

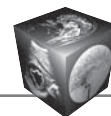
тромбофлебитом *v. jugularis int.* и СЭ. Этот комплекс изменений впервые был описан Andre Lemierre в 1936 г. и в честь него получил название синдром Лемьера. Синдром ассоциирован с фузобактериями – этот патоген встречается в 90% случаев, страдают им в основном молодые люди, средний возраст 18–20 лет [9].

В целом при данной патологии выделяют большой спектр различных, более редких микроорганизмов, в том числе грибы (*Candida*, *Aspergillus*) и микстфлору, которая встречается у 21% пациентов [2]. В 90% случаев грибковое поражение регистрируют у больных с лейкозами и лимфомой [10].

Патогенез СЭ состоит из следующих этапов: отделение бактериального скопления из первичного источника, его миграция по венозному руслу в правые отделы сердца и попадание в мелкие ветви легочной артерии. Здесь происходит тромбоз сосуда с формированием микроинфаркта легкого (выделение токсинов микроорганизмами, воздействие воспалительных медиаторов), инфильтрация его стенок и переход воспаления на легочную ткань с образованием очага или инфильтрата различных размеров и с последующим распадом (абсцедированием). Особенно агрессивно воздействует на сосуды *S. aureus*, который провоцирует интенсивную воспалительную реакцию путем прямого повреждения эндотелия цитотоксинами, а также выделением ферментов (коагулаз) [4]. Деструкция стенки прилежащего бронха или бронхиолы и связь с формирующейся полостью обуславливают возможность дренажа из абсцесса. Эмболия может происходить повторно, что наряду с особенностями возбудителя и реактивностью макроорганизма становится причиной полиморфизма изменений при лучевых методах диагностики [8].

Клинические проявления СЭ легких обычно достаточно хорошо выражены, однако несмотря на это, вначале пациенты могут наблюдаться с подозрением на туберкулез легких, особенно при подостром течении (почти 30%). Пациенты жалуются на кашель, боли в грудной клетке, отхождение гнойной мокроты. Одышка и кровохарканье могут быть проявлением самих инфильтративных изменений, следствием деструкции эмболических очагов, а также признаком тромбоэмболии достаточно крупных ветвей легочной артерии с формированием инфарктов легкого. Практически у всех больных имеется высокая лихорадка с ознобом (38 °С и выше) [1, 7].

Кроме анамнестических данных и физикального осмотра, диагностика СЭ строится на поиске первичного источника инфекции – в первую оче-



редь это ЭхоКГ для исключения ИЭ в категории больных из группы риска. Ультразвуковые методы применяются и в случае поиска гнойных скоплений в брюшной полости и забрюшинном пространстве (в том числе абсцессы паренхиматозных органов), инфильтратов в мягких тканях. Всем больным выполняют рентгенографию грудной клетки, а при необходимости и КТ, особенно в случаях осложненного течения СЭ. Если у больного появился плевральный выпот и есть подозрение на эмпиему, то целесообразно выполнение плевральной пункции.

Важный момент диагностики – верификация возбудителя. Производится посев гемокультуры, при возможности – мокроты, смывов бронхиоальвеолярного лаважа, а также операционного материала (содержимое абсцессов, удаленные клапаны сердца и т.д.).

КТ-диагностика

Следует отметить, что при ИЭ легочная “маска” заболевания встречается наиболее часто (20–90%), а в 28,8% наблюдений больные поступают в стационары с подозрением на пневмонию [11]. В таких случаях лучевые методы исследования (особенно КТ) являются важным компонентом алгоритма ведения пациентов на ранних этапах для выбора правильной тактики дальнейшей диагностики и лечения.

У данной категории больных при проведении КТ следует внимательно оценивать состояние не только легочной ткани, но и другие структуры грудной клетки и живота на уровне сканирования. Главным образом нужно обращать внимание на состояние позвоночника для исключения признаков спондилодисцита. Тела позвонков и межпозвонковые диски также являются нередкой “мишенью” при СЭ из первичного гнойного источника. На уровне сканирования в брюшной полости следует оценивать видимые отделы печени и селезенки, так как они могут быть источником СЭ (абсцессы) или поражаться уже вторично (по типу инфарктов селезенки, реактивной спленомегалии).

Традиционное рентгенологическое исследование уступает КТ грудной клетки в выявлении признаков СЭ, чувствительность его составляет 40% [8].

КТ-картина СЭ отличается полиморфизмом изменений. Особенно хорошо это заметно при динамическом наблюдении за пациентом, когда можно проследить последовательное преобразование патологических участков и появление новых признаков в случае прогрессирования процесса. Как уже упоминалось, различные виды изменений

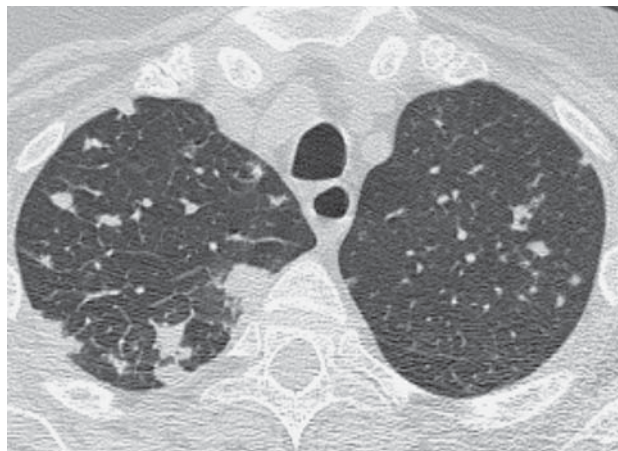


Рис. 1. Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной проекции. Септическая эмболия. Множественные очаги различного размера и субплевральные уплотнения с достаточно четкими контурами на фоне локально утолщенного междолькового интерстиция.

в легких могут быть также связаны с различной давностью самого процесса эмболии, в том числе и размеры очагов [3].

Наиболее часто изменения при СЭ на начальных этапах представлены очагами различной плотности и размера (от милиарных до крупных, 12–15 мм), которые располагаются с двух сторон, преимущественно в периферических зонах легких, что связано с мелким калибром сосудов, где эмболы фиксируются (рис. 1). Чаще очаги имеют округлую форму, контуры могут быть различные – как достаточно четкие, так и размытые за счет окружающего их венца “матового стекла”. Очаги имеют хаотичное распределение (не имеют четкой связи со структурами интерстиция, часть очагов можно наблюдать вдоль висцеральной плевры) [12]. Какую-либо преимущественную локализацию по долям и сегментам легких не отмечают, процесс носит двусторонний характер, одно легкое поражается редко.

При КТ можно проследить, что к очагам (особенно крупным) подходят веточки сосудов – симптом питающего сосуда. По поводу этого симптома J.D. Dodd и соавт. приводят интересные данные. На основе тщательного анализа компьютерных томограмм 9 пациентов с доказанной СЭ (141 очаг и 52 участка уплотнения) лишь 37 и 22% из них соответственно имели четко прослеживающийся сосуд в толщу патологического образования, остальные лишь проходили мимо по периферии. Интересным оказалось и то, что эти сосуды оказывались преимущественно венозной природы – сами авторы все же предполагают связь септических изменений с очень мелкими ветвями арте-

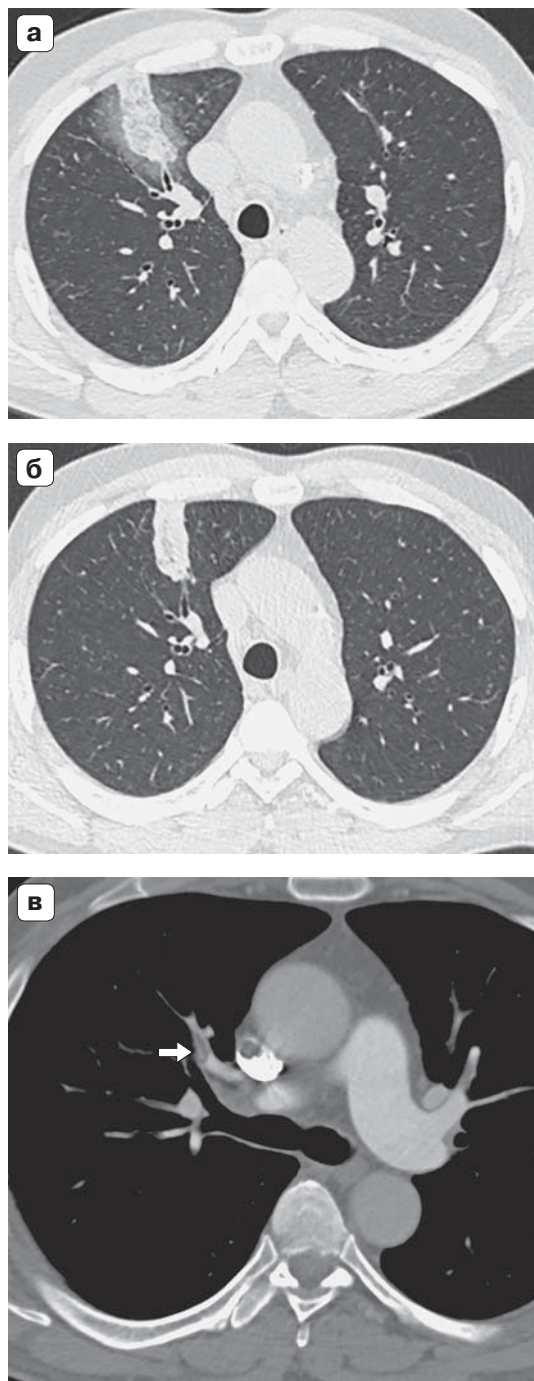
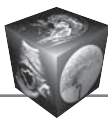


Рис. 2. Компьютерные томограммы органов грудной клетки в аксиальной проекции. Инфаркт легкого. а – участок “консолидации”, окруженный ободком понижения прозрачности по типу “матового стекла” в S_{III} справа – симптом венца (halo sign); б – динамическое исследование через 14 дней, регресс периферической зоны уплотнения по типу “матового стекла”, формирование симптома обратного венца, характерного для организующей пневмонии; в – дефект наполнения (тромбоз) в сегментарной ветви легочной артерии, ставший причиной развития инфаркта.

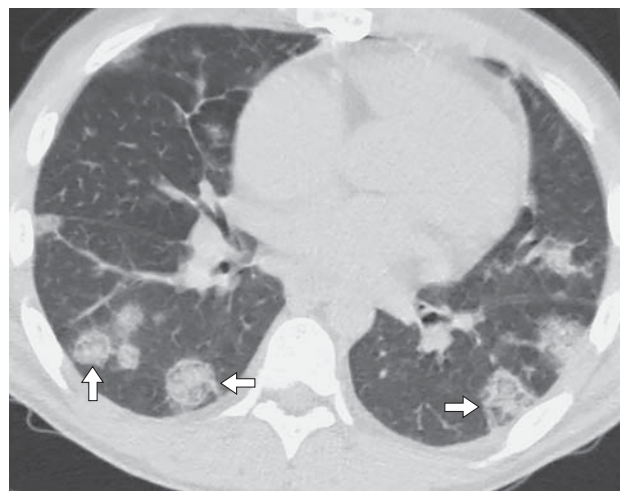


Рис. 3. Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной проекции у пациента с септической эмболией. Участки уплотнений по типу “матового стекла”, окруженные ободком “консолидации” – симптом обратного венца или атолла (стрелки) – схожи с проявлениями организующей пневмонии и наблюдаются при обратном развитии изменений при септической эмболии или в процессе формирования полостей.

рий, которые не видны при КТ из-за предела разрешающей способности метода [13].

Совместно с очагами в легких отмечаются участки инфильтрации по типу консолидации различных размеров, также преимущественно в периферической зоне. В ряде случаев эти участки могут быть окружены зоной “матового стекла” (симптом венца, halo sign), реже обнаруживают только участки “матового стекла” [14]. Данные КТ-симптомы могут представлять собой как непосредственно проявления воспалительной инфильтрации, так и крупные участки инфаркта легкого при полной обструкции ветвей легочной артерии на фоне СЭ (рис. 2).

В нашей практике мы сталкивались также с изменениями в легких, напоминающими КТ-симптом организующей пневмонии (ОП). Это участки уплотнений по типу обратного венца (reversed halo sign) – зоны “матового стекла”, окруженные по периферии полоской консолидации различной толщины. Симптом обратного венца не является патогномичным только для ОП (встречается, например, при хронической эозинофильной пневмонии), однако характерен для данной патологии – по мнению J.S. Kim и соавт., он встречается в 19% всех наблюдений верифицированной ОП [15]. При СЭ один или несколько таких участков присутствуют в периферических зонах легких, и в динамике можно наблюдать их превращение: появление участка распада или обратного развития инфильтрата. При этом распады при непо-

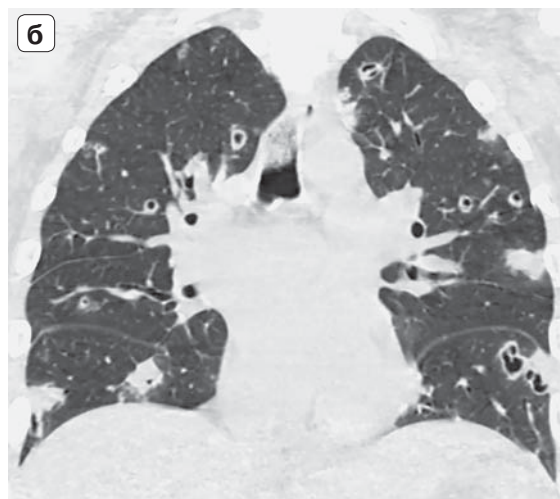
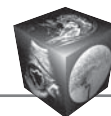


Рис. 4. Компьютерные томограммы органов грудной клетки в аксиальной (а) и коронарной (б) проекциях у пациента с анамнезом внутривенного приема наркотических препаратов. Множественные двусторонние очаги и участки инфильтрации с наличием округлых полостей распада в их толще, что является характерной картиной септической эмболии. Преобладает периферическое расположение очагов.

средственно ОП, характеризующейся развитием грануляций, не характерны, а вот возникновение грануляций в исходе бактериального инфильтрата в альвеолах возможно (рис. 3).

По ходу течения инфекционного процесса начинается преобразование очагов и инфильтратов с образованием в них участков распада. Для СЭ этот процесс является характерным и происходит достаточно быстро. Однако не все очаги подвергаются распаду, часть из них остаются солидными. Гнойные массы из очагов и полостей в инфильтратах дренируются через бронхи и бронхиолы, оставляя на своем месте тонкостенные полости (толщина стенки равномерная, обычно не более 1–3 мм). Их размеры также различны – встречаются и еле заметные (3–5 мм) и большие, но максимальный диаметр редко превышает 30 мм. Полости распада при СЭ чаще имеют правильную округлую, как бы штампованную форму и также преимущественное периферическое расположение. В крупных полостях можно наблюдать перегородки (рис. 4).

При СЭ наблюдается увеличение внутригрудных лимфатических узлов, которое носит реактивный характер. Подобное умеренное увеличение лимфатических узлов без нарушения их структуры не является специфичным симптомом и может встречаться при любых воспалительных заболеваниях легких.

Обратное развитие изменений при СЭ происходит различным образом. Очаги и инфильтраты могут рассасываться бесследно, часть из них уплотняется и фиброзируется. Полости распада

с тонкими стенками (эластические полости) чаще всего спадаются с образованием фиброзного рубца неправильной формы. Персистирующие полости с толстыми неравномерными стенками требуют подключения специальных методов лечения (коллапсотерапия) для их закрытия. В противном случае их наличие служит предрасполагающим фактором хронизации воспалительного процесса с дальнейшими рецидивами, рисками развития вторичного грибкового поражения, пневмоторакса и легочного кровотечения. Стоит также отметить, что динамика процесса даже при адекватном антибактериальном лечении замедлена.

Легочные осложнения при септической эмболии

Тромбоэмболия легочных артерий. Наиболее частым и клинически значимым осложнением СЭ является тромбоэмболия легочных артерий. По сути, патогенез СЭ и представлен формированием тромбоза в мелких ветвях легочной артерии, что в большинстве случаев не проявляет себя клинически и рентгенологически в виде типичного инфаркта. Иная картина складывается при поражении более крупных ветвей (субсегментарных и крупнее) на фоне СЭ. Механизм основан как на непосредственной обтурации просвета сосуда эмболом, так и активации свертывающей системы крови с развитием локального тромбоза. Нарушение кровообращения в артериальном русле приводит к возникновению инфаркта легкого, а в дальнейшем – инфарктной пневмонии при инфицировании.

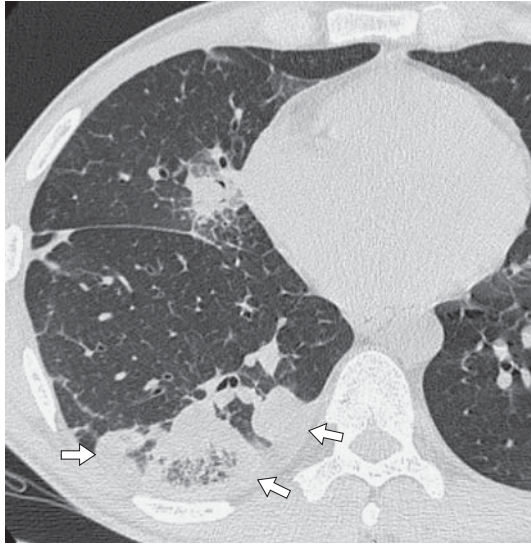


Рис. 5. Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной проекции (фрагмент). Субплевральные участки консолидации (стрелки) представляют собой проявления инфарктной пневмонии при тромбоэмболии ветвей легочной артерии (симптом бугор Хамптона, Hampton's hump) у пациента с септической эмболией легких.

Классическое описание инфаркта легкого в рентгенологии – треугольный участок уплотнения с основанием, прилежащим к плевре (“Hampton's hump”) [16]. На практике данная форма встречается не всегда и участки инфаркта могут иметь совершенно разнообразную форму, что не должно вводить рентгенолога в заблуждение (рис. 5). Они практически во всех случаях расположены субплеврально, представляют собой участки консолидации или консолидации с “матовым стеклом” в различных сочетаниях. Структура может быть неоднородной за счет наличия распадов (16,6%), “воздушная бронхограмма” отсутствует [17]. Доказать инфарктный характер пневмонии помогает КТ-ангиопульмонография, при которой обнаруживается дефект наполнения в соответствующей ветви легочной артерии. Однако отсутствие дефектов в сосуде, подходящем к предполагаемой зоне инфаркта, не исключает последнего, так как за некоторое время могли произойти лизис или реканализация тромба. При наличии в легких сочетанной бактериальной инфильтрации при СЭ и инфарктной пневмонии их дифференциальная диагностика может быть затруднена и в том числе основывается на сроках обратного развития изменений (дольше при инфарктном характере).

Проведение контрастного усиления также целесообразно при подозрении на тромбоз *v. jugularis int.* – это возможно за счет расширения зоны

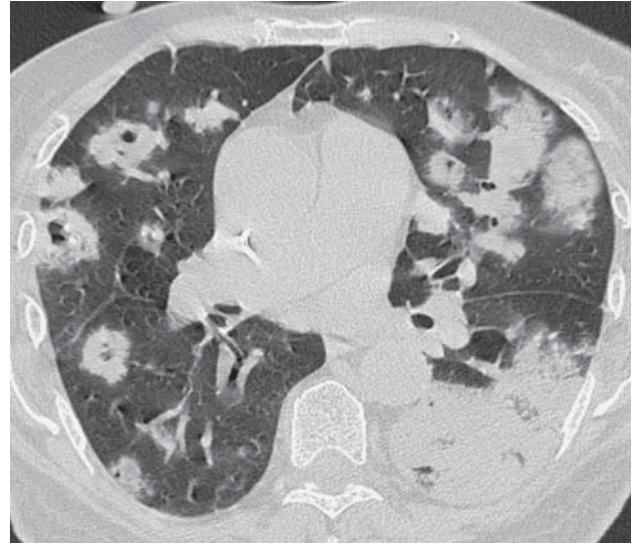


Рис. 6. Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной проекции. Множественные сливные инфильтраты-фокусы с участками деструкции в толще. Обширный инфильтрат в S_{VI} слева у пациентки с септической эмболией легких – деструктивная пневмония.

сканирования на шею или выполнения отдельного исследования.

Деструктивная пневмония, абсцесс легкого. Сама по себе СЭ легкого является разновидностью деструктивной пневмонии. Однако ее осложнением считается слияние воспалительных участков и очагов с формированием крупного (несколько сегментов или доля) инфильтрата, который в дальнейшем подвержен деструкции. На компьютерной томограмме это выражается локальным уменьшением плотности в инфильтрате, а затем появлением нескольких мелких полостей или одной крупной формирующейся полости без четких наружных контуров, внутри которой может быть содержимое (рис. 6). Клинически это проявляется усилением общих воспалительных симптомов и кашля с появлением большего количества гнойной мокроты.

Абсцесс легкого имеет схожий механизм формирования, однако по периферии он имеет более четкие контуры, так как окружен грануляционным валом [18]. В отличие от деструкции в инфильтрате, наружный и внутренний контуры абсцесса определяются хорошо. Рентгенологические признаки абсцесса легкого хорошо изучены и его диагностика обычно не вызывает затруднений – это наличие полости, обычно округлой или овальной формы (реже – многокамерной) с различной толщиной стенки (рис. 7).

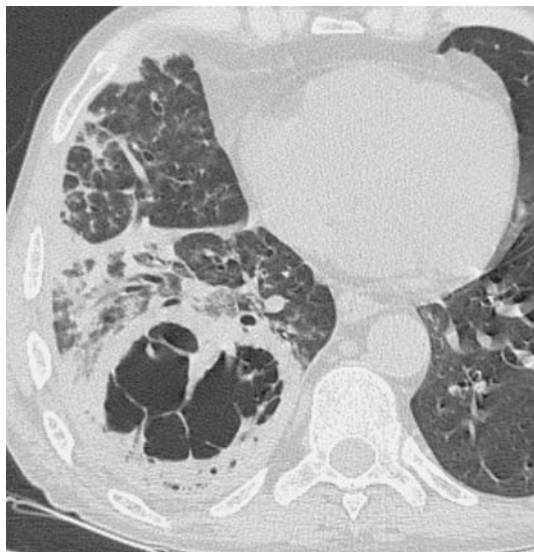
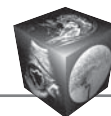


Рис. 7. Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной проекции (фрагмент). Крупный абсцесс в нижней доле правого легкого с относительно четкими контурами и наличием большого количества перегородок.

При блокированном абсцессе в центральных отделах на компьютерной томограмме можно увидеть зону пониженной плотности по сравнению с периферическими отделами (за счет наличия капсулы) и единичные пузырьки газа. В дальнейшем при бронхогенном дренировании или дренировании в плевру в полости абсцесса наблюдается патологическая жидкость с горизонтальным уровнем, можно проследить дренирующий бронх с утолщенными стенками.

В случае неблагоприятного течения инфекционного процесса возможно дальнейшее распространение деструкции без четкой границы с фор-

мированием гангрены и наличием в ее полости секвестров – некротизированных фрагментов легкого. Гангренозный абсцесс и гангрена легкого особенно опасны в плане развития массивного легочного кровотечения за счет аррозии сосудов, поэтому такие случаи требуют обязательной консультации торакального хирурга.

Эмпиема. По данным Н.С. Чипигиной и соавт., осложнение в виде плеврального выпота встречается в 50% случаев при СЭ. Плевральный выпот может быть и кардиогенного характера – при развитии хронической сердечной недостаточности на фоне измененных клапанов, когда ИЭ поражает левые отделы сердца [3]. Иной характер заболевания принимает при инфицировании выпота, а также при расплавлении плевры и прорыве в ее полость периферически расположенных абсцессов легких с формированием эмпиемы. При этом в плевре определяется содержимое с газовыми пузырьками или большое количество газа, которое формирует с жидкостью горизонтальный уровень, в некоторых случаях можно проследить связь бронхиального дерева и плевры (бронхоплевральный свищ).

Кроме наличия смешанного содержимого в плевральной полости, имеются и другие признаки эмпиемы на компьютерной томограмме – неоднородное утолщение плевры и повышение ее плотности, которое определяется после контрастного усиления (симптом расщепления плевры), а также различные по толщине и форме перегородки (рис. 8).

Острое альвеолярное повреждение. При агрессивном течении инфекции наряду с проявлениями СЭ может возникать острый респираторный дистресс-синдром (на морфологическом уровне – диффузное альвеолярное повреждение)

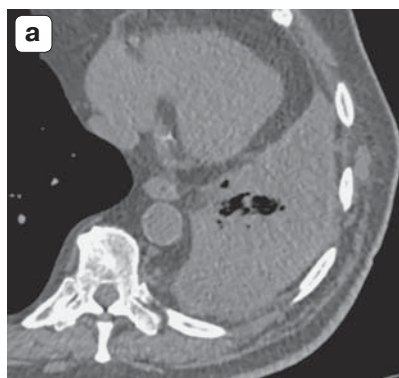


Рис. 8. Фрагменты компьютерных томограмм органов грудной клетки на уровне базальных отделов легких, проявления эмпиемы. а – наличие жидкости и газового содержимого в плевральной полости с неоднородным утолщением костальной плевры; б – осумкованная жидкость, утолщение плевральных листков и их отчетливое контрастное усиление – симптом расщепления плевры (стрелка).

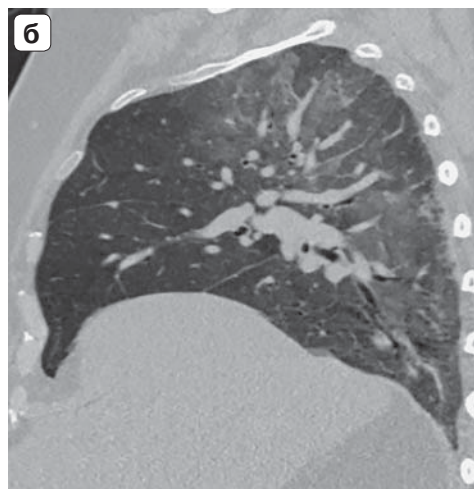
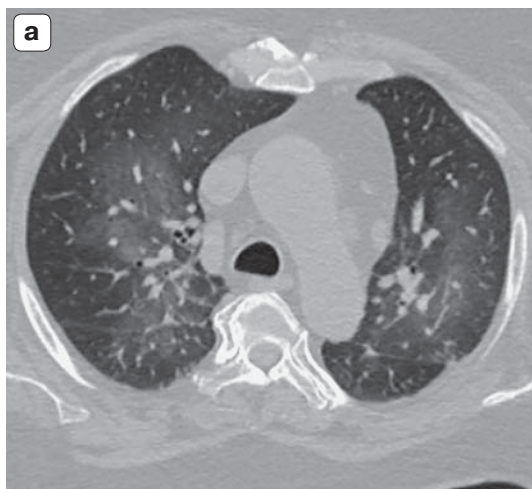
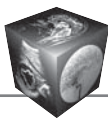


Рис. 9. Компьютерные томограммы органов грудной клетки в аксиальной (а) и сагиттальной (б) проекциях. Острое альвеолярное повреждение у пациента с сепсисом – наличие зон пониженной прозрачности легких с двух сторон по типу “матового стекла”, преимущественно в центральных отделах легких.

[11, 19]. Это состояние возникает при массивном воздействии на микроциркуляторное русло легкого и альвеолы различных провоспалительных цитокинов, а также продуктов активированных клеток лейкоцитарного ряда (протеазы, активные формы кислорода и др.) с повреждением эндотелия, повышением проницаемости сосудов и депонированием в межальвеолярном пространстве крупных белковых молекул, формированием гиалиновых мембран. Они блокируют газообмен, вызывая необходимость срочной респираторной поддержки пациентов [20].

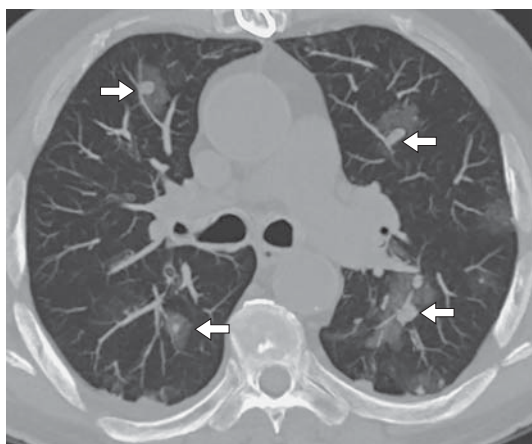


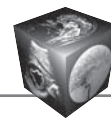
Рис. 10. Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной проекции в режиме MIP – микотические аневризмы ветвей легочной артерии в виде выпячивания стенок сосудов различной формы и размеров, окруженные зонами “матового стекла” по периферии у пациента с сепсисом грибковой этиологии.

При КТ острое повреждение легких выглядит как появление двусторонних сливных участков пониженной прозрачности по типу “матового стекла” и консолидаций, которые преимущественно расположены в центральных отделах легкого (рис. 9) или по всей поверхности легких с хаотичным расположением и захватом плащевых зон (в отличие от отека легких). В ряде случаев на фоне уплотнения по типу “матового стекла” можно наблюдать утолщение междольковых и внутридольковых перегородок, в том числе с картиной “дикий исчерченности” (crazy paving sign) [21].

Аневризмы легочной артерии. На фоне сепсиса и СЭ могут формироваться аневризмы ветвей легочных артерий (микотические аневризмы). При нативной КТ можно увидеть появление очагов, расположенных по ходу сосудов, имеющих четкие контуры. Данные очаги не исчезают при динамическом наблюдении. Они убедительно диагностируются с помощью контрастного усиления и особенно заметны при поражении крупных ветвей легочных артерий [22]. Аневризмы проявляются в виде локальных выпячиваний стенки сосудов округлой или вытянутой формы, заполняющихся контрастным препаратом (рис. 10). Формирование аневризм опасно развитием легочного кровотечения.

Заключение

Приведенные данные наглядно иллюстрируют полиморфизм изменений при диагностике СЭ с помощью КТ. Несмотря на это, существуют достаточно характерные признаки, которые помогают установить даже начальные проявления изменений в легких (одновременное или последо-



вательное наличие в них очагов, инфильтратов с распадами, а также тонкостенных полостей, расположение которых тяготеет к периферическим отделам легкого), что зачастую является первым проявлением септического процесса.

КТ является ключевым методом в диагностике СЭ наряду с анамнестическими и лабораторными данными, а также ЭхоКГ. При наличии у пациента участков, подозрительных на инфаркты легкого и инфарктную пневмонию, целесообразно дополнить исследование КТ-ангиопульмонографией, если отсутствуют противопоказания к данной методике. Высокая информативность КТ обеспечивает диагностику и различных осложнений СЭ, которые требуют незамедлительного изменения тактики лечения пациентов.

Список литературы

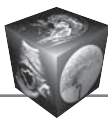
1. Чипигина Н.С., Шостак Н.А., Виноградова Т.Л., Малышева А.М. Инфекционный эндокардит у инъекционных наркоманов. *Вестник РГМУ*. 2009; 7: 97–101.
2. Гусманов Д.С. Инфекционный эндокардит у инъекционных наркоманов. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2013; 1: 18–25.
3. Чипигина Н.С., Куличенко В.П., Виноградова Т.Л., Большакова М.А. Поражение легких при инфекционном эндокардите. *Клиницист*. 2008; 2: 28–33.
4. Goswami U., Brenes J.A., Punjabi G.V., LeClaire M.M., Williams D.N. Associations and outcomes of septic pulmonary embolism. *Open Respiratory Med. J.* 2014; 8: 28–33. DOI: 10.2174/1874306401408010028.
5. Пелиновская Л.И. Особенности современного течения протезного и электродного эндокардитов. *Сибирское медицинское обозрение*. 2015; 1: 104–109.
6. Ландышев Ю.С., Гоборов Н.Д., Цуканова Г.Д. Инфекционные осложнения при хронической дезоморфиновой наркомании. *Амурский медицинский журнал*. 2017; 1 (17): 76–81.
7. Белов Б.С., Тарасова Г.М. Инфекционный эндокардит в практике ревматолога: вопросы клинической картины и диагностики. *Научно-практическая ревматология*. 2015; 53 (3): 289–298.
8. Королева И.М., Соколова И.А., Лемешко З.А., Ганина С.С., Кокина Н.И. Лучевая диагностика септической эмболии легких у пациентов с гнойными заболеваниями челюстно-лицевой области. *Медицинская визуализация*. 2007; 1: 69–73.
9. De Giorgi A., Fabbian F., Molino C., Misurati E., Tiseo R., Parisi C., Boari B., Manfredini R. Pulmonary embolism and internal jugular vein thrombosis as evocative clues of Lemierre's syndrome: A case report and review of literature. *Wld J. Clin. Cases*. 2017; 5 (3): 112–118. DOI: 10.12998/wjcc.v5.i3.112.
10. Ye R., Zhao L., Wang C., Wu X., Yan H. Clinical characteristics of septic pulmonary embolism in adults: A systematic review. *Respiratory Medicine*. 2014; 108: 1–8.
11. Лобзин А.В., Левина А.С. Клинические маски инфекционного эндокардита. *Журнал инфектологии*. 2015; 2 (7): 14–20.
12. Тюрин И.Е. Диагностический алгоритм при очаговых изменениях в легких по данным высокоразрешающей

компьютерной томографии. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2013; 6: 44–50.

13. Dodd J.D., Souza C.A., Muller N.L. High-resolution MDCT of pulmonary septic embolism: evaluation of the feeding vessel sign. *Am. J. Roentgenol.* 2006; 187: 623–629.
14. Chou D.W., Wu S.L., Chung K.M., Han S.C. Septic pulmonary embolism caused by a Klebsiella pneumoniae liver abscess: clinical characteristics, imaging findings, and clinical courses. *Clinics*. 2015; 70 (6): 400–407.
15. Kim S.J., Lee K.S., Ryu Y.H., Yoon Y.C., Choe K.O., Kim T.S., Sung K.J. Reversed halo sign on high-resolution CT of cryptogenic organizing pneumonia: diagnostic implications. *Am. J. Roentgenol.* 2003; 180: 1251–1254.
16. Thacker P.G., Lee E.Y. Pulmonary embolism in children. *Am. J. Roentgenol.* 2015; 204: 1278–1288.
17. Немирова С.В., Кацубо Л.Б., Кривина И.В., Козина М.Б., Медведев А.П., Рыбинский А.Д., Целоусова Л.М. Частота формирования легочно-плевральных осложнений острой тромбоэмболии легочных артерий по данным компьютерной томографии. *Медицинский альманах*. 2015; 3 (38): 68–72.
18. Григорьев Е.Г. Острый абсцесс и гангрена легкого. *Сибирский медицинский журнал*. 2013; 8: 123–130.
19. Юдин А.А., Юдин А.Л., Татаринова В.К., Афанасьева Н.И., Григорьев С.П. Острая интерстициальная пневмония на фоне декомпенсированной сердечной недостаточности: принципы лечения на примере клинического случая. *Лечебное дело*. 2017; 2: 88–95.
20. Черняев А.Л., Войтковская К.С. Синдром острого повреждения легких: определение, патогенез, экспериментальные модели. *Клиническая и экспериментальная морфология*. 2015; 3: 4–10.
21. Elicker B.M., Jones K.T., Naeger D.M., Frank J.A. Imaging of acute lung injury. *Radiol. Clin. N. Am.* 2016; 54: 1119–1132. DOI: 10.1016/j.rcl.2016.05.006.
22. Unal E., Balci S., Atceken Z., Akpinar E., Ariyurek O.M. Nonthrombotic pulmonary artery embolism: imaging findings and review of the literature. *Am. J. Roentgenol.* 2017; 208: 505–516. DOI: 10.2214/AJR.16.17326.

References

1. Chipigina N.S., Shostak N.A., Vinogradova T.L., Malysheva A.M. Infective endocarditis at intravenous drug users. *Vestnik RGMU*. 2009; 7: 97–101. (In Russian)
2. Gusmanov D.S. Infective endocarditis at intravenous drug users. *Byulleten' NTSSSKH im. A.N. Bakuleva RAMN*. 2013; 1: 18–25. (In Russian)
3. Chipigina N.S., Kulichenko V.P., Vinogradova T.L., Bolshakova M.A. Lungs lesion at infective endocarditis. *Klinicist*. 2008; 2: 28–33. (In Russian)
4. Goswami U., Brenes J.A., Punjabi G.V., LeClaire M.M., Williams D.N. Associations and outcomes of septic pulmonary embolism. *Open Respiratory Med. J.* 2014; 8: 28–33. DOI: 10.2174/1874306401408010028.
5. Pelinovskaya L.I. Features of modern manifestations of pecemaker and prosthetic endocarditis. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie*. 2015; 1: 104–109. (In Russian)
6. Landyshev Yu.S., Goborov N.D., Cukanova G.D. Infective complications at patients with chronic desomorphine drug addiction. *Amurskij meditsinskij zhurnal*. 2017; 1 (17): 76–81. (In Russian)
7. Belov B.S., Tarasova G.M. Infective endocarditis in rheumatology practice: clinical manifestations and



- diagnosis. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2015; 53 (3): 289–298. (In Russian)
8. Koroleva I. M., Sokolina I. A., Lemeshko Z. A., Ganina S.S., Kokina N.I. Diagnostic imaging of septic lungs emboli with patients with purulent diseases of maxillofacial region. *Medical Visualization*. 2007; 1: 69–73. (In Russian)
 9. De Giorgi A., Fabbian F., Molino C., Misurati E., Tiseo R., Parisi C., Boari B., Manfredini R. Pulmonary embolism and internal jugular vein thrombosis as evocative clues of Lemierre's syndrome: A case report and review of literature. *Wld J. Clin. Cases*. 2017; 5 (3): 112–118. DOI: 10.12998/wjcc.v5.i3.112.
 10. Ye R., Zhao L., Wang C., Wu X., Yan H. Clinical characteristics of septic pulmonary embolism in adults: A systematic review. *Respiratory Medicine*. 2014; 108: 1–8.
 11. Lobzin A.V., Levina A.S. Clinical masks of infective endocarditis. *Zhurnal infektologii*. 2015; 2 (7): 14–20. (In Russian)
 12. Tyurin I.E. Differential diagnosis of focal changes on computed tomography. *Vestnik rentgenologii i radiologii*. 2013; 6: 44–50. (In Russian)
 13. Dodd J.D., Souza C.A., Muller N.L. High-resolution MDCT of pulmonary septic embolism: evaluation of the feeding vessel sign. *Am. J. Roentgenol*. 2006; 187: 623–629.
 14. Chou D.W., Wu S.L., Chung K.M., Han S.C. Septic pulmonary embolism caused by a *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: clinical characteristics, imaging findings, and clinical courses. *Clinics*. 2015; 70 (6): 400–407.
 15. Kim S.J., Lee K.S., Ryu Y.H., Yoon Y.C., Choe K.O., Kim T.S., Sung K.J. Reversed halo sign on high-resolution CT of cryptogenic organizing pneumonia: diagnostic implications. *Am. J. Roentgenol*. 2003; 180: 1251–1254.
 16. Thacker P.G., Lee E.Y. Pulmonary embolism in children. *Am. J. Roentgenol*. 2015; 204: 1278–1288.
 17. Nemirova S. V., Katsubo L. B., Krinina I. V., Kozina M.B., Medvedev A.P., Rybinsky A.D., Tselousova L.M. The frequency of formation of pulmonary-pleural complications of acute pulmonary embolism according to computed tomography. *Meditsinskij al'manakh*. 2015; 3 (38): 68–72. (In Russian)
 18. rigor'ev E.G. Acute lung abscess and gangrene. *Sibirskij Meditsinskij Zhurnal*. 2013; 8: 123–130. (In Russian)
 19. Yudin A.A., Yudin A.L., Tatarinova V.K., Afanasieva N.I., Grigoriev S.P. Acute interstitial pneumonia against the background of decompensated heart failure: principles of treatment on the example of a clinical case. *Lechebnoe delo*. 2017; 2: 88–95. (In Russian)
 20. Chernyaev A.L., Vojtkovskaya K.S. The syndrome of acute lung injury: definition, pathogenesis, experimental models. *Klinicheskaya i Eksperimental'naya Morfologiya*. 2015; 3: 4–10. (In Russian)
 21. Elicker B.M., Jones K.T., Naeger D.M., Frank J.A. Imaging of acute lung injury. *Radiol. Clin. N. Am.* 2016; 54: 1119–1132. DOI: 10.1016/j.rcl.2016.05.006.
 22. Unal E., Balci S., Atceken Z., Akpinar E., Ariyurek O.M. Nonthrombotic pulmonary artery embolism: imaging findings and review of the literature. *Am. J. Roentgenol*. 2017; 208: 505–516. DOI: 10.2214/AJR.16.17326.

Для корреспонденции*: Винокуров Антон Сергеевич – 109263 Москва, ул. Шкулёва, 4, ГКБ имени В.П. Демикова. Тел.: +7-916-685-39-21. E-mail: antonvin.foto@gmail.com

Винокуров Антон Сергеевич – врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ ГБУЗ “ГКБ имени В.П. Демикова ДЗ г. Москвы”, Москва.

Юдин Андрей Леонидович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии МБФ ФГБОУ ВО “РНИМУ имени Н.Н. Пирогова” Минздрава России, Москва.

Беленькая Ольга Игоревна – канд. мед. наук, заведующая отделением КТ и МРТ ГБУЗ “ГКБ имени В.П. Демикова ДЗМ г. Москвы”; ассистент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГБОУ ВО “РНИМУ им. Н.Н. Пирогова” Минздрава России, Москва.

Contact*: Anton S. Vinokurov – 109263 Moscow, Shkuleva str., 4. Demikhov City Clinical hospital. Phone: +7-916-685-39-21. E-mail: antonvin.foto@gmail.com

Anton S. Vinokurov – radiologist of CT and MRI department, Demikhov City Clinical hospital, Moscow.

Andrey L. Yudin – doct. of med. sci., Professor, Head of radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow.

Olga I. Belenkaya – cand. of med. sci., Head of CT and MRI department, Demikhov City Clinical hospital; assistant of radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow.

Поступила в редакцию 02.11.2018.
Принята к печати 15.01.2019.

Received on 02.11.2018.
Accepted for publication on 15.01.2019.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-33-39

Метастатическое поражение легких при адренокортикальном раке (редкое наблюдение)

Нуднов Н.В.*, Черниченко Н.В., Мурзин Я.Ю., Близняков О.П.,
Лагкуева И.Д., Сидорова Е.В., Федорова О.В.

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

Metastasis of adrenal cortical cancer into the lungs (rare observation)

Nudnov N.V.*, Chernichenko N.V., Murzin Ya.Yu., Bliznyukov O.P.,
Lagkueva I.D., Sidorova E.V., Fedorova O.V.

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

Адренокортикальный рак (АКР) – новообразование коры надпочечников, которое встречается редко, в 0,02–0,06% случаев. Характеризуется различными клиническими проявлениями в виде гиперкортицизма различной степени выраженности и неблагоприятным прогнозом. Как правило, опухоль в виде узла, нередко с признаками инфильтрационного роста. Некоторые опухоли образованы светлыми и темными клетками, нередко встречается значительный клеточный полиморфизм. Злокачественные опухоли коры надпочечников обладают выраженной тенденцией к гематогенному метастазированию, как правило, в легкие, кости и другие органы.

В статье представлен редкий клинический случай метастатического поражения легкого, выявленный через 22 года после удаления злокачественной опухоли надпочечника (АКР).

Ключевые слова: адренокортикальный рак, метастазы, КТ, МРТ, бронхоскопия, браш-биопсия, ИГХ, ПЭТ.

Ссылка для цитирования: Нуднов Н.В., Черниченко Н.В., Мурзин Я.Ю., Близняков О.П., Лагкуева И.Д., Сидорова Е.В., Федорова О.В. Метастатическое поражение легких при адренокортикальном раке (редкое наблюдение). *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 33–39. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-33-39.

Adrenocortical cancer (ACC) – a neoplasm of the adrenal cortex, which is rare, in 0.02–0.06% of cases. It is characterized by various clinical manifestations in the form of hypercorticism of varying severity and unfavorable prognosis. Typically, a tumor in the form of a node, often with signs of infiltration growth. Some tumors are formed by light and

dark cells, there is often significant cellular polymorphism. Malignant tumors of the adrenal cortex have a pronounced tendency to hematogenous metastasis, usually in the lungs, bones and other organs. The article presents a rare clinical case of metastatic lung injury, identified 22 years after the removal of the adrenal malignant tumor (AKP).

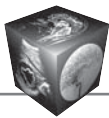
Key words: adrenal cortical cancer, mts, CT, MRI, bronchoscopy, brush-biopsy, IHC, PET.

Recommended citation: Nudnov N.V., Chernichenko N.V., Murzin Ya.Yu., Bliznyukov O.P., Lagkueva I.D., Sidorova E.V., Fedorova O.V. Metastasis of adrenal cortical cancer into the lungs (rare observation). *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 33–39.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-33-39.

Введение

Адренокортикальный рак (АКР) – редкая злокачественная опухоль. Частота АКР в популяции достигает 1–2 на 1 млн и составляет около 0,2% всех злокачественных опухолей [1–3]. Для него характерно гематогенное метастазирование [4]. Первичная опухоль, как правило, распространяется по забрюшинной клетчатке с прорастанием в соседние анатомические структуры [5]. Наиболее часто выявляют метастазы в легких. Так, по данным К.У. Билимориа и соавт., при первичном АКР надпочечников метастазы в легкие выявляют у 9% [6]. Выявление отдаленных метастазов в легкие (МЛ) имеет важное клиническое значение для



определения адекватного плана лечения [7]. Гематогенные метастазы характеризуются наличием в легких солитарных, единичных или множественных образований округлой формы различного диаметра при отсутствии интерстициальных изменений [8]. Чрезвычайно редко возможно отдаленное метастазирование в лимфатические узлы легких, которые чаще локализуются в плащевой зоне, однако в этих случаях источником “лимфогенных” метастазов являются гематогенные [8].

Солитарные округлые образования в легких, выявляемые при компьютерной томографии (КТ), могут иметь и доброкачественную природу. К их числу относятся гранулемы (в том числе туберкуломы), локальный пневмосклероз, увеличенные легочные лимфатические узлы и др. Как и МЛ, большинство таких образований имеет округлую форму и четкие контуры. Как правило, КТ высокого разрешения и динамическая КТ позволяют разграничить округлые образования в легких в зависимости от наличия обызвествлений и степени накопления в них контрастного вещества после внутривенного болюсного усиления [2]. Злокачественные новообразования, в том числе и метастазы, интенсивно накапливают контрастное вещество, при этом их плотность может повышаться на 50–150%. Доброкачественные образования имеют менее выраженную собственную сосудистую сеть, поэтому их плотность обычно повышается лишь на 10–15%. Туберкуломы обычно не накапливают контрастное вещество. Решающее значение при дифференциальной диагностике имеет биопсия образования, которая в зависимости от локализации может выполняться как эндобронхиально при бронхоскопии, так и трансторакально [9].

Учитывая нетипичное течение АКР с метастазами в легкие через 22 года после радикального лечения первичной опухоли, мы приводим это редкое клиническое наблюдение.

Больная Б., 1974 года рождения, по поводу АКР левого надпочечника в 1993 г. выполнена адреналэктомия слева. Послеоперационный период без особенностей. До 2015 г. жалоб не предъявляла, наблюдалась нерегулярно, хронических, в том числе инфекционных заболеваний легких зарегистрировано не было. В 2015 г. при контрольной флюорографии в поликлинике по месту жительства выявлена очаговая тень в нижней доле левого легкого, направлена на дообследование. По данным КТ (04.12.15) органов грудной клетки выявлены образования в легких с двух сторон (рис. 1, а, б). В S_{IX} левого легкого определяется многоузловое образование размерами 23×24 мм с неровными контурами и тяжами к костальной плевре (рис. 2). В парамедиастинальной зоне S_{III} левого легкого, практически на плевре, наблюдается очаг размерами 9×10 мм. На костальной плевре в проекции S_{IX} правого легкого определяется образование размерами около 23×10 мм. S_V правого легкого уменьшен в объеме, неравномерно уплотнен с визуализацией деформированного бронха. В остальных отделах без очаговых образований. Трахея и крупные бронхи проходимы. При ПЭТ/КТ (15.12.15) визуализировались все вышеописанные очаги в легких с метаболической активностью, SUV_{max} от 4,8 до 5,2.

Неоднозначность трактовки данных радиологического обследования на первом этапе проведения дифференциальной диагностики не позволяла исключить наличие периферического рака нижней доли левого легкого с метастазами в правое легкое.

При бронхоскопии (ФБС) прямых и косвенных признаков опухолевого поражения трахеи и доступных

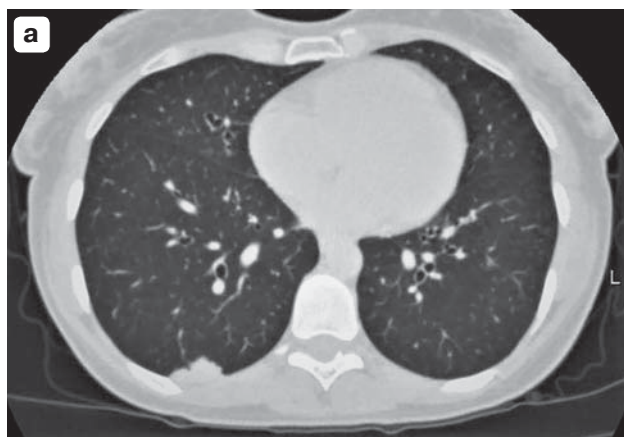


Рис. 1. МСКТ органов грудной клетки. а – аксиальная проекция: в S_X справа очаговое образование без воздушной прослойки с костальной плеврой; б – аксиальная проекция: в S_V справа две очаговые тени размером до 0,5 см и до 1,1 см без воздушной прослойки с костальной плеврой до 1,0 см, в S_{IX} слева многоузловое образование с бугристыми контурами.

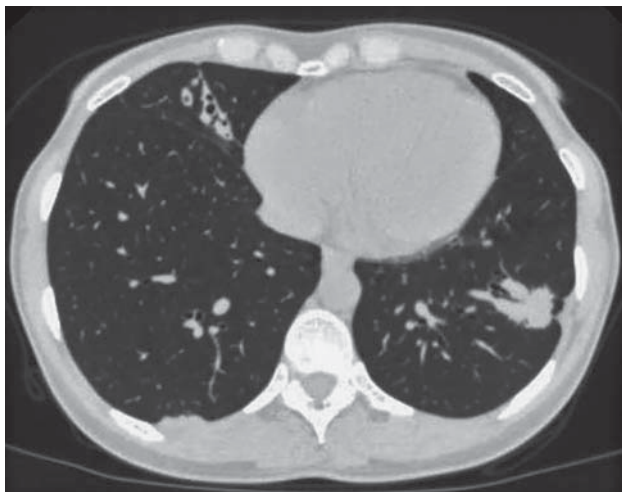
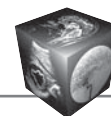


Рис. 2. МСКТ органов грудной клетки. Аксиальная проекция – в S_{IX} слева многоузловое образование с бугристыми контурами с тяжами к костальной плевре, в образовании фрагментарно прослеживается сегментарная ветвь IX бронха.

осмотру бронхов не выявлено. С учетом данных КТ выполнена браш-биопсия из S_{IX} нижней доли левого легкого. В материале бронхобиопсии элементов злокачественной опухоли не обнаружено. В январе 2016 г. больной выполнена трансторакальная биопсия образования нижней доли левого легкого под R-телевизионным контролем. В материале трансторакальной пункции также не обнаружено элементов злокачественной опухоли.

Отсутствие морфологического подтверждения злокачественной природы изменений в легких не позволяло исключить доброкачественный, в том числе и воспалительный характер образований в легких. С марта 2016 г. по март 2017 г. пациентка находилась под динамическим наблюдением. При контрольных КТ органов грудной клетки каждые 3 мес – очаговые тени в легких оставались без динамики в течение года. Каких-либо клинических проявлений изменений в легочной ткани зарегистрировано не было.

В апреле 2017 г. у пациентки появились жалобы на приступы кашля с мокротой. По данным КТ органов грудной клетки наряду со стабильным количеством и размерами очаговых образований в легких выявлены двусторонние мелкие бронхоэктатические расширения, очаговые поствоспалительные уплотнения и зоны консолидации. При ФБС с биопсией из S_{IX} левого легкого элементов злокачественной опухоли не обнаружено. При ФБС с биопсией из средней доли правого легкого выявлены эндоскопические и цитологические признаки хронического воспалительного процесса с формированием бронхоэктазов в средней доле. Назначен курс противовоспалительной и муколитической терапии. Клинически отмечена положительная динамика.

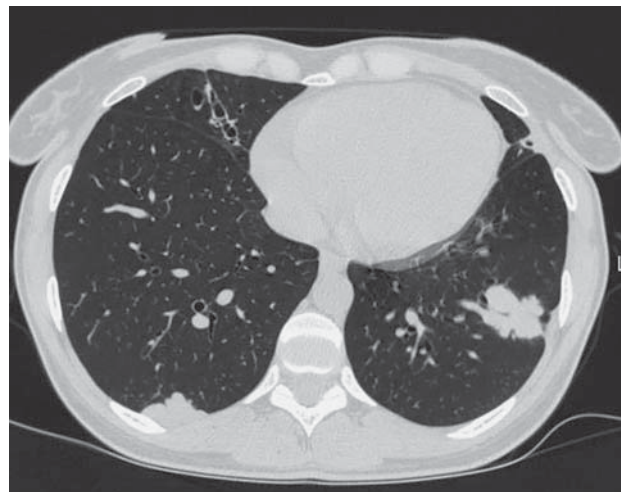


Рис. 3. МСКТ органов грудной клетки. Аксиальная проекция – в S_X справа субплеврально очаговое образование без воздушной прослойки с костальной плеврой, в S_{IX} слева многоузловое образование с бугристыми контурами с тяжами к костальной плевре.

При КТ органов грудной клетки (ноябрь 2017 г.) выявлена отрицательная динамика в виде незначительного увеличения размеров отдельных образований (рис. 3). Проведена ФБС с биопсией S_{IX} – элементов злокачественной опухоли не обнаружено. В январе 2018 г. выполнена трансторакальная биопсия под КТ-наведением – элементов злокачественной опухоли не обнаружено.

В феврале 2018 г. проведена перфузионная сцинтиграфия легких в режиме низкодозового сканирования, по данным которой выявлено нарушение перфузии средней степени выраженности в S_{IX} нижней доли левого легкого.

С учетом множественного поражения легких неясной этиологии в марте 2018 г. выполнена диагностическая видеоторакоскопия с биопсией нижней доли правого легкого. При ревизии – субплеврально определяются узловые образования до 2 см в проекции S_X и до 3 см в проекции S_{VIII} правого легкого. Выполнена клиновидная резекция S_X и S_{VIII} (рис. 4). Гистологически – метастазы рака солидного строения. При иммуногистохимическом (ИГХ) анализе в клетках солидного образования обнаружена экспрессия EMA, MelanA, CD56, калретина, в части клеток – виментин. Не обнаружена экспрессия цитокератинов, TTF-1, напсина А, А-ингибитора, рецепторов эстрогенов, S100. *Заключение ИГХ:* метастазы АКР. При контрольной КТ органов грудной клетки с контрастным усилением (КУ) наряду с постоперационными изменениями в правом легком очаговые образования в S_{III} и S_{IX} левого легкого без отрицательной динамики. Определяется лимфаденопатия корней легких с обеих сторон (рис. 5). При контрольной МРТ органов грудной клетки с КУ определяются образование

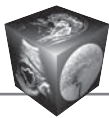


Рис. 4. Вид послеоперационного макропрепарата после клиновидной резекции S_x и S_{VIII} правого легкого с очаговыми образованиями.

в IX сегменте левого легкого, метастаз в лимфатический узел корня нижней доли слева (рис. 6).

При контрольной ПЭТ/КТ (май 2018 г.) и сравнении с данными ПЭТ/КТ от 15.12.17 определяется увеличение размеров образования в S_{IX} слева до $35 \times 30 \times 25$ мм ($21 \times 21 \times 17$ мм) при снижении метаболической активности ФДГ с $SUV_{max} -5,2$ до $SUV_{max} -2,71$ и появления метаболической активности ФДГ в лимфатическом узле корня левого легкого $SUV_{max} -3,36$. При КТ органов грудной клетки с КУ (июнь 2018 г.) отмечена отрицательная динамика в виде увеличения размеров ранее выявляемых лимфатических узлов левого корня (рис. 7).

Учитывая отрицательную динамику, 26.06.18 выполнена лечебно-диагностическая видеоторакоскопическая резекция левого легкого: краевая резекция S_{III} с узловым образованием и клиновидная резекция S_{IX} . Выделен и удален бронхопульмональный лимфатический узел слева с прилежащими лимфатическими узлами (рис. 8).

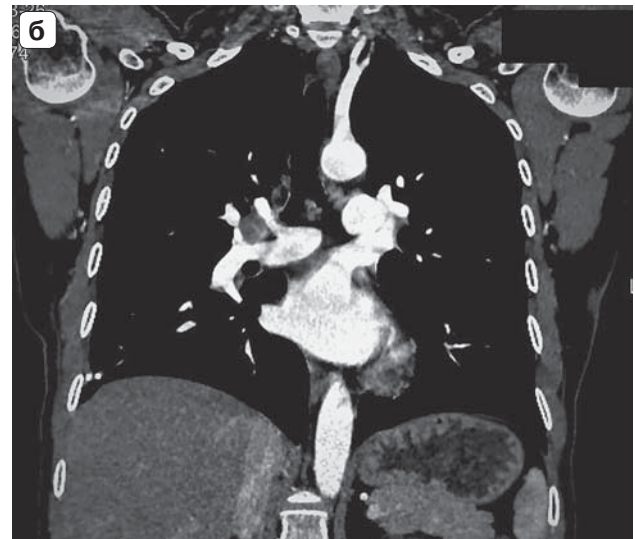
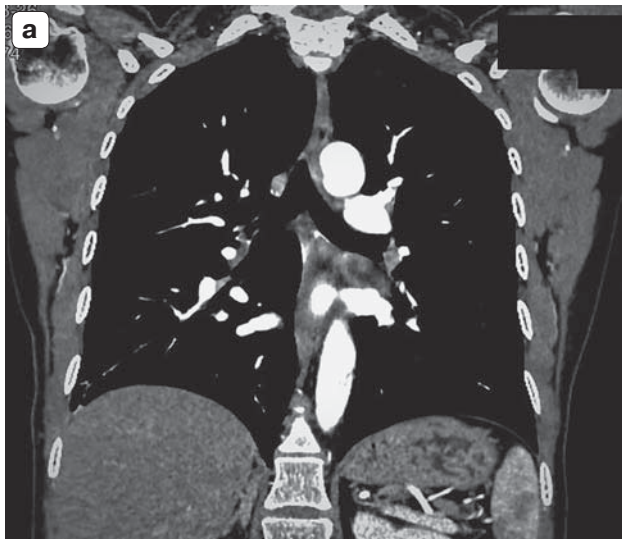


Рис. 5. МСКТ органов грудной клетки с КУ. а – коронарная проекция: в области корня правого легкого увеличенный лимфатический узел; б – коронарная проекция: в области корня левого легкого увеличенный лимфатический узел до 1,5 см.

