

МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

ТОМ 23

Medical Visualization

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

1'2019



- Криодеструкция злокачественных образований печени: предварительные результаты МРТ-мониторинга на этапах лечения
- МСКТ в выявлении и дифференциальной диагностике острого аппендицита
- Трактография тройничного и лицевого нервов
- Ультразвуковое исследование с контрастным препаратом в дифференциальной диагностике узловых образований молочной железы
- Качество костной ткани по данным количественной рентгеновской компьютерной томографии

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

2019, том 23, №1

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

Издатель: ООО “Видар”

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

Первый заместитель главного редактора профессор Н.В. Нуднов

Заместитель главного редактора проф. А.И. Громов

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

Редакционная коллегия:

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. Гаждонова, профессор
Б.И. Долгушин, академик РАН
А.В. Зубарев, профессор
П.М. Котляров, профессор
М.В. Кротенкова, д.м.н.
А.Б. Лукьянченко, профессор

А.В. Мищенко, профессор
С.П. Морозов, профессор
Л.П. Орлова, профессор
С.П. Прокопенко, к.м.н.
И.Н. Пронин, академик РАН
А.Ш. Ревишвили, академик РАН
Н.И. Рожкова, профессор
Н.А. Рубцова, д.м.н.
В.Е. Сеницын, 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. Игнатъев, профессор (Омск, Россия)
А.И. Икрамов, профессор (Ташкент, Узбекистан)
F. Caseiro-Alves, профессор (Коимбра, Португалия)

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

Зав. редакцией Юматова Е.А.

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

“МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ” – публикуется ООО “Видар”

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

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

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

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

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

“МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ”

© 2019 ООО “Видар”,

все права сохраняются.

MEDICAL VISUALIZATION

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



Медицинская визуализация

2019, V. 23, N1

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

Publisher: Vidar Ltd.

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

First Deputy Editor Professor N.V. Nudnov

Deputy Chief Editor Professor A.I. Gromov

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

Editorial Board:

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

A.V. Mishchenko, Ph.D., Professor
S.P. Morozov, Ph.D., Professor
L.P. Orlova, Ph.D., Professor
S.P. Prokopenko, Ph.D., Professor
I.N. Pronin, Academician
A.Sh. Revishvili, Academician
N.I. Rozhkova, Ph.D., Professor
N.A. Rubtsova, Ph.D.
V.E. Sinitsyn, Ph.D., Professor
S.K. Ternovoy, Academician
I.E. Thimina, Ph.D., Professor
V.N. Troyan, Ph.D., Professor

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

Editorial Council:

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

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

Chief of office Yumatova E.A.

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

“Medical Vizualization” is published by Vidar Ltd.

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

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

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

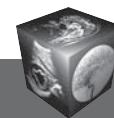
Editing T.I. Lukovskaya
Designer O.A. Rychenkova, A.I. Morosova
Prepress Yu.A. Kushel

“MEDICAL VIZUALIZATION”

© 2019 Vidar Ltd.

All rights reserved

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



Содержание

Брюшная полость

- 8 Криодеструкция злокачественных образований печени: предварительные результаты МРТ-мониторинга на этапах лечения**
Вдовенко В.С., Карельская Н.А., Кондратьев Е.В., Гальчина Ю.С., Ионкин Д.А., Чжао А.В., Ревитшвили А.Ш., Кармазановский Г.Г.
- 19 Прогнозирование панкреатической фистулы после панкреатодуоденальной резекции с помощью компьютерной томографии**
Хатьков И.Е., Домрачев С.А., Цвиркун В.В., Израилов Р.Е., Васнев О.С., Кулезнева Ю.В., Лесько К.А., Шадрова В.В., Никитин Б.С., Старостина Н.С., Тютюнник П.С., Байчоров М.Э., Андрианов А.В., Михневич М.В.
- 28 Мультиспиральная компьютерная томография в выявлении и дифференциальной диагностике острого аппендицита**
Ростовцев М.В., Нуднов Н.В., Литвиненко И.В., Пронькина Е.В., Вершинина О.Ю., Нежлукченко В.В.
- 38 КТ-диагностика тонко-толстокишечной инвагинации. Клиническое наблюдение**
Литвиненко И.В., Пронькина Е.В., Ростовцев М.В., Нуднов Н.В., Орлов М.Н.
- 43 Возможности ультразвукового исследования в выявлении дивертикулита в условиях стационарного отделения скорой помощи**
Бирюкова Ю.А., Фёдорова А.А., Ляненко В.А., Владыкин А.Л., Евсеев М.А., Зубарев А.В.
- 51 Безоары как причина кишечной непроходимости. Трудности диагностики**
Ростовцев М.В., Нуднов Н.В., Литвиненко И.В., Пронькина Е.В., Вершинина О.Ю., Нежлукченко В.В.
- 56 МРТ сосудистой стенки с парамагнитным контрастным усилением в оценке терапевтического воздействия радиочастотной абляции симпатических сплетений почечных артерий при лечении резистентной артериальной гипертензии**
Рюшина Н.И., Баев А.Е., Фальковская А.Ю., Лишманов Ю.Б., Усов В.Ю.

Голова

- 65 Трактография тройничного и лицевого нервов: первый опыт НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко**
Пошатаев В.К., Шиманский В.Н., Пронин И.Н., Тяншин С.В., Подопригра А.Е., Шевченко К.В.

Сердце

- 72 Количественная оценка проницаемости гематомиокардиального барьера для полиацетатных комплексов Gd при ишемической и воспалительной патологии миокарда**
Усов В.Ю., Бахметьева М.И., Савелло Н.В., Коваленко А.Ю., Ярошевский С.П., Мочула О.В., Белянин М.Л., Лишманов Ю.Б., Беличенко О.И.

Молочная железа

- 87 Качественный анализ ультразвукового исследования с применением контрастного препарата в дифференциальной диагностике узловых образований молочной железы**
Бикеев Ю.В., Сенча А.Н., Родионов В.В., Шубин Л.Б., Сенча Е.А.

Малый таз

- 97 Взаимосвязь индекса массы тела и длины шейки матки во II триместре беременности для прогнозирования преждевременных родов**
Карякина И.В., Астафьева О.В., Михеева Н.В.

Кости и суставы

- 106 Качество костной ткани по данным количественной рентгеновской компьютерной томографии при различной величине минеральной плотности кости**
Волков А.А., Белосельский Н.Н., Прибытков Ю.Н., Прибытков А.Ю.

Детская рентгенология

- 112 Вторичная анапластическая астроцитома у ребенка после лечения медуллобластомы. Клинический случай**
Нуднов Н.В., Желудкова О.Г., Мнацаканова И.В., Подоксенова Т.В.

История лучевой диагностики в лицах

- 118 Жизнь и научное творчество профессора А.Е. Прозорова (к 130-летию со дня рождения)**
Моргошья Т.Ш., Сыроеждин Н.А.



Contents

Abdomen

- 8 **Cryodestruction of malignant liver lesions: MRI monitoring of treatment, preliminary results**
Vdovenko V.S., Karelskaya N.A., Kondratyev E.V., Galchina Y.S., Ionkin D.A., Chzhao A.V., Revishvili A.S., Karmazanovsky G.G.
- 19 **Prediction of postpancreatoduodenectomy pancreatic fistula with the use of computer tomography**
Khatkov I.E., Domrachev S.A., Tsvirkun V.V., Izrailov R.E., Vasnev O.S., Kulezneva Yu.V., Les'ko K.A., Schadrova V.V., Nikitin B.S., Starostina N.S., Tyutyunnik P.S., Baychorov M.E., Andrianov A.V., Mikhnevich M.V.
- 28 **Multispiral computed tomography in the detection and differential diagnosis of acute appendicitis**
Rostovtsev M.V., Nudnov N.V., Litvinenko I.V., Pronkina E.V., Vershinina O.Yu., Nezhlukchenko V.V.
- 38 **Possibilities of CT in the diagnostics of small bowel-colonic invagination. Clinical observation**
Litvinenko I.V., Pronkina E.V., Rostovtsev M.V., Nudnov N.V., Orlov M.N.
- 43 **Capabilities of ultrasound in detection of diverticulitis in conditions of emergency department**
Birukova U.A., Fedorova A.A., Lyanenko V.A., Vladykin A.L., Evseev M.A., Zubarev A.V.
- 51 **Bezoars as a cause of intestinal obstruction. The difficulties of diagnosis**
Rostovtsev M.V., Nudnov N.V., Litvinenko I.V., Pronkina E.V., Vershinina O.Y., Nezhlukchenko V.V.
- 56 **MRI with paramagnetic contrast enhancement of the arterial vascular wall in follow-up control of therapeutic effect in resistant arterial hypertension treated with radiofrequency ablation of sympathetic plexus of the renal arteries**
Ryumshina N.I., Baev A.E., Falkovskaya A.Yu., Lishmanov Yu.B., Ussov W.Yu.

Head

- 65 **Digital tensor tractography for trigeminal and facial nerve: N.N. Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery first experience**
Poshataev V.K., Shimansky V.N., Pronin I.N., Tanyashin S.V., Podoprigora A.E., Shevchenko K.V.

Heart

- 72 **Quantification of haematomyocardial barrier permeability for polyacetate complexes of Gd in ischaemic and inflammatory myocardial damage**
Ussov W.Yu., Bakhmetyeva M.I., Savello N.V., Kovalenko A.Yu., Yaroshevsky S.P., Mochula O.V., Belyanin M.L., Lishmanov Yu.B., Belichenko O.I.

Breast

- 87 **Qualitative analysis of contrast-enhanced ultrasound in differential diagnosis of breast lesions**
Bikeev Yu.V., Sencha A.N., Radionov V.V., Shubin L.B., Sencha E.A.

Small pelvis

- 97 **Relationship of the mass index of the body and the cervical length in II trimestern pregnancy for prediction preterm birth**
Karyakina I.V., Astaf'eva O.V., Mischeva N.V.

Bones and joints

- 106 **Quality of bone tissue for quantitative X-ray computer tomography with a different value of bone mineral density**
Volkov A.A., Beloselsky N.N., Pribytkov Yu.N., Pribytkov A.Yu.

Pediatric radiology

- 112 **Secondary anaplastic astrocytoma in a child after the treatment of a medulloblastoma. Clinical case**
Nudnov N.V., Zheludkova O.G., Mnatsakanova I.V., Podoksenova T.V.

History

- 118 **Life and scientific creativity of professor A.E. Prozorov (to the 130 anniversary since birth)**
Morgoshiia T.Sh., Syroezhin N.A.

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.



Криодеструкция злокачественных образований печени: предварительные результаты МРТ-мониторинга на этапах лечения

Вдовенко В.С. *, Карельская Н.А., Кондратьев Е.В., Гальчина Ю.С.,
Ионкин Д.А., Чжао А.В., Ревিশвили А.Ш., Кармазановский Г.Г.

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

Cryodestruction of malignant liver lesions: MRI monitoring of treatment, preliminary results

Vdovenko V.S. *, Karelskaya N.A., Kondratyev E.V., Galchina Y.S.,
Ionkin D.A., Chzhao A.V., Revishvili A.S., Karmazanovsky G.G.

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

Цель исследования: оценить изменения в паренхиме печени в раннем, позднем и отдаленном послеоперационных периодах после криодеструкции (КД) очаговых образований с помощью МРТ с диффузионно-взвешенными изображениями (ДВИ).

Материал и методы. Послеоперационное мониторирование было проведено у 15 больных со злокачественными поражениями печени. Все пациенты были разделены на 2 группы: с полной и неполной КД. Выполнялась стандартная МРТ с ДВИ до операции и в послеоперационном периоде в 1-е сутки, через 3, 6 и 12 мес.

Результаты. В 1-й группе – 100% "перекрытие" патологического очага зоной послеоперационного отека по данным T1- и T2ВИ. До операции ~ ИКД в очаге составлял 0,86 мм²/с, в 1-е сутки – 1,00 мм²/с, через 3 мес – 1,03 мм²/с, через 6 мес – 1,30 мм²/с, через 12 мес – 1,30 мм²/с. До операции средний размер очага – 46 мм, в 1-е сутки – 57 мм, через 3 мес – 46 мм, через 6 мес – 45 мм, через 12 мес – 39 мм. К 12-му месяцу в 1-й группе ~ ИКД в очаге увеличился на 51,20%, а средний размер очага уменьшился на 16,00%.

Во 2-й группе – неполное перекрытие очага зоной послеоперационного отека. До операции ~ ИКД в очаге составлял 0,80 мм²/с, в 1-е сутки – 0,79 мм²/с, через 3 мес – 0,75 мм²/с, через 6 мес – 0,66 мм²/с, через 12 мес – 0,55 мм²/с. До операции средний размер очага – 44 мм, в 1-е сутки – 47 мм, через 3 мес – 55 мм, через 6 мес – 78 мм, через 12 мес – 112 мм. Через 12 мес после КД у пациентов 2-й группы ~ ИКД в очаге уменьшился на 31,30%, а средний размер очага увеличился на 155,20% за счет продолженного роста опухоли.

Заключение. МРТ с ДВИ позволяет оценить изменения печени и зоны КД в раннем, позднем и отдаленном послеоперационных периодах, оценить полноту перекрытия зоной КД очага и динамику продолженного роста опухоли после неполной КД.

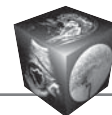
Ключевые слова: криохирургия, криодеструкция, магнитно-резонансная томография, диффузионно-взвешенные изображения, опухоли печени.

Ссылка для цитирования: Вдовенко В.С., Карельская Н.А., Кондратьев Е.В., Гальчина Ю.С., Ионкин Д.А., Чжао А.В., Ревিশвили А.Ш., Кармазановский Г.Г. Криодеструкция злокачественных образований печени: предварительные результаты МРТ-мониторинга на этапах лечения. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (1): 8–18. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-8-18.

Aim: to assess changes in liver parenchyma in the early, late and remote postoperative periods after cryodestruction (CD) of focal lesions by MRI with diffusion-weighted images (DWI).

Materials and methods. Postoperative MRI monitoring was carried out in 15 patients with malignant liver lesions. All patients were divided into two groups: with complete and incomplete CD. All patients underwent MRI with DWI before surgery and in the postoperative period on the 1st day, 3 months, 6 and 12 months.

Results. In group 1 – 100% "overlap" of the pathological focus area of postoperative edema according to T1WI and T2WI. Before surgery ~ ADC in the focus was 0.86 mm²/s, in the 1st day – 1.00 mm²/s, 3 months – 1.03 mm²/s,



6 months – 1.30 mm²/s, 12 months – 1.30 mm²/s. Before surgery, the average size of the focus – 46 mm, in the 1st day – 57 mm, 3 months – 46 mm, 6 months – 45 mm, after 12 months – 39 mm. By the 12th month in group 1 ~ ADC in the focus increased by 51.20%, and the average size of the focus decreased by 16.00%.

In group 2 – incomplete overlapping of the focus area of postoperative edema. Before surgery ~ ADC in the focus was 0.80 mm²/s, in the 1st day – 0.79 mm²/s, in 3 months – 0.75 mm²/s, in 6 months – 0.66 mm²/s, in 12 months – 0.55 mm²/s. Before surgery, the average size of the focus – 44 mm, in the 1st day – 47 mm, in 3 months – 55 mm, in 6 months – 78 mm, after 12 months – 112 mm. 12 months after CD group 2 ~ ADC in the focus decreased by 31.30%, and the average size of the focus increased by 155.20% due to the continued growth of the tumor.

Conclusion. MRI with DWI allows to assess changes in the liver and CD zone in the early, late and remote postoperative periods, to assess the completeness of the overlap zone of the CD focus and the dynamics of the continued growth of the tumor after incomplete CD.

Key words: cryosurgery, cryodestruction, magnetic resonance imaging, diffusion-weighted images, liver tumors.

Recommended citation: Vdovenko V.S., Karel'skaya N.A., Kondratyev E.V., Galchina Y.S., Ionkin D.A., Chzhao A.V., Revishvili A.S., Karmazanovsky G.G. Cryodestruction of malignant liver lesions: MRI monitoring of treatment, preliminary results. *Medical Visualization*. 2019; 23 (1): 8–18. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-8-18.

Введение

По данным ВОЗ, одной из основных причин заболеваемости и смертности в мире являются онкологические заболевания [1]. Злокачественные образования печени являются шестой по частоте формой рака у мужчин и женщин, занимая второе место среди причин смертности от злокачественных новообразований. В странах Юго-Восточной Азии и юга Африки злокачественные образования печени составляют более 40% в структуре онкологической заболеваемости [2].

Злокачественные образования печени включают в себя первичные и вторичные опухоли. Гепатоцеллюлярный рак (ГЦР, гепатоцеллюлярная карцинома, или печеночно-клеточный рак) – самое частое первичное опухолевое патологическое образование печени (>85% первичных опухолей), характеризующееся агрессивным течением и неблагоприятным прогнозом – 5-летняя выживаемость нелеченых больных не превышает 15% [3]. По оценкам экспертов, рост заболеваемости ГЦР возрастет до 95 374 новых случаев к 2020 г. [4].

Холангиоцеллюлярный рак – вторая по частоте первичная опухоль печени (10–15% первичных опухолей), представляет собой агрессивную опухоль, которая в большинстве случаев диагностируется на поздних стадиях [5]. Вторичное поражение печени встречается в 50 раз чаще, чем первичные

злокачественные опухоли печени. Наиболее частыми источниками метастазирования в печень являются опухоли ободочной кишки, прямой кишки, легкого, молочной железы и поджелудочной железы [6].

Хирургическое лечение злокачественных образований печени является сложной задачей. Оперативное вмешательство может приводить к различным интраоперационным и послеоперационным осложнениям. Хотя радикальное удаление опухоли традиционным хирургическим путем считается методом выбора, оно может быть противопоказано у некоторых пациентов [7, 8].

Минимально инвазивные методы лечения при злокачественных образованиях печени стали альтернативой для пациентов с противопоказаниями к традиционному хирургическому лечению. К минимально инвазивным методам лечения относятся радиочастотная абляция (РЧА), лазерная абляция, микроволновая абляция, алкоголизация, химиоэмболизация, криодеструкция (КД) опухоли. Применение КД как альтернативного метода лечения очаговых поражений печени началось в 70-х годах прошлого века, когда К. Stucke начал применять криохирургическое вмешательство при альвеококкозе печени [9].

В настоящее время показаниями к КД при злокачественных образованиях печени являются [10]:

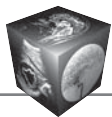
1) центрально расположенные злокачественные опухоли, прорастающие или имеющие тесный контакт с магистральными желчными протоками и крупными сосудами (расположение опухоли в области ворот печени или тесное прилегание к нижней полой вене), радикальное удаление которых традиционным хирургическим путем не представляется возможным;

2) множественные метастазы в печень при их билобарном расположении;

3) метастазы небольших размеров, возникающие в оставшейся части печени после перенесенных ранее обширных резекций.

На данный момент не существует единого мнения в отношении механизмов повреждения биологических тканей, в том числе ткани печени, при замораживании и оттаивании. В настоящее время самая распространенная теория описывает двухфазный механизм повреждения клеток и тканей при КД [11]. Согласно Р. Mazur [12], деструкция тканей обусловлена внутриклеточной и внеклеточной кристаллизацией воды с последующей ее декристаллизацией, за счет чего повреждаются клеточные мембраны, возникает их деструкция и в дальнейшем – некроз клеток.

Однако данная теория не учитывает ряд факторов: во-первых, теплофизических свойств ткани,



связанных с процессами микроциркуляции и тканевым метаболизмом; во-вторых, состояния воды в ткани; в-третьих, расположения слоев ткани относительно криоаппликатора; в-четвертых, естественной криопротекции живой ткани, связанной со сложной системой внутритканевых и внутриорганных регуляторных взаимодействий [13]. В ряде исследований [14–16] показано, что вклад сосудистых нарушений в развитие крионекроза не уступает по значению непосредственно прямому термическому повреждению клеток.

По данным В.В. Шафранова и соавт. [13], в ткани печени, располагавшейся под криоаппликатором, возникают некротические и дистрофические изменения гепатоцитов с разрывом ткани печени. Наряду с деструкцией стенок сосудов возникают стаз, тромбоз и запустевание просвета сосудов, в результате деструкции стенок сосудов и изменения реологических свойств крови происходит блокада микроциркуляции. Блок микроциркуляции в очаге криовоздействия приводит к формированию очага ишемии и развитию воспалительной реакции. Тотальный некроз гепатоцитов в области воздействия, а также некротические изменения стенок сосудов развиваются в течение 24 ч после КД. Некроз большинства клеток в области КД развивается вторично, по причине ишемии, лишь часть клеток гибнет под криоаппликатором непосредственно в результате прямого повреждения. Таким образом, процесс КД ткани включает 2 этапа: первичное повреждение, связанное с непосредственной деструкцией клеток под влиянием низкой температуры, и вторичное повреждение, обусловленное гибелью гепатоцитов в результате нарушения гемодинамики и асептического воспаления.

В зарубежной литературе описана семиотика изменений паренхимы печени после термических воздействий [17–24]. При анализе литературы не было обнаружено информации о применении МРТ с ДВИ и описаний изменений на МР-томограммах с ДВИ в послеоперационном мониторинге опухолей печени после КД.

В нашем исследовании мы представляем предварительные результаты использования МРТ с ДВИ для оценки эффективности произведенной КД опухолей печени на разных этапах послеоперационного мониторинга.

Цель исследования

Оценить изменения опухолей печени в раннем, позднем и отдаленном послеоперационных периодах после выполнения КД методом МРТ с ДВИ.

Материал и методы

В НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского за период 2012–2017 гг. было прооперировано с применением КД 59 пациентов с различными злокачественными опухолями печени.

Отбор пациентов для выполненного исследования производился в несколько этапов. На первом этапе осуществлялся выбор в соответствии с показаниями к криохирургическому воздействию. КД очаговых образований печени выполнялась тем пациентам, у которых радикальное удаление опухоли традиционным хирургическим путем было невозможно. На втором этапе в исследование были включены пациенты, которым МРТ с ДВИ была выполнена до КД и после КД в 1-е сутки, через 3, 6, 12 мес, и качество МРТ позволяло провести объективную оценку результатов.

Всего в исследование было включено 15 пациентов (5 пациентов с первичным поражением печени: ГЦР, эпителиоидная гемангиоэндотелиома, холангиоцеллюлярный рак; 10 пациентов с метастазами рака желудка, колоректального рака и холангиоцеллюлярного рака), которым проводилось динамическое дооперационное и послеоперационное мониторирование методом МРТ с ДВИ.

Все пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю группу (5 (33,3%) из 15 пациентов) вошли пациенты с полной КД очага. В этой группе по данным МРТ в 1-е сутки после КД очага выявлено 100% "перекрытие" очага зоной послеоперационного отека. Во 2-ю группу (10 (66,7%) из 15 пациентов) вошли пациенты, у которых по данным МРТ в 1-е сутки после КД выявлено неполное "перекрытие" очага зоной отека, что мы расценили как неполную КД очага (рис. 1).

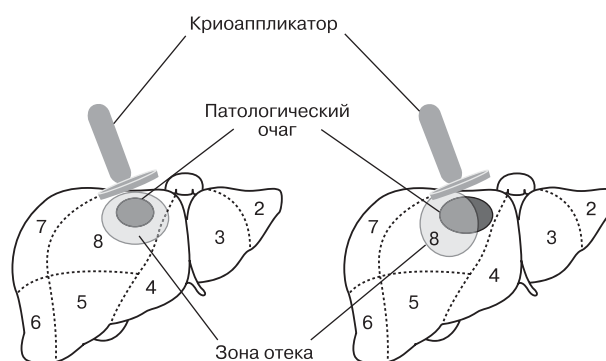
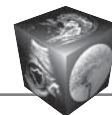


Рис. 1. Схема формирования зоны отека вокруг патологического очага.

Fig. 1. Scheme of formation of the edema zone around the pathological focus.



МР-исследование выполнялось до выполнения КД не более чем за 2 нед до операции и через 1 сут, 3, 6, 12 мес после выполнения КД. МР-исследования выполнены на МР-томографе Philips Achieva 3,0 Тл с использованием 16-канальной катушки Sense torso XL. Протокол МР-сканирования включал получение изображений в аксиальной проекции с триггерной респираторной синхронизацией: T1-, T2ВИ, ДВИ с построением карты исчисляемого коэффициента диффузии (ИКД-карты). Параметры сканирования T1ВИ: TE – 2,3 мс, TR – 10 мс, толщина среза – 5,25 мм, размер матрицы – 220 × 198, число возбуждений (NEX) – 1. Параметры T2ВИ: TE – 80 мс, TR – 1249 мс, толщина среза – 5 мм, размер матрицы – 256 × 1170, число возбуждений (NEX) – 1. Параметры ДВИ: b фактор 0, 300, 600, 800 с/мм², TE – 49 мс, TR – 1009 мс, толщина среза – 7 мм, размер матрицы – 124 × 100, число возбуждений (NEX) – 4.

Оценка полученных изображений производилась в модуле просмотра Discom-изображений медицинской информационной системы "Архимед". Оценивались размер очага до и после КД в установленные сроки, изменения степени ограничения диффузии в очаге на ИКД-карте, степень "перекрытия" очага зоной послеоперационного отека в 1-е сутки после КД.

Значения ИКД в очаге определяли с помощью круглого ROI (region of interest), минимальной площадью ~ 1 см². При наличии в очаге некротических изменений производились измерения только солидного компонента. При невозможности проведения достоверных измерений ввиду наличия артефактов в зоне интереса измерения производились в визуально однородной части очага.

Результаты

Через 1 сут после КД в зоне криовоздействия в обеих группах пациентов по данным МРТ выявлялись локальное геморрагическое пропитывание и отек (рис. 2, д, е, рис. 3, д, е). У пациентов 1-й группы через 1 сут после КД зона отека полностью перекрывала ранее выявленный очаг. Через 3 и 6 мес в 1-й группе пациентов в зоне КД выявля-

лось относительное уменьшение степени ограничения диффузии (рис. 3, и–м). У пациентов 2-й группы через 1 сут после КД зона отека неполностью перекрывала очаг, что расценивалось нами как неполная КД очага; через 3, 6, 12 мес отмечено увеличение размеров части очага, которая располагалась вне зоны отека по данным МРТ через 1 сут после КД, и сохранялось ограничение диффузии в этой части очага по данным ИКД, что расценивалось нами как продолженный рост опухоли (см. рис. 2).

У пациентов 1-й группы среднее значение ИКД в очаге до КД составляло 0,86 мм²/с, в 1-е сутки после КД – 1,00 мм²/с, через 3 мес – 1,03 мм²/с, через 6 мес – 1,30 мм²/с, через 12 мес – 1,30 мм²/с (рис. 4). До операции средний размер очага у пациентов 1-й группы составлял 46 мм, в 1-е сутки – 57 мм (увеличение размера происходило за счет зоны отека по периферии очага), через 3 мес – 46 мм, через 6 мес – 45 мм, через 12 мес – 39 мм (рис. 5). Таким образом, через 12 мес после КД у пациентов 1-й группы по сравнению с дооперационными данными среднее значение ИКД в очаге увеличилось на 51,20%, а средний размер очага уменьшился на 16,00%.

У пациентов 2-й группы по данным МРТ в 1-е сутки после КД определялась часть очага вне зоны отека в наиболее труднодоступном для криовоздействия участке опухоли. До выполнения КД у пациентов 2-й группы средние значения ИКД в очаге составляли 0,80 мм²/с, в 1-е сутки – 0,79 мм²/с, через 3 мес – 0,75 мм²/с, через 6 мес – 0,66 мм²/с, через 12 мес – 0,55 мм²/с (см. рис. 4). До выполнения КД средний размер очага у пациентов 2-й группы составил 44 мм, в 1-е сутки – 47 мм (увеличение размера за счет наложения зоны отека, измерения наибольшего размера очага проводились в аксиальной плоскости с включением зоны отека), через 3 мес – 55 мм, через 6 мес – 78 мм, через 12 мес – 112 мм. Таким образом, через 12 мес во 2-й группе пациентов по сравнению с дооперационными данными среднее значение ИКД в очаге уменьшилось на 31,30%, а средний размер очага увеличился на 155,20% за счет продолженного роста опухоли.

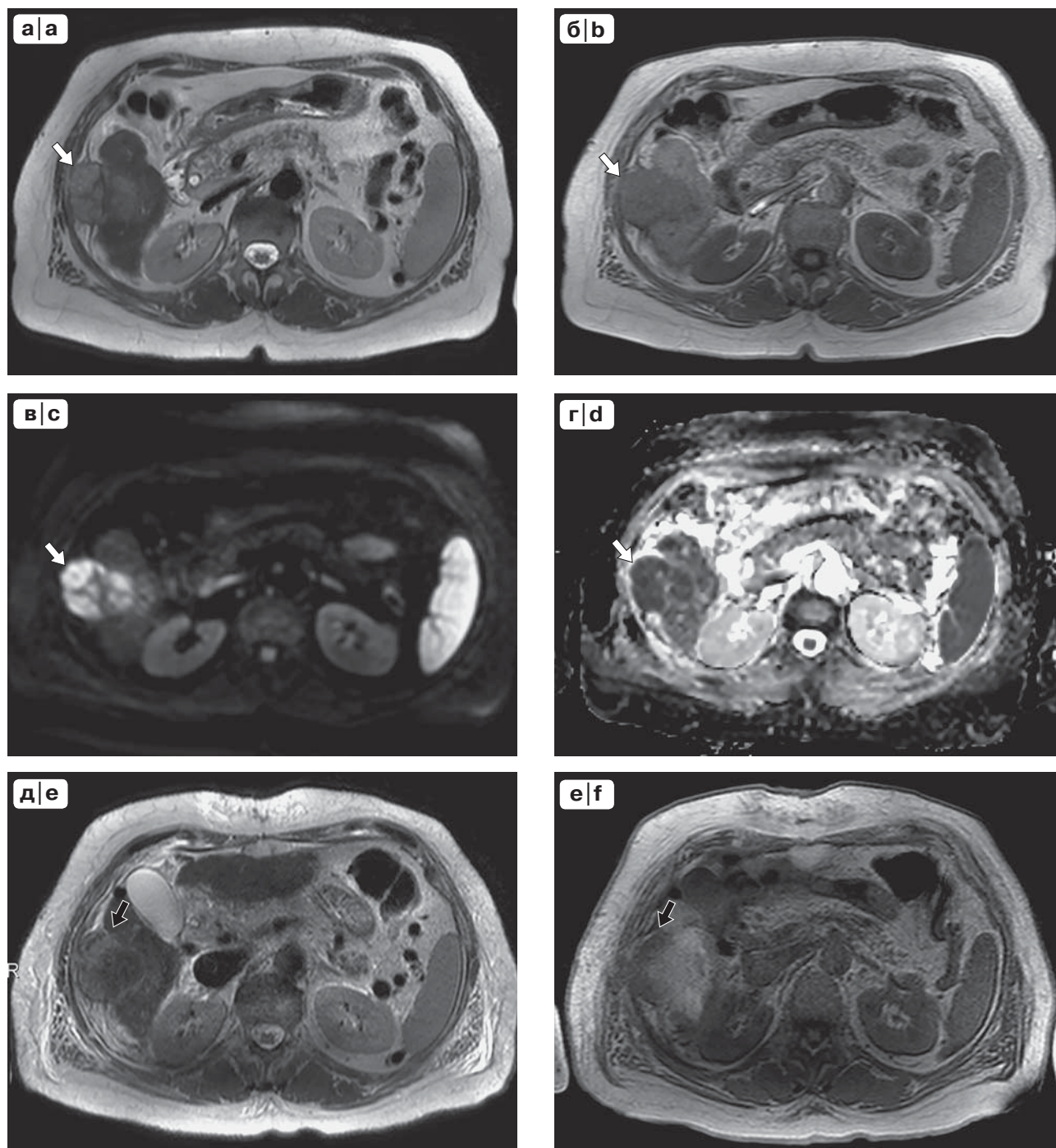


Рис. 2. МР-томограммы, ГЦР в VI сегменте печени: до КД (а–г), через 1 сут после КД (д–ж), через 3 мес после КД (и–м). а, д, и – Т2ВИ; б, е, к – Т1ВИ; в, ж, л – ДВИ, $b = 800 \text{ с/мм}^2$; г, з, м – ИКД-карта. До КД опухоль (белые стрелки) имела слабогетерогенную солидную структуру на Т2-, Т1ВИ и умеренно ограничивала диффузию по данным ДВИ, ИКД. Через 1 сут после КД опухоль (черные стрелки) имела умеренную гетерогенную солидную структуру с участками скопления жидкости и частичным геморрагическим пропитыванием. Через 3 мес после КД опухоль (тонкие стрелки) увеличилась в размерах, солидный компонент опухоли, ограничивающий диффузию, увеличился в размерах.

Fig. 2. MR- images, HCC in segment VI of the liver: before CD (a–d), 1 day after CD (e–h), 3 month after CD (i–l). а, е, і – Т2WI; б, ф, ј – Т1WI; с, г, к – DWI, $b = 800 \text{ s/mm}^2$; д, h, і – ADC map. Before CD, the tumor (white arrow) had mildly heterogeneous solid structure on T2, T1 WI, and showed moderate diffusion restriction on DWI, ADC. 1 day after CD – the tumor (black arrows) had moderate heterogeneous solid structure with areas of liquid accumulations and partial hemorrhagic change. 3 month after CD – the tumor (thin arrows) increased in size, solid component of the tumor, limiting diffusion on DWI, ADC, increased in size.

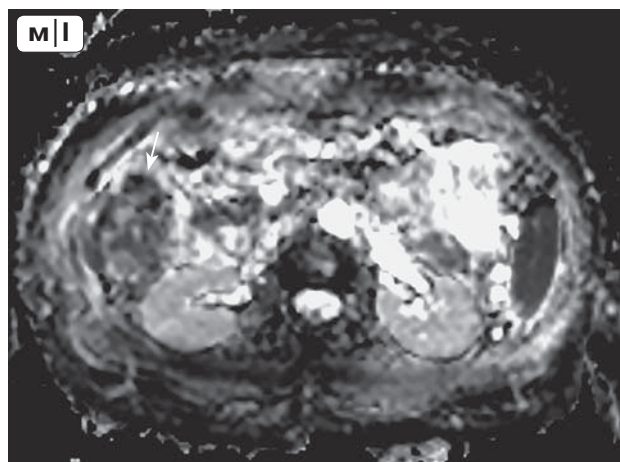
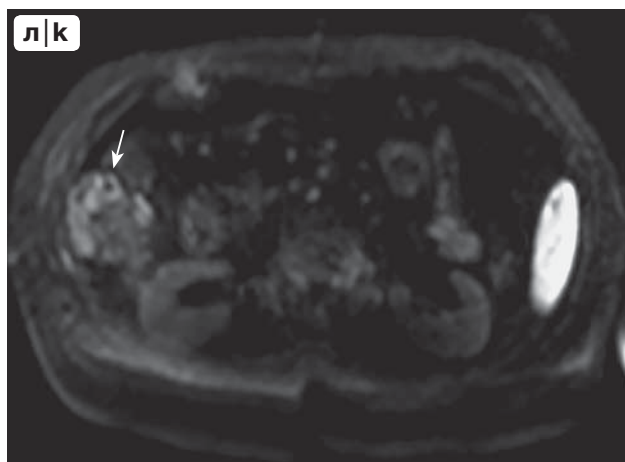
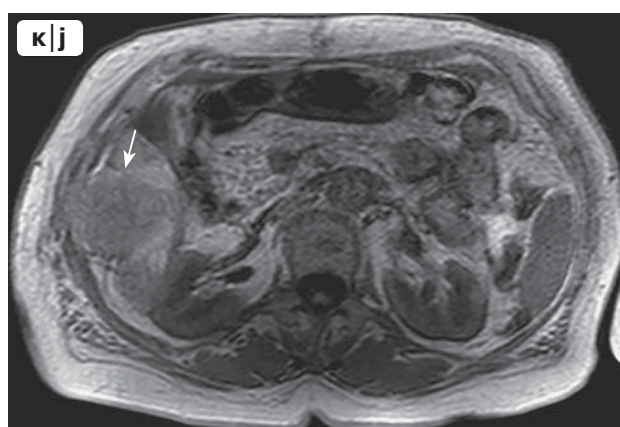
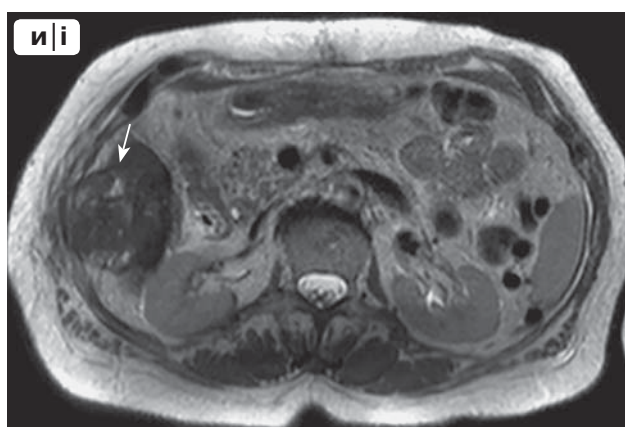
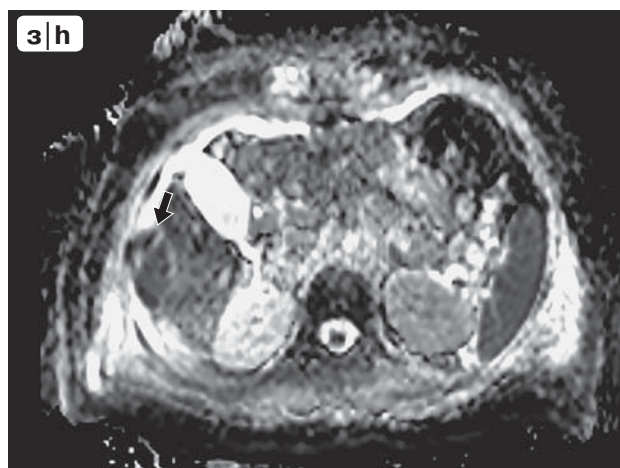
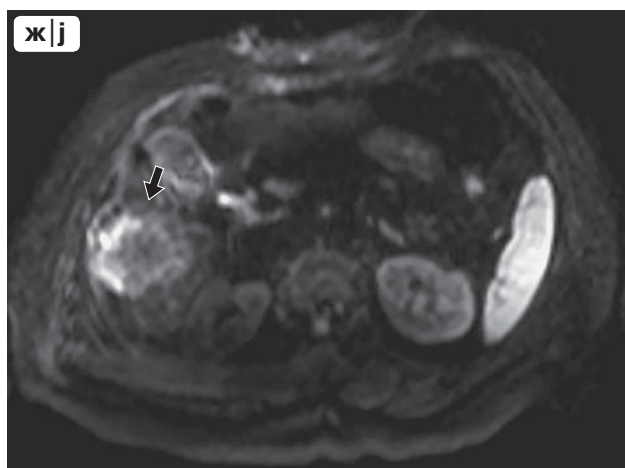
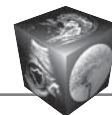


Рис. 2 (окончание).
Fig. 2 (end).

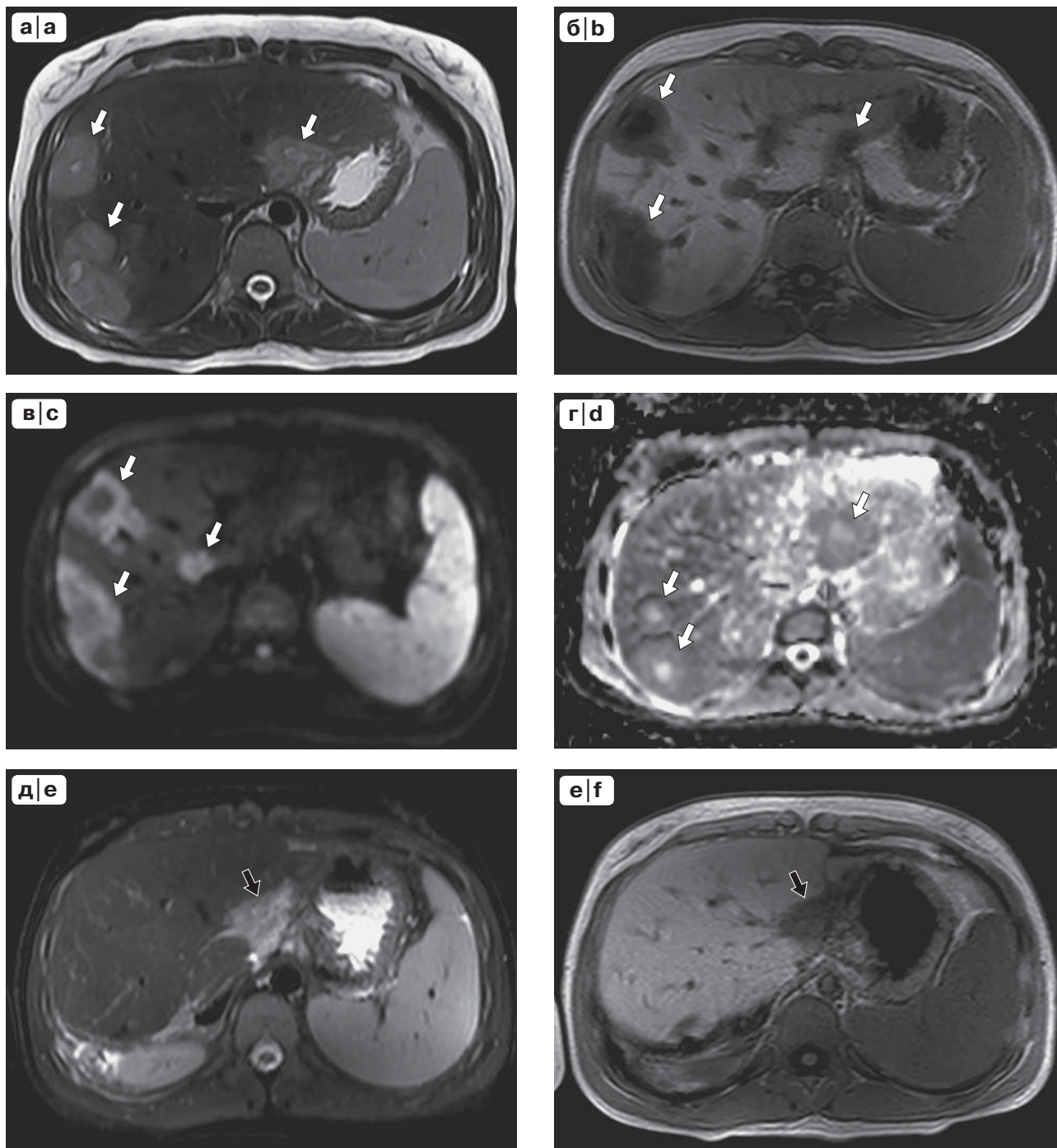
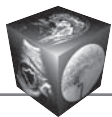


Рис. 3. МРТ, гемангиоэндотелиомы печени: до КД (а–г), 1-й день после КД (д–з), 6 мес после КД (и–м). а – Т2ВИ; д, и – Т2ФС; б, е, к – Т1ВИ; в, ж, л – ДВИ, $b = 800 \text{ с/мм}^2$; г, з, м – ИКД-карта. До КД – мишеневидные очаги в обеих долях печени (белые стрелки), солидный компонент опухоли выражено ограничивает диффузию по данным ДВИ, ИКД. Через 1 сут после КД – полное “перекрытие” патологического очага зоной отека (черные стрелки), снижение степени ограничения диффузии в очаге по данным ДВИ, ИКД. Через 6 мес после КД опухоль (тонкие стрелки) уменьшилась в размерах, сигнальные характеристики аналогичны дооперационным данным.

Fig. 3. MRI, hepatic epithelioid hemangioendothelioma: before CD (a–d), 1st day after CD (e–h), 6 months after CD (i–l). a – T2WI; e, i – T2 FS; b, f, j – T1WI; c, g, k – DWI, $b = 800 \text{ s/mm}^2$; d, h, l – ADC map. Before CD – target-like lesions in both liver lobes (white arrows), solid tumor component showed marked diffusion restriction on DWI, ADC. The 1st day after CD – complete “overlap” of the pathological focus by area of edema (black arrows), decreased diffusion restriction on DWI, ADC. 6-th month after CD – tumor (thin arrows) decreased in size, signal characteristics are similar to preoperative state.

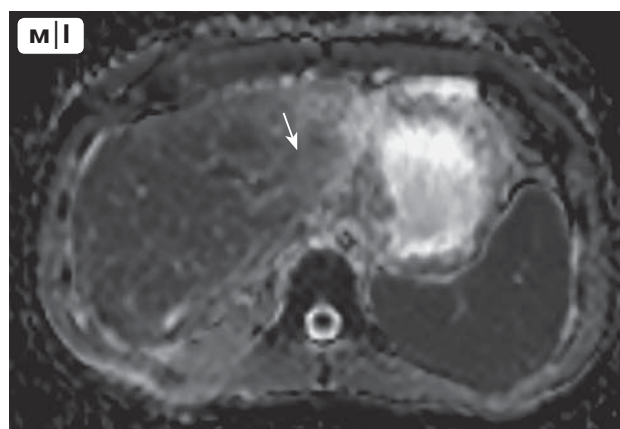
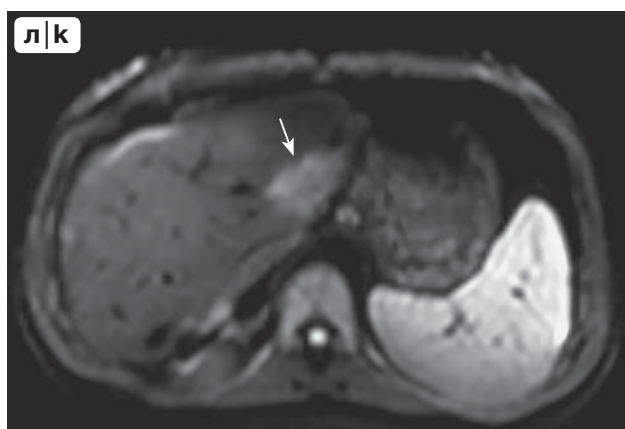
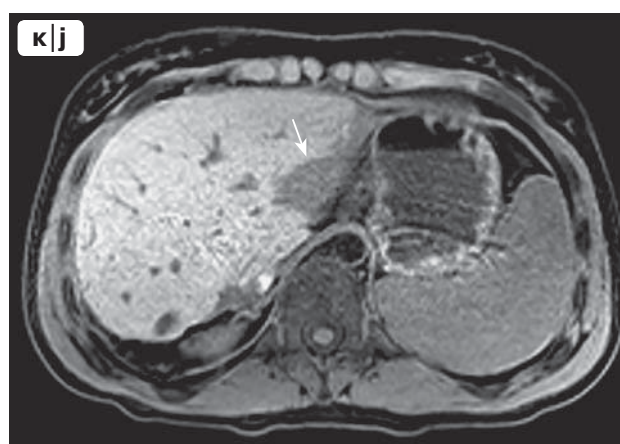
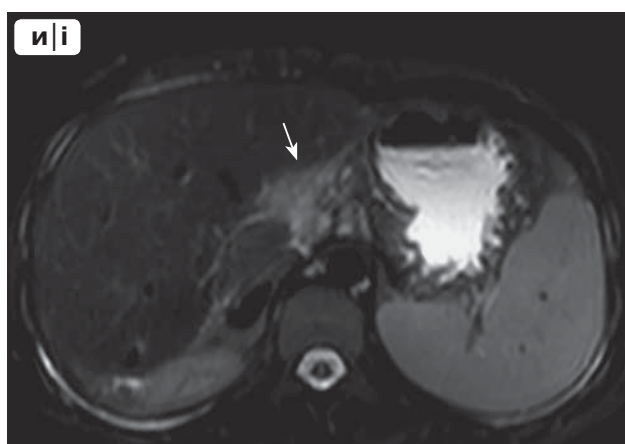
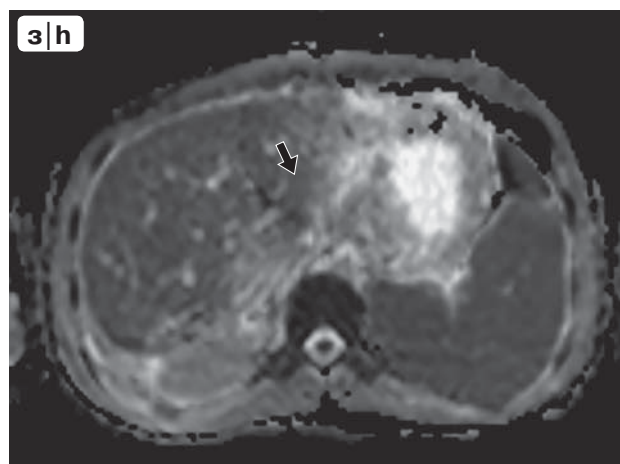
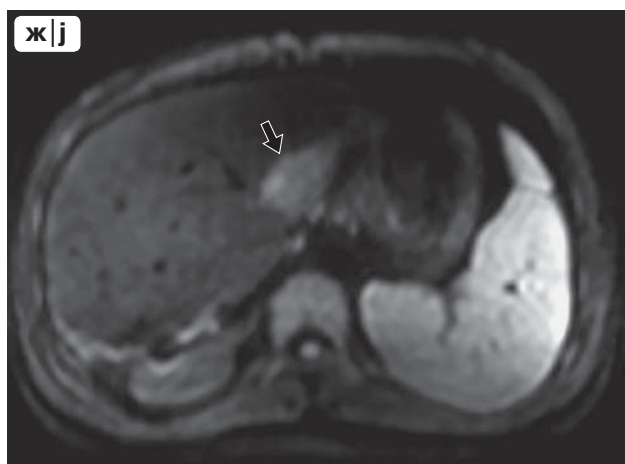
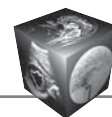


Рис. 3 (окончание).
Fig. 3 (end).

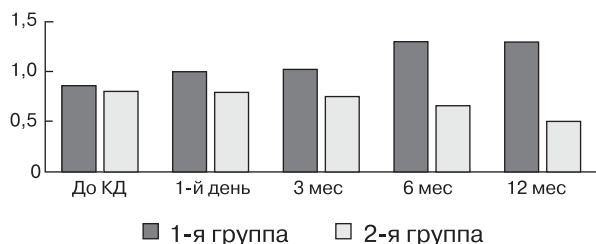
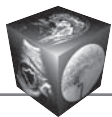


Рис. 4. Динамика изменения значений ИКД в 1-й и 2-й группах пациентов (средние значения, мм²/с).

Fig. 4. Dynamics of ADC values change in the first and second groups of patients (mean values, mm²/s).

Обсуждение

Результаты нашего исследования дают представление о характере изменений на МР-томограммах с ДВИ у пациентов после выполненной КД опухоли печени.

Высокий сигнал в зоне КД на T1ВИ был получен в большинстве наблюдений в раннем послеоперационном периоде, что обусловлено геморрагическим пропитыванием зоны КД. Важным является тот факт, что гиперинтенсивность на T1ВИ в зоне КД описывалась при изучении результатов применения КД злокачественных образований печени у животных. При морфологическом исследовании в данной зоне определялись геморрагическое пропитывание и отек [21]. A.S. Kierans и соавт. получили сходные с нашими результаты при анализе данных 16 пациентов, которым была произведена КД 25 очаговых образований печени (в 24 случаях интраоперационная КД; в 1 случае чрескожная КД) [17]. В этом исследовании на всех этапах послеоперационного мониторинга (<4 мес, 4–9 мес и >9 мес) выполнялась стандартная МРТ брюшной полости, были выявлены МР-признаки отека паренхимы печени в зоне криовоздействия, отмечены динамические изменения степени ограничения диффузии в опухоли по данным ДВИ МРТ. После выполнения интраоперационной КД выявлялась гиперинтенсивность зоны интереса на T1ВИ в раннем послеоперационном периоде, низкий сигнал на T1ВИ был получен при чрескожной КД, что, по мнению авторов, было связано с меньшим геморрагическим пропитыванием зоны абляции.

Также в ряде исследований была показана информативность МРТ с внутривенным контрастным усилением в оценке зоны КД и последующим ее мониторингом [17, 20, 25]. По данным ряда авторов, в раннем послеоперационном периоде в зоне КД отмечается отсутствие накопления контрастного препарата, что наблюдается и в позднем послеоперационном периоде при адекватно выполненной операции. В случае продолженного

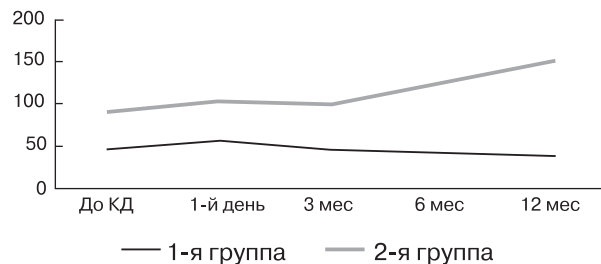


Рис. 5. Динамика изменения размеров очага в 1-й и 2-й группах пациентов (средние значения, мм).

Fig. 5. Dynamics of changes in the size of the focus in the first and second groups of patients (mean values, mm).

роста опухоли по периферии зоны криовоздействия определяется накопление контрастного вещества с последующим его вымыванием, что обусловлено наличием в этой области резидуальной опухолевой ткани. По данным нашего исследования, применение МРТ с ДВИ также позволяет оценить зону КД на всех этапах послеоперационного мониторинга.

По нашим данным, уже через 1 сут после КД на основании данных МРТ с ДВИ возможно оценить полноту выполненной КД и выделить группу пациентов с неполной КД очага.

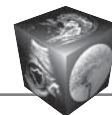
У пациентов с полной КД очага в печени в отдаленном послеоперационном периоде не происходит увеличения его размера, степень ограничения диффузии в очаге не нарастает или уменьшается. У пациентов с неполной КД очага в печени в отдаленном послеоперационном периоде сохраняется или нарастает степень ограничения диффузии в очаге, увеличивается его размер.

Заключение

МРТ с ДВИ позволяет оценить изменения печени и зоны КД в раннем, позднем и отдаленном послеоперационных периодах, оценить полноту перекрытия зоной КД очага и динамику продолженного роста опухоли после неполной КД.

Список литературы

1. Ferlay J., Soerjomataram I., Ervik M., Dikshit R., Eser S., Mathers C., Rebelo M., Parkin D.M., Forman D., Bray F. Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int. J. Cancer*. 2015; 136 (5): 359–386.
2. Nordenstedt H., White D. L., El-Serag H. B. The changing pattern of epidemiology in hepatocellular carcinoma. *Digest. Liver Dis*. 2010; 42 (3): 206–214.
3. Siegel R., Ma J., Zou Z., Jemal A. Cancer statistics, 2014. *CA: A. Cancer J. Clin.* 2014; 64 (1): 9–29.
4. Chacko S., Samanta S. Hepatocellular carcinoma. *Biomed. Pharmacother*. 2016; 84: 1679–1688.
5. Kloeckner R., Ruckes C., Kronfeld K., Wörns M.A., Weinmann A., Galle P.R., Lang H., Otto G., Eichhorn W., Schreckenberger M., Dueber C., Pitton M.B. Selective



- internal radiotherapy (SIRT) versus transarterial chemo-embolization (TACE) for the treatment of intrahepatic cholangiocellular carcinoma (CCC): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2014; 15: 311.
6. Babiy A.P., Koplevatskaya D.I., Trufanov G.E., Fedorov A.V., Vorob'ev N.A., Cherkashin M.A., Berezina N.A. Magnetic resonance imaging in the planning of stereotactic bodyradiation therapy in patients with liver metastases. *Translat. Med.* 2017; 4 (3): 23–34.
 7. Holbrook R.F., Koo K., Ryan J.A. Resection of malignant primary liver tumors. *Am. J. Surg.* 1996; 171: 453–455.
 8. Ishii H., Furuse J., Kinoshita T., Konishi M., Nakagohri T., Takahashi S., Gotohda N., Nakachi K., Suzuki E., Yoshino M. Hepatectomy for hepatocellular carcinoma patients who meet the Milan criteria. *Hepatogastroenterology*. 2008; 55: 621–626.
 9. Stucke K. К вопросу о криохирургии печени: Материалы XXIV Международного конгресса хирургов. М., 1972: 202–204.
 10. Старков Ю.Г., Вишневский В.А., Шишин К.В., Икрамов Р.З., Ионкин Д.А., Скуба Н.Д. Криохирургия очаговых поражений печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2002; 2 (2): 28–34.
 11. Альперович Б.И., Потапов А.В., Сало В.Н. Криохирургия печени в эксперименте и клинике. *Бюллетень сибирской медицины*. 2003; 2 (3): 56–60.
 12. Mazur P. Physical-chemical factors underlying cell injury in cryosurgical freezing. *Cryosurgery*. 1968; 32–35.
 13. Шафранов В.В., Борхунова Е.Н., Костылев М.А., Цыганов Д.И., Торба А.И., Таганов А.В., Межов-Деглин Л.П., Калмыкова З.В. Механизм разрушения биологических тканей при локальной криодеструкции. *Вестник Российской академии естественных наук*. 2012; 1: 68–77.
 14. Розенталь О.М., Четин Ф.Е. Многослойное структурное упорядочивание в гетерогенных процессах льдообразования. Свердловск: Изд-во педагогического института, 1974.
 15. Слета И.В. Начальные изменения микроциркуляции печени крыс после локальных криовоздействий. *Криобиология*. 1986; 2: 48.
 16. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. М.: Медицина, 1975.
 17. Kierans A.S., Elazzazi M., Braga L., Leonardou P., Gerber D.A., Burke C., Qureshi W., Kanematsu M., Semelka R.C. Thermoablative Treatments for Malignant Liver Lesions: 10-Year Experience of MRI Appearances of Treatment Response. *Am. J. Roentgenol.* 2010; 194 (2): 523–529.
 18. McLoughlin R.F., Saliken J.F., McKinnon G., Wiseman D., Temple W. CT of the liver after cryotherapy of hepatic metastases: imaging findings. *Am. J. Roentgenol.* 1995; 165 (2): 329–332.
 19. Adam R., Akpinar E., Johann M., Kunstlinger F., Majno P., Bismuth H. Place of cryosurgery in the treatment of malignant liver tumors. *Ann. Surg.* 1997; 225 (1): 39–50.
 20. Braga L., Semelka R.C., Pedro M.S., de Barros N. Post-treatment malignant liver lesions: MR imaging. *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* 2002; 10 (1): 53–73.
 21. Kuszyk B.S., Boitnott J.K., Choti M.A., Bluemke D.A., Sheth S., Magee C.A., Horton K.M., Eng J., Fishman E.K. Local tumor recurrence following hepatic cryoablation: radiologic–histopathologic correlation in a rabbit model. *Radiology*. 2000; 217 (2): 477–486.
 22. McLoughlin R.F., Saliken J.F., McKinnon G., Wiseman D., Temple W. CT of the liver after cryotherapy of hepatic metastases: imaging findings. *Am. J. Roentgenol.* 1995; 165 (2): 329–332.
 23. Mitsuzaki K., Yamashita Y., Nishiharu T., Sumi S., Matsukawa T., Takahashi M., Beppu T., Ogawa M. CT appearance of hepatic tumors after microwave coagulation therapy. *Am. J. Roentgenol.* 1998; 171 (5): 1397–1403.
 24. Park M.H., Rhim H., Kim Y.S., Choi D., Lim H.K., Lee W.J. Spectrum of CT findings after radiofrequency ablation of hepatic tumors. *RadioGraphics*. 2008; 28 (2): 379–390.
 25. Silverman S.G., Tuncali K., Adams D.F., VanSonnenberg E., Zou K.H., Kacher D.F., Morrison P.R., Jolesz F.A. MR imaging-guided percutaneous cryotherapy of liver tumours: initial experience. *Radiology*. 2000; 217 (3): 657–664.

References

1. Ferlay J., Soerjomataram I., Ervik M., Dikshit R., Eser S., Mathers C., Rebelo M., Parkin D.M., Forman D., Bray F. Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int. J. Cancer*. 2015; 136 (5): 359–386.
2. Nordenstedt H., White D. L., El-Serag H. B. The changing pattern of epidemiology in hepatocellular carcinoma. *Digest. Liver Dis.* 2010; 42 (3): 206–214.
3. Siegel R., Ma J., Zou Z., Jemal A. Cancer statistics, 2014. *CA: A. Cancer J. Clin.* 2014; 64 (1): 9–29.
4. Chacko S., Samanta S. Hepatocellular carcinoma. *Biomed. Pharmacother.* 2016; 84: 1679–1688.
5. Kloeckner R., Ruckes C., Kronfeld K., Wörns M.A., Weinmann A., Galle P.R., Lang H., Otto G., Eichhorn W., Schreckenberger M., Dueber C., Pitton M.B. Selective internal radiotherapy (SIRT) versus transarterial chemo-embolization (TACE) for the treatment of intrahepatic cholangiocellular carcinoma (CCC): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2014; 15: 311.
6. Babiy A.P., Koplevatskaya D.I., Trufanov G.E., Fedorov A.V., Vorob'ev N.A., Cherkashin M.A., Berezina N.A. Magnetic resonance imaging in the planning of stereotactic bodyradiation therapy in patients with liver metastases. *Translat. Med.* 2017; 4 (3): 23–34.
7. Holbrook R.F., Koo K., Ryan J.A. Resection of malignant primary liver tumors. *Am. J. Surg.* 1996; 171: 453–455.
8. Ishii H., Furuse J., Kinoshita T., Konishi M., Nakagohri T., Takahashi S., Gotohda N., Nakachi K., Suzuki E., Yoshino M. Hepatectomy for hepatocellular carcinoma patients who meet the Milan criteria. *Hepatogastroenterology*. 2008; 55: 621–626.
9. Stucke K. To the question of liver cryosurgery. Materials of the XXIV Intern. kongr. surgeons'. М., 1972: 202–204. (In Russian)
10. Starkov Yu.G., Vishnevsky V.A., Shishin K.V., Ikramov R.Z., Ionkin D. A., Scuba N.D. Cryosurgery of focal liver lesions. *Annals of khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB surgery*. 2002; 2 (2): 28–34. (In Russian)
11. Alperovich B.I., Potapov A.V., Salo V.N. Cryosurgery of the liver in the experiment and in the clinic. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2003; 2 (3): 56–60. (In Russian)
12. Mazur P. Physical-chemical factors underlying cell injury in cryosurgical freezing. *Cryosurgery*. 1968; 32–35.
13. Shafranov V.V., Borhunova E.N., Kostylev M.A., Tsyganov D.I., Torba A.M., Taganov A.V., Mezhev-Deglin L.P., Kalmykova Z.V. The mechanism of destruction of biological tissues at a local cryodestruction. *Bulletin of the Russian Academy of Natural Sciences*. 2012; 1: 68–77. (In Russian)



14. Rosenthal O.M., Chetin F.E. Multilayer structural ordering in heterogeneous processes of ice formation. Sverdlovsk: Publishing house of pedagogical Institute, 1974. (In Russian)
15. Sleta I.V. Initial changes in the microcirculation of the liver of rats after local cryoactivity. *Cryobiology*. 1986; 2: 48. (In Russian)
16. Chernuh A.M., Alexandrov P.N., Alekseev O.V. Microcirculation. M.: Medicine, 1975. (In Russian)
17. Kierans A.S., Elazzazi M., Braga L., Leonardou P., Gerber D.A., Burke C., Qureshi W., Kanematsu M., Semelka R.C. Thermoablative Treatments for Malignant Liver Lesions: 10-Year Experience of MRI Appearances of Treatment Response. *Am. J. Roentgenol.* 2010; 194 (2): 523–529.
18. McLoughlin R.F., Saliken J.F., McKinnon G., Wiseman D., Temple W. CT of the liver after cryotherapy of hepatic metastases: imaging findings. *Am. J. Roentgenol.* 1995; 165 (2): 329–332.
19. Adam R., Akpinar E., Johann M., Kunstlinger F., Majno P., Bismuth H. Place of cryosurgery in the treatment of malignant liver tumors. *Ann. Surg.* 1997; 225 (1): 39–50.
20. Braga L., Semelka R.C., Pedro M.S., de Barros N. Post-treatment malignant liver lesions: MR imaging. *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* 2002; 10 (1): 53–73.
21. Kuszyk B.S., Boitnott J.K., Choti M.A., Bluemke D.A., Sheth S., Magee C.A., Horton K.M., Eng J., Fishman E.K. Local tumor recurrence following hepatic cryoablation: radiologic–histopathologic correlation in a rabbit model. *Radiology*. 2000; 217 (2): 477–486.
22. McLoughlin R.F., Saliken J.F., McKinnon G., Wiseman D., Temple W. CT of the liver after cryotherapy of hepatic metastases: imaging findings. *Am. J. Roentgenol.* 1995; 165 (2): 329–332.
23. Mitsuzaki K., Yamashita Y., Nishiharu T., Sumi S., Matsukawa T., Takahashi M., Beppu T., Ogawa M. CT appearance of hepatic tumors after microwave coagulation therapy. *Am. J. Roentgenol.* 1998; 171 (5): 1397–1403.
24. Park M.H., Rhim H., Kim Y.S., Choi D., Lim H.K., Lee W.J. Spectrum of CT findings after radiofrequency ablation of hepatic tumors. *RadioGraphics*. 2008; 28 (2): 379–390.
25. Silverman S.G., Tuncali K., Adams D.F., VanSonnenberg E., Zou K.H., Kacher D.F., Morrison P.R., Jolesz F.A. MR imaging-guided percutaneous cryotherapy of liver tumours: initial experience. *Radiology*. 2000; 217 (3): 657–664.

Для корреспонденции*: Вдовенко Валерия Сергеевна – 117997 Москва, ул. Бол. Серпуховская, д. 27. ФГБУ “НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России. Тел.: +7-929-938-18-49. E-mail: vdovenkobc28@mail.ru

Вдовенко Валерия Сергеевна – ординатор отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований ФГБУ “НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

Карельская Наталья Александровна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований ФГБУ “НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

Кондратьев Евгений Валерьевич – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований ФГБУ “НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

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

Ионкин Дмитрий Анатольевич – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения абдоминальной хирургии ФГБУ “НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

Чжао Алексей Владимирович – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по связям с регионами ФГБУ “НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва.

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

Кармазановский Григорий Григорьевич – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением рентгенологии и магнитно-резонансных исследований с кабинетом ультразвуковой диагностики ФГБУ “НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России; профессор кафедры лучевой диагностики и терапии медико-биологического факультета ФГБОУ ВО “РНИМУ имени Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

Contact*: Valeriya S. Vdovenko – 117997 Moscow, Russia, Bol. Serpuhovskaya str., 27. A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery. Phone: +7-929-938-18-49. E-mail: vdovenkobc28@mail.ru

Valeriya S. Vdovenko – resident of radiology department FSBI “A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery”, Moscow.

Natalya A. Karelskaya – cand. of med. sci., senior staff scientist of radiology department FSBI “A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery”, Moscow.

Evgenij V. Kondrat’ev – cand. of med. sci., senior staff scientist of radiology department FSBI “A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery”, Moscow.

Yuliya S. Galchina – PG of radiology department FSBI “A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery”, Moscow.

Dmitry A. Ionkin – cand. of med. sci., senior staff scientist of abdominal surgery department FSBI “A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery”, Moscow.

Alexey V. Chzhao – doct. of med. sci., Professor, deputy director for regional relations FSBI “A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery”, Moscow.

Amiran S. Revishvili – Academician of Russian Academy of Sciences, Professor, doct. of med. sci., Director of FSBI “A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery”, Moscow.

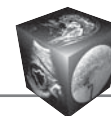
Grigory G. Karmazanovsky – corresponding member of the Russian Academy of Sciences, doct. of med. sci., Professor, Head of radiology department FSBI “A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery”; Professor of radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow.

Поступила в редакцию 20.02.2019.

Принята к печати 06.03.2019.

Received on 20.02.2019.

Accepted for publication on 06.03.2019.



Прогнозирование панкреатической фистулы после панкреатодуоденальной резекции с помощью компьютерной томографии

Хатьков И.Е.^{1,2}, Домрачев С.А.², Цвиркун В.В.¹, Израилов Р.Е.^{1,2}, Васнев О.С.¹, Кулезнева Ю.В.^{1,2}, Лесько К.А.¹, Щадрова В.В.¹, Никитин Б.С.¹, Старостина Н.С.¹, Тютюнник П.С.^{1,2}, Байчоров М.Э.¹, Андрианов А.В.^{1,2}, Михневич М.В.^{1,2*}

¹ Московский клинический научный центр имени А.С. Логинаова ДЗМ, Москва, Россия

² Кафедра факультетской хирургии №2 Московского государственного медико-стоматологического университета имени А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва, Россия

Prediction of postpancreatoduodenectomy pancreatic fistula with the use of computer tomography

Khatkov I.E.^{1,2}, Domrachev S.A.², Tsvirkun V.V.¹, Izrailov R.E.^{1,2}, Vasnev O.S.¹, Kulezneva Yu.V.^{1,2}, Les'ko K.A.¹, Schadrova V.V.¹, Nikitin B.S.¹, Starostina N.S.¹, Tyutyunnik P.S.^{1,2}, Baychorov M.E.¹, Andrianov A.V.^{1,2}, Mikhnevich M.V.^{1,2*}

¹ Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov, Moscow, Russia

² Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

Цель исследования: выявить и оценить возможности прогнозирования панкреатической фистулы после панкреатодуоденальной резекции на основании данных предоперационной компьютерной томографии (КТ).

Материал и методы. В 2005 г. Международная рабочая группа по изучению панкреатических фистул (International Study Group on Pancreatic Fistula, ISGPF) разработала критерии градации панкреатических фистул на бессимптомные биохимические (Grade A) и клинически значимые (Grade B и C), требующие терапевтической (Grade A) или хирургической коррекции (Grade B и C). Данная классификация стала общепринятой и широко используется. Проведен анализ литературы, при котором учитывались только оригинальные англоязычные публикации после 2005 г., которые описывали возможности предоперационной количественной оценки плотности поджелудочной железы (ПЖ) с помощью КТ, а данные КТ сопоставлялись с результатами гистологического исследования ткани ПЖ. Работы с малыми выборками (<10 пациентов) были исключены из анализа.

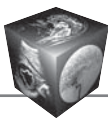
Результаты. Критериям включения соответствовали 3 статьи, описывающие возможности КТ для оценки степени фиброза и жировой инфильтрации паренхимы ПЖ, в качестве факторов риска панкреатической фисту-

лы. Выявлена статистически достоверная зависимость данных показателей и риска панкреатической фистулы.

Заключение. Современные возможности КТ позволяют объективно судить о риске развития панкреатической фистулы и предоставляют хирургам возможность подобрать наиболее подходящую периоперационную тактику ведения пациента. Прогнозирование риска панкреатической фистулы и формирование гомогенных групп для клинических исследований позволят получать более достоверные результаты при анализе данных даже из разных источников, что, несомненно, повысит качество проводимых исследований.

Ключевые слова: панкреатодуоденальная резекция, компьютерная томография, поджелудочная железа, фистула, несостоятельность анастомоза, прогнозирование, факторы риска.

Ссылка для цитирования: Хатьков И.Е., Домрачев С.А., Цвиркун В.В., Израилов Р.Е., Васнев О.С., Кулезнева Ю.В., Лесько К.А., Щадрова В.В., Никитин Б.С., Старостина Н.С., Тютюнник П.С., Байчоров М.Э., Андрианов А.В., Михневич М.В. Прогнозирование панкреатической фистулы после панкреатодуоденальной резекции с помощью компьютерной томографии. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (1): 19–27. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-19-27.



Aim. To reveal and evaluate opportunities of preoperative computer tomography (CT) for pancreatic fistula (PF) prediction after pancreatoduodenectomy.

Materials and methods. In 2005 International Study Group on Pancreatic Fistula (ISGPF) developed grading criteria for PF, including asymptomatic biochemical (Grade A), that could be treated conservatively, and clinically relevant (Grade B, Grade C), with consecutive active surgical treatment. For now ISGPF definition of PF is widely accepted. We review the literature since 2005 for original articles in English describing quantitative assessment of the pancreatic parenchyma using CT with histological validation. Low sample trials (<10 cases) were excluded.

Results. Three original publications met the inclusion criteria. Fatty and fibrosis infiltration of the pancreatic parenchyma assessed by preoperative CT revealed statistically significant correlation with PF rate.

Conclusion. Preoperative CT offers accurate prediction opportunities for postoperative pancreatic fistula and may help caregivers to set up protocols for a strict and early detection of warning clinical signs, to tailor the clinical management of different risk classes, or to select high-risk patients who might be excluded from surgical resection. This would also improve patient selection for relevant research protocols and facilitate a more definitive assessment of collected data related to surgical outcomes, across different institutions and surgeons, and even among different surgeries, in either single-institution or multi-center trials that involve pancreatic surgery.

Key words: pancreatoduodenectomy, computer tomography, pancreas, fistula, leakage, prediction, risk factors.

Recommended citation: Khatkov I.E., Domrachev S.A., Tsvirkun V.V., Izrailov R.E., Vasnev O.S., Kulezneva Yu.V., Les'ko K.A., Schadrova V.V., Nikitin B.S., Starostina N.S., Tyutyunnik P.S., Baychorov M.E., Andrianov A.V., Mikhnevich M.V. Prediction of postpancreatoduodenectomy pancreatic fistula with the use of computer tomography. *Medical Visualization*. 2019; 23 (1): 19–27. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-19-27.

Введение

Панкреатодуоденальная резекция (ПДР) по праву считается одним из наиболее сложных оперативных вмешательств как в техническом отношении, так и в отношении особенностей послеоперационного периода: количество осложнений достигает 30–50% даже в высокоспециализированных центрах [1–4]. Несмотря на улучшения техники операций и ведения послеоперационного периода, несостоятельность панкреатозентероанастомоза или панкреатическая фистула (ПФ) до сих пор остается самым частым и серьезным осложнением после операций на поджелудочной железе (ПЖ) и достигает в среднем 22,3% [2, 5–8].

Факторами риска, способствующими развитию ПФ после ПДР, являются пожилой возраст [9, 10], мужской пол [6, 10, 11], повышенный индекс массы тела [12, 13], вид заболевания гепатопанкреатобилиарной зоны [4, 10, 11, 13], сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы [14,

15]. К числу наиболее значимых относятся: мягкая консистенция ПЖ [6, 10, 13, 14, 16], нерасширенный главный панкреатический проток [10, 13, 16, 17], низкая степень фиброза паренхимы ПЖ [16, 18, 19], выраженная жировая инфильтрация ПЖ [18, 19], значительный объем культи ПЖ [20]. Как известно, плотность ПЖ увеличивается при проведении неоадьювантной химиолучевой терапии, но такая тактика мало распространена [21–23]. Большая длительность операции [6, 11], большой объем кровопотери [19], формирование панкреатодигестивного анастомоза без использования устройств оптического увеличения [24, 25], недостаточный опыт медицинского центра и хирургов, осуществляющих данный вид вмешательства [26, 27], также негативно влияют на риск развития ПФ.

Цель исследования

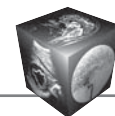
Среди всех вышеперечисленных факторов риска ПФ после ПДР наиболее значимым является структура паренхимы ПЖ. С технической точки зрения, формирование панкреатодигестивного соустья с плотной культей ПЖ значительно легче и надежнее, чем анастомозирование с панкреатической тканью мягкой консистенции. Хронический панкреатит, панкреатическая гипертензия и жировая инфильтрация ПЖ в значительной степени влияют на плотность ее паренхимы [28, 29] и как следствие на риск возникновения ПФ. Консистенция ткани ПЖ определяется хирургом во время операции либо на основании послеоперационного гистологического изучения степени фиброза в крае резекции.

Из вышесказанного следует, что возможность предоперационной стратификации риска развития ПФ является ключевым моментом в отношении снижения частоты этого осложнения. К тому же прогнозирование риска ПФ дает возможность формирования более однородных групп пациентов при планировании клинических исследований.

В данной статье авторами выполнен обзор литературы на тему объективной количественной оценки консистенции ПЖ с помощью компьютерной томографии (КТ) и взаимосвязи данного показателя с риском развития ПФ после ПДР.

Материал и методы

При анализе литературы использовалась база PubMed/Medline. До 2005 г. единого определения ПФ не существовало. Вследствие этого частота ПФ колебалась в широких пределах – от 2 до 20%. В публикациях встречались различные термины: фистула, затек, фокальный послеоперационный панкреатит, несостоятельность анастомоза и др.



Таким образом, достоверный анализ послеоперационных осложнений, разработка методов их лечения и профилактики не представлялись возможными. Унифицированное понятие ПФ было введено и стало общепринятым в 2005 г., когда Международная рабочая группа по изучению панкреатических фистул (International Study Group on Pancreatic Fistula, ISGPF) разработала критерии градации ПФ на бессимптомные биохимические (Grade A) и клинически значимые (Grade B и C), требующие терапевтической (Grade A) или хирургической коррекции (Grade B и C) [1]. В связи с этим мы сочли возможным начать анализ литературы, посвященной данному вопросу с 2005 г. При этом принимались во внимание только те оригинальные англоязычные публикации, которые учитывали возможности предоперационной количественной оценки плотности ПЖ с помощью КТ, а данные КТ сопоставлялись с результатами гистологического исследования ткани ПЖ. Работы с малыми выборками (<10 пациентов) не учитывались. В результате критериям отбора соответствовали 3 статьи, которые мы подробно рассмотрим далее.

Результаты

В отобранных для анализа статьях выявлена корреляция между развитием ПФ и количественной оценкой плотности ПЖ по данным КТ. Y. Hashimoto и соавт. [30] изучали данные КТ с внутривенным контрастированием у 157 пациентов, которым была выполнена ПДР по поводу различных заболеваний гепатопанкреатобилиарной зоны, преимущественно рака головки ПЖ. Авторы измеряли рентгенологическую плотность ткани ПЖ в нативную, панкреатическую (позднюю артериальную) и печеночную (венозную) фазы с последующим вычислением коэффициента контрастирования, который рассчитывали как отношение плотности в печеночную фазу к плотности в панкреатическую фазу. Получена положительная корреляционная связь между коэффициентом контрастирования и гистологической степенью фиброза ПЖ. Коэффициент контрастирования был статистически меньше в группе с развившейся клинически значимой ПФ (Grade B, C) ($0,86 \pm 0,14$, $n = 21$), чем в группе без ПФ ($1,09 \pm 0,24$, $n = 136$; $p < 0,0001$), а повышение его на 0,1 снижало риск развития ПФ на 54% [30] (см. таблицу). В отношении взаимосвязи данного коэффициента с оценкой плотности ПЖ хирургом пальпаторно выявлено, что мягкой железе соответствовал коэффициент 0,87, плотной – 0,96, очень плотной – 1,12.

С целью поиска более точных способов оценки риска развития ПФ после ПДР, J.H. Kang и соавт. [31] изучали взаимосвязь среднего коэффициента

контрастирования в отсроченную фазу и ПФ. Данный показатель рассчитывался следующим образом:

$$\frac{\text{плотность в отсроченную фазу} - \text{плотность в нативную фазу}}{\text{плотность в нативную фазу}}$$

Он был значимо выше ($p = 0,0001$) в группе пациентов без ПФ ($n = 107$; $2,26 \pm 3,63$) по сравнению с группой ПФ ($n = 39$; $1,04 \pm 0,51$). Значение этого коэффициента контрастирования является достоверным предиктором ПФ ($p = 0,002$).

Другим способом оценки структуры ПЖ является определение степени перфузии контрастного вещества с помощью КТ. M. Sugimoto и соавт. [32] оценивали предоперационную КТ-перфузию у 20 пациентов, которым была выполнена ПДР, и установили, что высокие показатели скорости кровотока в теле и хвосте ПЖ и среднее время транзита крови статистически значимо связаны с эпизодами возникновения ПФ. Стоит отметить, что авторы выявили обратную зависимость показателей артериального кровотока с выраженностью фиброза ПЖ, в то время как в отношении среднего времени транзита крови наблюдалась прямая зависимость. Показатели артериального кровотока >80 мл/мин/100 мл и среднего времени транзита крови <16 с демонстрируют высокую чувствительность (80%), специфичность (100%), положительную (100%) и отрицательную (83,3%) прогностическую ценность в отношении прогнозирования ПФ после ПДР (см. таблицу).

Другие исследователи оценивали риск развития ПФ на основании изучения соотношения жировой с другими тканями организма, в частности жировой инфильтрации ПЖ, с помощью КТ. Данные исследования основаны на выявленной прямой зависимости между определяемой при морфологическом исследовании степенью жировой инфильтрации ПЖ и риском развития ПФ [18, 19]. E. Rosso и соавт. [33] утверждают, что если жировая инфильтрация превышает 10% массы ПЖ, то эти пациенты в большей степени подвержены риску развития клинически значимой ПФ. По их данным, из 111 пациентов после ПДР ПФ развилась у 10,8%. Все они по результатам гистологического исследования имели $>10\%$ микроскопической жировой инфильтрации ПЖ. Авторы выявили интересную особенность: гистологическая степень жировой инфильтрации не имела никакой корреляции с субъективной оценкой плотности ПЖ хирургом и выраженностью фиброза по данным патоморфологического исследования.

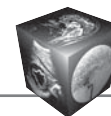
N. Tranchart и соавт. [34] изучали с помощью КТ распределение жировой ткани на уровне пупочно-



Таблица. Предоперационная оценка паренхимы ПЖ по данным КТ в качестве прогностического фактора развития ПФ
Table. Preoperative CT evaluation of the pancreatic parenchyma as the risk factor for postoperative PF

Определяемые показатели	Число пациентов	Вариант ПДР# (число пациентов)	Вариант панкреатодигестивного анастомоза	Предикторы ПФ##	Степень ПФ	Анализируемый патогистологический показатель ткани ПЖ	Авторы исследования
Коэффициент контрастирования: печеночная фаза/панкреатическая фаза	157	Пилоруссохраняющая ПДР (141), ГПДР## (16)	Панкреатоюно-анастомоз по типу "проток-слизистая"	Коэффициент контрастирования: $0,86 \pm 0,14$ в группе ПФ и $1,09 \pm 0,24$ в группе без ПФ	В, С	Фиброз	У. Hashimoto и соавт., 2011
Скорость кровотока и среднее время транзита крови паренхимы ПЖ вне опухоли	20	Субтотальная желудоксохраняющая ПДР (20)	Панкреатоюно-анастомоз по типу "проток-слизистая"	Скорость кровотока >80 мл/100 мл/мин Среднее время транзита крови <16 с	А, В, С	Фиброз	М. Sugimoto и соавт., 2015
Степень распространенности жировой ткани: общая, внутривисцеральная и подкожная на уровне пупка	103	ГПДР	Терминолатеральный панкреато-гастроанастомоз	Внутривисцеральная степень распространенности жировой ткани >84 см ²	В, С	Жировая инфильтрация	Н. Tranchart и соавт., 2012

#ПДР – панкреатодуоденальная резекция, ##ПФ – панкреатическая фистула, ###ГПДР – гастропанкреатодуоденальная резекция.



го кольца у 103 больных после ПДР. При этом определялись следующие показатели: общая зона жировой ткани, висцеральная зона жировой ткани, а также зона подкожной жировой клетчатки. Данные показатели авторы соотносили с гистологической степенью жировой инфильтрации культи ПЖ у пациентов с ПФ и без нее. В результате было установлено, что единственным фактором, связанным с наличием жировой инфильтрации ПЖ, был показатель висцеральной зоны жировой ткани более 84 см², также он являлся единственным предиктором развития ПФ (см. таблицу).

Y. Kiriha и соавт. [35], изучая данные КТ у 173 пациентов, пришли к выводу, что степень выраженности подкожной жировой клетчатки и висцеральной жировой ткани больше в группе больных с ПФ. При этом риск развития ПФ был выше у пациентов со слаборазвитой мускулатурой поясничной области (L_{III}). В мультивариантном анализе данные показатели характеризовались как независимые предикторы ПФ после ПДР.

Обсуждение

Мягкая консистенция ПЖ, рассматривается как неблагоприятный фактор, увеличивающий риск несостоятельности панкреатодигестивного соустья. Плотная консистенция ПЖ, напротив, позволяет легче и безопаснее формировать данный анастомоз, повышая шансы на гладкое течение послеоперационного периода. M. Sugimoto и соавт. [36] определяли плотность ПЖ с помощью специального устройства, оценивающего эластичности ткани (Elastic Modulus, EM) в области пересечения сразу после извлечения удаленного препарата. В результате авторы выяснили, что показатели эластичности положительно коррелировали с гистологической степенью фиброза, оценкой плотности хирургом и случаями развития ПФ. Стоит отметить, что границей раздела определен показатель EM = 3,0 кПа, а уменьшение его сопряжено с повышенным риском развития ПФ.

O. Belyaev и соавт. [37] в своей работе измеряли напрямую степень натяжения швов панкреатодигестивного анастомоза (нить PDS 5.0) с помощью динамометра и дюрометра у 53 пациентов после ПДР. Выявлена прямая зависимость полученных данных со степенью плотности ПЖ в области перешейка, при этом чем меньше были показатели дюрометра и динамометра, тем выше риск развития ПФ.

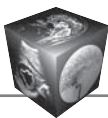
Несомненно, описанная интраоперационная оценка эластических свойств ПЖ является полезным инструментом для прогнозирования ПФ, однако этот метод требует специального оборудования и подготовленного персонала. Дооперацион-

ная оценка плотности ПЖ с помощью КТ является менее затратной. К тому же возможность оценки риска развития ПФ до операции помогает точнее определить периоперационную тактику ведения пациента. Это позволяет выбрать адекватный объем операции (резекция или панкреатэктомия) и более достоверно информировать больного о возможных осложнениях. У пациентов с высоким риском ПФ следует рассматривать возможность установки нутритивного зонда в тонкую кишку во время операции, дополнительного дренажа к зоне панкреатодигестивного соустья, в то время как протокол ускоренного выздоровления может быть более безопасным в группе пациентов с низким риском ПФ. Наружное стентирование главного панкреатического протока применимо в группе пациентов повышенного риска ПФ [38, 39].

Известно, что ПФ чаще развивается в группе больных, оперированных хирургами с опытом менее 10 лет, по сравнению с группой, в которой операторы имели опыт более 10 лет [40]. Таким образом, тщательная градация пациентов по риску ПФ дает возможность начинающим хирургам-панкреатологам отбирать больных с высокой плотностью ПЖ [41]. Касаясь темы выбора типа анастомоза как меры по снижению риска возникновения ПФ, был опубликован ряд метаанализов, в которых выявлено превосходство панкреатогастроанастомоза над панкреатоеноанастомозом в отношении частоты возникновения ПФ [42, 43]. Однако в противовес этому выводу в других работах, включающих метаанализ и 4 рандомизированных исследования, не выявлено достоверной разницы между этими видами соустья [44, 45]. Применение аналогов соматостатинов широко распространено в качестве меры профилактики развития ПФ после ПДР, однако данный подход был опровергнут в ряде работ, включая метаанализы и рандомизированные исследования [46–49]. Таким образом, предоперационная стратификация риска развития ПФ дает возможность более тщательной селекции пациентов для клинических исследований, а также позволяет точнее анализировать данные, полученные из разных медицинских учреждений, от разных операторов и даже по разным видам операций на ПЖ.

Заключение

Суммируя вышесказанное, можно заключить, что ПФ наиболее значимое осложнение после ПДР, и возможность оценки риска ее развития – краеугольный камень в хирургии ПЖ. Современные возможности КТ позволяют объективно судить о риске развития ПФ и предоставляют хирургам возможность подобрать наиболее подходящую

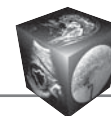


периоперационную тактику ведения пациента. Прогнозирование риска ПФ и формирование гомогенных групп для клинических исследований позволит получать более достоверные результаты при анализе данных даже из разных источников, что, несомненно, повысит качество проводимых исследований.