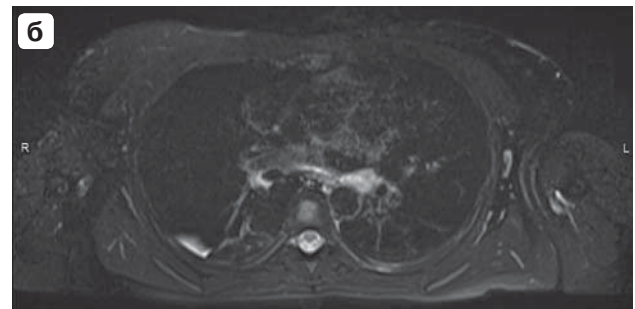
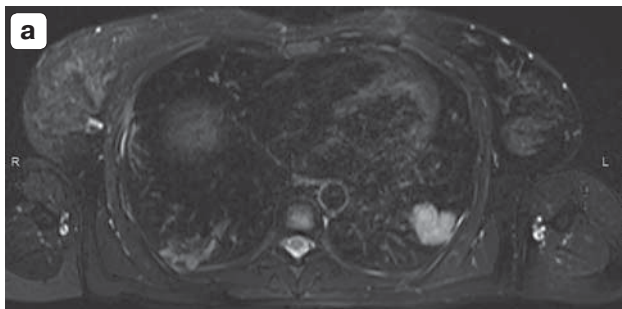


Рис. 6. МРТ органов грудной клетки с КУ. а – аксиальная проекция T2 FatSat: субплеврально определяется образование в S_x левого легкого – гипоинтенсивное, многоузловое, с бугристыми контурами, с гиперфиксацией парамагнетика; б – аксиальная проекция T2 FatSat: в корне левого легкого между аортой и левым предсердием определяется лимфатический узел.

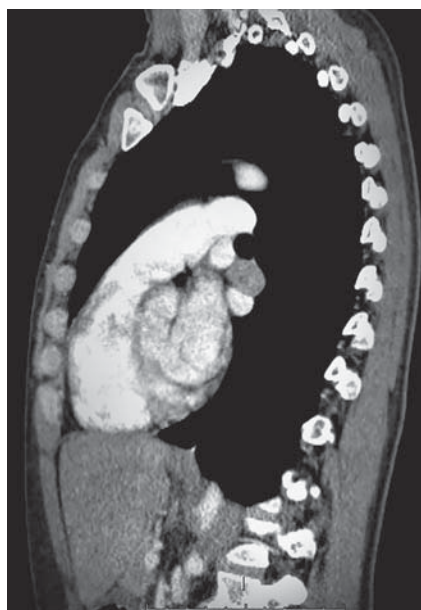


Рис. 7. МСКТ органов грудной клетки с КУ. Сагиттальная проекция – увеличенный лимфатический узел в области корня левого легкого.

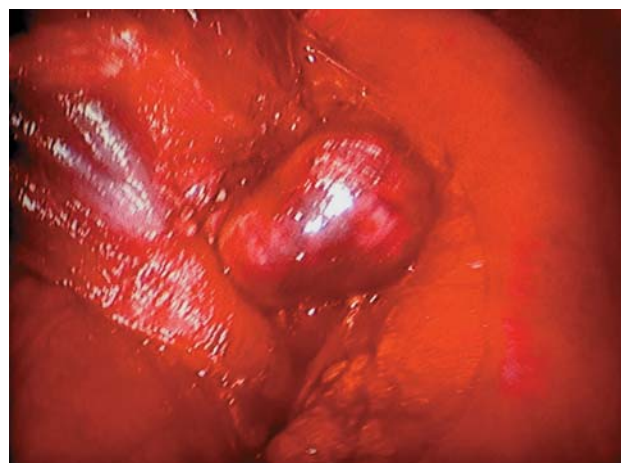


Рис. 8. Видеоторакоскопия. Этап выделения бронхо-пульмональных лимфатических узлов.

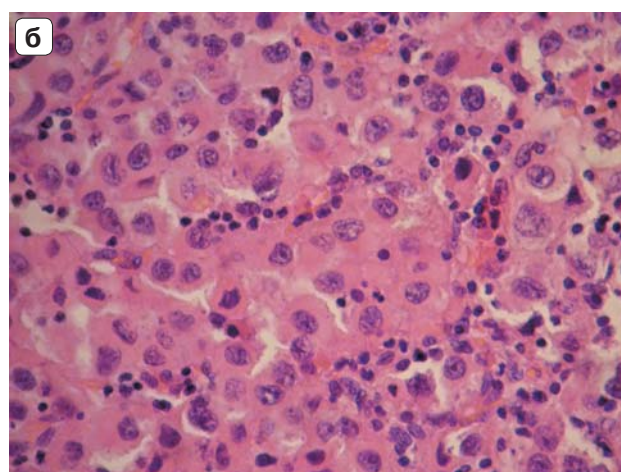
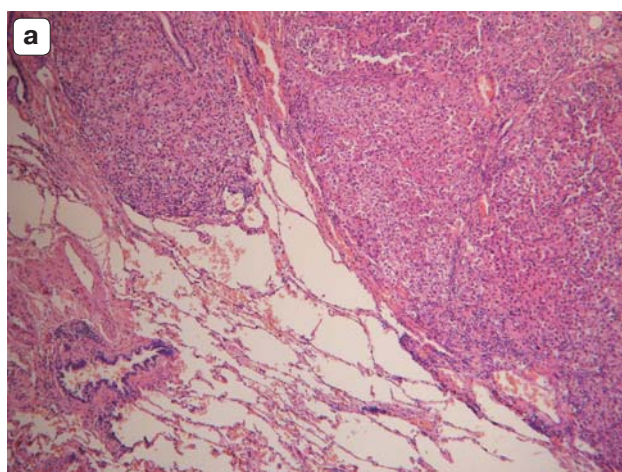


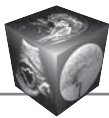
Рис. 9. Гистологическое исследование. а – метастаз адренокортикального рака в легком. Метастатическая опухоль в верхнем правом углу. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$; б – метастаз адренокортикального рака в легком. Опухоль из крупных клеток с эозинофильной цитоплазмой и пузырьковидными ядрами. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

Гистологическое исследование: метастазы рака солидного строения из эпителиоидных клеток со светлой и эозинофильной цитоплазмой и круглыми ядрами (рис. 9). При ИГХ: в клетках рака обнаружена экспрессия ЕМА, MelanA, CD56, калретина, в части клеток – виментин. Не обнаружена экспрессия цитокератинов, TTF-1, напсина А, А-ингибитора, рецепторов эстрогенов, S100. **Заключение:** метастазы АКР.

Выписана из стационара в удовлетворительном состоянии с рекомендациями регулярных контрольных обследований.

Обсуждение

Без учета размера первичной опухоли АКР и варианта лечения 5-летний срок переживает около 40%, после радикального лечения – 60% больных [3, 10]. M.J. Tikkanen и соавт. описали историю болезни пациента, у которого выявляли несколько рецидивов АКР в течение 25 лет после первоначальной адреналэктомии [11]. Авторы считают, что этот клинический пример доказывает возможность существования относительно “доброкачественного варианта” течения АКР. Наш



клинический случай демонстрирует бессимптомное развитие метастазов АКР в легкие, которые были обнаружены случайно, через 22 года после удаления первичной опухоли. Стабильность рентгенологической картины на протяжении 2 лет динамического наблюдения с неоднократными попытками верификации изменений в легких не позволила установить правильный диагноз. Только появление клинических симптомов и объективно зафиксированной отрицательной динамики в виде роста новообразований в легких с появлением увеличенных бронхопульмональных лимфатических узлов заставило выполнить видеоторакоскопическую клиновидную резекцию S_{VIII} и S_X правого легкого, видеоторакоскопическую резекцию левого легкого: краевая резекция S_{III} с узловым образованием и клиновидная резекция S_{IX} , и установить наличие метастазов АКР.

Заключение

Данное клиническое наблюдение в очередной раз демонстрирует многообразие и непредсказуемость развития и течения опухолевого процесса, подчеркивает необходимость морфологической верификации практически всех очаговых образований в легких, особенно у пациентов с онкологическим анамнезом, без учета сроков и результатов ранее проведенного лечения. Для мониторинга и уточнения степени распространенности процесса в легких целесообразно использовать весь имеющийся радиологический арсенал, включающий как уже ставшие рутинными СКТ с КУ, МРТ с применением различных импульсных последовательностей, диффузионно-взвешенных изображений, построением ИКД-карт, перфузионную сцинтиграфию легких в режиме низкодозового сканирования, так и ПЭТ/КТ-исследование.

Список литературы

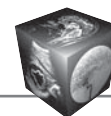
1. Бельцевич Д.Г. Адrenокортикальный рак. *Вопросы урологии и андрологии*. 2013; 2 (3): 55–61.
2. Степанова Ю.А., Тимина И.Е., Ашивкина О.И., Ветшева Н.Н., Косова И.А., Берелавичус С.В. Опухоли надпочечников: клиникоручевая диагностика (обзор литературы). *Медицинская визуализация*. 2014; 2: 48–60.
3. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2016 году (заболеваемость и смертность). М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2018.
4. Wang C., Sun Y., Wu H., Zhao D., Chen J. Distinguishing adrenal cortical carcinomas and adenomas: a study of clinicopathological features and biomarkers. *Histopathology*. 2014; 64: 567–576.
5. Бритвин Т.А., Кривошеев А.В., Белошицкий М.Е. Адrenокортикальный рак. *Русский медицинский журнал*. 2015; 23 (8): 461–463.
6. Bilimoria K.Y., Shen W.T., Elaraj D., Bentrem D.J., Winchester D.J., Kebebew E., Sturgeon C. Adrenocortical

carcinoma in the United States: treatment utilization and prognostic factors. *Cancer*. 2008; 113 (11): 3130–3136. DOI: 10.1002/cncr.23886.

7. Hou J., Wang H., Zhang G., Ma Z. Diagnosis and Treatment of Multiple Primary Lung Cancer. *Zhongguo Fei Ai Za Zhi*. 2015; 18 (12): 764–769. DOI: 10.3779/j.issn.1009-3419.2015.12.09.
8. Трахтенберг А.Х. Рак легкого. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 656 с.
9. Тюрин И.Е. Лекция «лучевая диагностика метастатических поражений легких». *Атмосфера. Пульмонология и аллергология*. 2011; 1: 22–28.
10. Мельниченко Г.А., Стилиди И.С., Алексеев Б.Я., Горбунова В.А., Бельцевич Д.Г., Райхман А.О., Кузнецов Н.С., Жуков Н.В., Бохан В.Ю. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению адrenокортикального рака. *Проблемы эндокринологии*. 2014; 60 (2): 51–67. DOI: 10.14341/probl201460251-67.
11. Tikkanen M.J., Sivola A., Kahri A., Pelkonen R. Recurrent adrenal cortical carcinoma with Cushing's syndrome: twenty-five-year follow-up of a patient. *J. Endocrinol. Invest*. 1986; 4: 425–427.

References

1. Beltsevich D.G. Adrenocortical cancer. *Urology and Andrology*. 2013; 2 (3): 55–61. (In Russian)
2. Stepanova Yu.A., Timina I.E., Ashivkina O.I., Vetsheva N.N., Kosova I.A., Berelavichus S.V. Tumors of the adrenal glands: clinical diagnosis (review of literature). *Medical Visualization*. 2014; 2: 48–60. (In Russian)
3. Kaprin A.D., Starinsky V.V., Petrova G.V. Malignant neoplasms in Russia in 2016 (morbidity and mortality). М.: MNI OI them. P.A. Herzen is a branch of FGBU «NMIC of Radiology» of the Ministry of Health of Russia, 2018. (In Russian)
4. Wang C., Sun Y., Wu H., Zhao D., Chen J. Distinguishing adrenal cortical carcinomas and adenomas: a study of clinicopathological features and biomarkers. *Histopathology*. 2014; 64: 567–576.
5. Britvin T.A., Krivosheev A.V., Beloshitsky M.E. Adrenocortical cancer. *RMJ (Russian Medical Journal)*. 2015; 23 (8): 461. (In Russian)
6. Bilimoria K.Y., Shen W.T., Elaraj D., Bentrem D.J., Winchester D.J., Kebebew E., Sturgeon C. Adrenocortical carcinoma in the United States: treatment utilization and prognostic factors. *Cancer*. 2008; 113 (11): 3130–3136. DOI: 10.1002/cncr.23886.
7. Hou J., Wang H., Zhang G., Ma Z. Diagnosis and Treatment of Multiple Primary Lung Cancer. *Zhongguo Fei Ai Za Zhi*. 2015; 18 (12): 764–769. DOI: 10.3779/j.issn.1009-3419.2015.12.09.
8. Trakhtenberg A.H. Lung cancer. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. 656 p. (In Russian)
9. Tyurin I.E. Lecture «Radiation diagnosis of metastatic lung lesions». *Atmosphere. Pulmonology and allergology*. 2011; 1: 22–28. (In Russian)
10. Melnichenko G.A., Stilidi I.S., Alekseev B.Ya., Gorbunova V.A., Beltsevich D.G., Reichman A.O., Kuznetsov N.S., Zhukov N.V., Bokhyan V.Yu. Federal clinical guidelines for the diagnosis and treatment of adrenocortical cancer. *Problems of endocrinology*. 2014; 60 (2): 51–67. DOI: 10.14341 / probl201460251-67. (In Russian)
11. Tikkanen M.J., Sivola A., Kahri A., Pelkonen R. Recurrent adrenal cortical carcinoma with Cushing's syndrome: twenty-five-year follow-up of a patient. *J. Endocrinol. Invest*. 1986; 4: 425–427.



Для корреспонденции*: Нуднов Николай Васильевич – 117997 Москва, Профсоюзная ул., д. 86. Российский научный центр рентгенорадиологии Минздрава России. Тел.: 8-985-224-04-68. E-mail: nudnov@rncrr.ru

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

Черниченко Наталия Васильевна – доктор мед. наук, бронхолог, врач высшей квалификационной категории, ведущий научный сотрудник ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” Минздрава России, Москва.

Мурзин Ярослав Юрьевич – канд. мед. наук, торакальный хирург, онколог ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” Минздрава России, Москва.

Близнюков Олег Петрович – доктор мед. наук, заведующий патологоанатомическим отделением ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” Минздрава России, Москва.

Лагкуева Ирина Джабраиловна – врач-рентгенолог, младший научный сотрудник ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” Минздрава России, Москва.

Сидорова Елена Владимировна – клинический ординатор по специальности “Рентгенология” ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” Минздрава России, Москва.

Федорова Ольга Викторовна – клинический ординатор по специальности “Рентгенология” ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” Минздрава России, Москва.

Contact*: Nikolay V. Nudnov – 117997 Moscow, Profsoyuznaya str., 86. Russian Scientific Center of Roentgenoradiology. Phone: +7-985-224-04-68. E-mail: nudnov@rncrr.ru

Nikolay V. Nudnov – doct. of med. sci., Professor of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Nataliay V. Chernichenko – doct. of med. sci., bronchologist, physician of the highest qualification category, leading researcher of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Yaroslav Yu. Murzin – cand. of med. sci., thoracic surgeon-oncologist of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Oleg P. Bliznyukov – doct. of med. sci., Head of the pathoanatomical department of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

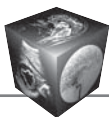
Irina D. Lagkueva – radiologist, researcher of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Elena V. Sidorova – a clinical resident on the specialty in radiology Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Olga V. Fedorova – a clinical resident on the specialty in radiology Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Поступила в редакцию 15.10.2018.
Принята к печати 15.01.2019.

Received on 15.10.2018.
Accepted for publication on 15.01.2019.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-40-50

Эпидемиология коронарных аномалий отхождения и разветвления и их клиническая значимость

Аббасов Э.Ф. *, Манафов С.С., Абдуллаев Ф.З., Аббасов Ф.Э., Ахундова А.Г.

Научный центр хирургии имени М. Топчибашева, Баку, Азербайджан

Epidemiology of coronary abnormalities of discharge and branching and their clinical significance

Abbasov E.F. *, Manafov S.S., Abdullayev F.Z., Abbasov F.E., Akhundova A.G.

M. Topchubashev Scientific Research Center, Baku, Azerbaijan

Цель исследования. До середины XX века аномалии обнаруживались только во время аутопсии, т.е. после смерти больного. Диагностика аномалий у живого человека стала возможной благодаря коронарной ангиографии. Позже КТ и МРТ совершенствовали эти возможности. Очень важно диагностировать аномалии коронарных сосудов у живого человека, так как некоторые из них могут спровоцировать внезапную сердечную смерть. У молодых атлетов аномалии коронарных сосудов – вторая основная причина, приводящая к внезапной сердечной смерти. С другой стороны, проблема актуальна и для кардиохирургии, так как дооперационная диагностика некоторых аномалий коронарных артерий может предотвратить нежелательные угрожающие жизни осложнения во время кардиохирургических операций.

Материал и методы. Мы проспективно просмотрели все ангиографические фильмы нашего центра с 2011 по 2016 г. Коронарные аномалии были выявлены и классифицированы двумя независимыми опытными специалистами. Пациенты с врожденными аномалиями сердца и с коронарными фистулами были исключены из исследования.

Результаты. Из 5055 обследованных пациентов 148 (2,9%) имели аномалии отхождения и разветвления коронарных артерий. Из них было 120 (81,1%) мужчин и 28 (18,9%) женщин в возрасте от 29 до 88 лет. Тремя самыми распространенными аномалиями оказались мышечные мостики (48,7%), отдельное отхождение конусной ветви (13,5%) и отдельное отхождение передней межжелудочковой ветви и огибающей ветви (8,1%).

Закключение. В нашем исследовании мы нашли более или менее те же виды и частоту встречаемости коронарных аномалий, как и в мировой литературе. Но в то

же время мы получили более высокий уровень мышечных мостиков по сравнению с остальными ангиографическими исследованиями, что очень близко к цифрам с аутопсий.

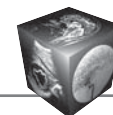
Ключевые слова: аномалии коронарных артерий, коронарная ангиография, мышечные мостики.

Ссылка для цитирования: Аббасов Э.Ф., Манафов С.С., Абдуллаев Ф.З., Аббасов Ф.Э., Ахундова А.Г. Эпидемиология коронарных аномалий отхождения и разветвления и их клиническая значимость. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 40–50. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-40-50.

Purpose. Until the mid-20th century they could be discovered only during autopsy, it means after death. With the introduction of coronary angiography it become possible to find them in a living person. Later on, new modalities such as computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) enhanced further our abilities. It is very important to discover coronary anomalies in a living person, because some of them could lead to sudden cardiac death (SCD). In fact, coronary artery anomalies are the second main cause of the SCD in young athletes. Another importance is driven by the fact, that some of them could lead to lifethreatening complications during cardiac surgery when unknown before the operation.

Methods. We prospectively reviewed all coronary angiography films from 2011 to 2016 in our center. Coronary anomalies were reviewed and classified by two independent experienced operators. Patients with congenital heart disease and coronary fistulas were excluded.

Results. Out of 5055 patients 148 (2.9%) had coronary



artery anomalies of origin and distribution. Those were 120 men (81.1%) and 28 women (18.9%) with an age range between 29 to 88 years. The three most common anomalies were myocardial bridge (48.7%), separate origin of the conus branch (13.5%) and separate origin of the LAD and LCX (8.1%).

Conclusion. In our study we found more or less the same types and incidence rates of coronary artery anomalies as in the world literature. We had apparently higher rates of myocardial bridges, compared to average number on angiography studies, but very close to autopsy study rates.

Key words: coronary artery anomalies, coronary angiography, myocardial bridge.

Recommended citation: Abbasov E.F., Manafov S.S., Abdullayev F.Z., Abbasov F.E., Akhundova A.G. Epidemiology of coronary abnormalities of discharge and branching and their clinical significance. *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 40–50. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-40-50.

Введение

Аномалии коронарных артерий, несмотря на то что впервые были описаны более 2000 лет назад, остаются актуальной и важной проблемой. До середины XX века аномалии обнаруживались только во время аутопсии, т.е. после смерти больного [1]. Диагностика аномалий у живого человека стала возможной благодаря коронарной ангиографии. Позже компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) совершенствовали эти возможности. Очень важно диагностировать аномалии коронарных сосудов у живого человека, так как некоторые из них могут спровоцировать внезапную сердечную смерть. У молодых атлетов аномалии коронарных сосудов – вторая основная причина, приводящая к внезапной сердечной смерти. С другой стороны, проблема актуальна и для кардиохирургии, так как дооперационная диагностика некоторых аномалий коронарных артерий может предотвратить нежелательные угрожающие жизни осложнения во время кардиохирургических операций.

Первые научные данные были опубликованы в 1969 г. J. Ogden [2–4]. Огромная работа была проделана Yamanaka в Клинике Кливленда. Ретроспективно изучив 126 595 данных коронарографии, они обнаружили 1686 аномалий коронарных артерий, что составило 1,3% [5].

Надо учитывать, что все работы показывают частоту среди ангиографической популяции, в основном с болезнями коронарных сосудов. Поэтому реальные цифры могут отличаться. Среди популяций не проводились скрининги аномалий коронарных артерий.

Для аномалий коронарных сосудов предложено большое количество анатомических классификаций, а также некоторые клинические классифи-

кации. Относительно анатомической классификации вопросы не возникают, их множество и наиболее подробная описана P. Angelini и соавт. [6, 7, 10]. Но ее нужно обновить, так как позже в литературе описаны еще новые аномалии. Так как многие исследователи предлагают анатомические классификации, клинические и еще важнее хирургические аспекты не учитываются. Существующая клиническая классификация делит аномалии на доброкачественные и злокачественные. Bae Young Lee констатирует, что 80,6% коронарных аномалий – доброкачественные, в то время как 19,4% – потенциально опасные (другими словами – злокачественные). Ко второй группе он относит аномальное отхождение коронарных артерий от легочного ствола, отхождение от противоположного синуса, единственную коронарную артерию и огромные коронарные фистулы [8]. Итак, тяжелые мышечные мостики, которые могут вызвать инфаркт миокарда и даже внезапную сердечную смерть, рассматриваются как доброкачественные. Также очень высокое отхождение правой коронарной артерии (ПКА) с интрамуральным расположением, приводящее к драматическому исходу во время аортотомии при кардиохирургических операциях, относят к доброкачественным аномалиям. Некоторые авторы делят аномалии на “большие” и “малые”, что мягко говоря очень упрощенно.

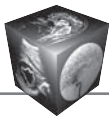
Мы считаем, что клинические классификации недостаточны и несовершенны. Они не отражают хирургическую значимость некоторых аномалий.

Селективная канюляция коронарных артерий не всегда возможна. В литературе приводят цифры от 55 до 61% [9–11]. По нашему мнению, эти цифры неприемлемо низкие и причиной является недостаточный опыт операторов и отсутствие в ангиографической лаборатории разных форм диагностических катетеров.

Во многих случаях возникает необходимость использования нестандартных катетеров, в некоторых случаях селективная канюляция невозможна через бедренный, но легко доступна через радиальный путь. В нашем исследовании доля селективной катетеризации составила 94,1%. Большой опыт оператора в работе с коронарными аномалиями, доступность разных форм диагностических и гайдинг-катетеров, использование как бедренного, так и радиального доступа стали причиной таких высоких показателей.

Цель исследования

Изучить частоту и клиническую значимость аномалий отхождения коронарных артерий и их распространенность среди населения Азербайджана.



Материал и методы

Все больные, прошедшие коронарографию в нашем центре за период с 2011 по 2016 г., были включены в исследование. Из исследования были исключены пациенты с врожденными пороками сердца и коронарными фистулами. В целом в исследовании были использованы данные 5055 больных. Двумя опытными операторами были просмотрены и одобрены все коронарные аномалии. Расхождения во мнениях были обсуждены и согласованы. Некоторые пациенты с аномалиями были дополнительно обследованы и оценены с помощью КТ. Частота радиального доступа постепенно увеличилась, достигнув 100% в конце исследования. Для трансрадиальной ангиографии использовался универсальный катетер Tiger, в то время как для трансфеморальной – стандартный катетер Judkins. При неудачах со стандартным катетером использовались катетеры AL, AR, MP, LCB и RCB. В нашем исследовании применялась BARI-модификация классификации CASS [12].

Почти все ангиографические кабинеты в период исследования находились в столице. Наш центр был и остается основным направляющим центром интервенционной кардиологии и кардиохирургии для многих больниц страны. И, таким образом, мы можем утверждать, что исследование затронуло всю популяцию.

Пациенты с сужением внутрипросветного диаметра более чем на 70% рассматривались как имеющие серьезное заболевание коронарных артерий.

Статистический анализ был проведен с использованием методов вариации, дискриминации и дисперсии. Статистическая достоверность оценивалась по F-критерию Fisher. Все вычисления проводились на электронной таблице EXCEL-2010 и программе SPSS-20.

Результаты

У 148 (2,9%) из 5055 больных были обнаружены аномалии отхождения и распределения коронарных артерий. Из них было 120 (81,1%) мужчин и 28 (18,9%) женщин в возрасте от 29 до 88 лет. У двух иностранцев, участвовавших в исследовании, аномалии не были выявлены.

Большая часть больных катетеризовалась по поводу ишемической болезни сердца (ИБС) остальным проводилась рутинная коронарография перед операциями клапанных пороков. У 42% больных в аномальных сосудах были выявлены значительные атеросклеротические сужения.

В табл. 1 указана частота всех коронарных аномалий, выявленных в нашем исследовании. Аномалии отхождения и распределения встречались почти с одинаковой частотой, с небольшим перевесом аномалий распределения. В общем выявлено 150 аномалий у 148 больных, из них у двух была диагностирована комбинация двух разных коронарных аномалий. Одна из комбинаций уникальна и, как нам известно, не была еще описана. Мы позже вернемся к ее описанию.

Мышечные мостики в нашем исследовании встречались наиболее часто и составили почти

Таблица 1. Распределение аномалий коронарных артерий в нашем исследовании

Коронарные аномалии	Частота, n (%)	Частота ИБС, n (%)
I. Аномалии отхождения	69 (45,3)	19 (45,2)
1. Эктопия левой коронарной артерии (ЛКА)	6 (3,4)	2 (0,5)
2. ЛКА, отходящая от правого аортального синуса (ПАС)	1 (0,7)	–
3. Отдельное отхождение ПМЖВ и ОВ	12 (8,1)	9 (21,4)
4. ОВ, отходящая от ПКА	5 (3,4)	1 (2,4)
5. Эктопия ПКА в пределах ПАС	10 (6,8)	6 (14,2)
6. Высокое отхождение ПКА за пределами ПАС	9 (6,1)	3 (7,1)
7. ПКА, отходящая от левого аортального синуса (ЛАС)	3 (2,0)	1 (2,4)
8. Отдельное отхождение конусной ветви	21 (13,5)	–
9. Единственная коронарная артерия	2 (1,3)	–
II. Аномалии разветвления	81 (54,7)	23 (54,8)
1. Двойная ПМЖВ	3 (2,0)	1 (2,4)
2. Двойная ОВ	2 (1,3)	1 (2,4)
3. Расщепленная ПКА	3 (2,0)	1 (2,4)
4. Мышечные мостики	72 (48,7)	20 (47,6)
5. Единственная коронарная артерия тип 2 + двойная ПМЖВ	1 (0,7)	–
Всего	150 (100)	42 (28,4)

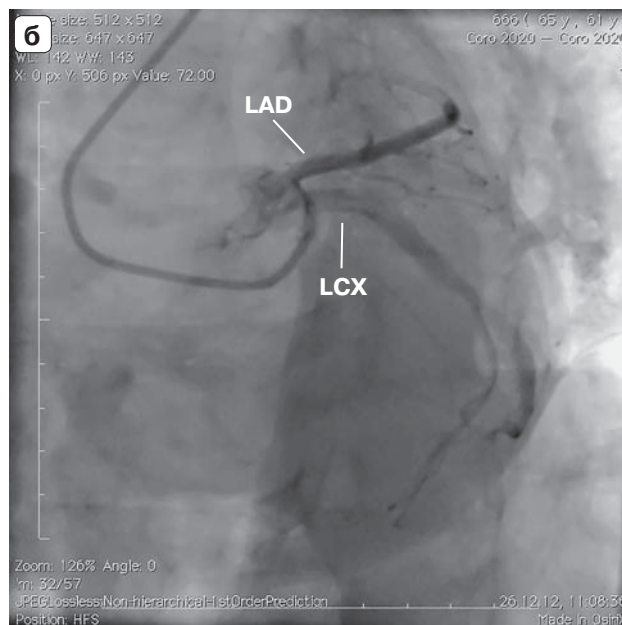
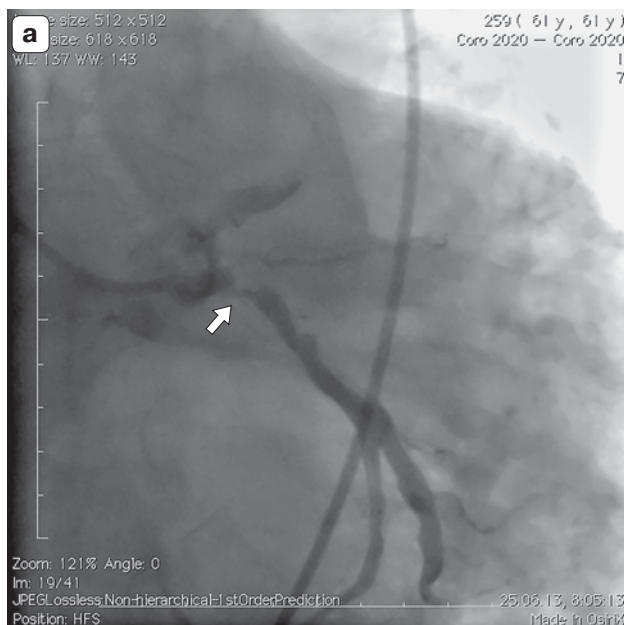
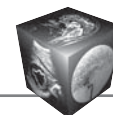


Рис. 1. Отдельное отхождение ПМЖВ и ОВ. а – критический стеноз (стрелка) виден в проксимальной части ОВ; б – без серьезного сужения.

половину всех аномалий (48,7%). Все мостики находились над передней межжелудочковой ветвью (ПМЖВ). Глубина и длина мостиков была разной и колебалась в пределах от едва видимой до вызывающей полную окклюзию артерии во время систолы. Внутрикоронарное введение нитро применяли в подозрительных случаях для усиления эффекта давления, вызванного мышечным мостиком.

Второй частой аномалией было отдельное отхождение конусной ветви, что составило 13,5% всех аномалий.

Третьей по частоте аномалией было отдельное отхождение ПМЖВ и огибающей ветви (ОВ), что было выявлено у 12 (8,1%) больных. Во всех случаях было возможно отдельно канюлировать ПМЖВ и ОВ. Конечно же, расстояния между отверстиями двух сосудов колебались в широких пределах (от очень близких до чрезвычайно отдаленных) (рис. 1).

Эктопия ПКА внутри ПАС была четвертой часто встречаемой аномалией, которую мы обнаружили у 10 (6,8%) пациентов. Из них 6 имели серьезное сужение сосуда. У 5 пациентов были установлены стенты, у 1 проведено АКШ (рис. 2).

Высокое отхождение ПКА за пределами ПАС встречалось у 9 (6,1%) пациентов. Наиболее интересным был случай, когда ПКА отходила на 3 см выше своего привычного места. В предыдущей клинике оказалось невозможным канюлировать ПКА селективно и обследование было завершено аортографией корня аорты. Мы выбрали трансра-

диальный доступ и без всяких усилий канюлировали аномальный сосуд катетером RCB (рис. 3, а). Также была выполнена КТ-ангиография для того, чтобы определить ход проксимальной части аномального сосуда (рис. 3, б). Ход оказался экстрамуральным [13].

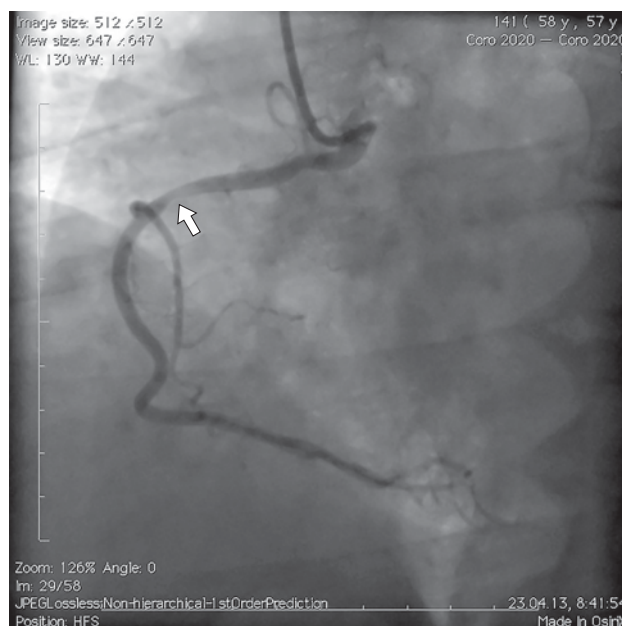


Рис. 2. Высокопереднее отхождение ПКА в пределах ПАС. Селективная катетеризация стала возможна катетером AR. Можно видеть серьезное сужение в проксимальной части сосуда (стрелка).

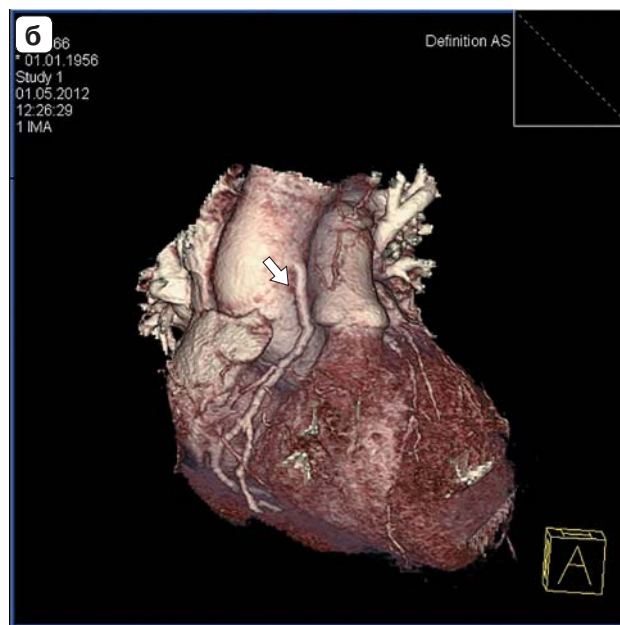
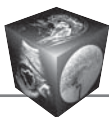


Рис. 3. Аномально высокое отхождение ПКА. а – селективная катетеризация; б – КТ-ангиограмма, показывающая экстрамуральный ход anomального сосуда (стрелка).

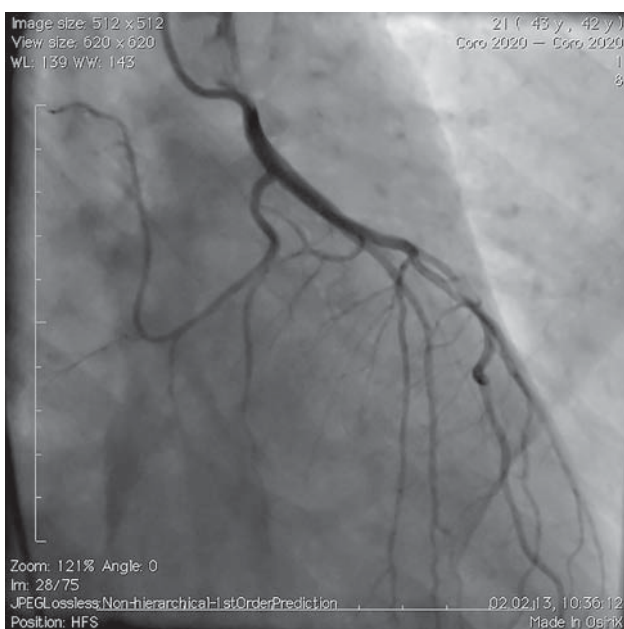


Рис. 4. Эктопическая ЛКА. Селективная канюляция с использованием катетера AL после неудачной попытки с катетером JL.

Эктопическая ЛКА была найдена у 5 (3,4%) пациентов (рис. 4).

Аномальное отхождение ЛКА от ПАС обнаружено только у 1 (0,7%) пациента. Селективная катетеризация оказалась невозможной (рис. 5).

Аномальное отхождение ОВ от ПКА было выявлено у 5 (3,4%). Она проходила ретроаортально во всех случаях.

Двойная ОВ наблюдалась у 2 (1,34%) пациентов (рис. 6).

ПКА, отходящая от ЛКА, встречалась у 3 (2,0%) пациентов. Изображения двух из них можно увидеть на рис. 7.

Единственная коронарная артерия была найдена у 2 (1,35%) пациентов. Оба имели L-I тип единственной коронарной артерии (рис. 8).

Расщепленная ПКА была выявлена в 3 (2,0%) случаях. Один из них приведен на рис. 9.

Двойная ПМЖВ была выявлена в 3 (2,0%) наблюдениях. Одно из них показано на рис. 10.

У 1 пациента мы встретили ранее не описанную комбинацию аномалий коронарных артерий. У него была единственная коронарная артерия, исходящая от ПАС, и в то же время короткая ПМЖВ. Эта аномалия была классифицирована нами как единственная коронарная артерия R-II-A тип + тип 1 двойная ПМЖВ (рис. 11).

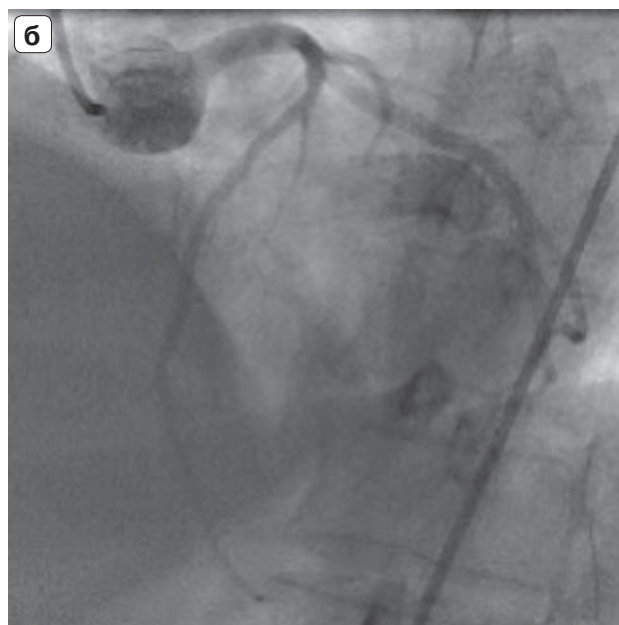
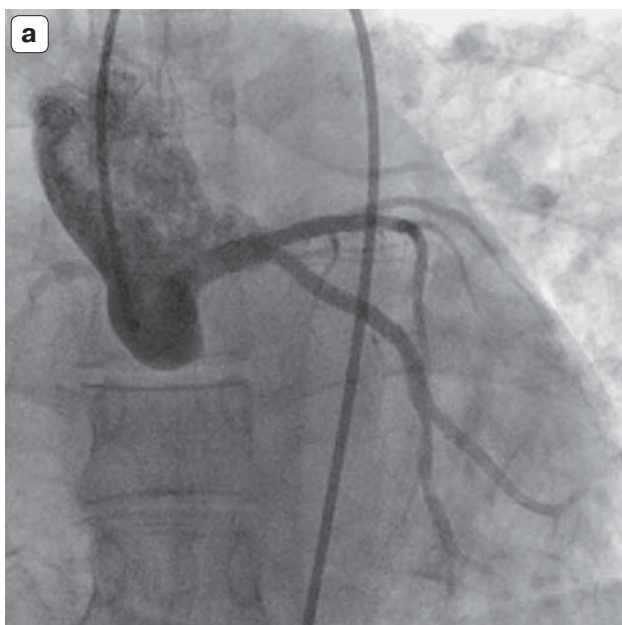
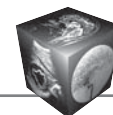


Рис. 5. Аномальная ЛКА, отходящая от ПАС, с интерартериальным ходом. а – переднезадний вид; б – LAO – краниальный вид.

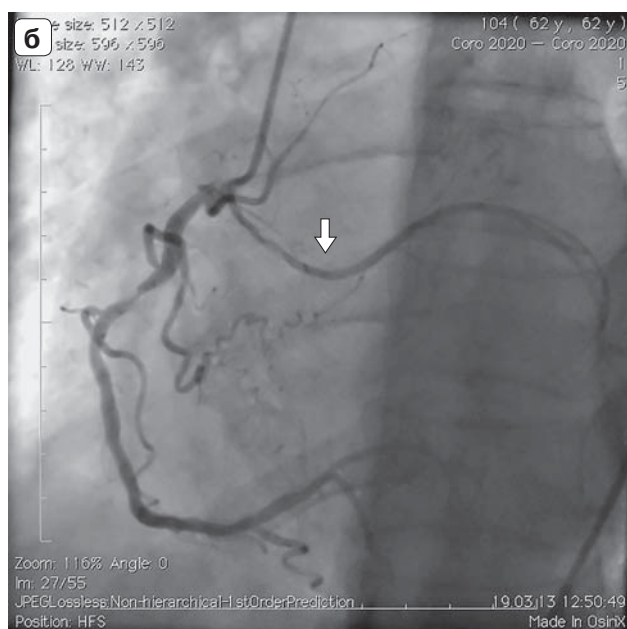
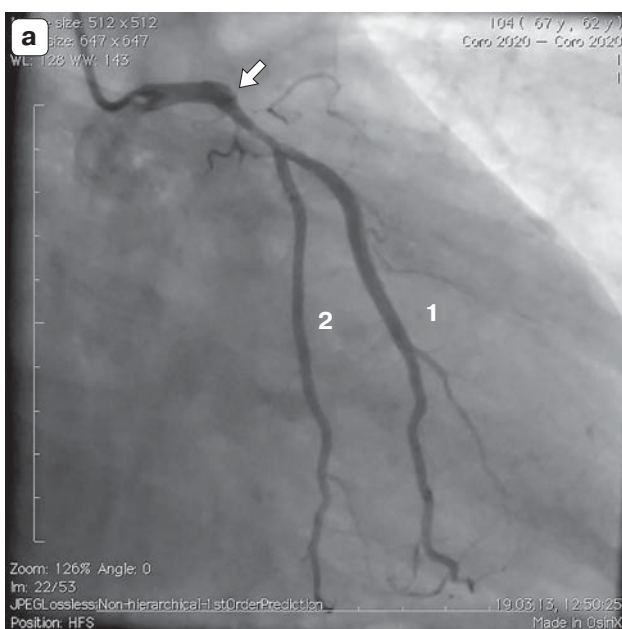


Рис. 6. Двойная ОВ. а – первая и вторые ветви тупого края (указаны номерами). Стрелкой показано место окклюзии ПМЖВ; б – добавочная ОВ, отходящая от ПКА и проходящая ретроаортально (стрелка).

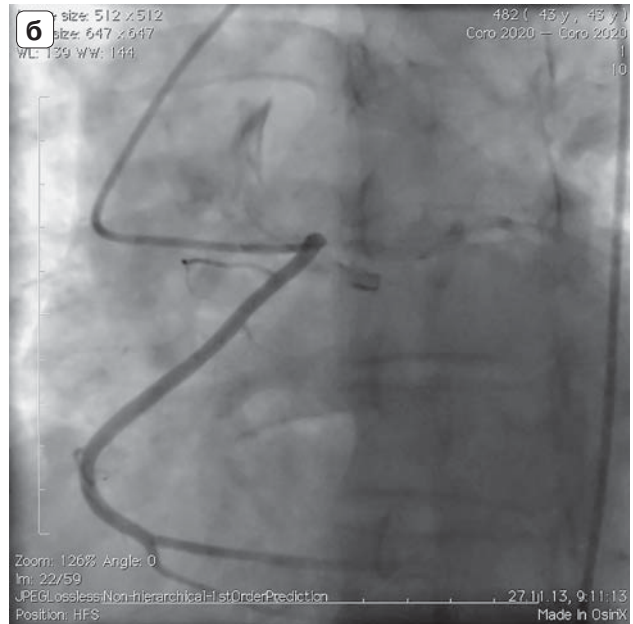
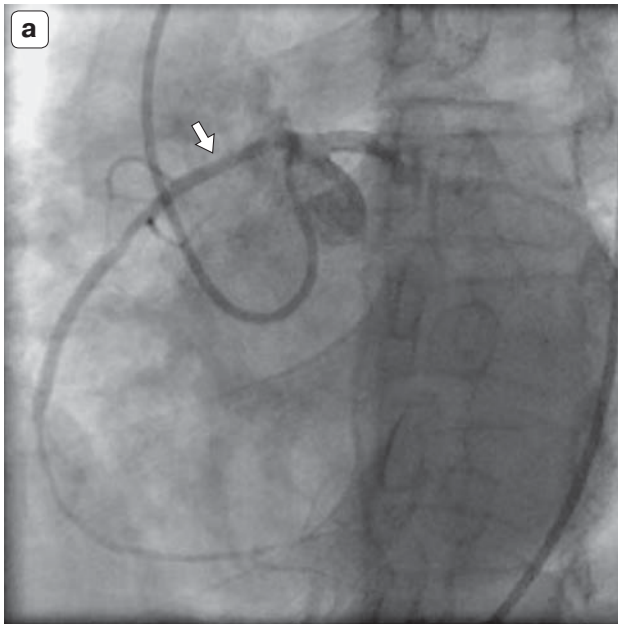


Рис. 7. ПКА, отходящая от ЛАС. а – селективная канюляция с использованием катетера AL (стрелка); б – селективная катетеризация катетером JL.

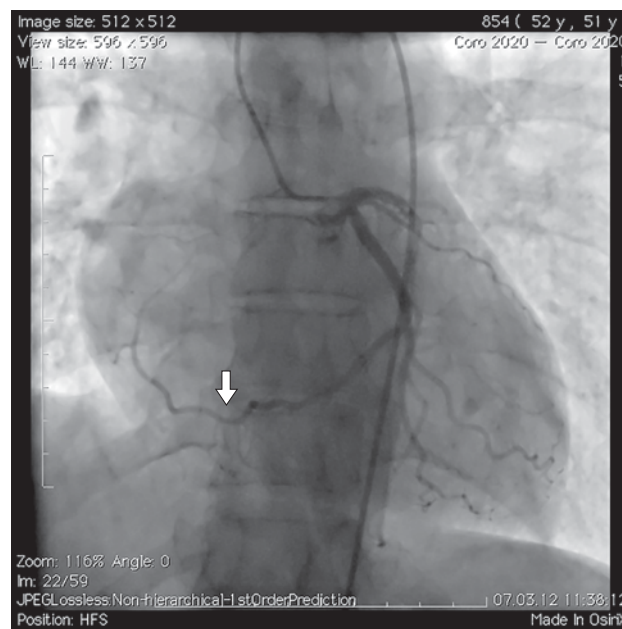


Рис. 8. Единственная коронарная артерия тип L-I. ПКА является продолжением ОВ (стрелка).

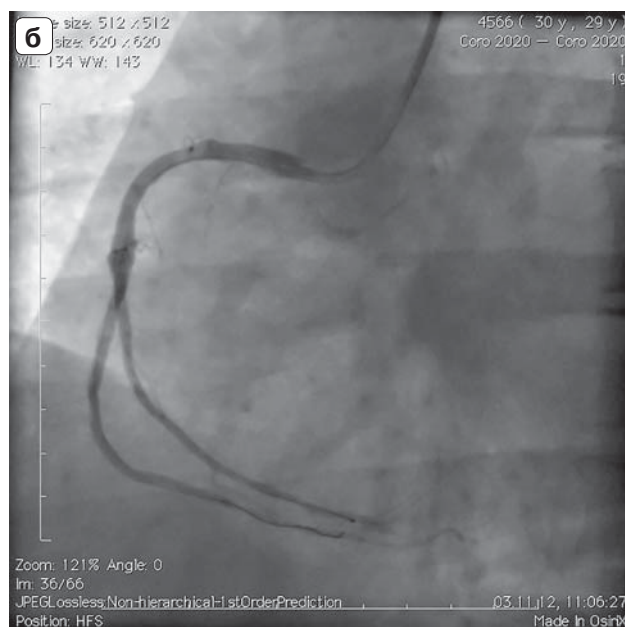
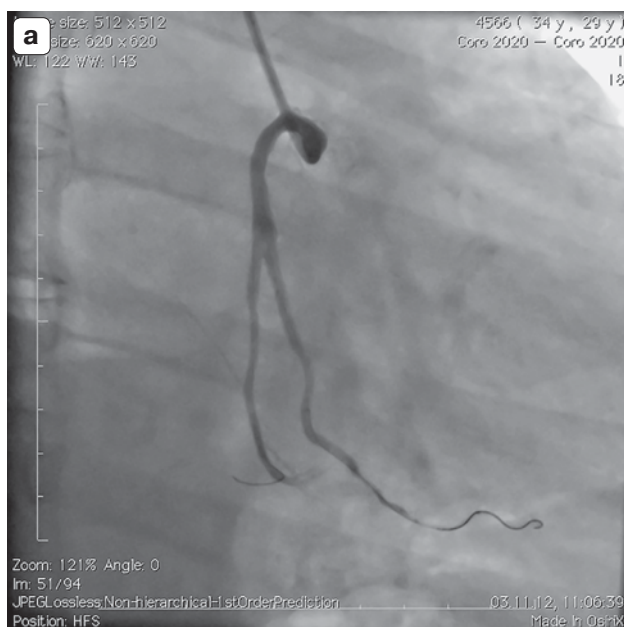
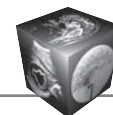


Рис. 9. Расщепленная ПКА. а – позиция RAO; б – позиция LAO.

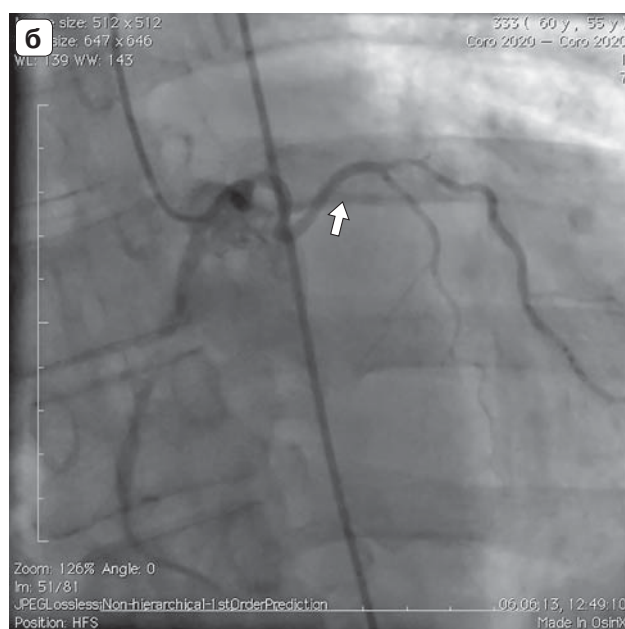
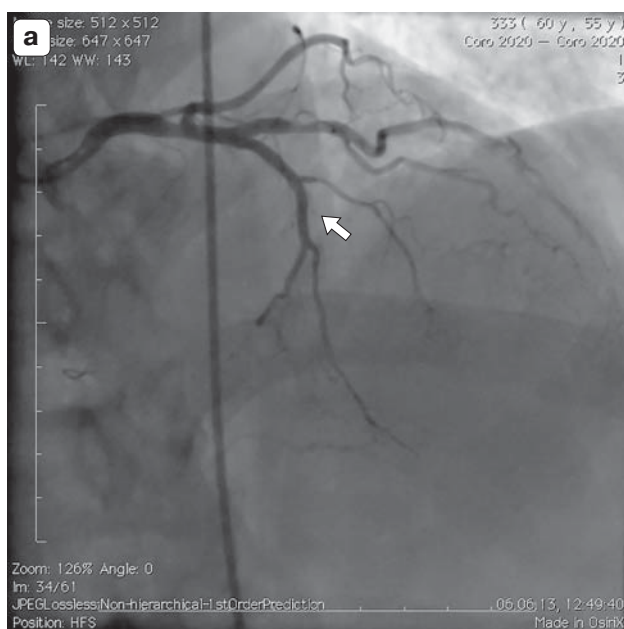


Рис. 10. Двойная ПМЖВ, тип 4. а – короткая ПМЖВ, отходящая от ЛКА, отдает широкую сепальную и диагональную ветви, оканчивается не доходя до верхушки. б – длинная ПМЖВ отходит от проксимальной части ПКА, проходит перед выходящим отделом правого желудочка и оканчивается в дистальной межжелудочковой борозде.

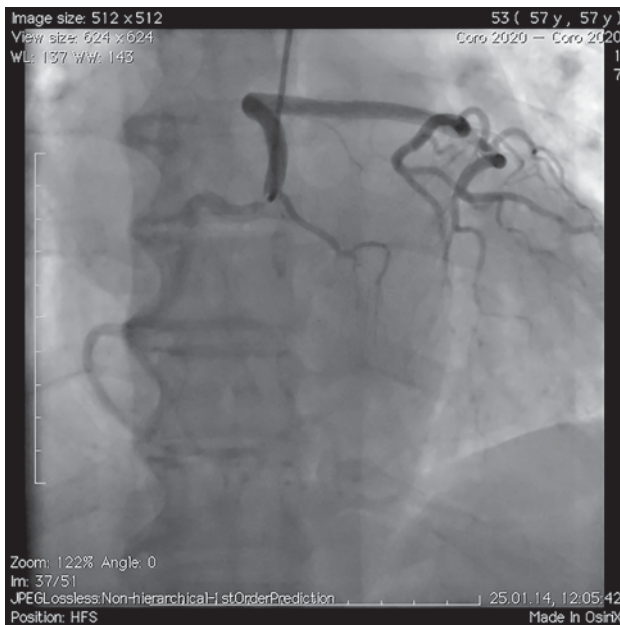
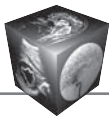


Рис. 11. Единственная коронарная артерия + двойная ПМЖВ.

Обсуждение

Врожденные аномалии коронарных артерий могут быть разделены на две группы: аномалии отхождения и аномалии разветвления. В мировой литературе описано много исследований с разным числом пациентов. Надо иметь в виду, что многие из этих исследований являются ретроспективными и просматриваются не сами ангиографические фильмы, а их протоколы. Протоколы, на которых отмечены коронарные аномалии, отбираются и просматриваются только их фильмы. Такой путь исследования сильно влияет на результаты. Много случаев с аномалиями бывают упущены по той простой причине, что в свое время не были отмечены в протоколе. Причиной тому может быть малая значимость определенных аномалий или неопытность людей, пишущих эти протоколы.

Отдельное отхождение ПМЖВ и ОВ в некоторых случаях оценивается как очень короткий ствол левой коронарной артерии. Но самая упускаемая из внимания аномалия – это поверхностные мышечные мостики. Принимая во внимание вышесказанное, мы провели наше исследование иначе. Сначала мы просмотрели видеозаписи ангиографических процедур, выбрали те, на которых увидели аномалии, а потом просмотрели их протоколы. Таким образом, мы обнаружили, что примерно в 70% случаев в тех протоколах не было указаний на наличие аномалий. Поэтому мы можем утверждать, что наши результаты очень близки к реальным цифрам. Мы сделали то же самое и в нашем предыдущем исследовании с нашими коллегами из Ирана [14].

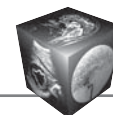
Аномальные коронарные артерии сложно, а иногда невозможно катетеризировать селективно. Среднее число в литературе около 60%. Мы полагаем, что это число неприемлемо низкое и является результатом недостаточного опыта и отсутствия разных форм диагностических катетеров. Основываясь на нашем предыдущем опыте и существующих рекомендациях в литературе, мы предложили новый алгоритм выбора диагностических катетеров (табл. 2), поэтому наш уровень удачных селективных катетеризаций был выше 90%. Другой причиной тому был тот факт, что половина всех аномалий в нашем исследовании приходилась на мышечные мостики, при которых селективная катетеризация удачна во всех случаях. Помимо этого у нас имелись практически все типы диагностических катетеров, оба доступа – радиальный и феморальный – были использованы.

Самым частым аномальным сосудом в нашем исследовании была ПМЖВ вследствие высокого уровня мышечных мостиков. Наименьшими оказались аномалии ОВ.

Мы также подсчитали количество используемого контрастного вещества. Наибольший расход пришелся на аномалии ПКА, наименьший – на

Таблица 2. Алгоритм выбора диагностических катетеров

Коронарная аномалия	Первая линейка катетеров	Вторая линейка катетеров
Отдельное отхождение ПМЖВ и ОВ	JL	AL
Отхождение ЛКА от ПАС	JR, IMA, JL (большой размер)	AR, AL (малый размер)
Отхождение ПКА от ЛАС	AL	JL (малый размер)
Отхождение ОВ от ПАС	JR	AR
Высокое отхождение ПКА	LCB	MPA
Переднее отхождение ПКА	AR	AL
Нижнее отхождение ПКА	AR, IMA	JR
Эктопическое отхождение ЛКА от ЛАС	AL	JL
Нисходящая ПКА	MPA, AR	JR



ПМЖВ. Эти находки можно легко объяснить следующим образом. Большинство аномалий ПМЖВ приходится на мышечные мостики, которые не требуют дополнительного расхода контраста, тогда как аномалии ПКА в своем большинстве являются аномалиями отхождения и соответственно их сложно канюлировать селективно.

Как было отмечено во введении, имеются серьезные недостатки в клинических классификациях, а классификации, учитывающие хирургические аспекты, вообще отсутствуют. Основываясь на литературных данных и на личном опыте, мы решили предложить новую клиническую классификацию и разделили аномалии на 3 группы. Предложенная нами классификация проста и в то же время легко запоминаема:

1-я группа – аномалии, не проявляющие себя никакой симптоматикой и не являющиеся угрозой для жизни ни при каких обстоятельствах:

- отдельное отхождение ПМЖВ и ОВ;
- отдельное отхождение конусной ветви;
- расщепленная ПКА;
- эктопическая ЛКА;
- внутрисинусовая эктопия ПКА;
- единственная коронарная артерия;
- двойная ПМЖВ;
- двойная ОВ.

2-я группа – аномалии, ничем не проявляющие себя в повседневной жизни, но провоцирующие ишемию сердца при тяжелых физических нагрузках:

- отхождение ПКА от ЛАС;
- отхождение ЛКА от ПАС;
- мышечные мостики.

3-я группа – аномалии, ничем не проявляющие себя в повседневной жизни и при физических нагрузках, но могущие стать причиной серьезных осложнений во время открытых операций на сердце:

- аномальное отхождение ОВ от ПКА;
- высокое отхождение ПКА от восходящей аорты;
- двойная ОВ.

Предложенная нами классификация отличается от существующих тем, что она является одновременно и клинической, и хирургической.

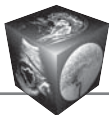
Половина обнаруженных нами аномалий (51,4%) входят во вторую группу. Причина столь высокой цифры в том, что самая распространенная аномалия, а именно мышечные мостики, вошла в эту группу. Абсолютно безопасные аномалии первой группы составили 39,2% случаев, а аномалии третьей группы хирургической значимости – 9,5%.

Заключение

В нашем исследовании мы нашли более или менее те же виды и частоту встречаемости коронарных аномалий, как и в мировой литературе. Но в то же время мы получили более высокий уровень мышечных мостиков по сравнению с остальными ангиографическими исследованиями, что очень близко к цифрам с аутопсий.

Список литературы / References

1. Trivellato M., Angelini P., Leachman R. Variations in coronary artery anatomy: Normal versus abnormal. *Cardiovascular Diseases, Bulletin of the Texas Heart Institute*. 1980; 7 (4): 357–368.
2. Ogden J. Congenital anomalies of the coronary arteries. *Am. J. Cardiol*. 1970; 25 (4): 474–479.
3. Ogden J., Kabemba J. Anomalies of the coronary arteries. Review of 224 cases. *Acta Cardiol*. 1970; 25(5): 487–500.
4. Ogden J. Anomalous aortic origin. Circumflex, anterior descending, or main left coronary arteries. *Arch. Pathol*. 1969; 88 (4): 323–328.
5. Yamanaka O., Hobbs R. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet. Cardiovasc. Diagn*. 1990; 21 (1): 28–40.
6. Angelini P., Villason S., Chan A., Diez J. Normal and anomalous coronary arteries in humans. In: Angelini P., ed. *Coronary Artery Anomalies: A Comprehensive Approach*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999: 27–150.
7. Angelini P. Coronary artery anomalies—current clinical issues: definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. *Tex. Heart Inst. J*. 2002; 29 (4): 271–278.
8. Bae Young Lee. Anomalous Right Coronary Artery From the Left Coronary Sinus With an Interarterial Course: Is It Really Dangerous? *Korean Circ. J*. 2009; 39 (5): 175–179. DOI: 10.4070/kcj.2009.39.5.175.
9. ASCI 2008; SE36 pp. Abstract.
10. Shi H., Aschoff A., Brambs H., Hoffmann M. Multislice CT imaging of anomalous coronary arteries. *Eur. Radiol*. 2004; 14: 2172–2181.
11. Schmitt R., Froehner S., Brunn J., Wagner M., Brunner H., Cherevaty O., Gietzen F., Christopoulos G., Kerber S., Fellner F. Congenital anomalies of the coronary arteries: imaging with contrast-enhanced, multidetector computed tomography. *Eur. Radiol*. 2005; 15: 1110–1121. DOI: 10.1007/s00330-005-2707-z.
12. Kouchoukos N., Blackstone E., Doty D., Hanley F. et al editors. *Anonymous Congenital anomalies of the coronary arteries Kirklin/Barrett-Boyes Cardiac Surgery*. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2003: 1240–1263.
13. Abbasov E., Bagirov I., Axundova A. Radial approach is better than the femoral one in anomalous high RCA take-off from the left-anterior part of the ascending aorta. *J. Cardiol. Cases*. 2013; 7: e126–e128. DOI: 10.1016/j.jccase.2012.12.005.
14. Sohrabi B., Habibzade A., Abbasov E. The incidence and pattern of coronary artery anomalies in the north-west of Iran: a coronary arteriographic study. *Korean Circ. J*. 2012; 42 (11): 753–760.



Для корреспонденции*: Аббасов Эйваз Фазилович – ул. Шарифзаде, 196, Баку, Азербайджан, AZ1122. Тел.: 00994-50-322-92-99.
E-mail: eyvaz_abbasov@yahoo.com

Аббасов Эйваз Фазилович – младший научный сотрудник отделения лучевой диагностики Научного центра хирургии имени М. Топчибашева, Баку, Азербайджан.

Манафов Солтан Самедович – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением лучевой диагностики Научного центра хирургии имени М. Топчибашева, Баку, Азербайджан.

Абдуллаев Фуад Зейналович – доктор мед. наук, профессор, старший научный сотрудник отделения сердечной хирургии Научного центра хирургии имени М. Топчибашева, Баку, Азербайджан.

Аббасов Фазиль Эйвазович – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением сердечной хирургии Научного центра хирургии имени М. Топчибашева, Баку, Азербайджан.

Ахундова Афэг Гусейновна – врач отделения сердечной хирургии Научного центра хирургии имени М. Топчибашева, Баку, Азербайджан.

Contact*: Eyvaz F. Abbasov – Sharifzadeh str., 196, Baku, Azerbaijan. Post: AZ1122. M. Topchubashev Scientific Research Center.
Phone: 00994-50-322-92-99. E-mail: eyvaz_abbasov@yahoo.com

Eyvaz F. Abbasov – junior scientific researcher, Radiology department, M. Topchubashev Scientific Research Center, Baku, Azerbaijan.

Soltan S. Manafov – doct. of med. sci., Professor, chief of the Radiology department, M. Topchubashev Scientific Research Center, Baku, Azerbaijan.

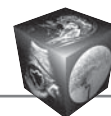
Fuad Z. Abdullayev – doct. of med. sci., Professor, senior scientific researcher, Cardiac surgery department, M. Topchubashev Scientific Research Center, Baku, Azerbaijan.

Fazil E. Abbasov – doct. of med. sci., Professor, chief of the Cardiac surgery department, M. Topchubashev Scientific Research Center, Baku, Azerbaijan.

Afag G. Akhundova – surgeon, Cardiac surgery department, M. Topchubashev Scientific Research Center, Baku, Azerbaijan.

Поступила в редакцию 09.01.2019.
Принята к печати 15.01.2019.

Received on 09.01.2019.
Accepted for publication on 15.01.2019.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-51-58

Фокусированная эхокардиография

Кузнецов В.А., Широков Н.Е. *, Солдатова А.М., Нечаева А.О., Криночкин Д.В.

Тюменский кардиологический научный центр – филиал Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Тюмень, Россия

Focused echocardiography

Kuznetsov V.A., Shirokov N.E. *, Soldatova A.M., Nechaeva A.O., Krinochkin D.V.

Tyumen Cardiology Research Center – Tomsk National Research Medical Center Russian Academy of Sciences, Tyumen, Russia

Введение. Кроме стационарной трансторакальной эхокардиографии (ТТЕ), которая проводится по развернутому протоколу, существует фокусированная эхокардиография (FOCUS). Этот метод является дополнением физикальной оценки сердечной деятельности для поиска признаков либо подтверждения потенциального диагноза в конкретных клинических ситуациях. Часто при этом используются портативные и карманные устройства для визуализации. Диагностическое значение метода FOCUS в условиях отечественного здравоохранения изучено недостаточно, что делает весьма актуальным объективный анализ мирового опыта его применения.

Цель исследования: изучить эффективность применения FOCUS с помощью карманных визуализирующих устройств в кардиологической практике.

Материал и методы. Проанализированы 46 научных англоязычных публикаций, текст и библиография которых доступны в поисковой системе PubMed за период 2010 – 2018 гг. Использование метода подвергнуто критическому анализу в соответствии с различными областями его применения.

Результаты. Многие структуры и функции левого желудочка можно оценить при помощи FOCUS, не прибегая к методу ТТЕ, либо использовать последний для верификации позже. Метод обладает высокой диагностической эффективностью в оценке кинеза миокарда у пациентов с острым коронарным синдромом. Своевременное определение размера и функции правого желудочка может иметь решающее значение при клиническом подозрении на легочную эмболию. Использовать FOCUS необходимо в качестве скринингового метода диагностики для раннего выявления клапанного поражения при ревматической болезни сердца.

Заключение. Метод фокусированной ЭхоКГ является высокоинформативным при различной сердечной патологии. Ему легко обучить в короткие сроки. Результаты FOCUS хорошо коррелируют с результатами ТТЕ.

Ключевые слова: фокусированная эхокардиография, лимитированная эхокардиография, физикальная

оценка, карманное визуализирующее устройство, ультразвуковая диагностика.

Ссылка для цитирования: Кузнецов В.А., Широков Н.Е., Солдатова А.М., Нечаева А.О., Криночкин Д.В. Фокусированная эхокардиография. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 51–58.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-51-58.

Background. Transthoracic echocardiography (TTE) is carried out according to expanded protocol. Besides that, focused echocardiography (FOCUS) used is an addition to the physical assessment of cardiac activity in searching for signs or confirming potential diagnosis in specific clinical context. Portable and hand-held imaging devices are used frequently for this aim. FOCUS has not been studied enough in the conditions of domestic health care. Therefore, an objective analysis of the world experience of this method is relevant.

Aim: to study the efficiency of FOCUS application using hand-held imaging devices in cardiological practice.

Materials and methods. Forty six scientific English-language publications were analyzed. Text and bibliography are available in the PubMed search system for 2010–2018 years. The use of FOCUS was subjected to critical analysis accordingly to various application fields.

Results. A lot of left ventricle structures and functions can be assessed by FOCUS without resorting to TTE or use it for verification later. The method has high diagnostic efficacy in myocardial contractility assessing in patients with acute coronary syndrome. Timely definition of right ventricle size and function might be crucial for clinical suspicion of pulmonary embolism. FOCUS should be used as screening diagnostic method for early detection of valve lesions in rheumatic heart disease.

Conclusion. FOCUS is highly informative for various cardiac pathology. It is easy to train in a short time. FOCUS results correlate well with TTE results.

Key words: focused echocardiography, limited echocardiography, physical assessment, hand-held device, directed cardiac ultrasound.



Recommended citation: Kuznetsov V.A., Shirokov N.E., Soldatova A.M., Nechaeva A.O., Krinochkin D.V. Focused echocardiography. *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 51–58. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-51-58.

Определение понятия

Эхокардиография (ЭхоКГ) – это метод ультразвуковой диагностики, направленный на исследование морфологии и функции сердца. Точность использования ЭхоКГ во многом зависит от уровня подготовки пользователя, что требует необходимых обширных знаний, практического опыта и постоянного поддержания компетенции врача. Важно знать, что всестороннее исследование сердца выполняется специалистом ультразвуковой диагностики, однако существует фокусированная ЭхоКГ – целенаправленное исследование, являющееся дополнением физикальной оценки для поиска признаков либо подтверждения потенциального диагноза в конкретных клинических ситуациях.

Американское общество эхокардиографии (American Society of Echocardiography, ASE) для обозначения фокусированной ЭхоКГ рекомендует использовать термин “фокусированная эхокардиография” (“focused cardiac ultrasound”, FOCUS), но признает, что используются другие термины, которых следует избегать: “hand-held echocardiography (echo)”, “hand-carried echo”, “point-of-care echo”, “bedside echo” и “directed cardiac ultrasound”. Соответствующая терминология ранее была установлена и для стандартной ЭхоКГ: “трансторакальная ЭхоКГ” (“transthoracic echo”, TTE), “complete or comprehensive echo”, “high-end echo”. Разница между “лимитированной ЭхоКГ” (“limited echo”) и FOCUS заключается в задачах обследования, используемом оборудовании, опыте получения изображений, анализе и интерпретации данных. Лимитированная ЭхоКГ определяется недостаточным количеством либо качеством изображений, тогда как FOCUS – постановкой конкретной задачи. Тем не менее врач, использующий FOCUS, не имеет возможности полностью оценить деятельность сердца. TTE позволяет дополнительно характеризовать аномалию с комплексной оценкой и использованием дополнительных методик (three-dimensional echocardiography, tissue Doppler echocardiography, speckle-tracking imaging и т. д.) [1].

Физикальная оценка

Ультразвуковые изображения анализируются и интерпретируются в реальном времени, что позволяет применять ЭхоКГ в различных условиях. Однако в клинической практике существуют ситуа-

ции, когда специалист ультразвуковой диагностики не сразу доступен или не может присутствовать при ежедневном осмотре пациента. Врача, работающего в приемном отделении/отделении неотложной кардиологии, интересует быстрая оценка деятельности сердца больного, клинический статус которого внезапно изменился. Первичный и повторные осмотры пациента амбулаторного звена, а также ежедневные обходы госпитализированного больного, периоперационная оценка состояния пациента – обязанности врача-кардиолога и сосудистого хирурга. Все эти специалисты могут использовать FOCUS для улучшения качества физикальной оценки сердечной деятельности (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация).

Так, выраженная патология сердца была диагностирована у 117 из 142 пациентов при использовании карманного устройства с батарейным питанием, при использовании физикальной оценки – только у 67 (чувствительность 82% против 47%; $p < 0,01$), при этом наиболее часто визуализировались поражения клапанов сердца (чувствительность 71% против 31%, $p < 0,01$) [2].

Согласно результатам многоцентрового итальянского исследования SIEC, чувствительность физикальной оценки в сочетании с результатами ЭКГ составила 80%, а специфичность 67%, что несколько выше, чем только физикальная оценка, – 75 и 62% соответственно ($p < 0,001$). Чувствительность и специфичность FOCUS составили 88 и 86% соответственно, что значительно выше, чем физикальная оценка в сочетании с результатами ЭКГ ($p < 0,001$) [3].

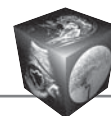
Следует добавить, что в ряде работ показана эффективность стратегии использования FOCUS: сокращение потребности в TTE на 59%, уменьшение времени принятия решений на 66% [4, 5].

Технические аспекты

Карманные устройства для FOCUS имеют ограниченный спектр возможности получения эхокардиографического изображения: M-mode, two-dimensional echo, многие – color and tissue Doppler imaging. Они мобильны, поскольку имеют размер до 16 см с общей массой, включая преобразователь, 0,3–0,7 кг. Дисплей размером 3,5–5 дюймов имеет сектор изображения 75°. Преобразователи имеют частоту колебаний 1,7 – 4 (7) МГц. Батареи полностью заряжаемы в течение нескольких часов [6].

Экономическая эффективность

Во многих зарубежных клиниках было проведено сравнение экономической эффективности



стратегий FOCUS и TTE. В исследовании М. Mehta и соавт. проведение FOCUS стоило 644,3 доллара США, проведение TTE – 707,4 доллара [2]. По другим данным, эта стратегия привела к экономии до 72 долларов за одно исследование [4]. Более того, использование FOCUS экономит от 41 до 64 долларов США на одно исследование или 34 512–53 871 долларов США ежегодно в учреждении авторов [7]. Существует и еще более экономически эффективное использование – уменьшение затрат в размере 76% на одного пациента [5].

Корреляция FOCUS и TTE

Консенсусное заявление, опубликованное ASE в 2013 г. на основании накопившихся данных, продемонстрировало убедительную корреляцию FOCUS и TTE, а также невысокую межисследовательскую вариабельность (табл. 1, 2) [1, 8–17].

Таким образом, многие структуры и функции сердца можно оценить при помощи FOCUS, не прибегая к методу TTE, либо использовать последний для верификации позже.

Оценка структуры и функции сердца

Одно из основных преимуществ FOCUS – быстрая и точная оценка размеров и функции левого желудочка (ЛЖ). Так, чувствительность и специфичность для оценки фракции выброса ЛЖ составляют 60–91% и 88–98% соответственно [18, 19]. С другой стороны, оценка правого желудочка (ПЖ) сопряжена с техническими и интерпретационными проблемами даже при проведении стандартного протокола TTE. Все же ПЖ был оценен в нескольких исследованиях для выявления признаков перегрузки давлением при острой легочной эмболии [20, 21].

Для оценки состояния малого круга кровообращения и выраженности правожелудочковой сердечной недостаточности пациентов, имеющих отечный синдром, необходима оценка давления в правом предсердии, для чего определяют размер и выраженность коллабирования нижней полой вены (НПВ). ASE предложило отрезное значение 21 мм при снижении поперечного размера НПВ более 50% для обозначения нормального давления правого предсердия [1]. Кроме того, полуколичественная оценка перикардального выпота и НПВ при FOCUS хорошо коррелирует с объемом циркулирующей крови пациента ($r = 0,67$; $p < 0,001$) [22].

Метод обладает высокой диагностической эффективностью в оценке кинеза миокарда у пациентов с острым коронарным синдромом [23]. В то же время наиболее распространенным за-

Таблица 1. Соответствие FOCUS и TTE

Параметр	Коэффициент корреляции (к), %
Гипертрофия ЛЖ	67–76
Дилатация ЛЖ	59–81
Систолическая функция ЛЖ	80–90
Дилатация нижней полой вены	49–90
Поражение правого желудочка	69–87
Перикардальный выпот	75–86
Асинергия миокарда	56–94
Аортальный стеноз	66
Наличие аортальной регургитации	80–94
Выраженность аортальной регургитации	40–62
Митральный стеноз	65
Наличие митральной регургитации	50–96
Выраженность митральной регургитации	56–60
Наличие трикуспидальной регургитации	50–60
Выраженность трикуспидальной регургитации	44–55
Наличие любой регургитации	90

Таблица 2. Межисследовательская вариабельность FOCUS

Параметр	Коэффициент корреляции (к), %
Дилатация ЛЖ	67–80
Систолическая функция ЛЖ	60–71
Дилатация нижней полой вены	42
Поражение правого желудочка	78
Перикардальный выпот	89
Асинергия миокарда	72
Наличие клапанного стеноза	70
Наличие клапанной регургитации	60–100
Поражение аортального клапана	76
Поражение митрального клапана	35

блуждением при использовании FOCUS является некорректная оценка аномалии движения сегментов миокарда. В таких случаях исследователи, как правило, недооценивают, а не переоценивают серьезность аномальных результатов [24].

Результаты оценки стеноза и недостаточности аортального и митрального клапанов эквивалентны для FOCUS и TTE, при этом чувствительность FOCUS варьирует от 76 до 97%, специфичность – от 96 до 100% [25]. Предложен относительно простой визуальный метод оценки стеноза аорты и кальцификации створок аортального клапана (АК). Движение каждой створки АК оценивается следу-



ющим образом: 0 – не ограничено; 1 – ограничено; 2 – строго ограничено. Сумма баллов от 0 до 6 ранжируется: более 3 баллов – умеренный стеноз АК, более 4 баллов – выраженный стеноз АК. При этом визуальная оценка поражения АК имеет чувствительность 85%, специфичность 89% для выраженного стеноза, для умеренного стеноза – 84 и 90% соответственно. Следующим образом оценивается степень кальцификации АК: 1 – отсутствие кальцификации; 2 – слабая кальцификация (небольшие изолированные пятна); 3 – умеренная кальцификация (множественные большие пятна); 4 – выраженная кальцификация (обширное утолщение и кальцификация всех створок). При наборе более 3 баллов чувствительность в определении выраженного стеноза АК составляет 74%, специфичность – 81%. В результате наблюдается высокая степень корреляции между полученной визуальной оценкой поражения АК с помощью FOCUS и результатами TTE ($k = 0,85$) [26].

Ревматическая болезнь сердца

Острая ревматическая лихорадка все еще является главной причиной заболеваний клапанов сердца в развивающихся странах [27]. Было проведено обсервационное исследование, включавшее детей в возрасте от 5 до 17 лет в регионе Уганда (Африка). Распространенность ревматической болезни сердца (РБС) была неизвестной. Из 4773 детей, прошедших скрининг с помощью TTE, подгруппа из 1317 детей подверглась FOCUS и аускультации. В результате чувствительность была значительно улучшена за счет использования FOCUS в сравнении с аускультацией для выявления явной РБС (97,8% против 22,2%; $p < 0,0001$), вероятной РБС (78,4% против 16,4%; $p < 0,0001$) и патологической аортальной недостаточности (81,8% против 13,6%; $p < 0,0001$) [28].

В Новой Каледонии (Франция) исследователи провели скрининг РБС при использовании FOCUS средним медицинским персоналом. Из 1217 детей в возрасте $9,6 \pm 1$ год у 49 (4%) была диагностирована РБС. При этом чувствительность FOCUS для выявления РБС составила 83,7% для первого специалиста и 77,6% – для второго [29].

Длина струи митральной регургитации более 2 см имеет чувствительность и специфичность 83 и 100% соответственно, что позволяет этому критерию стать подходящим для скрининга РБС. При этом исследователи утверждают, что морфологически измененный митральный клапан (МК) не следует использовать в скрининге РБС при FOCUS, так как критерий – толщина передней створки МК более 3 мм – имел невысокую специ-

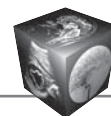
фичность – 66,7%, что, вероятно, обеспечит большое количество ложноположительных результатов [30].

Использованию FOCUS в качестве скринингового метода диагностики посвящены и другие исследования, подтверждающие необходимость использования метода для раннего выявления РБС [31, 32].

Ишемия миокарда

В отделении неотложной кардиологии и палатах интенсивной терапии требуется быстро принимать решения, влияющие на витальные функции организма. Таким образом, мнемонические алгоритмы могут помочь в разрешении urgentных ситуаций. Алгоритм A-F, реализующийся при помощи FOCUS, направлен на дифференциальную диагностику острой боли в грудной клетке. Каждая буква алгоритма представляет собой определенную анатомическую структуру или измерение функции сердца: A – Aorta (аорта), B – Both ventricles (оба желудочка), C – contractility (сократимость), D – dimensions (измерения), E – effusion (выпот), F – further abnormalities (другие аномалии). Сердце было визуализировано в 5 основных эхокардиографических позициях: парастернальный доступ, длинная и короткая позиция; апикальный доступ, четырехкамерная позиция и двухкамерная позиция; подреберный доступ. У пациентов, на ЭКГ которых был зафиксирован подъем сегмента ST, 99% имели регионарное нарушение движения стенок миокарда согласно FOCUS и проведенному алгоритму A-F. В случае острого коронарного синдрома (ОКС) без подъема сегмента ST у 78% пациентов также регистрировался гипокинез различных сегментов миокарда. Кроме того, при помощи мнемонического алгоритма при перикардите в 100% регистрировался перикардальный выпот, а при легочной эмболии в 95% – перегрузка ПЖ [33].

Следует добавить, что топографически асинергия миокарда часто оценивается некорректно. Так, в клинике Майо (Рочестер, США) было проведено проспективное исследование, посвященное проведению FOCUS пациентам с ОКС в течение периода госпитализации. Коэффициент корреляции между FOCUS и TTE составил 0,75 для фракции выброса ЛЖ и 0,69 для индекса движения стенок миокарда. При этом исследователи отмечают выраженный интервал между воспроизводимостью оценки различных сегментов миокарда. Так, для апикального переднего сегмента коэффициент воспроизводимости был отличным и составил 0,81, а для базального перегородочного был неудовлетворительным – 0,36 [34].



Использование FOCUS может определять тактику дальнейших реанимационных мероприятий и во время клинической смерти больного. Обнаружение спонтанного движения миокарда во время остановки сердца имеет чувствительность и специфичность 95 и 80% соответственно в предсказании возврата к спонтанной циркуляции крови с положительным прогностическим коэффициентом, равным 4,8 [35].

Легочная эмболия

S. Dresden и соавт. было исследовано 146 пациентов, треть из них имела легочную эмболию [21]. Наличие дилатации ПЖ при FOCUS с чувствительностью и специфичностью 50 и 98% соответственно подтверждало диагноз. Напряжение ПЖ, описанное как снижение его сократимости и преобладание размера ПЖ над ЛЖ, механические аномалии – признак МакКонелла, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки – также описываются в нескольких работах как важные компоненты поиска при подозрении на легочную эмболию [21, 36–38]. Таким образом, своевременное определение размера и функции ПЖ, возможное при использовании FOCUS, может иметь решающее значение при клиническом подозрении на легочную эмболию.

Аневризма и расслоение аорты

Аневризма и диссекция аорты патогенетически связаны и являются заболеваниями с потенциальным смертельным исходом, в большинстве случаев проявляются неспецифическими симптомами [39]. В связи с этим было произведено сравнение FOCUS и результатов компьютерной томографической ангиографии. Средняя разница измерений между методами составила 0,6 мм для синусов Вальсальвы, 4 мм для синотубулярного соединения, 1,5 мм для восходящего отдела аорты и 2,2 мм для нисходящего отдела аорты. Чувствительность и специфичность FOCUS с отрезным значением 40 мм для верификации дилатации аорты составили 77 и 95% соответственно [40]. Вместе с этим литературные данные подтверждают обязательность использования всех необходимых доступов и позиций, позволяющих визуализировать различные отделы аорты при малейшем подозрении на ее аневризму либо расслоение [41–43].

Обучение FOCUS

10 студентов III курса медицинского факультета государственного университета города Гонконг проходили 6-часовое обучение FOCUS, включавшее 2 ч образовательной программы, с целью выявления значительных клапанных поражений

у пациентов терапевтического отделения. ТТЕ проводилось кардиологами либо обученными медицинскими сестрами. 126 клапанных поражений было обнаружено при ТТЕ, из которых студенты при проведении FOCUS правильно идентифицировали 54 поражения ($\kappa = 0,45$). Однако при проведении студентами только физикальной оценки было заподозрено только 32 поражения клапанов ($\kappa = 0,28$). FOCUS был лучше физикальной оценки для определения митрального стеноза ($\kappa = 0,51$ против 0,17), аортального стеноза ($\kappa = 0,45$ против 0,16) и трикуспидальной регургитации ($\kappa = 0,39$ против 0,09; все $p < 0,01$) [44].

Американский колледж неотложной кардиологии и ASE инициировали исследование Focused Cardiac UltraSound, целью которого было сравнение результатов FOCUS, выполненного врачами-кардиологами и резидентами отделения неотложной кардиологии. Обучение резидентов состояло из 2 занятий продолжительностью 2 ч, направленных на теоретический аспект, и 3 практических занятий общей продолжительностью 6 ч. В итоге степень корреляции визуальной оценки перегрузки давлением ПЖ, аномалий движения стенки миокарда и наличия перикардального выпота составила 83% между FOCUS и ТТЕ [45].

J.L. Diaz-Gomez и соавт. исследовали качество изображений FOCUS и их интерпретацию специалистами кардиоторакальной анестезиологии, неотложной кардиологии и анестезиологами-реаниматологами общего профиля. До тренинга большую сложность составили получение и интерпретация длинной позиции из парастернального доступа (58, 63 и 58% соответственно). Обучение проходило короткими курсами в течение 1 года по протоколу, описанному M.B. Jensen и соавт. [46]. После обучения показатели составили 97, 95 и 96% соответственно [47].

Заключение

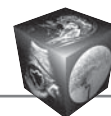
Анализ литературных источников показал, что фокусированная ЭхоКГ является высокоинформативной при различной сердечной патологии. Методу легко обучить в короткие сроки врачей, имеющих определенную подготовку. Результаты FOCUS хорошо коррелируют с результатами трансторакальной ЭхоКГ. Карманные переносные устройства мобильны, просты в использовании.

Список литературы [References]

1. Spencer K.T., Kimura B.J., Korcarz C.E., Pellikka P.A., Rahko P.S., Siegel R.J. Focused cardiac ultrasound: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2013; 26: 567–581. DOI: 10.1016/j.echo.2013.04.001.



2. Mehta M., Jacobson T., Peters D., Le E., Chadderdon S., Allen A.J., Caughey A.B., Kaul S. Handheld ultrasound versus physical examination in patients referred for transthoracic echocardiography for a suspected cardiac condition. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2014; 7 (10): 983–990. DOI: 10.1016/j.jcmg.2014.05.011.
3. Di Bello V., La Carrubba S., Conte L., Fabiani I., Posteraro A., Antonini-Canterin F., Barletta V., Nicastrò I., Mariotti E., Severino S., Caso P., Benedetto F., Savino K., Carerj S.; SIEC (Italian Society of Cardiovascular Echocardiography). Incremental value of pocket-sized echocardiography in addition to physical examination during inpatient cardiology evaluation: a multicenter Italian study (SIEC). *Echocardiography*. 2015; 32: 1463–1470. DOI: 10.1111/echo.12910.
4. Pathan F., Fonseca R., Marwick T.H. Usefulness of hand-held ultrasonography as a gatekeeper to standard echocardiography for “rarely appropriate” echocardiography requests. *Am. J. Cardiol*. 2016; 118: 1588–1592. DOI: 10.1016/j.amjcard.2016.08.027.
5. Gianstefani S., Catibog N., Whittaker A.R., Ioannidis A.G., Vecchio F., Wathen P.T., Douiri A., Reiken J., Monaghan M.J. Pocket-size imaging device: effectiveness for ward-based transthoracic studies. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2013; 14 (12): 1132–1139. DOI: 10.1093/ehjci/jet091.
6. Dalen H., Haugen B.O., Graven T. Feasibility and clinical implementation of hand-held echocardiography. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther*. 2013; 11 (1): 49–54. DOI: 10.1586/erc.12.165.
7. Kini V., Mehta N., Mazurek J.A., Ferrari V.A., Epstein A.J., Groeneveld P.W., Kirkpatrick J.N. Focused cardiac ultrasound in place of repeat echocardiography: reliability and cost implications. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2015; 28 (9): 1053–1059. DOI: 10.1016/j.echo.2015.06.002.
8. Biais M., Carrie C., Delaunay F., Morel N., Revel P., Janvier G. Evaluation of a new pocket-echosopic device for focused cardiac ultrasonography in an emergency setting. *Crit Care*. 2012; 16: R82. DOI: 10.1186/cc11340.
9. Testuz A., Muller H., Keller P.F., Meyer P., Stampfli T., Sekoranjia L., Vuille C., Burri H. Diagnostic accuracy of pocket-size hand-held echocardiographs used by cardiologists in the acute care setting. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2013; 14: 38–42. DOI: 10.1093/ehjci/jes085.
10. Prinz C., Voigt J.U. Diagnostic accuracy of a hand-held ultrasound scanner in routine patients referred for echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2011; 24: 111–116. DOI: 10.1016/j.echo.2010.10.017.
11. Réant P., Dijos M., Arsac F., Mignot A., Cadenaule F., Aumiaux A., Jimenez C., Dufau M., Prévost A., Pillois X., Fort P., Roudaut R., Lafitte S. Validation of a new bedside echoscopic heart examination resulting in an improvement in echo-lab workflow. *Arch. Cardiovasc. Dis*. 2011; 104: 171–177. DOI: 10.1016/j.acvd.2011.01.003.
12. Giusca S., Jurcut R., Ticulescu R., Dumitru D., Vladaia A., Savu O., Voican A., Popescu B.A., Ginghina C. Accuracy of hand-held echocardiography for bedside diagnostic evaluation in tertiary cardiology center: comparison with standard echocardiography. *Echocardiography*. 2011; 28: 136–141. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2010.01310.x.
13. Galderisi M., Santoro A., Versiero M., Lomoriello V.S., Esposito R., Raia R., Farina F., Schiattarella P.L., Bonito M., Olibet M., de Simone G. Improved cardio-vascular diagnostic accuracy by pocket-size imaging device in non-cardiologic outpatients: the NaUSiCa (Naples Ultra-sound Stethoscope in Cardiology) study. *Cardiovasc. Ultrasound*. 2010; 8: 51. DOI: 10.1186/1476-7120-8-51.
14. Prinz C., Dohrmann J., van Buuren F., Bitter T., Bogunovic N., Horstkotte D., Faber L. Diagnostic performance of hand-held echocardiography for the assessment of basic cardiac morphology and function: a validation study in routine cardiac patients. *Echocardiography*. 2012; 29: 887–894. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2012.01728.x.
15. Kimura B.J., Yogo N., O’Connell C.W., Phan J.N., Showalter B.K., Wolfson T. Cardiopulmonary limited ultrasound examination for “quick-look” bedside application. *Am. J. Cardiol*. 2011; 108: 586–590. DOI: 10.1016/j.amjcard.2011.03.091.
16. Panoulas V.F., Daigeler A.L., Malaweera A.S., Lota A.S., Baskaran D., Rahman S., Nihoyannopoulos P. Pocket-size hand-held cardiac ultrasound as an adjunct to clinical examination in the hands of medical students and junior doctors. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2013; 14: 323–330. DOI: 10.1093/ehjci/jes140.
17. Liebo M.J., Israel R.L., Lillie E.O., Smith M.R., Rubenson D.S., Topol E.J. Is pocket mobile echocardiography the next-generation stethoscope? A cross-sectional comparison of rapidly acquired images with standard transthoracic echocardiography. *Ann. Intern. Med*. 2011; 155: 33–38. DOI: 10.7326/0003-4819-155-1-201107050-00005.
18. Johnson B.K., Tierney D.M., Rosborough T.K., Harris K.M., Newell M.C. Internal medicine point-of-care ultrasound assessment of left ventricular function correlates with formal echocardiography. *J. Clin. Ultrasound*. 2016; 44 (2): 92–99. DOI: 10.1002/jcu.22272.
19. Lau L., Ducas R., Rizkallah J., Jassal D.S., Seifer C.M. The utility of pocket-sized echocardiography to assess left ventricular systolic function prior to permanent pacemaker implantation. *Cardiovasc. Ultrasound*. 2015; 13 (1): 10. DOI: 10.1186/s12947-015-0004-9.
20. Taylor R.A., Davis J., Liu R., Gupta V., Dziura J., Moore C.L. Point-of-care focused cardiac ultrasound for prediction of pulmonary embolism adverse outcomes. *J. Emergenc. Med*. 2013; 45 (3): 392–399. DOI: 10.1016/j.jemermed.2013.04.014.
21. Dresden S., Mitchell P., Rahimi L., Leo M., Rubin-Smith J., Bibi S., White L., Langlois B., Sullivan A., Carmody K. Right ventricular dilatation on bedside echocardiography performed by emergency physicians aids in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann. Emergenc. Med*. 2014; 63 (1): 16–24. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2013.08.016.
22. Gundersen G.H., Norekva, T.M., Haug H.H., Skjetne K., Kleinau J.O., Graven T., Dalen H. Adding point of care ultrasound to assess volume status in heart failure patients in a nurse-led outpatient clinic. A randomised study. *Heart*. 2016; 102 (1): 29–34. DOI: 10.1136/heartjnl-2015-307798.
23. Кузнецов В.А., Кожурина А.О., Плюснин А.В. Диагностика асинергии миокарда с помощью лимитированной эхокардиографии, проведенной на портативном ультразвуковом аппарате у пациентов с острым коронарным синдромом. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2010; (1): 60–63. Kuznetsov V.A., Kozurina A.O., Plusnin A.V. Diagnosis of myocardial asynergia using limited echocardiography performed on a portable ultrasound machine in patients with acute coronary syndrome. *Pathology of blood circulation and heart surgery*. 2010; (1): 60–63. (In Russian)



24. Cullen M.W., Blauwet L.A., Vatury O.M., Mulvagh S.L., Behrenbeck T.R., Scott C.G., Pellikka P.A. Diagnostic capability of comprehensive handheld vs transthoracic echocardiography. In *Mayo Clinic Proceedings*. 2014; 89 (6): 790–798. Elsevier. DOI: 10.1016/j.mayocp.2013.12.016.
25. Khan H.A., Wineinger N.E., Uddin P.Q., Mehta H.S., Rubenson D.S., Topol E.J. Can hospital rounds with pocket ultrasound by cardiologists reduce standard echocardiography? *Am. J. Med.* 2014; 127 (7): 669–e1. DOI: 10.1016/j.amjmed.2014.03.015.
26. Abe Y., Ito M., Tanaka C., Ito K., Naruko T., Itoh A., Haze K., Muro T., Yoshiyama M., Yoshikawa J. A novel and simple method using pocket-sized echocardiography to screen for aortic stenosis. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2013; 26 (6): 589–596. DOI: 10.1016/j.echo.2013.03.008.
27. Marijon E., Mirabel M., Celermajer D.S., Jouven X. Rheumatic heart disease. *Lancet*. 2012; 379: 953–964. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)61171-9.
28. Godown J., Lu J.C., Beaton A., Sable C., Mirembe G., Sanya R., Aliku T., Yu S., Lwabi P., Webb C.L., Ensing G.J. Handheld echocardiography versus auscultation for detection of rheumatic heart disease. *Pediatrics*. 2015; C. Peds: 2014–2774. DOI: 10.1542/peds.2014-2774.
29. Mirabel M., Bacquelin R., Tafflet M., Robillard C., Huon B., Corsenac P., de Frémicourt I., Narayanan K., Meunier J.M., Noël B., Hagège A.A., Rouchon B., Jouven X., Marijon E. Screening for rheumatic heart disease: evaluation of a focused cardiac ultrasound approach. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2015; 8 (1): e002324. DOI: 10.1161/circimaging.114.002324.
30. Beaton A., Aliku T., Okello E., Lubega S., McCarter R., Lwabi P., Sable C. The utility of handheld echocardiography for early diagnosis of rheumatic heart disease. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2014; 27 (1): 42–49. DOI: 10.1016/j.echo.2013.09.013.
31. Rémond M.G., Maguire G.P. Echocardiographic screening for rheumatic heart disease –some answers, but questions remain. *Translat. Pediatr.* 2015; 4 (3): 206. DOI: 10.3978/j.issn.2224-4336.2015.05.02.
32. Godown J., Beaton A. Handheld echocardiography: a new tool for rheumatic heart disease screening in the developing world? *Translat. Pediatr.* 2015; 4 (3): 252. DOI: 10.3978/j.issn.2224-4336.2015.07.02.
33. Sobczyk D., Nycz K., Andruszkiewicz P. Validity of a 5-minute focused echocardiography with AF mnemonic performed by non-echocardiographers in the management of patients with acute chest pain. *Cardiovasc. Ultrasound*. 2015; 13 (1): 16. DOI: 10.1186/s12947-015-0010-y.
34. Cullen M.W., Geske J.B., Anavekar N.S., Askew III J.W., Lewis B.R., Oh J.K. Handheld echocardiography during hospitalization for acute myocardial infarction. *Clin. Cardiol.* 2017; 40 (11): 993–999. DOI: 10.1002/clc.22754.
35. Tsou P.Y., Kurbedin J., Chen Y.S., Chou E.H., Lee M.G., Lee M.C., Ma M.H., Chen S.C., Lee C.C. Accuracy of point-of-care focused echocardiography in predicting outcome of resuscitation in cardiac arrest patients: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2017; 114: 92–99. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.02.021.
36. Myers S.J., Kelly T.E., Stowell J.R. Successful Point-Of-Care Ultrasound-Guided Treatment of Submassive Pulmonary Embolism. *Clin. Pract. Cases Emergency Med.* 2017; 1 (4): 340. DOI: 10.5811/cpcem.2017.7.34504.
37. Haller E.P., Nestler D.M., Campbell R.L., Bellamkonda V.R. Point-of-care ultrasound findings of acute pulmonary embolism: McConnell sign in emergency medicine. *J. Emergency Med.* 2014; 47 (1): e19–e21. DOI: 10.1016/j.jemermed.2014.01.032.
38. Taylor R.A., Moore C.L. Accuracy of emergency physician-performed limited echocardiography for right ventricular strain. *Am. J. Emergenc. Med.* 2014; 32(4): 371–374. DOI: 10.1016/j.ajem.2013.12.043.
39. Elefteriades J.A., Farkas E.A. Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 841–857. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.08.084.
40. Taylor R.A., Oliva I., Van Tonder R., Elefteriades J., Dziura J., Moore C.L. Point-of-care focused cardiac ultrasound for the assessment of thoracic aortic dimensions, dilation, and aneurysmal disease. *Academic Emergency Medicine*. 2014; 19 (2): 244–247. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2011.01279.x.
41. Nishigami K. Point-of-care echocardiography for aortic dissection, pulmonary embolism and acute coronary syndrome in patients with killer chest pain: EASY screening focused on the assessment of effusion, aorta, ventricular size and shape and ventricular asynergy. *J. Echocardiography*. 2015; 13 (4): 141–144. DOI: 10.1007/s12574-015-0265-1.
42. Carmody K., Asaly M., Blackstock U. Point of care echocardiography in an acute thoracic dissection with tamponade in a young man with chest pain, tachycardia, and fever. *J. Emergency Med.* 2016; 51 (5): e123–e126. DOI: 10.1016/j.jemermed.2016.06.046.
43. Dagnault M.C., Saul T., Lewiss R.E. Focused cardiac ultrasound diagnosis of thoracic aortic aneurysm: two cases. *J. Emergency Med.* 2014; 46 (3): 373–377. DOI: 10.1016/j.jemermed.2013.04.031.
44. Yan B.P., Fok J.C., Wong T.H., Tse G., Lee A.P.W., Yang X.S., Sun J.P. Junior medical student performed focused cardiac ultrasound after brief training to detect significant valvular heart disease. *IJC Heart & Vasculture*. 2018; 19: 41–45. DOI: 10.1016/j.ijcha.2018.03.007.
45. Farsi D., Hajsadeghi S., Hajighanbari M.J., Mofidi M., Hafezimoghadam P., Rezai M., Mahshidfar B., Abiri S., Abbasi S. Focused cardiac ultrasound (FOCUS) by emergency medicine residents in patients with suspected cardiovascular diseases. *J. Ultrasound*. 2018; 20 (2): 133–138. DOI: 10.1007/s40477-017-0246-5.
46. Jensen M.B., Sloth E., Larsen K.M., Schmidt M.B. Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2014; 21 (9): 700–707.
47. Díaz-Gómez J.L., Perez-Protto S., Hargrave J., Builes A., Capdeville M., Festic E., Shahul S. Impact of a focused transthoracic echocardiography training course for rescue applications among anesthesiology and critical care medicine practitioners: a prospective study. *J. Cardio-thorac. Vasc. Anesthesia*. 2014; 29 (3): 576–581. DOI: 10.1053/j.jvca.2014.10.013.



Для корреспонденции*: Широков Никита Евгеньевич – 625026, Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111. Тюменский кардиологический научный центр – филиал Томского НМИЦ РАН. Тел.: 8-982-945-38-54. E-mail: nikita.shirokov.1993@mail.ru

Кузнецов Вадим Анатольевич – доктор мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, заместитель директора Тюменского кардиологического научного центра – филиала Томского НМИЦ, Тюмень.

Широков Никита Евгеньевич – младший научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования Тюменского кардиологического научного центра – филиала Томского НМИЦ, Тюмень.

Солдатова Анна Михайловна – канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования Тюменского кардиологического научного центра – филиала Томского НМИЦ, Тюмень.

Нечаева Анна Олеговна – канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой диагностики Тюменского кардиологического научного центра – филиала Томского НМИЦ, Тюмень.

Криночкин Дмитрий Владиславович – канд. мед. наук, заведующий отделением ультразвуковой диагностики, старший научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования Тюменского кардиологического научного центра – филиала Томского НМИЦ, Тюмень.

Contact*: Nikita E. Shirokov – Tyumen Cardiology Science Centre, Tomsk National Research Medical Centre of the Russian Academy of Sciences, Russia, Tyumen, 625026, Melnikaita 111. Phone: +7-982-945-38-54. E-mail: nikita.shirokov.1993@mail.ru

Vadim A. Kuznetsov – doct. of med. sci., Professor of cardiology, honored scientist of the Russian Federation, deputy director of Tyumen cardiology science center, Tomsk national research medical center of the Russian Academy of sciences, Tyumen.

Nikita E. Shirokov – Junior researcher of instrumental diagnostics laboratory, scientific department of instrumental research methods, Tyumen cardiology science center, Tomsk national research medical center of the Russian Academy of sciences, Tyumen.

Anna M. Soldatova – cand. of med. sci., researcher of instrumental diagnostics laboratory, scientific department of instrumental research methods, Tyumen cardiology science center, Tomsk national research medical center of the Russian Academy of sciences, Tyumen.

Anna O. Nechaeva – cand. of med. sci., ultrasound diagnostics department, Tyumen cardiology science center, Tomsk national research medical center of the Russian Academy of sciences, Tyumen.

Dmitry V. Krinochkin – cand. of med. sci., head of ultrasound diagnostics department, senior researcher of instrumental diagnostics laboratory, scientific department of instrumental research methods, Tyumen cardiology science center, Tomsk national research medical center of the Russian Academy of sciences, Tyumen.

Поступила в редакцию 23.11.2018.
Принята к печати 15.01.2019.

Received on 23.11.2018.
Accepted for publication on 15.01.2019.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-59-68

Экстренная хирургическая патология живота – место компьютерной томографии в неотложной диагностике

Араблинский А.В.^{1, 2}, Румер В.Б.^{1*}

¹ ГБУЗ города Москвы “Городская клиническая больница имени С.П. Боткина Департамента здравоохранения города Москвы”, Москва, Россия

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

Urgent surgery – the role of computed tomography

Arablinskiy A.V.^{1, 2}, Rumer V.B.^{1*}

¹ S.P. Botkin Municipal Clinical Hospital of Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia

² Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Введение. В структуре неотложных состояний значительную долю занимает группа заболеваний, объединенных понятием “острый живот”.

Цель исследования: структурируя данные, полученные на базе отделения лучевой диагностики ГКБ имени С.П. Боткина, продемонстрировать спектр заболеваний, доступных для КТ-диагностики при исследовании больных, тяжесть состояния которых обусловлена симптомокомплексом “острый живот”. Демонстрируются возможности метода, специфика ряда исследований при различных патологических состояниях.

Материал и методы. Проведен ретроспективный сравнительный анализ, включивший 637 больных с клинической картиной острой абдоминальной боли, во временной период с января 2017 г. по январь 2018 г. Средний возраст больных в нашем исследовании составил 53 года, диапазон от 18 до 98 лет. Соотношение мужчин и женщин составило 1:1,51, мужчин – 383, женщин – 254. Критерием включения в данную работу являлось наличие ряда клинических симптомов неотложного хирургического заболевания, основным из которых была острая абдоминальная боль.

Результаты. Наиболее часто диагностируемыми заболеваниями оказались острая кишечная непроходимость – 226 (35,5%) случаев, острый панкреатит/панкреонекроз – 185 (29%), конкремент мочеочечника – 83 (13%), травматические повреждения органов брюшной полости – 57 (9%), абсцессы и воспалительные изменения паренхимы почек – 56 (9%). В числе более редких нозологий оказались абсцессы печени – 13 (2%) наблюдений, мезентериальный тромбоз – 10 (1,5%), аппендицит – 4 (0,5%), расслоение аорты – 2 (0,3%), перфорация полого органа – 1 (0,2%) наблюдение.

Заключение. Проведенный анализ роли компью-

терной томографии в диагностике неотложных состояний, обусловленных острым абдоминальным синдромом (острый живот), позволил оценить причину данных urgentных состояний и в ранние сроки после обращения сформировать четкий диагноз, что в значительной степени помогло улучшить результаты лечения этой обширной группы больных.

Ключевые слова: компьютерная томография, острый живот, экстренная диагностика.

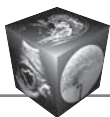
Ссылка для цитирования: Араблинский А.В., Румер В.Б. Экстренная хирургическая патология живота – место компьютерной томографии в неотложной диагностике. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 59–68. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-59-68.

Introduction. Acute abdomen is a complex condition that demands urgent diagnostics and treatment.

The propose of the study based on data we got in the Radiology Department of S.P. Botkin Municipal Clinical Hospital is to evaluate the role of computed tomography in acute abdomen diagnostics.

Materials and methods. 637 acute abdomen patient's data were retrospectively analyzed, provided in the term from January 2017 to January 2018. The average age was 53 years old, from 18 to 98 y.o. Male to female ratio was 1:1,51, male – 383, female – 254. Inclusion criteria was acute abdomen clinical presentation.

Results. The most frequently seen conditions were ileus – 226 cases (35.5%), acute pancreatitis/pancreonecrosis – 185 cases (29%), ureteral occlusion with stones – 83 cases (13%), blunt abdominal trauma – 57 cases (9%), renal abscesses and inflammation diseases – 56 cases



(9%). Liver abscesses – 13 cases (2%), mesenteric ischemia – 10 cases (1.5%), acute appendicitis – 4 (0.5%), aortic dissection – 2 cases (0.3%), hollow viscus perforation – 1 case (0.2%).

Conclusion. CT with high accuracy and in a short time identify the reason of acute abdomen in all shown cases that highly improve the quality of medical management.

Key words: computed tomography, acute abdomen, emergency diagnostics.

Recommended citation: Arablinskiy A.V., Rumer V.B. Urgent surgery – the role of computed tomography. *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 59–68.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-59-68.

Введение

В структуре неотложных состояний значительную долю занимает группа заболеваний, объединенных понятием “острый живот”. Данное состояние подразумевает возникновение острой абдоминальной боли, встречается при таких заболеваниях, как кишечная непроходимость, панкреатит и панкреонекроз, мочекаменная болезнь. Больные с клинической картиной острого живота составляют существенную часть потока в скорпомощных стационарах. При этом для определения плана лечения этой группы больных предъявляются строгие требования к клинко-диагностическим мероприятиям. С одной стороны, результаты обследования, полученные при лабораторной и инструментальной диагностике, должны носить исчерпывающий характер, с другой – укладываться в максимально сжатые сроки. Привычный алгоритм диагностического поиска, проводимый данной категории больных, требует сбора анамнеза, физикального обследования и лабораторной диагностики. Далее к этой группе больных на основании полученных данных применяются такие методы неинвазивной диагностики, как ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) и рентгенография. Классическая рентгенография наряду с УЗИ имеет широкую материальную и техническую доступность, что позволяет выполнять данные исследования этой группе больных рутинно в любом лечебном учреждении. Необходимо отметить, что за последние годы доступность сложных диагностических исследований с применением КТ и магнитно-резонансной томографии (МРТ) возросла.

Все большее применение находит экстренная КТ в практике современных стационаров. В литературе и практике отечественных и зарубежных коллег имеется достаточное количество сообщений о попытках интеграции МРТ в диагностический алгоритм при клинической картине острого живота у женщин репродуктивного возраста и детей, однако метод имеет ряд ограничений, затрудняющих

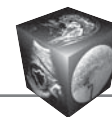
его применение у пациентов в тяжелом состоянии, и на данный момент носит скорее уточняющий характер [1, 2]. При подозрении на аневризму, расслоение стенки аорты и мезентериальный тромбоз КТ-ангиография в ряде случаев становится альтернативой диагностической прямой ангиографии, позволяя осуществить детальную оценку сосудистого русла без инвазивных манипуляций [3]. В настоящее время отмечается стойкая тенденция к сокращению инвазивных диагностических процедур. Лапароскопия является ценным методом, позволяющим перейти к лечебным манипуляциям непосредственно во время диагностического поиска, однако инвазивный характер ограничивает спектр показаний к его применению. В ситуациях, когда после проведения всего комплекса неинвазивных мероприятий картина остается не ясна, прибегают к лапароскопическому вмешательству [4].

Соответственно общепризнанным тенденциям в ГКБ имени С.П. Боткина КТ применяется в тех случаях, когда пациент гемодинамически стабилен и не нуждается в проведении экстренного хирургического вмешательства. С учетом большого объема работы и временных затрат, необходимых для оформления протокола, в ряде случаев при выполнении КТ-исследования непосредственно перед экстренным вмешательством врачам-клиницистам после совместного просмотра и анализа изображений предоставляется предварительное заключение. В ряде случаев вносятся коррективы в предстоящую операцию. Такая практика активно используется за рубежом и носит название “initial report”. Точность КТ при сравнении с результатами последующих вмешательств достигает 81% [5].

Снова и снова публикуются исследования, подтверждающие, что КТ с внутривенным контрастированием наиболее эффективна в решении задач, поставленных перед службой экстренной хирургической помощи. Приемные отделения большого количества стационаров уже оснащены аппаратами КТ. Метод становится более доступным, и большему числу пациентов проводится обследование на ранних сроках заболевания. Все это позволяет в кратчайшие сроки определить стратегию предстоящего лечения и уровень оказываемой помощи повышается.

Цель исследования

Демонстрация возможностей КТ при исследовании больных с группой неотложных состояний, характеризующихся как острый живот, на базе огромного опыта, накопленного отделением лучевой диагностики ГКБ имени С.П. Боткина.



Материал и методы

Нами проведен ретроспективный сравнительный анализ по результатам обследования 637 пациентов в период с января 2017 г. по январь 2018 г. Критерием включения в данную работу являлось наличие симптомокомплекса острого живота. Возрастной диапазон пациентов от 18 до 98 лет (средний возраст 53 года). Соотношение мужчин и женщин составило 1:1,51, мужчин – 383, женщин – 254.

Всем больным КТ-исследования по назначению врача-хирурга проводились по экстренным показаниям в течение первых 12 ч от поступления в стационар либо в первые сутки от возникновения клинической симптоматики.

Сканирование осуществлялось на томографах Ingenuity (Philips) – 128 срезов, Aquilion Prime (Toshiba) – 160 срезов и Light Speed (GE) – 16, с последующей обработкой на рабочих станциях Portal и Vitrea.

КТ органов брюшной полости с внутривенным усилением, введением низкоосмолярного йодсодержащего контрастного препарата (Омнипак-350 или Ультравист-370, 1 мл/ 1 кг массы тела) проведено 450 больным. Контрастный препарат вводился со скоростью 3,5–4,5 мл/с через кубитальный либо (при отсутствии) через подключичный катетер. Всем пациентам выполнялось нативное сканирование. Затем в зависимости от полученной картины и предполагаемого диагноза выбирался подбор диапазона сканирования и программы контрастирования. Стандартная трехфазная программа сканирования состояла из артериальной (приблизительно 20-я секунда от начала внутривенного введения контрастного препарата), венозной (приблизительно 70-я секунда) и экскреторной фазы (5-я минута от начала внутривенного введения контрастного препарата). При необходимости уточнения структурных изменений поджелудочной железы исследование дополнялось панкреатической фазой сканирования (на 45-й секунде от начала внутривенного усиления). При наличии объемных образований надпочечников либо для лучшей визуализации мочевых путей (к примеру, при каликопиелоуретерэктазии) отсроченная фаза могла выполняться на 15-й минуте от начала внутривенного введения контрастного препарата либо позже.

У 187 пациентов исследование выполнялось без внутривенного контрастирования ввиду имеющихся противопоказаний к введению контрастного препарата, обусловленных, как правило, либо наличием признаков острой почечной недостаточности, либо выявленных в анамнезе тяжелых нежелательных реакций на препараты йода. Часть

пациентов не нуждалась в проведении внутривенного контрастирования ввиду достижения удовлетворительного диагностического результата уже после первой серии сканирования – в случае, если преследуемой целью исследования были мочекаменная болезнь, кишечная непроходимость и пр. 348 пациентам было проведено предварительное заполнение желудочно-кишечного тракта раствором контрастного препарата (пероральное контрастирование) за 6 или 12 ч до исследования, в ряде случаев при отсутствии признаков кишечной непроходимости за 2 ч для исследования с целью улучшения дифференцировки структур брюшной полости.

Результаты

Наиболее часто (35%) диагностировалась острая кишечная непроходимость – 226 случаев. Вторым по частоте заболеванием оказался острый панкреатит/панкреонекроз (29%) – 185 случаев. Имелось 83 (13%) наблюдения конкрементов мочеочечника, сопровождавшихся клинической картиной почечной колики. Травматические повреждения органов брюшной полости составили 9% (57 пациентов). Воспалительные изменения паренхимы почек (в том числе абсцессы) наблюдались в 56 (9%) случаях. Несколько реже встречались абсцессы печени – 13 (2%) случаев, мезентериальный тромбоз – 10 (1,5%). Диагностированы 4 (0,5%) случая острого аппендицита. Имелось 2 (0,3%) наблюдения расслоения аорты и 1 (0,2%) наблюдение перфорации полого органа.

Толстокишечная непроходимость отмечалась в большинстве случаев, описана у 158 пациентов, составила 70% от всех выявленных случаев острой кишечной непроходимости. При этом у 2/3 (n = 95) диагностировалась механическая кишечная непроходимость, вызванная опухолью толстой кишки.

Подразделение механической кишечной непроходимости на такие формы, как компенсированная (n = 58), субкомпенсированная (n = 100) и декомпенсированная (n = 0), определялось по результатам исследования пассажа водорастворимого йодсодержащего контрастного препарата, принятого перорально за 6, 8 либо 12 ч до начала исследования – в зависимости от предполагаемого уровня обструкции и анамнеза пациента (резекции кишечника). Частичная обструкция описывалась в тех случаях, когда раствор контрастного препарата распространялся дистальнее уровня механического препятствия в спавшуюся кишечную петлю.

В диагностике динамической кишечной непроходимости (7%) ключевым моментом является исключение таких жизнеугрожающих состояний,

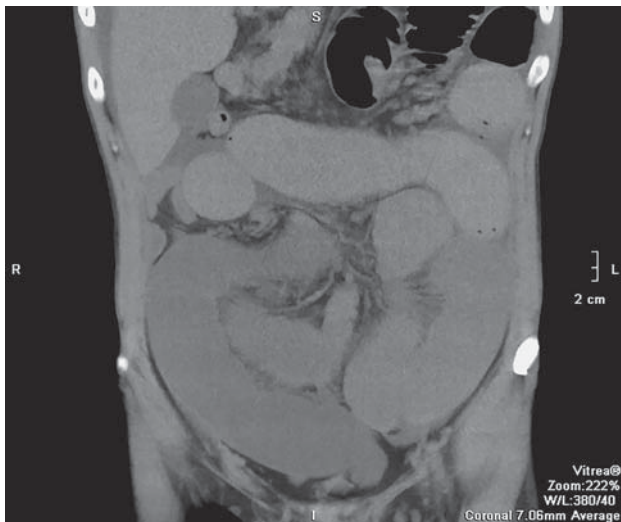
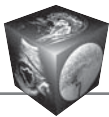


Рис. 1. Нативная компьютерная томограмма пациента со спаечной кишечной непроходимостью, реконструкция во фронтальной плоскости. Видны расширенные петли, заполненные раствором контрастного препарата, концентрация которого на фоне задержки жидкости представляется низкой.

как мезентериальный тромбоз, как артериальный, так и венозный. В части случаев к динамической кишечной непроходимости может приводить острый панкреатит. Оценивались степень растяжения кишечных петель, наличие газожидкостных уровней, классического рентгенологического симптома “арок”. При значительном расширении кишечных петель и соответственно задержке в них жидкого содержимого принятый перорально раствор контрастного препарата имеет достаточно низкую плотность (рис. 1).

При подозрении на острый панкреатит оценку паренхимы железы возможно оценить по ее способности накапливать контрастный препарат. Размеры участков гипоперфузии в ранние сроки могут свидетельствовать о формирующихся очагах некроза, что влияет на прогноз развития заболевания. При этом локализация очагов некроза определяет характер распространения экстрапанкреатических изменений, что необходимо учитывать при планировании тактики хирургического лечения (рис. 2).

При том, что КТ уступает МРТ в оценке структуры некротических коллекторов, в ряде случаев и при КТ удается визуализировать крупные секвестры (рис. 3).

Широко распространенное осложнение мочекаменной болезни – обструкция мочевых путей конкрементами. В нашем случае имелось 83 наблюдения, что составило 13% от общего числа. В описании, помимо уточнения локализации и размеров, всегда указывались плотностные характе-

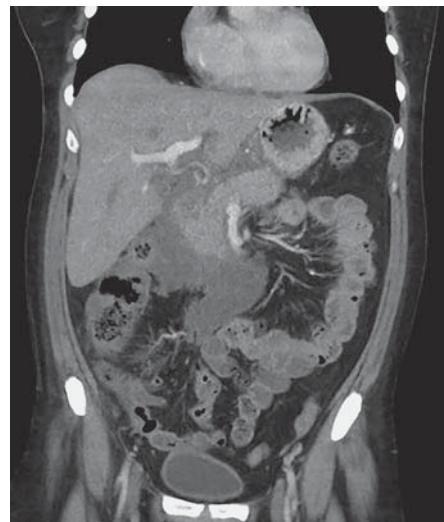


Рис. 2. КТ с внутривенным контрастированием, панкреатическая фаза сканирования, реконструкция во фронтальной плоскости. Отмечаются признаки панкреонекроза по правому типу с экстрапанкреатическим распространением контрастного препарата по брыжейке тонкой кишки.