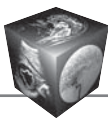
Подводя итоги, хочется отметить, что для удобства использования КТ в качестве прогностического инструмента в повседневной практике хирурга необходимы дальнейшие исследования в данном разделе панкреатологии. Создание универсального интегрального показателя, включающего объективную и субъективную оценку плотности ПЖ, в том числе по данным КТ, позволит хирургам-панкреатологам улучшить результаты лечения пациентов после ПДР.

Список литературы [References]

1. Bassi C., Dervenis C., Butturini G., Fingerhut A., Yeo C., Izbicki J., Neoptolemos J., Sarr M., Traverso W., Buchler M., International Study Group on Pancreatic Fistula Definition. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. *Surgery*. 2005; 138 (1): 8–13. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2005.05.001>.
2. Cameron J.L., Riall T.S., Coleman J., Belcher K.A. One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies. *Ann. Surg.* 2006; 244 (1): 10–15. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000217673.04165.ea>.
3. Winter J.M., Cameron J.L., Campbell K.A., Arnold M.A., Chang D.C., Coleman J., Hodgins M.B., Sauter P.K., Hruban R.H., Riall T.S., Schulick R.D., Choti M.A., Lillemoe K.D., Yeo C.J. 1423 pancreaticoduodenectomies for pancreatic cancer: A single-institution experience. *J. Gastrointest. Surg.* 2006. 10 (9): 1199–1210; discussion 1210–1211. <https://doi.org/10.1016/j.gassur.2006.08.018>.
4. Daskalaki D., Butturini G., Molinari E., Crippa S., Pederzoli P., Bassi C. A grading system can predict clinical and economic outcomes of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: results in 755 consecutive patients. *Langenbecks Arch. Surg.* 2011; 396 (1): 91–98. <https://doi.org/10.1007/s00423-010-0719-x>.
5. Niedergethmann M., Farag Soliman M., Post S. Postoperative complications of pancreatic cancer surgery. *Minerva Chir.* 2004; 59 (2): 175–183.
6. Tani M., Kawai M., Hirono S., Hatori T., Imaizumi T., Nakao A., Egawa S., Asano T., Nagakawa T., Yamaue H. Use of omentum or falciform ligament does not decrease complications after pancreaticoduodenectomy: nationwide survey of the Japanese Society of Pancreatic Surgery. *Surgery*. 2012; 151 (2): 183–191. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2011.07.023>.
7. Boggi U., Amorese G., Vistoli F., Caniglia F., De Lio N., Perrone V., Barbarelli L., Belluomini M., Signori S., Mosca F. Laparoscopic pancreaticoduodenectomy: a systematic literature review. *Surg. Endosc.* 2015; 29 (1): 9–23. <https://doi.org/10.1007/s00464-014-3670-z>.
8. Katayama H., Kurokawa Y., Nakamura K., Ito H., Kanemitsu Y., Masuda N., Tsubosa Y., Satoh T., Yokomizo A., Fukuda H., Sasako M. Extended Clavien-Dindo classification of surgical complications: Japan Clinical Oncology Group postoperative complications criteria. *Surg. Today*. 2016; 46 (6): 668–685. <https://doi.org/10.1007/s00595-015-1236-x>.
9. Riall T.S., Reddy D.M., Nealon W.H., Goodwin J.S. The effect of age on short-term outcomes after pancreatic resection: a population-based study. *Ann. Surg.* 2008; 248 (3): 459–467. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e318185e1b3>.
10. Callery M.P., Pratt W.B., Vollmer C.M. Jr. Prevention and management of pancreatic fistula. *J. Gastrointest. Surg.* 2009; 13 (1): 163–173. <https://doi.org/10.1007/s11605-008-0534-7>.
11. Veillette G., Dominguez I., Ferrone C., Thayer S.P., McGrath D., Warshaw A.L., Fernández-del Castillo C. Implications and management of pancreatic fistulas following pancreaticoduodenectomy: the Massachusetts General Hospital experience. *Arch. Surg.* 2008; 143 (5): 476–481. <https://doi.org/10.1001/archsurg.143.5.476>.
12. House M.G., Fong Y., Arnaoutakis D.J., Sharma R., Winston C.B., Protic M., Gonen M., Olson S.H., Kurtz R.C., Brennan M.F., Allen P.J. Preoperative predictors for complications after pancreaticoduodenectomy: impact of BMI and body fat distribution. *J. Gastrointest. Surg.* 2008; 12 (2): 270–278. <https://doi.org/10.1007/s11605-007-0421-7>.
13. Roberts K.J., Sutcliffe R.P., Marudanayagam R., Hodson J., Isaac J., Muiresan P., Navarro A., Patel K., Jah A., Napetti S., Adair A., Lazaridis S., Prachalias A., Shingler G., Al-Sarireh B., Storey R., Smith A.M., Shah N., Fusai G., Ahmed J., Abu Hilal M., Mirza D.F. Scoring system to predict pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: a UK multicenter study. *Ann. Surg.* 2015; 261 (6): 1191–1197. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000000997>.
14. DeOliveira M.L., Winter J.M., Schafer M., Cunningham S.C., Cameron J.L., Yeo C.J., Clavien P.A. Assessment of complications after pancreatic surgery: A novel grading system applied to 633 patients undergoing pancreaticoduodenectomy. *Ann. Surg.* 2006; 244 (6): 931–937; discussion 937–939. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000246856.03918.9a>.
15. Lermite E., Pessaux P., Brehant O., Teyssedou C., Pelletier I., Etienne S., Arnaud J.P. Risk factors of pancreatic fistula and delayed gastric emptying after pancreaticoduodenectomy with pancreaticogastrostomy. *J. Am. Coll. Surg.* 2007; 204 (4): 588–596. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2007.01.018>.
16. Tajima Y., Kuroki T., Tsutsumi R., Fukuda K., Kitasato A., Adachi T., Mishima T., Kanematsu T. Risk factors for pancreatic anastomotic leakage: the significance of preoperative dynamic magnetic resonance imaging of the pancreas as a predictor of leakage. *J. Am. Coll. Surg.* 2006; 202 (5): 723–731. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2006.01.008>.
17. Akamatsu N., Sugawara Y., Komagome M., Shin N., Cho N., Ishida T., Ozawa F., Hashimoto D. Risk factors for postoperative pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: the significance of the ratio of the main pancreatic duct to the pancreas body as a predictor of leakage. *J. Hepatobiliary Pancreat. Sci.* 2010; 17 (3): 322–328. <https://doi.org/10.1007/s00534-009-0248-6>.
18. Mathur A., Pitt H.A., Marine M., Saxena R., Schmidt C.M., Howard T.J., Nakeeb A., Zyromski N.J., Lillemoe K.D. Fatty pancreas: a factor in postoperative pancreatic



- fistula. *Ann. Surg.* 2007; 246 (6): 1058–1064. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31814a6906>.
19. Gaujoux S., Cortes A., Couvelard A., Noullet S., Clavel L., Rebours V., Lévy P., Sauvanet A., Ruszniewski P., Belghiti J. Fatty pancreas and increased body mass index are risk factors of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *Surgery.* 2010; 148 (1): 15–23. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2009.12.005>.
 20. Kanda M., Fujii T., Suenaga M., Takami H., Hattori M., Inokawa Y., Yamada S., Nakayama G., Sugimoto H., Koike M., Nomoto S., Kodera Y. Estimated pancreatic parenchymal remnant volume accurately predicts clinically relevant pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *Surgery.* 2014; 156 (3): 601–610. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2014.04.011>.
 21. Cheng T.Y., Sheth K., White R.R., Ueno T., Hung C.F., Clary B.M., Pappas T.N., Tyler D.S. Effect of neoadjuvant chemoradiation on operative mortality and morbidity for pancreaticoduodenectomy. *Ann. Surg. Oncol.* 2006; 13 (1): 66–74. <https://doi.org/10.1245/ASO.2006.02.003>.
 22. Heinrich S., Schäfer M., Weber A., Hany T.F., Bhure U., Pestalozzi B.C., Clavien P.A. Neoadjuvant chemotherapy generates a significant tumor response in resectable pancreatic cancer without increasing morbidity: results of a prospective phase II trial. *Ann. Surg.* 2008; 248 (6): 1014–1022. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e318190a6da>.
 23. Tomihara H., Eguchi H., Yamada D., Gotoh K., Kawamoto K., Wada H., Asaoka T., Noda T., Takeda Y., Tanemura M., Mori M., Doki Y. Preoperative chemoradiotherapy does not compromise the feasibility of adjuvant chemotherapy for patients with pancreatic ductal adenocarcinoma. *Surg. Today.* 2017; 47 (2): 218–226. <https://doi.org/10.1007/s00595-016-1405-6>.
 24. Hashimoto Y., Traverso L.W. Pancreatic anastomotic failure rate after pancreaticoduodenectomy decreases with microsurgery. *J. Am. Coll. Surg.* 2010; 211 (4): 510–521. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2010.06.018>.
 25. Yamashita Y., Yoshida Y., Kurihara T., Tsujita E., Takeishi K., Ishida T., Ikeda T., Furukawa Y., Shirabe K., Maehara Y. Surgical loupes at 5.0x magnification and the VIO soft-coagulation system can prevent postoperative pancreatic fistula in duct-to-mucosa pancreaticojejunostomy. *Anticancer Res.* 2015; 35 (3): 1691–1696.
 26. Ho V., Heslin M.J. Effect of hospital volume and experience on in-hospital mortality for pancreaticoduodenectomy. *Ann. Surg.* 2003; 237 (4): 509–514. <https://doi.org/10.1097/01.SLA.0000059981.13160.97>.
 27. Schmidt C.M., Turrini O., Parikh P., House M.G., Zyromski N.J., Nakeeb A., Howard T.J., Pitt H.A., Lillemoe K.D. Effect of hospital volume, surgeon experience, and surgeon volume on patient outcomes after pancreaticoduodenectomy: a single-institution experience. *Arch. Surg.* 2010; 145 (7): 634–640. <https://doi.org/10.1001/archsurg.2010.118>.
 28. Laugier R., Camatte R., Sarles H. Chronic obstructive pancreatitis after healing of a necrotic pseudocyst. *Am. J. Surg.* 1983; 146 (5): 551–557.
 29. Sarles H., Cambon P., Choux R., Payan M.J., Odaira S., Laugier R., Sahel J. Chronic obstructive pancreatitis due to tiny (0.6 to 8 mm) benign tumors obstructing pancreatic ducts: report of three cases. *Pancreas.* 1988; 3 (2): 232–237.
 30. Hashimoto Y., Sclabas G.M., Takahashi N., Kiriha Y., Smyrk T.C., Huebner M., Farnell M.B. Dual-phase computed tomography for assessment of pancreatic fibrosis and anastomotic failure risk following pancreaticoduodenectomy. *J. Gastrointest. Surg.* 2011; 15 (12): 2193–2204. <https://doi.org/10.1007/s11605-011-1687-3>.
 31. Kang J.H., Park J.S., Yu J.S., Chung J.J., Kim J.H., Cho E.S., Yoon D.S. Prediction of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy by preoperative dynamic CT and fecal elastase-1 levels. *PLoS One.* 2017; 12(5): e0177052. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177052>.
 32. Sugimoto M., Takahashi S., Kobayashi T., Kojima M., Gotohda N., Satake M., Ochiai A., Konishi M. Pancreatic perfusion data and post-pancreaticoduodenectomy outcomes. *J. Surg. Res.* 2015; 194 (2): 441–449. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2014.11.046>.
 33. Rosso E., Casnedi S., Pessaux P., Oussoultzoglou E., Panaro F., Mahfud M., Jaeck D., Bachellier P. The role of “fatty pancreas” and of BMI in the occurrence of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *J. Gastrointest. Surg.* 2009; 13 (10): 1845–1851. <https://doi.org/10.1007/s11605-009-0974-8>.
 34. Tranchart H., Gaujoux S., Rebours V., Vullierme M.P., Dokmak S., Levy P., Couvelard A., Belghiti J., Sauvanet A. Preoperative CT scan helps to predict the occurrence of severe pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *Ann. Surg.* 2012; 256 (1): 139–145. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e318256c32c>.
 35. Kiriha Y., Takahashi N., Hashimoto Y., Sclabas G.M., Khan S., Moriya T., Sakagami J., Huebner M., Sarr M.G., Farnell M.B. Prediction of pancreatic anastomotic failure after pancreaticoduodenectomy: the use of preoperative, quantitative computed tomography to measure remnant pancreatic volume and body composition. *Ann. Surg.* 2013; 257 (3): 512–519. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31827827d0>.
 36. Sugimoto M., Takahashi S., Kojima M., Gotohda N., Kato Y., Kawano S., Ochiai A., Konishi M. What is the nature of pancreatic consistency? Assessment of the elastic modulus of the pancreas and comparison with tactile sensation, histology, and occurrence of postoperative pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *Surgery.* 2014; 156 (5): 1204–1211. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2014.05.015>.
 37. Belyaev O., Rosenkranz S., Munding J., Herzog T., Chromik A.M., Tannapfel A., Uhl W. Quantitative assessment and determinants of suture-holding capacity of human pancreas. *J. Surg. Res.* 2013; 184 (2): 807–812. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2013.04.017>.
 38. Motoi F., Egawa S., Rikiyama T., Katayose Y., Unno M. Randomized clinical trial of external stent drainage of the pancreatic duct to reduce postoperative pancreatic fistula after pancreaticojejunostomy. *Br. J. Surg.* 2012; 99 (4): 524–531.
 39. Xiong J.J., Altaf K., Mukherjee R., Huang W., Hu W.M., Li A., Ke N.W., Liu X.B. Systematic review and meta-analysis of outcomes after intraoperative pancreatic duct stent placement during pancreaticoduodenectomy. *Br. J. Surg.* 2012; 99 (8): 1050–1061. <https://doi.org/10.1002/bjs.8788>.
 40. Kawahara R., Akasu G., Ishikawa H., Yasunaga M., Kinoshita H. A questionnaire on the educational system for pancreaticoduodenectomy performed in 1,134 patients in 71 institutions as members of the Japanese Society of Pancreatic Surgery. *J. Hepatobiliary Pancreat. Sci.* 2013; 20 (2): 173–185. <https://doi.org/10.1007/s00534-012-0505-y>.



41. Tajima Y., Kuroki T., Kitasato A., Adachi T., Isomoto I., Uetani M., Kanematsu T. Patient allocation based on preoperative assessment of pancreatic fibrosis to secure pancreatic anastomosis performed by trainee surgeons: a prospective study. *J. Hepatobiliary Pancreat. Sci.* 2010; 17 (6): 831–838. <https://doi.org/10.1007/s00534-010-0277-1>.
42. Xiong J.J., Tan C.L., Szatmary P., Huang W., Ke N.W., Hu W.M., Nunes Q.M., Sutton R., Liu X.B. Meta-analysis of pancreaticogastrostomy versus pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy. *Br. J. Surg.* 2014. 101 (10): 1196–1208. <https://doi.org/10.1002/bjs.9553>.
43. Menahem B., Guittet L., Mulliri A., Alves A., Lubrano J. Pancreaticogastrostomy is superior to pancreaticojejunostomy for prevention of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann. Surg.* 2015; 261 (5): 882–887. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000000806>.
44. He T., Zhao Y., Chen Q., Wang X., Lin H., Han W. Pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy after pancreaticoduodenectomy: a systematic review and meta-analysis. *Dig. Surg.* 2013; 30 (1): 56–69. <https://doi.org/10.1159/000350901>.
45. Keck T., Wellner U.F., Bahra M., et al. Pancreatogastrostomy Versus Pancreaticojejunostomy for RECOstruction After PANCreatoduodenectomy (RECOPANC, DRKS 00000767): Perioperative and Long-term Results of a Multicenter Randomized Controlled Trial. *Ann. Surg.* 2016; 263 (3): 440–449. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001240>.
46. Zeng Q., Zhang Q., Han S., Yu Z., Zheng M., Zhou M., Bai J., Jin R. Efficacy of somatostatin and its analogues in prevention of postoperative complications after pancreaticoduodenectomy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pancreas.* 2008; 36 (1): 18–25. <https://doi.org/10.1097/mpa.0b013e3181343f5d>.
47. Gurusamy K.S., Koti R., Fusai G., Davidson B.R. Somatostatin analogues for pancreatic surgery. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013 (4): CD008370. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008370.pub3>.
48. Allen P.J., Gönen M., Brennan M.F., Bucknor A.A., Robinson L.M., Pappas M.M., Carlucci K.E., D'Angelica M.I., DeMatteo R.P., Kingham T.P., Fong Y., Jarnagin W.R. Pasireotide for postoperative pancreatic fistula. *N. Engl. J. Med.* 2014; 370 (21): 2014–2022. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1313688>.
49. Jin K., Zhou H., Zhang J., Wang W., Sun Y., Ruan C., Hu Z., Wang Y. Systematic review and meta-analysis of somatostatin analogues in the prevention of postoperative complication after pancreaticoduodenectomy. *Dig. Surg.* 2015; 32 (3): 196–207. <https://doi.org/10.1159/000381032>.

Для корреспонденции*: Михневич Михаил Вадимович – 111399 Москва, ул. Metallургов, 38, кв. 9, Российская Федерация.
Тел.: +7-909-644-40-33. E-mail: m.mikhnevich@mknc.ru

Хатьков Игорь Евгеньевич – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, директор Московского клинического научного центра имени А.С. Логинова ДЗМ; заведующий кафедрой факультетской хирургии №2 ФГБОУ ВО МГМСУ имени А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва.

Домрачев Сергей Анатольевич – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры факультетской хирургии №2 ФГБОУ ВО МГМСУ имени А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва.

Цвиркун Виктор Викторович – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник Московского клинического научного центра имени А.С. Логинова ДЗМ, Москва.

Израилов Роман Евгеньевич – доктор мед. наук, руководитель отдела инновационной хирургии Московского клинического научного центра им. А.С. Логинова ДЗМ; профессор кафедры факультетской хирургии №2 ФГБОУ ВО МГМСУ имени А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва.

Васнев Олег Сергеевич – доктор мед. наук, заведующий отделением высокотехнологичной хирургии и хирургической эндоскопии Московского клинического научного центра имени А.С. Логинова ДЗМ, Москва.

Кулезнева Юлия Валерьевна – доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела лучевых методов диагностики и лечения Московского клинического научного центра имени А.С. Логинова ДЗМ; профессор кафедры факультетской хирургии №2 ФГБОУ ВО МГМСУ имени А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва.

Лесько Константин Александрович – канд. мед. наук, врач-рентгенолог рентгенологического отделения (кабинет компьютерной томографии) Московского клинического научного центра имени А.С. Логинова ДЗМ, Москва.

Щадрова Виктория Васильевна – врач-рентгенолог рентгенологического отделения (кабинет компьютерной томографии) Московского клинического научного центра имени А.С. Логинова ДЗМ, Москва.

Никитин Борис Сергеевич – врач-рентгенолог рентгенологического отделения (кабинет компьютерной томографии) Московского клинического научного центра имени А.С. Логинова ДЗМ, Москва.

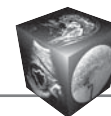
Старостина Наталья Сергеевна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики и лечения Московского клинического научного центра имени А.С. Логинова ДЗМ, Москва.

Тютюнник Павел Станиславович – научный сотрудник отдела инновационной хирургии Московского клинического научного центра имени А.С. Логинова ДЗМ; ассистент кафедры факультетской хирургии №2 ФГБОУ ВО МГМСУ имени А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва.

Байчоров Магомед Энверович – аспирант Московского клинического научного центра имени А.С. Логинова ДЗМ, Москва.

Андрианов Алексей Владимирович – научный сотрудник отдела инновационной хирургии Московского клинического научного центра имени А.С. Логинова ДЗМ; старший лаборант кафедры факультетской хирургии №2 ФГБОУ ВО МГМСУ имени А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва.

Михневич Михаил Вадимович – хирург-онколог отделения высокотехнологичной хирургии Московского клинического научного центра имени А.С. Логинова ДЗМ; старший лаборант кафедры факультетской хирургии №2 ФГБОУ ВО МГМСУ имени А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва.



Contact*: Mikhail V. Mikhnevich – apt. 9, 38, Metallurgov str., Moscow, 111399, Russian Federation. Phone: +7-909-644-40-33.
E-mail: m.mikhnevich@mknc.ru

Igor E. Khatkov – doct. of med. sci., Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Head of Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov; Chief of Department of Facultative Surgery №2 of Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow.

Sergej A. Domrachev – doct. of med. sci., Professor, associated Professor of Department of Facultative Surgery №2 of Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow.

Viktor V. Tsvirkun – doct. of med. sci., Professor, Chief Researcher of Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov, Moscow.

Roman E. Izrailov – doct. of med. sci., Head of Department of Innovative Surgery of Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov; associated Professor of Department of Facultative Surgery №2 of Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow.

Oleg S. Vasnev – doct. of med. sci., Head of Department of High-tech Surgery and Surgical Endoscopy of Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov, Moscow.

Yuliya V. Kulezneva – doct. of med. sci., Professor, Head of the Department of Radiological Diagnosis and Treatment of Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov; associated Professor of Department of Facultative Surgery №2 of Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow.

Konstantin A. Les'ko – cand. of med. sci., radiologist of radiology department of Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov, Moscow.

Viktoriya V. Schadrova – radiologist of radiology department of Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov, Moscow.

Boris S. Nikitin – radiologist of radiology department of Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov, Moscow.

Nataliya S. Starostina – cand. of med. sci., Senior Researcher of the Department of Radiological Diagnosis and Treatment of Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov, Moscow.

Pavel S. Tyutyunnik – Researcher of Department of Innovative Surgery of Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov; Assistant of Department of Facultative Surgery №2 of Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow.

Magomet E. Baychorov – Postgraduate, Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov, Moscow.

Alexey V. Andrianov – Researcher of Department of Innovative Surgery of Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov; Senior laboratorian of Department of Facultative Surgery №2 of Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow.

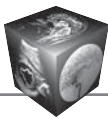
Mikhail V. Mikhnevich – Surgical oncologist of Department of High-tech Surgery and Surgical Endoscopy of Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov; Senior laboratorian of Department of Facultative Surgery №2 of Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow.

Поступила в редакцию 23.09.2018.

Received on 23.09.2018.

Принята к печати 27.03.1019.

Accepted for publication on 27.03.1019.



Мультиспиральная компьютерная томография в выявлении и дифференциальной диагностике острого аппендицита

Ростовцев М.В.¹, Нуднов Н.В.^{2*}, Литвиненко И.В.¹,
Пронькина Е.В.³, Вершинина О.Ю.², Нежлукченко В.В.²

¹ ГБУЗ "Городская клиническая больница имени М.Е. Жадкевича (ГКБ № 71)", Москва, Россия

² ФГБУ "Российский научный центр рентгенорадиологии" Минздрава России, Москва, Россия

³ ФГБУ "Поликлиника №1" Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

Multispiral computed tomography in the detection and differential diagnosis of acute appendicitis

Rostovtsev M.V.¹, Nudnov N.V.^{2*}, Litvinenko I.V.¹,
Pronkina E.V.³, Vershinina O.Yu.², Nezhlukchenko V.V.²

¹ City clinical hospital them M.E. Zhadkevich, Moscow, Russia

² Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia

³ FSBI polyclinic №1 of the office of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

Цель исследования: определить возможности МСКТ в выявлении и дифференциальной диагностике острого аппендицита.

Материал и методы. МСКТ выполняли на мультиспиральном 64-срезовом компьютерном томографе Aquilion компании Toshiba с многофазным контрастным усилением. Проанализированы результаты МСКТ 108 (100%) пациентов, госпитализированных по экстренным показаниям с подозрением на острый аппендицит в хирургическое отделение ГБУЗ "Городская клиническая больница имени М.Е. Жадкевича ДЗ города Москвы" с июля 2017 г. по июль 2018 г.

Результаты. Возрастной диапазон обследуемых составил от 18 лет до 81 года, из них женщин 53 (49%), мужчин 55 (51%).

У 23 (21%) пациентов наблюдалась КТ-картина острого аппендицита. В 85 (79%) случаях по данным МСКТ прямых признаков воспалительных изменений червеобразного отростка не определялось. При этом острый аппендицит подтвержден во время операции в 22 (20%) случаях. Ложноположительный результат был получен у одной больной. При комплексном обследовании были диагностированы: острый мезентериальный тромбоз – 1 (1%), острый мезаденит – 1 (1%), острый пиелонефрит – 2 (2%), конкремент правого мочеточника – 2 (2%), кровоизлияние в кисту правого яичника –

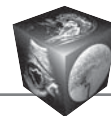
1 (1%), дивертикулит – 6 (5%), опухоли слепой и восходящей кишки – 2 (2%) случая. В 68 (63%) случаях пациенты были выписаны без операций после купирования кишечной колики. Два (2%) пациента были прооперированы при отрицательных результатах МСКТ, так как клиническая картина острого живота сохранялась. Интраоперационно диагностирован острый флегмонозный аппендицит. Чувствительность МСКТ в выявлении острого аппендицита в наших наблюдениях составила 91,7%, специфичность – 98,8%, прогностическая ценность положительного результата – 95,7%, прогностическая ценность отрицательного результата – 95,4%.

Заключение. МСКТ высокоинформативна в дифференциальной диагностике острого аппендицита, ее использование позволяет избежать необоснованных хирургических вмешательств.

Ключевые слова: острый аппендицит, МСКТ, УЗИ, лапароскопия, колоноскопия.

Ссылка для цитирования: Ростовцев М.В., Нуднов Н.В., Литвиненко И.В., Пронькина Е.В., Вершинина О.Ю., Нежлукченко В.В. Мультиспиральная компьютерная томография в выявлении и дифференциальной диагностике острого аппендицита. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (1): 28–37.

DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-28-37.



Purpose. To determine the possibility of MSCT in the differential diagnosis of acute appendicitis.

Materials and methods. MSCT was performed on a multidetector 64-slice computer tomograph Aquilion company Toshiba with multi-phase contrast enhancement. The results of MSCT 108 (100%) patients hospitalized for emergency indications with suspected acute appendicitis in the surgical Department of the "City clinical hospital them M.E. Zhadkevich Of the Department of health of the city of Moscow" were analyzed from July 2017 to July 2018.

Results. The age range of the subjects ranged from 18 to 81 years, including 53 women (49%), 55 men (51%).

CT-picture of acute appendicitis was observed in 23 (21%) patients. In 85 (79%) cases, according to MSCT, no direct signs of inflammatory changes in the Appendix were determined. In this case, acute appendicitis was confirmed during surgery in 22 (20%) cases. A false positive result was obtained in one patient. In a comprehensive examination were diagnosed: acute mesenteric thrombosis – 1 (1%) case, acute mesadenitis – 1 (1%) case, acute pyelonephritis – 2 (2%) case, concretion of the right ureter – 2 (2%) case, hemorrhage in the cyst of the right ovary – 1 (1%) case, diverticulitis – 6 (5%) cases, tumors of the blind and ascending intestines – 2 (2%) case. In 68 (63%) cases, patients were discharged without surgery after intestinal colic relief. 2 (2%) patients were operated on with negative MSCT results, as the acute abdominal clinic was preserved. Acute phlegmonous appendicitis was diagnosed intraoperatively. The sensitivity of MSCT in the detection of acute appendicitis in our observations was 91.7%, specificity – 98.8%, the prognostic value of the positive result – 95.7%, the prognostic value of the negative result – 95.4%.

Conclusion. Multispiral computed tomography is highly informative in the differential diagnosis of acute appendicitis, its use avoids unreasonable surgical interventions.

Key words: acute appendicitis, MKT, ultrasound, laparoscopy, colonoscopy.

Recommended citation: Rostovtsev M.V., Nudnov N.V., Litvinenko I.V., Pronkina E.V., Vershinina O.Y., Nezhlukchenko V.V. Multispiral computed tomography in the detection and differential diagnosis of acute appendicitis *Medical Visualization*. 2019; 23 (1): 28–37. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-28-37.

Введение

Острый аппендицит – воспаление червеобразного отростка слепой кишки. За последние 5 лет частота заболеваемости в России не превышает 5 человек на 1000 населения и является наиболее частой причиной острого живота. Экстренные оперативные вмешательства, выполняемые по поводу острого воспаления аппендикса, занимают первое место по отношению ко всем остальным неотложным операциям у пациентов с клинической картиной острой абдоминальной боли [1, 2–5]. Доля аппендэктомий, по данным разных авторов, составляет от 20 до 85% [1, 2–5].

Клиническая картина острого аппендицита очень неспецифична и схожа с таковой других заболеваний органов брюшной полости и полости малого таза (острый холецистит, болезнь Крона,

перфораторная язва, почечная колика, воспалительные заболевания придатков матки и др.) [6]. Запоздавшая диагностика патологических изменений аппендикса приводит к развитию таких серьезных осложнений, как перитонит, абсцесс, флегмона, аппендикулярный инфильтрат и пилефлебит и др. [7–9].

При типичном развитии острого аппендицита хирург на основании жалоб, осмотра и результатов анализов с высокой вероятностью заподозрит заболевание [6]. Но в некоторых случаях у женщин фертильного возраста, у больных сахарным диабетом, у пожилых пациентов клиническая картина бывает стерта. Возникают трудности в дифференциальной диагностике абдоминальной боли, что приводит к диагностическим ошибкам и необоснованным оперативным вмешательствам [10, 11].

В связи с этим для наиболее точной и ранней диагностики данного заболевания применяются такие методы исследования, как УЗИ, МСКТ, МРТ, диагностическая лапароскопия, которые помогают своевременно выявить патологические изменения отростка и снизить количество диагностических погрешностей, частота которых, по данным литературы, составляет от 11 до 30% [6, 12–16].

На современном этапе КТ является одним из преимущественных методов в диагностике острого аппендицита, позволяет выявлять аппендикс с любым видом расположения и формой воспаления и получить качественное изображение органа [17]. Однако у части пациентов с маловыраженной мезентериальной клетчаткой, при наличии большого количества газа в кишечнике визуализация червеобразного отростка может быть затруднена даже при использовании таких высокоинформативных методов диагностики, как МСКТ и МРТ [18–21].

Возможности КТ разрешают дифференцировать патологические изменения в правой подвздошной области (воспаление, опухоль, перфорация и др.). Применение мультипланарных реформаций и реконструкций изображений позволяет увидеть червеобразный отросток, окружающую его жировую клетчатку и слепую кишку [9, 12, 22].

Но в то же время недостатками МСКТ являются высокая стоимость, лучевая нагрузка и возможные осложнения при введении контрастного препарата. По данным современных ученых, при выполнении МСКТ возможно использование методики без контрастного усиления [4, 13, 22].

МСКТ-картина острого аппендицита зависит от степени патологических изменений и наличия осложнений [6, 10, 22]. Основные признаки воспа-

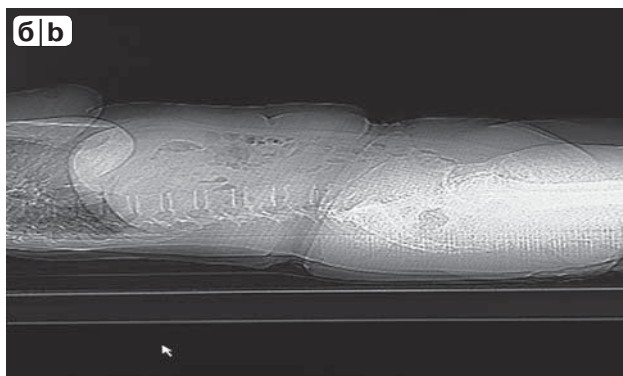
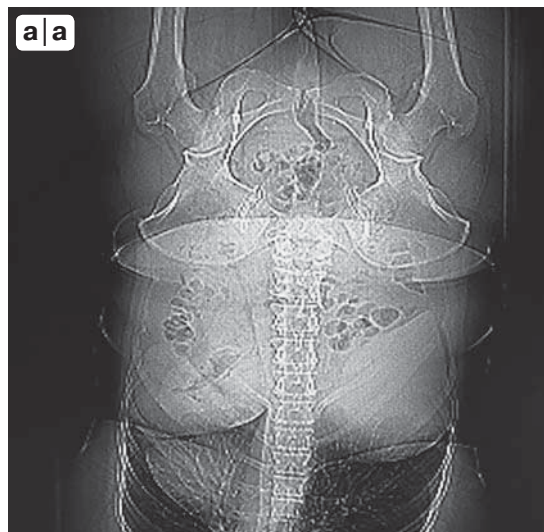
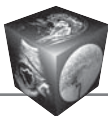


Рис. 1. Томограммы. а – коронарная проекция; б – сагиттальная проекция.

Fig. 1. Tomograms. а – coronary projection; б – sagittal projection.

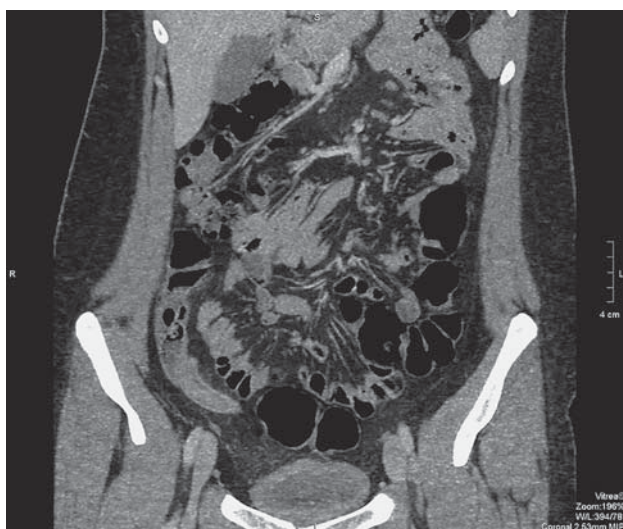


Рис. 2. Нативное изображение. Стенка аппендикса более плотная, чем жидкость в его просвете.

Fig. 2. Native image. The wall of the appendix is denser than the liquid in its lumen.

ления в червеобразном отростке: его увеличение (диаметр >6 мм), утолщение стенки (более 2 мм), патологическое контрастирование при болюсном контрастном усилении. Просвет аппендикса может быть заполнен жидкостью или каловым камнем. Возможна инфильтрация прилегающей жировой клетчатки, увеличение мезентериальных лимфатических узлов. Несвоевременная диагностика и прогрессирование процесса приводят к осложнениям: абсцедирование, перфорация, параколическое скопление жидкости и др. [10, 15, 17, 19].

Цель исследования

Определить возможности МСКТ в выявлении и дифференциальной диагностике острого аппендицита.

Материал и методы

Проанализированы результаты МСКТ 108 (100%) пациентов, госпитализированных по экстренным показаниям с подозрением на острый аппендицит в хирургическое отделение ГБУЗ “Городская клиническая больница имени М.Е. Жадкевича Департамента здравоохранения города Москвы” с июля 2017 г. по июль 2018 г. Возрастной диапазон обследуемых составил от 18 лет до 81 года, из них женщин 53 (49%), мужчин 55 (51%).

МСКТ выполняли на мультиспиральном 64-срезовом компьютерном томографе Aquilion компании Toshiba с многофазным контрастным усилением.

На первом этапе проводили томографию брюшной полости от нижнего отдела грудной клетки до седалищных бугров (рис. 1).

Использовали мультифазный протокол исследования, который включал в себя нативную, артериальную, портальную и отсроченную (паренхиматозную) фазы сканирования, выполненные на задержке дыхания.

По результатам нативных (бесконтрастных) изображений выбирали дальнейший протокол сканирования (рис. 2).

Если четко визуализировали увеличенный аппендикс, то использовали две фазы контрастирования (артериальную и портальную). При невозможности выявления аппендикса в типичном месте у худых пациентов с малым количеством мезентериальной клетчатки, а также у больных старшей возрастной группы для исключения сопутствующей патологии обязательно выполняли отсроченную фазу контрастирования.

Сканирование в артериальную фазу выполнялись через 15–20 с (до 10 с от достижения целевой плотности Sure Start) от начала введения 80–100 мл йодсодержащего контрастного препарата с добавлением физиологического раствора авто-

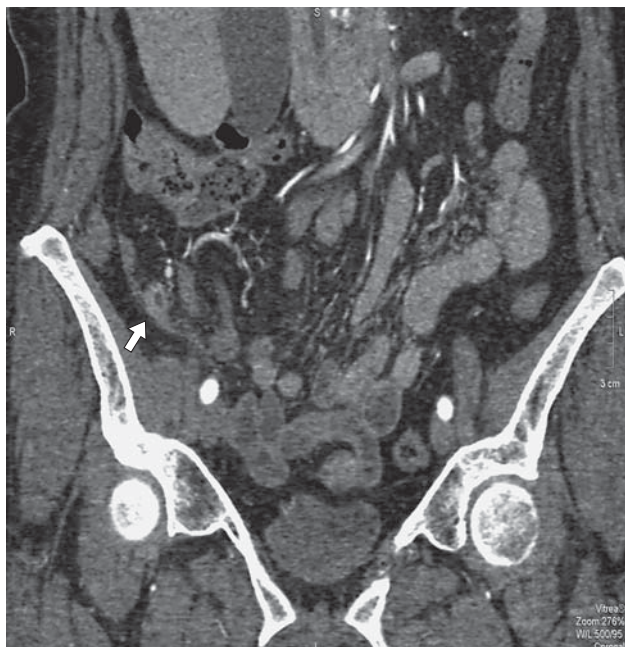
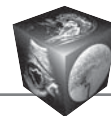


Рис. 3. Артериальная фаза контрастирования. Значительное контрастирование стенки аппендикса (симптом мишени или симптом кольца).

Fig. 3. Arterial phase of contrast. Significant contrast of the appendix wall (a symptom of the butt or a symptom of the circle).

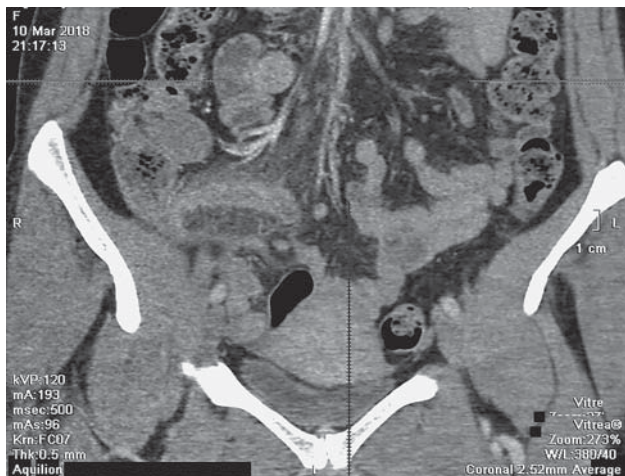


Рис. 4. Портальная фаза контрастирования. Увеличение аппендикса. Утолщение стенок отростка. Уплотнение периаппендикулярной клетчатки.

Fig. 4. Portal phase of contrast. The increase of the Appendix. Thickening of the walls of the process. Seal periappendicular fiber.

матическим инъектором MEDRAD Stellant со скоростью 4,2–5,0 мл/с через установленный в кубитальную вену катетер (рис. 3).

Исследование в портальную фазу проводили на 60–80-й секунде (~60 с от достижения целевой



Рис. 5. Пероральное контрастирование. Скопление жидкости в парааппендикулярной зоне (головка стрелки). Свободный газ вне отростка (черная стрелка). Признаки флегмоны или абсцесса в правой подвздошной ямке (белые стрелки).

Fig. 5. Oral contrast. Accumulation of fluid in peri-appendicular area (the head of the arrow). Free gas outside the process (black arrow). Signs of phlegmon or abscess in the right iliac fossa (white arrow).

плотности Sure Start) от начала введения контрастного препарата (рис. 4).

При необходимости включали в протокол исследования отсроченную фазу сканирования на 120–140 с от начала введения болюса. Для исключения острого аппендицита и подозрения на заболевание почек выполняли еще одно томографирование на 20-й минуте.

Полученные изображения в аксиальной плоскости реконструировались с толщиной среза от 1 до 1,5 мм. Для лучшей визуализации стенки аппендикса проводили реконструкцию изображения субмиллиметровыми срезами в артериальную фазу контрастирования.

Пероральное контрастирование, учитывая экстренность выполнения КТ и время задержки (45–90 мин), необходимое для начала контрастирования слепой кишки, нами проводилось в единичных случаях с целью дифференциальной диагностики у пациентов при отсутствии признаков острого воспаления аппендикулярного отростка и подозрении на опухолевое поражение или воспалительные изменения (болезнь Крона) илеоцекальной области (рис. 5).

При МСКТ оценивалось состояние органов брюшной полости, забрюшинного пространства,

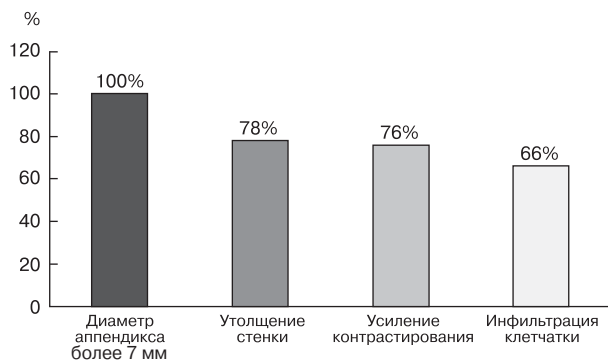
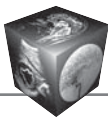


Рис. 6. Частота встречаемости основных КТ-признаков острого аппендицита по нашим наблюдениям.

Fig. 6. The frequency of occurrence of the main CT signs of acute appendicitis according to our observations.

органов малого таза. Пристальное внимание уделялось состоянию слепой кишки, червеобразного отростка, прилегающей периаппендикулярной жировой клетчатки, регионарных лимфатических узлов. Положительные результаты КТ являлись показанием к экстренной диагностической лапароскопии.

Результаты

У 87 (80,5%) больных с характерной болью в нижних отделах живота и в правой подвздошной области, направленных на КТ, данные клинического и ультразвукового обследования не позволяли исключить острое воспаление червеобразного отростка. У 21 (19,4%) пациента при пальпации было заподозрено наличие инфильтрата в правой подвздошной области, острых болей в животе эти пациенты не испытывали.

У 23 (21%) пациентов наблюдалась КТ-картина острого аппендицита. В наших наблюдениях прямыми признаками острого воспаления аппендикса являлись: диаметр более 7 мм, утолщение стенки отростка и ее повышенное контрастирование при болюсном контрастном усилении, уплотнение или изменение структуры прилегающей жировой клетчатки (рис. 6).

У 14 пациентов визуализировались мезентеральные лимфатические узлы (у 5 – размером 10 мм и более по короткой оси, у 9 – размером до 7 мм по короткой оси).

В 22 (20%) случаях острый аппендицит подтвержден во время операции.

Приводим *клиническое наблюдение 1.*

Пациентка Р., 42 года. Поступила 10.03.18 с жалобами на боли в правой подвздошной области, сухость во рту. Боли в эпигастральной области стали беспокоить примерно 5–7 дней назад. Также отмечала диском-

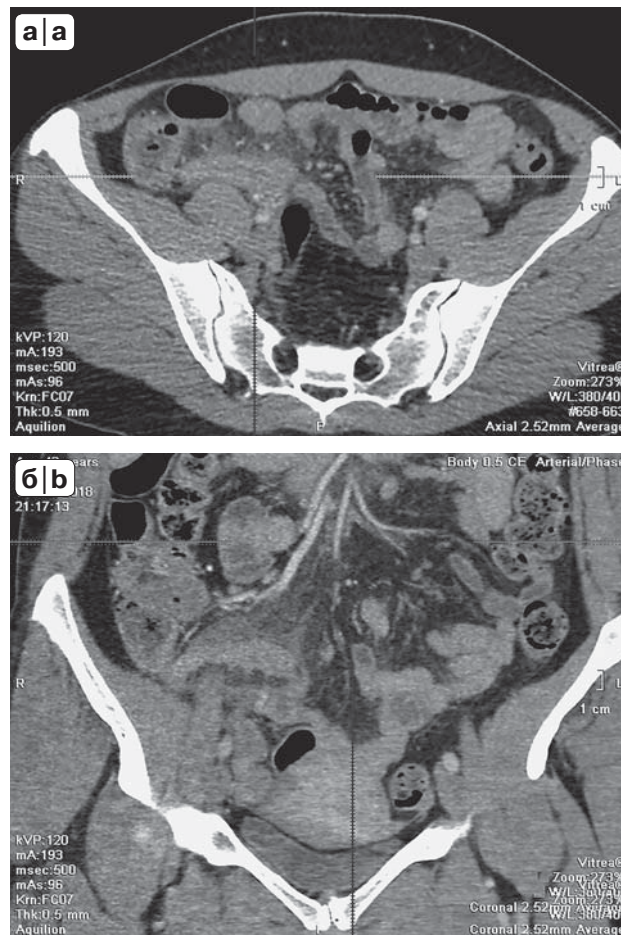


Рис. 7. Компьютерные томограммы брюшной полости. а – аксиальная проекция: медиальнее купола слепой кишки визуализируется червеобразный отросток с циркулярно утолщенной стенкой, с нечеткими наружными контурами; б – коронарная проекция: выраженная инфильтрация прилежащей клетчатки (нельзя исключить минимальное количество выпота) и наличие рядом лимфатических узлов.