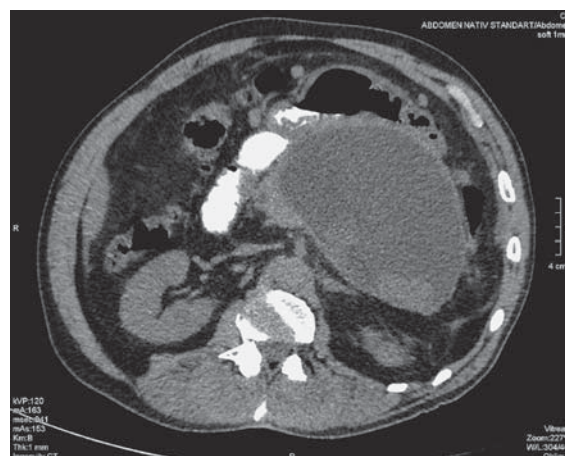


Рис. 3. КТ с внутривенным контрастированием. Панкреатическая фаза сканирования, аксиальная плоскость. Крупный постнекротический коллектор, замещающий тело и хвост поджелудочной железы. На фоне жидкостного содержимого выявляется солидный компонент – некротический секвестр.

ристики конкремента, что необходимо для планирования лечения (рис. 4).

В отличие от мочевых конкрементов, конкременты при желчнокаменной болезни нечасто бывают рентгеноконтрастными. Имелось редкое единичное наблюдение достоверно визуализирующейся окклюзии конкрементом терминального отдела холедоха с развитием билиарной гипертензии и клинической картиной острого живота (рис. 5).

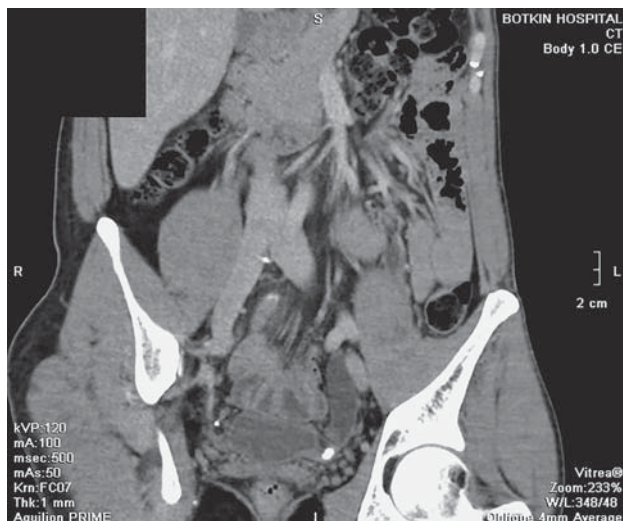


Рис. 4. КТ с внутривенным контрастированием, венозная фаза сканирования, фронтальная реконструкция. Определяется крупный конкремент, обтурирующий устье мочеточника. Прослеживается расширение мочеточника выше уровня обструкции.

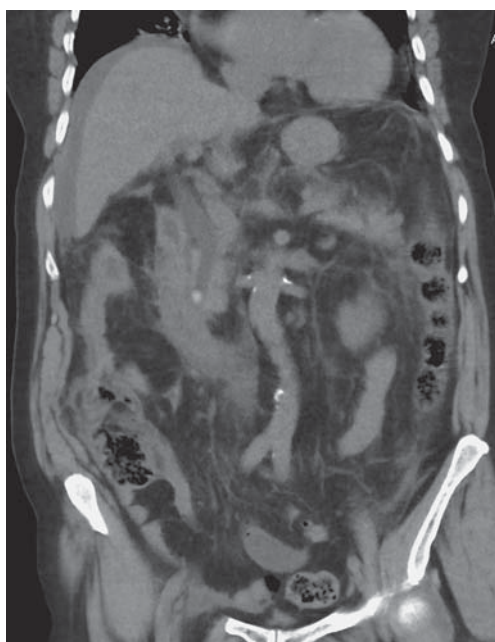


Рис. 5. КТ с внутривенным контрастированием, паренхиматозная фаза сканирования. Фронтальная реконструкция с увеличением толщины среза. Отмечается расширение общего желчного протока выше уровня обтурации плотным желчным камнем, представленным гиперденсной округлой структурой с несколько неровными контурами. В брюшной полости прослеживаются уплотнение клетчатки, признаки воспалительной инфильтрации.



Рис. 6. КТ с внутривенным контрастированием. а – аксиальная плоскость. В S_{IV} левой доли печени прослеживается участок экстравазации контрастного препарата на фоне линии разрыва паренхимы; б – тот же пациент, MIP-реконструкция. Представлены ветви печеночной артерии. Область экстравазации видна более отчетливо.

Наиболее частой причиной травматических повреждений органов брюшной полости 9% ($n = 57$), как правило, оказывалась кататравма либо тупая травма живота при дорожно-транспортных происшествиях. Наиболее часто повреждаемыми органами оказались селезенка (39%), почки (34%), печень (18%). Уже при нативном сканировании можно было заподозрить наличие забрюшинной гематомы вследствие разрыва капсулы паренхиматозного органа либо нарушения целостности сосудистых структур – определялось как характерное повышение плотности и слоистость клетчатки. Имелись случаи выявления продолжающегося кровотечения (рис. 6).

При подозрении на разрыв мочевых путей для уточнения локализации разрыва в случаях, когда

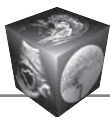


Рис. 7. КТ с внутривенным болюсным контрастированием, отсроченная фаза сканирования. 35-я минута от начала введения контрастного препарата (досмотр гемодинамически стабильного пациента, пострадавшего при ДТП). Отмечается нарушение целостности чашечно-лоханочной системы левой почки. Контрастный препарат распространяется в паранефральное пространство слева, окрашивает паранефральное жидкостное скопление.

состояние пациента позволяет провести лишние минуты в кабинете КТ либо повторно вернуться для досмотра, целесообразно проведение сканирования в отсроченную экскреторную фазу (на 15–30-й минуте) (рис. 7).

Воспалительные изменения паренхимы почек оценивались по трехфазной программе контрастирования с выделением после нативной фазы артериальной, паренхиматозной и экскреторной фаз сканирования. При пиелонефрите зоны воспаления определялись как участки снижения дифференциации мозгового и коркового слоев паренхимы. При формировании карбункула выявляется центральный жидкостный компонент. Сформированный абсцесс почки имел преимущественно жидкостное содержимое, имелись случаи экстра-ренального распространения. В единственном наблюдении было диагностировано редкое состояние, называемое эмфизематозным пиелонефритом (рис. 8).

Абсцессы печени ($n = 13$) на ранних этапах формирования определялись как гиподенсные участки с нечеткими контурами [6]. Иногда при контрастировании выявлялась гиподенсная зона перифокального отека паренхимы. Капсула сформировавшегося абсцесса после внутривенного контрастирования накапливала контрастный препарат. Все описанные признаки наиболее четко определялись в паренхиматозную фазу контрастирования (рис. 9).

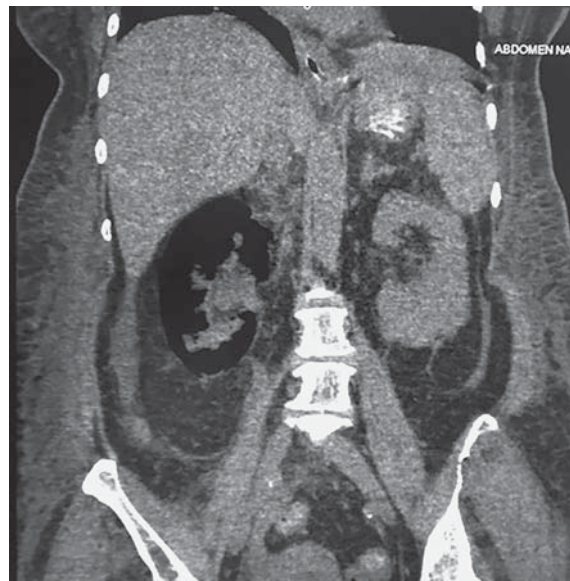


Рис. 8. Нативное КТ-исследование. Фронтальная реконструкция. Отмечается тотальное замещение паренхимы почки газом вследствие гнойного распада у пациентки с сахарным диабетом.

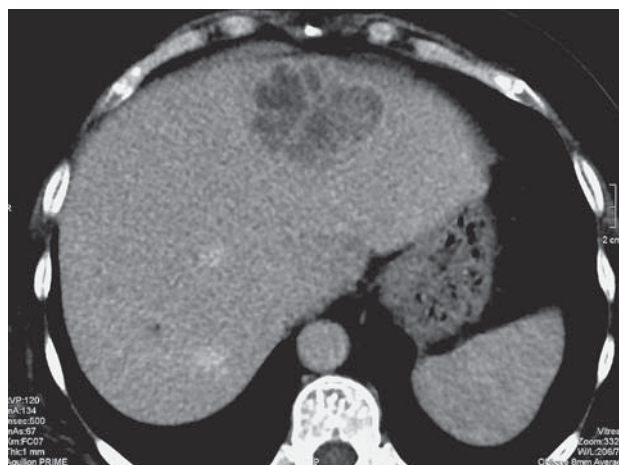


Рис. 9. КТ с внутривенным контрастированием. Венозная фаза сканирования, аксиальная плоскость. В левой доле печени определяется многокамерное образование с перегородками, накапливающим контрастный препарат, абсцесс печени.

Наиболее часто хирургическое лечение осуществляется путем чрескожного дренирования абсцесса под контролем ультразвука, КТ и, реже, МРТ (рис. 10).

При помощи КТ можно не только осуществлять послеоперационный контроль результативности дренирования, но и, в некоторых случаях, выявить причину рецидивирующего абсцесса [7] (рис. 11).

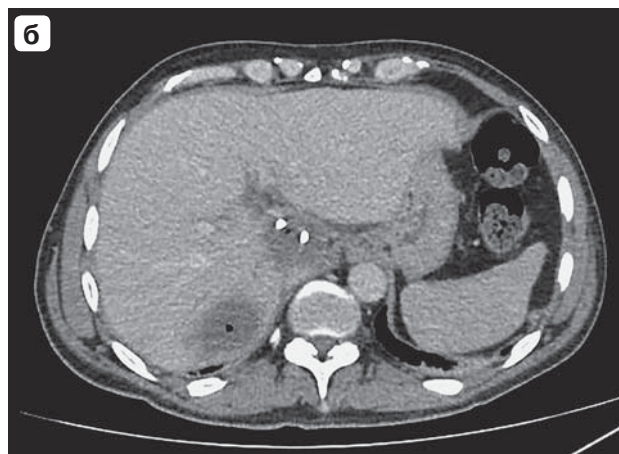
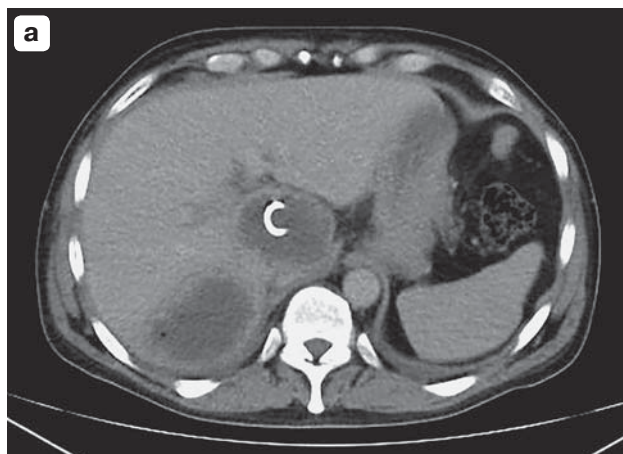


Рис. 10. КТ с внутривенным контрастированием. Венозная фаза сканирования, аксиальная плоскость. а – первичное исследование после установки дренажных трубок в полости амёбных абсцессов, определяющихся как плотно-жидкостные участки с толстой стенкой; б – тот же пациент через 5 дней после установки дренажных трубок. Положительная динамика в виде уменьшения размеров абсцессов.

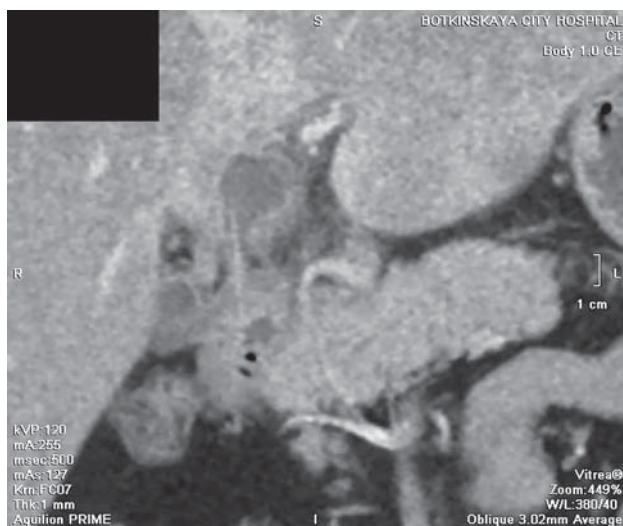


Рис 11. КТ с внутривенным контрастированием. Венозная фаза сканирования, мультипланарная реконструкция во фронтальной плоскости. Визуализирован рецидивирующий абсцесс печени. При построении реконструкции выявляется причина рецидивирующего воспаления – инкапсулированное инородное тело, превышающее по плотности паренхиме печени. Оперативно извлечена деревянная зубочистка.

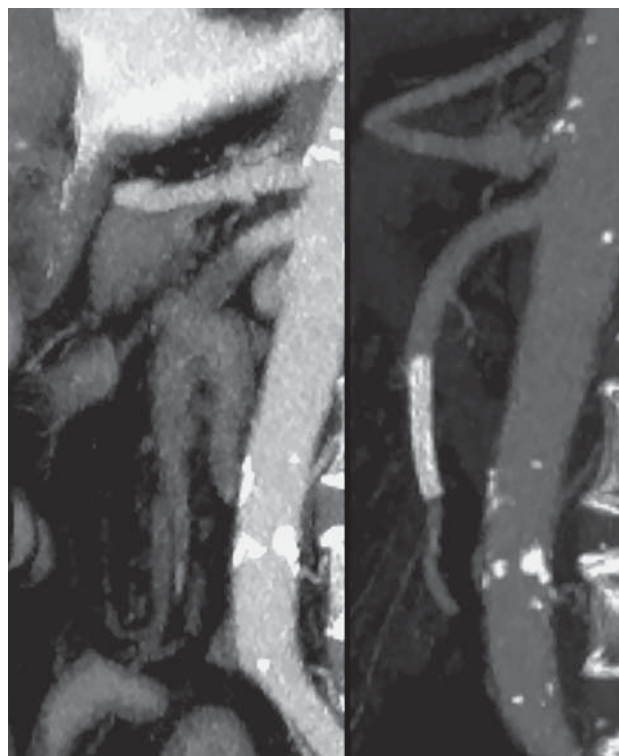
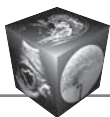


Рис. 12. КТ с внутривенным контрастированием, артериальная фаза. На мультипланарной сагиттальной реконструкции продемонстрирован эффект тромбоэкстракции с последующей установкой стента в верхней брыжеечной артерии. До операции в просвете верхней брыжеечной артерии определяется дефект контрастирования, соответствующий тромбу. После операции просвет артерии с установленным стентом проходим.



При помощи КТ с внутривенным контрастированием не представляет затруднений диагностика мезентериального тромбоза. В зависимости от локализации дефекты контрастирования сосудов будут определяться в артериальную либо венозную фазу. При этом имеется возможность проведения послеоперационного КТ-контроля (рис. 12).

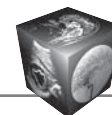
В ряде случаев под маской “острого живота” скрывается острый аортальный синдром. Имелось два подобных наблюдения, в ходе которых было выявлено расслоение стенки аорты, инициально клинически расцененное по причине отсутствия специфических симптомов как проявления острого панкреатита. В таких случаях необходима визуализация аорты на всем протяжении с захватом корня, грудного и брюшного отделов. В обязательном порядке необходимо включать в диапазон сканирования начальные отделы брахиоцефальных артерий и подвздошных сосудов, поскольку принципиально важно не только перечислить сосуды, на которые распространилось расслоение, но и определить, от истинного или ложного просвета отходит каждая артерия (имелось наблюдение распространения на чревный ствол, верхнюю брыжеечную артерию).

Обсуждение

Наличие симптомов острого живота является одной из наиболее значимых и часто встречающихся причин неотложного состояния у больных и представляет набор разнообразных симптомов, основным из которых выступает острая боль абдоминальной локализации. Применение метода КТ оправдано при всех упомянутых в текущем анализе ургентных состояниях. Наиболее частой причиной экстренного обращения больных с симптомом комплексом острого живота за медицинской помощью по данным нашего исследования является острая кишечная непроходимость, что соответствует данным мировой литературы [8, 9]. КТ-семиотика кишечной непроходимости представлена классическими рентгенологическими симптомами. К ним относятся уровни “газ–жидкость” (“чаши” Клойбера), кишечные “арки” – выявляются на аксиальных срезах. Примечательно, что более половины больных с толстокишечной непроходимостью составили пациенты с впервые выявленной опухолью левых отделов толстой кишки. При этом выявлялись такие признаки, как престенотическое расширение, сужение просвета кишки на уровне опухоли до нитевидного, а также лимфаденопатия и признаки вовлечения прилежащих анатомических структур. По заключению КТ больным с опухолью ободочной кишки с учетом

общего состояния больного и распространенности опухолевого процесса определена возможность выполнения 12 радикальной резекции. Больным с метастатическими формами колоректального рака при развитии в дальнейшем декомпенсированной толстокишечной непроходимости была произведена оценка уровня и протяженности опухолевого стеноза с целью планирования установки саморасправляющихся колоректальных стентов. Данная методика, успешно применяемая в ГКБ имени С.П.Боткина, является качественной альтернативной неотложной операции по формированию колостомы, что позволяет разрешить симптоматику непроходимости и подготовить больного к дальнейшему лечению без снижения качества жизни. Совокупность КТ-признаков по данным проведенных исследований в ряде случаев позволила выявить причину паралитической кишечной непроходимости, что позволило успешно консервативно вылечить больных на базе профильного отделения. Вторым по частоте встречаемости ургентным состоянием, как правило, является острый аппендицит. В нашем случае имелись единичные наблюдения, поскольку в диагностике аппендицита преимущественно используются физикальный осмотр и УЗИ. По данным анализа литературы отмечено, что в последнее время КТ-диагностика упоминается как рутинный метод диагностики острого аппендицита [10]. В России такое положение далеко от истины. Тем не менее в ряде случаев при необходимости дифференциальной диагностики дивертикулита, аднексита и прочих заболеваний проведение КТ возможно и обосновано. Необходимо отметить, что информативность исследования полых органов при КТ зависит от ряда факторов, таких как возможность проведения перорального контрастирования, степень выраженности висцеральной жировой клетчатки [11].

Также к наиболее частым причинам развития клинической картины острого живота относится острый панкреатит. Задача КТ-исследования при подозрении на наличие острого панкреатита заключается в определении степени распространенности поражения паренхимы и в оценке наличия признаков экстрапанкреатического распространения. Оптимальная визуализация паренхимы поджелудочной железы достигается приблизительно на 40-й секунде от начала введения контрастного препарата. Малая информативность исследования с 1-х по 3-и сутки обусловлена вазоспазмом. В последующем к КТ-признакам панкреатита относятся участки гипоперфузии, предшествующие участкам некроза. Выраженность и тип распространения инфильтративно-



жидкостных изменений коррелируют с тяжестью состояния пациента.

КТ в диагностике острого холецистита оправдана при распространенных формах с массивной деструкцией и выраженным перифокальным воспалением.

Нами отмечена высокая ценность КТ в диагностике заболеваний структур забрюшинного пространства. При КТ возможно четко оценить структурные изменения почек, мочевыделительных путей и непосредственно забрюшинной клетчатки, получить представление об экскреторных возможностях почек, что критично при диагностике таких заболеваний, как мочекаменная болезнь, абсцессы забрюшинных пространств, травматические повреждения.

КТ обладает сверхвысокой чувствительностью в диагностике аневризмы и расслоения стенки аорты, мезентерального тромбоза. Артериальная фаза сканирования дает полную информацию о проходимости артерий, наличии изменений сосудистой стенки, может быть информативна в выявлении гематом, связанных с разрывом крупных артериальных сосудов.

Заключение

Проведенный анализ роли КТ в диагностике неотложных состояний, обусловленных острым абдоминальным синдромом (острый живот), позволил оценить причину данных ургентных состояний и в ранние сроки после обращения сформировать четкий диагноз, что в значительной степени помогло улучшить результаты лечения этой обширной группы больных.

Список литературы

1. Ziedses des Plantes C.M., van Veen M.J., van der Palen J., Klaase J.M., Gielkens H.A., Geelkerken R.H. The Effect of Unenhanced MRI on the Surgeons' Decision-Making Process in Females with Suspected Appendicitis. *Wld J. Surg.* 2016; 40 (12): 2881–2887. DOI: 10.1007/s00268-016-3626-7.
2. Шабунин А.В., Араблинский А.В., Бедин В.В., Сидорова Ю.В., Лукин А.Ю., Шиков Д.В. Клиническая оценка данных КТ и МРТ при остром панкреатите. *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2015; 2 (18): 20–32.
3. Гадеев А.К., Джорджикия Р.К., Луканихин В.А., Игнатьев И.М., Бредихин Р.А., Дамоцев В.А. Нерешенные вопросы неотложной сосудистой хирургии. *Вестник современной клинической медицины.* 2013; 5 (6): 137–142.
4. Хубутия М.Ш., Ярцев П.А., Ермолов А.С., Гуляев А.А., Самсонов В.Т., Левитанский В.Д. Неотложная лапароскопическая хирургия. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь.* 2011; 1: 36–39.
5. Weir-McCall J., Shaw A., Arya A., Knight A., Howlett D.C. The use of pre-operative computed tomography in the assessment of the acute abdomen. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2012; 94 (2): 102–107.
6. Zubov A.D., Vilson Dzh.I., Medvedev V.E. Радиологический мониторинг и результаты мининвазивного лечения абсцессов печени. *Променева диагностика, променева терапия.* 2015; 2: 50–56.
7. Демко А.Е., Барсукова И.М., Барбашова Е.И., Негрей В.А., Парфенов В.Е. (ред.) Информационные материалы по неотложной хирургической помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости в Санкт-Петербурге за 2015 год. Санкт-Петербург, 2016: 1–16.
8. Власов А.П., Кукош М.В., Сараев В.В. Диагностика острых заболеваний живота: Руководство. М., 2012. 448 с.
9. Чарышкин А.Л., Яковлев С.А. Проблемы диагностики и лечения острого аппендицита. *Ульяновский медико-биологический журнал.* 2015; 1: 92–100.
10. Ягин М.В. Диагностика и лечение неосложненных деструктивных форм острого аппендицита. *Educatio.* 2015; 2 (9)–3: 135.
11. Ramalingam V., Bates D.D., Buch K., Uyeda J., Zhao K.M., Storer L.A., Roberts M.B., Lebedis C.A., Soto J.A., Anderson S.W. Diagnosing acute appendicitis using a nonoral contrast CT protocol in patients with a BMI of less than 25. *Emerg. Radiol.* 2016; 23 (5): 455–462. DOI: 10.1007/s10140-016-1421-2.

References

1. Ziedses des Plantes C.M., van Veen M.J., van der Palen J., Klaase J.M., Gielkens H.A., Geelkerken R.H. The Effect of Unenhanced MRI on the Surgeons' Decision-Making Process in Females with Suspected Appendicitis. *Wld J. Surg.* 2016; 40 (12): 2881–2887. DOI: 10.1007/s00268-016-3626-7.
2. Shabunin A.V., Arablinskij A.V., Bedin V.V., Sidorova Ju.V., Lukin A.Ju., Shikov D.V. Clinical evaluation of ct and mri data in acute pancreatitis. *Russian Electronic Journal of Radiology (REJR).* 2015; 2 (18): 20–32. (In Russian)
3. Gadeev A.K., Dzhordzhikija R.K., Lukanihin V.A., Ignat'ev I.M., Bredihin R.A., Damoccev V.A. Local thrombolysis in thrombosis of bypass grafts and prosthesis of lower extremity arteries. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine = Vestnik Sovremennoi Klinicheskoi Mediciny.* 2013; 5 (6): 137–142. (In Russian)
4. Hubutija M.Sh., Jarcev P.A., Ermolov A.S., Guljaev A.A., Samsonov V.T., Levitanskij V.D. Emergency Laparoscopic Surgery. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care".* 2011. 1: 36–39. (In Russian)
5. Weir-McCall J., Shaw A., Arya A., Knight A., Howlett D.C. The use of pre-operative computed tomography in the assessment of the acute abdomen. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2012; 94 (2): 102–107.
6. Zubov A.D., Vilson Dzh.I., Medvedev V.E. Radiological monitoring and results of minimally invasive treatment of liver abscesses. *Promeneva diagnostika, promeneva terapija.* 2015; 2: 50–56. (In Russian)
7. Demko A.E., Barsukova I.M., Negrei V.A., Parfenov V.E. (editor) Information materials on urgent surgical care for acute Surgical diseases of the abdominal cavity in St. Petersburg in 2015. Sankt-Peterburg, 2016: 1–16. (In Russian)
8. Vlasov A.P., Kukosh M.V., Saraev V.V. Diagnosing Acute Abdominal Diseases: A Guide. М., 2012. 448 p. (In Russian)



9. Charyshkin A.L., Jakovlev S.A. Problems of Diagnostics and Treatment of an Acute Appendicitis. *Ulyanovsk Medico-biological Journal*. 2015; 1: 92–100. (In Russian)
10. Jagin M.V. Diagnosis and treatment of uncomplicated destructive forms of acute appendicitis. *Educatio*. 2015: 2 (9)–3: 135. (In Russian)
11. Ramalingam V., Bates D.D., Buch K., Uyeda J., Zhao K.M., Storer L.A., Roberts M.B., Lebedis C.A., Soto J.A., Anderson S.W. Diagnosing acute appendicitis using a nonoral contrast CT protocol in patients with a BMI of less than 25. *Emerg. Radiol.* 2016; 23 (5): 455–462. DOI: 10.1007/s10140-016-1421-2.

Для корреспонденции*: Румер Вероника Борисовна – 125284 Москва, 2-й Боткинский пр-д, 5. ГКБ имени С.П. Боткина.
Тел.: +7-916-977-18-41. E-mail: rumervb@gmail.com

Араблинский Андрей Владимирович – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделом лучевой диагностики ГКБ имени С.П. Боткина ДЗ города Москвы; профессор кафедры лучевой диагностики и терапии Первого МГМУ имени И.М. Сеченова, Москва

Румер Вероника Борисовна – врач-рентгенолог отдела лучевой диагностики ГКБ имени С.П. Боткина ДЗ города Москвы, Москва.

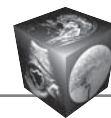
Contact*: Veronika B. Rumer – 125284 Moscow, 2nd Botkinskij proezd, 5. S.P. Botkin Municipal Clinical Hospital. Phone: +7-916-977-18-41.
E-mail: rumervb@gmail.com

Andrei V. Arablinskiy – doct. of med. sci., Professor, Head of the radiology Department at the S.P. Botkin Municipal Clinical Hospital, Moscow; Professor of Department of Imaging and Radiation Therapy of the Sechenov University, Moscow, Russia.

Veronika B. Rumer – radiologist of Department of beam diagnostics at the S.P. Botkin Municipal Clinical Hospital, Moscow.

Поступила в редакцию 24.06.2018.
Принята к печати 15.01.2019.

Received on 24.06.2018.
Accepted for publication on 15.01.2019.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-69-75

Основы использования ультразвуковой эластографии при диффузной и очаговой патологии печени

Морозова Т.Г.*, Борсуков А.В.

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, Смоленск, Россия

Basis of using ultrasound elastography in diffuse and focal liver diseases

Morozova T.G.*, Borsukov A.V.

Smolensk State Medical University of the Ministry of Health of Russian Federation, Smolensk, Russia

Цель исследования: разработка основ использования ультразвуковой эластографии при диффузной и очаговой патологии печени.

Материал и методы. Обследовано 180 больных: 102 (56,7%) мужчины и 78 (43,3%) женщин. Пациенты проходили лечение в стационарах гастроэнтерологического, хирургического профиля: с диффузными заболеваниями печени (ДЗП) было 100 (55,6%) больных, с очаговой патологией (ОПП) – 80 (44,4%). Использовались все эластографические методики; референтным методом служила биопсия печени ($n = 169$ (93,8%)).

Результаты. При наличии у пациента стеатогепатита рекомендовано начинать исследование с транзientной эластографии (ТЭ), при гепатите – с компрессионной эластографии (КЭ), по данным проведенного исследования определено, что эластография сдвиговой волной (ЭСВ) информативна при всех клинических формах ДЗП. Разработаны сроки эластографического мониторинга: при поступлении, через 6, 9, 12 мес. При динамическом наблюдении за пациентами у эластографических методик отмечалась высокая диагностическая и прогностическая значимость при положительной и/или стабильной клинической, лабораторной, инструментальной динамике (биопсия печени – AUROC 0,882, ДИ 0,741 – 0,996; эластография проблемной научно-исследовательской лаборатории – AUROC 0,991, ДИ 0,779 – 0,997). В случаях ОПП данные ЭСВ необходимы для выбора зоны интереса с целью морфологического подтверждения клинического диагноза.

Выводы. 1. При наличии у пациента стеатогепатита рекомендовано начинать исследование с ТЭ, при гепатите – с КЭ, по данным проведенного исследования определено, что ЭСВ информативна при всех клинических формах ДЗП. 2. Динамический эластографический мониторинг при ДЗП следует проводить при поступлении, через 6, 9 и 12 мес, а затем индивидуально для каждого пациента. 3. При динамическом наблюдении за пациентами с ДЗП эластографические методики

обладают высокой диагностической и прогностической значимостью при положительной и/или стабильной клинической, лабораторной, инструментальной динамике (биопсия печени – AUROC 0,882, ДИ 0,741 – 0,996; эластография – AUROC 0,991, ДИ 0,779 – 0,997). 4. Установлено, что результаты всех эластографических методик не могут быть рекомендованы для дифференциальной диагностики; ЭСВ помогает в выборе зоны интереса для проведения биопсии с последующей верификацией диагноза (AUROC 0,907 (95% ДИ 0,889 – 0,933)).

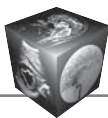
Ключевые слова: эластография, диффузные заболевания печени, очаговая патология печени.

Ссылка для цитирования: Морозова Т.Г., Борсуков А.В. Основы использования ультразвуковой эластографии при диффузной и очаговой патологии печени. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 69–75. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-69-75.

Objective: to develop the basics of ultrasound elastography for diffuse and focal liver diseases.

Material and methods. 180 patients were examined, including 102 (56.7%) men and 78 (43.3%) women. Patients were hospitalized in the gastroenterological and surgical departments: 100 (55.6%) patients with diffuse liver disease (DLD), 80 (44.4%) with focal liver pathology (FLP). All elastographic techniques were used; The liver biopsy served as the reference method ($n = 169$ (93.8%)).

Results. If a patient has steatohepatitis, it is recommended to begin research with transient elastography (TE), in hepatitis – with compression elastography (CE), according to the study, it is determined that shear wave elastography (SWE) is informative in all clinical forms of DLD. The terms of elastographic monitoring have been developed: upon admission, after 6, 9, 12 months. With dynamic observation of patients, elastographic techniques have a high diagnostic and prognostic value with stable and positive



clinical laboratory and instrumental dynamics (liver biopsy – AUROC 0,882, DI 0.741–0.699, elastography – AUROC 0,991, DI 0.779–0.997).

At FLP the results of SWE help in determining the “zone of interest” for the subsequent conduct of a morphological study, with the aim of establishing a diagnosis.

Conclusions. 1. In the presence of a patient with steatohepatitis, it is recommended to begin research with TE, in hepatitis with CE, according to the results of the study, it is determined that SWE is informative in all clinical forms of DLD. 2. Dynamic elastographic monitoring in case of DLD should be performed at admission, after 6, 9 and 12 months, and then individually for each patient. 3. With dynamic observation of patients with DLD, elastographic techniques have a high diagnostic and prognostic value with stable and positive clinical laboratory and instrumental dynamics (liver biopsy – AUROC 0.882, DI 0.741–0.66, elastography – AUROC 0.991, DI 0.779–0.997). 4. It has been established that the results of all elastographic techniques can not be used as differential diagnostic tools, SWE helps in choosing a “zone of interest” for biopsy with subsequent verification of the diagnosis (AUROC 0.907 (95% DI 0.889–0.933)).

Key words: elastography, diffuse liver diseases, focal liver pathology.

Recommended citation: Morozova T.G., Borsukov A.V. Basis of using ultrasound elastography in diffuse and focal liver diseases. *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 69–75. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-69-75.

Введение

Трудности в постановке диагноза при патологии печени на этапах развития современной медицины представляют собой комплексную проблему, решение которой должно быть представлено в полноценных алгоритмах, способствующих раннему выявлению и своевременному назначению и/или коррекции лечения [1, 2]. Этапное использование диагностического алгоритма способствует своевременному выявлению рецидивов, адекватному проведению лечебных мероприятий и оперативных вмешательств [3, 4]. В настоящее время большинство стационаров не всегда обладают всем новейшим оборудованием, так как это представляет собой сложную экономическую составляющую, требующую специализированных помещений, специалистов соответствующего профиля и увеличения штатов [5, 6]. Необходимость использования новейших технологий требует четкого обоснования к их применению. Все это подтверждает необходимость индивидуального подхода к больным за счет совершенствования диагностических алгоритмов [7, 8].

Возможности эластографических методик в стационарах многопрофильного характера, вопросы взаимозаменяемости и сроки проведения эластографического мониторинга у пациентов с диффузной и очаговой патологией печени еще не решены. При диффузных заболеваниях печени прогноз за-

болевания и характер последующего наблюдения за пациентами в ряде случаев зависит от степени фиброзного процесса в ткани печени, который влияет на дальнейшую тяжесть развития патологии, определяет эффекты от терапевтического воздействия и возможные исходы неблагоприятного характера. Основными инструментальными методами диагностики очаговых образований печени остаются ультразвуковое исследование и лучевые методы диагностики [9, 10]. Несмотря на частое применения вышеуказанных методик, однозначно судить о характере патологического очага сложно, поэтому алгоритм ведения пациентов всегда должен совершенствоваться. На современном этапе развития медицины роль эластографических методик активно обсуждается, что связано как с топографическими особенностями расположения зоны интереса, так и техническими аспектами проведения эластографии, несомненный интерес вызывают вопросы дифференциальной диагностики.

Цель исследования

Разработка основ применения ультразвуковой эластографии при диффузной и очаговой патологии печени.

Материал и методы

Обследовано 180 больных, среди них 102 (56,7%) мужчины и 78 (43,3%) женщин. Пациенты проходили лечение в стационарах гастроэнтерологического, хирургического профиля: с диффузными заболеваниями печени (ДЗП) было 100 (55,6%) больных, с очаговой патологией (ОПП) – 80 (44,4%) ($p > 0,05$). Проводились анализ данных анамнеза, клинические, инструментальные и лабораторные методы исследования. В табл. 1 представлено распределение пациентов по имеющимся диагнозам, половым и возрастным составляющим.

Пациенты представленной группы наблюдались на протяжении четырех лет: их обследовали в момент поступления в стационар, на 15-й день госпитализации, через 1, 3 мес и каждые 3 мес в течение 1-го года наблюдения, в последующим сроки подбирались индивидуально для каждого пациента; при повторных госпитализациях кратность обследования повторялась.

Принципиальным в исследовании являлось использование всех эластографических методик: транзитная эластография (ТЭ) (ФиброСкан (Echosens, Франция)), результат представлен в кПа; ультразвуковая (УЗ) компрессионная эластография (КЭ) (Hitachi Preirus (Япония), линейный датчик EUP-L52, конвексный датчик), КЭ при эндоэластографии (Hitachi Preirus (Япония), эндо-

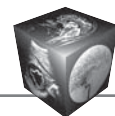


Таблица 1. Распределение пациентов по клиническому диагнозу, полу и возрасту (n = 180)

Клинический диагноз	Количество наблюдений		Пол		Средний возраст, годы
	абс.	%	муж.	жен.	
Диффузные заболевания печени (n = 100 (55,6%))					
Стеатогепатит	49	49	21	28	54,3 ± 2,5
Гепатит	31	31	19	12	49,6 ± 3,2
Цирроз	20	20	14	6	59,2 ± 4,5
Очаговая патология печени (n = 80 (44,4%))					
Доброкачественная очаговая патология	43	53,7	24	19	51,5 ± 2,9
Злокачественная патология печени (n = 37 (55,6%))					
Гепатоцеллюлярная карцинома	4	10,8	3	1	52,2 ± 3,4
T3N0M1	1	25	1	–	
T2N0M0	2	50	–	1	
T2N1M0	1	25	2	–	
Метастазы в паренхиме печени	33	89,2	21	12	
T4N1M1	5	15,1	4	1	
T3N0M1	16	48,5	9	7	
T2N1M1	12	36,4	8	4	
Всего	180	100	102	78	57,8 ± 4,6

скоп с конвексным датчиком PENTAX EG 387OUTK); результат представлен в индексе фиброза (LF) и условных единицах (у.е.); эластография сдвиговой волной (ЭСВ) (УЗ-аппарат Ангиодин-Соно/П-Ультра (Украина)) – кПа и м/с. Биопсия печени в 169 (93,8%) случаях была референтным методом.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи ROC-анализа, что определяло диагностическую и прогностическую значимость эластографии; использовался критерий χ^2 (df = 1; $\chi^2_{\text{критическое}} = 3,81$).

Результаты

Комплексное эластографическое обследование пациентов позволило определить роль каждой методики для всех клинических форм ДЗП.

Использование ТЭ у больных, страдающих стеатогепатитом (n = 49), было результативно в 47 (95,9%) случаях; показатели от 5,5 (F0) до 7,1 (F1) кПа. Для больных, страдающих гепатитом (n = 31), результат ТЭ был получен у 26 (83,8%) пациентов: от 7,1 до 8,8 кПа, что соответствовало в сопоставлении со шкалой METAVIR F1- и F2- стадии фиброза. При ТЭ у больных с циррозом печени (n = 20) результат получен у 17 (85%) исследуемых: от 20,4 до 59 кПа, соответствующее F4-стадии фиброзного процесса по данным шкалы METAVIR.

Результаты КЭ в группе пациентов со стеатогепатитом (n = 49) получены у 35 (71,4%), индекс LF от 2,3 (F0) до 4,0 (F1), у больных с гепатитом (n = 31) – у 20 (83,8%), индекс LF от 3,3 до 4,3.

КЭ у пациентов с циррозом печени (n = 20) оказалась информативной для 9 (45%); индекс LF составил от 4,3 до 5,0.

ЭСВ у пациентов с ДЗП (n = 100) была информативной в 100% случаев при всех клинических формах. Результат ЭСВ при стеатогепатите (n = 49) составил от 3,8 (4,5) до 5,6 (4,8) кПа (м/с); при гепатите (n = 31) – от 4,2 (5,3) до 7,1 (6,0) кПа (м/с); при циррозе печени (n = 20) – от 29,0 (37,3) до 52,1 (43,7) кПа (м/с).

При отсутствии ограничений для проведения методик (индекс массы тела более 25 кг/м², отечно-асцитический синдром, узкие межреберные промежутки, нарушения сердечно-сосудистой системы) было установлено, что при наличии у пациента стеатогепатита рекомендовано начинать исследование с ТЭ, при гепатите – с КЭ, по данным проведенного исследования определено, что ЭСВ информативна при всех клинических формах ДЗП.

При анализе данных были разработаны сроки эластографического мониторинга при положительной клинико-лабораторной динамике: при поступлении, через 6, 9, 12 мес. Это было обусловлено тем, что в течение 6 мес эластографические параметры оставались неизменными, в последующие 6 мес в течение первого года наблюдения требовался контроль, а затем подбирался индивидуальный алгоритм ведения (табл. 2).

В случае отрицательной динамики сроки эластографического контроля увеличивались с последующим переходом на предложенные периоды.

Оценка диагностической и прогностической значимости с использованием ROC-анализа по-

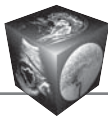


Таблица 2. Клиническая информативность эластографических методик при динамическом наблюдении за пациентом с ДЗП (χ^2 критическое = 3,81, df = 1)

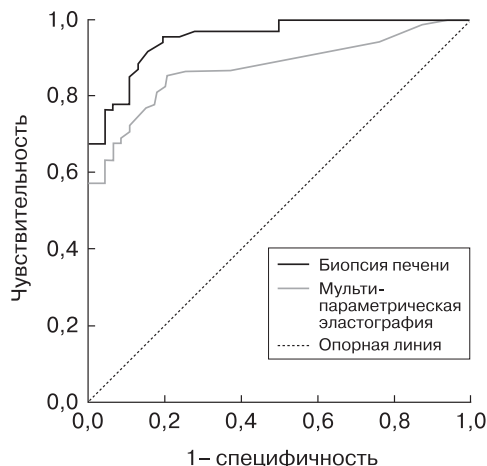
Точки динамического эластографического контроля	ТЭ/КЭ	КЭ/ЭСВ	ТЭ/ЭСВ
Исследование при поступлении, через 15 сут, 1, 3 мес	Информативность методов одинакова	Информативность методов одинакова	Информативность методов одинакова
Исследование через 6 мес	100% / 91,9% $\chi^2_{\text{рассчитовое}} = 10,35$, $p < 0,01$	91,9% / 100% $\chi^2_{\text{рассчитовое}} = 10,35$, $p < 0,01$	Информативность методов одинакова
Исследование через 9 мес	85,9% / 91,9% $\chi^2_{\text{рассчитовое}} = 10,44$, $p < 0,01$	91,9% / 100% $\chi^2_{\text{рассчитовое}} = 10,35$, $p < 0,01$	85,9% / 100% $\chi^2_{\text{рассчитовое}} = 34,43$, $p < 0,01$
Исследование через 12 мес	85,9% / 91,9% $\chi^2_{\text{рассчитовое}} = 10,44$, $p < 0,01$	91,9% / 100% $\chi^2_{\text{рассчитовое}} = 10,35$, $p < 0,01$	85,9% / 100% $\chi^2_{\text{рассчитовое}} = 34,43$, $p < 0,01$
Исследование 1 раз в год в течение 4 лет	85,9% / 91,9% $\chi^2_{\text{рассчитовое}} = 10,44$, $p < 0,01$	91,9% / 100% $\chi^2_{\text{рассчитовое}} = 10,35$, $p < 0,01$	85,9% / 100% $\chi^2_{\text{рассчитовое}} = 34,43$, $p < 0,01$

могла соотнести результаты эластографических методик и доказать важную роль биопсии печени и эластографии при поступлении и динамическом наблюдении за пациентами. Таким образом, при поступлении важное значение для дальнейшей тактики ведения пациентов имеют биопсия печени – AUROC 0,992, доверительный интервал (ДИ) 0,893 – 0,998; эластографические методики – AUROC 0,889, ДИ 0,632 – 0,995), а при противопоказаниях к биопсии комплексное использование эластографии со значительной достоверностью позволит судить о возможных стадиях фиброзного процесса в печени (рис. 1).

Динамическое наблюдение за исследуемыми показало, что эластографические методики обладают высокой диагностической и прогностической

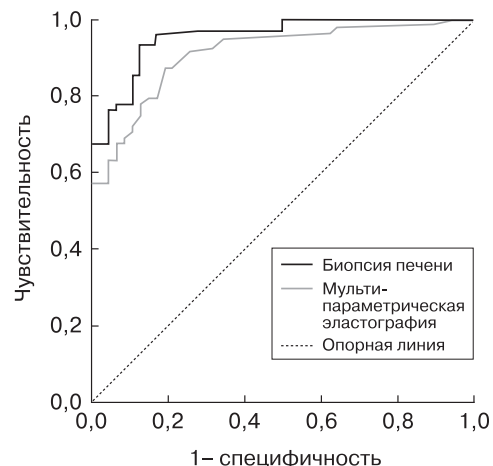
значимостью, но при стабильной и/или положительной клинической, лабораторной, инструментальной динамике ($n = 154$) (биопсия печени – AUROC 0,882, ДИ 0,741 – 0,996; эластография – AUROC 0,991, ДИ 0,779 – 0,997), при наличии отрицательной динамики ($n = 81$) значимость менее высокая: для мультипараметрической эластографии AUROC 0,881, ДИ 0,602 – 0,901, а для биопсии AUROC 0,999, ДИ 0,996 – 1,000 (рис. 2).

При наличии переменных показателей фиброза по данным эластографических методик (например, при ТЭ – F2, при КЭ – F3, при ЭСВ – F4) в 60 (26,4%) случаях через 12 мес рекомендовано проведение биопсии повторно. Следует отметить, что для этой группы больных ROC-анализа в данной группе пациентов AUROC составила 0,537,



Диагональные сегменты формируются совпадениями

Рис. 1. Сравнительный ROC-анализ эластографических методик и биопсии печени у пациентов с ДЗП при поступлении.



Диагональные сегменты формируются совпадениями

Рис. 2. Сравнительный ROC-анализ эластографии и биопсии печени в динамическом наблюдении за пациентами при отрицательной динамике ($n = 81$).

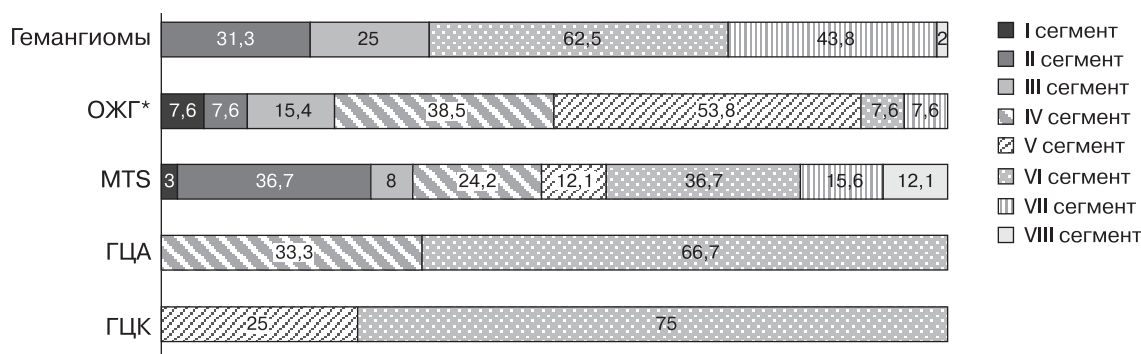
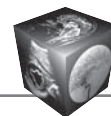


Рис. 3. Частота локализации очаговых образований в сегментах печени по результатам УЗИ (n = 80).

Примечание. * ОЖГ – очаговый жировой гепатоз, MTS – метастазы, ГЦА – гепатоцеллюлярная аденома, ГЦК – гепатоцеллюлярная карцинома.

ДИ 0,234–0,601, что свидетельствовало о нецелесообразности проведения динамического эластографического мониторинга.

По данным предварительного УЗИ наиболее часто очаговая патология в паренхиме печени локализовалась в ее правой доле (n = 41 (51,2%)), локализация в левой доле и билобарное ее распространение встречалось в четверти случаев каждая. Частота локализации очаговых образований печени в зависимости от сегментов печени по данным УЗИ представлена на рис. 3.

По результатам УЗИ не было возможности судить о характере возможных изменений в очаге (инвазивный, неинвазивный), использование только УЗ-навигации с целью определения зоны интереса для проведения биопсии было нецелесообразно, что требовало пересмотра алгоритма диагностики.

Нами был проведен анализ результатов и возможности всех эластографических методик для ОПП. По результатам ТЭ при наблюдении за больными в динамике с доброкачественными и/или злокачественными образованиями в печени (n = 57) установлены высокие значения жесткости при поступлении: для доброкачественных – $69,3 \pm 3,7$ кПа, для злокачественных – $90,3 \pm 2,1$ кПа. После проведения консервативных и/или оперативных вмешательств отмечалось уменьшение значений как для доброкачественных, так и злокачественных новообразований через полгода наблюдения до $49,2 \pm 1,5$ кПа и $39,1 \pm 0,2$ кПа соответственно ($p < 0,05$) и увеличение жесткости к 9–12-му месяцу: $52,3 \pm 1,8$ кПа и $55,1 \pm 0,6$ кПа соответственно ($p < 0,05$).

По результатам КЭ при поступлении отмечалось: для доброкачественных – $13,8 \pm 3,4$ у.е., для злокачественных – $21,1 \pm 1,2$ у.е. (n = 18). После консервативных и/или оперативных вмешательств отмечалось снижение показателей для доброкачественных и злокачественных очагов в течение 1-го месяца – до $10,6 \pm 0,2$ у.е. и $13,4 \pm 0,3$ у.е. со-

ответственно и нарастание через 3 мес, к 9–12-му месяцу исследования значения были одинаковы при всех очаговых образованиях – $27,8 \pm 4,1$ у.е.

По результатам ЭСВ при наблюдении за пациентами с доброкачественными и злокачественными образованиями печени (n = 73) отмечены следующие показатели при поступлении в стационар: доброкачественные – $14,5 \pm 5,4$ ($5,6 \pm 2,1$) кПа (м/с), злокачественные – $19,3 \pm 10,5$ ($7,4 \pm 4,8$) кПа (м/с). После проведения консервативных и/или оперативных вмешательств отмечалось уменьшение жесткости и при доброкачественных, и при злокачественных образованиях в течение 1-го месяца наблюдения до $9,1 \pm 1,8$ ($4,1 \pm 2,0$) кПа (м/с) и $10,5 \pm 1,9$ ($4,4 \pm 1,6$) кПа (м/с) соответственно и увеличение к 9–12-му месяцу: $12 \pm 0,5$ ($3,5 \pm 1,4$) кПа (м/с) при всей очаговой патологии.

По данным ТЭ, КЭ и ЭСВ отмечено, что показатели жесткости как для доброкачественной, так и злокачественной патологии в течение всего наблюдения имели “серые зоны” или “зоны перекреста”, по данным которых невозможно судить о природе очага. Проведение дифференциальной диагностики очаговых образований печени, таким образом, оказалось в 100% случаях невозможным, что подтверждалось и “Всемирными рекомендациями по клиническому применению ультразвуковой эластографии – 2017”. Проведенный ROC-анализ подтвердил возможности каждой эластографической методики в дифференциально-диагностическом аспекте (табл. 3).

Диагностическая значимость данных ТЭ, КЭ была среднего ($AUC = 0,6–0,7$) и хорошего качества ($AUC = 0,7–0,8$), это позволило расценить данные эластографий только в качестве дополняющих методик для дифференциальной диагностики. Прогноз ожидаемой этиологии очагового процесса по результатам ЭСВ был следующим: $AUC = 0,892$ (95% ДИ 0,872–0,944) – очень хорошее качество. Важен был результат ЭСВ в оценке

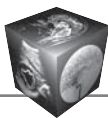


Таблица 3. ROC-анализ результатов эластографических методик для ОПП

Вид эластографического исследования	Тестовые переменные: предполагаемая вероятность				
	AUC	стандартная ошибка ¹	асимптотическая значимость ²	асимптотический 95% ДИ	
				нижняя граница	верхняя граница
Транзиентная эластография	0,703	0,021	0,0001	0,651	0,715
Компрессионная эластография	0,676	0,029	0,0001	0,650	0,703
Эластография сдвиговой волной	0,892	0,029	0,0001	0,872	0,944

Примечание. ¹ – в непараметрическом случае; ² – истинная площадь.

прогнозирования зоны интереса для проведения биопсии очага – AUC = 0,907 (95% ДИ 0,889–0,933). Таким образом, результаты ЭСВ помогают в определении зоны интереса для последующего проведения морфологического исследования с целью постановки диагноза.

После проведения консервативных и/или оперативных воздействий увеличение жесткости очаговых образований к 3–12-му месяцу свидетельствовало о формировании остаточного очага.

Обсуждение

А.Г. Скуратов и соавт. указывают на возможности ЭСВ в оценке цирроза и портальной гипертензии, а также перспективы ЭСВ в выявлении групп риска по развитию портальной гипертензии [9]. По нашему мнению, следует рассматривать все клинические формы ДЗП с целью оценки риска прогрессирования патологии. В своем исследовании мы четко прописали сроки мультипараметрического динамического наблюдения за пациентами с заболеваниями органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, и проведение мультипараметрической эластографии стало неотъемлемой частью алгоритмов обследования пациентов.

В публикации Ю.Р. Камалова и соавт. описано значение эластометрии/эластографии с применением форсированного импульса акустической радиации (arfi imaging) с целью дифференциальной диагностики доброкачественных и/или злокачественных опухолей печени [3]. Мы согласны, что для постановки заключения по данным эластографического метода исследования должна оцениваться для данного типа исследования как количественная, так и качественная характеристика, что также подтверждается и в научной работе С.Н. Бердникова и соавт. [10]. В нашей научной работе мы указываем на необходимость использования референтных методов на первом этапе диагностики и отмечаем важную роль всех эластографических методик в выборе зоны интереса для проведения трепан-биопсии/ПАБ. Мы согласны, что для очаговой патологии печени наиболее информативно проведение ЭСВ с целью выбора зоны интереса для биопсии.

Выводы

1. При наличии у пациента стеатогепатита рекомендовано начинать исследование с ТЭ, при гепатите – с КЭ. По данным проведенного исследования определено, что ЭСВ информативна при всех клинических формах ДЗП.

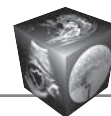
2. Динамический эластографический мониторинг при ДЗП следует проводить при поступлении, через 6, 9 и 12 мес, а затем индивидуально для каждого пациента.

3. При динамическом наблюдении за пациентами с ДЗП эластографические методики обладают высокой диагностической и прогностической значимостью при положительной и/или стабильной клинической, лабораторной, инструментальной динамике (биопсия печени – AUROC 0,882, ДИ 0,741–0,996; эластография – AUROC 0,991, ДИ 0,779–0,997).

4. Установлено, что результаты всех эластографических методик не могут быть рекомендованы для дифференциальной диагностики; ЭСВ помогает в выборе зоны интереса для проведения биопсии с последующей верификацией диагноза (AUROC = 0,907 (95% ДИ 0,889–0,933)).

Список литературы

1. Данзанова Т.Ю., Синюкова Г.Т., Вишленкова Е.А., Ротобельская Л.Е. Использование эластографии сдвиговой волной в оценке паренхимы печени у онкологических больных. *Врач-аспирант*. 2014; 66 (52): 236–244.
2. Морозова Т.Г., Борсуков А.В. Компрессионная эластография при эндосонографии в ранней дифференциальной диагностике очаговых образований поджелудочной железы. *Практическая медицина*. 2014; 3 (79): 107–111.
3. Камалов Ю.Р., Крыжановская Е.Ю., Фисенко Е.П., Мегроян А.А., Филин А.В., Скипенко О.Г. Эластометрия/эластография с использованием форсированного импульса акустической радиации (arfi imaging) для дифференциальной диагностики зло- и доброкачественных опухолей печени. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2015; 4: 76–77.
4. Морозова Т.Г., Борсуков А.В. Комплексная эластография печени: алгоритм выбора методики при диффузных заболеваниях печени. *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*. 2015; 3: 8–14.



5. Ломовцева К.Х., Кармазановский Г.Г. Диффузионно-взвешенные изображения при очаговой патологии печени: обзор литературы. *Медицинская визуализация*. 2015; 6: 50–60.
6. Bamber J., Cosgrove D., Dietrich C.F., Fromageau J., Bojunga J., Calliada F., Cantisani V., Correas J.M., D'Onofrio M., Drakonaki E.E., Fink M., Friedrich-Rust M., Gilja O.H., Havre R.F., Jenssen C., Klauser A.S., Ohlinger R., Saftoiu A., Schaefer F., Sporea I., Piscaglia F. EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Ultrasound Elastography. Part 1: Basic Principles and Technology. *Ultraschall in Med.* 2013; 34: 169–184.
7. Ferraioli, G., Filice, C., Castera, L., Choi, B.I., Sporea, I., Wilson, S.R., Cosgrove D., Dietrich C.F., Amy D., Bamber J.C., Barr R., Chou Y.H., Ding H., Farrokh A., Friedrich-Rust M., Hall T.J., Nakashima K., Nightingale K.R., Palmeri M.L., Schafer F., Shiina T., Suzuki S., Kudo M. WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography: Part 3: liver. *Ultrasound Med. Biol.* 2015; 41: 1161–1179. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2015.03.007.
8. Морозова Т.Г. Совершенствование диагностических алгоритмов при заболеваниях печени, поджелудочной железы и желчных протоков при применении мультипараметрической эластографии. *Клиническая практика*. 2017; 4: 31–36.
9. Скуратов А.Г., Лызикив А.Н., Свистунов С.В. Ультразвуковая эластография для неинвазивной оценки цирроза печени и портальной гипертензии. *Проблемы здоровья и экологии*. 2017; 3 (53): 105–110.
10. Бердников С.Н., Шолохов В.Н., Синюкова Г.Т., Гудилина Е.А., Абгарян М.Г., Калинин А.Е., Кудашкин Н.Е., Архири П.П., Калинин Е.В. Дифференциальная диагностика очаговых гиперэхогенных образований в печени. *Колопроктология*. 2017; 2 (60): 19–25.
3. Kamalov Y.R., Kryzhanivska E.Y., Fisenko E.P., Megrojan A.A., Filin A.V., Skipenko O.G. Elastometry/elastography with using accelerated the momentum of acoustic radiation (arfi imaging) for differential diagnosis of malignancy and benign liver tumors. *Ultrasound and functional Diagnostics*. 2015; 4: 76–77. (In Russian)
4. Morozova T.G., Borsukov A.V. Complex elastography of the liver: algorithm of the methodology selection in diffuse liver diseases. *Clinical prospects of Gastroenterology, Hepatology*. 2015; 3: 8–14. (In Russian)
5. Lomovceva K.H., Karmazanovskii G.G. Diffusion-weighted images in focal liver pathology: a literature review. *Medical Visualization*. 2015; 6: 50–60. (In Russian)
6. Bamber J., Cosgrove D., Dietrich C.F., Fromageau J., Bojunga J., Calliada F., Cantisani V., Correas J.M., D'Onofrio M., Drakonaki E.E., Fink M., Friedrich-Rust M., Gilja O.H., Havre R.F., Jenssen C., Klauser A.S., Ohlinger R., Saftoiu A., Schaefer F., Sporea I., Piscaglia F. EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Ultrasound Elastography. Part 1: Basic Principles and Technology. *Ultraschall in Med.* 2013; 34: 169–184.
7. Ferraioli, G., Filice, C., Castera, L., Choi, B.I., Sporea, I., Wilson, S.R., Cosgrove D., Dietrich C.F., Amy D., Bamber J.C., Barr R., Chou Y.H., Ding H., Farrokh A., Friedrich-Rust M., Hall T.J., Nakashima K., Nightingale K.R., Palmeri M.L., Schafer F., Shiina T., Suzuki S., Kudo M. WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography: Part 3: liver. *Ultrasound Med. Biol.* 2015; 41: 1161–1179. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2015.03.007.
8. Morozova T. G. Improve diagnostic algorithms in diseases of the liver, pancreas and bile ducts with applying multiparametry elastography. *Clinical practice*. 2017; 4: 31–36. (In Russian)
9. Skuratov A.G., Lyzikov A.N., Svistunov S.V. Ultrasonic elastography for noninvasive assessment of liver cirrhosis and portal hypertension. *Health and environmental problems*. 2017; 3 (53): 105–110. (In Russian)
10. Berdnikov S.N., Sholokhov V.N., Sinukova G.T., Hudilin E.A., Abgaryan M.G., Kalinin A.E., Kudashkin N.E., Arhiri, P.P., Kalinin E.V. Differential diagnosis of focal hypoechoic formations in the liver. *Coloproctology*. 2017; 2 (60): 19–25. (In Russian)

References

1. Danzanova T.Y., Sinukova G.T., Vishlenkova E.A., Rotobelskaja L.E. The using elastography shear wave in the evaluation of liver parenchyma in cancer patients. *Physician-graduate student*. 2014; 66 (52): 236–244. (In Russian)
2. Morozova T.G., Borsukov A.V. Compression elastography at endosonography in the early differential diagnosis of

Для корреспонденции*: Морозова Татьяна Геннадьевна – 214510, д. Богородицкое, ул. Солнечная, д. 21, Россия, Смоленск. Тел.: +7-930-304-71-68. E-mail: t.g.morozova@yandex.ru

Морозова Татьяна Геннадьевна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник проблемной научно-исследовательской лаборатории «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии» ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, Смоленск.

Борсуков Алексей Васильевич – доктор мед. наук, профессор, руководитель проблемной научно-исследовательской лаборатории «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии» ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, Смоленск.

Contact*: Tatyana G. Morozova – 214510, Bogorodickoe, Solnechnai str., 21, 198, Smolensk, Russia. Phone: +7-930-304-71-68. E-mail: t.g.morozova@yandex.ru

Tatyana G. Morozova – cand. of med. sci., senior researcher of Problem Scientific Research Laboratory “Diagnostic Researches and Miniinvasive technologies”, Smolensk State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Smolensk.

Alexey V. Borsukov – doct. of med. sci., Professor, the Head of Problem Scientific Research Laboratory “Diagnostic Researches and Miniinvasive Technologies”, Smolensk State Medical University, Ministry of Healthcare of Russia, Smolensk.

Поступила в редакцию 27.06.2018.
Принята к печати 15.01.2019.

Received on 27.06.2018.
Accepted for publication on 15.01.2019.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-76-81

Аневризма общей печеночной артерии

Троян В.Н.^{1*}, Рязанова А.Н.², Алексахина Т.Ю.², Лубашев Я.А.²,
Морозова Н.П.³, Крюков Е.В.¹, Скульский С.К.²

¹ ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко» Министерства обороны России, Москва, Россия

² Отраслевой клинико-диагностический центр ПАО «Газпром», Москва, Россия

³ ФГБУ «3 Центральный военный клинический госпиталь имени А.А. Вишневого» Министерства обороны России, Красногорск, Московская область, Россия

Aneurysm of the common hepatic artery

Troyan V.N.^{1*}, Riazanova A.N.², Aleksakhina T.Yu.², Lubashev Ya.A.²,
Morozova N.P.³, Kryukov E.V.¹, Skulskii S.K.²

¹ FGBU «Main Military Clinical Hospital named after N.N. Burdenko» of the Ministry of Defense of Russia, Moscow, Russia

² ICDC of PAO «Gazprom», Moscow, Russia

³ Vishnevski Central Military Clinical Hospital Ministry of Defense of Russia, Krasnogorsk, Moscow Region, Russia

Целью исследования явилось изучение комплексного лучевого обследования аневризмы ветвей брюшного отдела аорты. Аневризма общей печеночной артерии – редкая патология. В настоящее время в мировой медицинской литературе отмечены лишь единичные наблюдения. Риск разрыва аневризм общей печеночной и чревных артерий весьма высок и достигает 50%. Летальность в результате разрыва аневризмы общей печеночной артерии составляет 75%. Большинство аневризм висцеральных артерий не вызывает начальной симптоматики, пока не происходит их разрыв. Диагностика аневризм висцеральных артерий включает ультразвуковое исследование органов брюшной полости с дуплексным сканированием сосудов, рентгеновскую компьютерную, магнитно-резонансную томографию с внутривенным контрастированием и ангиографию. Дифференциальную диагностику аневризмы общей печеночной артерии проводят с объемными образованиями головки поджелудочной железы (в том числе кистами) и параганглиомами. Описан клинико-диагностический случай аневризмы общей печеночной артерии.

Ключевые слова: аневризма, общая печеночная артерия, аневризма общей печеночной артерии, чревный ствол, ультразвуковое исследование, дуплексное ангиосканирование, компьютерная томография.

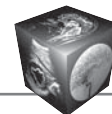
Ссылка для цитирования: Троян В.Н., Рязанова А.Н., Алексахина Т.Ю., Лубашев Я.А., Морозова Н.П., Крюков Е.В., Скульский С.К. Аневризма общей печеночной артерии. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 76–81. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-76-81.

Common hepatic artery aneurism is a rare pathology. Today there are only isolated instances in the world medical literature. The risk of common hepatic artery and celiac arteries aneurism rupture is very high, and it reaches 50%. Mortality as a result of common hepatic artery aneurism rupture is 75%. Most visceral branches of aorta aneurisms occur asymptotically unless there is a rupture. Diagnostics of common hepatic artery aneurism includes duplex ultrasound, X-ray computed tomography, magnetic resonance tomography with intravenous contrast and angiography. Differential diagnosis of common hepatic artery aneurism is between pancreas space-occupying lesion (pseudocysts) and paragangliomas. The article describes the clinic-diagnostic case of common hepatic artery aneurism.

Key words: aneurism, common hepatic artery, common hepatic artery aneurism, celiac trunk, ultrasound, duplex ultrasound, computer-aided-tomography.

Recommended citation: Troyan V.N., Riazanova A.N., Aleksakhina T.Yu., Lubashev Ya.A., Morozova N.P., Kryukov E.V., Skulskii S.K. Aneurysm of the common hepatic artery. *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 76–81. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-76-81.

Большинство случаев возникновения аневризм висцеральных артерий (более 50%) приходится на селезеночную артерию, в 16–40% случаев в патологический процесс вовлекается общая печеночная артерия (ОПА), еще реже диагностируются



аневризмы брыжеечной артерии и чревного ствола (ЧС) – до 6 и 4% соответственно, в 3,5% случаев поражается желудочно-двенадцатиперстная артерия [1–3].

Аневризма ОПА – сравнительно редкая патология. В настоящее время в мировой медицинской литературе описаны лишь единичные наблюдения [4].

Этиология и классификация. Аневризмы бывают врожденными (обусловленными фиброзно-мышечной дисплазией) и приобретенными; внутри- и внепеченочными. Ложные аневризмы (псевдоаневризмы) встречаются у больных с хроническим панкреатитом и образованием псевдокист [5].

Аневризмы ОПА могут быть осложнением бактериального эндокардита, узелкового периартериита или атеросклероза, деструктивного панкреатита. Среди причин развития аневризмы возрастает роль механических факторов, например вследствие дорожно-транспортных происшествий или врачебных вмешательств, таких как операции на жёлчных путях, биопсия печени и инвазивные рентгенологические исследования [6, 7].

Осложнение аневризм. Аневризма ОПА в 35% случаев осложняется кровотечением [2, 4]. При аневризме селезеночной артерии частота разрыва составляет от 2 до 10%; риск разрыва аневризм ОПА, как и ЧС, а также верхней мезентериальной артерии весьма высок и достигает 50% [2, 3].

Общая смертность вследствие разрыва аневризмы селезеночной артерии составляет около 25%. Летальность в результате разрыва аневризмы чревной или верхней мезентериальной артерии находится в пределах 40–60%, тогда как разрыв аневризмы ОПА связан с частотой смертности до 75% [2, 4, 8].

Клинические проявления. Большинство аневризм висцеральных артерий не вызывает жалоб у пациентов (20–40%), пока не происходит их разрыв, который может быть спровоцирован физической нагрузкой или травматическим поражением. При возникновении разрыва аневризмы главные симптомы связаны с болью и признаками острой кровопотери. Прорыв аневризмы ОПА в желчный проток служит причиной гемобилии, которая характеризуется классической триадой, включающей желудочно-кишечное кровотечение, желчную колику и желтуху [5, 8].

Диагностика аневризм висцеральных артерий включает ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости с дуплексным сканированием сосудов [9, 10], рентгеновскую компьютерную (КТ), магнитно-резонансную томографию с внутривенным контрастированием и ангиографию [11, 12].

Дифференциальную диагностику аневризмы ОПА проводят с объемными образованиями головки поджелудочной железы (в том числе кистами) и параганглиомами [1].

Учитывая редкость такой патологии и серьезность осложнений, а также трудности диагностики, представляем следующее клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение

Больной И., 55 лет, обратился для прохождения планового диспансерного обследования (не обследовался около 7 лет). Ранее пациент состоял под динамическим врачебным наблюдением по поводу гипертонической болезни II стадии, риск 2, доброкачественной опухоли (гамартохондрома) в S_{IV} правого легкого, поствоспалительного пневмофиброза верхушек обоих легких, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, хронического НР-ассоциированного гастрита, узлового эутиреоидного зоба I степени. На момент осмотра пациент жалоб не предъявлял.

При выполнении УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства в проекции головки поджелудочной железы обнаружено объемное образование пониженной эхогенности с волнистыми, слегка нечеткими контурами размерами до 40 мм в диаметре, неоднородной структуры за счет эхогенных включений (рис. 1). При цветовом доплеровском картировании в образовании регистрировались слабые сигналы. Обращало на себя внимание, что образование деформировало просвет воротной вены, диаметр которой достигал 20 мм. Просвет вены полностью “прокрашивался” при выполнении цветового доплеровского картирования. Изменений в области тела и хвоста поджелудочной железы, а также проявлений панкреатиче-

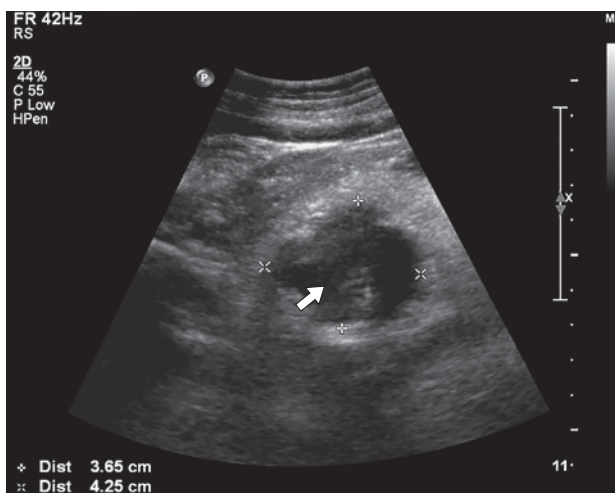


Рис. 1. Эхограмма. Объемное образование в проекции головки поджелудочной железы (стрелка).

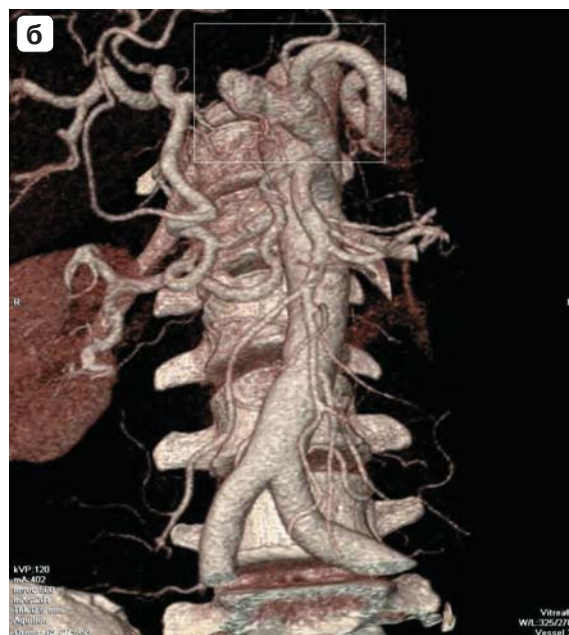


Рис. 2. Компьютерные томограммы, 3D-реконструкция. Аневризма ОПА, аневризматическое расширение чревного ствола, стеноз чревного ствола.

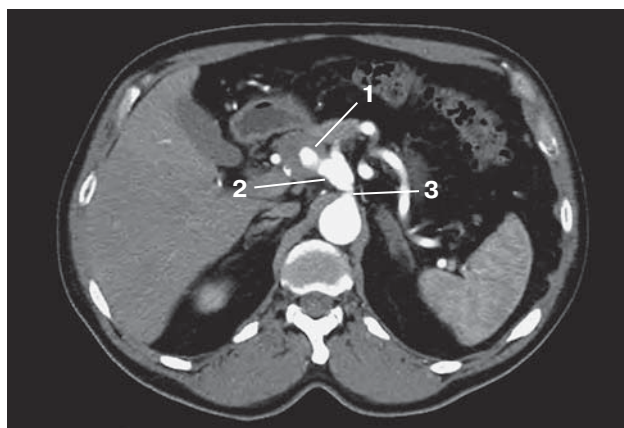


Рис. 3. Компьютерная томограмма. Аневризма ОПА (1), аневризматическое расширение чревного ствола (2), стеноз чревного ствола (3).



Рис. 4. Компьютерная томограмма. Коллатеральный артериальный сосуд (стрелка).

ской гипертензии не получено. Аорта с незначительными атеросклеротическими изменениями стенок.

Заключение: эхографические признаки объемного образования в проекции головки поджелудочной железы, расширения воротной вены, умеренных диффузных изменений структуры поджелудочной железы, начальных проявлений атеросклеротических изменений.

При лабораторном исследовании в показателях биохимического анализа крови отклонений выявлено не было, опухолевые маркеры и признаки анемии не выявлены.

Для уточнения этиологии органной принадлежности выявленного патологического процесса была про-

ведена МСКТ органов брюшной полости (поджелудочной железы) по стандартной методике в условиях “болюсного” внутривенного усиления изображения с последующей мультипланарной и 3D-реконструкцией, в том числе “ангио-КТ” (рис. 2).

Из протокола МСКТ-исследования: на уровне головки поджелудочной железы определяется гиподенсное образование неправильно-округлой формы диаметром до 35 мм с частично кальцинированными стенками, не накапливающее контрастный препарат, распространяющееся вокруг расширенной ОПА. Просвет ОПА внутри данного образования прерывается (рис. 3). Дистальнее расположенные отделы ОПА контрастированы за счет

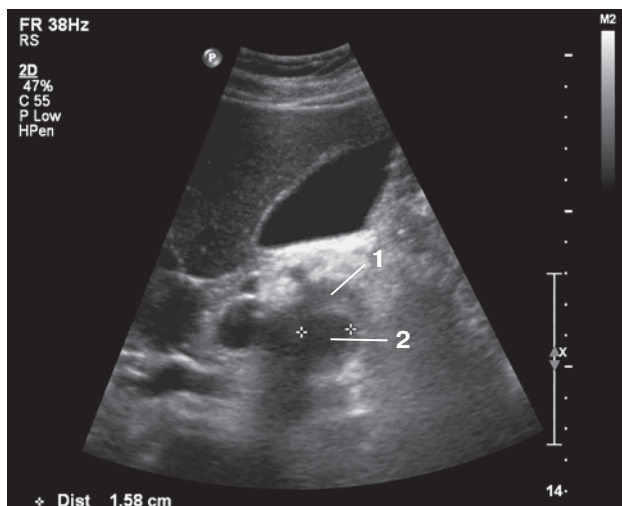


Рис. 5. Эхограмма. Аневризма ОПА. Аневризма ОПА (1), просвет ОПА (2).

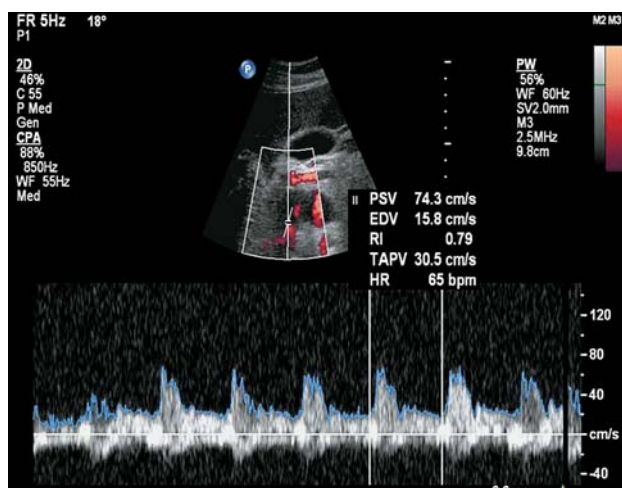


Рис. 6. Допплерограмма. Чревный ствол.

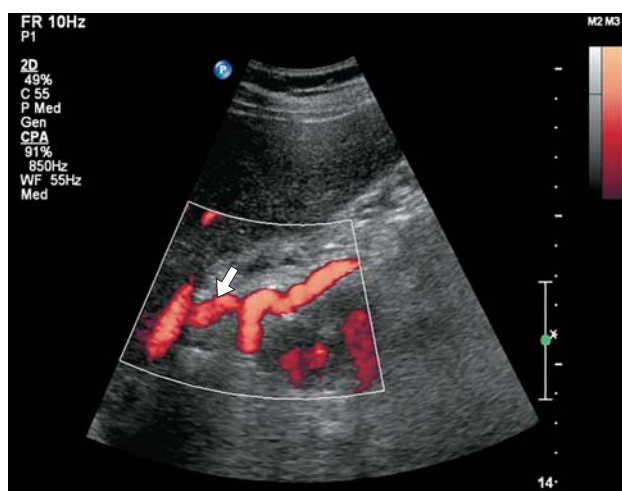


Рис. 7. Эхограмма. Коллатеральный артериальный сосуд (стрелка).

кровообращения из ветви верхней брыжеечной артерии (рис. 4).

При этом просвет ЧС и проксимальный отдел ОПА (до места обрыва) расширены до 14–15 мм. ЧС сужен до 5 мм перед его аневризматическим расширением. Общая протяженность расширения ЧС и ОПА составляет 40 мм. Селезеночная артерия извита, диаметром до 8 мм. Артериовенозные перетоки не обнаружены.

Заключение: КТ-признаки аневризматического расширения ЧС и ОПА. Частично тромбированная аневризма ОПА. Коарктация ЧС.

Было проведено прицельное ультразвуковое ангиосканирование сосудов брюшной полости. Из протокола УЗИ: в проекции ЧС и ОПА определяется гипоехогенная структура до 40 мм по длиннику. Контуры ее неровные, достаточно четкие. В проксимальном сегменте лоцируется расширенный до 15 мм просвет сосуда (ЧС и ОПА) с концентрически расположенными эхогенными гетерогенными массами (рис. 5). В зоне этого расширения – выраженная турбулентность потока.

В области устья и на ограниченном участке проксимального сегмента ЧС не изменен, скоростные и спектральные показатели без особенностей (PS до 75 см/с, IR до 0,7) (рис. 6), в воротах печени определяется извитой артериальный коллатеральный сосуд из ветви верхней брыжеечной артерии (рис. 7). Диаметр ЧС в области максимального сужения 4 мм, наличие коллатерального сосуда, неизмененных доплерографических показателей, а также отсутствие клинических проявлений синдрома абдоминальной ишемии подтверждает гемодинамически незначимый стеноз ЧС.

Для предупреждения в будущем возможных осложнений выполнено оперативное лечение: лигирование аневризмы ОПА с последующей установкой стента. Послеоперационный период протекал без особенностей.

Таким образом, приведенный пример показал значение комплексного обследования для своевременной диагностики “доклинической” патологии, МСКТ как метода первой линии в выявлении аневризм висцеральных ветвей брюшной аорты.

Список литературы

1. Долгушин Б.И. Диагностическая и лечебная интервенционная радиология в онкологии. *Проблемы клинической медицины*. 2006; 3 (7): 15–22.
2. Carmeci C., McCleanathan J. Visceral artery aneurysms as seen in a community hospital. *Am. J. Surg.* 2000; 79: 486–489.
3. Zeienock G.B., Stanley J.C. Splanchnic artery aneurysms. *Vascular Surgery*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000: 1369–1382.
4. Лесняк В.Н., Кемеж Ю.В., Еремеичева А.Ю. КТ-диагностика аневризм висцеральных ветвей брюшной аорты. *REJR*. 2011; 1 (3): 69–74.



ИЗДАТЕЛЬСТВО
ВИДАР
МЕДИЦИНСКАЯ
ЛИТЕРАТУРА

ИНТЕРНЕТ-МАГАЗИН

<http://vidar.ru/>



Интернет-магазин Издательства «Видар» предлагает своим покупателям профессиональную медицинскую литературу по издательским ценам!

Мы предлагаем вам несколько вариантов доставки: самовывоз, доставка курьером по Москве, доставка почтой в другие регионы.

Ждем Вас на нашем интернет-ресурсе. Также вы сможете оформить подписку на еще не вышедшие издания и купить их по более выгодной цене!

Контакты:

+7-495-768-0434; +7-495-589-8660

5. Клиническая ангиология: Руководство; Под ред. А.В. Покровского. М.: Медицина, 2004. Т. 2: 127–128.
6. Андрейчук Н.Н., Андрейчук К.А., Савелло В.Е. Послеоперационный ультразвуковой мониторинг у пациентов с аневризмой брюшной аорты. *Лучевая диагностика и терапия*. 2017; 2: 5–12. DOI: 10.22328/2079-5343-2017-2-18-30.
7. Jibiki M., Inoue Y., Iwai T., Sugano N., Igari T., Koike M. Treatment of three pancreaticoduodenal artery aneurysms associated with coeliac artery occlusion and splenic artery aneurysm: a case report and review of the literature. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2005; 29 (2): 213–217.
8. Коков Л.С., Кармазановский Г.Г., Степанова Ю.А., Цыганков В.Н., Кочатков А.В., Шутихина И.В., Осипова Н.Ю. Лучевая диагностика и эндовасальное лечение ложной аневризмы желудочно-двенадцатиперстной артерии. *Диагностическая и интервенционная радиология*. 2007; 1 (2): 87–96.
9. Falkoff G.E., Taylor K.J.W., Morse S. Hepatic artery pseudoaneurysm: diagnosis with real-time and pulsed Doppler US. *Radiology*. 1986; 158: 55–56.
10. Ido K., Isobe K., Kimura K., Adachi M. Case of hemorrhagic pancreatic pseudocysts in which ultrasound imaging was useful. *Med. Ultrasonics*. 2004; 31: 41–45.
11. Яшина Н.И., Вилявин М.Ю. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике аневризм висцеральных ветвей брюшной аорты как осложнения хронического панкреатита. *Анналы хирургической гепатологии*. 2010. XVII Международный конгресс хирургов-гепатологов России и стран СНГ “Актуальные проблемы хирургической гепатологии” 15–17 сентября 2010 г., Уфа. Тезисы докладов. 255 с.
12. Hossain A., Reis E. D., Dave S. P., Kerstein M. D. Visceral artery aneurysms: experience in a tertiary-care center. *Am. Surg.* 2010. 67 (5): 432–437.

References

1. Dolgushin B.I. Diagnostic and therapeutic interventional radiology in oncology. *Problems of clinical medicine*. 2006; 3 (7): 15–22. (In Russian)
2. Carmeci C., McCleanathan J. Visceral artery aneurysms as seen in a community hospital. *Am. J. Surg.* 2000; 79: 486–489.
3. Zeienock G.B., Stanley J.C. Splanchnic artery aneurysms. *Vascular Surgery*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000: 1369–1382.
4. Lesnyak V.N., Kemezh YU.V., Ereimeicheva A.Yu. CT-diagnostics of visceral branches of abdominal aorta aneurysms. *Russian Electronic Journal of Radiology (REJR)*. 2011; 1 (3): 69–74. (In Russian)
5. Clinical angiology: Manual; Ed. A.V. Pokrovsky. In two volumes. Vol. 2. Moscow: Meditsina Publishers, 2004: 127–128. (In Russian)
6. Andreychuk N.N., Andreychuk K.A., Savello V.E. Postoperative ultrasound monitoring survey in patients with abdominal aortic aneurysms. *Diagnostic radiology and radiotherapy*. 2017; 2: 5–12. DOI: 10.22328/2079-5343-2017-2-18-30. (In Russian)
7. Jibiki M., Inoue Y., Iwai T., Sugano N., Igari T., Koike M. Treatment of three pancreaticoduodenal artery aneurysms associated with coeliac artery occlusion and splenic artery aneurysm: a case report and review of the literature. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2005; 29 (2): 213–217.



8. Kokov L.S., Karmazanovsky G.G., Steanova Yu.A., Tsygankov V.N., Kochatkov A.V., Shutikhina I.V., Osipova N. Yu. Radiological diagnosis and endovascular treatment of a false aneurysm of the gastro-duodenal artery. *Journal Diagnostic & interventional radiology*. 2007; 1 (2): 87–96. (In Russian)
9. Falkoff G.E., Taylor K.J.W., Morse S. Hepatic artery pseudoaneurysm: diagnosis with real-time and pulsed Doppler US. *Radiology*. 1986; 158: 55–56.
10. Ido K., Isobe K., Kimura K., Adachi M. Case of hemorrhagic pancreatic pseudocysts in which ultrasound imaging was useful. *Med. Ultrasonics*. 2004; 31: 41–45.
11. Yashina N.I., Vilyavin M.Yu. Possibilities of multispiral computed tomography in the diagnosis of aneurysms of the visceral branches of the abdominal aorta as a complication of chronic pancreatitis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB surgery*. 2010. XVII International Congress of Surgeons-Hepatologists of Russia and CIS countries "Actual problems of surgical Hepatology". 15–17 september 2010, Ufa. (In Russian)
12. Hossain A., Reis E. D., Dave S. P., Kerstein M. D. Visceral artery aneurysms: experience in a tertiary-care center. *Am. Surg.* 2010. 67 (5): 432–437.

Для корреспонденции*: Троян Владимир Николаевич – 105229 Москва, Госпитальная пл., д. 3. Тел.: 8-499-263-11-46, 8-916-688-62-17 (моб.). E-mail: vtroyan10@yahoo.com

Троян Владимир Николаевич – доктор мед. наук, профессор, начальник центра лучевой диагностики ФГБУ "Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко" Минобороны России, Москва.

Рязанова Анна Николаевна – канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики ОКДЦ ПАО "Газпром", Москва.

Алексахина Татьяна Юрьевна – канд. мед. наук, заведующая отделением рентгеновской компьютерной томографии ОКДЦ ПАО "Газпром", Москва.

Лубашев Яков Александрович – доктор мед. наук, заслуженный врач РФ, начальник отдела лучевой диагностики ОКДЦ ПАО "Газпром", Москва.

Морозова Наталья Петровна – врач-рентгенолог ФГБУ "3 Центральный военный клинический госпиталь имени А.А. Вишневского" Минобороны России, Москва.

Крюков Евгений Владимирович – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, начальник ФГБУ "Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко" Минобороны России, Москва.

Скульский Сергей Константинович – канд. мед. наук, заведующий кабинетом МРТ ОКДЦ ПАО "Газпром", Санкт-Петербург.

Contact*: Vladimir N. Troyan – 105229 Moscow, Hospital'naya pl., 3. Phone: +7-499-263-11-46, 8-916-688-62-17 (mob.). E-mail: vtroyan10@yahoo.com

Vladimir N. Troyan – doctor of med. sci., Professor, Head of the Radiology Department of the FGBU "Main Military Clinical Hospital named after N.N. Burdenko" of the Ministry of Defense of Russia, Moscow.

Anna N. Ryazanova – cand. of med. sci., ultrasound doctor of ICDC of PAO "Gazprom", Moscow.

Tatyana Yu. Aleksachina – cand. of med. sci., Head of the X-RayCT Department of ICDC of PAO "Gazprom", Moscow.

Yakov A. Lubashev – doct. of med. sci., Head of the Radiology Department of ICDC of PAO "Gazprom", Moscow.

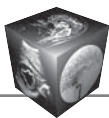
Natalia P. Morozova – doctor radiologist of Vishnevski Central Military Clinical Hospital Ministry of Defense of Russia, Krasnogorsk, Moscow Region.

Evgeniy V. Kryukov – Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, doct. of med. sci., Professor, Head of the FGBU "Main Military Clinical Hospital named after N.N. Burdenko" of the Ministry of Defense of Russia.

Sergei K. Skulsky – cand. of med. sci., Head of the MRI Department of PAO "Gazprom", St. Petersburg.

Поступила в редакцию 21.10.2018.
Принята к печати 15.01.2019.

Received on 21.10.2018.
Accepted for publication on 15.01.2019.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-82-96

Ультразвуковая диагностика эндометрита: особенности гемодинамики матки

Озерская И.А.^{1*}, Семилетова А.А.², Казарян Г.Г.³

¹ ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

² ООО Медицинский центр «Асклепий», Москва, Россия

³ ООО «Научно-практический центр малоинвазивной хирургии и гинекологии», Москва, Россия

Ultrasound diagnosis of endometritis: hemodynamic features of the uterus

Ozerskaya I.A.^{1*}, Semiletova A.A.², Kazaryan G.G.³

¹ Peoples' Friendship University of Russia, (RUDN University), Moscow, Russia

² LLC Asklepion Medical Center, Moscow

³ LLC Scientific and Practical Center for Minimally Invasive Surgery and Gynecology, Moscow

Цель исследования: определение особенностей гемодинамики матки при эндометрите.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 420 пациенток репродуктивного возраста (19–53 года), у которых диагностирован эндометрит. Группу сравнения составили 323 женщины 17–52 лет без гинекологической патологии. Оценивали показатели кровотока в маточных артериях, такие как максимальная систолическая, конечно-диастолическая и средняя скорость кровотока ($V_{\max}$, $V_{\min}$, V_{mean}), рассчитывали индекс артериальной перфузии (ИАП), при 3D-реконструкции матки в ангиорежиме получали васкуляризационный индекс (VI), потоковый индекс (FI) и васкуляризационно-потоковый индекс (VFI) матки и эндометрия.

Результат. Выявлено повышение $V_{\max}$, $V_{\min}$, V_{mean} , а также VI, VFI матки и VI, FI и VFI эндометрия в раннюю и среднюю пролиферативную фазу цикла. ИАП имел монотонные значения, но его следует учитывать в совокупности с VI.

Выводы. Эхография в сочетании с цветовым картированием, спектральной доплерографией и определением васкуляризационного индекса с помощью 3D в ангиорежиме является высокоэффективным методом для диагностики эндометрита. Характерные изменения гемодинамики при эндометрите проявляются в виде нарушения венозного оттока в матке и особенно в эндометрии при наличии гипervаскуляризации по данным VI в совокупности нормативных или сниженных показателей ИАП.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, эндометрит, гемодинамика, васкуляризация, васкуляризационный индекс, индекс артериальной перфузии.

Ссылка для цитирования: Озерская И.А., Семилетова А.А., Казарян Г.Г. Ультразвуковая диагностика эндометрита: особенности гемодинамики матки. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 82–96. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-82-96.

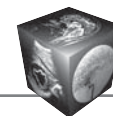
Objective. To determine the characteristics of hemodynamics of the uterus with endometritis.

Material and methods. A retrospective analysis of 420 patients of reproductive age (19–53 years old) diagnosed with endometritis. The comparison group consisted of 323 women aged 17–52 without gynecological pathology.

Blood flow indicators in the uterine arteries, such as maximum systolic, end-diastolic, and average blood flow velocity ($V_{\max}$, $V_{\min}$, V_{mean}), were estimated, and an arterial perfusion index (API) was calculated. With 3D reconstruction of the uterus in angioregime, a vascularization index (VI), a flow index (FI) and a vascular flow index (VFI) of the uterus and endometrium were obtained.

Result. An increase in $V_{\max}$, $V_{\min}$, V_{mean} , as well as VI, VFI of the uterus and VI, FI and VFI of the endometrium in the early and middle proliferative phase of the cycle. API had monotonous values, but it should be taken into account in conjunction with VI.

Conclusions. Echography combined with color mapping, spectral Doppler graphics and vascularization index determination using 3D in angio mode is a highly effective method for the diagnosis of endometritis. Characteristic changes in hemodynamics in endometritis manifest as a violation of the venous outflow in the uterus and, especially, in the endometrium, in the presence of hypervascu-



larization according to data VI in the aggregate of regulatory or reduced indicators of API.

Key words: ultrasound, endometritis, hemodynamics, vascularization, vascularization index, arterial perfusion index.

Recommended citation: Ozerskaya I.A., Semileto-va A.A., Kazaryan G.G. Ultrasound diagnosis of endometritis: hemodynamic features of the uterus. *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 82–96.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-82-96.

Введение

Хронический эндометрит характеризуется латентным, а потому длительным течением, нарушает репродуктивную функцию женщины, является одной из причин бесплодия, неудачных попыток экстракорпорального оплодотворения, препятствует имплантации и плацентации [1, 2]. Воспалительный процесс приводит к нарушению баланса про- и антиангиогенных факторов, возникает гипоксия и ишемия ткани, что отражается на кровоснабжении матки в целом и эндометрии [3–5].

Для оценки микроциркуляции в последние годы в гинекологическую практику внедряется лазерная доплеровская флуометрия. Этот метод, основанный на эффекте Допплера, позволяет оценить скорость перераспределения эритроцитов, функциональное состояние эндотелия, тонус сосудов, состояние артериовенозных звеньев как на системном, так и на локальном уровне [6–8]. Для проведения исследования необходима специальная аппаратура.

Эхография, как правило, является первым инструментальным методом диагностики гинекологических заболеваний. Ультразвуковые признаки эндометрита в В-режиме неспецифичны и в большинстве случаев сводятся к несоответствию изображения срединного комплекса матки дню менструального цикла. По данным В.Н. Демидова и А.И. Гуса, при хроническом эндометрите без оценки гемодинамики чувствительность эхографии составляет 86%, а специфичность – 92% [9]. Учитывая, что воспалительный процесс эндометрия вызывает расстройства органного кровоснабжения, выявление этих нарушений позволит повысить качество диагностики.

В связи с актуальностью своевременной диагностики эндометрита целью исследования являлось определение особенностей гемодинамики матки.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ ультразвукового исследования 420 пациенток репродуктивного возраста, у которых диагностирован эндо-

метрит, составивших основную группу. Возраст пациенток колебался от 19 до 53 лет. Группу сравнения составили 323 здоровые женщины аналогичного возраста (от 17 до 52 лет) ($p > 0,05$).

Клиническая диагностика эндометрита осуществлялась на основании жалоб, данных анамнеза, бимануального исследования, результатов цитологического исследования мазков из цервикального канала, иммуногистохимического исследования эндометрия, полученного при пайпель-биопсии, с типированием плазматических клеток (CD138) или расширенная панель, включающая моноклональные антитела к антигенам иммунных клеток (CD4, CD8, CD20), а также гистологического исследования эндометрия после гистероскопии. Данные современной отечественной и зарубежной литературы свидетельствует о том, что наряду с гистероскопией, морфологическим исследованием материала, полученного с помощью пайпель-биопсии, иммуногистохимический анализ является “золотым стандартом” в диагностике эндометрита [10–14].

Обследование органов малого таза проводилось на ультразвуковых системах iU22 и Epiq7 (Philips, Нидерланды). Применялось обзорное трансбdomинальное сканирование и последующее трансвагинальное исследование мультисекторными датчиками.

Количественная оценка степени васкуляризации заключалась в получении индекса васкуляризации (VI), характеризующего процентное отношение цветовых вокселей в объеме матки, индекса потока (FI), или интенсивности кровотока, показывающего медиану яркости цветовых вокселей, которая зависит от скорости кровотока в заданном трехмерном объеме, васкуляризационно-поточного индекса (VFI), являющегося произведением индекса васкуляризации и индекса потока, разделенным на 100 [15]. Для получения перечисленных индексов необходима прикладная программа QLab, работающая при 3D-реконструкции в ангиорежиме.

Увеличение изображения регулировали таким образом, чтобы матка занимала практически весь экран монитора. Шкалу скорости устанавливали на 3 см/с, а мощность цветового картирования – на максимальное значение, но до появления акустических помех. Угол построения 3D-объекта задавали в 85° с тем, чтобы вся матка вошла в исследуемую область. После забора материала для удобства и быстроты обработки изображение пересылалось на рабочую станцию персонального компьютера с помощью системы DICOM.

Следующим этапом была ручная обводка контура по 9 плоскостям (рис. 1, 2). Получение VI, FI

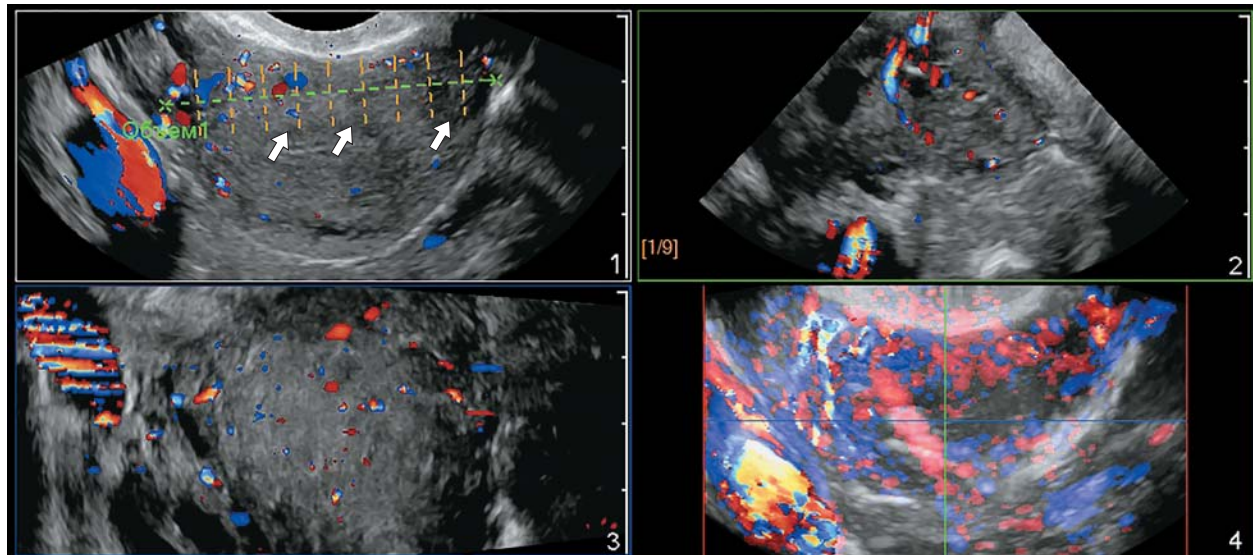
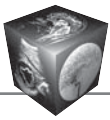


Рис. 1. Плоскости (стрелки), по которым будет проводиться обводка контура матки. Изображение с экрана монитора.

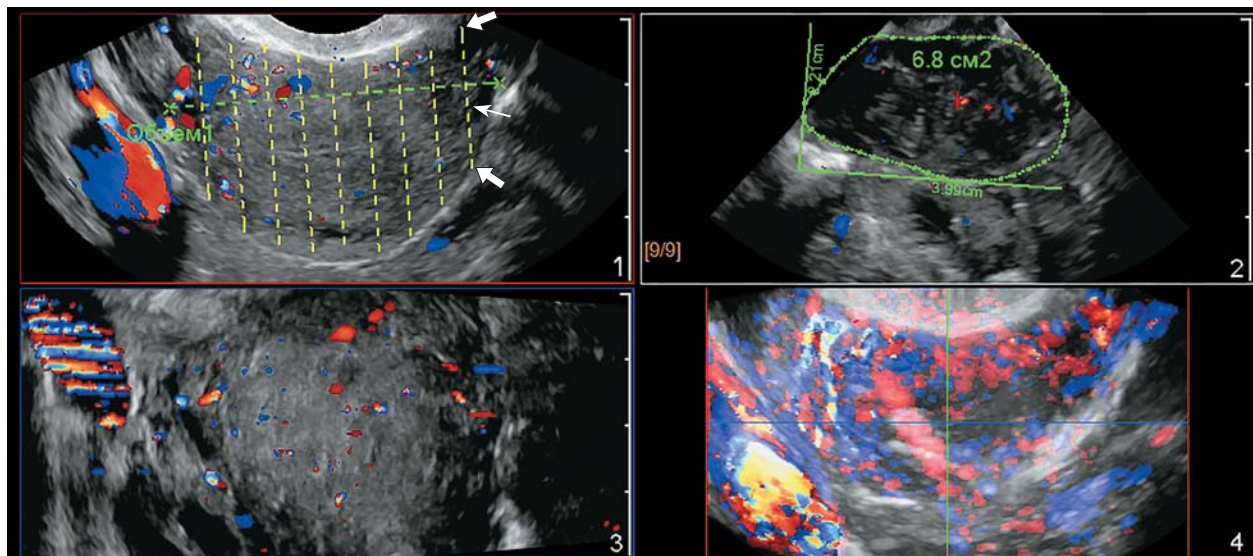


Рис. 2. Обведение контура (изображение 2) по последней плоскости (тонкая стрелка). Корректность обводки можно проверить по окончанию пунктирных линий (стрелки). Изображение с экрана монитора.

и VFI происходит автоматически с помощью программного обеспечения опции QLab, что отражается на экране монитора (рис. 3). Аналогичным образом получали показатели этих индексов в эندометрии (рис. 4, 5).

После этого оценивали гемодинамику по показателям обеих маточных артерий. Диаметр маточных артерий, обнаруживаемых по боковой поверхности матки от перешейка до трубного угла, измеряли в наиболее прямолинейном участке при большом увеличении интересующей области по цветовому контуру перпендикулярно оси сосуда (рис. 6). Учитывали не только целые, но и десятые доли миллиметра.

При импульсно-волновой доплерографии маточной артерии исследовали такие показатели, как максимальная скорость кровотока ($V_{\max}$, см/с), усредненная по времени средняя скорость кровотока (V_{mean} , см/с), пульсационный индекс (PI) и индекс резистентности (RI), появляющиеся на экране монитора при автоматической трассировке спектра. При получении угловых скоростных параметров соблюдали адекватный угол инсонации с его коррекцией (рис. 7).

В дальнейшем определяли индекс артериальной перфузии (ИАП), который отражает перфузию 1 см³ тела матки кровью, поступающей по обеим маточным артериям. Для этого вычисляли объем-

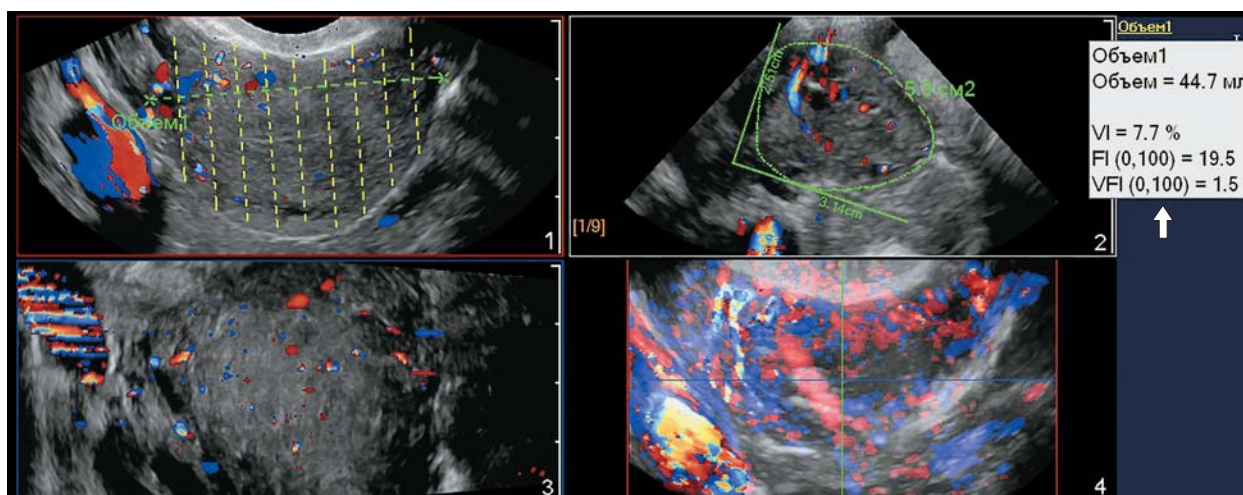
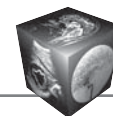


Рис. 3. Получение VI, FI и VFI (стрелка) матки. Изображение с экрана монитора.

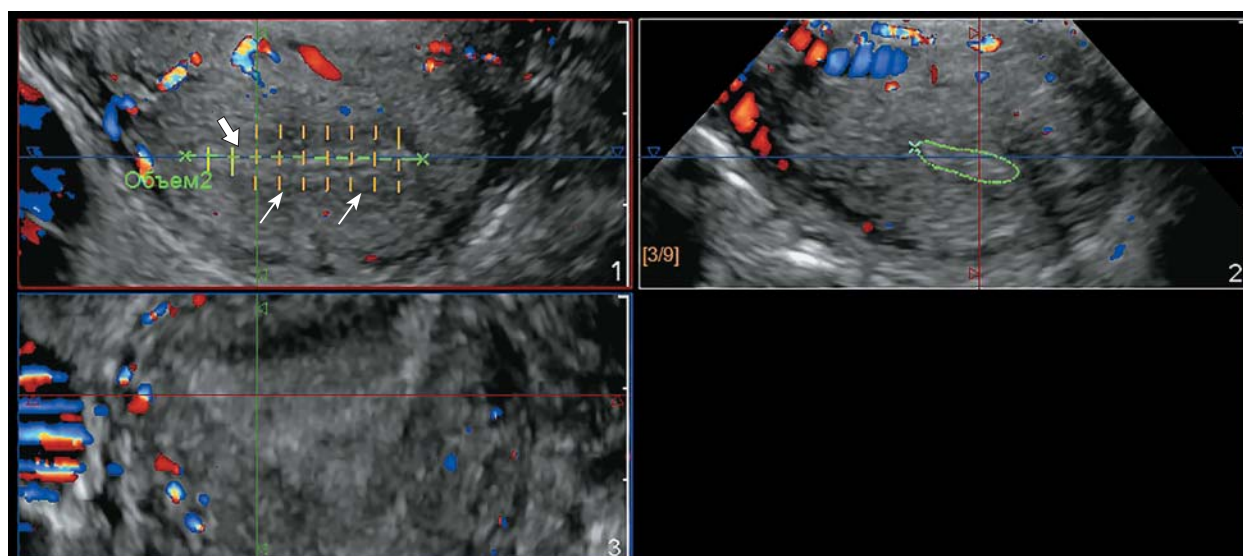


Рис. 4. Процесс обводки контура эндометрия. Плоскости, по которым будет проводиться обводка (тонкие стрелки). Плоскость (стрелка), по которой проведена обводка изображения 2. Изображение с экрана монитора.

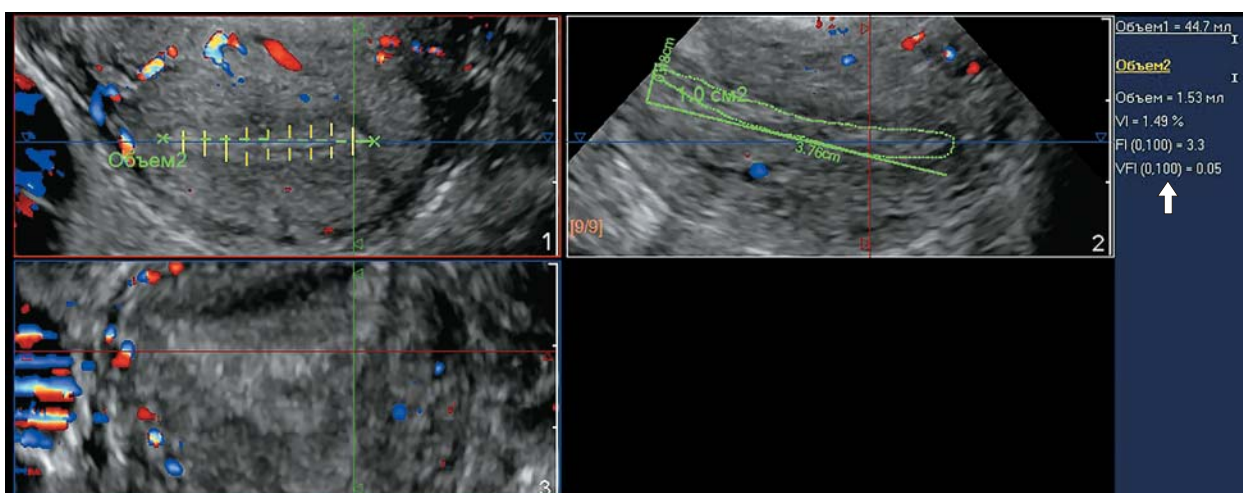


Рис. 5. Получение VI, FI и VFI (стрелка) эндометрия. Изображение с экрана монитора.

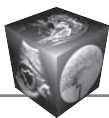


Рис. 6. Измерение диаметра маточной артерии, просвет которой составляет 2,3 мм.



Рис. 7. Коррекция угла инсонации при установлении контрольного объема на маточной артерии. Угол составляет 38°.

ный кровоток в каждой из маточных артерий по следующей формуле:

$$V_{vol} = V_{mean} \cdot S,$$

где S – площадь маточной артерии ($см^2$).

Площадь сосуда рассчитывали по стандартной формуле круга:

$$S = 1/4\pi d^2,$$

где d – диаметр артерии ($см$).

Таким образом, формула расчета объемного кровотока в каждой из маточных артерий приобретает следующий вид:

$$V_{vol} = 0,785 \cdot V_{mean} \cdot d^2.$$

ИАП является суммарным объемным кровотоком обеих маточных артерий на $1 см^3$ тела матки, выраженным в процентах, и рассчитывается по формуле:

$$ИАП = (V_{volМАправая} + V_{volМАлевая}) / V_{матки} \times 100\%,$$

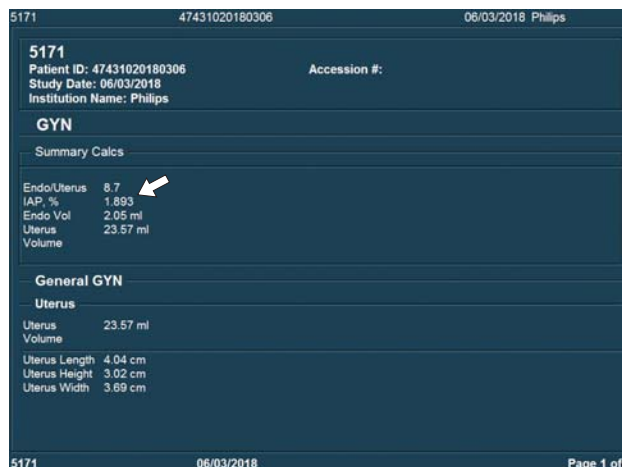


Рис. 8. Изображение страницы отчета исследования. ИАП указан стрелкой.

где $V_{volМАправая}$ – объемный кровоток по правой маточной артерии ($см^3$ в $1 с$); $V_{volМАлевая}$ – объемный кровоток по левой маточной артерии ($см^3$ в $1 с$); $V_{матки}$ – объем матки ($см^3$).

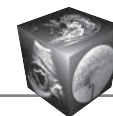
Все расчетные формулы были введены в программное обеспечение ультразвукового сканера. Это позволило, выбрав определенную функцию и внося показатели, автоматически получить результат ИАП, отражающийся на экране монитора и остающийся на странице отчета под фамилией и номером карты пациентки (рис. 8). Оптимизация рабочего места врача значительно сокращает время, затрачиваемое на обследование, обработку изображения и написание заключения.

Необходимо отметить, что в исследование не были включены пациентки, имеющие миому, внутренний эндометриоз или какую-либо патологию придатков.

Полученные результаты обрабатывались стандартными статистическими методами. Учитывая, что часть данных не подчинялась нормальному распределению, все результаты представлены как медиана (50-й процентиль), 5–95-й проценти́ли и минимальное–максимальное значение. Гипотезу о равенстве средних проверяли с помощью U-теста Манна–Уитни. Достоверными считались различия при $p \leq 0,05$.

Результаты

В основной группе в I фазе менструального цикла было осмотрено 294 (70,0%) женщины, во II – 126 (30,0%), а в группе сравнения – 155 (48,0%) и 168 (52,0%) соответственно. Все обследованные разделены в зависимости от фазы менструального цикла: ранняя пролиферативная (4–7-й день), средняя пролиферативная (8–10-й



день), поздняя пролиферативная (11–13-й день). Овуляция наступала не ранее 12-го дня цикла, поэтому к ранней секреторной фазе отнесены женщины 12–17-го дня цикла, средней секреторной – 18–24-го дня и поздней секреторной – более 24-го дня. В случае ановуляторного цикла, который устанавливался по отсутствию доминантного фолликула или при динамической регистрации персистенции неовулировавшего фолликула, ранней секреторной считали 14–17-й день цикла. Достоверной возрастной разницы между основной группой и здоровыми женщинами в зависимости от фазы менструального цикла выявлено не было ($p > 0,05$).

Анализ показателей кровотока не выявил асимметрии ($p > 0,05$) цифровых значений правой и левой маточных артерий.

У здоровых женщин скоростные показатели кровотока в маточных артериях ($V_{\max}$, $V_{\min}$ и V_{mean}) возрастали от ранней пролиферативной к секреторной фазе овуляторного цикла, однако достоверной разницы не получено ($p > 0,05$). В случаях

отсутствия овуляции кровотоки во II фазе соответствовал I фазе и с 14-го по 24-й день цикла был значительно ниже, чем в овуляторном цикле ($p < 0,05$).

Среди больных эндометритом при сравнении с группой контроля все скорости были достоверно выше в раннюю и среднюю пролиферативную фазу, а также максимальная систолическая и конечно-диастолическая – в позднюю пролиферативную ($p < 0,05$). При овуляторных циклах V_{mean} была ниже, чем в норме, но достоверная разница отмечена только в раннюю секреторную фазу ($p < 0,05$). Скоростные показатели ановуляторных циклов оказались практически одинаковыми с группой контроля, за исключением $V_{\max}$ в позднюю секреторную фазу (табл. 1, 2).

Уголнезависимые индексы (PI и RI) среди больных и здоровых имели монотонные значения и достоверно не отличались ($p < 0,05$) (табл. 3).

Диаметр маточных артерий у здоровых женщин колебался от 1,9 до 3,0 мм, у пациенток с эндометритом – от 1,7 до 3,2 мм без достоверной разни-

Таблица 1. Средняя скорость кровотока маточных артерий (в см/с) у больных эндометритом и здоровых женщин

	Фаза менструального цикла	Эндометрит		Норма	
		n	V_{mean}	n	V_{mean}
	Ранняя пролиферативная	126	7,3* 3,2–11,9 2,0–14,1	63	5,8 3,2–11,4 3,0–17,0
	Средняя пролиферативная	119	7,5* 2,9–14,2 1,9–17,9	48	6,4 4,3–10,0 3,0–11,4
	Поздняя пролиферативная	49	7,7 2,5–12,7 1,6–14,6	44	6,7 4,1–10,5 3,5–17,9
	Овуляторный цикл	9	6,0* 4,7–8,8 4,1–10,4	23	7,6 4,2–11,4 4,5–13,6
	Средняя секреторная	26	6,8 2,9–13,9 2,6–15,8	55	7,8 4,7–12,9 3,4–14,7
	Поздняя секреторная	12	7,4 3,6–13,1 1,9–13,7	16	7,5 4,2–12,7 3,9–13,4
Ановуляторный цикл	14–17-й день цикла	41	5,9 2,8–13,9 2,0–14,4	22	6,2^ 3,3–9,0 3,0–9,4
	18–24-й день цикла	21	6,5 2,7–9,7 2,5–11,0	32	6,2^ 3,5–9,8 2,4–12,6
	Более 24-го дня цикла	17	7,2 3,6–10,8 3,0–11,2	20	7,0 4,7–11,3 3,7–12,3

Примечание. Здесь и в табл. 2–5, 7, 8: количественные параметры представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 5–95-го процентилей (вторая строка ячейки) и минимального–максимального значения (третья строка ячейки). ^ – достоверные отличия внутри группы, во II фазе сравнение овуляторного и ановуляторного цикла при $p < 0,05$; * – достоверные отличия между группами при $p < 0,05$.