Fig. 7. Computed tomography of the abdominal cavity. a-axial projection: medial to the dome of the cecum is visualized appendix with a circularly thickened wall, with fuzzy outer contours; b-coronary projection: pronounced infiltration of adjacent fiber (it is impossible to exclude a minimum amount of effusion) and the presence of a number of lymphatic nodes.

форт по всему животу, гипертермию до 38 °С. В течение последних 2 дней отмечает перемещение болей в правую подвздошную область. Ситуация была расценена как подозрение на острый аппендицит, в связи с чем была госпитализирована в хирургический стационар.

На первом этапе выполнено УЗИ органов брюшной полости. *Заключение:* по данным УЗИ подозрение на острый аппендицит.

Выполнена КТ, по данным которой определялись признаки острого аппендицита (рис. 7).

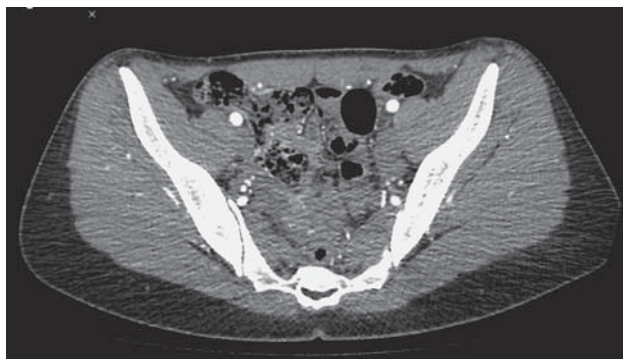
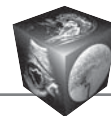


Рис. 8. Компьютерная томограмма брюшной полости с контрастным усилением. Аксиальная проекция: аппендикс дифференцируется нечетко, толщиной до 10 мм, стенка умеренно накапливает контрастное вещество.

Fig. 8. Computed tomography of the abdominal cavity with contrast enhancement. Axial projection: the appendix is differentiated fuzzy, up to 10 mm thick, the wall moderately accumulates contrast material.

В экстренном порядке произведена лапароскопическая аппендэктомия: в левой подвздошной ямке небольшое количество серозного выпота. Червеобразный отросток гиперемирован, утолщен с наложениями фибрина.

Интраоперационный диагноз: острый флегмонозный аппендицит.

Данный пример наглядно демонстрирует полное совпадение результатов клинического осмотра, УЗИ и КТ с интраоперационным диагнозом.

Ложноположительный результат был получен у одной больной. При МСКТ визуализировался увеличенный аппендикс толщиной до 10 мм, на постконтрастных изображениях отмечалось избыточное контрастное усиление его стенок (рис. 8). Был заподозрен острый аппендицит. При диагностической лапароскопии выявлено увеличение аппендикса без признаков воспалительных изменений, связанное, по-видимому, с анатомической особенностью.

В 85 (79%) случаях по данным МСКТ прямых признаков воспалительных изменений червеобразного отростка не определялось. Результаты комплексного обследования представлены в таблице.

Приводим **клиническое наблюдение 2.**

Пациент Б., 33 года. У больного в октябре 2018 г. появились боли в животе. Со слов болел около 10 дней. На 5-й день болезни был госпитализирован с панкреатитом, выписан по собственному желанию. На последние сутки боли резко усилились, вызвал скорую медицинскую помощь и госпитализирован по экстренным показаниям. При поступлении состояние пациента тяжелое, положение пассивное. При осмотре врачом

Количественные показатели выявленной патологии
Quantitative indicators of the revealed pathology

Нозологическая форма	Количество случаев	
	n	%
Кишечная колика	68	62,3
Острый аппендицит	23	21,2
Дивертикулит	6	5,5
Острый пиелонефрит	2	1,9
Конкремент правого мочеточника	2	1,9
Болезнь Крона	2	1,9
Опухоли слепой и восходящей кишки	2	1,9
Острый мезентеральный тромбоз	1	0,9
Кровоизлияние в кисту правого яичника	1	0,9
Острый мезаденит	1	0,9
Всего	108	100

приемного отделения: кожные покровы бледные, живот подвздут, не участвует в акте дыхания, мягкий, диффузно болезненный. Симптом Щеткина–Блюмберга положительный. При аускультации выслушивалась ослабленная перистальтика кишечника. По остальным органам и системам патологии выявлено не было. Был поставлен предварительный диагноз: острый аппендицит? Пациент переведен в хирургические стационар, где был проведен ряд исследований. При УЗИ органов брюшной полости выявлено: диффузные изменения печени. Увеличение размеров обеих почек. Свободная жидкость в брюшной полости. Признаки пареза кишечника. Крайне ограниченный доступ. При КТ органов брюшной полости: КТ-картина периаппендикулярного абсцесса, перфорации полого органа с признаками перитонита. Множественные увеличенные брыжеечные лимфатические узлы (рис. 9).

Принято решение об экстренной лапароскопической операции. Выполнена срединная лапаротомия. В брюшной полости мутный выпот во всех отделах, больше в гипогастрии. Подвздошная кишка резко инфильтрирована, преимущественно в терминальном отделе. В правой подвздошной области конгломерат, состоящий из купола слепой кишки, подвздошной кишки, брыжейки подвздошной кишки. При ревизии составных частей конгломерата выделилось до 150 мл сливкообразного гноя, располагавшегося в полости абсцесса, образованной стенкой слепой кишки, подвздошной кишкой и ее брыжейкой. Червеобразный отросток не обнаружен. Перфоративных отверстий в области купола слепой кишки и терминального отдела подвздошной кишки не выявлено. Брюшная полость промыта 10 л водного раствора хлоргексидина биглюконата. Осушена. Установлено три силиконовых дренажа – в малый таз, в полость абсцесса правой подвздошной области и по правому боковому каналу. Рана послойно ушита наглухо.

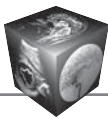


Рис. 9. Компьютерная томограмма брюшной полости с контрастным усилением. Аксиальная проекция: воспалительный инфильтрат в правой подвздошной области, выраженная инфильтрация прилежащей клетчатки, жидкость в брюшной полости.

Fig. 9. Computed tomography of the abdominal cavity with contrast enhancement. Axial projection: inflammatory infiltrate in the right iliac region, pronounced infiltration of the adjacent fiber, fluid in the abdominal cavity.

Через 2 нед после операции больному выполнено УЗИ брюшной полости. УЗИ-признаки: инфильтрат правой подвздошной области.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на 17-й день. Были даны рекомендации для повторной госпитализации через 6 мес для аппендэктомии после дообследования.

Пример показывает возможности КТ в определении не только признаков аппендицита, но и в выявлении его осложнений, в данном случае периаппендикулярного абсцесса.

Приводим *клиническое наблюдение 3.*

Пациент К., 52 года, 03.02.18 почувствовал резкие боли в животе. Вызвал скорую медицинскую помощь и доставлен в приемное отделение. При осмотре хирургом: состояние средней степени тяжести, живот напряжен, симметричный, участвует в акте дыхания, мягкий, болезненный, больше справа, симптом Щеткина–Блюмберга положительный. При аускультации выслушивается нормальная перистальтика кишечника. Заподозрен острый аппендицит.

В приемном отделении выполнено УЗИ, по данным которого визуализация затруднена из-за выраженного пневматоза кишечника. Эхопризнаков свободной жидкости в брюшной полости на момент осмотра не выявлено.

Данные КТ-исследования: подозрение на микроперфорацию полого органа (подвздошной кишки/аппендикса). Свободная жидкость в брюшной полости (рис. 10).

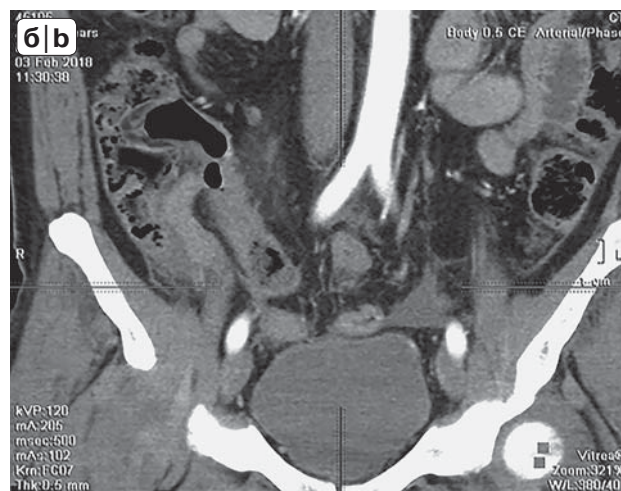
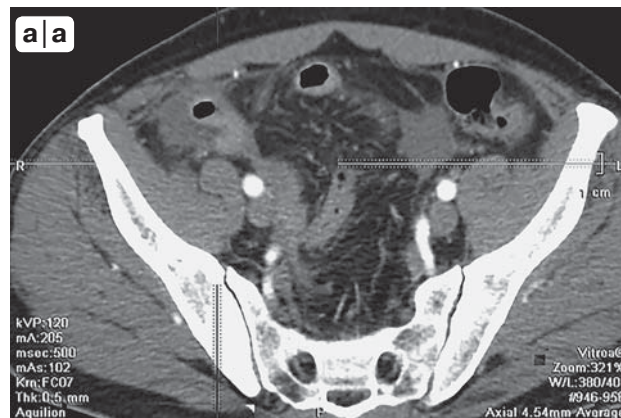
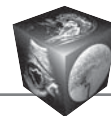


Рис. 10. Компьютерные томограммы брюшной полости с контрастным усилением. а – аксиальная проекция: в проекции подвздошной кишки определяется скопление жидкости, стенки подвздошной кишки на этом уровне утолщены, мезентериальная клетчатка уплотнена; б – коронарная проекция: в правой подвздошной области в структуре уплотненной клетчатки вне петель тонкой и толстой кишки определяются пузырьки воздуха.

Fig. 10. Computed tomography of the abdominal cavity with contrast enhancement. a-axial projection: in the projection of the ileum, the accumulation of fluid is determined, the walls of the ileum are thickened at this level, the mesenteric tissue is compacted; b – coronary projection: in the right ileum area, in the structure of the compacted fiber outside the loops of the small and large intestine, air bubbles are determined.

Пациент срочно госпитализирован в хирургический стационар. Произведена экстренная лапаротомическая операция. По ходу операции в правой подвздошной области обнаружены рыхлый инфильтрат из петель тонкой кишки, гнойное содержимое в малом тазу, боковых каналах, незначительно межпетельно. Петли покрыты фибрином, легко снимающимся туфепром. При разделении инфильтрата установлено, что на расстоянии 80 см от илеоцекального угла имеется дивертикул Меккеля 5 см с перфоративным отверстием у основа-



ния. Из отверстия вяло поступает кишечное содержимое. Размер перфорации 1 см, с вовлечением брыжеечного края тонкой кишки. Выполнена резекция 15 см тонкой кишки с перфорированным дивертикулом с наложением тонкотонкокишечного анастомоза конец в конец двурядным швом. В малый таз и межпетельно влито 5 л водного хлоргексидина биглюконата. Брюшная полость осушена. Установлены дренажи в малый таз и правый боковой канал. Рана послойно ушита наглухо. *Интраоперационный диагноз:* перфорация дивертикула Меккеля. Распространенный диффузный фибринозно-гнойный перитонит.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на 10-е сутки после операции.

В данном клиническом примере при КТ не был диагностирован дивертикул Меккеля, но было выявлено подозрение на перфорацию полого органа, что позволило вовремя выполнить хирургическое вмешательство. Поэтому можно сказать, что данные КТ совпадают с данными, полученными интраоперационно. Этот пример показывает также преимущество КТ перед ультразвуковым методом.

В 68 (63%) случаях пациенты были выписаны без операций после купирования кишечной колики.

Два (2%) пациента были прооперированы при отрицательных результатах МСКТ, так как клиническая картина острого живота сохранялась. Интраоперационно диагностирован острый флегмонозный аппендицит.

Эти случаи нами расценены как ложноотрицательные. Ретроспективный анализ изображений показал, что в одном случае недостаточно развитая жировая клетчатка, расширение петель кишечника послужили причиной диагностической ошибки, в другом аппендикс был расположен в правом боковом канале и прикреплен к брюшине.

Обсуждение

В последние годы МСКТ – метод выбора в выявлении источника боли у большинства пациентов с острым животом [10, 13, 17, 22]. Полученные результаты нашей работы показывают высокую эффективность МСКТ в обнаружении и дифференциальной диагностике острого аппендицита, что совпадает с данными литературы [9, 10, 13, 15]. Возможности метода в большинстве случаев позволяли не только визуализировать червеобразный отросток и определять его воспалительные изменения (увеличение, накопление контрастного препарата, утолщение стенки более 2 мм), но и в отличие от других методов исследования (УЗИ, традиционно-рентгенологического) более четко дифференцировать анатомические структуры

брюшной полости (отделы кишечника, прилежащую мезентериальную клетчатку, лимфатические узлы и др.) [15, 16, 19, 20]. А применение прямолинейных и криволинейных реконструкций изображений в различных плоскостях на основе субмиллиметровых аксиальных срезов в наилучшую фазу контрастирования позволяло визуализировать стенку аппендикса при ее утолщении более 2 мм [22].

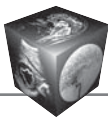
При выявлении на компьютерной томограмме признаков острого аппендицита, совпадающих с клинической картиной, пациенты были прооперированы. Диагностические ошибки нами получены в 3 наблюдениях. Ретроспективный анализ расхождений диагнозов с интраоперационными данными показал, что в одном случае увеличение аппендикса было связано с анатомическими особенностями органа, что привело к ложноположительному результату исследования. Причинами ложноотрицательных заключений являлись в одном случае нетипичное расположение червеобразного отростка, в другом слабообразованная жировая клетчатка и пневматоз кишечника.

МСКТ показала высокую точность в дифференциальной диагностике ряда заболеваний, сопровождающихся острой абдоминальной болью, таких как острый мезентериальный тромбоз, камень мочеточника, кровоизлияние в кисту яичника [22]. Больные с данной патологией были прооперированы в экстренном порядке. В других случаях (острый пиелонефрит, болезнь Крона), наоборот, результаты исследования позволили избежать необоснованных оперативных вмешательств.

Однако хотелось бы отметить, что КТ целесообразно применять у пациентов только при неясной клинической картине острого аппендицита, при подозрении на осложнения, а также с целью дифференциальной диагностики. Если клиническая картина типичная, то КТ отчасти бесполезна. Высокая лучевая нагрузка во время обследования не позволяет использовать ее как основной метод в выявлении воспалительных изменений червеобразного отростка [10].

Заключение

Результаты нашего исследования показали высокую точность (91,7%) и специфичность (98,8%) МСКТ в выявлении острого аппендицита. МСКТ – высокоэффективный метод в дифференциальной диагностике острого аппендицита. Высокая отрицательная прогностическая ценность метода позволяет исключить у 95 человек из 100 воспаление червеобразного отростка и избежать необоснованных оперативных вмешательств.

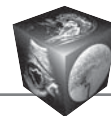


Список литературы

1. Сорока А. К. Лапароскопия в проведении клинических и морфологических параллелей аппендэктомий. *Эндоскопическая хирургия*. 2013; 1: 12–15.
2. Barclay L. Multidetector CT Recommended before appendectomy. *Ann. Intern. Med.* 2011; 154: 789–796.
3. Laurell H., Hansson L.-E., Gunnarsson U. Manifestations of acute appendicitis: a prospective study on acute abdominal pain. *Dig. Surg.* 2013; 30: 198–206. <http://doi.org/10.1159/000350043>.
4. Raja A.S., Wright C., Sodickson A.D., Zane R.D., Schiff G.D., Hanson R., Baeyens P.F., Khorasani R. Negative appendectomy rate in the era: an 18-year perspective. *Radiology*. 2010; 256: 460–465. <http://doi.org/10.1148/radiol.10091570>.
5. Rogers W., Hoffman J., Noori N. Harms of CT Scanning prior to surgery for suspected appendicitis. *Evid. Based. Med.* 2015; 20 (1): 3–4. <http://doi.org/10.1136/ebmed-2014-110075>.
6. Гринберг А.А., Михайлулов С.В., Тронин Р.Ю., Дроздов Г.Э. Диагностика трудных случаев острого аппендицита. М.: Триада-Х, 1998. 128 с.
7. Кармазановский Г.Г., Терновой С.К. Национальное руководство. Лучевая диагностика и терапия в гастроэнтерологии. М.: Гэотар-Медиа, 2014. 706 с.
8. Кузин М.И. Хирургические болезни. 4-е изд., перераб. и доп. М.: Гэотар-Медиа, 2018. 992 с.
9. Чарышкин А.Л., Яковлев С.А. Проблемы диагностики и лечения острого аппендицита. *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2015; 1: 92–100.
10. Совцов С.А., Ревель-Муроз Ж.А., Шкаредных В.Ю. Диагностические тренды при остром аппендиците. *Вестник хирургии имени И.И. Грекова*. 2016; 175 (3): 79–82. <http://doi.org/10.24884/0042-4625-2016-175-3-79-82>.
11. Холматов Р.М., Янгиев Б.А., Махаммадиев Д.Дж. Особенности диагностики острого аппендицита у женщин. *Скорая медицинская помощь*. 2004; 3: 58–59.
12. Колганова И.П., Кармазановский Г.Г. Компьютерная томография и рентгенодиагностика заболеваний брюшной полости: Клинико-рентгенологические задачи и ответы для самоконтроля. Выпуск 1. М.: Видар-М, 2014. 208 с.
13. Каминский М.Н. Современные возможности в диагностике острого аппендицита. *Дальневосточный медицинский журнал*. 2014; 4: 122–127.
14. Маринчек Борют, Донделинджер Роберт Ф. Неотложная радиология в 2 частях: Пер. Вертячих Н.Г., Сеницына В.Е.; Под ред. Сеницына В.Е. М.: Видар-М, 2009. 401 с.
15. Al-Khayal K.A., Al-Omran M.A. Computed tomography and ultrasonography in the diagnosis of equivocal acute appendicitis. A meta-analysis. *Saudi Med. J.* 2007; 28 (2): 173–180.
16. Toorenvliet B.R., Wiersma F., Bakker R.F., Merkus J.W., Breslau P.J., Hamming J.F. Routine ultrasound and limited computed tomography for the diagnosis of acute appendicitis. *Wld J. Surg.* 2010; 34: 2278–2285. <http://doi.org/10.1007/s00268-010-0694-y>.
17. Antevil J.L., Rivera L., Landerberg B.J., Hahn G., Favata M.A., Brown C.V.R. Computer tomography to a basis clinical diagnostic ways concerning an acute appendicitis: perspective checks. *J. Am. Coll. Surg.* 2006; 203 (6): 849–856. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2006.08.012>.
18. Пён Ин Чхве. Лучевая диагностика заболеваний желудочно-кишечного тракта: Пер. Цедирова Ю.Б., Вишнякова В.Н. М.: Изд-во Панфилова, 2018. 496 с.
19. Poletti P.A., Platon A., De Perrot T., Sarasin F., Anderegg E., Rutschmann O., Dupuis-Lozeron E., Perneger T., Gervaz P., Becker C.D. Acute appendicitis: prospective evaluation of a diagnostic algorithm integrating ultrasound and low-dose CT to reduce the need of standard CT. *Eur. Radiol.* 2011; 21 (12): 2558–2566. <http://doi.org/10.1007/s00330-011-2212-5>.
20. Randen A., Laméris W., Es H.W., Heesewijk H.P., Ramshorst B., Ten Hove W., Bouma W.H., Leeuwen M.S., Keulen E.M., Bossuyt P.M., Stoker J., Boermeester M.A. A comparison of the accuracy of ultrasound and computed tomography in common diagnoses causing acute abdominal pain. OPTIMA Study Group. *Eur. Radiol.* 2011; 21 (7): 1535–1545. <http://doi.org/10.1007/s00330-011-2087-5>.
21. Ротков И.Л. Диагностические и тактические ошибки при остром аппендиците. М.: Медицина, 1988. 208 с.
22. Соколов М.Э., Гусейнов А.З., Гусейнов Т.А., Шляхова М.А. Современная диагностика острого аппендицита. *Вестник новых медицинских технологий*. 2017; 24 (4): 219–230. http://doi.org/10.12737/article_5a38fefa3cae47.27739262

References

1. Soroca A.K. Laparoscopy in clinical and morphological parallels of appendectomies. *Endoskopicheskaya khirurgiya*. 2013; 1: 12–15. (In Russian)
2. Barclay L. Multidetector CT Recommended before appendectomy. *Ann. Intern. Med.* 2011; 154: 789–796.
3. Laurell H., Hansson L.-E., Gunnarsson U. Manifestations of acute appendicitis: a prospective study on acute abdominal pain. *Dig. Surg.* 2013; 30: 198–206. <http://doi.org/10.1159/000350043>.
4. Raja A.S., Wright C., Sodickson A.D., Zane R.D., Schiff G.D., Hanson R., Baeyens P.F., Khorasani R. Negative appendectomy rate in the era: an 18-year perspective. *Radiology*. 2010; 256: 460–465. <http://doi.org/10.1148/radiol.10091570>.
5. Rogers W., Hoffman J., Noori N. Harms of CT Scanning prior to surgery for suspected appendicitis. *Evid. Based. Med.* 2015; 20 (1): 3–4. <http://doi.org/10.1136/ebmed-2014-110075>.
6. Greenberg A.A., Mikhaylusov S.V., Tronin R.Yu., Drozdov G.E. Diagnostics of difficult cases of acute appendicitis. M.: Triad-X, 1998. 128 p. (In Russian)
7. Karmazanovsky G.G., Ternovoy S.K. National leadership. Radiation diagnosis and therapy in gastroenterology. M.: GEOTAR-Media, 2014. 706 p. (In Russian)
8. Kuzin M.I. Surgical diseases. 4th ed. Rev. and extra. M.: GEOTAR-Media, 2018. 992 p. (In Russian)
9. Charyshkin L., Yakovlev S. Problems of diagnosis and treatment of acute appendicitis. *Ulyanovsk medico-biological journal*. 2015; 1: 92–100. (In Russian)
10. Sovtsov S.A., Revel-Muroz Zh.A., Shkarednykh V.Yu. Diagnostic trends in acute appendicitis. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova*. 2016; 175 (3): 79–82. <http://doi.org/10.24884/0042-4625-2016-175-3-79-82>. (In Russian)
11. Kholmatoev P.M., Nagiev B.A., J.D. Muhamadiev. Features of diagnosis of acute appendicitis in women. *Emergency Medical Care*. 2004; 3: 58–59. (In Russian)



12. Kolganova I.P., Karmazanovsky G.G. Computed tomography and x-ray diagnostics of abdominal diseases: Clinical and x-ray problems and answers for self-control. Issue 1. M.: Vidar-M, 2014. 208 p. (In Russian)
13. Kaminsky M.N. Modern possibilities in the diagnosis of acute appendicitis. *Far East Medical Journal*. 2014; 4: 122–127. (In Russian)
14. Marincic Boret, Dondelinger Robert F. Emergency radiology in 2 parts: Translation Vertjachih N.G., Sinitsyn V.E. ed. by Sinitsyn V. E. M.: Vidar-M, 2009. 401 p. (In Russian)
15. Al-Khayal K.A., Al-Omran M.A. Computed tomography and ultrasonography in the diagnosis of equivocal acute appendicitis. A meta-analysis. *Saudi Med. J.* 2007; 28 (2): 173–180.
16. Toorenvliet B.R., Wiersma F., Bakker R.F., Merkus J.W., Breslau P.J., Hamming J.F. Routine ultrasound and limited computed tomography for the diagnosis of acute appendicitis. *Wld J. Surg.* 2010; 34: 2278–2285. <http://doi.org/10.1007/s00268-010-0694-y>.
17. Antevil J.L., Rivera L., Landerberg B.J., Hahm G., Favata M.A., Brown C.V.R. Computer tomography to a basis clinical diagnostic ways concerning an acute appendicitis: perspective checks. *J. Am. Coll. Surg.* 2006; 203 (6): 849–856. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2006.08.012>.
18. Pen In Chve. Radiologic diagnosis of diseases of the gastrointestinal tract. Translation Sidorova Y.B., Vishnyakov V.M. M.: Publishing house Panfilov, 2018. 496 p. (In Russian)
19. Poletti P.A., Platon A., De Perrot T., Sarasin F., Anderegg E., Rutschmann O., Dupuis-Lozeron E., Perneger T., Gervaz P., Becker C.D. Acute appendicitis: prospective evaluation of a diagnostic algorithm integrating ultrasound and low-dose CT to reduce the need of standard CT. *Eur. Radiol.* 2011; 21 (12): 2558–2566. <http://doi.org/10.1007/s00330-011-2212-5>.
20. Randen A., Laméris W., Es H.W., Heesewijk H.P., Ramshorst B., Ten Hove W., Bouma W.H., Leeuwen M.S., Keulen E.M., Bossuyt P.M., Stoker J., Boermeester M.A. A comparison of the accuracy of ultrasound and computed tomography in common diagnoses causing acute abdominal pain. OPTIMA Study Group. *Eur. Radiol.* 2011; 21 (7): 1535–1545. <http://doi.org/10.1007/s00330-011-2087-5>.
21. Rotkov I.L. Diagnostic and tactical errors in acute appendicitis. M.: Medicine, 1988. 208 p. (In Russian)
22. Sokolov M.E. Huseynov A.Z. Huseynov T.A. Shlyakhova M.A. Modern diagnostics of acute appendicitis. *Journal of New Medical Technologies*. 2017; 24 (4): 219–230. http://doi.org/10.12737/article_5a38fefa3cae47.27739262. (In Russian)

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

Ростовцев Михаил Владиславович – доктор мед. наук, заведующий рентгенологическим отделением Городской клинической больницы имени М.Е. Жадкевича (ГКБ № 71), Москва.

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

Литвиненко Ия Владимировна – канд. мед. наук, врач-рентгенолог Городской клинической больницы имени М.Е. Жадкевича (ГКБ № 71), Москва.

Пронкина Елена Владимировна – врач-рентгенолог ФГБУ “Поликлиника №1” Управления делами Президента Российской Федерации, Москва.

Вершинина Ольга Юрьевна – клинический ординатор ФГБУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” Минздрава России, Москва.

Нежлукченко Валерия Викторовна – клинический ординатор ФГБУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” Минздрава России, Москва.

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

Mikhail V. Rostovtsev – doct. of med. sci., Head of the x-ray of the City clinical hospital them M. E. Zhadkevich (GKB № 71), Moscow.

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

Iya V. Litvinenko – cand. of med. sci., radiologist of the City clinical hospital them M.E. Zhadkevich (GKB № 71), Moscow.

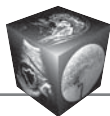
Elena V. Pronkina – radiologist of FSBI polyclinic №1 of the office of the President of the Russian Federation.

Olga Yu. Vershinina – a clinical resident of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Valeriya V. Nezhlukchenko – a clinical resident of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Поступила в редакцию 07.02.2019.
Принята к печати 27.02.2019.

Received on 07.02.2019.
Accepted for publication on 27.02.2019.



КТ-диагностика тонко-толстокишечной инвагинации. Клиническое наблюдение

Литвиненко И.В.¹, Пронькина Е.В.³, Ростовцев М.В.¹, Нуднов Н.В.^{2*}, Орлов М.Н.¹

¹ ГБУЗ "Городская клиническая больница имени М.Е. Жадкевича (ГКБ № 71)", Москва, Россия

² ФГБУ "Российский научный центр рентгенорадиологии" Минздрава России, Москва, Россия

³ ФГБУ "Поликлиника №1" Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

Possibilities of CT in the diagnostics of small bowel-colonic invagination. Clinical observation

Litvinenko I.V.¹, Pronkina E.V.³, Rostovtsev M.V.¹, Nudnov N.V.^{2*}, Orlov M.N.¹

¹ City clinical hospital them M.E. Zhadkevich, Moscow, Russia

² Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia

³ FSBI polyclinic №1 of the office of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

Инвагинация – внедрение одного участка кишки в другой, одна из причин острой кишечной непроходимости. Чаще всего встречается у детей грудного возраста. Диагностика у взрослых вызывает трудности, так как заболевание имитирует клиническую картину других различных патологических процессов органов брюшной полости (острый панкреатит, острый аппендицит и др.). Выделяют следующие виды инвагинаций кишечника: слепкишиечная, толстокишечная подвздошно-ободочная, тонкокишечная. В выявлении данного заболевания используют традиционное рентгенологическое исследование, УЗИ, КТ, колоноскопию. Лечение у взрослых в большинстве случаев хирургическое. Представляем наблюдение подвздошно-ободочной инвагинации у мужчины с клинической картиной острого живота.

Ключевые слова: инвагинация кишечника, КТ, УЗИ, рентгенография брюшной полости, лапаротомия, резекция.

Ссылка для цитирования: Литвиненко И.В., Пронькина Е.В., Ростовцев М.В., Нуднов Н.В., Орлов М.Н. КТ-диагностика тонко-толстокишечной инвагинации. Клиническое наблюдение. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (1): 38–42. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-38-42.

Invagination is the process of introducing one part of the intestine into another, which is a type of acute intestinal obstruction. Most often occurs in infants. Diagnosis in adults causes difficulties, often the disease simulates the clinic of other diseases of the abdominal cavity (pancreatitis, appendicitis, etc.). Distinguish between different types of invagination of the intestine: the cecal intussusception,

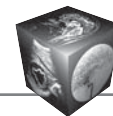
colonic intussusception, ileal-colonic intussusception, small bowel invagination. The diagnosis uses ultrasound, CT, X-ray examination. Treatment of intestinal invagination in adults is surgical in most cases. We present a case of iliac-colonic invagination in an adult male with acute abdomen.

Key words: Invagination of the bowel, computed tomography, ultrasound, radiography of the abdominal cavity, laparotomy, resection.

Recommended citation: Litvinenko I.V., Pronkina E.V., Rostovtsev M.V., Nudnov N.V., Orlov M.N. CT-diagnostics of small bowel-colonic invagination. Clinical observation. *Medical Visualization*. 2019; 23 (1): 38–42. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-38-42.

Введение

Инвагинация представляет собой редкий вид кишечной непроходимости, который проявляется пролапсом сегмента кишечника (инвагината) в просвет смежного участка кишки. Данная патология наиболее распространена в педиатрии, часто у детей в грудничковом периоде. У взрослых инвагинация кишечника встречается в редких случаях, отмечено, что мужчины страдают чаще. Определить причину образования инвагината зачастую не удастся. Развитие заболевания независимо от причины связано с нарушением перистальтики кишечника. В результате этого перистальтические движения проявляются хаотично, в кишечнике образуются участки спастических



сокращений с парезом отдельного сегмента кишки и внедрением в него соседнего участка, что связано со сложной системой и механизмами иннервации кишечника [1–3]. Внедрившийся сегмент кишки не возвращается в исходное положение, так как происходит его сдавливание и в кишечной стенке возникают изменения, которые не позволяют инвагинату расправиться – отек тканей [2, 4]. При длительном сдавлении кишки в том числе и ее брыжейки происходят морфологические изменения в ее стенке – ишемия, некроз, гангрена, которые могут привести к перфорации и развитию перитонита, вплоть до летального исхода [1, 2, 5].

Инвагинация у взрослых значительно отличается от детской в различных аспектах. У детей, как правило, это состояние первичное и доброкачественное, у взрослых же чаще всего связано с наличием органической патологии (эпителиальные или подслизистые опухоли, воспалительные изменения, язвы, дивертикул Меккеля, инородные тела) [1, 2, 6–9].

Клиническая картина заболевания проявляется выраженным болевым синдромом. Симптомы инвагинации кишечника разнообразны и зависят от локализации, степени сдавления брыжейки и длительности болезни. Классическое проявление острой инвагинации (“триада” симптомов: спастические боли в животе, пальпируемый инвагинат в брюшной полости, кровь в прямой кишке), распространенное в детской хирургии, редко встречается у взрослых [4, 5]. Симптомы у взрослых значительно варьируют и сходны с симптомами других острых заболеваний органов брюшной полости (острый панкреатит, острый аппендицит и др.), что создает сложности и трудности в постановке диагноза [1–3].

Наиболее распространенными местами в желудочно-кишечном тракте, где может возникнуть инвагинация, являются соединения между свободно движущимися сегментами и фиксированными сегментами. В большинстве примеров встречается нисходящий вид кишечной инвагинации, когда проксимальный отдел кишки внедряется в ниже-расположенный, и реже – восходящий, когда происходит внедрение дистального отдела в проксимальный [4, 5]. По локализации выделяют илеоцекальную (45–68%), тонкокишечную (10–18%), толстокишечную (8–15%) инвагинацию [1].

Для своевременного выявления патологических изменений кишки применяются лучевые методы исследования (традиционный рентгенологический, УЗИ, МСКТ) [3–9].

УЗИ органов брюшной полости позволяет выявить признаки кишечной непроходимости, сим-

птом “бычьего глаза” (гипоэхогенное образование с участком гиперэхогенности в центральной части), наличие свободной жидкости в брюшной полости, понижение или повышения перистальтики кишки [1, 2, 5–9]. Однако ожирение и наличие большого количества воздуха в раздутых петлях кишечника значительно затрудняют визуализацию [9].

Обзорная рентгенография брюшной полости дает мало информации при обнаружении инвагината, но позволяет с большой точностью заподозрить кишечную непроходимость – чаши Клойбера, запустение дистальных отделов кишечника. Более информативна ирригоскопия, при исследовании определяется препятствие на пути контраста в виде полукруга или распределение бария наслаивающимися кольцами (в виде двузубца или трезубца), иногда при неполной странгуляции имеет место симптом “тонкой струи” [1, 4].

КТ является наиболее точной и чувствительной в постановке диагноза, она способна охарактеризовать сам процесс и возможные осложнения [1, 2, 6, 7].

Колоноскопия считается незаменимым методом при диагностике инвагинации с подострой или острой непроходимостью толстой кишки и позволяет установить локализацию заболевания и объем поражения [1, 4, 6].

Основной метод лечения инвагинации – хирургический [1–9].

Представляем клиническое наблюдение инвагинации участка подвздошной кишки в толстую у пациента с подозрением на острый панкреатит, разрешение которой произошло оперативным путем.

Пациент О., 31 года, поступил с жалобами на схваткообразные боли в верхних отделах живота опоясывающего характера, сухость во рту, тошноту, нарастающую слабость. Боли беспокоили в течение 2 дней. Самостоятельно принимал спазмолитики, противоязвенные препараты – без эффекта. В связи с усилением болевого синдрома и ухудшением общего самочувствия вызвал бригаду скорой помощи и был доставлен в ГКБ имени М.Е. Жадкевича.

В приемном отделении при осмотре выявлено: состояние средней степени тяжести, язык подсушен, обложен. При пальпации живота определялась умеренная болезненность живота в эпигастрии. Выставлен предварительный диагноз: острый панкреатит? открытая перфорация язвы? Назначено дообследование. Госпитализация в хирургическое отделение.

В биохимическом анализе крови показатели составляли: амилаза 108 МЕ/л, липаза 87 МЕ/л.

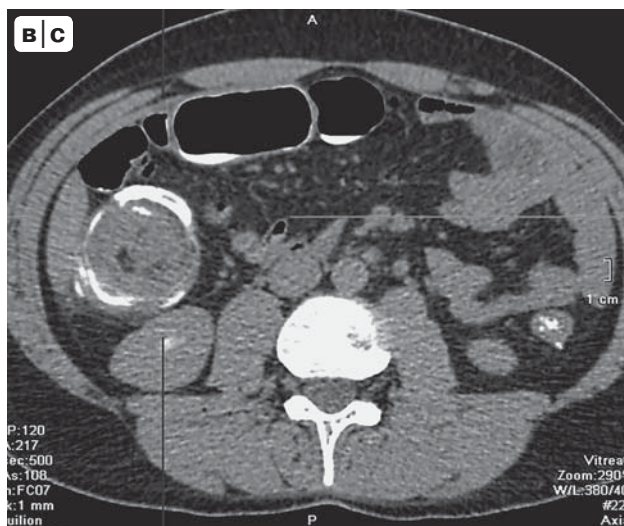
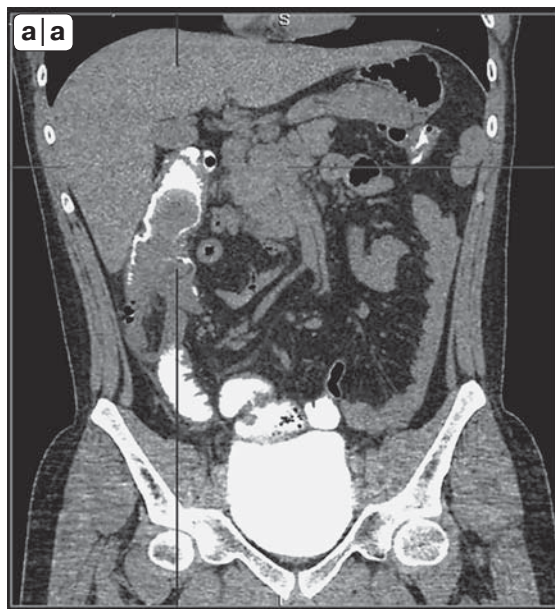
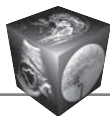


Рис. 1. Компьютерная томография органов брюшной полости с пероральным контрастированием. В восходящей ободочной кишке определяется дефект наполнения за счет внедрения в нее слепой кишки и терминального отдела подвздошной кишки. Просвет дистального отдела подвздошной кишки расширен, повышена его пневматизация. а – коронарная проекция; б – сагиттальная проекция; в – аксиальная проекция.

Fig. 1. Computed tomography of the abdomen with oral contrast. In the ascending colon, a filling defect is determined by the introduction of the cecum and the terminal part of the ileum into it. The lumen of the distal ileum is expanded, its pneumatization is increased. а – coronary projection; б – sagittal projection; с – axial projection.

Выполнена обзорная рентгенография брюшной полости: на фоне газа и содержимого толстой кишки – уровней жидкости (чаш Клойбера), свободного газа не определялось. Тени почек в силу повышенного кишечного содержимого не визуализированы.

При УЗИ органов брюшной полости: визуализация затруднена из-за повышенной пневматизации кишечника. Свободная жидкость в брюшной полости и в малом тазу не определялась. Справа в эпигастральной области (на уровне нисходящей части двенадцатиперстной кишки) внутри просвета кишки выявлялось гетерогенное гиперэхогенное образование неправильной овальной формы, с нечеткими неровными контурами, размерами около 7 × 6,5 см. Перистальтика во время проведения исследования отсутствовала. **Заключение:** объемное образование в проекции двенадцатиперстной кишки (гематома? инфильтрат?).

Выполнена ФГДС. **Заключение:** гиперемическая гастропатия, дуоденопатия. Дуоденогастральный рефлюкс.

С целью уточнения диагноза пациенту назначена КТ органов брюшной полости. На КТ-изображениях отмечалось расширение подвздошной кишки преимущественно в дистальном отделе, где кишка была раздута газом. Стенки подвздошной кишки были умеренно утолщены, отечны. В правом боковом канале визуализировалось небольшое количество жидкости. Умеренное количество газа определялось в толстой кишке. Такая КТ-картина вызвала подозрение на нарушение проходимости в илеоцекальном отделе кишечника. Было принято решение о пероральном контрастировании. При повторном сканировании через 6 ч после перорального приема водорастворимого рентгеноконтрастного препарата в количестве 0,5 л было получено

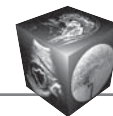


Рис. 2. Операционное фото. Инвагинация подвздошной и купола слепой кишки в восходящую.

Fig. 2. Operating picture. Intussusception of the ileum and the dome of the cecum into the ascending one.

изображение контрастированных подвздошной и восходящей ободочной кишок. В восходящей ободочной кишке был выявлен дефект наполнения размерами $47 \times 50 \times 110$ мм, вызванный внедрением в ее просвет слепой кишки и терминального отдела подвздошной кишки. Вершиной выявленного инвагината являлся купол слепой кишки (рис. 1).

Учитывая наличие кишечной непроходимости на уровне илеоцекального отдела, больной был прооперирован в экстренном порядке.

На операции в брюшной полости незначительное количество серозного выпота. При ревизии выявлена инвагинация купола слепой кишки с подвздошной кишкой в восходящую до печеночного угла. Инвагинат расправлен. Купол слепой кишки и начальные отделы восходящей кишки мобильны. Подвздошная кишка обычной окраски, незначительно отечна, перистальтирует, пульсация на концевых артериях сохранена. Купол слепой кишки с выраженным отеком, синюшно-багрового цвета, местами черного (рис. 2). Выполнена резекция илеоцекального угла.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии через 10 дней.

Заключение

Инвагинация у взрослых – редкая проблема. Описанный случай представляет интерес, так как является примером нетипичного развития кишечной непроходимости вследствие илеоцекальной инвагинации кишечника с отсутствием ярко выраженной клинической картины. Данные КТ с пероральным контрастированием дали точную информацию о наличии инвагинации участка кишечника. Но хотелось бы отметить, что уже на первом этапе

обследования по результатам УЗИ было заподозрено патологическое изменение кишки.

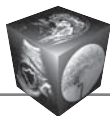
Таким образом, комплексное лучевое обследование с применением всех доступных интроскопических методов дает возможность своевременно установить причину развития кишечной непроходимости (в частности, инвагинацию на уровне илеоцекального угла), что позволяет определить тактику лечения.

Список литературы

1. Шаповальянц С.Г., Ларичев С.Е., Сажин А.В., Щеголев А.А., Гуляев А.А., Бебуришвили А.Г., Прудков М.И., Шулуто А.М., Дарвин В.В. Национальные клинические рекомендации. Острая неопухолевая кишечная непроходимость. Приняты на XII Съезде хирургов России “Актуальные вопросы хирургии”. Ростов-на-Дону, 2015. 36 с.
2. Морозов Д.А., Городков С.Ю., Розин В.М., Инвагинация кишечника у детей. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2014; 4 (1): 103–110.
3. Неверов П.С. Кишечная непроходимость: Учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2017. 42 с.
4. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1999. 443 с.
5. Marinis A., Yiallourou A., Samanides L., Dafnios N., Anastasopoulos G., Vassiliou I., Theodosopoulos T. Intussusception of the bowel in adults: A review. *Wld J. Gastroenterol.* 2009; 15 (4): 407–411. <https://doi.org/10.3748/wjg.15.407>.
6. Ning Wang, Xing-Yu Cui, Yu Liu, Jin Long, Yuan-Hong Xu, Ren-Xuan Guo, Ke-Jian Guo Adult intussusception: A retrospective review of 41 cases. *Wld J. Gastroenterol.* 2009; 15 (26): 3303–3308. <https://doi.org/10.3748/wjg.15.3303>.
7. Zubaidi A., Al-Saif F., Silverman R. Adult intussusception: a retrospective review. *Dis. Colon. Rectum.* 2006; 49 (10): 1546–1551. <https://doi.org/10.1007/s10350-006-0664-5>.
8. Siow S.L., Chea C.H., Hashimah A.R., Ting S.C. Adult intussusception: 5-year experience in Sarawak. *Med. J. Malaysia.* 2011; 66 (3): 199–201.
9. Lianos G., Xeropotamos N., Bali C., Baltoggiannis G., Ignatiadou E. Adult bowel intussusception: presentation, location, etiology, diagnosis and treatment. *G. Chir.* 2013; 34 (9–10): 280–283.

References

1. Shapovalyants S.G., Larichev S.Ye., Sazhin A.V., Shchegolev A.A., Gulyaev A.A., Beburishvili A.G., Prudkov M.I., Shulutko A.M., Darwin V. National clinical guidelines. Acute tumor intestinal obstruction. Accepted at the XII Congress of surgeons of Russia “Topical issues of surgery”. Rostov-on-Don, 2015. 36 p. (In Russian)
2. Morozov D.A., Gorodkov S.Y., Rozinov V.M. Intussusception in children. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care.* 2014; 4 (1): 103–110. (In Russian)
3. Neverov P.S. Bowel obstruction: Educational guide. Minsk: BGMU, 2017. 42 p. (In Russian)



4. Eryukhin I.A., Petrov V.P. KHanevich M.D. Bowel obstruction. Medical Guidelines. M.: Medicine, 1999. 443 p. (In Russian)
5. Marinis A., Yiallourou A., Samanides L., Dafnios N., Anastasopoulos G., Vassiliou I., Theodosopoulos T. Intussusception of the bowel in adults: A review. *Wld J. Gastroenterol.* 2009; 15 (4): 407–411. <https://doi.org/10.3748/wjg.15.407>.
6. Ning Wang, Xing-Yu Cui, Yu Liu, Jin Long, Yuan-Hong Xu, Ren-Xuan Guo, Ke-Jian Guo Adult intussusception: A retrospective review of 41 cases. *Wld J. Gastroenterol.* 2009; 15 (26): 3303–3308. <https://doi.org/10.3748/wjg.15.3303>.
7. Zubaidi A., Al-Saif F., Silverman R. Adult intussusception: a retrospective review. *Dis. Colon. Rectum.* 2006; 49 (10): 1546–1551. <https://doi.org/10.1007/s10350-006-0664-5>.
8. Siow S.L., Chea C.H., Hashimah A.R., Ting S.C. Adult intussusception: 5-year experience in Sarawak. *Med. J. Malaysia.* 2011; 66 (3): 199–201.
9. Lianos G., Xeropotamos N., Bali C., Baltoggiannis G., Ignatiadou E. Adult bowel intussusception: presentation, location, etiology, diagnosis and treatment. *G. Chir.* 2013; 34 (9–10): 280–283.

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

Литвиненко Ия Владимировна – канд. мед. наук, врач-рентгенолог Городской клинической больницы имени М.Е. Жадкевича (ГКБ № 71), Москва.

Пронькина Елена Владимировна – врач-рентгенолог ФГБУ “Поликлиника №1” Управления делами Президента Российской Федерации, Москва.

Ростовцев Михаил Владиславович – доктор мед. наук, заведующий рентгенологическим отделением Городской клинической больницы имени М.Е. Жадкевича (ГКБ № 71), Москва.

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

Орлов Михаил Николаевич – клинический ординатор ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва.

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

Iya V. Litvinenko – cand. of med. sci., radiologist of the City clinical hospital them M.E. Zhadkevich (GKB № 71), Moscow.

Elena V. Pronkina – radiologist of FSBI polyclinic №1 of the office of the President of the Russian Federation.

Mikhail V. Rostovtsev – doct. of med. sci., Head of the x-ray of the City clinical hospital them M. E. Zhadkevich (GKB № 71), Moscow.

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

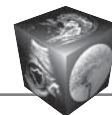
Mikhail N. Orlov – clinical resident FSBEI FPE RMACPE Ministry of Healthcare of the Russian Federation.

Поступила в редакцию 02.03.2019.

Received on 02.03.2019.

Принята к печати 20.03.2019.

Accepted for publication on 20.03.2019.



ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-43-50

Возможности ультразвукового исследования в выявлении дивертикулита в условиях стационарного отделения скорой помощи

Бирюкова Ю.А., Фёдорова А.А., Ляненко В.А.,
Владыкин А.Л., Евсеев М.А., Зубарев А.В. *

ФГБУ "Клиническая больница №1" Управления делами Президента РФ, Москва, Россия

Capabilities of ultrasound in detection of diverticulitis in conditions of emergency department

Birukova U.A., Fedorova A.A., Lyanenko V.A., Vladyskin A.L., Evseev M.A., Zubarev A.V. *

FGBU Clinical hospital №1 of Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

Цель исследования: оценка возможностей ультразвукового исследования в дифференциальной диагностике дивертикулярной болезни кишечника, дивертикулитов и другой острой абдоминальной патологии.

Материал и методы. В исследование включено 29 пациентов в возрасте от 48 до 95 лет, экстренно поступивших в стационар с клинической симптоматикой острого живота. Всем обследованным пациентам было выполнено комплексное клиническое исследование, включавшее в себя лабораторно-инструментальные методы исследования. Ультразвуковое исследование кишечника выполнялось по специально разработанному поэтапному алгоритму.

Результаты. Чувствительность метода составила 68%, специфичность – 80,0%, точность – 72,0%, прогностическая ценность положительного результата – 86,0%, прогностическая ценность отрицательного результата – 57,0%.

Заключение. Достаточно высокая диагностическая информативность и неинвазивность ультразвукового исследования кишечника позволяют пересмотреть последовательность выполнения инструментальных методов обследования у пациентов с подозрением на острые дивертикулиты и рассматривать ультразвуковое исследование в качестве метода первой линии диагностики.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, дивертикулярная болезнь, дивертикулит.

Ссылка для цитирования: Бирюкова Ю.А., Фёдорова А.А., Ляненко В.А., Владыкин А.Л., Евсеев М.А., Зубарев А.В. Возможности ультразвукового исследо-

вания в выявлении дивертикулита в условиях стационарного отделения скорой помощи. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (1): 43–50.
DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-43-50.

The aim of this prospective study was to evaluate ultrasound capabilities in differential diagnosis of intestinal diverticular disease, diverticulitis and other acute abdomen pathology.

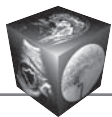
Material and methods. The study included 29 patients at the age of 48–95 years, which were admitted to emergency department with clinical symptoms of acute abdomen pain. All patients underwent complex clinical examination, comprising laboratory and instrumental diagnostic methods. Ultrasound of intestines was performed according to a specially developed step-by-step algorithm.

Results. Sensitivity of the method was 68%, specificity 80%, accuracy 72.0%, PPT 86.0%, NPT 57.0%.

Conclusion. Rather high diagnostic informative value and non-invasiveness of intestine's ultrasound allow to reconsider the sequence of instrumental methods of diagnosis for patients with suspicion on acute diverticulitis, and to consider ultrasound as a first line method of diagnosis.

Key words: ultrasound, diverticular disease, diverticulitis.

Recommended citation: Birukova U.A., Fedorova A.A., Lyanenko V.A., Vladyskin A.L., Evseev M.A., Zubarev A.V. Capabilities of ultrasound in detection of diverticulitis in conditions of emergency department. *Medical Visualization*. 2019; 23 (1): 43–50.
DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-43-50.



Введение

Дивертикулярная болезнь кишечника является на сегодняшний день весьма актуальной проблемой ввиду частоты встречаемости, характера осложнений и дальнейшего лечения (в том числе и хирургического). Дивертикулез – наличие множественных дивертикулов полого органа. Дивертикул является грыжевидным выпячиванием в структуре стенки полого органа. Выделяют истинные дивертикулы, когда можно проследить все слои стенки, характерные для полого органа, и ложные, когда мышечный и подслизистый слои отсутствуют. По характеру происхождения дивертикулы бывают врожденные (преимущественно истинные) и приобретенные (ложные) [1]. Существует классификация по морфофункциональным особенностям, согласно которой дивертикулы подразделяются на пульсионные, формирующиеся вследствие воздействия внутрипросветного давления на стенку органа, и тракционные, возникающие в результате фиксации органа и как следствие деформации его стенки [1]. В данной статье будут рассматриваться примеры приобретенных пульсионных дивертикулов сигмовидной кишки.

Дивертикулы могут локализоваться в любом отделе толстой кишки. Чаще дивертикулез локализуется в сигмовидной кишке – в 60–85% случаев, нисходящей ободочной – 13–24%, поперечной ободочной – 5%, восходящей – 6–17%, в слепой кишке – 3%. Самым частым осложнением дивертикулярной болезни кишечника является острый дивертикулит, частота встречаемости которого составляет 60%. Реже развиваются перидивертикулярный инфильтрат (11,9%), абсцесс (7,1%), кишечное кровотечение (15,1%), перфорация и кишечная непроходимость (4,9 и 1,0% соответственно) [2]. По своим клиническим проявлениям дивертикулит схож со следующими заболеваниями: острый аппендицит, кишечная непроходимость, синдром раздраженной кишки, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, почечная колика, аднексит [3]. Важную роль в диагностике этого заболевания имеют физикальное обследование, сбор анамнеза и выполнение лабораторных тестов. Однако клинко-лабораторных данных не всегда бывает достаточно для своевременной постановки диагноза дивертикулита и его подтверждения, что требует применения дополнительных, инструментальных методов диагностики.

До недавнего времени ультразвуковое исследование (УЗИ) кишечника считалось неинформативным из-за наличия газа, затрудняющего визуализацию, и не использовалось в широкой клинической практике [4]. Вместе с тем в последние годы появилось достаточное количество публикаций,

свидетельствующих о возможности использования ультразвуковой методики даже без необходимости предварительной подготовки пациентов при острой абдоминальной патологии [5], что особенно важно при обследовании пациентов в условиях приемного покоя по срочным показаниям. УЗИ в диагностике дивертикулита по своей информативности не уступает компьютерной томографии (КТ) [6, 7] и имеет ряд несомненных преимуществ, таких как отсутствие лучевой нагрузки, быстрота выполнения и высокая доступность исследования. УЗИ позволяет получить достоверную информацию о толщине стенки петли кишечника, наличии дивертикулов, дивертикулита и осложнений дивертикулярной болезни кишечника [8]. Помимо этого, ультразвуковое исследование играет важную роль при дальнейшем динамическом наблюдении за пациентами в ходе лечения, а также при выполнении интервенционных процедур (в случаях развития абсцессов), вовлечении (или воспалении) мезентериальных лимфатических узлов [9–12]. Вышеприведенные характеристики позволяют рассматривать ультразвуковое исследование как высокочувствительный, самостоятельный метод визуализации, который должен использоваться на первом этапе обследования пациентов с подозрением на дивертикулит [13].

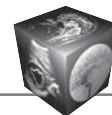
Цель исследования

Оценить возможности УЗИ в дифференциальной диагностике дивертикулярной болезни кишечника, дивертикулитов и другой острой абдоминальной патологии.

Материал и методы

За период с ноября 2016 г. по ноябрь 2017 г. на базе ФГБУ КБ №1 УДП РФ нами было обследовано 29 пациентов в возрасте от 48 до 95 лет (средний возраст $70,07 \pm 9,6$ (медиана 70,0) года), экстренно поступивших в стационар с клинической симптоматикой острого живота. У 2 (6,9% от общего числа обследованных) пациентов при поступлении были данные о наличии состоявшегося желудочно-кишечного кровотечения. Всем обследованным пациентам было выполнено комплексное клиническое исследование, включающее в себя сбор анамнестических данных, физикальный осмотр, лабораторно-инструментальные методы исследования.

Анамнестические данные о наличии дивертикулярной болезни кишечника имелись у 15 (51,7%) поступивших пациентов. Преобладали жалобы на боли в животе различной локализации, которые имелись у 26 (89,65%) из 29 пациентов. В резуль-



тате у 21 (72,5%) пациента предварительный клинический диагноз был подозрение на дивертикулит, у 1 (3,4%) пациента по предварительным клиническим данным было подозрение на наличие острого аппендицита, у 1 (3,4%) – на наличие сигмоидита и у 2 (7%) пациентов – на наличие желудочно-кишечного кровотечения. У 3 (10,3%) пациентов дифференциальная диагностика проводилась между дивертикулитом и почечной коликой, у 1 (3,4%) пациента – между дивертикулитом и панкреатитом.

По лабораторным данным у 20 (68,9%) пациентов в клиническом анализе крови был выявлен лейкоцитоз. Сдвиг лейкоцитарной формулы в сторону сегментоядерных нейтрофилов был у 7 (24,1%) пациентов, в сторону палочкоядерных – у 4 (13,8%) пациентов. Повышение сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов отмечалось у 2 (7%) пациентов.

УЗИ всем (100%) пациентам выполнялось по экстренным показаниям в условиях стационарного отделения скорой медицинской помощи, в связи с чем специальная подготовка к проведению исследования кишечника нами не проводилась. УЗИ проводилось до рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта и эндоскопических процедур.

Исследование выполнялось высокочастотными конвексным и поверхностным датчиками, при этом оказывая дозированную компрессию; иногда дополнялось трансвагинальным/трансректальным исследованием. УЗИ начинали в положении пациента лежа на спине; при необходимости, а также при неудовлетворительных условиях визуализации – в положении на правом или левом боку. Исследование проводилось согласно этапному алгоритму. Первоначально выполнялось обзорное сканирование всех отделов кишечника, при этом датчик располагали поперечно и продольно. Проводили последовательное сканирование начиная осмотр с купола слепой кишки и перемещаясь по ходу восходящего, поперечного и нисходящего отделов ободочной кишки и заканчивая осмотром сигмовидной кишки. Отдельное внимание уделялось областям печеночного и селезеночного изгибов толстой кишки.

Индикатором удовлетворительной визуализации илеоцекальной области являлось четкое отображение правой подвздошной артерии и вены; области сигмовидной кишки – левая подвздошная артерия и вена. Визуализация остальных сегментов толстой кишки трудностей не представляла при условии последующего сканирования от установленных локализаций, учитывая их анатомическое расположение. Дистальные отделы толстой

кишки (располагающиеся за дистальным отделом сигмовидной кишки) и прямая кишка были доступны визуализации лишь в части случаев, при выполнении эндокавитальных исследований.

При выполнении УЗИ обращали внимание на структуру и толщину стенки кишки, ее просвет, состояние окружающих тканей и мезентериальных лимфатических узлов, наличие свободной жидкости в межпетельном пространстве. В режиме УЗ-ангиографии производилась оценка степени васкуляризации стенки кишечника на исследуемых уровнях в зоне интереса.

Полученные ультразвуковые данные сопоставлялись с окончательным клиническим диагнозом. Сравнение с результатами КТ было доступно в 14 (48,3%) случаях. Статистический анализ производился путем расчета стандартных показателей: чувствительности, специфичности, точности, прогностической ценности положительного и отрицательного результатов. по методам вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение

В результате выполненного сонографического исследования наличие дивертикулов при проведении ультразвукового исследования было определено у 19 (65,5%) пациентов. Размеры дивертикулов колебались от 3 до 18 мм, в среднем составляя 11,4 мм (см. рис. 3). Соответственно у 10 (34,5%) пациентов явлений дивертикулеза при обзорном сканировании выявлено не было.

Нормальная стенка петли кишечника имела несколько пониженную эхогенность в сравнении с окружающими тканями; толщина ее не превышала 3 мм. При детальном исследовании прослеживались все слои стенки (рис. 1, 2).

Утолщение кишечной стенки визуализировалось у 16 (55,2%) пациентов, усиление васкуляризации в ее проекции – у 14 (87,5%) из них (рис. 3, 4). Толщина стенки колебалась от 3,5 до 12 мм (в среднем составляя 7,7 мм). Наличие свободной жидкости в брюшной полости выявлялось у 2 пациентов, что составило 7% от общего числа обследованных пациентов, у 1 из них определялось прободение дивертикула. Инфильтративные изменения окружающих тканей были выявлены у 9 (31%) пациентов (рис. 5). Увеличенных мезентериальных лимфатических узлов ни у одного из обследованных нами пациентов визуализировано не было (см. таблицу).

Выявленные при УЗИ эхографические изменения полностью совпали с результатами КТ в 37,9% случаев (у 11 пациентов), что позволило подтвердить установленный ультразвуковой диагноз. У остальных 3 пациентов, которым выполнялось

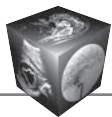


Рис. 1. Нормальная стенка петли кишки, продольный срез. Маркерами обозначен мышечный слой петли кишки.

Fig. 1. Normal intestinal wall, longitudinal section. The muscular layer of the intestine (yellow cross).

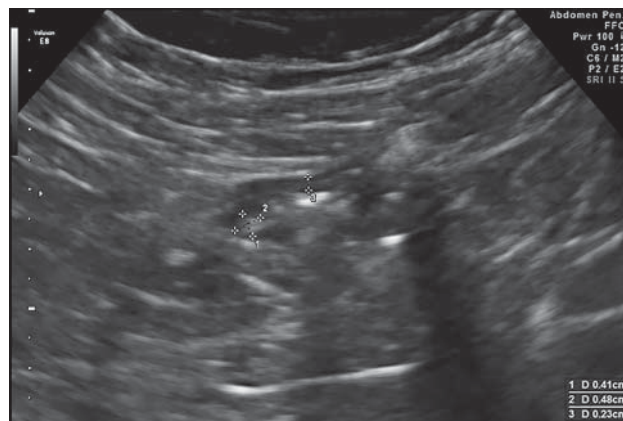


Рис. 2. Эхограмма неосложненного дивертикула сигмовидной кишки.

Fig. 2. Echogram of uncomplicated sigmoid diverticulum.



Рис. 3. Отек стенки сигмовидной кишки, усиление ее васкуляризации.

Fig. 3. Swelling of the wall of the sigmoid colon. Increased vascularization of the wall.

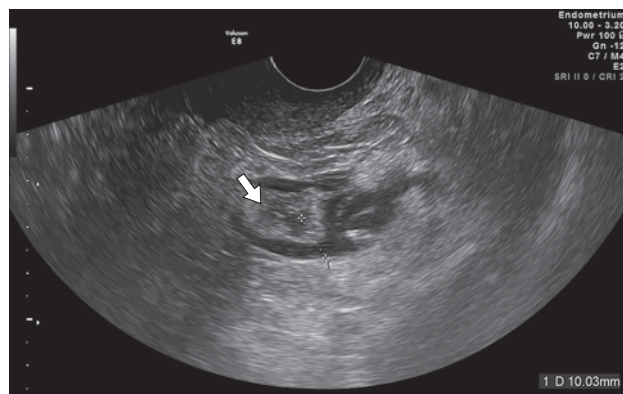


Рис. 4. Утолщение стенки сигмовидной кишки до 12 мм за счет отека, дивертикул (стрелка). Трансвагинальное исследование.

Fig. 4. Thickening of the sigmoid colon wall up to 12 mm due to edema, diverticulum (arrow). Transvaginal scan.

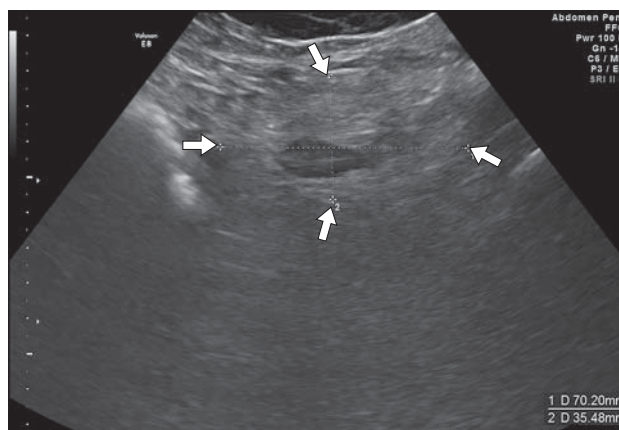
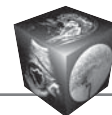


Рис. 5. Дивертикулит с инфильтратом. Гиперэхогенная зона с нечеткими контурами вокруг воспаленной сигмовидной кишки, отмеченная стрелками – зона инфильтрации.

Fig. 5. Diverticulitis with infiltrate. Hyperechoic zone with fuzzy contours around the inflamed sigmoid colon marked by arrows represents infiltration.



Общая характеристика клинического материала (n = 29)
General characteristics of clinical data (n = 29)

Оцениваемый параметр	Количество пациентов	
	абс.	%
Наличие дивертикулов	19	65,5
Утолщение стенки петли кишечника	16	55,2
Усиление васкуляризации в проекции стенки петли кишечника в режиме УЗ-ангиографии	14	87,5
Наличие свободной жидкости	2	7
Наличие инфильтрации окружающих тканей	9	31

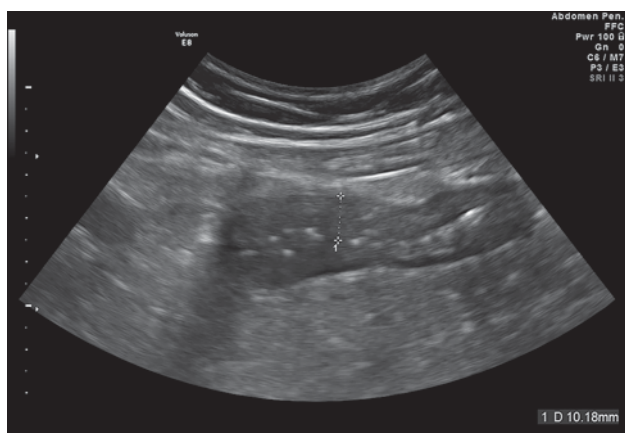


Рис. 6. Утолщение, понижение эхогенности стенки сигмовидной кишки до 10,2 мм за счет отека.

Fig. 6. Thickening up to 10.2 mm and decreased echogenicity of the sigmoid wall due to edema.

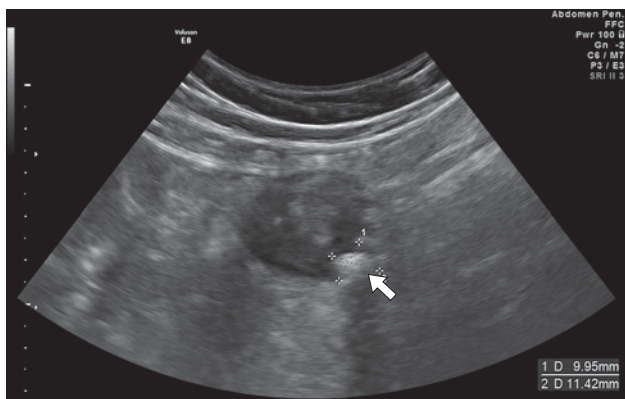


Рис. 7. Дивертикул с фекалитом. В просвете дивертикула визуализируется гиперэхогенная аваскулярная структура с акустической тенью – фекалит (стрелка).

Fig. 7. Diverticulum with fecaloma. There is a hyperechoic avascular structure with an acoustic shadow in the lumen of the diverticulum – fecaloma (arrow).

последующее КТ-исследование, наблюдалось расхождение с данными УЗИ. У 1 пациента при отсутствии ультразвуковых данных о наличии осложнений дивертикулеза было установлено наличие дивертикулита, у 1 пациента помимо дивертикулита с инфильтратом (определяемых при УЗИ) была диагностирована перфорация дивертикула с наличием абсцедирования, у 1 пациента по данным УЗИ присутствовали признаки дивертикулита, однако КТ-исследование дополнительно выявило наличие инфильтрата.

Приводим несколько клинических наблюдений.

Клинический пример 1

Пациент А., 64 лет, поступил в клинику с жалобами на остро возникшие ноющие боли в левых отделах живота. При осмотре хирургом в приемном отделении – живот мягкий, болезненный в левой подвздошной области. Симптомы раздражения брюшины не определялись. В анализе крови отмечен лейкоцитоз до $16 \cdot 10^9$ /л. На основании полученных данных был выставлен предварительный диагноз “острый дивертикулит сигмовидной кишки”.

При проведении УЗИ отмечалось утолщение стенок сигмовидной кишки до 12 мм, понижение их эхогенности (рис. 6). Визуализировались множественные дивертикулы размерами до 16×10 мм, в просвете которых определялись фекалиты (рис. 7). При исследовании в режимах ЦДК и ЭД отмечалось диффузное усиление васкуляризации в стенках сигмовидной кишки, что характерно для воспалительного процесса. Была отмечена умеренная инфильтрация окружающих тканей. Жидкостные скопления вокруг выявлены не были. Были установлены УЗ-признаки воспалительных изменений сигмовидной кишки, дивертикулита.

КТ-исследование у этого пациента не проводилось. Окончательный клинический диагноз: “дивертикулит сигмовидной кишки”.

Клинический пример 2

Пациентка Н., 1962 года рождения, поступила в клинику с жалобами на боли в левых отделах живота. При осмотре хирургом в приемном отделении – живот мягкий, болезненный в гипогастриальной и левой подвздошной областях. Симптомы раздражения брюшины не определялись. В анализе крови лейкоцитоза отмечено не было. На основании полученных данных был выставлен предварительный клинический диагноз: “дивертикулярная болезнь толстой кишки, острый дивертикулит с прободением (?)”.

При проведении УЗИ отмечалось утолщение стенок сигмовидной кишки до 10,2 мм за счет отека (рис. 8), усиление ее васкуляризации (при исследовании в режиме ЭД и ЦДК) (рис. 9). Визуализировались дивертикулы размерами до 12×15 мм, была отмечена инфиль-

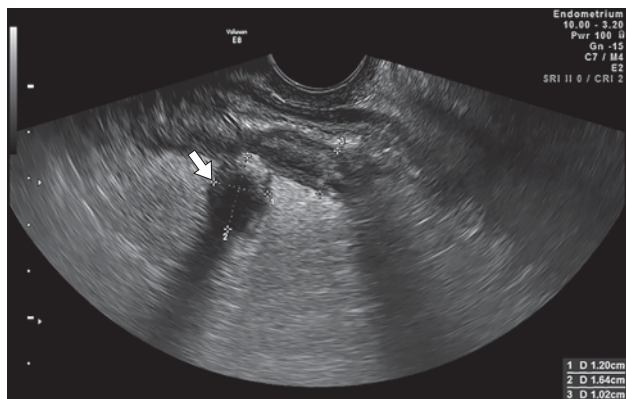


Рис. 8. Утолщение стенки сигмовидной кишки за счет отека, дивертикул (стрелка).

Fig. 8. Thickening of the sigmoid wall caused by edema. Diverticulum (arrow).



Рис. 9. Усиление васкуляризации стенки сигмовидной кишки при исследовании в режиме ультразвуковой ангиографии.

Fig. 9. Increased vascularization of the sigmoid wall, ultrasound angiography.

трация и тяжесть окружающих тканей. Свободной жидкости в брюшной полости выявлено не было. На основании ультразвуковых данных мы предположили наличие сигмоидита, дивертикулита.

При последующем проведении КТ на полученных изображениях определялись множественные дивертикулы сигмовидной кишки диаметром до 11 мм. Стенка кишки была утолщена на протяжении 57 мм, прилежащая жировая клетчатка уплотнена. Отграниченных жидкостных образований не определялось. КТ-диагноз звучал как дивертикулез сигмовидной кишки с признаками дивертикулита.

Окончательный клинический диагноз при выписке пациентки: “острый дивертикулит сигмовидной кишки”.

В 68,9% случаев (у 20 из 29 пациентов) проведение комплексной ультрасонографии позволило подтвердить первоначальный диагноз (что было

у 15 (75%) из 20 пациентов подтверждено заключительным диагнозом), в 6 (20,7%) случаях – изменило предварительный диагноз.

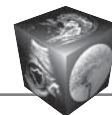
Для оценки информативности УЗ-исследования в диагностике дивертикулитов нами проводилось сравнение данных УЗИ с заключительным диагнозом (подтвержденным несколькими диагностическими методами, клиническими наблюдениями) ввиду отсутствия возможности сравнения с морфологическими и КТ-данными (результаты КТ-исследований были доступны лишь у 14 из 29 обследованных пациентов). В результате проведенного статистического анализа число истинно положительных результатов составило 13, истинно отрицательных – 8, ложноположительных – 2, ложноотрицательных – 6. Чувствительность исследования составила 68,0%, специфичность – 80,0%, точность – 72,0%, ППТ – 86,0%, ОПТ – 57,0%. Необходимо отметить, что наше исследование было лимитировано небольшим количеством пациентов, включенных в исследование, отсутствием морфологической верификации и сопоставления с лапароскопическими данными, а также тем условием, что УЗИ выполнялось по срочным показаниям, без предварительной подготовки пациента к исследованию.

Заключение

Развитие и совершенствование метода ультразвукового исследования кишечника при дивертикулярной болезни и ее осложнениях, а также его информативность и неинвазивность позволяют пересмотреть алгоритм выполнения инструментальных методов обследования пациентов, поступающих в стационар по экстренным показаниям с подозрением на острые дивертикулиты, и рассматривать УЗИ в качестве метода первой линии диагностики этих заболеваний.

Список литературы

1. Ивашкин В.Т., Шелыгин Ю.А., Ачкасов С.И., Васильев С.В., Григорьев Е.Г., Дудка В.В., Жуков Б.Н., Карпухин О.Ю., Кузьминов А.М., Куликовский В.Ф., Лапина Т.Л., Лахин А.В., Маев И.В., Москалев А.И., Муравьев А.В., Половинкин В.В., Полуэктова Е.А., Стойко Ю.М., Тимербулатов В.М., Трухманов А.С., Фролов С.А., Чибисов Г.И., Шифрин О.С., Шептулин А.А., Халиф И.Л., Эфрон А.Г., Яновой В.В. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению взрослых больных дивертикулярной болезнью ободочной кишки. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2016; 1: 66–68.
2. Халилов Х.С., Хаджимухамедов Н.А. Результаты диагностики и лечения осложненных форм дивертикулеза толстой кишки: Сборник тезисов Первой международ-



ной конференции по торакоабдоминальной хирургии. М., 2008: 42–43.

3. Murphy T., Hunt R.H., Fried M.D., Krabshuis J.H. Diverticular disease. WGO-OMGE Global Guidelines, 2005: 44–49.
4. Васильева М.А., Пензина А.О. Ультразвуковая диагностика отграниченного перитонита при “прикрытых” перфорациях желудочно-кишечного тракта (Обзор литературы). *Радиология-практика*. 2015; 5 (53): 73–81.
5. Dietrich C.F., Muller G., Ignee A. Acute abdomen, gastroenterologists view. *Praxis (Bern 1994)*. 2007; 96 (16): 645–659.
6. Soliman M.F., Wüstner M., Sturm J., Werner A., Diehl S.J., Düber C., Post S. Primär diagnostik der akuten sigmoiddivertikulitis: sonographie versus computer tomographie, eine prospective studie. *Ultraschall Med*. 2004; 25: 342–347. <https://doi.org/10.1159/000380833>.
7. Hollerweger A., Macheiner P., Rettenbacher T., Brunner W., Gritzmann N. Colonic diverticulitis: diagnostic value and appearance of inflamed diverticula – sonographic evaluation. *Eur. Radiol*. 2001; 11: 1956–1963. <https://doi.org/10.1007/s003300100942>.
8. Vasileios R., Anna G., Christos L. Abdominal wall abscess due to acute perforated sigmoid diverticulitis: a case report with MDCT and US findings. *Case Radiol*. 2013; 32 (1–2): 271–276. <https://doi.org/10.1155/2013/565928>.
9. Dietrich C.F., Zeuzem S., Caspary W.F., Wehrmann T. Ultrasound lymph node imaging in the abdomen and retroperitoneum of healthy probands. *Ultraschall Med*. 1998; 19 (6): 265–269. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1000502>.
10. Hirche T., Russler J., Braden B., Schuessler G., Zeuzem S., Wehrmann T., Seifert H., Dietrich C.F. Sonographic detection of perihepatic lymphadenopathy is an indicator for primary sclerosing cholangitis in patients with inflammatory bowel disease. *Int. J. Colorectal. Dis*. 2004; 19 (6): 586–594. <https://doi.org/10.1007/s00384-004-0598-0>.
11. Khaw K.T., Yeoman L.J., Savarymuttu S.H., Cook M.G., Joseph A.E. Ultrasonic patterns in inflammatory bowel disease. *Clin. Radiol*. 1991; 43 (3): 171–175.
12. Nuernberg D., Ignee A., Dietrich C.F. Current status of ultrasound in gastroenterology bowel and upper gastrointestinal tract-part 1. *Gastroenterology*. 2007; 45(7):629–640. <https://doi.org/10.1055/s-2007-963101>.
13. Lembcke B. Diagnosis, differential diagnosis, and classification of diverticular disease. *Vuszerlmedizin*. 2015; 3: 95–102. <https://doi.org/10.1159/000380833>.

References

1. Ivashkin V.T., Shelygin Yu.A., Achkasov S.I., Vasilyev S.V., Grigoryev Ye.G., Dudka V.V., Zhukov B.N., Karpukhin O.Yu., Kuzminov A.M., Kulikovskiy V.F., Lapina T.L., Lakhin A.V., Mayev I.V., Moskalev A.I., Muravyev A.V., Polovinkin V.V., Poluektova Ye.A., Stoyko Yu.M., Timerbulatov V.M., Trukhmanov A.S., Frolov S.A., Chibisov G.I., Shifrin O.S., Sheptulin A.A., Khalif I.L., Efron A.G., Yanovoy V.V. Diagnostic and treatment of diverticular disease of the colon: guidelines of the Russian gastroenterological Association and Russian Association of Coloproctology. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2016; 1: 66–68. (In Russian)
2. Halilov H.S., Hadjimuhamedov N.A. Results of diagnosis and treatment of complicated forms of colon diverticulosis. Collection of abstracts of the First international thorax-abdominal surgery conference. M., 2008: 42–43. (In Russian)
3. Murphy T., Hunt R.H., Fried M.D., Krabshuis J.H. Diverticular disease. WGO-OMGE Global Guidelines, 2005: 44–49.
4. Vasilieva M.A., Penzina A.O. Ultrasound diagnostics of delimitated peritonitis with “closed” perforations of gastrointestinal tract (Literature review). *Radiology-practice*. 2015; 5 (53): 73–81. (In Russian)
5. Dietrich C.F., Muller G., Ignee A. Acute abdomen, gastroenterologists view. *Praxis (Bern 1994)*. 2007; 96 (16): 645–659.
6. Soliman M.F., Wüstner M., Sturm J., Werner A., Diehl S.J., Düber C., Post S. Primär diagnostik der akuten sigmoiddivertikulitis: sonographie versus computer tomographie, eine prospective studie. *Ultraschall Med*. 2004; 25: 342–347. <https://doi.org/10.1159/000380833>.
7. Hollerweger A., Macheiner P., Rettenbacher T., Brunner W., Gritzmann N. Colonic diverticulitis: diagnostic value and appearance of inflamed diverticula – sonographic evaluation. *Eur. Radiol*. 2001; 11: 1956–1963. <https://doi.org/10.1007/s003300100942>.
8. Vasileios R., Anna G., Christos L. Abdominal wall abscess due to acute perforated sigmoid diverticulitis: a case report with MDCT and US findings. *Case Radiol*. 2013; 32 (1–2): 271–276. <https://doi.org/10.1155/2013/565928>.
9. Dietrich C.F., Zeuzem S., Caspary W.F., Wehrmann T. Ultrasound lymph node imaging in the abdomen and retroperitoneum of healthy probands. *Ultraschall Med*. 1998; 19 (6): 265–269. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1000502>.
10. Hirche T., Russler J., Braden B., Schuessler G., Zeuzem S., Wehrmann T.; Seifert H., Dietrich C.F. Sonographic detection of perihepatic lymphadenopathy is an indicator for primary sclerosing cholangitis in patients with inflammatory bowel disease. *Int. J. Colorectal. Dis*. 2004; 19 (6): 586–594. <https://doi.org/10.1007/s00384-004-0598-0>.
11. Khaw K.T., Yeoman L.J., Savarymuttu S.H., Cook M.G., Joseph A.E. Ultrasonic patterns in inflammatory bowel disease. *Clin. Radiol*. 1991; 43 (3): 171–175.
12. Nuernberg D., Ignee A., Dietrich C.F. Current status of ultrasound in gastroenterology bowel and upper gastrointestinal tract-part 1. *Gastroenterology*. 2007; 45(7):629–640. <https://doi.org/10.1055/s-2007-963101>.
13. Lembcke B. Diagnosis, differential diagnosis, and classification of diverticular disease. *Vuszerlmedizin*. 2015; 3: 95–102. <https://doi.org/10.1159/000380833>.



Для корреспонденции*: Зубарев Александр Васильевич – 121359 Россия, Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 21. Кафедра лучевой диагностики ФГБУ “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента РФ. Тел.: 8-495-414-00-19. E-mail: zubarev@pmc.ru

Бирюкова Юлия Александровна – врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой диагностики ФГБУ “Клиническая больница №1” Управления делами Президента РФ, Москва.

Фёдорова Анна Александровна – канд. мед. наук, заведующая отделением ультразвуковой диагностики ФГБУ “Клиническая больница №1” Управления делами Президента РФ; ассистент кафедры лучевой диагностики ФГБУ “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента РФ, Москва.

Ляненко Владимир Анатольевич – канд. мед. наук, заведующий стационарным отделением скорой медицинской помощи ФГБУ “Клиническая больница №1” Управления делами Президента РФ, Москва.

Владыкин Алексей Леонидович – канд. мед. наук, заведующий отделением хирургии ФГБУ “Клиническая больница №1” Управления делами Президента РФ, Москва.

Евсеев Максим Александрович – доктор мед. наук, научный руководитель по хирургии ФГБУ “Клиническая больница №1” Управления делами Президента РФ, Москва.

Зубарев Александр Васильевич – доктор мед. наук, научный руководитель по лучевой диагностике ФГБУ “Клиническая больница №1” Управления делами Президента РФ; заведующий кафедрой лучевой диагностики ФГБУ “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента РФ, Москва.

Contact*: Alexander V. Zubarev – 121359 Russia, Moscow, Marshala Timoshenko str., 21. Radiology department of FGBU “Central government medical academy” of Administrative Directorate of the President of the Russian Federation. Phone: +7-495-414-00-19. E-mail: zubarev@pmc.ru

Uliya A. Birukova – ultrasound doctor of ultrasound department FGBU Clinical hospital №1 of President Administration, Moscow.

Anna A. Fedorova – cand. of med. sci., Chief of ultrasound department FGBU Clinical hospital №1 of Administrative Directorate of the President of the Russian Federation; assistant of radiology department of FGBU “Central government medical academy” of Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow.

Vladimir A. Lyanenko – cand. of med. sci., Chief of emergency department FGBU Clinical hospital №1 of Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow.

Alexey L. Vladikin – cand. of med. sci., Chief of surgery department FGBU Clinical hospital №1 of Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow.

Maksim A. Evseev – doct. of med. sci., Professor, scientific head of surgery FGBU Clinical hospital №1 of Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow.

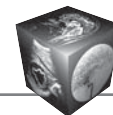
Aleksandr V. Zubarev – doct. of med. sci., Professor, scientific head of radiology FGBU Clinical hospital №1 of Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Chief of radiology science department of FGBU “Central government medical academy” of Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow.

Поступила в редакцию 13.06.2018.

Received on 13.06.2018.

Принята к печати 04.03.2019.

Accepted for publication on 04.03.2019.



Безоары как причина кишечной непроходимости. Трудности диагностики

Ростовцев М.В.¹, Нуднов Н.В.^{2*}, Литвиненко И.В.¹,
Пронькина Е.В.³, Вершинина О.Ю.², Нежлукченко В.В.²

¹ ГБУЗ ГКБ имени М.Е. Жадкевича (ГКБ №71), Москва, Россия

² ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» Минздрава России, Москва, Россия

³ ФГБУ «Поликлиника №1» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

Bezoars as a cause of intestinal obstruction. The difficulties of diagnosis

Rostovtsev M.V.¹, Nudnov N.V.^{2*}, Litvinenko I.V.¹,
Pronkina E.V.³, Vershinina O.Yu.², Nezhlukchenko V.V.²

¹ SBI of health care of the City clinical hospital them M.E. Zhadkevich, Moscow, Russia

² Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia

³ FSBI polyclinic №1 of the office of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

Безоар желудка – это инородное тело в пищеварительной трубке, образующееся в результате проглатывания и непереваривания некоторых веществ, имеющих растительное, животное или химическое происхождение. Данная патология, редко встречающаяся у пациентов, имеет и другое название – желудочные конкременты. В статье приведено клиническое наблюдение комплексной диагностики и лечения кишечной непроходимости, вызванной растительными безоарами (хурмой). Представлены результаты традиционного рентгенологического, УЗИ, МСКТ и эндоскопического методов исследований. Проведено оперативное лечение: лапаротомия, энтеротомия, удаление безоаров.

Ключевые слова: безоары, желудочные камни, кишечная непроходимость, обзорная рентгенография брюшной полости, МСКТ, контрастное усиление, УЗИ.

Ссылка для цитирования: Ростовцев М.В., Нуднов Н.В., Литвиненко И.В., Пронькина Е.В., Вершинина О.Ю., Нежлукченко В.В. Безоары как причина кишечной непроходимости. Трудности диагностики. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (1): 51–55.
DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-51-55.

Stomach bezoar is a foreign body in the digestive organ, formed as a result of ingestion and digestion of certain substances that have vegetable, animal or chemical origin. This pathology, rarely found in patients, has another name, that

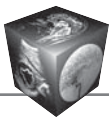
is, gastric concretions. The article presents a clinical case of complex diagnosis and treatment of intestinal obstruction caused by plant bezoar (persimmon). The results of traditional x-ray, ultrasound, MSCT and endoscopic methods are presented. Surgical treatment was carried out: laparotomy, enterotomy, removal of bezoar.

Key words: bezoars, gastric stones, intestinal obstruction, abdominal radiography, MSCT, contrast enhancement, ultrasound diagnostics.

Recommended citation: Rostovtsev M.V., Nudnov N.V., Litvinenko I.V., Pronkina E.V., Vershinina O.Yu., Nezhlukchenko V.V. Bezoars as a cause of intestinal obstruction. The difficulties of diagnosis. *Medical Visualization*. 2019; 23 (1): 51–55. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-51-55.

Введение

Безоар представляет собой инородное тело, образующееся в пищеварительном тракте при проглатывании веществ натурального или синтетического происхождения, которые не способны перевариться [1–3]. Различают более 11 видов безоаров, чаще всего встречаются фитобезоары. Они образуются при употреблении в пищу грубых растительных волокон, клетчатки, кожицы плодов (хурмы, сливы, винограда, инжира и др.) и плодовых семечек. Вяжущие вещества плодов под воз-



действием ферментов желудочного сока накапливаются и уплотняются с формированием инородного тела [2, 3]. Трихобезоары занимают второе место по встречаемости и представлены сваленным комком волос или шерсти с примесью пищи и слизи. Встречаются такие безоары чаще всего у детей и женщин, имеющих психические заболевания: трихотилломания (вырывание волос) и трихолофагия (проглатывание волос, шерстяных изделий, войлока). Особый вид трихобезоара – синдром Рапунцель, он имеет вид хвоста из проглоченных волос, тянущегося из желудка вплоть до подвздошной кишки [1, 3, 4]. Существуют также редко встречающиеся виды: пиксо- или шеллако-безоары (из смолистых соединений, лака, краски), стибобезоары (из животных жиров), гемобезоары (при заглатывании крови при носовых и пищеводных кровотечениях) и др. [3, 5, 6].

Клиническая картина, как правило, скудна и неспецифична. Наличие безоара у больных может проявляться ноющей болью после приема пищи, чувством тяжести, ранним насыщением, снижением аппетита, отрыжкой, тошнотой, рвотой. В отдельных случаях крупные безоары пальпируются через брюшную стенку, что заставляет подозревать у больного злокачественные новообразования [1, 2, 4, 6].

Безоары могут вызывать такие осложнения, как обтурация просвета кишки с последующей острой кишечной непроходимостью (0,5–1% случаев механической кишечной непроходимости), пролежни или язвы в стенке органа, что может привести к перфорации, пенетрации и кровотечению. Также появление безоаров может сопровождаться аллергическими реакциями, вплоть до отека Квинке. Летальность от осложнений достигает до 30% [6–8].

Выявление безоаров основывается на тщательно собранном анамнезе и применении инструментальных (рентгенологических, УЗИ, ФГДС) методов исследования.