Таблица 2. Максимальная (в см/с) и конечно-диастолическая скорость (в см/с) у больных эндометритом и здоровых женщин

	Фаза менструального цикла	Эндометрит			Норма		
		n	V _{max}	V _{min}	n	V _{max}	V _{min}
	Ранняя пролиферативная	126	38,3* 25,0–52,1 21,2–55,9	6,2* 0–12,1 0–14,3	63	34,1 22,2–42,7 19,3–48,7	4,7 0–10,8 0–12
	Средняя пролиферативная	119	37,2* 26,2–53,5 22,0–55,4	5,6* 0–11,9 0–18,1	48	35,8 25,7–45,5 21,8–46,6	4,2 0,1–9,1 0–10,4
	Поздняя пролиферативная	49	38,5* 22,9–51,5 20,7–54,6	6,1* 0–12,9 0–16,0	44	35,9 25,1–48,7 21,5–51,3	4,5 0–8,9 0–12,2
	Овуляторный цикл	9	39,1 29,7–45,1 28,5–45,8	5,4 0–10,7 0–12,8	23	37,3 30,5–51,3 29,6–54,1	5,8 0,6–10,2 0–11,0
	Средняя секреторная	26	40,4 25,0–52,7 23,9–54,2	6,3 0–13,0 0–13,0	55	38,8 26,8–49,7 20,6–52,7	5,9 3,1–9,8 2,3–12,3
	Поздняя секреторная	12	39,8 24,0–50,4 21,3–52,3	6,0 2,2–10,3 1,2–10,7	16	37,8 26,3–46,6 22,4–48,2	6,0 1,6–12,1 1,6–12,8
	Ановуляторный цикл	41	35,6 21,5–50,6 20,7–53,2	4,1 0–11,2 0–12,8	22	35,5 23,8–47,8 21,0–48,9	4,3^ 0–7,2 0–9,4
	18–24-й день цикла	21	37,5 22,3–48,7 20,5–49,6	5,2 0–9,3 0–13,1	32	35,7 25,2–49,1 24,5–51,3	4,3^ 0–10,3 0–12,0
	Более 24-го дня цикла	17	38,1* 20,6–54,2 20,3–54,5	4,9 0–9,1 0–10,5	20	33,5 30,4–46,6 30,0–47,5	5,0 2,3–10,3 0,8–10,4

Таблица 3. Пульсационный индекс (PI) и индекс резистентности (RI) у больных эндометритом и здоровых женщин

	Фаза менструального цикла	Эндометрит			Норма		
		n	PI	RI	n	PI	RI
	Ранняя пролиферативная	126	2,02 1,26–3,90 1,03–6,76	0,84 0,70–1,0 0,67–1,0	63	2,45 1,56–4,19 1,05–5,20	0,85 0,74–0,96 0,62–0,97
	Средняя пролиферативная	119	2,35 1,46–4,18 1,10–4,83	0,85 0,71–1,0 0,63–1,0	48	2,79 1,75–4,02 1,67–4,59	0,88 0,77–0,96 0,76–0,96
	Поздняя пролиферативная	49	2,31 1,23–3,97 1,13–5,46	0,85 0,72–1,0 0,61–1,0	44	2,82 1,83–4,17 1,49–4,76	0,87 0,73–0,94 0,69–0,96
	Овуляторный цикл	9	2,76 1,89–3,64 1,72–3,92	0,86 0,78–1,0 0,77–1,0	23	2,42 1,76–3,96 1,15–4,00	0,86 0,76–0,95 0,63–0,98
	Средняя секреторная	26	2,48 1,73–4,52 1,53–5,10	0,84 0,77–1,0 0,70–1,0	55	2,53 1,69–3,70 1,21–4,12	0,85 0,77–0,91 0,72–0,94
	Поздняя секреторная	12	2,20 1,97–3,20 1,95–3,30	0,84 0,76–0,92 0,72–0,93	16	2,60 1,63–3,59 1,63–4,01	0,85 0,69–0,94 0,67–0,94
	Ановуляторный цикл	41	2,48 1,44–4,76 1,21–5,40	0,85 0,73–1,0 0,68–1,0	22	2,71 1,91–4,99 1,73–5,03	0,88 0,81–1,0 0,75–1,0
	18–24-й день цикла	21	2,57 1,69–3,94 1,57–4,23	0,86 0,76–1,0 0,71–1,0	32	2,72 1,70–4,38 1,42–5,38	0,88 0,75–1,0 0,74–1,0
	Более 24-го дня цикла	17	2,19 1,54–3,52 1,36–4,34	0,83 0,73–0,99 0,71–1,0	20	2,37 1,82–3,08 1,79–3,40	0,84 0,74–0,93 0,72–0,97

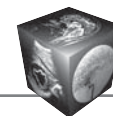


Таблица 4. Диаметр маточных артерий (в мм) и индекс артериальной перфузии (ИАП) матки (в %) у больных эндометритом и здоровых женщин

	Фаза менструального цикла	Эндометрит			Норма		
		n	d	ИАП	n	d	ИАП
	Ранняя пролиферативная	126	2,4 1,9–3,0 1,7–3,2	1,3 0,7–1,9 0,4–2,3	63	2,4 1,9–2,9 1,8–2,9	1,2 0,8–1,7 0,6–1,9
	Средняя пролиферативная	119	2,5 1,9–3,5 1,8–3,6	1,4 0,6–2,4 0,2–3,1	48	2,4 2,0–2,8 1,8–2,9	1,3 0,9–2,0 0,8–2,2
	Поздняя пролиферативная	49	2,6 1,9–3,1 1,9–3,2	1,3 0,7–2,1 0,5–2,4	44	2,6 2,3–2,9 2,1–3,0	1,3 1,0–2,0 0,6–2,0
	Овуляторный цикл	9	2,4 1,9–2,8 1,9–2,8	1,3* 0,7–1,8 0,7–2,0	23	2,6 2,2–3,0 1,8–3,0	1,6^^ 1,2–2,7 1,1–2,7
	Средняя секреторная	26	2,4 2,0–2,8 1,9–2,9	1,2* 0,5–2,3 0,4–2,7	55	2,7 2,2–3,0 2,0–3,1	1,8 1,2–2,8 1,1–2,9
	Поздняя секреторная	12	2,4 2,1–3,0 2,1–3,1	1,4* 0,7–2,5 0,4–2,7	16	2,6 2,2–3,0 2,1–3,0	1,7 1,1–2,6 1,0–2,6
	Ановуляторный цикл	41	2,5 1,9–3,0 1,7–3,0	1,2 0,7–1,9 0,3–2,1	22	2,5 2,2–2,8 2,1–3,0	1,4 0,8–1,9 0,8–2,5
	Средняя секреторная	21	2,4 1,9–3,0 1,9–3,0	1,1* 0,5–2,0 0,5–2,1	32	2,5 2,0–3,0 1,9–3,0	1,4^ 0,7–2,4 0,7–2,5
	Поздняя секреторная	17	2,5 2,0–3,0 1,9–3,0	1,3 0,6–2,4 0,4–2,7	20	2,4 2,1–2,9 2,0–2,9	1,2^ 0,8–1,7 0,8–2,0

Примечание. ^ – достоверные отличия внутри группы, во II фазе сравнение овуляторного и ановуляторного цикла при $p < 0,05$; ^^ – достоверные отличия между поздней пролиферативной и ранней секреторной фазой внутри группы при $p < 0,05$; * – достоверные отличия между группами при $p < 0,05$.

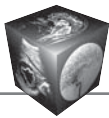
цы по фазам менструального цикла как в норме, так и при патологии.

ИАП у здоровых женщин поступательно повышался с достоверным отличием только в раннюю секреторную фазу ($p < 0,05$). В случаях отсутствия овуляции показатели ИАП были ниже, чем в овуляторных циклах. У больных эндометритом ИАП был монотонным, без повышения во II фазе, что привело к достоверному снижению показателя ($p < 0,05$) в овуляторных циклах при сравнении с группой контроля. При ановуляторных циклах с 18-го по 24-й день цикла артериальная перфузия матки оказалась существенно ниже ($p < 0,05$), чем у здоровых женщин с ановуляторным циклом (табл. 4).

Васкуляризационный индекс матки у здоровых женщин в среднюю пролиферативную фазу был достоверно выше, чем в раннюю пролиферативную фазу, оставаясь на одном уровне до менструации, имея средние значения 6,6% до 8-го дня и 9,5% – с 8-го по 10-й день цикла ($p < 0,05$). В эндометрии в I фазу, несмотря на рост VI, значимого отличия не получено. Аваскуляризация, когда показатели VI были равны 0, наблюдалась у 5 (3,2%)

пациенток. Овуляция существенным образом влияла на васкуляризацию эндометрия, которая наблюдалась в 100% случаев. В период расцвета желтого тела VI был максимально высоким, среднее значение составило 4,1% (min 1,0%, max 7,4%) с достоверным снижением после 24-го дня цикла ($p < 0,05$). При ановуляторных циклах VI как в матке, так и в эндометрии был значительно ниже, чем при наличии желтого тела ($p < 0,05$), и у 3 (4,1%) женщин отмечалась аваскуляризация слизистой оболочки полости матки.

Среди женщин, страдающих эндометритом, показатели VI матки были достоверно выше ($p < 0,05$), чем в группе сравнения, за исключением средней секреторной фазы как овуляторного, так и ановуляторного цикла. В период формирования и расцвета желтого тела VI матки оказался ниже, чем у здоровых женщин, и составил в среднем 9,1% (min 2,5%, max 25,3%) против 10,8% (min 4,4%, max 18,0%) ($p > 0,05$). Эндометрий при воспалительном процессе в нем был гораздо васкулярнее ($p < 0,05$) неизменной слизистой во все фазы цикла. Исключение составила только

**Таблица 5.** Васкуляризационный индекс (в %) матки и эндометрия у больных эндометритом и здоровых женщин

	Фаза менструального цикла	Эндометрит			Норма		
		п	матка	эндометрий	п	матка	эндометрий
	Ранняя пролиферативная	126	13,6* 2,2–35,2	4,2* 0,1–13,2	63	6,6 2,1–11,1	0,8 0–2,8
	Средняя пролиферативная	119	1,2–35,7	0–14,9	48	2,3–14,0	0–3,6
			12,9*	4,4*		9,5^	1,7
			1,9–31,6	0,1–14,3		6,1–13,4	0–3,9
	Поздняя пролиферативная	49	0,4–40,8	0–17,7	44	5,6–14,3	0–5,6
			13,5*	3,6*		10,9	2,3
			1,0–26,1	0–11,4		6,2–17,1	0–4,8
			0,8–39,7	0–13,8		3,6–18,6	0–5,4
Овуляторный цикл	Ранняя секреторная	9	8,0* 2,4–14,0	4,5* 0,9–8,9	23	10,1 6,7–12,7	2,3 1,3–3,5
	Средняя секреторная	26	2,2–15,3	0,3–9,9	55	6,3–12,8	1,3–3,6
			9,1	5,0		10,8	4,1^
			2,7–23,8	1,2–11,0		6,2–16,9	1,2–6,7
	Поздняя секреторная	12	2,5–25,3	0,1–12,3	16	4,4–18,0	1,0–7,4
			14,1*	8,6*		9,6	2,2^
			6,7–22,6	1,3–10,7		4,5–15,0	0,2–5,0
			6,3–23,3	0–10,8		4,3–15,6	0,1–5,0
Ановуляторный цикл	Ранняя секреторная	41	10,1* 3,1–22,0	3,5* 0,1–7,3	22	5,9^ 2,0–12,8	0,4^ 0–1,2
	Средняя секреторная	21	2,6–26,9	0–7,6	32	1,7–15,4	0–1,4
			8,3	5,3*		7,0^	1,0^
			2,9–17,8	0,1–10,4		1,6–14,3	0–2,6
	Поздняя секреторная	17	1,5–18,8	0,1–11,3	20	1,0–14,6	0–2,7
			13,7*	4,9*		8,7	0,7^
			4,2–18,9	0–9,3		2,5–12,1	0–2,0
			3,1–21,7	0–10,6		2,1–12,4	0–2,1

Примечание. ^ – достоверные отличия внутри группы, во II фазе сравнение овуляторного и ановуляторного цикла при $p < 0,05$; ^^ – достоверные отличия внутри группы между последующей и предыдущей фазой цикла; * – достоверные отличия между группами при $p < 0,05$.

Таблица 6. Частота аваскуляризации эндометрия у больных эндометритом и здоровых женщин

Фаза цикла	Эндометрит		Норма	
	п	количество	п	количество
I фаза	294	17 (5,8%)	155	5 (3,2%)
II фаза, овуляторный цикл	47	2 (4,3%)	94	–
II фаза, ановуляторный цикл	79	6 (7,6%)	74	3 (4,1%)

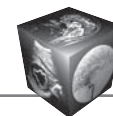
средняя секреторная фаза овуляторного цикла, когда VI незначительно повышался ($p > 0,05$) (табл. 5). Вместе с тем аваскуляризация в I фазе наблюдалась у 17 (5,8%) больных, во II фазе овуляторного цикла – в 2 (4,3%) случаях и ановуляторного – в 6 (7,6%) (табл. 6).

Потоковый индекс матки и эндометрия в группе нормы также повышался по мере увеличения количества дней менструального цикла. Достоверное отличие выявлено в эндометрии в среднюю пролиферативную фазу и в период расцвета желтого тела ($p < 0,05$). При ановуляторном цикле наблюдалось снижение FI как в матке, так и в эндометрии в раннюю и среднюю секреторную фазу ($p < 0,05$).

У пациенток с эндометритом закономерности изменения FI матки не выявлено. Значительно

ниже ($p < 0,05$), чем у здоровых женщин, FI оказался в период формирования и расцвета желтого тела. В эндометрии были более высокие показатели FI, чем в норме, с достоверным отличием в раннюю пролиферативную, а также в раннюю и позднюю секреторную фазу ановуляторного цикла; в то же время в период расцвета желтого тела выявлено снижение FI ($p < 0,05$) (табл. 7).

Васкуляризационно-потоковый индекс, являющийся производным от VI и FI, был достаточно стабильным и в матке, и в эндометрии как в норме, так и при эндометрите. В группе нормы достоверная разница показателей в матке и эндометрия не обнаружена ($p > 0,05$). В группе больных превышение нормативных параметров VFI наблюдалось только в раннюю пролиферативную фазу ($p < 0,05$) (табл. 8).

**Таблица 7.** Потоковый индекс матки и эндометрия у больных эндометритом и здоровых женщин

	Фаза менструального цикла	Эндометрит			Норма		
		n	матка	эндометрий	n	матка	эндометрий
	Ранняя пролиферативная	126	28,3 13,4–39,7 8,2–45,1	6,6* 2,5–13,3 0–19,6	63	26,3 14,6–35,4 13,3–38,2	4,4 0–9,0 0–9,4
	Средняя пролиферативная	119	27,4 13,7–37,9 9,5–42,3	7,5 2,5–24,1 0–27,3	48	29,1 21,9–36,8 10,3–44,0	6,3^^ 2,2–11,9 0–14,2
	Поздняя пролиферативная	49	29,5 16,9–38,7 11,3–42,7	7,2 0–20,9 0–21,4	44	29,3 16,7–37,1 15,7–38,9	6,6 0,9–10,8 0–11,0
	Овуляторный цикл	9	19,0* 8,1–30,5 8,0–33,2	6,8 4,5–17,4 4,2–20,7	23	33,5 26,7–38,7 25,3–39,7	6,0 4,5–7,7 4,3–8,0
	Средняя секреторная	26	20,0* 12,3–29,5 11,6–34,3	7,7* 3,2–15,1 2,8–15,3	55	32,9 23,3–38,1 19,6–39,8	11,0^^ 6,2–25,8 5,4–26,5
	Поздняя секреторная	12	28,3 24,1–37,7 23,4–40,0	9,8 1,9–15,1 0–16,0	16	28,5 18,9–35,3 16,5–36,3	10,0 7,5–17,6 7,3–18,7
	Ановуляторный цикл	41	26,3 14,5–35,5 13,6–37,2	6,0* 2,3–12,4 0–15,1	22	24,1^ 11,3–33,5 9,9–33,5	2,1^ 0–5,1 0–5,5
	Средняя секреторная	21	20,6* 11,0–33,6 10,6–34,9	5,9* 3,6–11,0 2,9–11,6	32	28,7^ 21,4–36,1 20,6–36,5	3,9^ 0–6,5 0–6,7
	Поздняя секреторная	17	27,3 17,3–34,2 16,5–34,6	8,6* 2,6–13,7 0–15,0	20	26,7 14,5–36,9 11,3–37,1	3,3^ 0–5,3 0–5,6

Примечание. ^ – достоверные отличия внутри группы, во II фазе сравнение овуляторного и ановуляторного цикла при $p < 0,05$; ^^ – достоверные отличия внутри группы между последующей и предыдущей фазой цикла; * – достоверные отличия при $p < 0,05$.

Таблица 8. Васкуляризационно-потоковый индекс матки и эндометрия у больных эндометритом и здоровых женщин

	Фаза менструального цикла	Эндометрит			Норма		
		n	матка	эндометрий	n	матка	эндометрий
	Ранняя пролиферативная	126	3,4* 0,5–12,9 0,1–17,4	0,2 0–4,7 0–4,9	63	1,7 0,5–3,6 0,3–7,2	0,1 0–0,2 0–0,4
	Средняя пролиферативная	119	2,5 0,4–10,7 0,2–16,7	0,2 0–3,2 0–5,0	48	2,6 0,7–4,3 0,1–6,4	0,2 0–0,8 0–0,8
	Поздняя пролиферативная	49	3,2 0,3–10,4 0,2–14,6	0,2 0–1,4 0–1,4	44	3,2 0,6–6,3 0,1–6,8	0,6 0–1,2 0–1,2
	Овуляторный цикл	9	1,7 0,2–3,2 0,2–3,3	0,3 0,1–0,7 0,1–0,8	23	2,6 0,9–5,6 0,8–5,8	0,4 0,1–0,9 0,1–1,0
	Средняя секреторная	26	2,1 0,4–6,1 0,3–6,2	0,3 0,1–1,5 0–1,6	55	3,4 1,6–6,7 1,2–8,0	0,8 0,2–2,0 0,1–2,6
	Поздняя секреторная	12	3,9 2,4–8,5 2,4–9,4	0,7 0,1–0,8 0–0,9	16	3,4 1,0–5,7 0,9–6,0	0,2 0–2,4 0–2,4

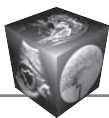


Таблица 8 (окончание).

	Фаза менструального цикла	Эндометрит			Норма		
		n	матка	эндометрий	n	матка	эндометрий
Ановуляторный цикл	Ранняя секреторная	41	1,7	0,2	22	1,0	00–0,1
			0,4–6,3	0–1,3		0,3–4,2	
			0,3–6,9	0–1,8		0,2–5,1	0–0,1
	Средняя секреторная	21	1,2	0,3	32	1,5	0
			0,4–5,6	0–0,8		0,3–4,3	0–0,2
			0,2–5,7	0–0,9		0,2–4,6	0–0,2
	Поздняя секреторная	17	2,4	0,5	20	2,7	0
			0,9–6,4	0–1,4		0,4–4,3	0–0,1
			0,8–7,3	0–1,4		0,2–4,3	0–0,1

Примечание. * – достоверные отличия при $p < 0,05$.

Обсуждение

Патофизиологические изменения при воспалении характеризуются расстройствами микроциркуляции в воспаленной ткани (стадия экссудации), проявляющиеся расширением сосудов, застоем крово- и лимфообращения и стазом, что приводит к экссудации плазмы и миграции лейкоцитов [3]. Эти изменения влияют на частоту и степень васкуляризации матки и особенно эндометрия.

С внедрением в практику цветового картирования частоту и степень васкуляризации оценивали субъективно. Предпринимались многочисленные попытки подсчитывать цветовые локусы на определенных срезах, в каких-либо зонах или в единице площади, но все эти методы были с низкой воспроизводимостью из-за различных настроек приборов, трудоемкими, не нашедшими должного места в практике.

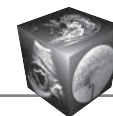
С помощью прикладных программ появилась возможность объективной оценки степени васкуляризации, которую дает васкуляризационный индекс. Как свидетельствует исследование J.L. Alcázar и соавт. (2017), сравнивших результаты работы 4 квалифицированных врачей и 4 стажеров по обработке 3D-объема, воспроизводимость составила от 0,77 до 0,96 и не зависела от опыта [16]. Выполненное ранее исследование L.T. Mercé и соавт. (2006) продемонстрировало воспроизводимость VI эндометрия 0,90–0,97 среди здоровых женщин и с патологией эндометрия [17]. Для хорошей воспроизводимости обязательно должна соблюдаться стандартизация настроек прибора [18, 19].

В результате проведенного исследования выяснилось, что VI у больных эндометритом достоверно выше как в матке, так и в эндометрии в I фазе цикла. Однако М.Н. Буланов отмечает скудную васкуляризацию функционального слоя в секреторную фазу [20]. Вероятно, это связано как с субъективной оценкой, так и со стадией пролиферации элементов соединительной ткани, также присутствующей в патофизиологическом

процессе воспаления [3, 21]. Вместе с тем нельзя относиться к аваскуляризации эндометрия как к факту эндометрита, так как у здоровых женщин в пролиферативной фазе также наблюдается аваскуляризация, которая выявлена на основании нулевых значений VI у 3,2% пациенток, среди больных – в 5,8%. Является интересной динамика возможности визуализации сосудов эндометрия, связанная с развитием ультразвуковой аппаратуры. Так, А. Kurjak и соавт. (1993) считали, что неизменная слизистая аваскулярная [22]. Е.В. Федорова и А.Д. Липман (2002) в I фазе цикла у 10% здоровых женщин регистрировали венозный кровоток в эндометрии [23]. В монографии, опубликованной в 2013 г., спиральные артерии в норме субъективно определяются у 30% пациенток в I фазе и до 50% – во II фазе [24].

Использование 3D-реконструкции в ангиорежиме с получением VI значительно повышает возможности объективной оценки васкуляризации. Цифровые показатели VI эндометрия здоровых женщин согласуются с данными J.L. Alcázar и M.J. Kudla (2010) [19]. А. Kurjak и S. Kupesic (1999) считают, что прогностическим неблагоприятным признаком является отсутствие кровотока в субэндометриальном слое при динамическом наблюдении [25]. Гиперваскуляризация миометрия и соответственно повышение VI матки может встречаться при расширении аркуатного сплетения, но диагностически значимым для воспалительного процесса является сочетание с гиперваскуляризацией эндометрия.

Сужение, облитерация артериальных сосудов вследствие пролиферации соединительной ткани, склеротические и дистрофические изменения в их стенках приводят к повышению индексов периферического сопротивления в эндометрии [26, 27]. Изменения сосудистой стенки затрагивают не только эндометрий, но и миометрий. Как сообщают Ж.А. Каграманова и соавт. (2016), у каждой пятой женщины с хроническим эндометритом на-



рушения гемодинамики выявлены в сосудах матки и сосудистом бассейне малого таза [28]. Нами выявлен метроэндометрит у 28,1% больных. Вероятно, вовлечение в процесс миометрия приводит к повышению скоростных показателей маточных артерий ($V_{\max}$, $V_{\min}$ и V_{mean}) в пролиферативную фазу цикла. В секреторную фазу эти изменения менее выражены и достоверные отличия не получены. Цифровые значения как у здоровых, так и у больных оказались ниже, чем опубликованные ведущими отечественными специалистами [20, 29], что может быть связано с различным количеством наблюдений или методологическими отличиями, и аналогичными Е.В. Федоровой и А.Д. Липмана (2002) [23], а также Д.С. Лысяк и соавт. (2014) [30].

Индексы сосудистого сопротивления маточных артерий при наличии эндометрита не отличаются от нормативных значений, что связано с синхронным повышением скоростных показателей. По данным литературы, повышение RI происходит в субэндометриальном слое и, чаще всего, в эндометрии, где показатели превышают 0,5 [25]. В связи с этим вызывают удивление очень низкие значения $V_{\max}$, $V_{\min}$ и RI маточных артерий у женщин с хроническим эндометритом и группы контроля, показатели которых соответствуют аркуатным или радиальным артериям, опубликованные М.П. Плясуновой и соавт. [31].

Увеличение конечно-диастолической скорости с 4-го до 10-го дня цикла у пациенток с эндометритом отразилось на увеличении средней скорости кровотока в эти же дни цикла, которая была также выше, чем у здоровых женщин, однако к достоверному повышению ИАП это не привело. ИАП при эндометрите был монотонным, существенно ниже во II фазе цикла, в отличие от группы контроля, в которой на фоне желтого тела ИАП повышается. Возможно, бесплодие на фоне хронического эндометрита связано не только с нарушением имплантации вследствие морфологического изменения слизистой, но и с недостаточностью лютеиновой фазы цикла. Интересным является совокупность показателей ИАП и VI: ИАП дает представление об артериальном кровотоке, а VI – суммарном артериовенозном кровотоке, таким образом, конкретные значения этих индексов позволяют предположить стадию воспалительного процесса. Так, на фоне монотонных значений ИАП встречается как гипер-, так и гиповаскуляризация. Если наблюдается гиперваскуляризация, то она подтверждает венозный стаз, нарушение венозного оттока, что характерно для стадии экссудации [3]. Также на нарушение венозного оттока указывают показатели VI, соответствующие норме, но в сочетании со снижением ИАП.

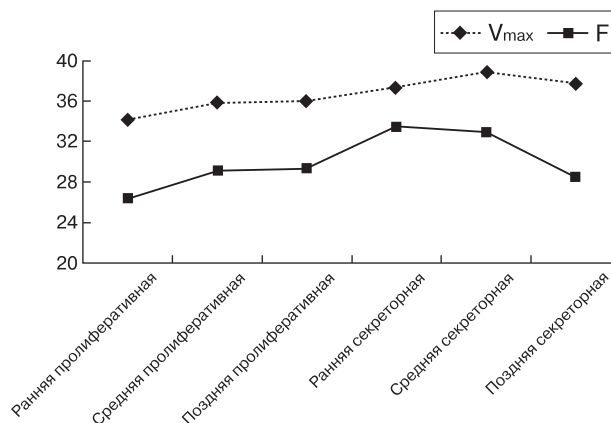


Рис. 9. Сопоставление $V_{\max}$ и FI здоровых женщин.

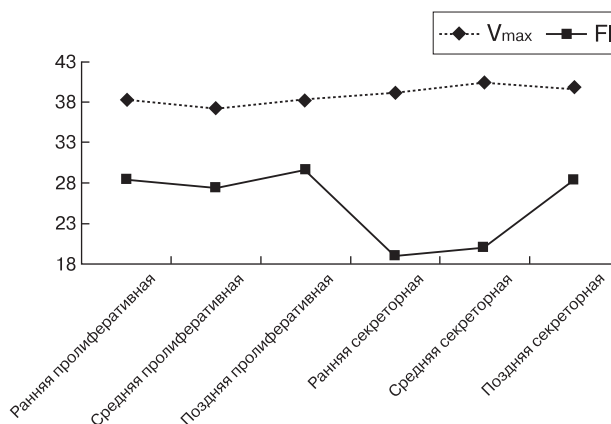
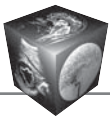


Рис. 10. Сопоставление $V_{\max}$ и FI у больных эндометритом.

В стадию пролиферации воспалительного процесса при развитии фиброза в слизистой и подлежащем миометрии гиповаскуляризация встречается на фоне снижения ИАП. Однако не в 100% случаев эндометриту сопутствуют артериовенозные нарушения, которые можно выявить с помощью VI и ИАП, а нормативные параметры этих индексов не исключают эндометрит.

В отечественной и зарубежной литературе не удалось найти обсуждения практического значения и применения потокового индекса. Сопоставляя результаты $V_{\max}$ маточной артерии и FI матки у здоровых женщин прослеживается тенденция их синхронности (рис. 9), в то время как у больных эндометритом синхронность наблюдается только в I фазу цикла, а во II фазу овуляторного цикла выявляется выраженное снижение FI в период формирования и расцвета желтого тела (рис. 10). Вероятно, интенсивность кровотока, определяемая как FI, не в полной мере соответствует линейной скорости кровотока, что требует дальнейшего изучения.



Учитывая, что большинство как признаков эндометрита в серошкальном изображении [32], так и нарушений гемодинамики выявляются в раннюю и среднюю пролиферативную фазу, оптимальным временем для диагностики заболевания является I фаза цикла до 10-го дня.

Толщина и объем эндометрия, скоростные показатели кровотока, VI, FI и ИАП снижаются у женщин в позднем репродуктивном и пременопаузальном периоде, в то время как RI и PI – повышаются [24]. Но небольшое количество больных в некоторых подгруппах по фазам цикла не позволило провести возрастной анализ перечисленных параметров.

Несмотря на полученную информацию по изменению кровотока при воспалительном процессе слизистой полости матки, необходимы дальнейшие исследования для проведения клинко-морфологических и эхографических корреляций.

Выводы

1. Эхография в сочетании с цветовым картированием, спектральной доплерографией и определением васкуляризационного индекса с помощью 3D в ангиорежиме является высокоэффективным методом для диагностики эндометрита.

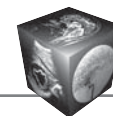
2. Характерные изменения гемодинамики при эндометрите проявляются в виде нарушения венозного оттока в матке и особенно в эндометрии при наличии гиперваскуляризации по данным васкуляризационного индекса в совокупности нормативных или сниженных показателей индекса артериальной перфузии.

3. Показатели кровотока в маточных артериях имеют более высокие значения V_{max} , V_{min} и V_{mean} ($p < 0,05$) в пролиферативную фазу цикла.

4. Уголнезависимые индексы (RI, PI) в маточных артериях не имеют диагностической значимости у больных эндометритом.

Список литературы

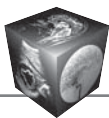
- Петров Ю.А. Хронический эндометрит в репродуктивном возрасте: этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика: Дис. ...д-ра мед. наук. М., 2012. 268 с.
- Долгушина В.Ф., Надвикова Т.В., Трошина Н.А., Летягина Н.П. Клиническая характеристика хронического эндометрита. *Уральский медицинский журнал*. 2014; 1 (115): 56–59.
- Шанин В.Ю. Воспаление. Клиническая патофизиология; Под ред. Ю.Л. Шевченко. СПб.: Специальная литература. 1998: 170–197.
- Kitaya K., Yasuo T. Immunohistochemical and clinicopathological characterization of chronic endometritis. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2011; 66 (5): 410–415. DOI: 10.1111/j.1600-0897.2011.01051.x.
- Малева Т.А. Современные методы диагностики хронического эндометрита (обзор литературы). *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2016; 4: 566–568.
- Адамян Л.В., Смольнова Т.Ю., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия в изучении состояния микроциркуляторного русла у гинекологических больных. *Проблемы репродукции*. 2006; 1: 21–30.
- Al-Tahami B.A., Yvonne-Tee G.B., Halim A.S., Ismail A.A., Rasool A.H. Reproducibility of laser Doppler fluximetry and the process of iontophoresis in assessing microvascular endothelial function using low current strength. *Meth. Findings Exp. Clin. Pharmacol.* 2010; 32 (3): 181–185. DOI: 10.1358/mf.2010.32.3.1423887.
- Гайдарова А.Х., Кульчицкая Д.Б., Сычева А.Ю., Алисултанова Л.С., Котенко Н.В., Тарасова Т.Ю. Динамика функциональных характеристик микроциркуляторного русла у пациенток позднего репродуктивного возраста с хроническим эндометритом под влиянием контрастного массажа. *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры*. 2014; 91 (4): 33–37.
- Демидов В.Н., Гус А.И. Эхография органов малого таза у женщин. Выпуск IV. Патология полости матки и эндометрия. ВМК: Практическое пособие. М.: Изд-во БИНОМ, 2016. 160 с.
- Тапильская Н.И., Карпеев С.А., Кузнецова И.В. Хронический эндометрит – субклиническое воспалительное заболевание органов малого таза. *Гинекология*. 2014; 1: 104–109.
- Арутюнян Н.А., Зуев В.М., Ищенко А.И., Брюнин Д.В., Хохлова И.Д., Джигладзе Т.А. Оценка эффективности иммуногистохимических методов в диагностике состояния эндометрия у женщин с маточной формой бесплодия. *Клиническая медицина*. 2017; 9 (1): 103–108. DOI: 10.17691/stm2017.9.1.13.
- Колмык В.А., Насыров Р.А., Кутушева Г.Ф. Клинико-иммуногистохимические аспекты восстановления репродуктивной функции женщин с хроническим эндометритом. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2014; 63 (4): 34–38.
- Кливленд Г.О., Ключаров И.В., Дзамуков Р.А., Цибулькина В.Н. Актуальные вопросы диагностики хронического эндометрита. *Практическая медицина*. 2016; 2 (4): 41–46.
- Munro M.G., Critchley H.O., Broder M.S., Fraser I.S. FIGO Working Group on Menstrual Disorders. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nongravid women of reproductive age. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2011; 113 (1): 3–13. DOI: 10.1016/j.ijgo.2010.11.011.
- Raine-Fenning N.J., Nordin N.M., Ramnarine K.V., Campbell B.K., Clewes J.S., Perkins A., Jonson I.R. Evaluation of the effect of machine settings on quantitative three-dimensional power Doppler angiography: an in-vitro flow phantom experiment. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 32 (4): 551–559. DOI: 10.1002/uog.6138.
- Alcázar J.L., Pascual M.A., Ajossa S., de Lorenzo C., Piras A., Hereter L., Juez L., Fabbri P., Graupera B., Guerriero S. Reproducibility of the International Endometrial Analysis Group Color Score for Assigning the Amount of Flow Within the Endometrium Using Stored 3-Dimensional Volume. *J. Ultrasound Med.* 2017; 36 (7): 1347–1354. DOI: 10.7863/ultra.16.06002.



17. Mercé L.T., Alcázar J.L., Engels V., Troyano J., Bau S., Bajo J.M. Endometrial volume and vascularity measurement by transvaginal three-dimensional ultrasonography and power Doppler angiography in stimulated and tumoral endometria: intraobserver reproducibility. *Gynecol. Oncol.* 2006; 100 (3): 544–550. DOI: 10.1016/j.ygyno.2005.09.024.
18. Schulten-Wijman M.J., Struijk P.C., Brezinka C., De Jong N., Steegers E.A. Evaluation of volume vascularization index and flow index: a phantom study. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 32 (4): 560–564. DOI: 10.1002/uog.6112.
19. Alcázar J.L., Kudla M.J. Three-dimensional vascular indices calculated using conventional power Doppler and high-definition flow imaging: are there differences? *J. Ultrasound Med.* 2010; 29 (5): 761–766.
20. Буланов М.Н. Ультразвуковая гинекология: курс лекций: в двух частях. Ч. 1, гл. 1–13. 4-е изд. М.: Издательский дом Видар-М, 2017. 560 с.
21. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. Изд. 3. М.: МИА, 2003. 560 с.
22. Kurjak A., Shalan H., Sosic A., Benic S., Zudenigo D., Kupesic S., Predanic M. Endometrial carcinoma in postmenopausal women: evaluation by transvaginal color Doppler ultrasonography. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1993; 169: 1597–1603.
23. Федорова Е.В., Липман А.Д. Применение цветового доплеровского картирования и доплерометрии в гинекологии. М.: Издательский дом Видар-М, 2002. 104 с.
24. Озерская И.А. Эхография в гинекологии. Изд. 2, доп. М.: Издательский дом Видар-М, 2013. 568 с.
25. Color Doppler in Obstetrics, Gynecology and Infertility: Eds A. Kurjak, S. Kupesic. Zagreb-Seoul: Art Studio Azinovic-Medison, 1999. 135 p.
26. Трансвагинальный цветовой доплер: бесплодие, вспомогательная репродукция, акушерство; Под ред. А. Курьяка, А. Михайлова, С. Купешич. СПб.: Изд-во Петрополис, 2001. 294 с.
27. Гзгзян А.М., Ниаури Д.А., Коган И.Ю., Джемлиханова Л.Х., Крихели И.О., Федорова И.Д., Лесик Е.А., Шарфи Ю.Н., Шильникова Е.М. Допплерометрические показатели сосудов матки в оценке имплантационной способности эндометрия при проведении программ экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). *Журнал акушерства и женских болезней.* 2013; 62 (4): 29–34.
28. Каграманова Ж.А., Малиновская В.В., Выжлова Е.Н., Ланцакова П.Е. Новые направления в диагностике и лечении эндометрита. *Иммунология, аллергология, инфектология.* 2016; 1: 64–67.
29. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Мусаев З.М. Допплерография в акушерстве и гинекологии. В кн.: Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний; Под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. М.: Видар, 1998: 330–354.
30. Лысяк Д.С., Новолодская О.А., Быстрицкая Т.С. Маточная гемодинамика у женщин репродуктивного возраста с нормальным менструальным циклом. *Амурский медицинский журнал.* 2014; 2 (6): 84–87.
31. Плясунова М.П., Хлыбова С.В., Чичерина Е.Н. Сравнительная оценка ультразвуковых и доплерометрических показателей при хроническом эндометрите. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2014; 2: 57–64.
32. Озерская И.А., Семилетова А.А., Казарян Г.Г. Ультразвуковая диагностика эндометрита (В-режим). *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2017; 6: 36–52.

References

1. Petrov Yu.A. Chronic endometritis in reproductive age: etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and prevention: Dis. ... doct. of med. sci. M., 2012. 268 p. (In Russian)
2. Dolgushina V.F., Nadvikova T.V., Troshina N.A., Letyagina N.P. Clinical characteristics of chronic endometritis. *Ural Medical Journal.* 2014; 1 (115): 56–59. (In Russian)
3. Shanin V.Yu. Inflammation. Clinical pathophysiology; Ed. Yu.L. Shevchenko. SPb.: Special literature, 1998: 170–197. (In Russian)
4. Kitaya K., Yasuo T. Immunohistochemical and clinicopathological characterization of chronic endometritis. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2011; 66 (5): 410–415. DOI: 10.1111/j.1600-0897.2011.01051.x.
5. Maleva T.A. Modern methods of diagnosis of chronic endometritis (literature review). *Int. J. Applied Basic Res.* 2016; 4: 566–568. (in Russian)
6. Adamyan L.V., Smolnova T.Yu., Sidorov V.V. Laser Doppler fluometry in studying the state of the microvasculature in gynecological patients. *Reproduction Problems.* 2006; 1: 21–30. (In Russian)
7. Al-Tahami B.A., Yvonne-Tee G.B., Halim A.S., Ismail A.A., Rasool A.H. Reproducibility of laser Doppler fluximetry and the process of iontophoresis in assessing microvascular endothelial function using low current strength. *Meth. Findings Exp. Clin. Pharmacol.* 2010; 32 (3): 181–185. DOI: 10.1358/mf.2010.32.3.1423887.
8. Gaidarova A.Kh., Kulchitskaya D.B., Sycheva A.Yu., Alisultanova L.S., Kotenko N.V., Tarasova T.Yu. The dynamics of the functional characteristics of the microvasculature in patients of late reproductive age with chronic endometritis under the influence of contrast massage. *Questions of Balneology, Physiotherapy and Medical Physical Culture.* 2014; 91 (4): 33–37. (In Russian)
9. Demidov V.N., Gus A.I. Sonography of the pelvic organs in women. Release IV. Pathology of the uterus and endometrium. VMK: A Practical Guide. M.: Publishing house BINOM, 2016. 160 p. (In Russian)
10. Tapilskaya N.I., Karpeev S.A., Kuznetsova I.V. Chronic endometritis – subclinical inflammatory disease of the pelvic organs. *Gynecology.* 2014; 1: 104–109. (In Russian)
11. Arutyunyan N.A., Zuev V.M., Ishchenko A.I., Bryunin D.V., Khokhlova I.D., Jibladze T.A. Estimation of the effectiveness of immunohistochemical methods in diagnosing the state of the endometrium in women with a uterine infertility form. *Clinical Medicine.* 2017; 9 (1): 103–108. DOI: 10.17691/stm2017.9.1.13. (In Russian)
12. Kolmyk V.A., Nasyrov R.A., Kutusheva G.F. Clinico-immunohistochemical aspects of the restoration of the reproductive function of women with chronic endometritis. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases.* 2014; 63 (4): 34–38. (In Russian)
13. Cleveland G.O., Klyucharov I.V., Deamukov R.A., Tsibulkin V.N. Actual questions of the diagnosis of chronic endometritis. *Practical Medicine.* 2016; 2 (4): 41–46. (In Russian)



14. Munro M.G., Critchley H.O., Broder M.S., Fraser I.S. FIGO Working Group on Menstrual Disorders. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nongravid women of reproductive age. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2011; 113 (1): 3–13. DOI: 10.1016/j.ijgo.2010.11.011.
15. Raine-Fenning N.J., Nordin N.M., Ramnarine K.V., Campbell B.K., Clewes J.S., Perkins A., Jonson I.R. Evaluation of the effect of machine settings on quantitative three-dimensional power Doppler angiography: an in-vitro flow phantom experiment. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 32 (4): 551–559. DOI: 10.1002/uog.6138.
16. Alcázar J.L., Pascual M.A., Ajossa S., de Lorenzo C., Piras A., Hereter L., Juez L., Fabbri P., Graupera B., Guerriero S. Reproducibility of the International Endometrial Analysis Group Color Score for Assigning the Amount of Flow Within the Endometrium Using Stored 3-Dimensional Volume. *J. Ultrasound Med.* 2017; 36 (7): 1347–1354. DOI: 10.7863/ultra.16.06002.
17. Mercé L.T., Alcázar J.L., Engels V., Troyano J., Bau S., Bajo J.M. Endometrial volume and vascularity measurement by transvaginal three-dimensional ultrasonography and power Doppler angiography in stimulated and tumoral endometria: intraobserver reproducibility. *Gynecol. Oncol.* 2006; 100 (3): 544–550. DOI: 10.1016/j.ygyno.2005.09.024
18. Schulten-Wijman M.J., Struijk P.C., Brezinka C., De Jong N., Steegers E.A. Evaluation of volume vascularization index and flow index: a phantom study. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 32 (4): 560–564. DOI: 10.1002/uog.6112.
19. Alcázar J.L., Kudla M.J. Three-dimensional vascular indices calculated using conventional power Doppler and high-definition flow imaging: are there differences? *J. Ultrasound Med.* 2010; 29 (5): 761–766.
20. Bulanov M.N. Ultrasound gynecologists: a course of lectures: in two parts. Part 1, Ch. 1–13. 4th ed. M.: Vidar-M Publishing House, 2017. 560 p. (In Russian)
21. Smetnik V.P., Tumilovich L.G. Non-operative gynecology. Ed. 3. M.: MIA, 2003. 560 p. (In Russian)
22. Kurjak A., Shalan H., Sosic A., Benic S., Zudenigo D., Kupesic S., Predanic M. Endometrial carcinoma in postmenopausal women: evaluation by transvaginal color Doppler ultrasonography. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1993; 169: 1597–1603.
23. Fedorova E.V., Lipman A.D. The use of color Doppler mapping and Doppler in gynecology. M.: Vidar-M Publishing House, 2002. 104 p. (In Russian)
24. Ozerskaya I.A. Echography in gynecology. Ed. 2, add. M.: Vidar-M Publishing House, 2013. 568 p. (In Russian)
25. Color Doppler in Obstetrics, Gynecology and Infertility; Ed. A. Kurjak, S. Kupesic. Zagreb-Seoul: Art Studio Azinovic-Medison, 1999. 135 p.
26. Transvaginal color doppler: infertility, assisted reproduction, obstetrics; Ed. A. Kuryak, A. Mikhailov, S. Kupešić. SPb.: Petropolis Publishers, 2001. 294 p. (In Russian)
27. Gzgyan A.M., Niauri D.A., Kogan I.Yu., Dzhemlikhanova L.Kh., Krikheli I.O., Fedorova I.D., Lesik E.A., Sharfi Yu.N., Shilnikova E.M. Doppler measurements of uterine vessels in the assessment of endometrial implantation ability during in vitro fertilization programs (IVF). *Journal of Obstetrics and Women's Diseases.* 2013; 62 (4): 29–34. (In Russian)
28. Kagramanova Z.A., Malinovskaya V.V., Vyzhlova E.V., Lanschakova P.E. New directions in the diagnosis and treatment of endometritis. *Immunology, Allergology, Infectology.* 2016; 1: 64–67. (In Russian)
29. Strizhakov A.N., Davydov A.I., Musaev Z.M. Dopplerography in obstetrics and gynecology / Ultrasound Doppler diagnostics of vascular diseases Eds Yu.M. Nikitin, A.I. Trukhanov. M.: Vidar, 1998: 330–354. (In Russian)
30. Lysyak D.S., Novolodskaya O.A., Bystritskaya T.S. Uterine hemodynamics in women of reproductive age with a normal menstrual cycle. *Amur Medical Journal.* 2014; 2 (6): 84–87. (In Russian)
31. Plyasunova M.P., Khlybova S.V., Chicherina E.N. Comparative evaluation of ultrasound and Doppler parameters in chronic endometritis. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2014; 2: 57–64. (In Russian)
32. Ozerskaya I.A., Semiletova A.A., Kazaryan G.G. Ultrasound diagnosis of endometritis (B-mode). *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2017; 6: 36–52. (in Russian)

Для корреспонденции*: Озерская Ирина Аркадиевна – 117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6. Кафедра ультразвуковой диагностики и хирургии факультета непрерывного медицинского образования Российского университета дружбы народов. Тел. моб.: 8 (926) 606-09-05. E-mail: ozerskaya_usd@mail.ru

Озерская Ирина Аркадиевна – доктор мед. наук, профессор кафедры ультразвуковой диагностики и хирургии факультета непрерывного медицинского образования Российского университета дружбы народов, Москва.

Семилетова Анастасия Алексеевна – врач акушер-гинеколог медицинского центра “Асклепион”, Москва.

Казарян Гаяне Геворковна – врач УЗД НПЦ малоинвазивной хирургии и гинекологии, Москва.

Contact*: Irina A. Ozerskaya – Miklukho-Maklay str., 21, bldg. 3, Moscow, Russia, 117198. People's Friendship University, Department of ultrasound diagnostics and surgery. Phone: +7-926-606-09-05. E-mail: ozerskaya_usd@mail.ru

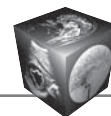
Irina A. Ozerskaya – doct. of med. sci., Professor, Ultrasound Diagnostics and Surgery Division, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow.

Anastasiya A. Semiletova – gynecologist of Asklepiion Medical Center, Moscow.

Gayane G. Kazaryan – ultrasound diagnostician of Scientific and Practical Center for Minimally Invasive Surgery and Gynecology, Moscow.

Поступила в редакцию 18.01.2019.
Принята к печати 22.01.2019.

Received on 18.01.2019.
Accepted for publication on 22.01.2019.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-97-104

Ассоциация данных МРТ-картины лейомиомы матки с параметрами, характеризующими пролиферацию клеток миоматозных узлов

Нагорный С.Н., Анциферова Ю.С. *, Малышкина А.И.,
Воронин Д.Н., Воскресенская Д.Л.

ФГБУ "Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В.Н. Городкова" Минздрава России, Иваново, Россия

Association of MRI of uterine leiomyoma with parameters, characterizing of leiomyoma cells proliferation

Nagornii S.N., Antsiferova Yu.S. *, Malyshkina A.I., Voronin D.N., Voskresenskaya D.L.

Federal state budget establishment "Ivanovo's Research Institute of Maternity and Childhood named V.N. Gorodkov" of the Health Ministry of Russian Federation, Ivanovi, Russia

Данные МРТ имеют большую диагностическую значимость при определении особенностей роста лейомиомы матки, но не позволяют сделать однозначного вывода о характере пролиферативной активности в опухоли.

Цель исследования: выявить взаимосвязь между МРТ-картиной лейомиомы матки и уровнем ее пролиферативной активности для оценки возможности использования данных МРТ в дооперационной диагностике пролиферативного роста опухоли.

Материал и методы. Было проведено обследование 29 пациенток с лейомиомой матки. Всем пациенткам основной группы до операции проводилось МРТ-исследование органов малого таза с оценкой количества миоматозных узлов, их расположения, размеров и структуры. В ткани миоматозных узлов и неизмененного миометрия методом обратнo-транскрипционной полимеразной цепной реакции в режиме реального времени определяли уровень экспрессии мРНК маркера пролиферации Ki-67, трансформирующего фактора роста $\beta 3$ (TGF $\beta 3$), коллагена 1A1 типа (COL1A1) и β -актина (гена домашнего хозяйства).

Результаты. По данным МРТ наиболее значимые различия среди изученных миоматозных узлов были выявлены по сигналу на T2ВИ относительно ткани неизмененного миометрия: в 58,6% случаев отмечался низкий сигнал на T2ВИ при преимущественно однородной структуре ткани, тогда как в 41,4% образцов выявлялся повышенный сигнал на T2ВИ и имела небольшая структурная неоднородность. Данные МРТ коррелиро-

вали с результатами молекулярно-генетического исследования: при низком сигнале на T2ВИ в ткани миомы отмечался высокий уровень экспрессии мРНК TGF $\beta 3$, COL1A1 и минимальные значения экспрессии мРНК Ki-67, тогда как в миоматозных узлах с высоким сигналом на T2ВИ был выявлен высокий уровень экспрессии мРНК Ki-67.

Заключение. Узлы с неоднородной структурой и высоким сигналом на T2ВИ характеризуются высоким уровнем пролиферативной активности, что должно приниматься во внимание при оценке лейомиомы и определении тактики ведения пациенток.

Ключевые слова: лейомиома матки, магнитно-резонансная томография, пролиферация, трансформирующий фактор роста $\beta 3$, коллаген 1A1.

Ссылка для цитирования: Нагорный С.Н., Анциферова Ю.С., Малышкина А.И., Воронин Д.Н., Воскресенская Д.Л. Ассоциация данных МРТ-картины лейомиомы матки с параметрами, характеризующими пролиферацию клеток миоматозных узлов. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 97–104. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-97-104.

Data of MRI have the great diagnostic value for the estimation of the character of uterine leiomyoma growth, but do not allow make the unambiguous conclusions about the tumor proliferative activity.



Aim: to elucidate the relationship between MRI of uterine leiomyoma and level of tumor proliferation and assess the possibility of the using of MRI data for pre-operative diagnostic of proliferative tumor growth.

Materials and methods. Observation of 29 women with uterine leiomyoma was carried out. Before surgical treatment of the patients the MRI investigation with the general pelvic examination and estimation of the quantity of leiomyomas, their position, size and structure was conducted. In leiomyoma tissue and normal myometrium the Ki-67, transforming growth factor β 3 (TGF β 3) collagen 1A1 (COL1A1) and β -actin (housekeeper gene) mRNAs expressions were estimated by real-time reverse-transcription polymerase-chain reaction.

Results. According MRI data the most significant differences between studied leiomyomas were connected with T2-weighted signal in comparison with unchanged myometrium: the low T2-weighted signal and preferentially homogenous tissue structure were observed in 58,5% cases, and the increased T2-weighted signal with some heterogeneous structure of tumor were found in 41.1% samples. MRI data were correlated with results of molecular-genetic investigation: the low T2-weighted signal was associated with high levels of TGF β 3, COL1A1 mRNAs expression and minimal level of Ki-67 mRNA expression, whereas in leiomyomas with high T2-weighted signal the high Ki-67 mRNA expression was noted.

Conclusion. Leiomyomas with heterogeneous structure and high T2 W signal are characterized by the high level of proliferative activity and this observation must be taken into account during leiomyoma estimation and choice of patient's treatment tactic.

Key words: uterine leiomyoma, magnetic resonance images, proliferation, transforming growth factor β 3, collagen 1A1.

Recommended citation: Nagornii S.N., Antsiferova Yu.S., Malyshkina A.I., Voronin D.N., Voskresenskaya D.L. Association of MRI of uterine leiomyoma with parameters, characterizing of leiomyoma cells proliferation. *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 97–104.
DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-97-104.

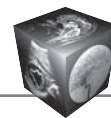
Введение

Лейомиома матки, или фиброид, – это гормонозависимая доброкачественная опухоль миометрия, которая состоит из трансформированных гладкомышечных клеток, фибробластов соединительной ткани и большого количества внеклеточного матрикса [1]. Лейомиома матки является одним из самых распространенных гинекологических заболеваний и диагностируется в настоящее время у 40–70% женщин репродуктивного возраста [2]. Наличие лейомиомы ассоциировано с такими клиническими симптомами, как болевой синдром, дисурические явления, альгоменорея, бесплодие и привычное невынашивание беременности, которые значительно снижают качество жизни пациенток [3]. Среди существующих методов лечения лейомиомы до сих пор лидирует гистерэктомия. Однако ее проведение не только

связано с развитием послеоперационных осложнений, но также ведет к полной потере способности к деторождению, что крайне нежелательно для молодых пациенток с нереализованной репродуктивной функцией. В связи с этим в последнее время интенсивно разрабатываются консервативные методы лечения лейомиомы матки, в том числе предполагающие использование медикаментозных препаратов, влияющих на рост опухоли. Для определения правильной тактики ведения пациентки все большее значение приобретают оценка пролиферативного потенциала опухоли и прогнозирование ее быстрого роста.

Ранее было показано, что различные клинические варианты лейомиомы матки обладают неодинаковой способностью к росту [4]. Хотя размер опухоли и ее локализацию традиционно не рассматривают в качестве предикторов роста лейомиомы, однако есть данные о том, что большим потенциалом к росту обладают лейомиомы малого и среднего размера (до 5 см) по сравнению с опухолями большого размера (более 5 см) [5]. Есть данные о том, что размер лейомиомы матки может спонтанно уменьшаться, что наблюдается и у менструирующих женщин, и у женщин в менопаузе [6]. Оценка динамики размера 262 миоматозных узлов у 72 женщин пременопаузального возраста с помощью МРТ показала, что за 6 мес размер миомы увеличивался в среднем на 9%, спонтанная регрессия опухоли (более чем на 20%) была отмечена в 7% случаев, а быстрый рост – в 34% случаев [6]. Молекулярно-генетические исследования последних лет позволили выявить целый ряд факторов, непосредственно регулирующих рост опухоли. Так, было показано, что факторы роста из семейства TGF β (трансформирующего фактора роста β) способны индуцировать пролиферацию клеток миоматозных узлов, а также стимулировать выработку компонентов внеклеточного матрикса [1]. Однако оценить характер продукции данного фактора опухолевыми клетками возможно только после удаления миоматозных узлов, поэтому особую актуальность в настоящее время приобретает разработка способов неинвазивной диагностики лейомиомы с оценкой типа ее роста и пролиферативного потенциала, что важно для определения правильной тактики ведения пациентки.

Наряду с УЗИ все большую значимость в определении особенностей роста миомы матки приобретают данные МРТ. По сравнению с УЗИ МРТ имеет большую чувствительность и точность при диагностике лейомиомы матки, позволяет надежно дифференцировать лейомиому и очаговый аденомиоз, наглядно демонстрирует анатомию



матки и локализацию узлов, что особенно важно при планировании миомэктомии в репродуктивном возрасте. На МР-томограммах хорошо дифференцируются миомы различных размеров и локализации, в том числе небольшие (диаметром менее 5 мм), миомы шейечной локализации. В некоторых ситуациях данные УЗИ имеют меньшую диагностическую значимость, например при множественных узлах и увеличении матки, при отклонении матки кзади, при большой жировой прослойке на уровне живота. МРТ позволяет с большой точностью проводить дифференциальную диагностику субсерозных миом от придатковых образований, определять различные типы дегенеративных изменений в тканях миомы, особенно при инфаркте узла с геморрагией. Однако до сих пор в литературе имеется мало данных о том, как соотносятся параметры МРТ-картины с конкретными показателями истинной интенсивности пролиферативных процессов в ткани лейомиомы матки.

Цель исследования

Выявить взаимосвязь между МРТ-картиной лейомиомы матки и уровнем ее пролиферативной активности для оценки возможности использования данных МРТ в дооперационной диагностике пролиферативного роста опухолей.

Материал и методы

Исследования проводились на базе гинекологической клиники ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В.Н. Городкова» Минздрава России. В исследование было включено 29 женщин в возрасте 29–49 лет с лейомиомой матки, которые поступили в клинику для проведения планового оперативного лечения лейомиомы матки. Всем пациенткам основной группы до операции проводилось МРТ-исследование органов малого таза с оценкой количества миоматозных узлов, их расположения, размеров и структуры. Исследования выполнялись на магнитно-резонансном томографе GE SignaHDxt с индукцией магнитного поля 1,5 Тл. При оценке размеров миоматозных узлов мы измеряли коэффициент вариации для диаметра опухоли (CV) и объем миоматозных узлов согласно общепринятым методам [7]. Протокол исследования включал T2-взвешенные изображения (ВИ) с импульсной последовательностью быстрое спин-эхо в трех плоскостях по осям матки, поля обзора 240 мм, матрица 320 × 224, толщина среза 4 мм, TR 3000, TE 102, угол поворота эхо 90°. Также применялись T1ВИ, T1ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани, диффузионно-взвешенная визуализация.

Для оценки активности пролиферативных процессов в ткани лейомиомы определяли уровень экспрессии мРНК гена домашнего хозяйства β -актина, маркера пролиферации Ki-67, трансформирующего фактора роста $\beta 3$ (TGF $\beta 3$) и коллагена 1A1 типа (COL1A1) в миоматозных узлах и в неизмененном миометрии, которые были получены в ходе проведения оперативного лечения пациенток. Из тканевых биоптатов выделяли тотальную РНК стандартным феноловым методом, затем РНК переводили в кДНК (комплементарную ДНК) с использованием коммерческого набора производства ООО «Фрактал Био» (Россия, Санкт-Петербург). В полученных образцах определяли уровень экспрессии мРНК β -актина, Ki-67, TGF $\beta 3$ и COL1A1 методом обратнотранскрипционной количественной полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. В работе использовались наборы ферментов, праймеров и зондов производства ООО «Фрактал Био» (Россия, Санкт-Петербург). Все результаты по экспрессии изучаемых генов представлены как нормализованное относительно уровня экспрессии мРНК гена домашнего хозяйства (β -актина) количество копий пар специфического гена в образце $\cdot 10^3$ /мкл.

При статистической обработке результатов по экспрессии мРНК изучаемых генов была произведена оценка нормальности распределения данных в выборках с использованием критерия Колмогорова–Смирнова и Лиллифорса. Было установлено, что распределение в выборках отличалось от нормального, поэтому при расчете достоверности различий в группах использовали непараметрический критерий Манна–Уитни. Все полученные данные по уровню экспрессии мРНК генов представлены в виде медианы, 25% и 75% перцентилей. Различия в группах оценивались как статистически достоверные при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты

Средний возраст обследованных пациенток составил $36,5 \pm 1,3$ года. Основными клиническими проявлениями лейомиомы матки являлись циклические маточные кровотечения (45%), болевой синдром (32%), бесплодие (23%). При изучении локализации лейомиомы в 27,6% случаев была выявлена интрамуральная, в 55,2% – интрамурально-субсерозная, в 13,8% – субмукозная и в 3,4% случаев – интрамурально-субмукозная лейомиома матки. У 6 (20,6%) пациенток отмечалась множественная миома, и у этих женщин проводилось изучение доминирующего узла.

В обследованной группе размер миоматозных узлов варьировал от 13,3 до 124 мм и в среднем



составил $54,54 \pm 5,11$ мм. Минимальный объем узла составил 2 см^3 , максимальный – 498 см^3 , средний объем обследованных узлов – $135,20 \pm 26,57 \text{ см}^3$. При детальном изучении структуры и сигнальных характеристик лейомиомы на МР-томограммах нами была выявлена наиболее значимые различия изученных миоматозных узлов по сигналу на T2ВИ относительно ткани неизмененного миометрия: в 17 (58,6%) из 29 обследованных опухолей отмечался низкий сигнал на T2ВИ и была преимущественно однородная структура ткани (рис. 1), тогда как в 12 (41,4%) исследованных миоматозных узлах был отмечен повышенный сигнал на T2ВИ и имела небольшая структурная неоднородность (рис. 2, 3). Лейомиомы с гиалиновой дегенерацией или с кальцификацией имеют низкую интенсивность сигнала на T2ВИ, что иногда неотличимо от обычной лейомиомы (см. рис. 1). Лейомиомы с высоким сигналом на T2ВИ без кистозной дегенерации относятся к клеточному типу (см. рис. 2, 3), они состоят из компактных гладкомышечных клеток с минимальным содержанием коллагена. Признаки дегенеративных изменений отмечались в 11,8% опухолей с низким сигналом на T2ВИ и в 41,7% опухолей с повышенным сигналом на T2ВИ, при этом доминировала кистозная дегенерация, а в одном из узлов выявилась так называемая красная дегенерация (рис. 4), которая может возникать вторично в результате веноз-

ного тромбоза в периферии узла или вследствие разрыва артериальных сосудов в структуре опухоли. Кроме того, миоматозные узлы с низким сигналом на T2ВИ в исследованной группе характеризовались несколько меньшим размером и объемом ($46,07 \pm 7,92$ мм и $81,89 \pm 27,21 \text{ см}^3$ соответственно), чем лейомиомы с неоднородной структурой ($66,33 \pm 5,22$ мм и $210,73 \pm 43,96 \text{ см}^3$ соответственно).

Таким образом, миоматозные узлы с низким сигналом на T2ВИ по данным МРТ характеризуются более однородной структурой, имеют несколько меньшие размеры и реже характеризуются дегенеративными изменениями по сравнению с миоматозными узлами с повышенным сигналом на T2ВИ.

При оценке уровня экспрессии мРНК факторов, регулирующих тип роста лейомиомы матки, нами было установлено, что в целом во всех обследованных образцах миоматозных узлов была значительно повышена экспрессия мРНК маркера пролиферации Ki-67 по сравнению с миометрием ($p = 0,025$) (см. таблицу). При этом достоверных различий в синтезе TGF β 3 и COL1A1 типа в миоматозных узлах и в неизмененном миометрии нами выявлено не было ($p > 0,05$ во всех случаях). Мы провели дифференцированный анализ результатов в зависимости от данных МРТ и выявили, что в тех случаях, когда миоматозные узлы

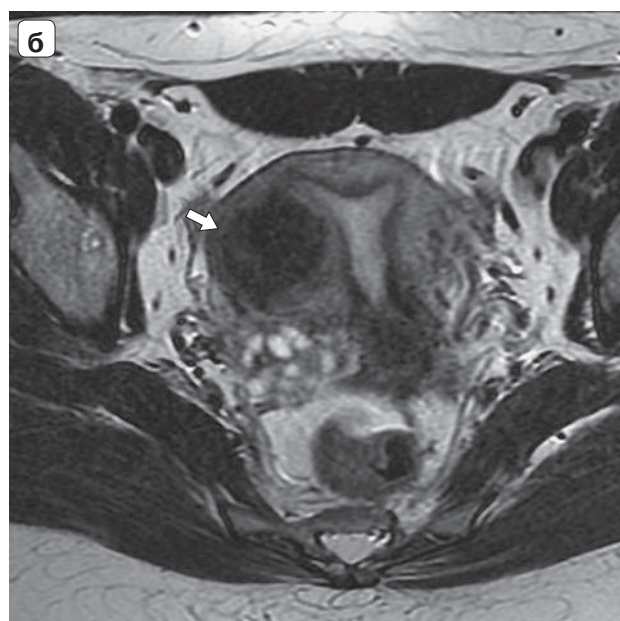
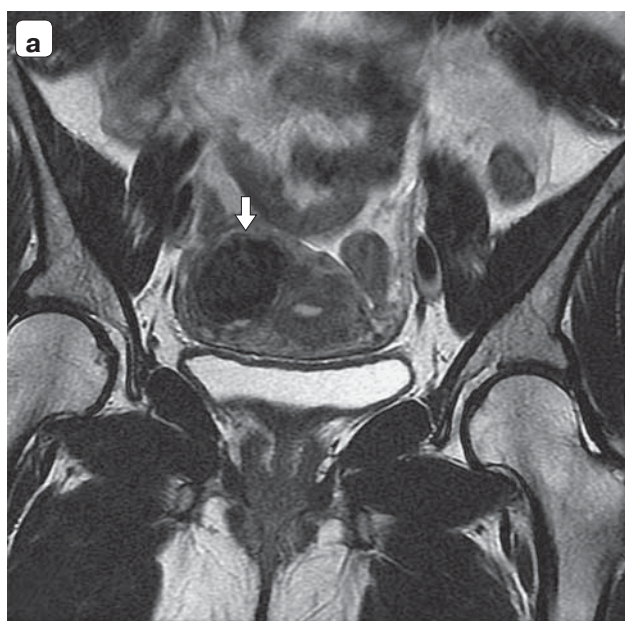


Рис. 1. МРТ-картина интрамуральной миомы матки на T2ВИ. а – изображение узла в коронарной плоскости (по короткой оси); б – изображение узла в аксиальной плоскости (по длинной оси). Стрелками показан интрамуральный узел достаточно гомогенной структуры и низкого сигнала на T2ВИ по отношению к миометрию, в узле не отмечается участков кистозной дегенерации.

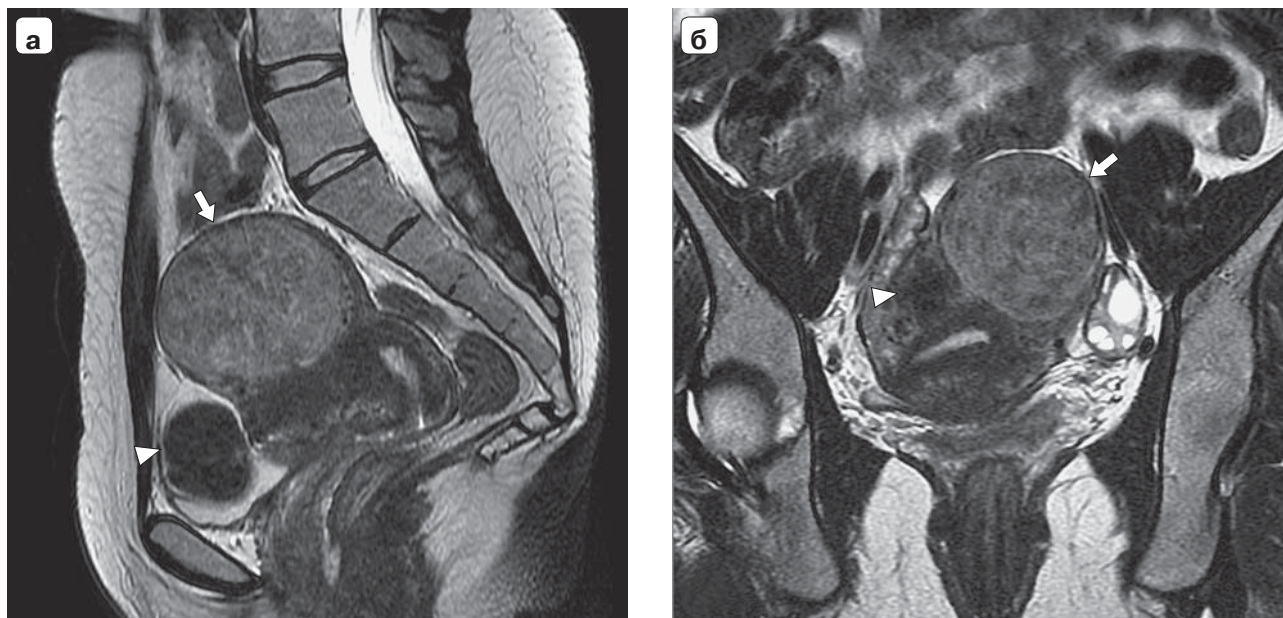
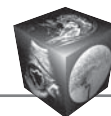


Рис. 2. МРТ-картина интрамурально-субсерозной миомы матки на T2ВИ. а – изображение узла в сагиттальной плоскости; б – изображение узла в коронарной плоскости (по короткой оси матки). Стрелками показан интрамурально-субсерозный узел неоднородного и умеренно повышенного сигнала на T2ВИ по отношению к миометрию (клеточная миома), головками стрелок показаны субсерозный и интрамурально-субсерозный узлы низкого сигнала на T2ВИ по отношению к миометрию.

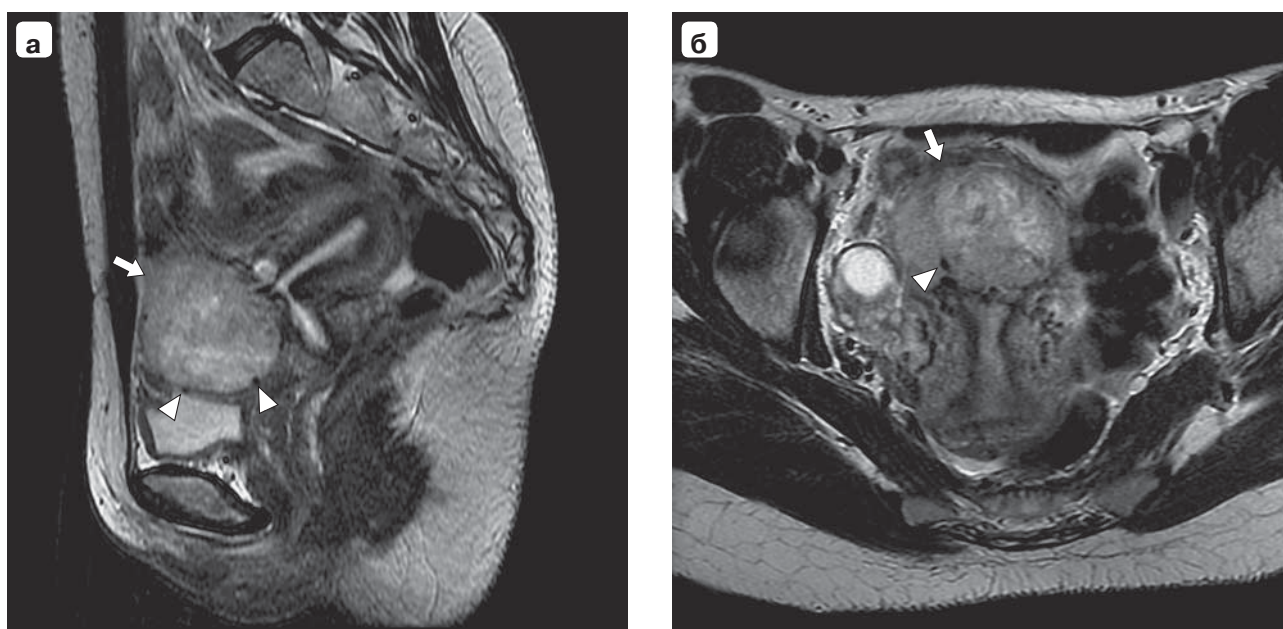


Рис. 3. МРТ-картина интрамурально-субсерозной миомы матки на T2ВИ. а – изображение узла в сагиттальной плоскости; б – изображение узла в аксиальной плоскости (по длинной оси). Стрелками показан субсерозный (узел неоднородного и высокого сигнала на T2ВИ по отношению к миометрию (клеточная миома) в области послеоперационного рубца, тело матки отклонено кзади. Головки стрелок указывают на достаточно крупные сосуды по периферии узла.

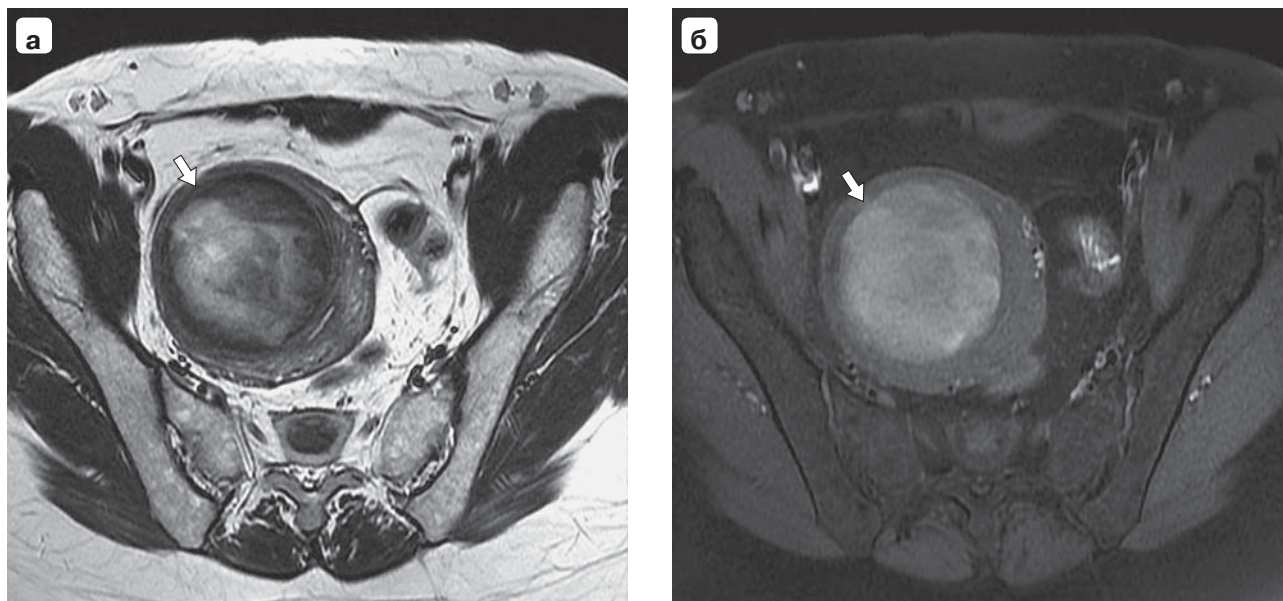


Рис. 4. МРТ-картина интрамуральной миомы матки с красной дегенерацией (геморрагический инфаркт). а – изображение узла в аксиальной плоскости на Т2ВИ (по короткой оси матки), гетерогенный сигнал на Т2ВИ по отношению к миометрию; б – изображение узла в аксиальной плоскости (по короткой оси матки), отмечается высокий сигнал на Т1ВИ с подавлением сигнала от жира, что характерно для продуктов биodeградации гемоглобина и наличия белков крови вследствие геморрагического инфаркта узла.

характеризовались высоким сигналом на Т2ВИ, уровень экспрессии мРНК TGFβ3 и COL1A1 был существенно ниже, чем в ткани лейомиомы с низким сигналом по Т2ВИ ($p = 0,01$, $p = 0,002$ соответственно) (см. таблицу). Экспрессия мРНК маркера пролиферации Ki-67 была повышена по сравнению с миометрием в обеих группах, однако в образцах с высоким сигналом по Т2ВИ синтез Ki-67 был достоверно выше, чем в узлах с низким сигналом по Т2ВИ ($p = 0,028$).

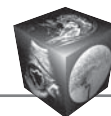
Таким образом, данные МРТ коррелируют с результатами молекулярно-генетического исследования ткани лейомиомы матки: низкий сигнал на Т2ВИ ассоциирован с высоким уровнем синтеза как TGFβ3, так и COL1A1 типа и минимальными значениями экспрессии маркера пролиферации Ki-67, тогда как максимальный уровень пролиферативной активности в опухоли по данным экспрессии мРНК Ki-67 отмечается в миоматозных узлах с высоким сигналом на Т2ВИ по отношению к сигналу миометрия.

Особенности экспрессии мРНК Ki-67, TGFβ3 и COL1A1 в миоматозных узлах, характеризующихся различной интенсивностью сигнала на Т2ВИ

Исследуемые образцы	мРНК Ki-67, копий пар нуклеотидов · 10 ³ /мкл	мРНК TGFβ3, копий пар нуклеотидов · 10 ³ /мкл	мРНК COL1A1, копий пар нуклеотидов · 10 ³ /мкл
Неизмененный миометрий (n = 10)	0 (0–0)	0,04 (0,01–0,79)	7,69 (0,98–14,33)
Миоматозные узлы (n = 29)	0,11 (0–2,14) $p_1 = 0,025$	0,10 (0,01–0,32) $p_1 = 0,964$	0,07 (0–12,81) $p_1 = 0,236$
Миоматозные узлы с низким сигналом на Т2ВИ (n = 15)	0,04 (0–0,21) $p_1 = 0,047$	0,31 (0,11–0,84) $p_1 = 0,149$	12,81 (0,40–37,35) $p_1 = 0,417$
Миоматозные узлы с высоким сигналом на Т2ВИ (n = 14)	0,38 (0,03–23,46) $p_1 = 0,005$ $p_2 = 0,028$	0,06 (0–0,12) $p_1 = 0,662$ $p_2 = 0,010$	0 (0–0) $p_1 = 0,003$ $p_2 = 0,002$

p_1 – дано по сравнению с неизмененным миометрием.

p_2 – дано по сравнению с миоматозными узлами с низким сигналом на Т2ВИ.



Обсуждение

Известно, что регуляция роста лейомиомы матки осуществляется целым рядом факторов, в том числе половыми стероидными гормонами, факторами роста и цитокинами [1]. Большое количество исследований посвящено изучению действия трансформирующего фактора роста (TGF) при лейомиоме матки. К настоящему времени у человека идентифицировано 3 изоформы TGF β (TGF β 1, TGF β 2 и TGF β 3), которые кодируются различными генами [8]. Установлено, что в норме TGF β играет ведущую роль в заживлении ран и в репаративных процессах, а в патологических условиях TGF β участвует во взаимодействии паренхимальных, провоспалительных и коллаген-экспрессирующих клеток, что определяет его стимулирующее влияние на фиброз [8]. Действие TGF β на пролиферативную активность клеток неоднозначно. С одной стороны, TGF β может оказывать ингибирующее влияние на рост клеток из-за усиления процессов апоптоза, но при определенных условиях TGF β оказывает выраженное митогенное действие, что определяет его важную роль в канцерогенезе [8]. В тканях лейомиомы матки зафиксирована экспрессия практически всех компонентов системы TGF β , включая его изоформы, а также рецепторы и связывающие TGF β протеины [1]. Существует мнение о ведущей роли TGF β 3 в регуляции фибротической активности клеток лейомиомы матки. Показано, что при воздействии на клетки лейомиомы матки TGF β 3 существенно усиливает синтез и продукцию целого ряда белков внеклеточного матрикса, таких как коллаген 1A1, фибронектин и фактор роста соединительной ткани [9].

Полученные нами данные в целом согласуются с данными литературы. Так, хотя нами не выявлено существенного изменения синтеза TGF β 3 в миоматозных узлах по сравнению с миометрием, но при дифференцированном анализе данных в зависимости от интенсивности сигнала на T2ВИ обнаружено, что при низком сигнале на T2ВИ для ткани миомы было характерно сочетание высоких показателей синтеза и TGF β 3, и GOL1A1. Таким образом, высокий уровень продукции коллагена, вероятно, обусловленный влиянием TGF β 3, свидетельствует об активации процессов фиброза, что и определяет высокую степень однородности миоматозных узлов, для которых характерен низкий сигнал на T2ВИ. При данном типе опухоли уровень пролиферативной активности минимален, так как рост узлов определяется преимущественно не клеточных делением, а продукцией белков внеклеточного матрикса. Выявленный нами низкий уровень экспрессии мРНК маркера пролиферирующих клеток Ki-67 подтверждает это предположение.

Другая направленность изменения экспрессии мРНК изученных факторов была отмечена в миоматозных узлах с высоким сигналом на T2ВИ и преимущественно неоднородной структурой. При данном варианте опухоли мы отмечали максимально высокий уровень пролиферативной активности клеток лейомиомы по данным экспрессии мРНК Ki-67. При этом синтез в ткани опухоли TGF β 3 и коллагена 1A1 был резко снижен по сравнению с вариантами миоматозных узлов, характеризующихся низким сигналом на T2ВИ. Низкий уровень синтеза TGF β 3 в этом случае, с одной стороны, может обуславливать отсутствие выраженного фибротического процесса, а с другой стороны, усиливать пролиферацию опухолевых клеток. Как известно, действие TGF β 3 на митотическую активность клеток зависит от концентрации данного фактора роста. В литературе есть данные о том, что именно низкие концентрации TGF β 3 способны резко усиливать пролиферацию клеток миомы матки [10]. По-видимому, с этим эффектом действия TGF β 3 связано отмечаемое нами повышение уровня пролиферативных процессов в узлах с низким уровнем синтеза TGF β 3 и коллагена 1A1.

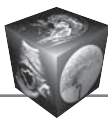
Заключение

Таким образом, узлы с неоднородной структурой и высоким сигналом на T2ВИ характеризуются высоким уровнем пролиферативной активности, что должно приниматься во внимание при оценке лейомиомы и определении тактики ведения пациенток.

**Работа поддержана грантом РФФИ
№ 18-015-00405.**

Список литературы

1. Chegini N. Proinflammatory and profibrotic mediators: Principal effectors of leiomyoma development as a fibrotic disorder. *Semin. Reprod. Med.* 2010; 28 (3): 180–203.
2. Малышкина А.И., Сотникова Н.Ю., Анциферова Ю.С., Красильникова А.К. Иммунные механизмы быстрого роста миомы матки. Иваново: ОАО "Издательство Иваново", 2010. 272 с.
3. Commandeur A.E., Styer A.K., Teixeira J.M. Epidemiological and genetic clues for molecular mechanisms involved in uterine leiomyoma development and growth. *Hum. Reprod. Update.* 2015; 21 (5): 593–615.
4. Holdsworth-Carson S.J., Zhao D., Cann L., Bittering S., Nowell C.J., Rogers P.A. Differences in the cellular composition of small versus large uterine fibroids. *Reproduction.* 2016; 152 (5): 467–480.
5. David M., Adams L., Stupin J.H. Natural size development of myomata – ultrasound observational study of 55 premenopausal patients. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2014; 74: 75–80.



6. Peddada S.D., Laughlin S.K., Miner K., Guyon J.-P., Haneke K., Vahdat H.L., Semelka R.C., Kowalik A., Armao D., Davis B. Growth of uterine leiomyomata among premenopausal black and white women. *PNAS*. 2008; 105: 19887–19892.
7. Moshesh M., Peddada S.D., Cooper T., Baird D. Intra-Observer Variation in Fibroid Size Measurements: Estimated Effectson Assessing Fibroid Growth. *Ultrasound Med*. 2014; 33 (7): 1217–1224.
8. Morikawa M., Derynck R., Miyazono K. TGF- β and the TGF- β family: context-dependent roles in cell and tissue physiology. *Cold. Spring. Harb. Perspect. Biol*. 2016; 8: a021873.
9. Joseph D.S., Malik M., Nurudeen S., Catherino W.H. Myometrial cells undergo fibrotic transformation under the influence of transforming growth factor beta-3. *Fertil. Steril*. 2010; 93 (5): 1500–1508.
10. Arici A., Sozen I. Transforming growth factor-beta3 is expressed at high levels in leiomyoma where it stimulates fibronectin expression and cell proliferation. *Fertil. Steril*. 2000; 73: 1006–1011.
4. Holdsworth-Carson S.J., Zhao D., Cann L., Bittinger S., Nowell C.J., Rogers P.A. Differences in the cellular composition of small versus large uterine fibroids. *Reproduction*. 2016; 152 (5): 467–480.
5. David M., Adams L., Stupin J.H. Natural size development of myomata – ultrasound observational study of 55 premenopausal patients. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 2014; 74: 75–80.
6. Peddada S.D., Laughlin S.K., Miner K., Guyon J.-P., Haneke K., Vahdat H.L., Semelka R.C., Kowalik A., Armao D., Davis B. Growth of uterine leiomyomata among premenopausal black and white women. *PNAS*. 2008; 105: 19887–19892.
7. Moshesh M., Peddada S.D., Cooper T., Baird D. Intra-Observer Variation in Fibroid Size Measurements: Estimated Effectson Assessing Fibroid Growth. *Ultrasound Med*. 2014; 33 (7): 1217–1224.
8. Morikawa M., Derynck R., Miyazono K. TGF- β and the TGF- β family: context-dependent roles in cell and tissue physiology. *Cold. Spring. Harb. Perspect. Biol*. 2016; 8: a021873.
9. Joseph D.S., Malik M., Nurudeen S., Catherino W.H. Myometrial cells undergo fibrotic transformation under the influence of transforming growth factor beta-3. *Fertil. Steril*. 2010; 93 (5): 1500–1508.
10. Arici A., Sozen I. Transforming growth factor-beta3 is expressed at high levels in leiomyoma where it stimulates fibronectin expression and cell proliferation. *Fertil. Steril*. 2000; 73: 1006–1011.

References

1. Chegini N. Proinflammatory and profibrotic mediators: Principal effectors of leiomyoma development as a fibrotic disorder. *Semin. Reprod. Med*. 2010; 28 (3): 180–203.
2. Malyskina A.I., Sotnikova N.Yu., Antsiferova Yu.S., Krasilnikova A.K. Immune mechanisms of leiomyoma rapid growth. Ivanovo: "Publisher of Ivanovo", 2010. 272 p. (In Russian)
3. Commandeur A.E., Styer A.K., Teixeira J.M. Epidemiological and genetic clues for molecular mechanisms

Для корреспонденции*: Анциферова Юлия Станиславовна – 153009 Иваново, ул. Мякишева, 5-24. Тел.: +7-905-155-86-76.
E-mail: niimid.immune@mail.ru

Нагорный Сергей Николаевич – врач-рентгенолог рентгенологического диагностического отделения ФГБУ "Ивановский НИИ материнства и детства имени В.Н. Городкова" Минздрава России, Иваново.

Анциферова Юлия Станиславовна – доктор биол. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории клинической иммунологии ФГБУ "Ивановский НИИ материнства и детства имени В.Н. Городкова" Минздрава России, Иваново.

Малышкина Анна Ивановна – доктор мед. наук, профессор, директор ФГБУ "Ивановский НИИ материнства и детства имени В.Н. Городкова" Минздрава России, Иваново.

Воронин Дмитрий Николаевич – канд. биол. наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической иммунологии ФГБУ "Ивановский НИИ материнства и детства имени В.Н. Городкова" Минздрава России, Иваново.

Воскресенская Дарья Леонидовна – аспирант лаборатории клинической иммунологии ФГБУ "Ивановский НИИ материнства и детства имени В.Н. Городкова" Минздрава России, Иваново.

Contact*: Yulia S. Antsiferova – 153009 Ivanovo, Myakisheva str., 5-24, Russian Federation. Phone: +7-905-155-86-76.
E-mail: niimid.immune@mail.ru

Sergey N. Nagornii – radiologist of Radiology diagnostic Department of the Federal State Budget Establishment "Ivanovo's Research Institute of the Maternity and Childhood named V.N. Gorodkov" of the Health Ministry of Russian Federation, Ivanovo.

Yulia S. Antsiferova – doct. of. biol. sci., leading scientific worker of the laboratory of clinical immunology of the Federal State Budget Establishment "Ivanovo's Research Institute of the Maternity and Childhood named V.N. Gorodkov" of the Health Ministry of Russian Federation, Ivanovo.

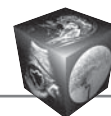
Anna I. Malyskina – doct. of med. sci., Professor, the director of the Federal State Budget Establishment "Ivanovo's Research Institute of the Maternity and Childhood named V.N. Gorodkov" of the Health Ministry of Russian Federation, Ivanovo.

Dmitry N. Voronin – cand. of biol. sci., senior scientific worker of the laboratory of clinical immunology of the Federal State Budget Establishment "Ivanovo's Research Institute of the Maternity and Childhood named V.N. Gorodkov" of the Health Ministry of Russian Federation, Ivanovo.

Darya L. Voskresenskaya – Graduate student of the laboratory of clinical immunology of the Federal State Budget Establishment "Ivanovo's Research Institute of the Maternity and Childhood named V.N. Gorodkov" of the Health Ministry of Russian Federation, Ivanovo.

Поступила в редакцию 01.10.18.
Принята к печати 15.01.2019.

Received on 01.10.18
Accepted for publication on 15.01.2019.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-105-115

Роль магнитно-резонансной томографии при острой травме шейного отдела позвоночника у детей

Корнеев И.А., Ахадов Т.А., Мельников И.А., Исхаков О.С.,
Семенова Н.А., Дмитренко Д.М., Манжурцев А.В., Ахлебинина М.И.,
Меньщиков П.Е., Ублинский М.В.*

НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

The role of magnetic resonance imaging in acute trauma of the cervical spine in children

Korneev I.A., Akhadov T.A., Mel'nikov I.A., Iskhakov O.S.,
Semenova N.A., Dmitrenko D.M., Manzhurtsev A.V., Akhlebinina M.I.,
Menshchikov P.E., Ublinskiy M.V.*

Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow, Russia

Цель исследования: оценить роль магнитно-резонансной томографии (МРТ) в качестве метода диагностики у детей с травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга, сравнить соответствие результатов МРТ с неврологическими симптомами и шкалой ASIA.

Материал и методы. Исследовано 156 детей с острой травмой позвоночника и спинного мозга в возрасте от 6 мес до 18 лет. МРТ проводилась на томографе Phillips Achieva 3 Тл. Стандартный протокол исследования включал: миелографию (MYUR) в коронарной и сагиттальной проекциях, STIR и T2BI FS SE в сагиттальной проекции, T2BI SE или T2BI FS GE (аксиальная проекция), 3D T1BI FS GE до и после контрастного усиления. Контрастное вещество вводилось внутривенно в виде болюса из расчета 0,1 ммоль/кг (эквивалентно 0,1 мл/кг) со скоростью 3–4 мл.

Результаты. Причинами тупой травмы шейного отдела позвоночника явились: дорожно-транспортные происшествия (55), кататравма (60), травма “ныряльщика” (21), тупая травма (20). Были выявлены интрамедуллярные повреждения спинного мозга: сотрясение (49), ушиб/размозжение (27), гематомия (34), разрыв с расхождением отрезков (21), сопровождавшийся отеком (141); экстрамедуллярные повреждения: эпиле и субдуральные, внутри- и подсвязочные и гематомы мягких тканей (68), разрывы связок (48), переломы (108), вывих и подвывих позвонков (35), травматические грыжи диска (37), компрессия спинного мозга и/или корешков (63), нарушение статики (134), нестабильность (156).

Заключение. МРТ – оптимальный метод диагностики позвоночно-спинномозговой травмы. В острый период травмы она имеет ограниченное применение, но однако может служить методом первичной диагностики у этих больных. МРТ желательно выполнять не позднее первых 72 ч после травмы. Наиболее оптимальными для визуализации травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга являются T2BI SE и STIR в сагиттальной проекции с подавлением сигнала от жира. Результаты МРТ на момент выполнения коррелируют с неврологической симптоматикой в соответствии со шкалой ASIA, а поэтому МРТ следует проводить у всех пациентов с острой травмой шейного отдела позвоночника, когда это возможно.

Ключевые слова: дети, магнитно-резонансная томография, шейный отдел позвоночника, спинной мозг, травма.

Ссылка для цитирования: Корнеев И.А., Ахадов Т.А., Мельников И.А., Исхаков О.С., Семенова Н.А., Дмитренко Д.М., Манжурцев А.В., Ахлебинина М.И., Меньщиков П.Е., Ублинский М.В. Роль магнитно-резонансной томографии при острой травме шейного отдела позвоночника у детей. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 105–115.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-105-115.

Aim. To evaluate the role of magnetic resonance imaging (MRI) as a diagnostic method in children with acute trauma of the cervical spine and spinal cord, to compare the



correspondence of MRI results with neurologic symptoms in accordance with the ASIA scale.

Materials and methods. 156 children with acute trauma of spine and spinal cord at the age from 6 months up to 18 years were studied. MRI was performed on a Phillips Achieva 3T scanner. The standard protocol included MYUR (myelography) in coronal and sagittal projections, STIR and T2VI FS SE in sagittal projection, T2VI SE or T2 * VI FS GE (axial projection), 3D T1VI FS GE before and after contrast enhancement. Contrast substance was injected intravenously in the form of a bolus at the rate of 0.1 mmol/kg (equivalent to 0.1 ml/kg) at a rate of 3 to 4 ml.

Results. The causes of cervical spine blunt trauma were: road accidents (55), catatrauma (60), "diver" trauma (21), blunt trauma (20). Intramedullary lesions of the spinal cord were detected: concussion (49), bruising / crushing (27), hematoma (34), disruption with divergence of segments (21), accompanied by edema (141); extramedullary lesions: epi- and subdural, intrasubcutaneous and sub-connective and soft tissues hematomas (68), ruptures of bundles (48), fractures (108), dislocation and subluxation of the vertebrae (35), traumatic disc herniation (37), spinal cord compression and/or rootlets (63), statics violation (134), instability (156).

Conclusion. MRI is the optimal method for spinal cord injury diagnostics. In the acute period of injury this technique has limited application, but it can however serve as a primary diagnostic method in these patients. MRI should be performed no later than the first 72 hours after injury. The most optimal for visualization of cervical spine trauma and spinal cord are T2VI SE and STIR in sagittal projection with suppression of signal from fat. MRI results correlate with neurologic symptoms at the time of performance according to the ASIA scale, and therefore MRI should be performed in all patients with acute cervical spine trauma, whenever possible.

Key words: children, cervical spine, magnetic resonance imaging, trauma.

Recommended citation: Korneev I.A., Akhadov T.A., Mel'nikov I.A., Iskhakov O. S., Semenova N.A., Dmitrenko D.M., Manzhurtsev A.V., Akhlebinina M.I., Menshchikov P.E., Ublinskiy M.V. The role of magnetic resonance imaging in acute trauma of the cervical spine in children. *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 105–115. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-105-115.

Введение

Больные с травмой позвоночника и спинного мозга относятся к наиболее тяжелой категории пациентов. По данным В.В. Крылова и соавт. (2003), у 60–80% больных с сочетанной травмой повреждения позвоночника и спинного мозга составляют 7% от всей спинальной травмы. У них до 80% случаев развивается травматический шок, а летальность достигает 53,3% [1]. Приблизительно 3% пациентов, которые попадают в отделение неотложной помощи в результате автомобильной аварии или падения с высоты (кататравма), имеют серьезную травму шейного отдела позвоночника [2–5]. У 10–20% пациентов с травмой головы есть еще и травма шейного отдела позвоночника. До

17% случаев от всех травматических повреждений шейного отдела позвоночника бывает пропущенными или поздно диагностированными, а в 29% из последних имеется риск постоянного неврологического дефицита [6, 7]. Чаще всего повреждения шейного отдела позвоночника выявляются на двух уровнях: около 33% на уровне C_{II} (рис. 1), 50% – на уровне C_{VI} или C_{VII} (рис. 2). При острой травме шейного отдела позвоночника, как и на других уровнях, диагностические мероприятия направлены на выяснение взаимосвязи повреждения спинного мозга с состоянием тел позвонков и дисков, смещением последних, размерами позвоночного канала, наличием гематомы и состоянием связок. Клиническое исследование неврологических нарушений при острой травме определяется сегментарным уровнем и делится на нарушения со стороны периферических корешков и самого спинного мозга. При дисфункции спинного мозга больных делят на лиц с ча-

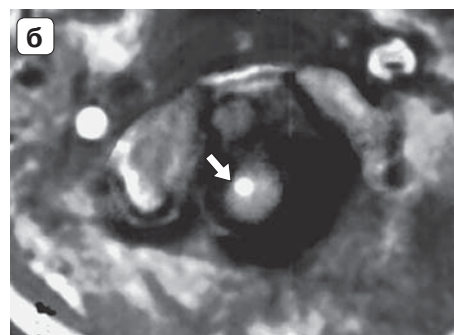
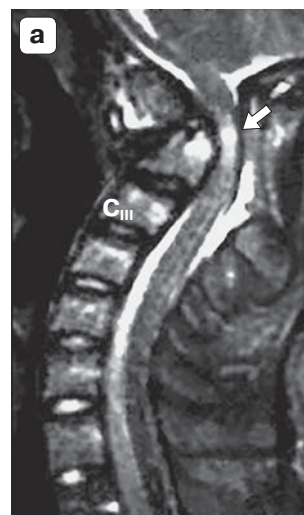


Рис. 1. Оскольчатый перелом передней дуги аксиса и зубовидного отростка III типа с фиксированной ротацией, интрамедуллярная гематома (гематомиелия) – белая стрелка. а – T2ВИ SE, сагиттальная проекция, центральный срез; б – T1ВИ GE, аксиальная проекция, срез на границе зуб/тело C_{II}.

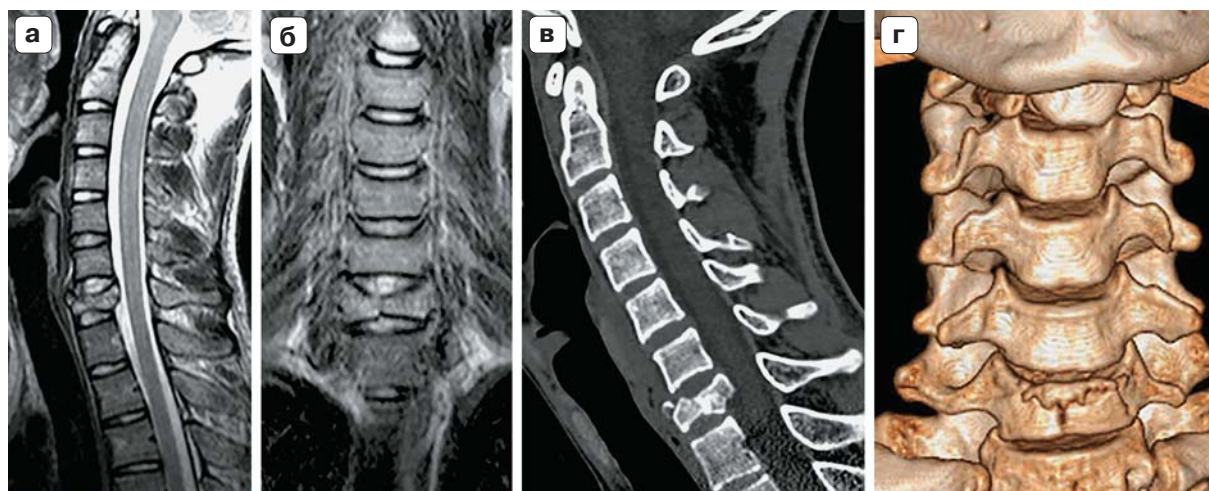
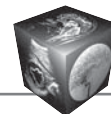


Рис. 2. Оскольчатый перелом тела позвонка C_{VII}. МРТ: а – сагиттальная проекция – T2ВИ SE; б – коронарная проекция – T2ВИ SE; МСКТ: в – центральная сагиттальная реконструкция; г – 3D-реконструкция.

стичным и полным повреждением. После клинического установления факта травмы необходимо исключить переломы позвонков, травму связок и спинного мозга. Это диктует расширенную визуализацию [8, 9].

Рентгенограммы и компьютерные томограммы шейного отдела позвоночника обычно получают для выявления переломов и оценки нестабильности позвоночника, но состояние мягкотканых элементов остается не оцененным. Выбор тактики лечения повреждений позвоночника зависит от точной диагностики, корреляции анатомических, патологических и функциональных изменений. Для этих целей необходимо выполнить МРТ [8, 9]. При МРТ, которая обладает высоким разрешением, исключительной чувствительностью по контрастности мягких тканей, могут быть выявлены как костные повреждения, так и травма спинного мозга, ее протяженность, наличие компрессии спинного мозга, гематомы, смещения дисков и состояние связок, что имеет большое значение для выбора тактики лечения и предположения исходов травмы и лечения. Однако до настоящего времени накопленный материал по МРТ при острой травме невелик [2, 4, 5, 10–13]. МРТ является первым диагностическим методом, позволяющим прямо визуализировать не только топiku и протяженность повреждения спинного мозга, но и всех других структур, составляющих зону травмы [6, 13–16].

Материал и методы

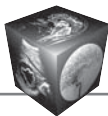
Нами исследовано 156 детей с острой травмой позвоночника и спинного мозга. Мальчиков было 104, девочек – 52, возраст их колебался от 6 мес до 18 лет. Причинами травмы шейного отдела по-

звоночника явились: 1) дорожно-транспортные происшествия у 55 пострадавших, из них 41 были сбиты автомобилем, а 14 находились в салоне автомобиля, 2) падения с высоты – 60, 3) травма “ныряльщика” – 21, 4) тупая травма – 20 детей. Изолированное повреждение позвонков в остром периоде травмы было только у 9 детей, у остальных 147 травма шейного отдела позвоночника включала изменения всех его структур, включая спинной мозг.

Всем больным при подозрении на травму позвоночника при поступлении в стационар была выполнена рентгенография позвоночника в двух проекциях, после которой проводилась КТ. По объективным причинам МРТ выполнена в сроки от 1 ч до 7 сут после травмы.

МРТ проводилась на магнитно-резонансном томографе Phillips Achieva 3 Тл с использованием специализированной спинальной катушки. Стандартный протокол исследования включал: ориентировочную быструю программу для централизации срезов всей МРТ в сагиттальной, аксиальной и фронтальной плоскостях, миелографию (MYUR) в двух проекциях (коронарная и сагиттальная), STIR и T2ВИ FS SE (сагиттальная проекция), T2ВИ SE или T2*ВИ FS GE (аксиальная проекция), 3D T1ВИ FS GE до и после контрастного усиления. Поле зрения равнялось 280 мм, толщина срезов 2–3 мм. Контрастное вещество (Гадовист, Bayer) вводилось внутривенно в виде болюса из расчета 0,1 ммоль/кг (эквивалентно 0,1 мл/кг) при скорости введения 3–4 мл с последующим сканированием.

Результаты МРТ были проанализированы по виду повреждения позвонков, спинного мозга, дисков и связок. Оценивались не только прямые признаки повреждения, но и косвенные.



Результаты

По данным рентгенографии и КТ у 156 детей с острой травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга диагностированы 102 перелома позвонков, у 6 детей признаков перелома не было, 40 нарушений статики, 58 нестабильностей позвоночника, 37 дислокационных изменений в виде вывиха и подвывиха. Результаты МРТ отличались от данных рентгенографии и КТ и представлены в таблице.

Как видно из таблицы, наиболее частыми интрамедуллярными повреждениями были сотрясение и ушибы спинного мозга, среди экстрамедуллярных повреждений преобладали переломы позвонков и различной локализации гематомы, затем следовали разрывы связок.

Обсуждение

Острая травма позвоночника и спинного мозга является комплексным патологическим процессом, включающим потенциальную нестабильность позвоночника, переломы позвонков и различные варианты повреждения спинного мозга и нервных корешков, дисков, связок и мышц.

Клиническое исследование неврологических нарушений при острой травме определяется сегментарным уровнем и делится на нарушения со стороны периферических корешков и самого спинного мозга. При дисфункции спинного мозга больных делят на лиц с частичным и полным повреждением.

При остром повреждении позвоночника диагностические мероприятия концентрируются на выяснении взаимоотношения повреждения спинного мозга с состоянием тела позвонка, размера-

ми позвоночного канала, смещением диска, наличием гематомы и состоянием связок.

Оптимальным временем для не только хирургического лечения, но и консервативной терапии при повреждении спинного мозга считаются первые 6 ч. Соответственно и проведение МРТ должно укладываться в это время. Однако если по объективным причинам она не была выполнена, то следует провести исследование не позднее первых 72 ч от момента поступления в стационар [4, 7, 17–20]. МРТ у наших пациентов была выполнена в сроки от 3 до 7 дней.

При МРТ у пострадавших с острой травмой позвоночника и спинного мозга протокол исследования строится таким образом, чтобы были получены: МР-миелограммы в сагиттальной и коронарной проекциях, T2ВИ в импульсной последовательности (ИП) спин-эхо (SE) и STIR в сагиттальной проекции, T1- в коронарной и T2ВИ в аксиальной проекции. T2ВИ оптимальны с многокомпонентным эхо [4, 5, 14, 18, 21, 22]. ИП GRE обычно в начальных этапах исследования из-за повышенной ее чувствительности к артефактам магнетизации и негомогенности не применялась. Однако опыт исследований показал, что в большинстве сложных диагностических случаев возникает необходимость в контрастусиленных изображениях. Получение T1ВИ SE в трех проекциях, даже в варианте 3D, занимает много времени, что неприемлемо у детей с тяжелым соматическим состоянием при политравме. Поэтому как альтернативные T1ВИ SE были выбраны T1ВИ GRE в варианте 3D как без контрастного, так и с контрастным усилением, позволяющие переформатирование в любой необходимой плос-

Виды и частота повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга по данным МРТ

Виды повреждений			
интрамедуллярные повреждения	количество	экстрамедуллярные повреждения	количество
Сотрясение спинного мозга	49	Экстрамедуллярные гематомы (эпи- и субдуральные, внутри- и подсвязочные, мягких тканей)	68
Ушиб/размозжение	27	Компрессия спинного мозга и/или корешков	63
Гематомиелия	34	Повреждения связок (разрывов)	48
Разрыв с расхождением отрезков	21	Переломы позвонков	108
Локальный (очаговый) и/или диффузный отек	141	Вывих и подвывих	35
		Нарушение статики	134
		Нестабильность	156
		Травматические грыжи диска	37

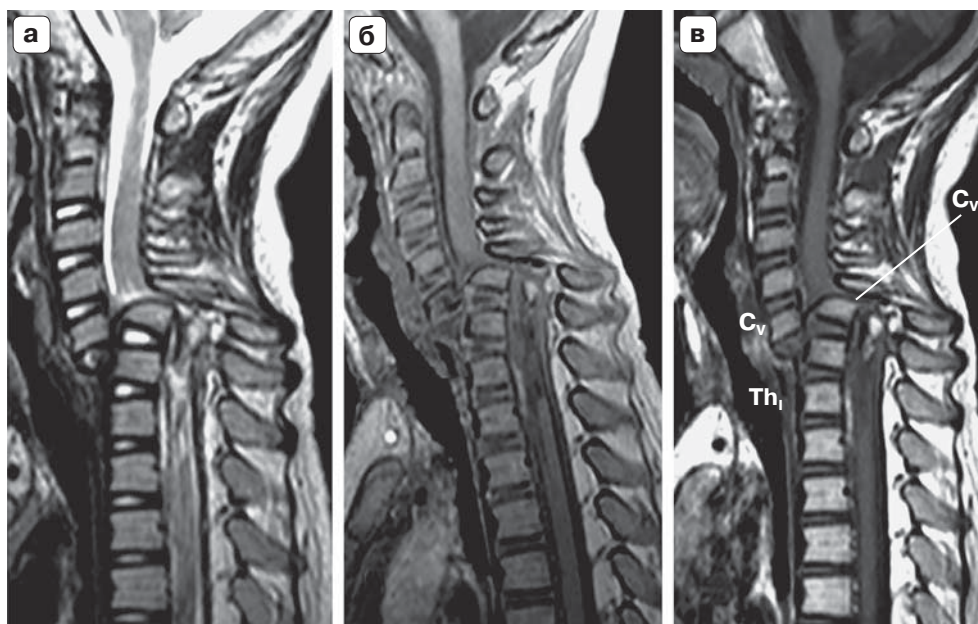
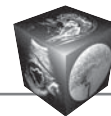


Рис. 3. Полный разрыв спинного мозга C_{V-VI} . Множественные разрывы связок с гематомой задней продольной связки $C_{VII}-Th_{IV}$. Компрессионный перелом тел позвонков $C_{V, VI}$. Разрыв межпозвоночного диска C_{V-VI} . Полный вывих шейного отдела позвоночника на уровне позвонков C_V, C_{VI} . МРТ: сагиттальная проекция. а – T2ВИ SE; б – T1ВИ GE; в – T1ВИ SE.

кости [4, 22–24]. Следует отметить, что для улучшения качества визуализации и повышения достоверности всех типов изображений необходимо использовать подавление сигнала от жира (FS) [17, 18, 22, 25].

МРТ выявляет анатомические изменения спинного мозга как при полном, так и неполном повреждении. Эти изменения МР-сигнала спинного мозга варьируют от увеличения объема спинного мозга в результате отека и/или кровоизлияния до полного перерыва (рис. 3). Четко видимые компрессии спинного мозга и/или дурального пространства указывают на мелкие костные фрагменты перелома, смещенные в позвоночный канал, но невидимые, так как корковая кость не дает МР-сигнала. В итоге есть МРТ-признак компрессии спинного мозга и/или дурального пространства, но не визуализирована ее причина. Ограниченная визуализация костных элементов не позволяет при оценке повреждения костных структур назвать МРТ методом выбора. Обязательно выполнение рентгенографии или КТ.

Повреждение спинного мозга отражается на характере и интенсивности МР-сигнала. Описаны 4 типа изменений сигнала при травме [3, 10, 22, 26]: тип I – истинная геморрагия, на T2ВИ имеется участок с центральным гипоинтенсивным МР-сигналом, окруженный ободком с гиперинтенсивным сигналом, на T1ВИ вся зона повреждения дает неоднородный сигнал; тип II – отек, на T2ВИ

зона поражения имеет гиперинтенсивный МР-сигнал (рис. 4, 5), на T1ВИ сигнал изоинтенсивен нормальному спинному мозгу (рис. 6); тип III – ушиб, петехиальные кровоизлияния, на T2ВИ имеется толстый гиперинтенсивный ободок с центральным изоинтенсивным нормальному спинному мозгу сигналом, на T1ВИ сигнал изоинтенсивный; тип IV – перерыв спинного мозга, независимо от импульсной последовательности и взвешенности изображения характеризуется полным отсутствием МР-сигнала, контуры которого на уровне повреждения нечеткие [3, 4].

Проведенный анализ корреляции МРТ-признаков повреждения спинного мозга с неврологической симптоматикой в соответствии со шкалой ASIA показал, что I тип изменений характерен для больных с тяжелым повреждением спинного мозга и кровоизлиянием в него без последующего существенного улучшения неврологического статуса. При II типе, когда имеется отек или неполное повреждение спинного мозга, измененные неврологические функции медленно улучшаются. Восстановление возможно вплоть до нормы. Сами МРТ-изменения I и II типа быстро исчезают. При III типе (контузия спинного мозга или мелкие кровоизлияния) регресс неврологической симптоматики более медленный, чем при II типе, восстановление функций частичное. У больных с IV типом сигнала (полный перерыв спинного мозга) улучшения не бывает [3, 4, 17, 23, 27, 28].

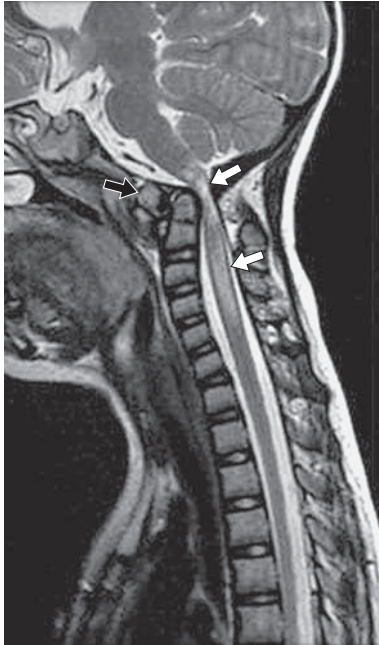


Рис. 4. Атлантоаксиальная дистракция. Сагиттальная проекция, T2ВИ SE: взрывной перелом Джеферсона передней дуги (черная стрелка указывает на отломки) при сохранном связочном аппарате и текториальной мембраны, отек (белые стрелки).

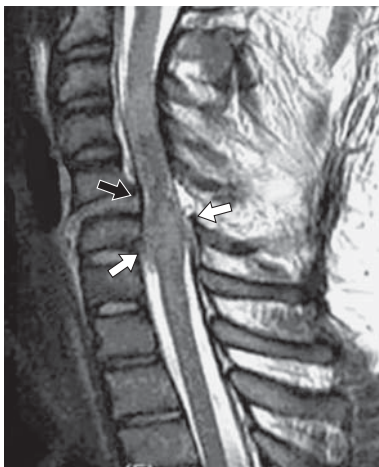


Рис. 5. Сагиттальная проекция, центральный срез T2ВИ SE: гематомия, разрыв задней продольной и желтой связок (белые стрелки), травматическая грыжа межпозвонкового диска C_{5-VI} (черная стрелка).

Таким образом, МРТ может оказаться полезной для прогнозирования неврологического исхода с учетом МРТ-картины в момент травмы.

Экстрamedулярное повреждение позвоночника включает в себя: суб- и эпидуральные гематомы, посттравматическую грыжу межпозвонкового диска (рис. 7), компрессию спинного мозга и корешков, вызванные смещением костными отлом-



Рис. 6. Сагиттальная проекция, центральный срез T1ВИ SE: ушиб спинного мозга, гематомия, разрыв задней продольной связки (стрелка), травматическая грыжа межпозвонкового диска C_{5-VI} (тонкая стрелка).

ками или эпидуральной гематомой. Эти повреждения четко визуализируются при МРТ. Признаком суб- и эпидуральной гематомы является наличие объемного образования. МРТ при суб- и эпидуральных гематомах четко позволяет судить о степени сужения дурального пространства, протяженности и выраженности компрессии спинного мозга. Характер МР-сигнала зависит от сроков и соответственно от трансформации гемоглобина. Острая гематома в срок до 24 ч дает изоинтенсивный МР-сигнал на T1ВИ и гипоинтенсивный на T2ВИ, что является результатом наличия внутриклеточного деоксигемоглобина. По мере перехода деоксигемоглобина в метгемоглобин МР-сигнал от гематомы становится более интенсивным как на T1ВИ, так и на T2ВИ [4].

При острой травматической грыже межпозвонковых дисков (рис. 7, 8) имеется отличие от хронического поражения диска, выражающееся в отсутствии снижения МР-сигнала на T2ВИ внутри пространства диска и скудности дегенеративных изменений позвонков.

До внедрения МРТ диагноз разрыва передней и задней продольных и желтой связок мог быть установлен только на основе наличия подвывиха при рентгенографии или клинической подвижности при сгибании-разгибании. При МРТ связки видны в виде линейных структур с низкой интенсивностью МР-сигнала независимо от ИП и времени релаксации: T1- и T2 (см. рис. 7, 8) [4, 21, 24, 29, 30].

Переломы позвонков при МРТ выявляются хуже, чем при рентгенографии. Однако МРТ из-за

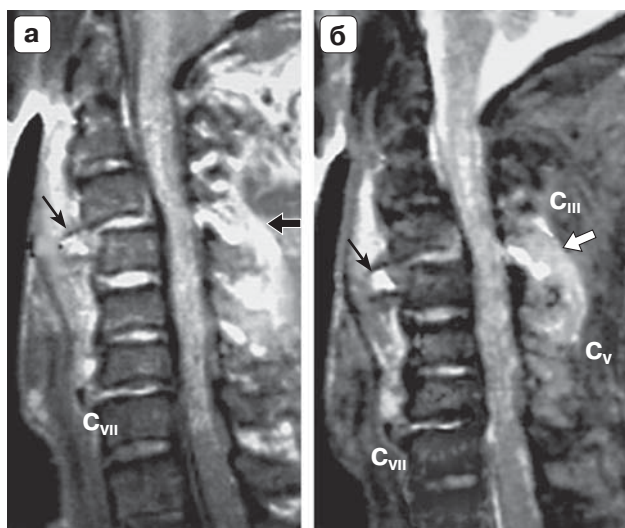
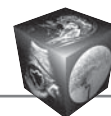


Рис. 7. Сагиттальная проекция: а – T1ВИ GRE; б – T2ВИ SE. Разрыв передней продольной связки с паравerteбральной подсвязочной гематомой, гематомиилия, разрыв межостистых связок $C_{III}-C_V$, травматическая задняя грыжа диска $C_{III}-C_{IV}$, травматическая передняя грыжа диска C_V-C_{VII} . Имеются нестабильность шейного отдела позвоночника, антелистез C_{III} ; передняя продольная связка разорвана на уровне нижнего края C_{III} ; здесь же в подсвязочном пространстве – гематома (тонкая черная стрелка) с гиперинтенсивным сигналом; спинной мозг увеличен в объеме с неоднородным гиперинтенсивным МР-сигналом; межпозвонковый диск $C_{III}-C_{IV}$ пролабирует в позвоночный канал вдоль тела C_{III} кверху, $C_{VI}-C_{VII}$ – кпереди, сигнал дисков неизменен; разрыв межостистых связок (белая стрелка) $C_{III}-C_V$ – неоднородный слабоусиленный МР-сигнал.

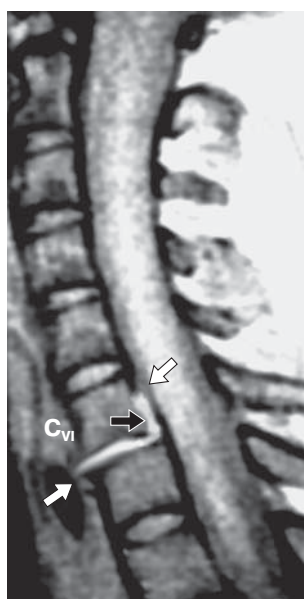


Рис. 8. Сагиттальная проекция, T2ВИ SE. Ушиб спинного мозга а – гиперинтерсивный сигнал на отрезке $C_{II}-Th_I$. Разрыв передней и задней продольных связок (стрелки), травматическая грыжа межпозвонкового диска $C_{VI}-C_{VII}$ (черная стрелка).

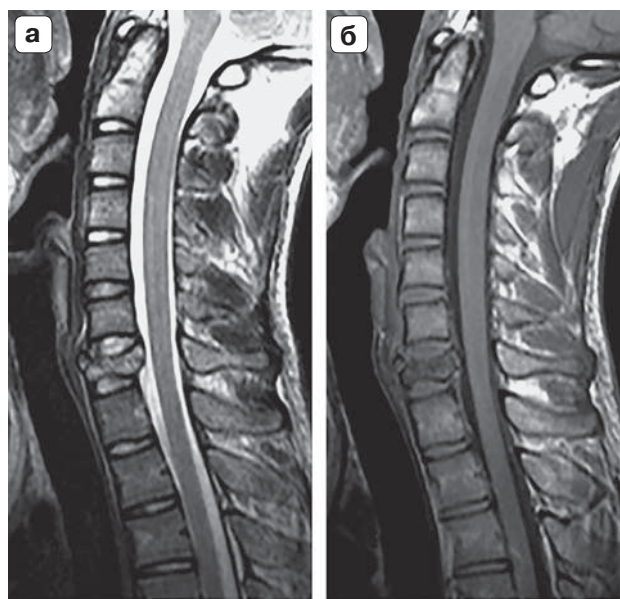


Рис. 9. Сагиттальная проекция: а – T2ВИ SE; б – T1ВИ SE. Оскольчатый перелом тела позвонка C_{VII} .

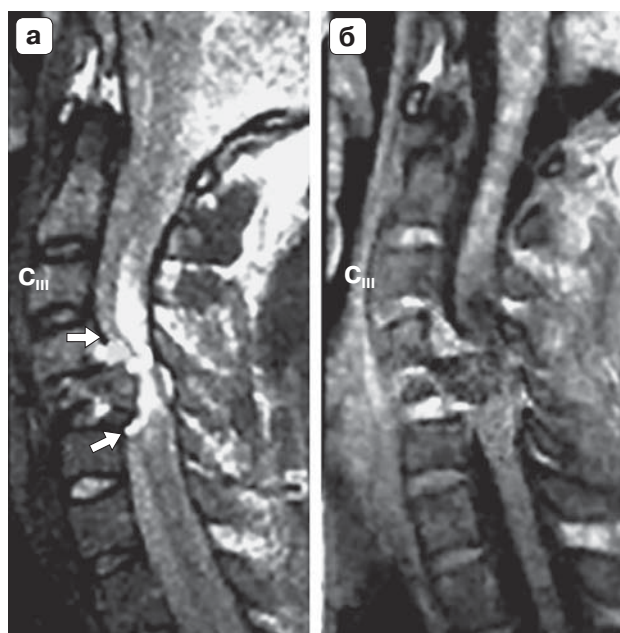


Рис. 10. Компрессионный взрывной перелом тела C_V , травматические грыжи, разрыв задней продольной связки (стрелки), компрессия и перерыв спинного мозга. Отломок C_V и фрагмент межпозвонкового диска $C_{VI}-C_V$ и C_V-C_{VI} с неизменным сигналом (травматическая грыжа) смещены в позвоночный канал, что обуславливает разрыв задней продольной связки, компрессию и перерыв спинного мозга – зона с неоднородным гиперинтенсивным сигналом на T2ВИ SE (а), гипоинтенсивным сигналом на T1ВИ GRE (б), сагиттальная проекция.