На ранних этапах применяют ультразвуковой метод исследования, по данным которого безоары выглядят как гиперэхогенные объемные образования с неровными контурами, дающие акустическую тень в полости желудка или кишечника; стенки желудка или кишки при этом равномерно и незначительно утолщены [1, 2].

Картина при обзорной рентгенографии характеризуется признаками кишечной непроходимости, наличием крупного неоднородного образования, выступающего на фоне газового пузыря желудка или в просвете кишечника, с наличием мелких пузырьков воздуха и плотными включениями [1, 8–10].

Рентгенография желудочно-кишечного тракта с барием позволяет выявить дефект наполнения округлой или овальной формы, с ровными/неровными контурами, неоднородной пятнистой структуры без прикрепления к стенке желудка или кишки. В дифференциальной диагностике со злокачественными образованиями решающее значение имеет эластичность стенки желудка или кишки и нормальная сократительная способность, что немаловажно и при определении осложнений [1, 4, 8–10].

При КТ безоары определяются в просвете желудка или кишки как образования округлой или овальной формы, с четкими/нечеткими контурами, неоднородной плотности, сложной слоистой структуры, с множественными включениями, не накапливающие контрастное вещество [1, 4, 8–10].

Для удаления безоаров используются хирургический (гастротомия, энтеротомия) и эндоскопический методы [1, 3, 8].

Учитывая трудности в дифференциальной диагностике причин кишечной непроходимости, возникающие у практических врачей при этой редко встречающейся патологии, приводим наше клиническое наблюдение.

Пациентка К., 53 лет. Считает себя больной с 4 февраля 2018 г., когда в связи с усилением болевого синдрома вызвала бригаду скорой медицинской помощи. Была доставлена в Городскую клиническую больницу имени М.Е. Жадкевича. Со слов пациентки боли появились постепенно около 2 дней назад, после приема в пищу хурмы. Лечилась самостоятельно спазмолитическими препаратами – без эффекта. При осмотре хирургом была выявлена умеренная болезненность в эпигастриальной области. Остальные органы и системы – без выраженной патологии. Предварительный диагноз: острый панкреатит? язвенная болезнь желудка?

В приемном отделении выполнена обзорная рентгенография брюшной полости (04.02.18). Свободный газ в брюшной полости не определяется. Единичная мелкая чаша Клойбера в проекции малого таза, арки не визуализируются (рис. 1).

Данные УЗИ органов брюшной полости от 04.02.18: визуализация затруднена из-за выраженного пневматоза кишечника. Эхопризнаков свободной жидкости в брюшной полости на момент осмотра не выявлено. Эхопризнаки диффузных изменений печени и поджелудочной железы.

Результаты ЭГДС: эрозии желудка, язва пищевода, синдром Мэллори–Вейса.

Ситуация была расценена как обострение хронического панкреатита. Пациентка госпитализирована, ей проводилась инфузионная, спазмолитическая, противоязвенная терапия.

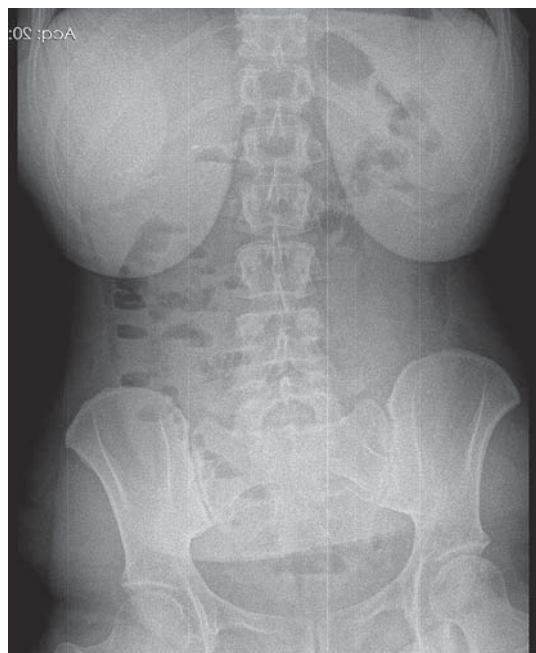
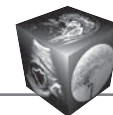


Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости в прямой проекции.

Fig. 1. Overview x-ray of the abdominal cavity in a direct projection.

Ночью 07.02.18 у больной начались схваткообразные боли в животе, рвота.

В экстренном порядке выполнена КТ органов брюшной полости с контрастным усилением. Заключение: подозрение на механическую кишечную непроходимость на уровне терминального отдела подвздошной кишки. Небольшое количество жидкости в брюшной полости (рис. 2).

Попытка консервативного разрешения непроходимости успехом не увенчалась. У больной нарастали тошнота, боли в животе, слабость, по зонду – тонкокишечное отделяемое. Было принято решение об экстренном оперативном вмешательстве.

Выполнена лапароскопическая операция, в ходе которой выявлены: раздутые петли тонкой кишки до 3 см. В 20 см от илеоцекального угла определялось плотное подвижное образование в просвете подвздошной кишки. Проксимальнее образования – кишка раздутая, дистальнее – спавшаяся. Толстая кишка, также спавшаяся на всем протяжении. Заподозрен безоар. В правой подвздошной области косым разрезом около 7 см послойно вскрыта брюшная полость. Образование низведено и удалено. Интраоперационный диагноз: фитобезоар тонкой кишки. Острая обтурационная тонкокишечная непроходимость.

Состояние больной средней степени тяжести. Сохранялись боли в области живота, тошнота. Было выполнено контрольное КТ-исследование с контрастным усилением (09.02.18), при котором определялись

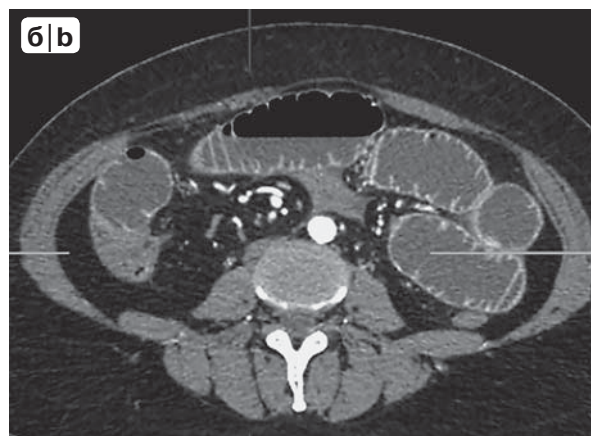
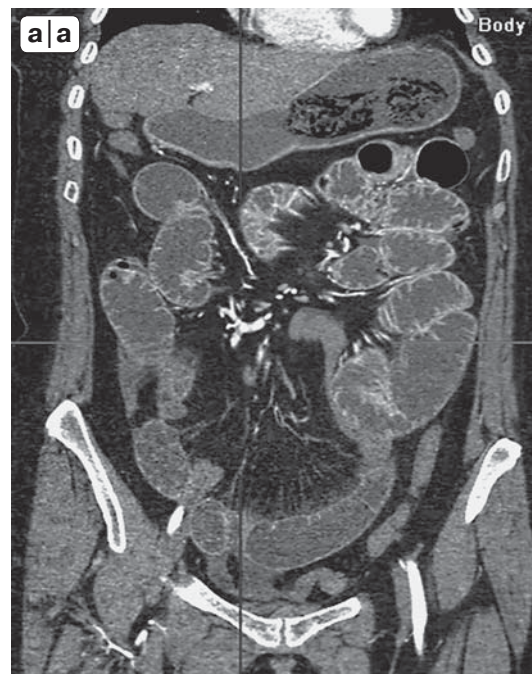


Рис. 2. КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастным усилением. а – коронарная проекция. Петли тонкой кишки перерастянуты во всех отделах (до дистального отдела подвздошной кишки) жидким содержимым; б – аксиальная проекция. В петлях тонкой кишки определяется наличие горизонтальных уровней жидкости.

Fig. 2. CT of abdominal organs with intravenous contrast enhancement. a – coronary projection. Loops of the small intestine are overgrown in all departments (to the distal ileum) with liquid content; b – axial projection. In the loops of the small intestine, the presence of horizontal fluid levels is determined.

признаки тонкокишечной непроходимости с уровнем блока в подвздошной кишке за счет фитобезоара. Фитобезоар желудка (рис. 3). Принято решение о повторной лапароскопической операции.

Интраоперационно: петли тонкой кишки расширены до 3–4 см в диаметре, содержат жидкость и газ;

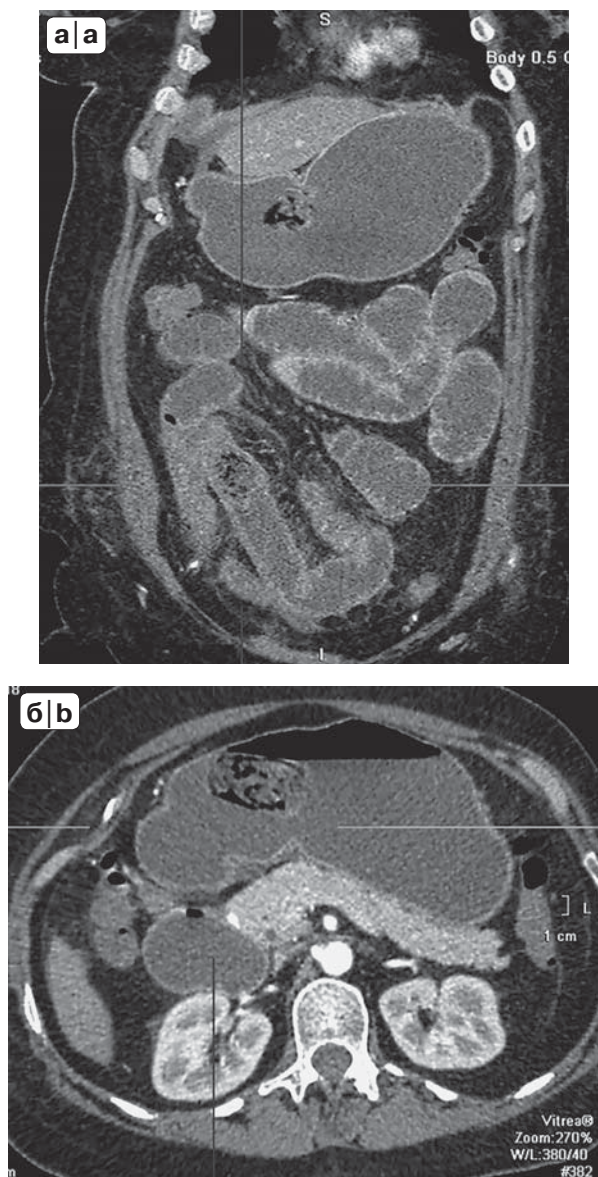
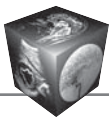


Рис. 3. КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастным усилением. а – коронарная проекция. Петли тонкой кишки расширены во всех отделах жидким содержимым. В подвздошной кишке визуализируется безоар, обтурирующий просвет кишки, имеющий неоднородную плотность (–25 ед.Н в центре, 80 ед.Н по периферии), размеры 30 × 31 мм. Толстая кишка находится в спавшемся состоянии; б – аксиальная проекция. В просвете желудка образование (безоар) неоднородной плотности, размерами 59 × 28 мм, не накапливающее контрастное вещество.

Fig. 3. CT of abdominal organs with intravenous contrast enhancement. а – coronary projection. The loops of the small intestine are expanded in all parts by liquid content. In the ileum, a bezoar is visualized, obturation the lumen of the intestine, having an inhomogeneous density (–25 HU in the center, 80 HU in the periphery), dimensions 30 × 31 mm. The colon is in a dormant state. б – axial projection. In the lumen of the stomach formation (bezoar) of heterogeneous density, 59 × 28 mm in size, not accumulating contrast substance.

на расстоянии около 25 см от илеоцекального угла в просвете кишки пальпаторно определяется каменистой плотности образование; дистальнее этого места кишка спавшаяся. При дальнейшей ревизии в области дна желудка пальпаторно определяется образование каменистой плотности, подвижное. Образование низведено в тонкую кишку. Выполнена энтеротомия дистальнее препятствия в поперечном направлении. Два образования извлечены. Два фитобезоара.

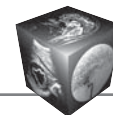
Таким образом, в данном случае диагноз фитобезоара был выставлен интраоперационно. На 10-е сутки пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

Заключение

Безоары желудка и тонкой кишки, а также их осложнения являются редкой хирургической патологией, вследствие чего возникают диагностические ошибки и как результат неправильное ведение больных как на догоспитальном, так и на госпитальном этапе. Поэтому для выявления и дифференциальной диагностики безоаров необходимо комплексное применение таких методов исследования, как рентгенологический, ультразвуковой, эндоскопический, а также при необходимости проведение МСКТ, которая в настоящее время является “золотым стандартом” в обнаружении безоаров.

Список литературы

1. Бабаева А.А. Рентгенологическая диагностика безоаров в желудочно-кишечном тракте. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2017; 3: 2–12. https://doi.org/10.12737/article_59b9125dcacf22.32914503.
2. Джулай Г.С. Безоары пищеварительного тракта. Пугающие находки. *Верхневолжский медицинский журнал*. 2014; 12(1): 4–42.
3. Кармазановский Г.Г., Терновой С.К. Национальное руководство. Лучевая диагностика и терапия в гастроэнтерологии. М.: Гэотар-Медиа, 2014. 706 с.
4. Grant C.D.J., Schmit D. Mayo Clinic Gastrointestinal Imaging Review. Oxford university press. 2nd ed. USA. 2013. 752 p.
5. Байжаркинова А.Б., Нурмашева А.Д., Кулманов Т.А. Безоары желудка: диагностика и лечение. *Медицинский журнал Западного Казахстана*. 2010; 2 (26): 136–138.
6. Юсупов И.А., Романовский Е.М. Осложненные безоары желудка и кишечника. *Астраханский медицинский журнал*. 2012; 7 (1): 144–148.
7. Большаков Д.В., Валиуллин Н.З., Бурганов Р.Р. Редкий случай острой обтурационной тонкокишечной непроходимости, обусловленной фитобезоаром. *Казанский медицинский журнал*. 2013; 94 (1): 134–135.
8. Левченко С. В., Гащак И. А. Безоар как причина диспепсического синдрома. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2013; 11: 52–53.
9. Степанова Ю.А., Кармазановский Г.Г., Колганова И.П., Цвиркун В.В. Лучевая диагностика заболеваний кишки



(учебное пособие); Под ред. Л.С. Кокова. М.: "11-й формат", 2012: 3–47.

10. Труфанов Г.Е., В.В. Рязанов, Грищенко А.С. "Путеводитель" по лучевой диагностике органов брюшной полости (атлас рентгено-,УЗИ-,КТ- и МРТ-изображений). СПб.: Медкнига "ЭЛБИ-СПб", 2014. 432 с.

References

1. Babaeva A.A. X-Ray Diagnosis of bezoars in the gastrointestinal track. *Journal of new medical technologies. eEdition*. 2017; 3: 2–12. https://doi.org/10.12737/article_59b9125dcacf22.32914503. (In Russian)
2. Dzhulay G.S. Bezoars of alimentary tract: the frightening finds. *Verkhnevolzhsk Medical Journal*. 2014; 12 (1): 4–42. (In Russian)
3. Karmazanovsky G.G., Ternovoy S.K. National leadership. Radiation diagnosis and therapy in gastroenterology. M.: GEOTAR-Media, 2014. 706 p. (In Russian)
4. Grant C.D.J., Schmit D. Mayo Clinic Gastrointestinal Imaging Review. Oxford university press. 2nd ed. USA. 2013. 752 p.
5. Baizharkinova A.B., Nurmaheva A.D., Kulmanov T.A. Stomach bezoars: diagnostics and treatment. *Medical Journal West Kazakhstan*. 2010; 2 (26): 136–138. (In Russian)
6. Yusupov I. A., Romanovskiy E. M. Complicated bezoars of stomach and intestine. *Astrakhan Medical Journal*. 2012; 7 (1): 144–148. (In Russian)
7. Bolshakov D.V., Valiullin N.Z., Burganov R.R.. A rare case of intestinal obstruction as a result of phytobezoar. *Kazan Medical Journal*. 2013; 94 (1): 134–135. (In Russian)
8. Levchenko S. V., Gashchak I. M., Bezoar as a cause of dyspeptic syndrome. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2013; 11: 52–53. (In Russian)
9. Stepanova Yu.A., Karmazanovsky G.G., Kolganova I.P., Tsvirkun V.V. Radiologic diagnosis of diseases of the intestine (textbook). Ed. L.S. Kokov. M.: "11th format", 2012: 3–47. (In Russian)
10. Trufanov G. E., Ryazanov V. V., Grishchenkov A. S. "Guide" on radiology of abdominal cavity (Atlas of x-ray,ultrasound, CT-and MRI images). SPb.: Medical book "ELBY-SPb", 2014. 432 p. (In Russian)

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

Ростовцев Михаил Владиславович – доктор мед. наук, заведующий рентгенологическим отделением Городской клинической больницы имени М.Е. Жадкевича (ГКБ № 71), Москва.

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

Литвиненко Ия Владимировна – канд. мед. наук, врач-рентгенолог Городской клинической больницы имени М.Е. Жадкевича (ГКБ № 71), Москва.

Пронькина Елена Владимировна – врач-рентгенолог ФГБУ "Поликлиника №1" Управления делами Президента Российской Федерации, Москва.

Вершинина Ольга Юрьевна – клинический ординатор ФГБУ "Российский научный центр рентгенодиагностики" Минздрава России, Москва.

Нежлукченко Валерия Викторовна – клинический ординатор ФГБУ "Российский научный центр рентгенодиагностики" Минздрава России, Москва.

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

Mikhail V. Rostovtsev – doct. of med. sci., Head of the x-ray of the City clinical hospital them M. E. Zhadkevich (GKB № 71), Moscow.

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

Iya V. Litvinenko – cand. of med. sci., radiologist of the City clinical hospital them M.E. Zhadkevich (GKB № 71), Moscow.

Elena V. Pronkina – radiologist of FSBI polyclinic №1 of the office of the President of the Russian Federation), Moscow.

Olga Yu. Verшинina – a clinical resident of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

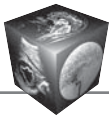
Valeriya V. Nezhlukchenko – a clinical resident of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Поступила в редакцию 25.01.2019.

Принята к печати 06.03.2019.

Received on 25.01.2019.

Accepted for publication on 06.03.2019.



ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-56-64

МРТ сосудистой стенки с парамагнитным контрастным усилением в оценке терапевтического воздействия радиочастотной абляции симпатических сплетений почечных артерий при лечении резистентной артериальной гипертензии

Рюмшина Н.И., Баев А.Е., Фальковская А.Ю., Лишманов Ю.Б., Усов В.Ю.*

НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск, Россия

MRI with paramagnetic contrast enhancement of the arterial vascular wall in follow-up control of therapeutic effect in resistant arterial hypertension treated with radiofrequency ablation of sympathetic plexus of the renal arteries

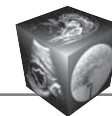
Ryumshina N.I., Baev A.E., Falkovskaya A.Yu., Lishmanov Yu.B., Ussov W.Yu.*

Cardiology research institute, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia

Цель исследования: количественная оценка интенсивности контрастного усиления стенки аорты и почечных артерий как показателя протекающего патологического неоплазматического ангиогенеза у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) с оценкой его изменений после ренальной денервации.

Материал и методы. Обследован 31 пациент с резистентной АГ, средний возраст $57,3 \pm 9,8$ года. СМАД $154 \pm 12 / 89 \pm 9$ мм рт.ст. МРТ-исследование проводилось на МР-томографе 1,5 Тл. Протокол включал стандартные режимы для исследования сердца и грудной аорты. Контрастное усиление: внутривенно медленно 0,5 М парамагнитного контрастного препарата (0,2 мл/кг массы тела). Ренальная симпатическая денервация выполнялась в рентгеноперационных с использованием лицензированного оборудования системы Symplicity (Medtronic, США). Группа сравнения – 28 человек, проходивших амбулаторно МРТ поясничного отдела позвоночника (средний возраст $53,2 \pm 17,8$ года), без жалоб, которые можно было бы отнести к патологии сердечно-сосудистой системы.

Результаты. Индекс усиления (ИУ) стенки аорты больных с АГ (1,57) достоверно отличается от ИУ аорты здоровых людей (1,23), $p < 0,0001$, что отражает воспалительно-неоплазматические изменения в сосудистой стенке при АГ. Корреляция между показателями ИУ стенки почечных артерий высокодостоверна и линейна, что подтверждает представление о системном характере неоплазматического ангиогенеза при АГ. В результате анализа данных, полученных при МРТ почечных артерий, оказалось, что при контрастировании интенсивность МРТ-сигнала от их стенок, как правило, уменьшается (правая почечная артерия дистальный сегмент 1,78, 1,61, 1,59 – исходно, в 6 и 12 мес после ренальной денервации соответственно, $p < 0,05$). Таким образом, визуально МРТ доказывает электроиндуцированное повреждение стенки почечной артерии и развитие фиброза в месте радиочастотного воздействия. При этом нет достоверных различий в ИУ между исследованиями на 6-м ($p = 0,56$) и 12-м ($p = 0,48$) месяце наблюдения после РЧА, что свидетельствует в пользу сохранения фиброза и соответственно отсутствия



реиннервации и воспалительного неоангиогенеза артериальной стенки.

Закключение. МРТ-исследование аорты и почечных артерий с контрастным усилением рекомендуется проводить как диагностическую процедуру, позволяющую оценить состояние стенки данных сосудов, а также для динамического наблюдения за их состоянием после ренальной симпатической денервации.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография с контрастным усилением, аортальная стенка, артериальная стенка, радиочастотная абляция симпатических сплетений почечных артерий, резистентная артериальная гипертензия, неоваскулогенез.

Ссылка для цитирования: Рюмшина Н.И., Баев А.Е., Фальковская А.Ю., Лишманов Ю.Б., Усов В.Ю. МРТ сосудистой стенки с парамагнитным контрастным усилением в оценке терапевтического воздействия радиочастотной абляции симпатических сплетений почечных артерий при лечении резистентной артериальной гипертензии. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (1): 56–64. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-56-64.

Aim. Quantitative follow-up of the intensity of paramagnetic contrast enhancement of the aortal wall and renal arteries walls, as indicator of the pathological subintimal and media neoangiogenesis was carried out in patients with arterial hypertension, focusing on changes after renal denervation.

Material and methods. 31 patients (as old as 57.3 ± 9.8 years) with resistant hypertension comprised the study group. The average systolic/diastolic pressure obtained from 24-h monitor study was as high as $154 \pm 12 / 89 \pm 9$ mm Hg. The MRI studies were carried out using 1.5 T MRI Toshiba Vantage Titan scanner. After this the intravenous contrast enhancement has been carried out (with 0.5 M paramagnetic, as 0.2 ml/Kg). The radiofrequency ablation (RFA) desympathising the kidneys was performed on X-ray operating room using the Symplicity system: Symplicity Flex renal ablation electrode with a 4F end electrode as thin as 1.33 mm and with length of 1.5 mm, and also automated RF voltage generator with built-in power management algorithms temperature (Medtronic, USA) were employed. The comparison group included 28 people who were referred for MRI study of lumbar spine (average age – 53.2 ± 17.8), without any evidence that could be attributed to the pathology of the cardiovascular system.

Results. Enhancement index (EI) of the aortic wall of patients with hypertension (1.57) was significantly over the aortic EI of healthy people (1.23), $p < 0.0001$, reflecting inflammatory neoangiogenetic changes in the vascular wall in hypertension. The correlation between EI in the wall of both renal arteries is highly reliable and linear, which confirms the idea of the systemic nature of neoangiogenesis in hypertension. Analysis of data from an MRI study of the renal arteries showed that the intensity of the accumulation of the contrast agent in their wall after RD, as a rule, decreases (the right RA distal segment 1.78, 1.61, 1.59 – at baseline, at 6 and 12 months after RD, respectively ($p < 0.05$)). Thus, a visual MRI proves electro-induced damage to the wall of the renal artery and the development of fibrosis at the site of radiofrequency exposure. At the same time, there are no significant differences in EI between studies at the sixth ($p = 0.56$) and twelfth ($p = 0.48$) months of observation after RFA, which argues in favor of maintaining fibrosis and,

respectively, the absence of reinnervation and inflammatory neoangiogenesis of the arterial wall.

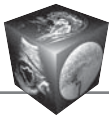
Conclusion. MR-tomographic examination of the aorta and renal arteries with contrast enhancement should be carried out to assess the state of the walls of these vessels and to dynamically monitor their condition after renal denervation.

Key words: MRI with paramagnetic contrast enhancement, aortal wall, arterial wall, vasa vasorum, neoangiogenesis, radiofrequency ablation of renal arteries, resistant arterial hypertension.

Recommended citation: Ryumshina N.I., Baev A.E., Falkovskaya A.Yu., Lishmanov Yu.B., Usov W.Yu. MRI with paramagnetic contrast enhancement of the arterial vascular wall in follow-up control of therapeutic effect in resistant arterial hypertension treated with radiofrequency ablation of sympathetic plexus of the renal arteries. *Medical Visualization*. 2019; 23 (1): 56–64. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-56-64.

Введение

В настоящее время артериальная гипертензия (АГ) остается ведущим неинфекционным заболеванием по распространенности среди населения индустриальных стран и составляет основную патогенетическую причину для развития таких осложнений, как острый инфаркт миокарда [1–3] и нарушения мозгового кровообращения [4]. Существенный прогресс в борьбе с этим серьезнейшим социальным заболеванием связан в том числе и с широким внедрением такого недавно разработанного метода лечения, как радиочастотная абляция (РЧА) симпатических сплетений почечных артерий (ПА), которая позволяет существенно снизить среднее АД у пациентов с резистентной артериальной гипертензией (РАГ), а зачастую и практически отказаться от лекарственной терапии или же снизить лекарственное воздействие с множественных препаратов до монотерапии [5]. Однако до сих пор РЧА ПА остается во многом полуэмпирическим методом. В частности, состояние именно сосудистой стенки ПА, на которую направлено лечебное воздействие при РЧА, у таких пациентов в рутинной практике, как правило, не исследуется, а основные патофизиологические механизмы, вовлекающие в патогенез РАГ стенки крупных сосудов, и, в частности, нисходящей аорты [6, 7] и ПА, остаются неизученными и в исследовательском плане. Имеются единичные публикации, рассматривающие стенку ПА в качестве мишени РЧА в группе пациентов с РАГ [8]. Между тем исследование состояния сосудистой стенки у пациентов с АГ, в особенности ПА, имеет не только общее патофизиологическое, но и клинко-диагностическое значение, поскольку именно биологические процессы в сосудистой стенке определяют ее биомеханические свойства, жест-



кость, сосудистую реактивность и, таким образом, прямо участвуют в патогенезе АГ. В частности, у пациентов с РАГ более активно течет хронический воспалительный процесс в среднем слое стенки как аорты, так и крупных ее ветвей, в том числе ПА [9], и поэтому необходимость инструментальной оценки их состояния представляется очевидной.

Кроме того, развитие возможностей функциональной визуализации сосудистой стенки, в первую очередь с помощью МРТ с различными парамагнитными [10] и ферромагнитными [11] параметрами, а также ультразвукового исследования с микропузырьковыми [12] контрастными средствами представляется исключительно важным и для оценки развившейся патологии, и для перспективного совершенствования ранней диагностики кардиологических патологических процессов.

Ранее неоднократно было показано, что у пациентов с АГ и распространенным атеросклерозом интенсивность патологического неонангиогенеза воспалительного поражения сосудистой стенки аорты существенно более выражена, чем у нормотензивных пациентов и в особенности у здоровых контрольных [13, 14]. На обширном биохимическом материале А.О. Шевченко и соавт. [15] было показано, что при АГ и ишемической болезни сердца достоверно выше уровень в крови биохимических маркеров неонангиогенеза. Поэтому в настоящем исследовании мы попытались, во-первых, оценить количественно интенсивности контрастного усиления стенки аорты и ПА, как показателей протекающего у этих пациентов патологического неонангиогенеза стенок крупных сосудов [14], а во-вторых, оценить изменение этого патологического процесса в динамике РЧА симпатических сплетений ПА.

Материал и методы

Исследование было проведено на материале ретроспективных обследований 31 пациента с верифицированным диагнозом РАГ, средний возраст составил $57,3 \pm 9,8$ года. Средние величины АД – систолического и диастолического – составили 154 ± 12 мм рт. ст. и 89 ± 9 мм рт.ст. соответственно. Пациентам проведено полное клинико-инструментальное обследование для исключения вторичных причин АГ согласно рекомендациям Европейского общества по артериальной гипертензии и Европейского общества кардиологов (2013 г.) [16]. Средний стаж длительности АГ всех пациентов составил 20 (12; 32) лет. При поступлении у 12 пациентов диагностирована гипертоническая болезнь II стадии, у 19 пациентов – III стадия заболевания. Каждый пациент получал индивиду-

ально подобранную схему антигипертензивных препаратов в количестве трех и более, в 100% случаев включавшую диуретик. Среднее количество постоянно принимаемых антигипертензивных лекарственных средств на момент включения в исследование составило $4,0 \pm 0,9$. После успешного осуществления ренальной денервации у этих пациентов по результатам суточного мониторингирования среднее снижение по систолическому АД составило 16 ± 9 мм рт.ст. и по диастолическому АД 11 ± 8 мм рт.ст. при одновременном уменьшении количества принимаемых препаратов спустя год после РЧА ПА до $2,0 \pm 0,9$.

Симпатическая денервация почек проводилась в рентгенооперационных с использованием системы “Symplicity”, состоящей из:

- ренального абляционного электрода “Symplicity Flex” с концевым электродом диаметром 4 F (1,33 мм) и длиной 1,5 мм;
- автоматизированного генератора радиочастотного напряжения со встроенными алгоритмами управления подачей энергии в режиме контроля температуры (Medtronic, США).

После выполнения анестезиологического пособия и обеспечения чрескожного доступа к бедренной артерии абляционный катетер продвигался к ПА, где осуществлялось радиочастотное воздействие последовательно в 6–8 точках по длине артерии [17]. Процедура выполнялась в обеих ПА.

В качестве **группы сравнения** для оценки изменений парамагнитного контрастного усиления стенки аорты были отобраны 28 человек, проходивших амбулаторно МРТ поясничного отдела позвоночника. Группа была сопоставима по полу и возрасту и включала в себя 11 мужчин и 17 женщин, средний возраст $53,2 \pm 17,8$ года. Перед проведением исследования все пациенты получили информационный лист участника исследования с подробным описанием предстоящего исследования. Кроме того, пациенты подписали добровольное информированное согласие на проведение МРТ почек с контрастным усилением. У обследуемых дополнительно уточнялся анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям, при этом никто из пациентов группы сравнения не предъявлял жалобы, которые можно было бы отнести к патологии сердечно-сосудистой системы. Отдельно уточнялось наличие ЭКС и других имплантируемых устройств, что является основным противопоказанием к проведению МРТ.

МРТ-исследование проводилось на магнитно-резонансном томографе Titan Vantage производства Toshiba Medical Ltd с индукцией магнитного поля 1,5 Тл. Исследование было выполнено в T2- и T1-взвешенных спин-эхо режимах, при этом

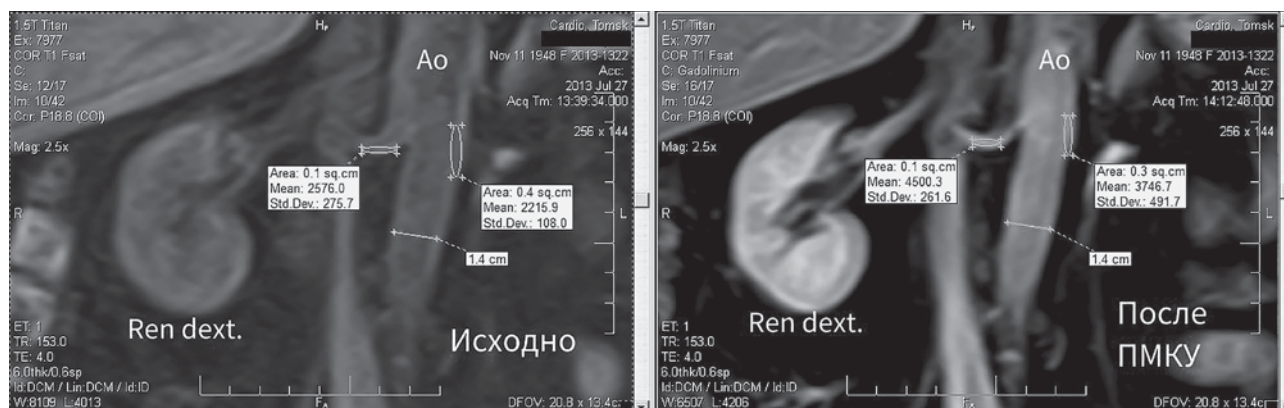
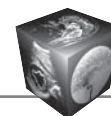


Рис. 1. Типичный пример МРТ-картины парамагнитного контрастного усиления паренхимы почки, почечных сосудов и стенки нисходящей брюшной аорты у пациента с резистентной артериальной гипертензией. Справа – исходная T1-взвешенная спин-эхо МР-томограмма до введения парамагнитного контрастного препарата, слева – картина среза в той же плоскости и при том же расположении после проведения парамагнитного контрастного усиления (отмечено как ПМКУ). Показано расположение зон интереса в области стенки правой и левой почки. Анатомические измерения аорты производились на уровне на 2–2,5 см ниже уровня отхождения почечных артерий.

Fig. 1. A typical case of MRI study with paramagnetic contrast enhancement of renal parenchyma, renal vessels and of the wall of the descending (abdominal) aorta, in a patient with resistant arterial hypertension. On the right side the initial pre-contrast T1-weighted renal spin-echo MRI, whereas on the left side the image.

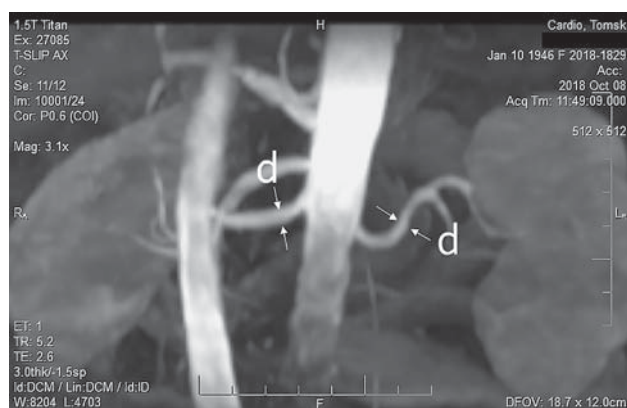


Рис. 2. МР-ангиографическое изображение почечных артерий во фронтальной плоскости, вид спереди (полученное в режиме T-SLIP). Методика измерения диаметра – d, гемодинамического просвета в устье почечных артерий с целью исключения их стеноза.

Fig. 2. MRI angiographic time-of-flight (T-SLIP) images of aorta with renal arteries, as seen in frontal plane (anterior view), as employed for measurement of the diameter of renal arteries (marked as d), in order to exclude the renal artery stenosis.

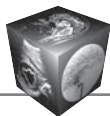
в T1-взвешенном режиме – как до, так и спустя 12–15 мин после внутривенного введения 0,5 М парамагнитного контрастного препарата (гадолиамид – Омнискан, производство Никомед, или гадоверсетамид – Оптимарк, производства Р-Фарм) в стандартной дозировке из расчета 0,2 мл/кг массы тела. Количественная обработка изменений интенсивности T1ВИ МР-изображений стенок

аорты и ПА проводилась на коронарных срезах на уровне L-позвонка около места отхождения ПА от аорты (рис. 1).

Определялись значения интенсивности МРТ-сигнала стенки ПА в трех точках – устье, середина ствола, дистальные ветви – с обеих сторон. Ниже отхождения ПА от аорты проводилось измерение интенсивности МРТ-сигнала и диаметра аорты на T1-взвешенном спин-эхо изображении. Далее проводился расчет индекса усиления (ИУ) для стенок аорты и ПА, как отношение интенсивности МРТ-сигнала на T1ВИ после парамагнитного контрастирования к исходной “доконтрастной” интенсивности T1ВИ.

Кроме того, на изображениях в режиме время-пролетной МР-ангиографии измерялся диаметр обеих ПА в их устье с дальнейшим просмотром всего ствола сосуда для исключения гемодинамически значимого стеноза (рис. 2).

Для статистического описания количественных признаков использовались значения среднего и стандартного отклонения ($\bar{x} \pm \sigma$) в случае нормального их распределения и в виде Me – медиана и [Q1;Q3] – межквартильный размах [Q1 – 25% квартиль, Q3 – 75% квартиль] при отличном от нормального распределения исследуемого количественного признака. Для оценки различий в группах был использован непараметрический U-критерий Манна–Уитни для несвязанных парных признаков. Статистические результаты считались достоверными при $p < 0,05$.



Результаты и их обсуждение

Парамагнитное контрастное усиление Т1ВИ стенки аорты у здоровых людей, судя по величине ИУ, вполне ожидаемо из патофизиологических соображений, статистически значимо различается с величинами ИУ у больных РАГ, что показано на рис. 3.

Накопление контраста-парамагнетика в стенке крупных артерий и аорты происходит и в норме, и при патологии за счет сосудистой сети *vasa vasorum* и нарушения (усиления) проницаемости ее эндотелиального барьера [18]. Значимое усиление васкуляризации – плотности сети *vasa vasorum* при мезаортитах – было убедительно обосновано и показано еще великим классиком советской патологической анатомии Д.А. Ждановым в 1952–1962 гг., а также проф. Д.А. Грациановым [19] в 1970-х годах. И в нашем случае такое усиление накопления контраста-парамагнетика наиболее вероятно отражает как раз воспалительно-неоангиогенетические изменения в сосудистой стенке при АГ. Фактически наши данные визуальным методом МРТ с контрастным усилением подтверждают, что при АГ происходят изменения по типу воспалительного неоангиогенеза в стенках крупных артериальных сосудов [9].

При этом ИУ стенки аорты при парамагнитном контрастном усилении не зависел в скольконибудь значимой степени от величины диаметра аорты, измеренного на уровне ПА (рис. 4). Напротив, корреляция между показателями ИУ

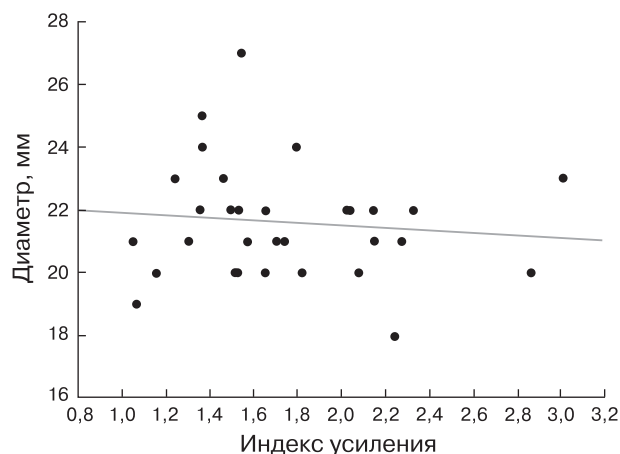


Рис. 4. Корреляция показателя ИУ Т1-взвешенного спин-эхо изображения аортальной стенки при парамагнитном контрастном усилении и поперечника аорты.

Fig. 4. Correlation of values of the index of paramagnetic contrast-induced enhancement of T1-weighted spin-echo images of the aortal wall with diameter of aorta.

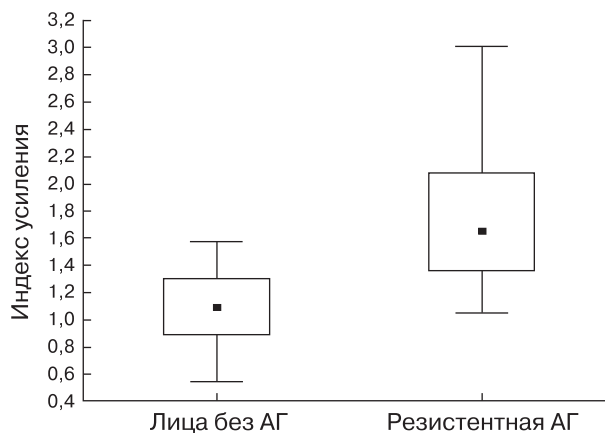


Рис. 3. Сравнение индивидуальных и средних по группам величин показателя индекса усиления Т1-взвешенного спин-эхо изображения аортальной стенки при парамагнитном контрастном усилении у пациентов с резистентной артериальной гипертензией до проведения РЧА почечных артерий и у лиц группы сравнения.

Fig. 3. Correlation of values of the index of paramagnetic contrast-induced enhancement of T1-weighted spin-echo images of the aortal wall with diameter of aorta, measured as shown in the figure 1, in the “Material and methods”.

артериальной стенки ПА – правой и левой – была высокодостоверной и линейной (рис. 5), что подтверждает представление о системном характере неоангиогенеза при АГ. Изменения показателя ИУ стенки аорты после лечения методом ренальной денервации у лиц с РАГ при наблюдении до 24 мес

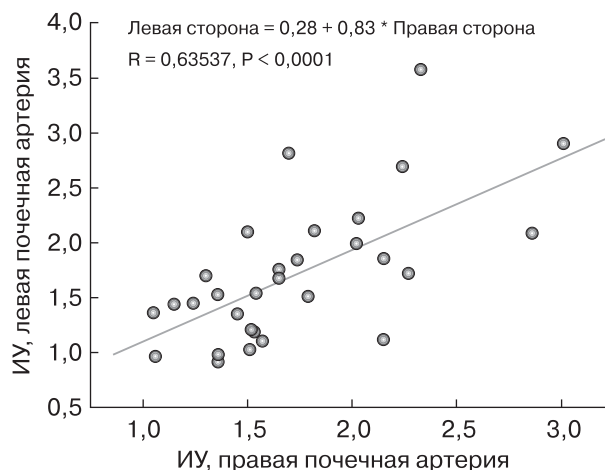
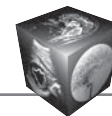


Рис. 5. Корреляция показателя ИУ Т1-взвешенного спин-эхо изображения стенки левой и правой почечных артерий при парамагнитном контрастном усилении у пациентов до выполнения РЧА почечных артерий.

Fig. 5. Correlation of values of the index of paramagnetic contrast-induced enhancement of T1-weighted spin-echo images, when calculated for walls of the right (abscissa) and of the left (ordinate) renal arteries.



не носили достоверного характера, при этом лишь заметно сужение разброса значений ИУ аорты (см. рис. 4). Статистических отличий между этими значениями получено не было (в частности, при сравнениях 0–6 мес – $p = 0,09$; 6–12 мес – $p = 0,95$; 12–24 мес – $p = 0,06$; 0–24 мес – $p = 0,99$).

В наших более ранних работах было показано, что интенсивность накопления контрастного препарата в стенке ПА после ренальной денервации, как правило, уменьшается [8]. Динамика изменений ИУ до ренальной денервации и через 6 и 12 мес на примере правой ПА представлена на рис. 6.

В исследуемой группе пациентов величина ИУ изменилась после ренальной денервации и сохранялась до года после нее, что визуально доказывает наличие повреждения (фиброз), причем на протяжении всего ствола ПА. В частности, в правой ПА в дистальном сегменте величины ИУ составили 1,78, 1,61, 1,59 – исходно, в 6 и 12 мес после ренальной денервации соответственно ($p < 0,05$). Особый интерес представляет тот факт, что среднее значение ИУ стенки ПА исходно выше, чем после проведенной ренальной денервации, причем во всех отделах ствола ПА. Оказалось, что ИУ в дистальной части ствола правой ($p = 0,046$) и левой ($p = 0,043$) ПА по сравнению с исходным исследованием ИУ через 6 и 12 мес достоверно различается и ниже, что доказывает электроиндуцированное повреждение стенки ПА и развитие фиброза в месте радиочастотного воздействия.

При этом нет достоверных различий в ИУ между исследованиями на 6-м ($p = 0,56$) и 12-м

($p = 0,48$) месяце наблюдения после РЧА, что свидетельствует в пользу сохранения фиброза и соответственно отсутствия реиннервации и воспалительного неоангиогенеза артериальной стенки.

В литературе последних лет активно публиковались результаты морфологических исследований процессов, которые происходят в сосудах при АГ [15]. Так, было доказано, что стойкое длительное воздействие повышенного давления запускает процесс ремоделирования в стенках сосудов (компенсаторно-приспособительная модификация функции и морфологии сосудов в условиях длительного повышения АД). Этот процесс включает две стадии, как было детализировано еще в 2008–2012 гг.: 1) стадия функциональных изменений сосудов, обусловленная сосудосуживающими реакциями в ответ на трансмуральное давление и нейрогормональную стимуляцию; 2) морфологическая стадия, которая характеризуется структурным уменьшением просвета сосудов вследствие утолщения их медиального слоя [20]. Этим объясняется выраженное различие МРТ-картины сосудистой стенки при парамагнитном контрастном усилении у лиц с нормальным АД и больных гипертонией. Как правило, ИУ сосудистой стенки при МРТ с парамагнитным усилением у лиц без сердечно-сосудистых заболеваний составляет от 1,0 до 1,2, так как интенсивность МР-сигнала стенки сосуда не меняется при контрастировании. Происходит это за счет развивающегося патологического неоангиогенеза, при этом не нарушена проницаемость гистогематического барьера, и фиброзно-воспалительные изменения отсутствуют. МРТ является высокочувствительным методом для выявления биофизических изменений в тканях, таких как развитие гипертрофии и/или гиперплазии гладкомышечных клеток, приводящих к утолщению медиальной оболочки, патологический неоангиогенез сосудистой стенки, уменьшение соотношения эластин/коллаген [20]. Это в итоге и проявляется при контрастировании у пациентов с РАГ, где ИУ стенки аорты и ПА составил от 1,5 и выше – происходило интенсивное накопление контраста-парамагнетика в воспалительно измененных стенках. Отсутствие достоверных отличий между ИУ стенки аорты у лиц с РАГ после радиочастотной деструкции симпатических сплетений определяется, очевидно, отсутствием динамики именно неоангиогенеза, как компонента воспалительного процесса, причем он сохраняется системно, несмотря на локальное его устранение в ПА и достигнутое достоверное снижение АД. В исходе РЧА в стенках ПА в результате постдеструкционных фиброзных изменений воспалительный процесс и в особенности неоан-

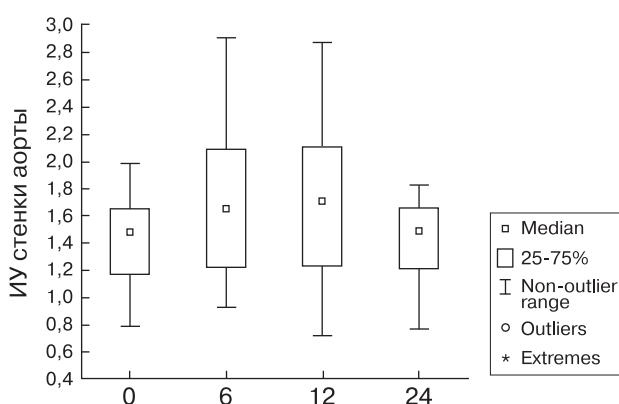


Рис. 6. Динамика показателя ИУ стенки аорты у лиц с резистентной артериальной гипертензией в сроки наблюдения до 24 мес после лечения методом ренальной денервации.

Fig. 6. Follow-up of enhancement index calculated from contrast-enhanced MRI of aortal wall in arterial hypertension patients, treated with renal denervation procedure, for as long as 24 months.

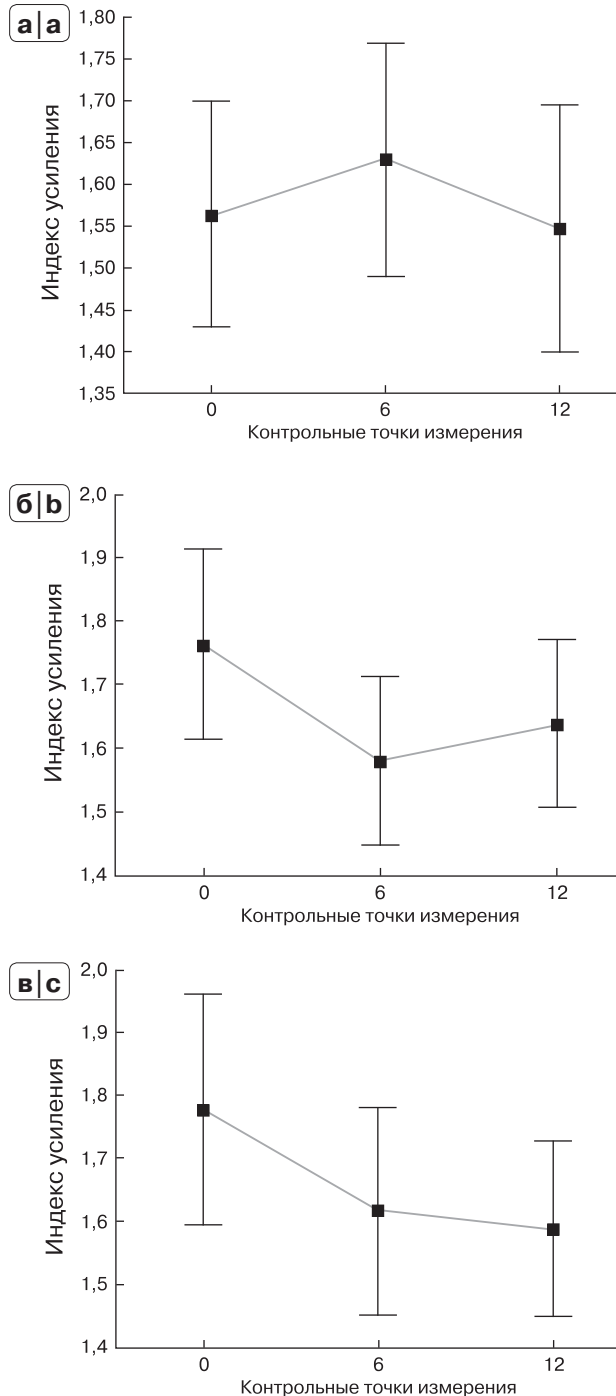
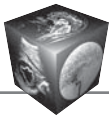


Рис. 7. Динамика показателя ИУ стенки почечной артерии в проксимальном (а), среднем (б) и дистальном (в) участках у лиц с резистентной артериальной гипертензией в сроки наблюдения до 12 мес после лечения методом ренальной денервации.

Fig. 7. Follow-up of enhancement index calculated from contrast-enhanced MRI of arterial wall calculated over proximal (a), middle (b) and distal (c) thirds of the renal artery, in arterial hypertension patients, treated with renal denervation procedure, for as long as 12 months.

гиогенез устраняется, и контраст-парамагнетик демонстрировал прогрессивную уменьшающуюся динамику накопления. Однако, поскольку нет ни возможности, ни разумного обоснования проводить РЧА на всем протяжении аорты, применение противовоспалительной терапии в дополнение к антигипертензивной имело бы, на наш предположительный взгляд, вполне вероятный дополнительный лечебный эффект. Такой весомый аргумент обосновывает целесообразность уже идущего обсуждения противовоспалительной терапии больным с АГ II–III стадии для более выраженного и стойкого эффекта по снижению патологически повышенного АД. Особенный интерес представляло бы комплексное исследование неоангиогенеза и симпатической иннервации артериальных сосудов с использованием маркера локальной симпатической активности ^{123}I -метайодбензилгуанидина (^{123}I -МИБГ) и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии.

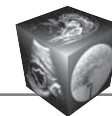
Также нельзя не отметить, что хотя использование ИУ T1-взвешенного спин-эхо изображения артериальной и аортальной стенки вполне оправданно и надежно, не лишено целесообразности в перспективе прямо перейти к расчету показателя “проницаемость – поверхность” (в англоязычной литературе – PS – “permeability x surface”). Это, безусловно, даст новый инструмент для патофизиологически ориентированных исследований атеросклероза и АГ. В настоящее время такое исследование начато, результаты будут опубликованы.

Заключение

МРТ-исследование аорты и ПА с контрастным усилением рекомендуется проводить как диагностическую процедуру, позволяющую оценить состояние стенки данных сосудов, а также для динамического наблюдения за их состоянием после ренальной симпатической денервации. Результаты оценки накопления контраста-парамагнетика в аортальной и артериальной стенке у пациентов с АГ позволяют обсуждать вопрос об использовании у данной категории больных противовоспалительной и, в частности, антиангиогенной терапии в рамках патогенетического лечения.

Список литературы

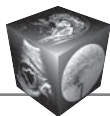
1. Барбараш О.Л., Кашталап В.В., Поликутина О.М., Клименкова А.В. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. Особенности догоспитальной диагностики. *Неотложная кардиология*. 2018; 1: 3–15.
2. Липовецкий Б.М. Атеросклероз и его осложнения со стороны сердца, мозга и аорты (диагностика, течение, профилактика): Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит, 2008. 210 с.



3. Усов В.Ю., Вышлов Е.В., Мочула О.В., Ярошевский С.П., Алексеева Я.В., Каредва С.А., Баев А.Е., Бахметьева Т.А., Рябов В.В., Беличенко О.И. МРТ с парамагнитным контрастным усилением в структурно-временной оценке повреждения миокарда при остром инфаркте и догоспитальной тромболитической терапии. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 56–69.
4. Чуканова Е.И. Профилактика развития мозгового инсульта. *Врач*. 2011; 2: 2–5.
5. Фальковская А.Ю., Мордовин В.Ф., Пекарский С.Е., Баев А.Е., Семке Г.В., Рипп Т.М., Личикаки В.А., Крылов А.Л. Дополнительные благоприятные эффекты симпатической денервации почек при лечении резистентной артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом 2-го типа. *Артериальная гипертензия*. 2014; 20 (2): 107–112.
6. Kao C.W., Wu P.T., Liao M.Y., Chung I.J., Yang K.C., Tseng W.I., Yu J. Magnetic nanoparticles conjugated with peptides derived from monocyte chemoattractant protein-1 as a tool for targeting atherosclerosis. *Pharmaceutics*. 2018; 10 (2): 62. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics10020062>.
7. Maximova A.S., Babokin V.E., Bukhovets I.L., Bobrikova Y.E., Rogovskaya Y.V., Lukyanenok P.I., Ussov W.Y. Contrast-enhanced MRI of aortal atherosclerosis syndrome types and prediction of dissection. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2015; 17 (1): 256–257.
8. Рюшина Н.И., Зюбанова И.В., Баев А.Е., Мордовин В.Ф., Лукьяненко П.И., Вусик Е.А., Усов В.Ю. Магнитно-резонансная томография с парамагнитным контрастированием в оценке местного воздействия ренальной денервации на стенку почечных артерий. *Лучевая диагностика и терапия*. 2015; 3 (6): 83–89.
9. Ritman E.L., Lerman A. The dynamic vasa vasorum. *Cardiovasc. Res.* 2007; 75 (4): 649–658.
10. Максимова А.С., Бабочкин В.Е., Буховец И.Л., Бобрикова Е.Э., Роговская Ю.В., Лукьяненко П.И., Усов В.Ю. МР-томографическая картина атеросклеротического поражения аортальной стенки при парамагнитном контрастировании. *Атеросклероз*. 2014; 10 (3): 13–19.
11. McAteer M.A., Akhtar A.M., von zur Muhlen C., Choudhury R.P. An approach to molecular imaging of atherosclerosis, thrombosis, and vascular inflammation using microparticles of iron oxide. *Atherosclerosis*. 2010; 209 (1): 18–27. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2009.10.009>.
12. Gao W.Q., Zheng Z.Z., Sui Y.J., Ma X.L., Lü X.J., Xu H., Zeng X.Z. Investigation in vivo of effect of ultrasound-mediated microbubble destruction on entrance of feridex into the aortal wall. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2009; 89 (39): 2797–2801 (Кит.).
13. Усов В.Ю., Белянин М.Л., Бобрикова Е.Э., Максимова А.С., Шимановский Н.Л., Бородин О.Ю., Соколова Т.В., Плотников М.П., Шипулин В.М. Комплексная МР-ангиографическая и МР-томографическая диагностика атеросклеротических поражений сонных артерий с парамагнитным контрастированием у больных с распространенным атеросклерозом. *Медицинская визуализация*. 2015; 6: 16–24.
14. Усов В.Ю., Мочула О.В., Рюшина Н.И., Максимова А.С., Фальковская А.Ю., Лучич М., Лукьяненко П.И., Беличенко О.И. Патологический неоваскулогенез стенки аорты как предиктор повреждения миокарда у пациентов с артериальной гипертензией, по данным МР-томографического исследования с контрастным усилением. *Терапевт*. 2018; 1–2: 17–27.
15. Шевченко А.О., Зубкова Е.А., Стаханова Е.А., Муминов И.И., Шмерко Н.П., Андриянова А.А., Шевченко О.П. У пациентов с ишемической кардиомиопатией уровень биомаркеров неангиогенеза и воспаления коррелирует с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2016; 18 (S): 46–47.
16. Guidelines of European Society of hypertension and European Society of Cardiology in 2013 on treatment of arterial hypertension. *J. Hypertension*. 2013; 31 (7): 1281–1357.
17. Баев А.Е. Способ лечения резистентной артериальной гипертензии методом рентгенэндоваскулярной денервации сегментарных ветвей почечных артерий: Дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2017. 70 с.
18. Усов В.Ю., Бобрикова Е.Э., Максимова А.С., Ребенкова М.С., Роговская Ю.В., Белянин М.Л., Плотников М.П., Кузнецов М.С. Неинвазивная оценка микроваскуляризации каротидных бляшек по данным МРТ сонных артерий с парамагнитным контрастным усилением. *Сибирский медицинский журнал (Томск)*. 2016; 31 (3): 39–43.
19. Карпов Р.С., Иванова Д.Д., Грацианов Д.А. Ревматизм у пожилых. Томск: Изд-во ТГУ, 1985. 179 с.
20. Назарова О.А., Назарова А.В. Поражение сосудов при артериальной гипертензии. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2012; 17 (2): 60–65.

References

1. Barbarash O.L., Kashtalap V.V., Polikutina O.M., Klimenkova A.V. Acute coronary syndrome without ST elevation. Features of prehospital diagnosis. *Neotlozhnaya kardiologiya*. 2018; 1: 3–15. (In Russian)
2. Lipoveckij B.M. Atherosclerosis and its complications of the heart, brain and aorta (diagnosis, course, prevention): guidelines. SPb: SpetsLit, 2008. 210 p. (In Russian)
3. Ussov V.Yu., Vyshlov E.V., Mochula O.V., Yaroshevskij S.P., Alekseeva Y.A., Karedva S.A., Baev A.E., Bahmet'eva T.A., Ryabov V.V., Belichenko O.I. MRI with paramagnetic contrast enhancement in the structural and temporal assessment of myocardial damage in acute infarction and prehospital thrombolytic therapy. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 56–69. (In Russian)
4. Chukanova E.I. Preventing the development of cerebral stroke. *Vrach*. 2011; 2: 2–5. (In Russian)
5. Fal'kovskaya A.YU., Mordovin V.F., Pekarskij S.E., Baev A.E., Semke G.V., Ripp T.M., Lichikaki V.A., Krylov A.L. Additional beneficial effects of sympathetic denervation of the kidneys in the treatment of resistant arterial hypertension in patients with type 2 diabetes. *Arterial'naya gipertenziya*. 2014; 20 (2): 107–112. (In Russian)
6. Kao C.W., Wu P.T., Liao M.Y., Chung I.J., Yang K.C., Tseng W.I., Yu J. Magnetic nanoparticles conjugated with peptides derived from monocyte chemoattractant protein-1 as a tool for targeting atherosclerosis. *Pharmaceutics*. 2018; 10 (2): 62. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics10020062>.
7. Maximova A.S., Babokin V.E., Bukhovets I.L., Bobrikova Y.E., Rogovskaya Y.V., Lukyanenok P.I., Ussov W.Y. Contrast-enhanced MRI of aortal atherosclerosis syndrome types and prediction of dissection. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2015; 17 (1): 256–257.



8. Ryumshina N.I., Zyubanova I.V., Baev A.E., Mordovin V.F., Luk'yanenok P.I., Vusik E.A., Usov V.Yu. Magnetic resonance imaging with paramagnetic contrast enhancement in assessing the local effects of renal denervation on the wall of the renal arteries. *Luchevaya diagnostika i terapiya*. 2015; 3 (6): 83–89. (In Russian)
9. Ritman E.L., Lerman A. The dynamic vasa vasorum. *Cardiovasc. Res.* 2007; 75 (4): 649–658.
10. Maksimova A.S., Babokin V.E., Buhovec I.L., Bobrikova E.E., Rogovskaya Yu.V., Luk'yanenok P.I., Usov V.Yu. MR imaging of atherosclerotic lesions of the aortic wall with paramagnetic contrasting. *Atherosclerosis*. 2014; 10(3): 13–19. (In Russian)
11. McAteer M.A., Akhtar A.M., von zur Muhlen C., Choudhury R.P. An approach to molecular imaging of atherosclerosis, thrombosis, and vascular inflammation using microparticles of iron oxide. *Atherosclerosis*. 2010; 209 (1): 18–27.
<https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2009.10.009>.
12. Gao W.Q., Zheng Z.Z., Sui Y.J., Ma X.L., Lü X.J., Xu H., Zeng X.Z. Investigation in vivo of effect of ultrasound-mediated microbubble destruction on entrance of feridex into the aortal wall. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2009; 89 (39): 2797–2801 (Кит.).
13. Ussov W.Yu., Belyanin M.L., Bobrikova E.E., Maksimova A.S., Shimanovskij N.L., Borodin O.Yu., Sokolova T.V., Plotnikov M.P., SHipulin V.M. Comprehensive MR-angiographic and MR-tomographic diagnosis of atherosclerotic lesions of the carotid arteries with paramagnetic contrast in patients with advanced atherosclerosis. *Medical Visualization*. 2015; 6: 16–24. (In Russian)
14. Ussov W.Yu., Mochula O.V., Ryumshina N.I., Maksimova A.S., Fal'kovskaya A.Yu., Luchich M., Luk'yane-nok P.I., Belichenko O.I. Pathological neovasculogenesis of the aortic wall as a predictor of myocardial damage in patients with arterial hypertension, according to an MR-tomographic study with contrast enhancement. *Terapevt*. 2018; 1–2: 17–27. (In Russian)
15. Shevchenko A.O., Zubkova E.A., Stahanova E.A., Muminov I.I., Shmerko N.P., Andriyanova A.A., SHEvchenko O.P. In patients with ischemic cardiomyopathy, the level of biomarkers of neoangiogenesis and inflammation correlates with risk factors for cardiovascular diseases. *Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs*. 2016; 18 (S): 46–47. (In Russian)
16. Guidelines of European Society of hypertension and European Society of Cardiology in 2013 on treatment of arterial hypertension. *J. Hypertension*. 2013; 31 (7): 1281–1357.
17. Baev A.E. Method of treating resistant arterial hypertension by X-ray endovascular denervation of segmental branches of the renal arteries: Dis.... cand. of med. sci. Tomsk, 2017. 70 p. (In Russian)
18. Ussov W.Yu., Bobrikova E.E., Maksimova A.S., Rebenkova M.S., Rogovskaya Yu.V., Belyanin M.L., Plotnikov M.P., Kuznecov M.S. Non-invasive microvascular assessment of carotid plaques by MRI data of carotid arteries with paramagnetic contrast enhancement. *Sibirskij medicinskij zhurnal = Siberian Medical Journal (Tomsk)*. 2016; 31 (3): 39–43. (In Russian)
19. Karpov R.S., Ivanova D.D., Gracianov D.A. Rheumatism in the elderly. Tomsk: TSU, 1985. 179 p. (In Russian)
20. Nazarova O.A., Nazarova A.V. Vascular lesions in hypertension. *Bulletin of the Ivanovo Medical Academy*. 2012; 17 (2): 60–65. (In Russian)

Для корреспонденции*: Усов Владимир Юрьевич – 634012 Томск, Россия, ул. Киевская, 111. НИИ кардиологии ТНИМЦ РАН. Тел.: 8-903-951-26-76. E-mail: mritomsk@yandex.ru

Рюмшина Надежда Игоревна – научный сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

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

Фальковская Алла Юрьевна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения артериальных гипертензий НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

Лишманов Юрий Борисович – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, руководитель научного направления НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

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

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

Nadezhda I. Ryumshina – research fellow of department of X-ray and tomography diagnostic methods, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

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

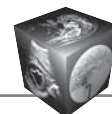
Alla Yu. Falkovskaya – cand. of med. sci., Senior research fellow of department of arterial hypertension, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

Yurij B. Lishmanov – Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, doct. of med. sci., Professor, Chairman of the research field of the Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

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

Поступила в редакцию 30.01.2019.
Принята к печати 01.03.2019.

Received on 30.01.2019.
Accepted for publication on 01.03.2019.



Трактография тройничного и лицевого нервов: первый опыт НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко

Пошатаев В.К. *, Шиманский В.Н., Пронин И.Н., Тяншин С.В.,
Подопригора А.Е., Шевченко К.В.

ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва, Россия

Digital tensor tractography for trigeminal and facial nerve: N.N. Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery first experience

Poshataev V.K. *, Shimansky V.N., Pronin I.N.,
Tanyashin S.V., Podoprighora A.E., Shevchenko K.V.

N.N. Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation,
Moscow, Russia

Введение. Диффузионная тензорная трактография (ДТТ) является хорошо описанным и широко применяемым методом визуализации проводящих путей белого вещества головного мозга, при этом до последнего времени редко применяющимся для визуализации черепных нервов.

Цель исследования: разработка протокола ДТТ для обследования пациентов с вестибулярными шванномами и “построения” трактов V и VII черепных нервов в условиях НМИЦ нейрохирургии, получение и обобщение первого опыта применения метода.

Материал и методы. Для изучения применимости методики в хирургии вестибулярных шванном 6 пациентам с опухолями 3-й и 4-й стадии по классификации W. Koos было выполнено предоперационное обследование – МРТ в режимах FSPGR и DTI. После проведения программной обработки снимков выполнено “построение” трактов черепных нервов, накладываемых на модель вестибулярной шванномы в программной среде 3D Slicer.

Результаты. Совпадение информации предоперационной трактографии и интраоперационной картины отмечено в 5 случаях из 6. У одного пациента отмечалось “наложение” трактов черепных нервов, не позволившее идентифицировать каждый нерв в отдельности.

Заключение. Полученные результаты позволяют строить предположение о ходе и направлении пучка волокон белого вещества (путем математической обработки анизотропной диффузии молекул воды внутри

самих проводящих путей) и сделать вывод о положении и ходе корешков V и VII нервов относительно поверхности опухоли. Таким образом, в арсенале нейрохирургов появляется эффективный инструмент предоперационной идентификации черепных нервов у больных с опухолями различной локализации. Применение данного метода может повысить безопасность вмешательств и снизить частоту дисфункции черепных нервов.

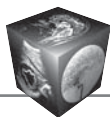
Ключевые слова: трактография, тензорные изображения, невралгия, тройничный нерв, лицевой нерв, вестибулярная шваннома, невринома.

Ссылка для цитирования: Пошатаев В.К., Шиманский В.Н., Пронин И.Н., Тяншин С.В., Подопригора А.Е., Шевченко К.В. Трактография тройничного и лицевого нервов: первый опыт НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (1): 65–71.

DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-65-71.

Introduction. Digital tensor tractography (DTT) is well-known and efficient method for white-matter tracts visualization. However, few publications show its effectiveness in cranial nerves tractography. The aim of the study is to develop and to implement the protocol for visualizing cranial nerve tracts.

Materials and methods. DTT was implemented in 6 patients with vestibular schwannoma (VS) W. Koos



3–4 grade, preliminary coordinated by the study of 5 patients with trigeminal neuralgia. The tracts were “built” using 3D Slicer software.

Results. In 5 of 6 cases, full correlation of pre- and intra-operative data was registered. In 1 case, the tracts were non-identifiable.

Conclusion. Presented algorithm provides effective preoperative visualization of cranial nerves (V, VII). Obtained results allow to consider the method of DTT a promising technique for preoperative visualization of trigeminal and facial nerves in patients with posterior fossa lesions.

Key words: tractography, tensor imaging, neuralgia, trigeminal nerve, facial nerve, vestibular schwannoma.

Recommended citation: Poshataev V.K., Shiman-sky V.N., Pronin I.N., Tanyashin S.V., Podoprigora A.E., Shevchenko K.V. Digital tensor tractography for trigeminal and facial nerve: N.N. Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery first experience. *Medical Visualization*. 2019; 23 (1): 65–71.

DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-65-71.

Введение

Диффузионная тензорная трактография (ДТТ) является хорошо описанным и широко применяемым методом визуализации проводящих путей белого вещества головного мозга. До последнего времени ДТТ редко применялась для визуализации черепных нервов по нескольким причинам: это и расположение нервов в арахноидальных цистернах, и малый по сравнению с полушарными путями размер визуализируемых структур. По мере совершенствования магнитно-резонансной томографии многие нейрохирурги не прекращали предпринимать попытки использования трактографии для визуализации черепных нервов. В 2011–2014 гг. появились работы, посвященные применению ДТТ в хирургии вестибулярных шванном. Так, например, М. Hodaie и соавт. при помощи ДТТ проследили ход комплекса VII–VIII черепных нервов из внутреннего слухового прохода до цистернального сегмента, хотя точной дифференцировки нервов им достичь не удалось [1]. В 2011 г. D. Chen и соавт. сообщили об успешном “построении” трактов тройничного и лицевого нервов у трех пациентов с невриномами слухового нерва [2]. Группа авторов под руководством Т. Таока продемонстрировала совпадение предоперационных данных и интраоперационной картины в 5 случаях [3]. В то же время из 13 работ, сообщающих о положительных результатах применения метода, лишь 6 иллюстрированы реальными изображениями трактов. Более того, только 50% из оставшихся работ позволяют читателю сравнить данные ДТТ с интраоперационной картиной.

Работы начала 2000-х годов не предоставили высокой информативности ДТТ черепных нервов,

однако данные публикации позволили усомниться в невозможности построения трактов черепных нервов, локализованных в задней черепной ямке.

Цель исследования

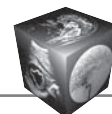
Разработка протокола ДТТ для обследования пациентов с вестибулярными шванномами и “построения” трактов V и VII черепных нервов в условиях НМИЦ нейрохирургии, получение и обобщение первого опыта применения метода.

Материал и методы

Работоспособность и эффективность метода была отработана при построении трактов тройничного нерва у 5 пациентов с невралгией тройничного нерва (НТН), поскольку близкое расположение сосудов вертебробазилярного бассейна и тройничного нерва, наблюдаемое при данной патологии, не меняет значимо их анатомию. В ходе первичных построений была быстро пройдена “кривая обучения”, это позволило экстраполировать методику от пациентов с функциональными расстройствами (НТН) на пациентов с органической патологией – с опухолями мостомозжечкового угла.

Все исследования проводились у неоперированных пациентов. ДТТ черепных нервов (V, VII) выполнена в 6 случаях. Для этого 6 пациентам с вестибулярными шванномами 3-й и 4-й стадии по классификации W. Koos [4] было выполнено предоперационное обследование – MPT в режимах FSPGR и DTI (томограф 3,0 Тл). В результате проведения обследования в каждом случае получено 3000 нативных снимков в формате DICOM. Следующим этапом проводились обработка снимков и приведение их в формат DTI (файлы с разрешением *.nifty, *.nrrd) в программной среде FSL [5] – выполнялся так называемый preprocessing. На завершающем этапе проводилось “построение” трактов черепных нервов, накладываемых на модель вестибулярной шванномы в программной среде 3D Slicer [6] (рис. 1).

Полученные изображения фиксировались в базе данных пациентов, а также сравнивались с интраоперационной картиной, регистрировавшейся при помощи фото и видеозаписи. Удаление вестибулярных шванном производилось по стандартной методике посредством ретросигмовидного субокципитального доступа, во время вмешательств применялся интраоперационный нейрофизиологический мониторинг черепных нервов (стимулятор – Medtronic NIM 3.0). Тип расположения лицевого нерва соотносился с классификацией W. Koos – тип А, тип В, тип С.



Результаты

Совпадение информации предоперационной трактографии и интраоперационной картины отмечено в 5 случаях из 6. У 1 пациента отмечалось “наложение” трактов черепных нервов, не позволившее идентифицировать каждый нерв в отдельности. Лицевой нерв располагался на передней (2 пациента), передневерхней (1 пациент), передненижней (1 пациент) и задненижней поверхности опухоли. В 5 случаях отмечалось совпадение положения нерва с прогнозируемым. В 1 случае от-

мечено расхождение данных. В таблице представлена локализация корешка лицевого нерва относительно поверхности вестибулярной шванномы.

Оценка функции лицевого нерва по шкале Хауса–Бракманна [7] в раннем послеоперационном периоде была следующей: I–II балла – 70%, III–IV балла – 30%, пациентов с грубым парезом (V–VI баллов) не было. На приведенных клинических примерах (рис. 2, 3) иллюстрированы возможности методики и их соотношение с интраоперационной картиной.

Таблица. Характеристика исследуемой группы пациентов
Table. Study group patients' data

Стадии невриномы по W. Koos	Сторона	Локализация VII нерва	Совпадение
3-я	Правая	Передняя	+
3-я	Левая	Передневерхняя	+
4-я	Правая	Передняя	+
4-я	Правая	Передненижняя	-
3-я	Правая	Задненижняя	+
4-я	Левая	Передненижняя	+

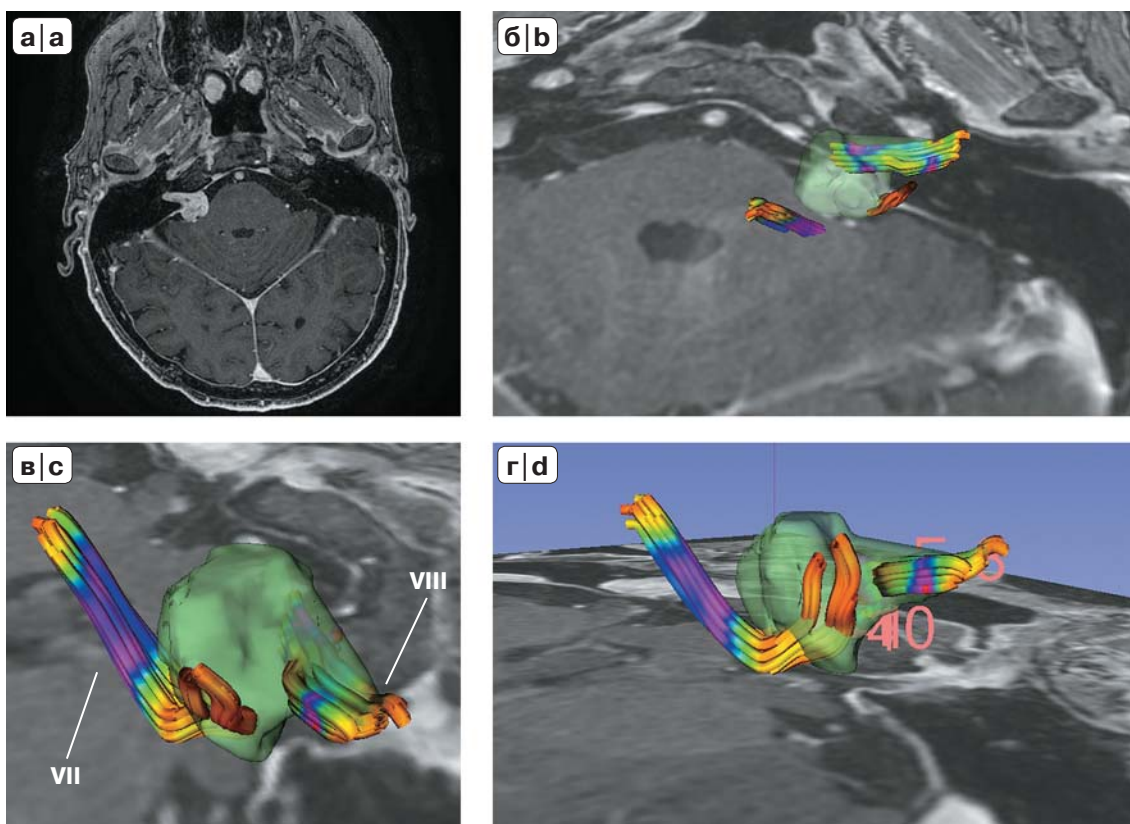


Рис. 1. Моделирование трактов лицевого и тройничного нервов у пациента с вестибулярной шванномой 2-й стадии по W. Koos. а – представлена дооперационная МР-томограмма у пациентки с вестибулярной шванномой Коос 2; б–г – выполнено “наложение” модели опухоли и результатов постобработки трактографии – визуализируются VII, VIII черепные нервы относительно поверхности опухоли.

Fig. 1. Facial and trigeminal nerve tracts modelling in patient harboring vestibular schwannoma Koos 2 grade. а – Preoperative MRI: vestibular schwannoma Koos 2; б–d – tumor “model” and tractography of V, VIIth cranial nerves tractography fusion.

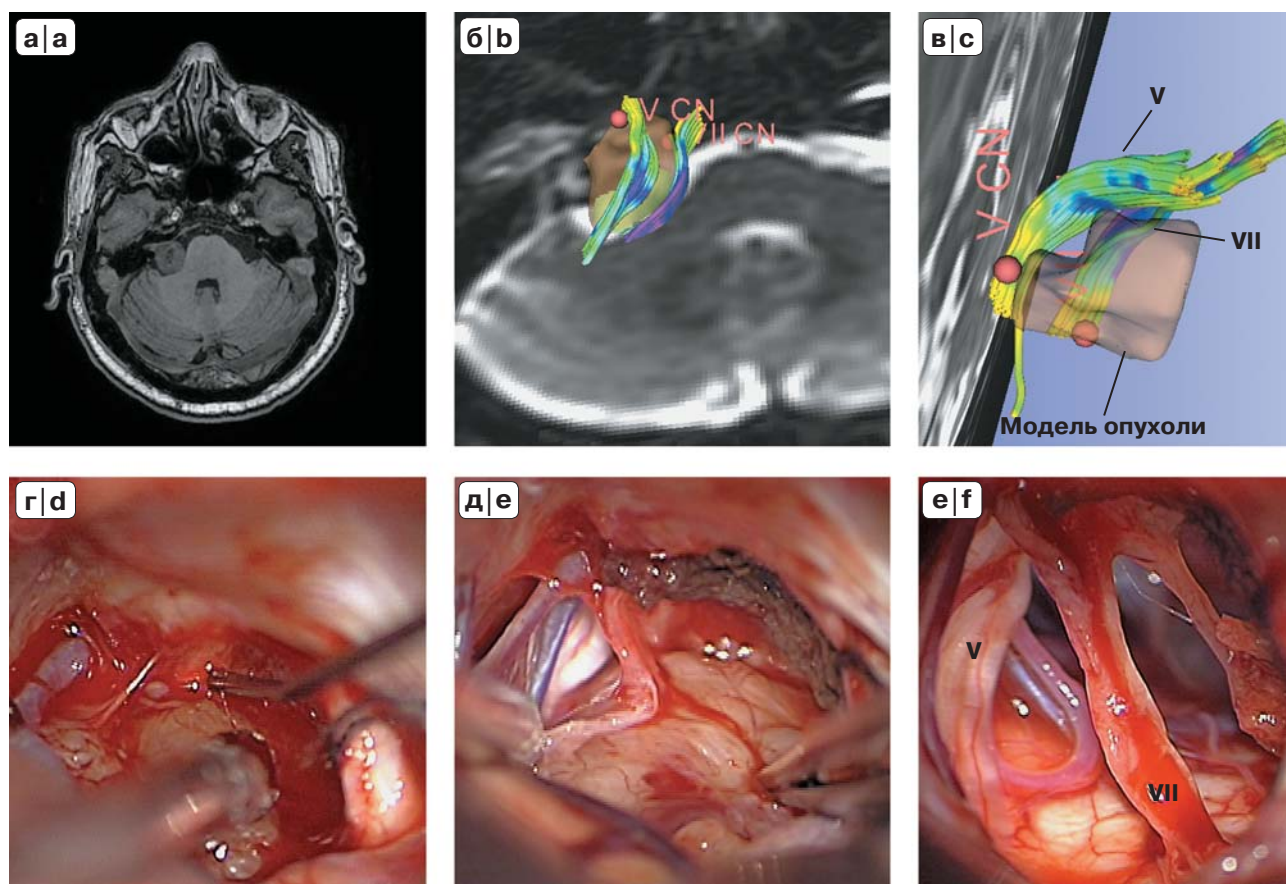
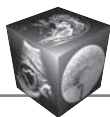


Рис. 2. Данные ДТТ и интраоперационные фото пациента М. с вестибулярной шванномой справа. а – дооперационная МР-томограмма выявляет вестибулярную шванному Коос 4 справа; б – “построение” модели опухоли с наложением результатов трактографии, визуализируются модели тройничного и лицевого нервов, расположенных на передней поверхности опухоли; в – симуляция интраоперационной картины; г, д, – интраоперационные фото удаления опухоли. Корешок лицевого нерва (VII) располагается на передней поверхности опухоли; е – картина тотального удаления вестибулярной шванномы. Отмечается совпадение положения нервов с дооперационной симуляцией (в).

Fig. 2. DTI and intraoperative photo of patient with right-sided vestibular schwannoma.

a – Preoperative MRI: Koos 4 vestibular schwannoma on the right side; b – tumor “model” fused with DTI, showing V, VII nerves on the anterior portion of the lesion; c – intraoperative “simulation”; d, e – intraoperative photo. Facial nerve is located on the anterior portion of the tumor; f – complete tumor removal. Cranial nerve position correlates with preop simulation (c).

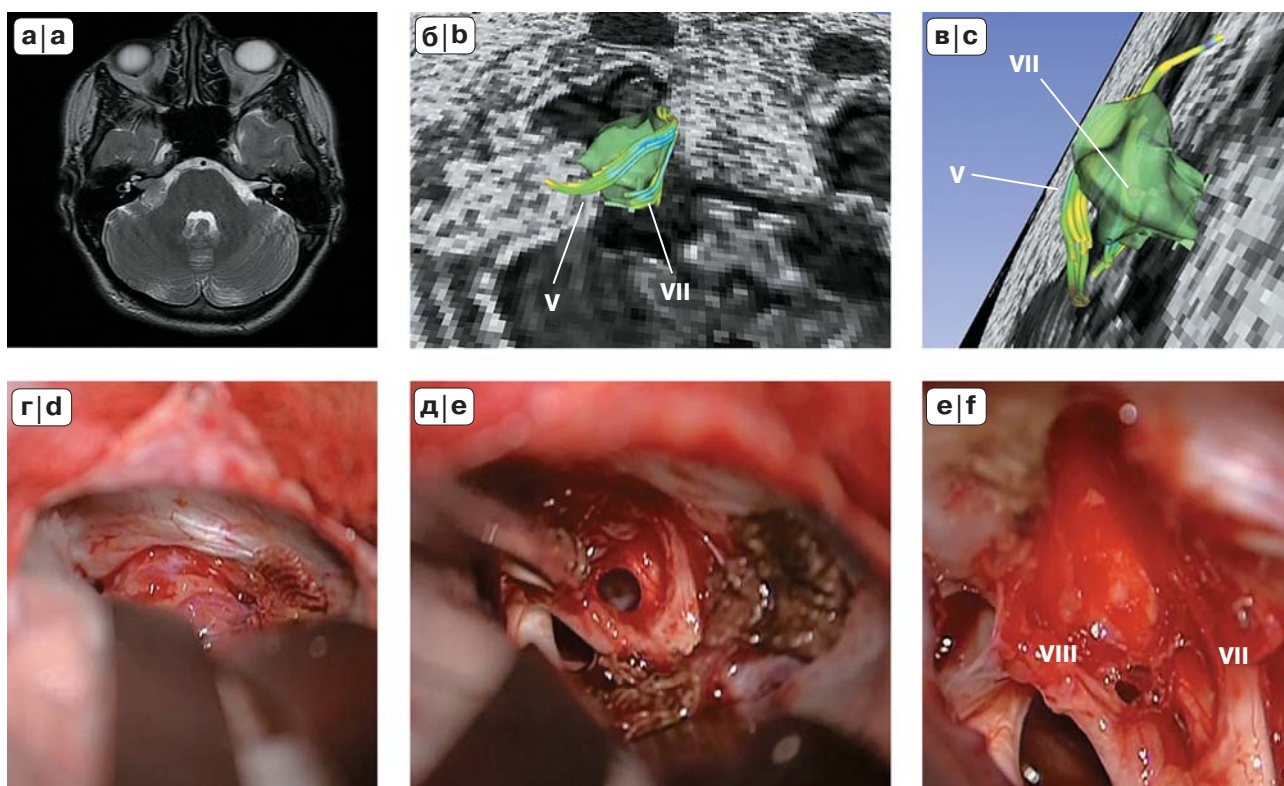
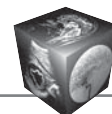
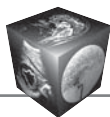


Рис. 3. Данные ДТТ и интраоперационные фото пациентки В. с вестибулярной шванномой слева. а – дооперационная МР-томограмма пациентки с вестибулярной шванномой Koos 3; б – “построение” модели опухоли с наложением результатов трактографии, визуализируются модели тройничного и лицевого нервов, расположенных на передней поверхности опухоли; в – симуляция интраоперационной картины; г, д – интраоперационные фото удаления опухоли. Корешок лицевого нерва (VII) располагается на передней поверхности опухоли. Корешок слухового нерва располагается ретро-латерально; е – картина тотального удаления вестибулярной шванномы. Отмечается совпадение положения нервов с дооперационной симуляцией (в).

Fig. 3. DTI and intraoperative photo of patient with left-sided vestibular schwannoma. a – Preoperative MRI: Koos 3 vestibular schwannoma on the left side; b – tumor “model” fused with DTI, showing V, VII nerves on the anterior portion of the lesion; c – intraoperative “simulation”; d, e – intraoperative photo. Facial nerve is located on the anterior portion of the tumor. Vestibulo-cochlear nerve is displaced superiorly; f – complete tumor removal. Cranial nerve position corresponds with preop simulation (c).



Обсуждение

Нарушение функции тройничного нерва в хирургии вестибулярных шванном 3-й и 4-й стадии достигает 54% случаев, при этом количество пациентов с нейропатией снижается до 6,5% через один год наблюдения. Грубая дисфункция лицевого нерва (оценка 4–6 баллов по шкале Хауса–Бракманна) достигает 43% со снижением доли пациентов до 22% через 1 год наблюдения. Для уменьшения травматизации черепных нервов используется их интраоперационный мониторинг. Данная методика отличается высокой вероятностью идентификации хода корешков черепных нервов в процессе удаления опухолей мостомозжечкового угла, позволяет тем самым получить представление об их расположении. Однако нейрофизиологический контроль черепных нервов, используемый на сегодняшний день, применим интраоперационно. В этой ситуации хирург постоянно вынужден проводить раздражение корешков нервов при помощи стимуляционного щупа разной силы тока. В случаях локализации, например, лицевого нерва на передней поверхности вестибулярной шванномы суммарное время интраоперационной стимуляции исчисляется минутами, что само по себе может вызвать нарушение проводимости и дисфункцию лицевой мускулатуры.