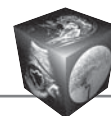
возможности получения прямого изображения в трех плоскостях может в ряде случаев выявить переломы, не диагностированные даже при КТ [2, 4, 13, 26, 31, 32]. Перелом дает линейный сигнал, изоинтенсивный по отношению к костному мозгу как на T1-, так и на T2ВИ (рис. 9). Его можно обнаружить, если линия перелома идет непрерывно через кортикальный слой и спонгиозную кость позвонка или задние его элементы. Смещенный кзади фрагмент позвонка виден четко при больших его размерах на T1-, лучше на T2ВИ (рис. 10) [2, 17, 33]. Основываясь на сопоставлении интенсивности сигнала и морфологических изменений, выделили 3 МРТ-типа костных повреждений [2, 33]. Повреждения I типа: гипоинтенсивный сигнал на T1ВИ и гиперинтенсивный на T2ВИ соответствует кровоизлиянию и отеку. Они в 75%, выявленные при МРТ на T2ВИ и лучше на STIR, не определяются на рентгенограммах. Повреждения II типа: сигнальные изменения аналогичны I типу, но распространяются помимо тела позвонка на замыкательную пластинку – это разрыв замыкательных пластинок (кортикальной кости), сочетающийся с медуллярной геморрагией и отеком. Повреждения I и II типа часто сочетаются с травмой передней и задней продольной связок, реже желтой связки [30]. Повреждения III типа характеризуются значительным снижением интенсивности сигнала на T1- и T2ВИ вплоть до исчезновения его в области, прилегающей к кортикальной кости. Кроме того, МРТ может выявить “скрытые” переломы или микропереломы позвонков, которые не видны ни на обзорных рентгенограммах, ни на линейных томограммах. Эти переломы, обусловленные микроваскулярным разрывом в медуллярном пространстве, получает подтверждение при КТ и скинтиграфии.

Заключение

МРТ является оптимальным методом диагностики травматических изменений спинного мозга и позвоночника. В острый период травмы она имеет ограниченное применение, но все же может служить методом первичной диагностики у этой категории больных. МРТ желателен выполнять не позднее первых 72 ч после травмы. Наиболее оптимальными для визуализации травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга являются T2ВИ SE и STIR с подавлением сигнала от жира в сагиттальной проекции. Результаты МРТ коррелируют с неврологической симптоматикой в соответствии со шкалой ASIA на момент выполнения МРТ, а поэтому МРТ следует проводить у всех пациентов с острой травмой шейного отдела позвоночника, когда это возможно.

Список литературы

1. Крылов В.В., Галанкина И.Е., Поздняков А.В., Гринь А.А., Попов С.В. Причины летальных исходов и ошибки диагностики при повреждении позвоночника и спинного мозга у больных с сочетанной травмой. *Нейрохирургия*. 2003; 3: 17–21.
2. Ахадов Т.А., Панов В.О., Айххофф У. Травма спинного мозга и позвоночника и ее последствия. Монография. Акад. наук России. М., 2000: 586–633.
3. Ахадов Т.А., Рушанов И.И., Панова М.М. Магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний позвоночника и спинного мозга. Часть 2. Семиотика заболеваний. *Новости науки и техники*. 1997; 2.
4. Ахадов Т.А., Саруханян О.О., Кешишян Р.А. Магнитно-резонансная томография спинальной травмы у детей. М.: Коммерческие технологии, 2012: 123–135.
5. Bagley L.J. Imaging of spinal trauma. *Radiol. Clin. N. Am.* 2006; 44 (1): 1–12.
6. Flanders A. Spine Cervical injury. *Radiology Assistant*. 2008.
7. Harrop J.S., Jeyamohan S., Sharan A., Ratliff J., Flanders A., Maltenfort M., Falowski S., Vaccaro A. Acute Cervical Fracture or Congenital Spinal Deformity. *J. Spinal Cord. Med.* 2008; 31: 83–87.
8. Hadley M.N., Walters B.C., Grabb P.A., Oyesiku N.M., Przybylski G.J., Resnick D.K., Ryken T.C. Radiographic assessment of the cervical spine in symptomatic trauma patients. *Neurosurgery*. 2002; 50 (3): 30–35.
9. Hadley M.N., Walters B.C., Grabb P.A., Oyesiku N.M., Przybylski G.J., Resnick D.K., Ryken T.C. Radiographic assessment of the cervical spine in symptomatic trauma patients. *Neurosurgery*. 2002; 50 (3): 36–43.
10. Chakeres D.W., Flickinger F., Bresnahan J.C., Beattie M.S., Weiss K.L., Miller C., Stokes B.T. MR imaging of acute spinal cord trauma. *Am. J. Neuroradiol.* 1987; 8 (1): 5–10.
11. Colombo N., Maccagnano C., Corona C., Beltramello A., Scialfa G. Cervical Spine Trauma: A Guide to Neuro-radiological Diagnosis. *Rivista di Neuroradiol.* 1997; 10 (1): 63–103.
12. Martínez-Pérez R., Paredes I., Cepeda S., Ramos A., Castaño-León A.M., García-Fuentes C., Lobato R.D., Gómez P.A., Lagares A. Spinal cord injury after blunt cervical spine trauma: correlation of soft-tissue damage and extension of lesion. *Am. J. Neuroradiol.* 2014. 35 (5): 1029–1034. DOI: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3812>.
13. Kumar Y., Hayashi D. Role of magnetic resonance imaging in acute spinal trauma: a pictorial review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2016. DOI: 10.1186/s12891-016-1169-6.
14. Dundamadappa S.K., Cauley K.A. MR imaging of acute cervical spinal ligamentous and soft tissue trauma. *Emerg. Radiol.* 2016. 19 (4): 277–286. DOI: 10.1007/s10140-012-1033-4.
15. Miranda P., Gomez P., Alday R. Acute traumatic central cord syndrome: analysis of clinical and radiological correlations. *J. Neurosurg. Sci.* 2008; 52: 107–112.
16. Kawakyu-O'Connor D., Bordia R., Nicola R. Magnetic resonance imaging of spinal emergencies. *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* 2016. 24: 325–344. DOI: 10.1016/j.mric.2015.11.004.
17. Miyajiri F., Furlan J.C., Aarabi B., Arnold P.M., Fehlings M.G. Acute cervical traumatic spinal cord injury: MR imaging findings correlated with neurologic outcome: prospective study with 100 consecutive patients. *Radiology*. 2007; 243: 820–827.



18. Leybold B.G., Flanders A.E., Burns A.S. The early evolution of spinal cord lesions on MR imaging following traumatic spinal cord injury. *Am. J. Neuroradiol.* 2008; 29: 1012–1016.
 19. Goradia D., Linnau K.F., Cohen W.A., Mirza S., Hallam D.K., Blackmore C.C. Correlation of MR imaging findings with intraoperative findings after cervical spine trauma. *Am. J. Neuroradiol.* 2007; 28: 209–215.
 20. Bozzo A., Marcoux J., Radhakrishna M., Pelletier J., Goulet B. The role of magnetic resonance imaging in the management of acute spinal cord injury. *J. Neurotrauma.* 2011; 28: 1401–1411.
 21. Pizones J., Izquierdo E., Sánchez-Mariscal F., Zúñiga L., Álvarez P., Gómez-Rice A. Sequential damage assessment of the different components of the posterior ligamentous complex after magnetic resonance imaging interpretation: prospective study 74 traumatic fractures. *Spine.* 2012; 37: E662–667.
 22. Talbott J.F., Whetstone W.D., Readdy W.J., Ferguson A.R., Bresnahan J.C., Saigal R., Hawryluk G.W., Beattie M.S., Mabray M.C., Pan J.Z., Manley G.T., Dhall S.S. The Brain and Spinal Injury Center score: a novel, simple, and reproducible method for assessing the severity of acute cervical spinal cord injury with axial T2-weighted MRI findings. *J. Neurosurg. Spine.* 2015; 23: 495–504. DOI: 10.3171/2015.1.SPINE141033.
 23. Dare A.O., Dias M.S., Li V. Magnetic resonance imaging correlation in pediatric spinal cord injury without radiographic abnormality. *J. Neurosurg.* 2002; 97: 33–39.
 24. Carrino J.A., Manton G.L., Morrison W.B., Vaccaro A.R., Schweitzer M.E., Flanders A.E. Posterior longitudinal ligament status in cervical spine bilateral facet dislocations. *Skeletal Radiol.* 2006; 35: 510–514.
 25. Zhang J.S., Huan Y. Multishot diffusion-weighted MR imaging features in acute trauma of spinal cord. *Eur. Radiol.* 2014; 24: 685–692. DOI: 10.1007/s00330-013-3051-3.
 26. Kulkarni M.V., McArdle C.B., Kopanicky D., Miner M., Cotler H.B., Lee K.F., Harris J.H. Acute spinal cord injury: MR imaging at 1.5 T. *Radiology.* 1987; 164 (3): 837–843. DOI: 10.1148/radiology.164.3.3615885.
 27. Andreoli C., Colaiacomo M.C., Rojas Beccaglia M., Di Biasi C., Casciani E., Gualdi G. MRI in the acute phase of spinal cord traumatic lesions: relationship between MRI findings and neurological outcome. *Radiol. Med.* 2005; 110: 636–645.
 28. Liao C.C., Lui T.N., Chen L.R., Chuang C.C., Huang Y.C. Spinal cord injury without radiological abnormality in preschool-aged children: correlation of magnetic resonance imaging findings with neurological outcomes. *J. Neurosurg.* 2005; 103: 17–23.
 29. Rihn J.A., Fisher C., Harrop J., Morrison W., Yang N., Vaccaro A.R. Assessment of the posterior ligamentous complex following acute cervical spine trauma. *J. Bone J. Surg. Am.* 2010; 92: 583–589.
 30. Pizones J., Sánchez-Mariscal F., Zúñiga L., Álvarez P., Izquierdo E. Prospective analysis of magnetic resonance imaging accuracy in diagnosing traumatic injuries of the posterior ligamentous complex of the thoracolumbar spine. *Spine.* 2013; 38: 745–751. DOI: 10.1097/BRS.0b013e31827934e4.
 31. Kang J.D., Figgie M.P., Bohlman H.H. Sagittal measurements of the cervical spine in subaxial fractures and dislocations: an analysis of two hundred and eighty-eight patients with and without neurological deficits. *J. Bone J. Surg. Am.* 1994; 76 (11): 1617–1628.
 32. Radcliff K., Su B.W., Kepler C.K., Rubin T., Shimer A.L., Rihn J.A., Harrop J.A., Albert T.J., Vaccaro A.R. Correlation of posterior ligamentous complex injury and neurological injury to loss of vertebral body height, kyphosis, and canal compromise. *Spine.* 2012; 37 (13): 1142–1150.
 33. Harrop J.S., Jeyamohan S., Sharan A., Ratliff J., Flanders A., Maltenfort M., Falowski S., Vaccaro A. Acute Cervical Fracture or Congenital Spinal Deformity. *J. Spinal Cord. Med.* 2008; 31 (1): 83–87.
- ## References
1. Krylov V.V., Galankina I.E., Pozdnyakov A.V., Grin A.V., Popov A.A. Causes of deaths and diagnostic errors in spine and spinal cord injury in patients with concomitant injury. *Neurohirurgiya.* 2003; 3: 17–21. (In Russian)
 2. Akhadow T.A., Panov V.O., Ayhkhoff U. Spine and spinal cord injury and its consequences. Monograph. Acad. Russian Science. M., 2000: 586–633. (In Russian)
 3. Akhadow T.A., Rushanov I.I., Panova M.M. Magnetic resonance imaging in diagnosis of diseases of spine and spinal cord. Part 2. Diseases semiotics. *Novosti nauki i tehniki.* 1997; 2. (In Russian)
 4. Akhadow T.A., Sarukhanyan O.O., Keshishyan R.A. Magnetic resonance imaging of spinal injury in children. M.: Kommercheskie tehnologii, 2012: 123–135. (In Russian)
 5. Bagley L.J. Imaging of spinal trauma. *Radiol. Clin. N. Am.* 2006; 44 (1): 1–12.
 6. Flanders A. Spine Cervical injury. Radiology Assistant. 2008.
 7. Harrop J.S., Jeyamohan S., Sharan A., Ratliff J., Flanders A., Maltenfort M., Falowski S., Vaccaro A. Acute Cervical Fracture or Congenital Spinal Deformity. *J. Spinal Cord. Med.* 2008; 31: 83–87.
 8. Hadley M.N., Walters B.C., Grabb P.A., Oyesiku N.M., Przybylski G.J., Resnick D.K., Ryken T.C. Radiographic assessment of the cervical spine in symptomatic trauma patients. *Neurosurgery.* 2002; 50 (3): 30–35.
 9. Hadley M.N., Walters B.C., Grabb P.A., Oyesiku N.M., Przybylski G.J., Resnick D.K., Ryken T.C. Radiographic assessment of the cervical spine in symptomatic trauma patients. *Neurosurgery.* 2002; 50 (3): 36–43.
 10. Chakeres D.W., Flickinger F., Bresnahan J.C., Beattie M.S., Weiss K.L., Miller C., Stokes B.T. MR imaging of acute spinal cord trauma. *Am. J. Neuroradiol.* 1987; 8 (1): 5–10.
 11. Colombo N., Maccagnano C., Corona C., Beltramello A., Scialfa G. Cervical Spine Trauma: A Guide to Neuro-radiological Diagnosis. *Rivista di Neuroradiol.* 1997; 10 (1): 63–103.
 12. Martínez-Pérez R., Paredes I., Cepeda S., Ramos A., Castaño-León A.M., García-Fuentes C., Lobato R.D., Gómez P.A., Lagares A. Spinal cord injury after blunt cervical spine trauma: correlation of soft-tissue damage and extension of lesion. *Am. J. Neuroradiol.* 2014. 35 (5): 1029–1034. DOI: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3812>.
 13. Kumar Y., Hayashi D. Role of magnetic resonance imaging in acute spinal trauma: a pictorial review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2016. DOI: 10.1186/s12891-016-1169-6.
 14. Dundamadappa S.K., Cauley K.A. MR imaging of acute cervical spinal ligamentous and soft tissue trauma. *Emerg. Radiol.* 2016. 19 (4): 277–286. DOI: 10.1007/s10140-012-1033-4.



15. Miranda P, Gomez P, Alday R. Acute traumatic central cord syndrome: analysis of clinical and radiological correlations. *J. Neurosurg. Sci.* 2008; 52: 107–112.
16. Kawakyu-O'Connor D., Bordia R., Nicola R. Magnetic resonance imaging of spinal emergencies. *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* 2016. 24: 325–344. DOI: 10.1016/j.mric.2015.11.004.
17. Miyajiri F., Furlan J.C., Aarabi B., Arnold P.M., Fehlings M.G. Acute cervical traumatic spinal cord injury: MR imaging findings correlated with neurologic outcome: prospective study with 100 consecutive patients. *Radiology.* 2007; 243: 820–827.
18. Leypold B.G., Flanders A.E., Burns A.S. The early evolution of spinal cord lesions on MR imaging following traumatic spinal cord injury. *Am. J. Neuroradiol.* 2008; 29: 1012–1016.
19. Goradia D., Linnau K.F., Cohen W.A., Mirza S., Hallam D.K., Blackmore C.C. Correlation of MR imaging findings with intraoperative findings after cervical spine trauma. *Am. J. Neuroradiol.* 2007; 28: 209–215.
20. Bozzo A., Marcoux J., Radhakrishna M., Pelletier J., Goulet B. The role of magnetic resonance imaging in the management of acute spinal cord injury. *J. Neurotrauma.* 2011; 28: 1401–1411.
21. Pizones J., Izquierdo E., Sánchez-Mariscal F., Zúñiga L., Álvarez P., Gómez-Rice A. Sequential damage assessment of the different components of the posterior ligamentous complex after magnetic resonance imaging interpretation: prospective study 74 traumatic fractures. *Spine.* 2012; 37: E662–667.
22. Talbot J.F., Whetstone W.D., Readdy W.J., Ferguson A.R., Bresnahan J.C., Saigal R., Hawryluk G.W., Beattie M.S., Mabray M.C., Pan J.Z., Manley G.T., Dhall S.S. The Brain and Spinal Injury Center score: a novel, simple, and reproducible method for assessing the severity of acute cervical spinal cord injury with axial T2-weighted MRI findings. *J. Neurosurg. Spine.* 2015; 23: 495–504. DOI: 10.3171/2015.1.SPINE141033.
23. Dare A.O., Dias M.S., Li V. Magnetic resonance imaging correlation in pediatric spinal cord injury without radiographic abnormality. *J. Neurosurg.* 2002; 97: 33–39.
24. Carrino J.A., Manton G.L., Morrison W.B., Vaccaro A.R., Schweitzer M.E., Flanders A.E. Posterior longitudinal ligament status in cervical spine bilateral facet dislocations. *Skeletal Radiol.* 2006; 35: 510–514.
25. Zhang J.S., Huan Y. Multishot diffusion-weighted MR imaging features in acute trauma of spinal cord. *Eur. Radiol.* 2014; 24: 685–692. DOI: 10.1007/s00330-013-3051-3.
26. Kulkarni M.V., McArdle C.B., Kopanicky D., Miner M., Cotler H.B., Lee K.F., Harris J.H. Acute spinal cord injury: MR imaging at 1.5 T. *Radiology.* 1987; 164 (3): 837–843. DOI: 10.1148/radiology.164.3.3615885.
27. Andreoli C., Colaiacomo M.C., Rojas Beccaglia M., Di Biasi C., Casciani E., Gualdi G. MRI in the acute phase of spinal cord traumatic lesions: relationship between MRI findings and neurological outcome. *Radiol. Med.* 2005; 110: 636–645.
28. Liao C.C., Lui T.N., Chen L.R., Chuang C.C., Huang Y.C. Spinal cord injury without radiological abnormality in preschool-aged children: correlation of magnetic resonance imaging findings with neurological outcomes. *J. Neurosurg.* 2005; 103: 17–23.
29. Rihn J.A., Fisher C., Harrop J., Morrison W., Yang N., Vaccaro A.R. Assessment of the posterior ligamentous complex following acute cervical spine trauma. *J. Bone J. Surg. Am.* 2010; 92: 583–589.
30. Pizones J., Sánchez-Mariscal F., Zúñiga L., Álvarez P., Izquierdo E. Prospective analysis of magnetic resonance imaging accuracy in diagnosing traumatic injuries of the posterior ligamentous complex of the thoracolumbar spine. *Spine.* 2013; 38: 745–751. DOI: 10.1097/BRS.0b013e31827934e4.
31. Kang J.D., Figgie M.P., Bohlman H.H. Sagittal measurements of the cervical spine in subaxial fractures and dislocations: an analysis of two hundred and eighty-eight patients with and without neurological deficits. *J. Bone J. Surg. Am.* 1994; 76 (11): 1617–1628.
32. Radcliff K., Su B.W., Kepler C.K., Rubin T., Shimer A.L., Rihn J.A., Harrop J.A., Albert T.J., Vaccaro A.R. Correlation of posterior ligamentous complex injury and neurological injury to loss of vertebral body height, kyphosis, and canal compromise. *Spine.* 2012; 37 (13): 1142–1150.
33. Harrop J.S., Jeyamohan S., Sharan A., Ratliff J., Flanders A., Maltenfort M., Falowski S., Vaccaro A. Acute Cervical Fracture or Congenital Spinal Deformity. *J. Spinal Cord. Med.* 2008; 31 (1): 83–87.

Для корреспонденции*: Ублинский Максим Вадимович – 119180 Москва, ул. Большая Полянка, д. 22. Тел.: +7-929-620-21-77.
E-mail: maxublinsk@mail.ru

Корнеев Илья Александрович – врач-рентгенолог отдела лучевых методов диагностики НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы.

Ахатов Толибджон Абдуллаевич – доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела лучевых методов диагностики НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы.

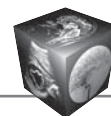
Мельников Илья Андреевич – канд. мед. наук, врач-рентгенолог отдела лучевых методов диагностики НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы.

Исхаков Олимджон Садыкович – доктор мед. наук, заведующий отделением нейрохирургии НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы.

Семенова Наталия Александровна – доктор биол. наук, главный научный сотрудник НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы.

Дмитренко Дмитрий Михайлович – врач-рентгенолог отдела лучевых методов диагностики НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы.

Манжурцев Андрей Валерьевич – научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы.



Ахлебинина Мария Игоревна – врач-рентгенолог отдела лучевых методов диагностики НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы.

Меньщиков Петр Евгеньевич – научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы.

Ублинский Максим Вадимович – канд. биол. наук, научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы.

Contact*: Maksim V. Ublinsky – 119180 Moscow, Bolshaya Polyanka, 22. Phone: +7-929-620-21-77. E-mail: maxublinsk@mail.ru

Ilya A. Korneyev – radiologist, radiology department, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow.

Tolibdzhon A. Akhadov – doct. od med. sci., Professor, Head of radiology department, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow.

Ilya A. Melnikov – cand. of med. sci., radiologist, radiology department, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow.

Olimdzhon S. Iskhakov – doct. od med. sci., Head of Neurosurgery Department, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow.

Natalia A. Semenova – doct. of biol. sci., Chief Researcher, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow.

Dmitry M. Dmitrenko – radiologist, radiology department, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow.

Andrey V. Manzhurtsev – researcher, radiology department, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow.

Maria I. Akhlebina – radiologist, radiology department, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow.

Petr E. Menshikov – researcher, radiology department, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow.

Maksim V. Ublinsky – cand. of biol. sci., researcher, radiology department, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow.

Поступила в редакцию 22.10.2018.
Принята к печати 15.01.2019.

Received on 22.10.2018.
Accepted for publication on 15.01.2019.



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-116-122

Клинико-нейросонографические параллели внутричерепных кровоизлияний/геморрагий у детей раннего возраста

Шамансуров Ш.Ш. *, Саидазизова Ш.Х., Назарова С.О.

Кафедра неврологии детского возраста Ташкентского института усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан

Clinical-neurosonographic parallels of intracranial hemorrhages in early childhood

Shamansurov Sh.Sh. *, Saidazizova Sh.H., Nazarova S.O.

Department of Pediatric neurology, Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Tashkent, Uzbekistan

Цель исследования: провести сравнительный анализ клинических и нейросонографических показателей внутричерепных кровоизлияний у детей грудного возраста

Материал и методы. В клинической части исследования приняло участие 68 пациентов в острейшем/остром периоде внутричерепных кровоизлияний, взятых нами на исследование на базе ОРИТ ГКДБ №1. Гендерные соотношения составили: мальчики – 69,1% (47 детей) и девочки – 30,9% (21 ребенок) в возрасте от рождения до 2 мес жизни (средний возраст в момент кровоизлияния $36,28 \pm 9,85$ дня). Диагностическое обследование включало нейросонографию (НСГ) всех детей в первые 24 ч реализации внутричерепных геморагий по поступлению в клинику.

Результаты. По итогам обследования 68 детей с внутричерепными кровоизлияниями выяснилось, что средний возраст заболеваемости составил $36,28 \pm 9,85$ дня ($p < 0,001$).

Нейросонографические показатели констатировали наличие паренхиматозных кровоизлияний (правое и левое полушарие), субарахноидального кровоизлияния (САК), кровоизлияний в ствол, внутрижелудочкового кровоизлияния (ВЖК) II степени, ВЖК III степени. Согласно данным НСГ, паренхиматозное кровоизлияние (правое – 16 или левое полушария – 21) наблюдалось у 37 пациентов, САК и ВЖК II – у 21 (30,9%), ВЖК III – у 17 (25%), кровоизлияние в ствол – у 3 (4,4%) пациентов.

Заключение. Анализ реализации кровоизлияний показал, что не всегда малый гестационный возраст составляет риск кровоизлияния. Имевшие место случаи менее грубых изменений (27%) на нейросонограмме с более грубой клинической картиной и наоборот (15%) вызывают необходимость (с учетом тяжести неврологического состояния) более детального обследования, включающего визуализацию (КТ, МРТ).

Ключевые слова: дети, внутричерепные геморагии/кровоизлияния, нейросонография.

Ссылка для цитирования: Шамансуров Ш.Ш., Саидазизова Ш.Х., Назарова С.О. Клинико-нейросонографические параллели внутричерепных кровоизлияний/геморрагий у детей раннего возраста. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 116–122. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-116-122.

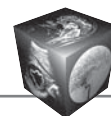
Objective. Conduct a comparative analysis of clinical and neurosonographic indicators of intracranial hemorrhage in infants.

Materials and methods. In the clinical part of the study, 68 patients took part in the acute / acute periods of intracranial hemorrhage, which we took for the study on the basis of the Tashkent City Children's Clinical Hospital No1. Gender ratios of which were 69.1% boys (47 children) and 30.9% girls (21 children), from birth to 2 months of life (average age at the time of hemorrhage is 36.28 ± 9.85 days). Diagnostic examination included neurosonography (NSG) of all children in the first 24 hours of the implementation of intracranial hemorrhages on admission to the clinic.

Results. According to our study of 68 children with intracranial hemorrhage, it turned out that the average age of morbidity was 36.28 ± 9.85 days ($p < 0.001$)

Neurosonographic indicators stated the presence of parenchymal hemorrhage (right and left hemisphere), SAH (subarachnoid hemorrhage), hemorrhage into the trunk, IVH (intraventricular hemorrhage) II, IVH III. According to neurosonography, parenchymal hemorrhage (right-16 or left hemisphere-21) was observed in 37 patients, SAH and IVH-II 21 (30.9%) patients, IVH III – in 17 (25%) patients, hemorrhage in 3 (4.4%) brain stem of patients

Conclusion. Analysis of the implementation of hemorrhage showed that not always small gestational age is the



risk of hemorrhage. Cases of less severe changes (27%) on NSG with a coarser clinical picture and vice versa (15%), necessitate (taking into account the severity of the neurological state), a more detailed examination, including visualization (CT, MRI).

Key words: children, intracranial hemorrhages / hemorrhages, neurosonography.

Recommended citation: Shamansurov Sh.Sh., Saidazizova Sh.H., Nazarova S.O. Clinical-neurosonographic parallels of intracranial hemorrhages in early childhood. *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 116–122. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-116-122.

Введение

Ранний возраст, в частности период младенчества, является наиболее уязвимым в плане дальнейшего здоровья ребенка. Тем более важным является вопрос, насколько готовым, зрелым родился ребенок и как вынашивала его мать. После рождения созревание, в частности миелинизация нервной системы, осуществляется с немалой скоростью, с учетом, разумеется, того, в каких условиях растет ребенок. После 3-летнего возраста, по данным некоторых авторов, строение органов и тканей, совершенствуясь, приближается к такому у взрослых, поэтому подробное изучение основных сторон развития ребенка первого года жизни является одним из главных вопросов современной медицины [1, 2].

Актуальной проблемой детской неврологии остаются внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) с прорывом в паренхиму головного мозга. По данным российских исследователей, из 1000 недоношенных новорожденных у 60–90 детей выявляется ВЖК (Н.Н. Володин, 2015), но группа американских ученых приводит иные цифры – от 20 до 45 случаев (P. Ballabh, 2010; Z. Billimoria, 2014). Согласно вышесказанному, уровень детской смертности и инвалидности у доношенных и недоношенных новорожденных вследствие ВЖК является весомой проблемой в детской неврологии.

ВЖК дифференцируются согласно классификации J.H. Menkes и соавт. (2006), в которой отражены нейросонографические, клинические показатели. Так, специалистам известно, что при ВЖК I степени процесс кровоизлияния ограничивается только стенкой желудочков без проникновения крови в их полость (клинических признаков на практике практически не встречается).

ВЖК II степени – с проникновением в полость желудочков (могут быть жалобы родителей, начинают появляться признаки неврологического дефицита). Но нарушений циркуляции цереброспинальной жидкости нет.

ВЖК III степени – есть проникновение крови в полость желудочков, также имеется нарушение

нормальной циркуляции цереброспинальной жидкости. Данная ситуация приводит к избыточному накоплению жидкости в желудочках мозга с последующей дилатацией, что может осложняться развитием вторичной гидроцефалии.

ВЖК IV степени характеризуется проникновением крови непосредственно в мозговую ткань [3], что клинически сопровождается тяжелыми неврологическими и соматическими нарушениями, представляя угрозу в плане летальности и инвалидизации.

Однако вместе с тем стоит отметить, что нередко случаи несопоставимости клинической картины и данных нейровизуализации, что в большинстве случаев является доказательством или неадекватной диагностики, или срабатывания механизмов с реализацией компенсаторных возможностей ЦНС, которая претерпевает свое бурное развитие. В случаях правильно расставленных приоритетов своевременная и адекватная тактика способствует реализации компенсаторных возможностей и помогает восстановлению функций нервной системы у детей.

Основными особенностями аутопротекции мозга в неонатальном периоде служат: ауторегуляция кровоснабжения мозга; пластичность мозга, переход метаболической активности на более низкий уровень; способность нервных клеток к воостановлению после перенесенной гипоксии. При более раннем проведении диагностических и лечебных мероприятий компенсаторные возможности поврежденного мозга повышаются [3–5].

В настоящее время для диагностики различных патологических процессов мозга у новорожденных чаще используются следующие методы: нейросонография (НСГ – самый частый, иногда необоснованный метод диагностики, с широкой популярностью), рентгенокраниография (хотя используется редко в младенческой неврологии), ангиография (в серьезных, требующих четкой дифференциации случаях), вентрикулография (в основном к данному методу прибегают в условиях нейрохирургического профиля), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ).

Случаи неонатальных геморрагических инсультов наблюдаются как у недоношенных, так и у доношенных пациентов. У недоношенных младенцев в основном имеют место кровоизлияния герминального матрикса и кровоизлияния в желудочки. Однако у доношенных пациентов чаще выявляются гипоксически-ишемические энцефалопатии, осложнением или исходом которых являются внутричерепные кровоизлияния [6].



В рутинной практике невролога для визуализации сосудистых катастроф практически всегда используются НСГ, КТ и МРТ.

Стоит отметить, что не исключается доля субъективизации нейросонографического обследования в силу возможностей аппарата, опыта и квалификации специалиста, что создает неточности в интерпретации и формировании диагноза [7].

Научные исследования (А.К. Imran и соавт., 2010) показали, что к концу неонатального периода почти у 20% новорожденных с геморрагическим повреждением головного мозга данные инструментального обследования находились в пределах нормы. В связи с этим анализ факторов риска возникновения церебральных повреждений в неонатальном периоде, а также своевременное динамическое инструментальное исследование головного мозга у новорожденных имеют существенное практическое значение для диагностики и профилактики неврологических нарушений [8].

Цель исследования

Сравнительный анализ клинических и нейросонографических показателей внутричерепных кровоизлияний у детей грудного возраста.

Материал и методы

Работа проводилась на базе отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) Ташкентской городской детской больницы №1 в отделении детской нейрохирургии и интенсивной терапии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в течение 2015–2016 гг. В клинической части исследования приняло участие 68 пациентов в острейшем/остром периоде внутричерепных кровоизлияний, взятых нами на исследование на базе ОРИТ ГКДБ №1. Гендерные соотношения: мальчики 69,1% (47 детей), девочки 30,9% (21 ребенок) (табл. 1), возраст от рождения до 2 мес жизни (средний возраст в момент кровоизлияния $36,28 \pm 9,85$ дня).

При сборе анамнеза обращали внимание на акушерский анамнез, состояние при рождении, наследственную отягощенность по заболеваниям крови и сердечно-сосудистой системы, развитие ребенка до данного заболевания. Исследование неврологического статуса включало в себя выявление общемозговых и менингеальных симптомов, оценку функций черепных нервов, двигательной, чувствительной сфер и высших корковых функций. При изучении неврологического статуса более всего уделялось внимание признакам, имеющим отношение к внутричерепным кровоизлияниям и их предвестникам, первым симптомам заболевания, развитию неврологических наруше-

ний в динамике, наличию судорог и уровню сознания ребенка в момент обследования.

Всем детям была проведена НСГ в первые 24 ч реализации внутричерепных геморрагий. Исследование проводилось на ультразвуковом аппарате Aloka SSD-1400 с двумя датчиками (5 и 3,5 МГц) с соблюдением стандартных асептических и антисептических правил.

Нами не были использованы данные по применению КТ и МРТ, так как эти обследования не всегда были доступны пациенту в остром периоде заболевания.

Основные критерии включения в исследование: пациенты, находящиеся на стационарном лечении в ОРИТ, в возрасте от рождения до 2 мес жизни, перенесшие внутричерепное кровоизлияние, трактуемое как острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу, верифицированное нейровизуализацией.

Критериями исключения явились грубые аномалии развития головного мозга у детей, выявление генетических обменных заболеваний.

Таблица 1. Гендерный и возрастной диапазон больных

Показатель	Число (%)
Пол:	
мальчики	47 (69,1)
девочки	21 (30,9)
Возраст в момент инсульта (М, SD), день	$36,28 \pm 9,85$
Факторы риска инсульта	
Материнские факторы:	
Патология родовой деятельности*:	52 (76,5)
стремительные роды	20 (29,4)
затяжные роды	30 (44,1)
преждевременное отхождение вод	14 (20,5)
ОРИ во время беременности	15 (22)
анемия	37 (54,4)
прием лекарств во время беременности	32 (47)
Факторы плода	
Состояние при рождении:	
хорошее	18 (26,4)
удовлетворительное	37 (54,4)
тяжелое	13 (19,1)
Гестационный возраст, нед:	
28–37	20 (29,4)
38–40	44 (64,7)
41 и более	4 (5,8)
Масса тела при рождении, г:	
<2500	6/68 (8,8)
> 4000	2/68 (2,9)

*Примечание. Если руководствоваться состоянием ребенка при рождении, то стоит отметить, что в большинстве случаев состояние (54,4%) оценивалось как удовлетворительное.



Статистический анализ проводился с использованием программного пакета Microsoft Excel 2013. Все данные представлены как средние значения (M) и стандартная ошибка среднего ($\pm m$).

Результаты и их обсуждение

У 68 обследованных детей средний возраст на момент кровоизлияния составил $36,28 \pm 9,85$ дня.

Среди обследованных было 47 (69,1%) мальчиков и 21 (30,9%) девочка, что еще раз подтверждает мнение о большей уязвимости детей мужского пола (см. табл. 1).

Что касается факторов риска внутричерепных геморрагий, то стоит отметить, что в нашем исследовании мы разделили их на материнские, а также на факторы риска со стороны плода. Так, со стороны матери стремительные роды наблюдались у 20 (29,4%), затяжные – у 30 (44,1%), преждевременное отхождение вод – у 14 (20,5%), ОРИ во время беременности – у 15 (22%), анемия – у 37 (54,4%), прием лекарств во время беременности – у 32 (47%) матерей пациентов, перенесших внутричерепные кровоизлияния. Перечисленные нами отклонения родовой деятельности и течения беременности обеспечивали реализацию как асфиксии и ишемии, так и факт возможной травматизации.

Немаловажное значение в рамках наших наблюдений имело и состояние плода при рождении. При сборе анамнеза у большинства пациентов отмечено удовлетворительное состояние при рождении, что составило 37 (54,4%) случаев.

Если учитывать гестационный возраст ребенка, то, согласно нашим результатам, нельзя утверждать, что “чем ниже гестационный возраст – тем выше риск развития кровоизлияний”, так как в наших исследованиях низкий гестационный возраст не был указан, как наиболее высокая группа риска реализации кровоизлияний.

Сигнальные клинические признаки, с которых началась клиническая картина кровоизлияния, были представлены общемозговыми неврологическими нарушениями и не отличались специфичностью признаков. Доминируют в этом ряду беспокойство – 61 (89,7%), отказ от груди – 51 (75%), рвота – 39 (57,4%), постоянный плач – 33 (48,5%) ребенка (табл. 2).

Очаговая неврологическая симптоматика выражалась сформировавшимся тетрапарезом у 24 (35,3%) пациентов, гемипарезом – у 13 (19,1%), патологические рефлексы выявлялись у 27 (39,7%) пациентов и судороги – у 26 (38,2%) детей. Нами было проведено определение уровня сознания пациентов, что выражалось в коме-I, сопоре и степени оглушенности (27,9, 23,5, 22,1% соответственно).

Чем тяжелее нарушение сознания, тем соответственно и выше летальный исход у пациентов. Кома-III была констатирована в 4 (5,9%) случаях, это были случаи достаточно позднего обращения после лечения в домашних условиях в течение 7–10 дней, когда состояние пациентов было очень тяжелым с момента поступления на этап экстренной помощи (табл. 3).

Проведенное нейросонографическое обследование выявило отклонения, представленные в табл. 4.

Таблица 2. Клинико-неврологические признаки детей с внутричерепными геморрагиями

Показатель	n = 68	%
Общемозговая симптоматика		
Беспокойство	61	89,7
Отказ от груди	51	75,0
Рвота	39	57,4
Постоянный плач	33	48,5
Очаговая неврологическая симптоматика		
Двигательные расстройства:		
гемипарез	13	19,1
тетрапарез	24	35,3
Патологические рефлексы	27	39,7
Судороги	26	38,2

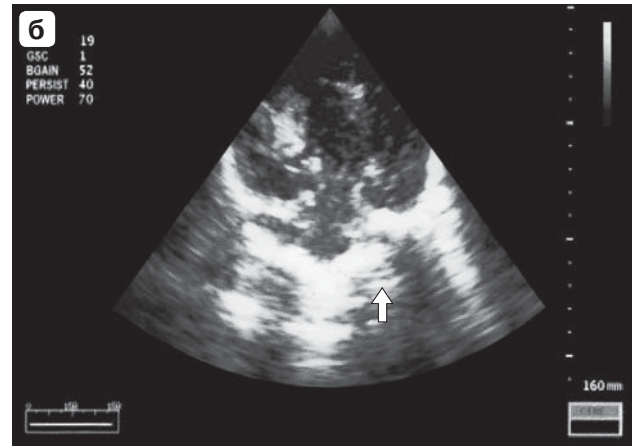
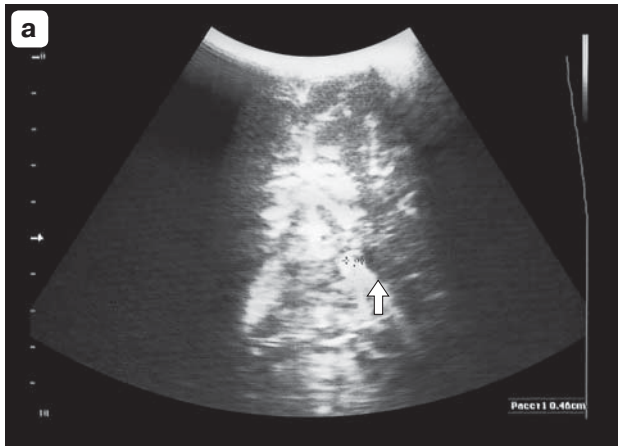
Таблица 3. Степень нарушения сознания у обследуемых пациентов

Уровень сознания	n = 68	%
Оглушение	15	22,1
Сопор	16	23,5
Кома-I	19	27,9
Кома-II	14	20,6
Кома-III	4	5,9

Таблица 4. Нейросонографические показатели

Показатель	n = 68	%
Паренхиматозное кровоизлияние:		
правое полушарие	16	25,3
левое полушарие	21	33,3
САК	21	30,9
Кровоизлияние в ствол	3	4,4
ВЖК II	21	30,9
ВЖК III	17	25
ВЖК IV	4	5,9
Геморрагические гипоксические изменения	33	48,5
Прогрессирующая вентрикуломегалия	35	51,5

Примечание. Несовпадение некоторых данных может быть связано с сочетанностью кровоизлияний, что искажает цифровые показатели.



Пациент К., 2 мес. Нейросонограмма в остром периоде заболевания. а – сагиттальный срез; б – коронарный срез; паренхиматозное кровоизлияние в лобно-височной области слева.

Нейросонографические показатели указывали на наличие паренхиматозных кровоизлияний (правое и левое полушарие), субарахноидальное кровоизлияние (САК), кровоизлияний в ствол, ВЖК II, ВЖК III. Согласно данным НСГ, паренхиматозное кровоизлияние наблюдалось у 37 пациентов (правого полушария у 16, левого полушария – у 21), САК и ВЖК II – у 21 (30,9%), ВЖК III – у 17 (25%), кровоизлияние в ствол – у 3 (4,4%) пациентов.

У детей с паренхиматозными кровоизлияниями в клинику отмечались: вялость, срыгивания, изменения мышечного тонуса и физиологических рефлексов, нестойкая очаговая неврологическая симптоматика, нистагм, анизокория, косоглазие, судороги, признаки внутричерепной гипертензии. Выраженность и наличие тех или иных симптомов зависели также от сторонности и обширности кровоизлияния.

САК локализовалось преимущественно в теменно-височных областях больших полушарий головного мозга либо в области мозжечка. Клинически это выражалось в гипервозбудимости, гипертонусе мышц, гиперрефлексии, инверсии сна, частых срыгиваниях и судорогах. Активность пациентов усиливалась при малейшем раздражении из-за выраженной гиперестезии. Гипертензия проявлялась вынужденным запрокидыванием головы, симптомом Грефе, выполненностью большого родничка, локальными и полиморфными судорогами.

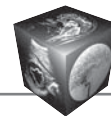
У пациентов с наличием кровоизлияний в ствол и ВЖК IV степени в клинику отмечались прогрессирующее угнетение церебральной активности (от нескольких минут до нескольких часов), развитие ступора или комы, тонические судороги, децеребрационная поза, отсутствие реакции зрачков на свет и движений глазных яблок, стволые и вегетовисцеральные нарушения (апноэ, гиповенти-

ляция, аритмия, брадикардия, снижение АД, расстройства терморегуляции). Также были отмечены метаболические сдвиги (тяжелая гипоксемия, гиперкарбия, ацидоз, электролитные нарушения), снижение гематокрита, развитие ДВС-синдрома.

Стоит отметить, что при ВЖК II степени чаще всего клинические неврологические проявления развивались постепенно и прогрессировали в течение нескольких дней. Наряду с этим имели место и дыхательные нарушения. У детей с ВЖК II степени наблюдались выраженная мышечная гипотония или атония, значительное угнетение врожденных рефлексов, у незрелых детей в клинику наиболее часто отмечались угнетение или исчезновение жизненно важных рефлексов – сосательного и глотательного, периодическое двигательное возбуждение, патологические глазные симптомы, “мраморность” кожных покровов, повторяющиеся приступы апноэ. В раннем восстановительном периоде в 25% случаев имели место судороги (генерализованные с фокальным началом). Чаще всего к 3–4-й неделе после реализации внутричерепного кровоизлияния у них отмечался гипертензионно-гидроцефальный синдром.

При ВЖК III степени были отмечены: патология ритма дыхания, угнетение сознания, повторные апноэ, брадикардия, указывающие на нарушения витальных функций мозга. В этой группе судороги наблюдались в 2 раза чаще, чем у детей с ВЖК II степени.

В некоторых случаях (27%) имело место расхождение показателей НСГ и клинических изменений, что вызывало необходимость более длительного катамнестического наблюдения. В таких случаях (в большей степени) более грубой была нейросонографическая картина по сравнению с неврологической симптоматикой.



Современные технологии, такие как КТ и МРТ, могут обеспечить более точный прогноз возможной патологии нервной системы, но это не сможет заменить НСГ в качестве первостепенной диагностики на этапе догоспитальной помощи в силу невысокой стоимости и портативности аппарата.

Российские ученые (С.К. Евтушенко, 2010) связывают увеличение внутричерепных геморрагий с внедрением программы по стимуляции репродуктивной функции “500 г – жизнеспособный плод” и, конечно же, с внедрением модернизированного оснащения по выхаживанию новорожденных и использованием интенсивных методов терапии. В нашем исследовании анализ реализации кровоизлияний показал, что не всегда малый гестационный возраст составляет риск кровоизлияния.

По зарубежным данным, при выявлении на нейросонограмме ВЖК II и III степеней очень важно в динамике наблюдать новорожденного и при необходимости направить на инструментальное обследование с помощью современных высокоинформативных методов исследования ЦНС (КТ и МРТ [9, 10]).

Заключение

Сравнительный анализ клинических и нейросонографических показателей внутричерепных кровоизлияний у детей грудного возраста выявил наличие некоторых особенностей, касающихся сроков реализации кровоизлияний у детей раннего возраста, позволивших нам отметить “возраст” наибольшей уязвимости, т.е. реализацию кровоизлияния в среднем в $36,28 \pm 9,85$ дня ($p < 0,001$), что, несомненно, вызывает необходимость настоящего и динамичного наблюдения за детьми, имеющими ряд факторов риска. Кроме того, анализ реализации кровоизлияний показал, что не всегда малый гестационный возраст составляет риск кровоизлияния, так как для его реализации необходимо сочетание нескольких факторов, более всего относящихся к материнским.

Сигнальные клинические признаки кровоизлияния у детей раннего возраста не отличаются специфичностью и представлены общемозговыми неврологическими нарушениями с доминацией в этом ряду беспокойства – 61 (89,7%), отказа от груди – 51 (75%), рвоты – 39 (57,4%), постоянного плача ребенка – в 33 (48,5%) случаях. В случаях менее грубых изменений (27%) на нейросонограмме с более грубой клинической картиной (15%) крайне необходимо (с учетом тяжести неврологического состояния) провести более детальное обследование с использованием радиологи-

ческих методов диагностики (КТ, МРТ). В случаях (в большей степени) более грубой нейросонографической картины по сравнению с неврологической симптоматикой также необходимо обеспечить наблюдение за ребенком, учесть возможность “ультразвуковой гипердиагностики” и при необходимости также детализировать обследование ребенка, но обязательно не выходя за рамки общепринятых стандартов.

Дополнительная информация

Благодарность. Автор выражает свою признательность сотрудникам кафедры неврологии детского возраста имени профессора Ш.Ш. Шамансурова. Работа проводилась под руководством профессора Ш.Ш. Шамансурова в рамках Государственного научно-технического прикладного гранта АДСС-15.23.4 “Разработка патогенетических методов диагностики инсультов у детей раннего возраста и оптимизация принципов терапии”.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы

1. Наумова Э.Х. Ультразвуковые параметры желудочковой системы головного мозга у новорожденных детей. Учебное пособие. Челябинск, 2003: 4–6.
2. Jordan L.C., Hillis A.E. Hemorrhagic Stroke in Children. *Pediatric. Neurol.* 2007; 36: 73–80.
3. Саидазизова Ш.Х., Шамансуров Ш.Ш. ВЖК у детей грудного возраста: как быть с данными нейросонографии. *Неврология.* 2015; 2 (62): 8–9.
4. Евтушенко С.К. Инсульты у детей (научный обзор и клинические наблюдения). Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького. *Современная педиатрия.* 2010; 3 (31).
5. Студеникин В.М., Шамансуров Ш.Ш. Неонатальная неврология. М.: Медфорум, 2014. 479 с.
6. Подлевских Т.С., Попова И.В., Токарев А.Н., Беляков В.А. Клинико-диагностическая характеристика внутрижелудочковых кровоизлияний в неонатальном периоде. Кировская государственная медицинская академия. Детская больница. Киров, 2012; 1: 35–39.
7. Principles and practice of child neurology in infancy. Ed. by Colin Kennedy, 2017.
8. Imran A.K., Shagufta W., Rizwan A.K., Ekram U., Manazir A. Neonatal Intracranial Ischemia and Hemorrhage: Role of Cranial Sonography and CT Scanning. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2010; 47: 89–94.
9. Зиненко Д.Ю., Владимиров М.Ю. Новый подход к диагностике и лечению постгеморрагической гидроцефалии у недоношенных детей. *Вопросы практической педиатрии.* 2008; 3 (3): 5–10.
10. Blankenberg F.G., Loh N.N., Bracci P., D'Arceuil H.E., Rhine W.D., Norbash A.M., Lane B., Berg A., Person B., Coutant M., Enzmann D.R. Sonography, CT and MR imaging : a prospective comparison of neonates with suspected intracranial ischemia and hemorrhage. *Am. J. Neuroradiol.* 2000; 21: 213–218.



References

1. Naumova E.X. Ultrasound parameters of the ventricular system of the brain in newborns. Learning tool. Chelyabinsk, 2003: 4–6. (In Russian)
2. Jordan L.C., Hillis A.E. Hemorrhagic Stroke in Children. *Pediatric. Neurol.* 2007; 36: 73–80.
3. Saidazizova Sh.H., Shamansurov Sh.Sh. IVH in infants: how to deal with neurosonography data. *Neurology.* 2015; 2 (62): 8–9. (In Russian)
4. Evtushenko S.K. Stroke in children (scientific review and clinical observations). Donetsk National Medical University M. Gorky. *Modern Pediatrics.* 2010; 3 (31). (In Russian)
5. Studenikin V.M., Shamansurov Sh.Sh. Neonatal neurology. Moscow: Medforum, 2014. 479 p. (In Russian)
6. Podlevskih T.S., Popova I.V., Tokarev A.N., Belyakov V.A. Kirov State Medical Academy, Kirov; Clinical and diagnostic characteristics of intraventricular hemorrhage in the neonatal period. *Childrens hospital.* 2012; 1: 35–39 (In Russian)
7. Principles and practice of child neurology in infancy. Ed. by Colin Kennedy, 2017.
8. Imran A.K., Shagufta W., Rizwan A.K., Ekram U., Manazir A. Neonatal Intracranial Ischemia and Hemorrhage: Role of Cranial Sonography and CT Scanning. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2010; 47: 89–94.
9. Zinenko D.Yu., Vladimirov M.Yu. A new approach to the diagnosis and treatment of post-hemorrhagic hydrocephalus in premature babies. *Practical Pediatrician Questions.* 2008; 3 (3): 5–10. (In Russian)
10. Blankenberg F.G., Loh N.N., Bracci P., D'Arceuil H.E., Rhine W.D., Norbash A.M., Lane B., Berg A., Person B., Coutant M., Enzmann D.R. Sonography, CT and MR imaging : a prospective comparison of neonates with suspected intracranial ischemia and hemorrhage. *Am. J. Neuroradiol.* 2000; 21: 213–218.

Для корреспонденции*: Шамансуров Шаанвар Шамуратович –Ташкент, ул. Паркентская, 51, 10007, Узбекистан.

Тел.: +99890-989-48-84 (моб.). E-mail: shaanvarshamansurov@gmail.com

Шамансуров Шаанвар Шамуратович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии детского возраста Ташкентского института усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан.

Саидазизова Шахло Хибзиддиновна – канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии детского возраста Ташкентского института усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан.

Назарова Садокат Одиловна – базовый докторант кафедры неврологии детского возраста Ташкентского института усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан.

Contact*: Shaanvar Sh. Shamansurov – 51, Parkentskaya str., Tashkent, 10007, Republic of Uzbekistan. Phone: +99890) 989-48-84 (mob.).

E-mail: shaanvarshamansurov@gmail.com

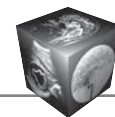
Shaanvar Sh. Shamansurov – Head of Child Neurology Department, DSc, Professor, Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Tashkent, Republic of Uzbekistan.

Shahlo H. Saidazizova – PhD, Assistant Professor of Child Neurology Department, Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Tashkent, Republic of Uzbekistan.

Sadokat O. Nazarova – researcher of Child Neurology Department, Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Tashkent, Republic of Uzbekistan.

Поступила в редакцию 09.01.19.
Принята к печати 15.01.2019.

Received on 09.01.19.
Accepted for publication on 15.01.2019.



Требования по оформлению рукописей в соответствии с требованиями ВАК*

* В соответствии с "Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы" <http://www.icmje.org/index.html>).

Редакция журнала "Медицинская визуализация" призывает авторов к активному сотрудничеству и просит соблюдать следующие правила.

Представленные в работе данные должны быть оригинальными. Редакция убедительно просит оставлять текстовый материал на электронном носителе (CD_ROM, DVD_ROM). При этом необходимо придерживаться следующих параметров:

а) на электронных носителях текст представляется в текстовом редакторе Microsoft Word, версия 6,0 и более поздние;

б) текст статьи следует печатать через полтора интервала, все страницы рукописи должны быть пронумерованы;

в) текст на диске должен быть полностью идентичен прилагаемой к нему принтерной распечатке;

г) в текст не включаются иллюстрации или кадровые рамки для указания места размещения иллюстраций в тексте.

Без электронного варианта текста статья к рассмотрению не принимается.

Рукопись статьи должна быть подписана всеми авторами.

На первой странице – виза руководителя учреждения, заверенная печатью. К работе прилагается письмо-сопровождение, подтверждающее передачу прав на публикацию, с указанием, что данный материал не был опубликован в других изданиях, и направление к публикации с экспертным заключением руководителя учреждения об отсутствии в материале сведений, не подлежащих опубликованию.

Схема построения статьи

Титульная страница: заглавие статьи; фамилия и инициалы автора/авторов; полное название учреждения, из которого вышла работа (фамилию руководителя этого учреждения приводить в выходных данных не нужно!);

Заглавие статьи, фамилия и инициалы автора/авторов, название учреждения, по-английски.

Контактная информация: ФИО полностью, почтовый адрес с индексом, название учреждения (если адрес рабочий), телефон, электронная почта (все позиции обязательны!);

контактная информация на английском языке (полный перевод).

Полные данные на каждого автора статьи (например: Иванов Иван Иванович, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отдела лучевой диагностики Института рентгенорадиологии).

Полные данные на каждого автора статьи на английском языке (обращаем Ваше внимание: канд. мед. наук и докт. мед. наук переводятся как cand. of med. scie. и doct. of med. scie.)

Аннотация статьи (не менее 200 слов, для оригинальной статьи обязательно имеющая следующую рубрификацию: цель, материал и методы, резуль-

таты/основные идеи статьи, выводы/заключение) на русском и английском языках.

Ключевые слова (3–5) на русском и английском языках.

Содержание статьи: введение; материал и методы; результаты и их обсуждение; выводы.

Список литературы (на отдельной странице).

В списке литературы ссылки на неопубликованные работы не допускаются. В тексте ссылки обозначаются порядковой цифрой в квадратных скобках. Ссылки должны быть пронумерованы строго **по порядку упоминания в тексте**. Если в одних скобках дается ссылка на несколько источников, то они должны быть расположены по мере возрастания годов издания (от наименьшего к наибольшему).

Русскоязычные источники литературы должны быть также представлены на английском языке (фамилии авторов – транслитерация, название статьи/книги – перевод, название книги – перевод, название журнала/издательства – транслитерация).

Фамилии авторов статей представляются в одной из принятых международных систем транслитерации. На сайте <http://www.translit.ru/> нужно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу, используя системы транслитерации.

Название цитируемого российского журнала должно быть написано в романском алфавите, например: Медицинская визуализация. 2008; 1: 72–76, перевод: Meditsinskaya vizualizatsia. 2008; 1: 72–76.

Следует указывать полные выходные данные журнала (год, том, номер) и страницы статьи (2012; 10 (4): 55–65).

При ссылке на книгу обязательны страницы или общее число страниц.

Образец оформления списка литературы (обратите внимание на знаки препинания)

Книги

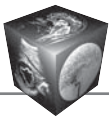
Рентгеновская компьютерная томография. Руководство для врачей. Под. ред. Г.Е. Труфанова и С.Д. Рудя. С.-Пб.: Фолиант, 2008; 918–928.

X-ray computer tomography. The management for doctors. Ed. G.E. Trufanov and S.D. Rud'. S-Pb.: Foliant, 2008; 918-928.

Балаболкин М. И. Эндокринология. Учебник. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Универсум паблишинг, 1998; 416 с.

Balabolkin M.I. Endocrinology. Textbook. 2nd prod. reslave. and additional M.: Universum publishing, 1998; 416 p.

Block P.C., Palacios I.F. Aortic and mitral ballon valvuloplasty: The United States Experience. Textbook of interventional cardiology, 2nd ed. By Topol E. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1990; общее число страниц или страницы.



Статьи

Сельчук В.Ю., Баронин А.А., Филимонюк А.В. Первичные и метастатические опухоли надпочечников. Русский медицинский журнал. 2005; 13: 2–14.

Selchuk V.Yu., Baronin A.A., Filimonyuk A.V. Primary and metastatic adrenal tumors. Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2005; 13: 2–14.

Nicolaides K.H. Screening for fetal chromosomal abnormalities: need to change the rules. Ultrasound Obstet. Gynecol. 1994; 4: 353–354.

Указываются все авторы статьи и ее DOI (при наличии).

Диссертации

Правосудов В.В. Дифференциальная лучевая диагностика первичных и вторичных опухолей надпочечников. Автореф. дис. канд. мед. наук. С-Пб., 2002; 28 с.

Pravosudov V.V. Differential radiology diagnosis of primary and secondary tumors of adrenal glands. Avtoref. diss. ... cand. med. scie. St.-Petersburg: 2002; 28 p.

Авторские свидетельства

Симонов Ю.М., Суворов Н.В. Название. 163514 СССР. Б.И. 1986.

Подписи к рисункам даются общим списком (если рисунок имеет несколько подписей (а, б ...), то в подписи сначала должно быть дано общее название, затем ставится двоеточие и даются отдельные подписи к каждой букве (рисунку)).

Иллюстрации должны быть представлены отдельными файлами (одна иллюстрация – один файл). При подготовке иллюстративного материала (рисунки, фотографии) файл предоставляется с расширением TIFF, с разрешением 300 dpi, размер рисунка – не менее 80 x 80 мм.

Авторские обозначения на рисунках (стрелки, цифры, указатели и пр.) должны быть представлены В ОТДЕЛЬНОМ ФАЙЛЕ (*.jpg, *.doc или *.ppt). **Оригинал представляется БЕЗ АВТОРСКИХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.**

На рисунках не должно быть фамилий пациентов и врачей, выполнивших исследование. Каждый рисунок должен иметь подписную подпись, позволяющую понять его суть без обращения к тексту. Подписи к рисункам предоставляются на отдельной странице.

Таблицы нумеруются и последовательно цитируются в тексте. Каждый столбец должен иметь краткий заголовок, пропуски в строках (за отсутствием данных) обозначаются знаком тире. На данные из других источников необходима ссылка. Каждая таблица должна быть напечатана на отдельной странице.

Нельзя повторять одни и те же данные в тексте, таблицах и рисунках.

Все величины, приведенные в статье, должны быть выражены в единицах СИ. Сокращения, используемые в статье, должны быть ограничены общепринятыми стандартами (ГОСТ 7.12–93 для русского и ГОСТ 7.11–78 для иностранных европейских языков), избегая новых без достаточных на то оснований. Аббревиатуры расшифровываются при первом использовании терминов и остаются неизменными по всему тексту. Сокращения, аббревиатуры в таблице разъясняются в примечании.

Рукописи, оформленные не по правилам, к печати не принимаются.

Статьи, одобренные редакционной коллегией к публикации, выполненные аспирантами по теме диссертационного исследования, печатаются бесплатно.

Статьи направляйте по адресу:

109028 Москва, а/я 16, Издательский дом Видар-М.

Кармазановскому Григорию Григорьевичу

Тел.: (495) 237-37-64, 237-04-54.

E-mail: karmazanovsky@ixv.ru