Надежный метод предоперационного определения взаимоотношения нервов и опухоли позволит планировать ход операции, радикальность удаления опухоли, тем самым повысить безопасность хирургической манипуляции. До недавнего времени единственным методом “прогнозирования” положения корешков черепных нервов считалась MPT в режимах CISS/DRIVE/FIESTA. Однако приведенные методики отличаются низкой чувствительностью и поэтому не всегда полученные при этом данные являются основанием, позволяющим планировать хирургическое вмешательство. Их использование позволяет идентифицировать истонченные и распределенные по поверхности опухоли нервные волокна с низкой долей вероятности. Разработанная в первой декаде 2000-х годов методика ДТТ основана на анализе направления диффузии молекул воды на основе применения диффузно-взвешенных изображений. Реконструкция данных изображений позволяет строить предположение о ходе и направлении пучка волокон белого вещества (путем математической обработки анизотропной диффузии молекул воды внутри самих проводящих путей). Таким образом, в арсенале нейрохирургов появляется эффективный инструмент предоперационной идентификации черепных нервов у больных с опу-

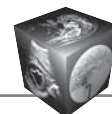
холями различной локализации. Применение данного метода может повысить безопасность вмешательств и снизить частоту дисфункции черепных нервов.

Заключение

Применение ДТТ является перспективным направлением, особенно в предоперационной оценке положения лицевого нерва в обследовании пациентов с вестибулярными шванномами. Данная статья представляет первый опыт применения данной методики в России. Полученные нами результаты позволяют оптимистично смотреть на широкое применение метода у пациентов с вестибулярными шванномами 3–4-й стадии по классификации W. Koos. В настоящее время преждевременно говорить о влиянии применения ДТТ на послеоперационные результаты в отношении функции лицевого нерва. Также остается обсуждаемым вопрос о применении ДТТ при вестибулярных шванномах 1–2-й стадии, поскольку идентификация черепных нервов обычно не является затруднительной. Данные нерешенные вопросы делают актуальным продолжение работы по данной проблематике.

Список литературы

1. Hodaie M., Quan J., Chen D. In vivo visualization of cranial nerve pathways in humans using diffusion-based tractography. *Neurosurgery*. 2010; 66 (4): 788–795; discussion 795–796. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000367613.09324.DA>.
2. Chen D., Quan J., Guha A., Tymianski M., Mikulis D., Hodaie M. Three-dimensional in vivo modeling of vestibular schwannomas and surrounding cranial nerves with diffusion imaging tractography. *Neurosurgery*. 2011; 68 (4): 1077–1083. <https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e31820c6cbe>.
3. Taoka T., Hirabayashi H., Nakagawa H., Sakamoto M., Myochin K., Hirohashi S., Iwasaki S., Sakaki T., Kichikawa K. Displacement of the facial nerve course by vestibular schwannoma: preoperative visualization using diffusion tensor tractography. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2006; 24 (5): 1005–1010.
4. Koos W., Matula C., Lang J. Color Atlas of Micro-neurosurgery of Acoustic Neurinomas. 1st ed. Thieme, 2002. <https://doi.org/10.1055/b-002-51030>.
5. Fedorov A., Beichel R., Kalpathy-Cramer J., Finet J., Fillion-Robin J.-C., Pujol S., Bauer C., Jennings D., Fennessy F.M., Sonka M., Buatti J., Aylward S.R., Miller J.V., Pieper S., Kikinis R. 3D Slicer as an Image Computing Platform for the Quantitative Imaging Network. *Magn. Reson. Imaging*. 2012; 30 (9): 1323–1341. PMID: 22770690.
6. Jenkinson M., Beckmann C., Behrens T., Woolrich M., Smith S. FSL. *Neuro Image*. 2012; 62: 782–790.
7. House J.W., Brackmann D.E. Facial nerve grading system. *Otolaryngol. Head Neck Surg*. 1985; 93:146–147.



References

1. Hodaie M., Quan J., Chen D. In vivo visualization of cranial nerve pathways in humans using diffusion-based tractography. *Neurosurgery*. 2010; 66 (4): 788–795; discussion 795–796. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000367613.09324.DA>.
2. Chen D., Quan J., Guha A., Tymianski M., Mikulis D., Hodaie M. Three-dimensional in vivo modeling of vestibular schwannomas and surrounding cranial nerves with diffusion imaging tractography. *Neurosurgery*. 2011; 68 (4): 1077–1083. <https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e31820c6cbe>.
3. Taoka T., Hirabayashi H., Nakagawa H., Sakamoto M., Myochin K., Hirohashi S., Iwasaki S., Sakaki T., Kichikawa K. Displacement of the facial nerve course by vestibular schwannoma: preoperative visualization using diffusion tensor tractography. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2006; 24 (5): 1005–1010.
4. Koos W., Matula C., Lang J. Color Atlas of Micro-neurosurgery of Acoustic Neurinomas. 1st ed. Thieme, 2002. <https://doi.org/10.1055/b-002-51030>.
5. Fedorov A., Beichel R., Kalpathy-Cramer J., Finet J., Fillion-Robin J.-C., Pujol S., Bauer C., Jennings D., Fennessy F.M., Sonka M., Buatti J., Aylward S.R., Miller J.V., Pieper S., Kikinis R. 3D Slicer as an Image Computing Platform for the Quantitative Imaging Network. *Magn. Reson. Imaging*. 2012; 30 (9): 1323–1341. PMID: 22770690.
6. Jenkinson M., Beckmann C., Behrens T., Woolrich M., Smith S. FSL. *Neuro Image*. 2012; 62: 782–790.
7. House J.W., Brackmann D.E. Facial nerve grading system. *Otolaryngol. Head Neck Surg*. 1985; 93:146–147.

Для корреспонденции*: Пошатаев Владимир Кириллович – 125047 Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д. 16, каб. 722. НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко. Тел.: +7-906-716-8832. E-mail: glaser@list.ru

Пошатаев Владимир Кириллович – канд. мед. наук, врач-нейрохирург отделения хирургии парастволовых опухолей (№5) ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва.

Шиманский Вадим Николаевич – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва.

Пронин Игорь Николаевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, заместитель директора ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва.

Таняшин Сергей Владимирович – доктор мед. наук, главный научный сотрудник отделения хирургии парастволовых опухолей (№5) ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва.

Подопригора Алексей Евгеньевич – канд. мед. наук, врач-нейрорентгенолог отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва.

Шевченко Кирилл Викторович – канд. мед. наук, врач-нейрохирург отделения хирургии парастволовых опухолей (№5) ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва.

Contact*: Vladimir K. Poshataev – 125047 Moscow, 4 Tverskaya-Yamskaya str., 16, kab. 722. N.N. Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery. Phone: +7-906-716-88-32. E-mail: glaser@list.ru

Vladimir K. Poshataev – cand. of med. sci., neurosurgeon, N.N. Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Vadim N. Shimansky – doct. of med. sci., Professor, deputy-director of N.N. Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Igor N. Pronin – academician RAS, doct. of med. sci., Professor, deputy-director of N.N. Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Sergei V. Tanyashin – doct. of med. sci., chief scientific assistant, N.N. Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Alexei E. Podoprighora – cand. of med. sci., neuroradiologist N.N. Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

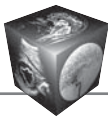
Kirill V. Shevchenko – cand. of med. sci., neurosurgeon, N.N. Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Поступила в редакцию 21.02.2019.

Received on 21.02.2019.

Принята к печати 04.03.2019.

Accepted for publication on 04.03.2019.



ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-72-86

Количественная оценка проницаемости гематомиокардиального барьера для полиацетатных комплексов Gd при ишемической и воспалительной патологии миокарда

Усов В.Ю.^{1, 4*}, Бахметьева М.И.², Савелло Н.В.³, Коваленко А.Ю.¹, Ярошевский С.П.¹, Мочула О.В.¹, Белянин М.Л.⁴, Лишманов Ю.Б.^{1, 4}, Беличенко О.И.⁵

¹ НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск, Россия

² Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Москва, Россия

³ Компания Р-Фарм, Санкт-Петербург, Россия

⁴ Национальный исследовательский Томский политехнический университет, Томск, Россия

⁵ НИИ спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма, Москва, Россия

Quantification of haematomyocardial barrier permeability for polyacetate complexes of Gd in ishaemic and inflammatory myocardial damage

Ussov W.Yu.^{1, 4*}, Bakhmetyeva M.I.², Savello N.V.³, Kovalenko A.Yu.¹, Yaroshevsky S.P.¹, Mochula O.V.¹, Belyanin M.L.⁴, Lishmanov Yu.B.^{1, 4}, Belichenko O.I.⁵

¹ Cardiology research institute of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia

² Mechanics and mathematical faculty of the M.V.Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

³ R-Pharm Co., Saint-Petersburg, Russia

⁴ National research Tomsk Polytechnic University, Tomsk, Russia

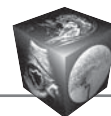
⁵ Research Institute of Sport Medicine of the Russian National State University of fitness, sport, youth and tourism, Moscow, Russia

Цель исследования: разработать и апробировать в клинике методику количественного расчета сосудистой проницаемости гистогематического барьера миокарда для контраста-парамагнетика на основе математической модели Гьедде-Рутланда-Патлака (ГРП) с оценкой роста содержания контраста в миокарде и его клиренса из крови по данным динамической МРТ.

Материал и методы. В основе модели накопления парамагнетика в поврежденном миокарде – принцип Гьедде-Рутланд-Патлака (1977). Если $C_{\text{миок}}$ – содержание контраста в миокарде, $C_{\text{кровь}}$ – содержание в крови, а $k_{\text{кровь-миокард}}$ – показатель скорости диффузии “кровь-миокард”, считая транспорт парамагнетика односторонним в течение первых минут после инъекции, то откладывая $\{(C_{\text{кровь}}(t)/dt) / C_{\text{кровь}}\}$ по оси X, а $\{C_{\text{миок}} / C_{\text{кровь}}\}$ –

по оси Y, $k_{\text{кровь-миокард}}$ получается тогда как линейный наклон такого графика.

Были обследованы пациенты с острым инфарктом миокарда с успешным тромболизисом ($n = 21$) и впервые выявленной воспалительной патологией ($n = 9$). МРТ с парамагнитным контрастным усилением проводилась с помощью динамического протокола FFE1.7.ssfp330k МР-томографа Toshiba Titan Vantage. Динамика поглощения парамагнетика миокардом в ишемических регионах фиксировалась при введении 2 мл 0,5 М раствора гадоверсетамида на 10 кг массы тела с помощью быстрого протокола в матрицу 256×256 элементов изображения, с показателями: время повторения $TR = 3,4$ мс, время эхо $TE = 1,7$ мс, время инверсии 176,0 мс, угол отклонения 40° , область скани-



рования 38×38 см, толщина среза 8–10 мм, матрица записи 192×192 или 256×256 , при однократном усреднении, показателе длины эхо (echo train length) равном 1, собственно длительность записи группы из 4 срезов в средней трети левого желудочка 210–300 мс. Запись данных велась на протяжении до 12 мин с частотой 1 кадр в 30 с и затем обрабатывалась с помощью программы RadiAnt (Medixant, Познань, Польша), а также оригинальной программы динамического анализа на MATLAB и SCILAB с построением зависимостей содержания контраста в крови и миокарде от времени, графика ГРП и расчетом показателя $k_{\text{кровь-миокард}}$.

Результаты. Физиологический смысл показателя $k_{\text{кровь-миокард}}$ в том, что эта величина представляет собой клиренс крови по Gd-ДТПА в миокард, т.е. количество крови, очищаемое от парамагнетика за минуту единицей объема ткани миокарда. Показатель $k_{\text{кровь-миокард}}$ составил в зависимости от характера патологии: у пациентов с острым инфарктом миокарда с успешным тромболизисом и ЧКВ ($n = 21$) $3,09 \pm 1,32$ (2,36–11,9) мл/мин/100 г ткани, тогда как у пациентов с воспалительными поражениями – хроническим миокардитом в стадии обострения или впервые выявленным острым миокардитом ($n = 9$) $1,78 \pm 0,67$ (0,50–2,42) мл/мин/100 г ткани. В норме $k_{\text{кровь-миокард}}$ слабо отличался от нулевых величин и составлял $0,09 \pm 0,06$ ($<0,2$) (мл/мин/100 г ткани). Использование динамического протокола позволило высокодостоверно дифференцировать ишемическое и воспалительное поражение.

Заключение. Динамическое МРТ-исследование сердца с парамагнитным контрастным усилением может быть успешно выполнено с помощью как высокопольного, так и среднепольного МР-томографа. Получаемые при математическом моделировании показатели диффузии парамагнетика в ткань ишемического повреждения и воспалительного некоронарогенного очага значительно различаются в зависимости от характера процесса и позволяют получить дополнительную объективную характеристику сосудистой проницаемости пораженного гематомыокардиального барьера.

Ключевые слова: динамическая МРТ сердца, парамагнитное контрастное усиление, диффузия, метод Гjedde–Rutland–Patlak, гематомыокардиальный барьер, инфаркт миокарда, воспалительные повреждения миокарда.

Ссылка для цитирования: Усов В.Ю., Бахметьева М.И., Савелло Н.В., Коваленко А.Ю., Ярошевский С.П., Мочула О.В., Белянин М.Л., Лишманов Ю.Б., Беличенко О.И. Количественная оценка проницаемости гематомыокардиального барьера для полицетатных комплексов Gd при ишемической и воспалительной патологии миокарда. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (1): 72–86. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-72-86.

Purpose. We developed and applied for quantification of microvascular permeability in damaged myocardium a model – based approach employing the dynamic acquisition of magnetic resonance imaging of paramagnetic diffusion to damaged myocardium and kinetic Gjedde–Rutland–Patlak (GRP) analysis of blood clearance of the contrast concomitantly with it's rise in the damaged tissue, in ischemic or inflamed tissue.

Material and methods. The model is based on the passive gradient-driven diffusion, unidirectional for first minutes after injection of the contrast, used as Gjedde–Rutland–Patlak technique. If the C_{myoc} – depicts the concentration of the paramagnetic in the blood, and the C_{blood} – means the blood level of the contrast agent, whereas the $k_{\text{blood-myocardium}}$ – is the index of diffusion of the contrast from blood to myocardium, then assuming the diffusion unidirectional for first minutes post injection we can plot the ratio $\{(C_{\text{blood}}(t)dt) / C_{\text{blood}}\}$ – as abscissa X, and $\{C_{\text{myoc}} / C_{\text{blood}}\}$ – as ordinata Y, $k_{\text{blood-myocardium}}$ can be obtained then from such linear plot as it's slope. We substituted the concentrations themselves with the values of intensities of the echo-planar ECG-synchronized scans of the heart and validated this approach with comparison of MRI intensity data over LV cavity to Gd content in blood samples.

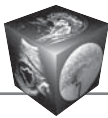
MRI of the heart with contrast enhancement was carried out using dynamic scanning, after bolus injection of 2 ml of 0.5 M of paramagnetic contrast (Gadoversetamide – TMOptimark) per 10 Kg of BW. TR = 3.4 ms, TE = 1.7 ms, inversion time 176.0 ms, deviation angle = 40 deg, scanning field 38×38 cm, slice thickness = 8–10 мм, acquisition matrix 256×256 , or 192×192 , echo train length = 1. The groups of patients comprised twenty one persons with acute myocardial infarction treated clinically successfully with intravenous thrombolysis and coronary stenting and also nine persons with firstly revealed inflammatory myocarditis. Uptake kinetics to the myocardium was imaged using protocols with fat suppression for up to 12 minutes after bolus injection and then processed using RadiAnt software (Medixant, Poznan, Polska), and also original software for dynamic data analysis written using MATLAB 6.1 (SCILAB also), with output of plots of MRI signal intensities over time for various myocardial regions and also of GRP plots and calculation of $k_{\text{blood-myocardium}}$ values.

Results. The physiological sense of the $k_{\text{blood-myocardium}}$ diffusion coefficient means this value depicts the clearance of paramagnetic to myocardium, i.e. the amount of blood cleared from the paramagnetic due to paramagnetic' diffusion to damaged myocardium, per minute, per unit of myocardial volume. The value of the $k_{\text{blood-myocardium}}$ diffusion coefficient was, respectively, as high as 3.09 ± 1.32 (2.36–11.9) ml/min/100 g of tissue, in myocardial infarction although treated successfully with thrombolysis and stenting ($n = 21$) and 1.78 ± 0.67 (0.50–2.42) ml/min/100 g of tissue – in inflammatory myocarditis damage of myocardium ($n = 9$); In normal controls $k_{\text{blood-myocardium}}$ was close to zero values and namely as low as 0.09 ± 0.06 (<0.2) (ml/min/100 g of tissue). Use of this dynamic protocol provided highly significant separation of ischemic and inflammatory conditions.

Conclusion. Dynamic MRI echo-planar ECG-synchronised contrast-enhanced echo-planar study of the heart can be successfully carried out using both high- and middle-field MRI scanner. The model-based indexes of diffusion of paramagnetic to the infarction or inflammation are significantly different and deliver additional object-based characteristics of the vascular permeability of the damaged haematomyocardial barrier.

Key words: dynamic MRI of the heart, paramagnetic contrast enhancement, diffusion, Gjedde–Rutland–Patlak technique, haematomyocardial barrier, myocardial infarction, myocardial inflammation.

Recommended citation: Ussov W.Yu., Bakhmet'yeva M.I., Savello N.V., Kovalenko A.Yu., Yaroshevsky S.P., Mochula O.V., Belyanin M.L., Lishmanov Yu.B.,



Belichenko O.I. Quantification of haematomyocardial barrier permeability for polyacetate complexes of Gd in ischaemic and inflammatory myocardial damage. *Medical Visualization*. 2019; 23 (1): 72–86.
DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-72-86.

Введение

Сегодня в диагностической кардиологии стало общим справедливое убеждение в высокой эффективности использования парамагнитных контрастных препаратов при исследованиях миокарда [1, 2], в частности в выявлении острого инфаркта миокарда, поражений сердца воспалительного генеза, повреждения миокарда при гипертрофической кардиомиопатии, при избыточной гипертрофии вследствие перегрузки давлением при аортальных пороках сердца и гипертонической болезни, других, более редких заболеваниях. Однако до сих пор различие между заболеваниями миокарда даже в самом лучшем случае осуществляется по их визуальной семиотике, то есть характерным особенностям расположения очагов накопления контраста относительно эндокарда, их форме, протяженности, без учета биофизических характеристик накопления контраста-парамагнетика в патологическом очаге [3, 4].

Безусловно, значительным шагом вперед в объективизации картины накопления контраста-парамагнетика в миокарде явилась возможность расчета времен релаксации T1 и T2, характеризующих физические свойства ткани, исходно или после введения контраста-парамагнетика [5]. Но сами по себе эти показатели, будучи рассчитаны по данным МРТ, достаточно далеки от биофизических процессов кровотока и транспорта, проницаемости и диффузии, происходящих в миокарде [6].

Кинетические параметры скорости накопления контраста-парамагнетика в миокарде обычно в рутинной клинике не определяются. Это обусловлено в первую очередь тем, что изменения интенсивности как T1, так и T2- взвешенного изображения при парамагнитном контрастном усилении зависят от локальной концентрации парамагнитных препаратов далеко не линейно, будь то препараты гадолиниевых комплексов [7] или же соединения марганца [8]. Для МРТ пока в общем виде еще не решена задача линеаризации зависимости характеристик изображения от концентрации парамагнетика в исследуемом органе или ткани по образцу пропорциональности между локальным накоплением радиофармпрепарата и скоростью счета сцинтилляций при однофотонной эмиссионной или позитронной эмиссионной томографии [7, 9] или же оценки содержания рентгеновского

контраста по локальной интенсивности СРКТ-скана в единицах Хаунсфилда [10], хотя в онкологии для этого приложены наибольшие усилия [7]. В кардиологии визуально весьма важные для выявления участков сниженного кровотока и повреждения миокарда динамические перфузионные МРТ-исследования сердца с парамагнитным контрастным усилением оцениваются качественно, с расчетом лишь анатомической протяженности чисто визуально определяемых “зон гипоперфузии”.

Однако такое положение не отменяет попыток подбора для частных диагностических и биофизических задач таких режимов сканирования при МРТ, при которых изменения интенсивности изображения крови и миокарда все же отражали бы изменения концентрации парамагнетика в ткани линейно, пусть и не во всем мыслимом диапазоне концентраций препарата в крови и тканях, а лишь при безопасных и достаточно низких дозах вводимого контраста. В первую очередь такая эмпирика имеет смысл для оценки проницаемости тканевых барьеров, для случая повреждения миокарда – гематомиокардиального, поскольку повреждение тканей определяется в первую очередь и наиболее рано утратой целостности соответствующего гистогематического барьера [11].

Поэтому мы попытались разработать и апробировать в клинике методику количественного расчета сосудистой проницаемости гистогематического барьера миокарда для контраста-парамагнетика на основе математической модели Гьедде–Рутланда–Патлака [12–15] с оценкой роста содержания контраста в миокарде и его клиренса из крови по данным динамической МРТ.

Материал и методы

Теория метода – кинетическая модель накопления парамагнетика в миокарде. В рамках исследования предполагалось, что из крови в миокард, как сохраненный, так и поврежденный тем или иным патологическим процессом, контраст-парамагнетик поступает только из крови, диффузионно по градиенту концентрации через гематомиокардиальный капиллярно-эндотелиальный барьер. Предполагалось, что кинетика диффузии парамагнитных контрастов как для нормального неповрежденного миокарда, так и в области повреждения миокарда ишемического или воспалительного характера линейна, то есть пропорциональна концентрации в крови, не сопровождается никаким облегченным транспортом. Это справедливо, поскольку полиацетатные комплексы Gd в организме млекопитающих никакого переносчика не имеют и в норме вообще в средах тела человека никак не представлены. Тогда изменение концентрации па-

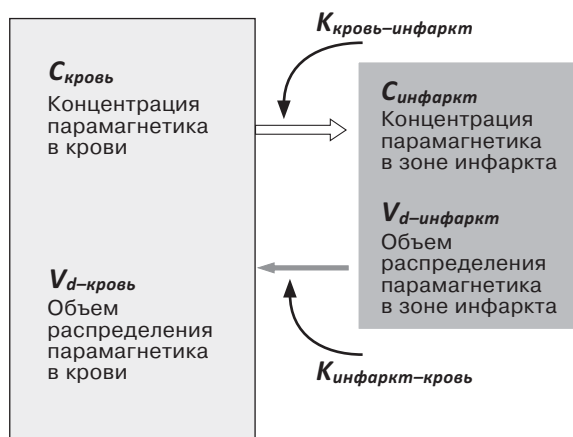
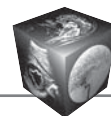


Рис. 1. Двухчастевая кинетическая модель диффузии контраста-парамагнетика из крови в область инфарктного повреждения миокарда по градиенту концентрации, без облегченного переноса. Концентрация препарата в крови, очевидно, связана с объемом распределения $V_{d-кровь}$ и введенной дозой контраста-парамагнетика как $C_{кровь}(T=0) = \text{доза} / V_{d-кровь}$.

Fig. 1. Two-compartment kinetic model of passive diffusion of paramagnetic contrast agent from blood to the myocardial infarction damage area, without facilitated transport. Initial concentration of the contrast agent in the blood is related to the distribution volume $V_{d-blood}$ ($V_{d-кровь}$) and injected dose of the contrast as $C_{blood}(T=0) = \text{Dose} / V_{d-blood}$.

парамагнетика в миокарде со временем описывается в таком случае линейным дифференциальным уравнением вида

$$\frac{dC_{миокард}}{dt} = k_{кровь-миокард} \times C_{кровь}(t) - k_{миокард-кровь} \times C_{миокард}(t) \quad (1)$$

где $C_{миокард}$ – концентрация препарата в зоне инфаркта, а $C_{кровь}$ – в крови, $k_{кровь-миокард}$ и $k_{миокард-кровь}$ – константы диффузии из крови в область миокарда и из миокарда – в кровь соответственно, как представлено на соответствующей фармакокинетической модели на рис. 1.

Для представленного случая уравнения фармакокинетики парамагнетика в области инфарктированного миокарда, очевидно, существует решение, имеющее вид

$$C_{миокард}(T) = k_{кровь-миокард} \times \int_0^T C_{кровь}(t) \times e^{-k_{миокард-кровь} \times (T-t)} dt \quad (2)$$

Это уравнение оценивает содержание препарата именно в ткани миокарда, а в общем случае для протяженных зон со значительным кровенаполнением оно также должно быть учтено. Определив по данным динамической МРТ зависимость от времени концентраций $C_{миокард}(t)$ и $C_{кровь}(t)$, возможно численно методом наименьших квадратов [16] определить константы скорости прямой и обратной диффузии комплекса Gd в области

миокарда, в частности инфаркта, и обратно в кровь. Однако для корректной оценки обратного выхода контрастного препарата в кровь из очага повреждения необходима более длительная запись исследования, вплоть до часов [17]. Для малых времен, меньших среднего времени прохождения молекулы контраста через область инфаркта, то есть в первые секунды и десятки секунд, обратный выход в кровь контрастного препарата не наблюдается, поскольку обратная диффузия из поврежденного миокарда в кровь просто не успела начаться в заметной степени [17]. В эти первые десятки секунд вкладом в уравнении (1) можно пренебречь. Тогда решение уравнения (2) может быть сведено к следующему весьма простому и удобному для графического представления виду:

$$\frac{C_{миокард}(T)}{C_{кровь}(T)} = k_{кровь-миокард} \times \left\{ \frac{\int_0^T C_{кровь}(t) dt}{C_{кровь}(T)} \right\} + V_0 \quad (3)$$

Очевидно, что представив решение (1) в такой форме и откладывая по оси абсцисс величины $\left\{ \frac{\int_0^T C_{кровь}(t) dt}{C_{кровь}(T)} \right\}$, а по оси ординат – $\frac{C_{миокард}(T)}{C_{кровь}(T)}$, константу

скорости диффузии контраста из крови в ткань миокарда $k_{кровь-миокард}$ получаем тогда просто как наклон такого линейного графика.

Если интенсивности соответствующих изображений МРТ при исследовании с парамагнитным контрастным усилением оказываются одинаково пропорциональны концентрациям контраста в ткани и крови, то без ущерба для расчета показателей $k_{кровь-миокард}$ и V_0 в представленном выше методе расчета значения концентраций $C_{миокард}$ и $C_{кровь}$ могут быть заменены на интенсивности МРТ-изображения в этих регионах – миокарде и крови (рис. 2). Это так, поскольку при расчете $k_{кровь-миокард}$ и V_0 используются отношения концентраций (формула 3), а не их абсолютные величины. Поэтому вместо концентраций контраста в соответствующих компартментах модели (см. рис. 1) допустимо использовать величины интенсивности МРТ-изображения, обозначая как $ИнтМРТ$, и получить константу диффузии контраста из крови в ткань миокарда $k_{кровь-миокард}$ как наклон графика

в координатах $\left\{ \frac{\int_0^T ИнтМРТ_{кровь}(t) dt}{ИнтМРТ_{кровь}(T)} \right\}$ по абсциссе

и соответственно $\{ИнтМРТ_{миокард} / ИнтМРТ_{кровь}\}$ по ординате, а V_0 – как интерсепт такого графика по оси ординат.

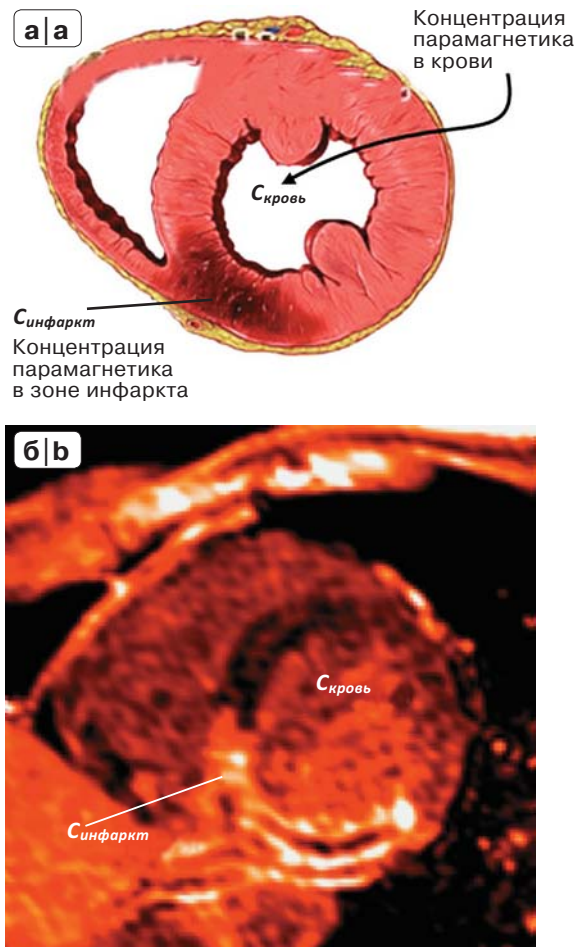
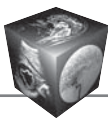


Рис. 2. Области оценки интенсивности изображения МРТ при динамическом исследовании миокарда с парамагнитным контрастным усилением, отражающие концентрацию парамагнетика в крови и зоне инфаркта. а – анатомическая схема; б – МРТ-исследование – томосрез по короткой оси с визуализацией накопления контрастного препарата в зоне базальной и заднеперегородочной стенок левого желудочка и в просвете левого желудочка, срез на уровне середины левого желудочка.

Fig. 2. Regions from which the intensity of dynamic contrast-enhanced MRI scans was taken from, representing the content of paramagnetic contrast in the blood and in the infarction area. a – Anatomic schema. b – MRI tomographic slice through short axis of the heart, visualizing uptake of the contrast to the basal and postero-septal walls of the left ventricle and the residue in the lumen of the left ventricle, the tomographic slice is through the mid of the left ventricle.

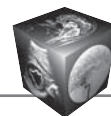
По своему физиологическому смыслу коэффициент $k_{\text{кровь-миокард}}$ представляет собой произведение тканевого кровотока миокарда и фракции экстракции данного контраста миокардом [11, 17] и имеет размерность удельного клиренса мл/мин/100 см³ ткани, проще говоря, какой объем крови очищает-

ся от контраста сотней см³ ткани за минуту за счет поглощения. Присутствующий в формуле *интерсепт по оси ординат* V_0 (значение в точке на оси ординат при нулевом значении на оси абсцисс) имеет физиологический смысл удельного объема распределения контраста в данном участке миокарда в момент $T = 0$ и его размерность соответственно мл/100 см³ ткани (т.е. фактически – *удельный объем распределения контраста – кровенаполнения исследуемого участка*, с учетом допущения, что разведение контраста в нем происходит практически мгновенно, как бы до начала диффузии в ткань, что для полиацетатных комплексов Gd практически так и есть [8]). Однако прямого морфологического аналога показатель V_0 не имеет, это внутрисосудистый объем плюс некоторая часть внесосудистого, с которым из-за повреждения гистогематического барьера равновесие устанавливается весьма быстро.

При расчетах в зависимости от характера анализируемой ткани мы использовали обозначение $k_{\text{кровь-миокард}}$ для неповрежденного миокарда, тогда как для зоны инфаркта соответствующий коэффициент диффузии из крови в ткань обозначался как $k_{\text{кровь-инфаркт}}$, а для зоны воспалительного повреждения $k_{\text{кровь-воспаление}}$ соответственно.

Пациенты. Были обследованы пациенты ($n = 21$, средний возраст 56 ± 7 лет) с впервые выявленным острым инфарктом миокарда (ОИМ), которым МРТ-исследование выполнялось на 2-й день после поступления по скорой помощи для верификации диагноза и оценки анатомической протяженности повреждения сердечной мышцы. Всем им был выполнен догоспитальный внутривенный тромболизис (Метализе, либо Фортелизин, либо Стрептокиназа) с последующим чрескожным вмешательством (ЧКВ) и постановкой 1–3 коронарных внутриартериальных стентов. У 9 отмечалось нормальное артериальное давление, а у 12 имела место ранее выявленная артериальная гипертония с медикаментозно достигнутым контрольным уровнем артериального давления менее 140/90 мм рт.ст. Ни у кого из них не было выявлено предшествующего системного васкулита, почечных нарушений, сахарного диабета или токсических поражений, влияющих на гистогематические барьеры. Тяжесть недостаточности кровообращения составляла I–IIA. Сопутствующей патологии легких, дыхательной недостаточности выявлено не было.

Другую группу составили пациенты с впервые выявленной воспалительной патологией миокарда ($n = 9$), первоначально поступившие с подозрением на острое коронарное нарушение кровообращения, которое затем было отвергнуто, а по



результатам эндокардиальной биопсии впоследствии было выявлено воспалительное вирусное (у 7) или постлучевое (у 2 женщин 49 и 53 лет, проходивших лучевую терапию после удаления левосторонней молочной железы по поводу рака молочной железы). Пациенты этой второй группы также были обследованы в течение первых трех дней после поступления. Ни у кого из пациентов той и другой группы не было явлений почечной недостаточности и снижения показателей скорости клубочковой фильтрации (СКФ у всех более 45 мл/мин/1,73 м²). Тяжесть недостаточности кровообращения не превышала IIA, острого отека легких, нарушений мозговой гемодинамики, кардиогенного шока не было ни у кого.

В качестве контрольной группы послужили пациенты (n = 11), которым исследование грудной клетки проводилось по тому же протоколу, что и у лиц с кардиологической патологией, но которые были направлены для проведения МРТ с контрастным усилением по поводу дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника в обострении и у которых ишемическая и воспалительная патология какой бы то ни было локализации была отвергнута. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом НИИ кардиологии ТНИМЦ РАН.

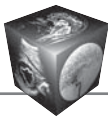
Протокол динамического МРТ-исследования с парамагнитным контрастным усилением и обработка данных

Динамика поглощения парамагнетика миокардом в поврежденных ишемических регионах у всех пациентов фиксировалась в матрицу 256 × 256 элементов изображения с показателями: время повторения TR = 3,4 мс, время эхо TE = 1,7 мс, время инверсии 176,0 мс, угол отклонения 40°, область сканирования 38 × 38 см, толщина среза 8–10 мм, матрица записи 192 × 192 или 256 × 256 при однократном усреднении, показатель длины эхо (echo train length) = 1, собственно длительность записи группы из 4 срезов в средней трети левого желудочка 210–300 мс. Протокол FFE1.7.ssfp330k МР-томографа Toshiba Titan Vantage. Запись динамики накопления в миокарде составляла до 12 мин после болюсной инъекции парамагнетика (в дозировке 2 мл 0,5 М раствора парамагнитного контрастного препарата – гадоверсетамида (™Оптимарк, Р-Фарм) – на 10 кг массы тела пациента). Запись данных велась с частотой 1 кадр в 30 с и затем обрабатывалась с помощью программы RadiAnt (Medixant, Познань, Польша). Начало записи на 3–4 кадра предшествовало началу введения для последующего вычитания фоновых значений кривых.

Скорость периферического внутривенного введения парамагнитного контрастного препарата составляла в нашем случае 1/2–1 мл в секунду, но не больше, так что разведение контрастного препарата-парамагнетика происходило по ходу прохождения вен и в малом круге, и в левый желудочек он попадал уже сравнительно разведенным. Пиковых запредельных концентраций в крови в таком случае не бывает. Это было сделано также и потому, что при болюсных со скоростью больше 2 мл/с введениях парамагнетика инфарктным больным с повышенной вероятностью острых желудочковых нарушений ритма за счет коротких, но реальных эпизодов высокой концентрации парамагнетика в тканях, осмоляльности и электрофизиологических эффектов хелатов в составе парамагнитных контрастов мы ранее у пациентов с острым инфарктом миокарда наблюдали экстрасистолы, вплоть до весьма опасных индукторов фибрилляции R/T. При более медленных – как в нашем случае – режимах введения мы никогда ничего связанного с риском развития аритмий не наблюдали.

Синхронизация записи изображений сердца осуществлялась по сигналу ЭКГ и одновременно по датчику дыхания, так, что сканирование осуществлялось в конечно-диастолическую фазу на выдохе. Все исследования выполнялись с сочетанным использованием гибкой катушки для исследования грудной клетки и жесткой катушки для исследований спины с полным всесторонним охватом груди, с записью по восьми каналам с помощью томографа Тошиба Титан Вантаж с индукцией поля 1,5 Тл либо Магнетом Опен (Сименс Медикал) с индукцией поля 0,22 Тл. Продолжительность обычного полноценного клинического исследования сердца с парамагнитным контрастным усилением за счет добавления представленного здесь протокола увеличивалась на практике на 12–15 мин и составляла вместо обычных 35–45 мин – 45–60 мин.

МРТ-изображения затем обрабатывались с помощью программных средств обработки изображений пакета прикладных программ для лучевой диагностики RadiAnt (производства Medixant, Познань, Польша) с оценкой локальной интенсивности сигнала для анатомических областей поврежденного и нормального миокарда и для пула крови в просвете левого желудочка и строились кривые “интенсивность–время”. Для последующих расчетов проводилась коррекция на фон – из всех значений точек кривой после момента введения контраста-парамагнетика вычитался средний уровень сигнала в соответствующих регионах, определенный по 3–4 кадрам, записанным до ве-



дения контраста. Затем с помощью оригинальной программы динамического анализа на основе MATLAB 6.1 и SCILAB по данным этих кривых зависимости содержания контраста в крови и миокарде от времени, по данным поглощения в течение первых 3 мин после введения парамагнитного контрастного препарата строились графики Гьедде–Рутланда–Патлака и рассчитывались показатели констант диффузии парамагнетика из крови в пораженную область $k_{\text{кровь-миокард}}$, $k_{\text{кровь-инфаркт}}$, $k_{\text{кровь-воспаление}}$, как детально описано выше. Здесь следует отметить, что представленная выше в деталях техника расчета требует для практической реализации построения по данным динамической МРТ двух графиков “интенсивность–время”: для исследуемой области миокарда и для пула крови – с расчетом интеграла по времени и отношения этих двух кривых, так что реализация расчетов величин $k_{\text{кровь-миокард}}$ возможна не только на современных компьютерах, но и с помощью программируемого графического калькулятора (один из авторов постоянно проверял вычислительные расчеты вручную с помощью обычного графического научного калькулятора Casio FX-9860GII SD).

У 7 пациентов для верификации корректности оценки клиренса контраста-парамагнетика из крови по данным динамической МРТ при динамическом МРТ-исследовании через предварительно установленный внутривенный катетер отбирались пробы венозной крови по 1 мл на 1, 3, 5 и 15-й минуте после введения контраста-парамагнетика и масс-спектрометрически определялось содержание гадолиния, которое отражает содержание контраста-парамагнетика, поскольку в норме гадолиний как таковой в организме в обнаруживаемых количествах не присутствует. Зависимость концентрации контраста – комплекса [Gd] в крови от времени аппроксимировалась моноэкспонентой вида $[Gd] = [Gd]_0 \times \exp(-t/t_{Gd})$, здесь $[Gd]_0$ – постоянная, характеризующая содержание контраста в момент времени $t = 0$ (в момент введения препарата при условии его мгновенно быстрого по сравнению со скоростью диффузии разведения в крови), а t_{Gd} – параметр времени, характеризующий скорость снижения экспоненты. Такая же по виду экспоненциальная аппроксимация использовалась и для зависимости интенсивности изображения МРТ в области полости левого желудочка:

$$[\text{ИнтЛЖ}] = \text{ИнтЛЖ}_0 \times \exp(-t/t_{\text{ЛЖ}}).$$

Тогда, в случае соблюдения условия пропорциональности концентрации парамагнетика в крови и интенсивности изображения МРТ просвета ле-

вого желудочка величины t_{Gd} и $t_{\text{ЛЖ}}$ должны в идеале быть идентичны или – в практических условиях – высокодостоверно коррелировать. Как раз это мы и проверяли.

Статистические расчеты исследованных показателей в группах обследованных пациентов получены с помощью пакета Origin 6.1 (Origin Labs) и приведены как среднее $\pm$ ошибка среднего, а в скобках также представлены границы наблюдаемых значений в группе.

Результаты

Проверка достоверности оценки клиренса комплекса [Gd] из крови по данным эхопланарной МРТ левого желудочка. При проверке корреляции времен t_{Gd} и $t_{\text{ЛЖ}}$ оказалось, что они тесно и достоверно коррелировали между собой (рис. 3). Это позволило считать предложенный

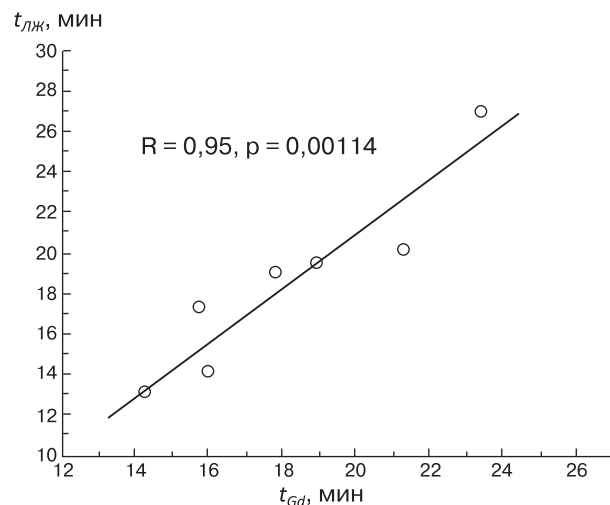


Рис. 3. Корреляция временных показателей клиренса контраста-парамагнетика из крови, определяемых при прямой спектрометрической оценке содержания гадолиния в крови (по оси абсцисс) и при расчете по интенсивности изображения МР-томограммы в области просвета левого желудочка (по оси ординат). Временные показатели определяются из экспоненциальных аппроксимаций $[Gd] = [Gd]_0 \times \exp(-t/t_{Gd})$ и $[\text{ИнтЛЖ}] = \text{ИнтЛЖ}_0 \times \exp(-t/t_{\text{ЛЖ}})$ соответственно, как детально описано в разделе “Материал и методы”.

Fig. 3. Correlation of two time indexes of the contrast paramagnetic clearance from the blood? One determined from spectrometric quantification of gadolinium content in blood (as abscissa) and another quantified from intensity of MRI scan over the lumen of the left ventricle (as ordinate). Time indexes t_{Gd} and t_{LV} (t_{LV}) have been calculated from exponential approximations $[Gd] = [Gd]_0 \times \exp(-t/t_{Gd})$ and $[\text{ИнтЛЖ}] = \text{ИнтЛЖ}_0 \times \exp(-t/t_{\text{ЛЖ}})$, respectively, as shown in details in the “Material and methods” section.

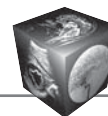


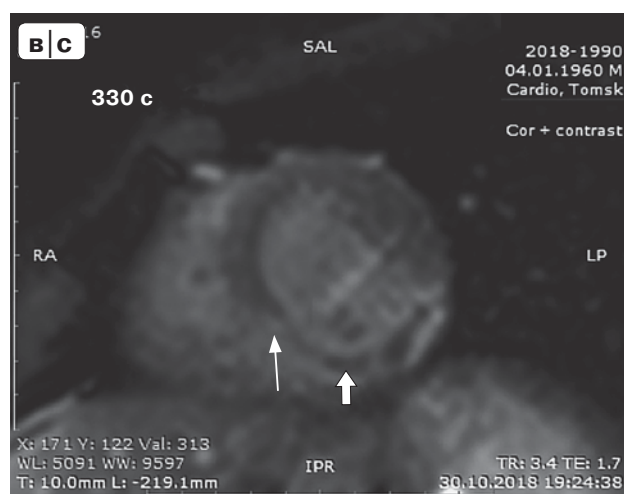
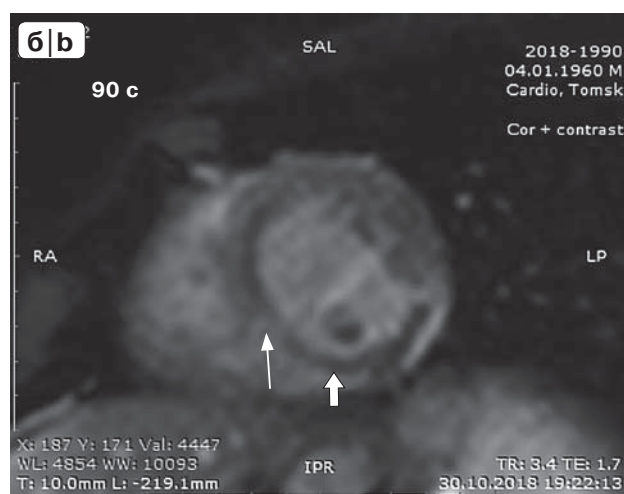
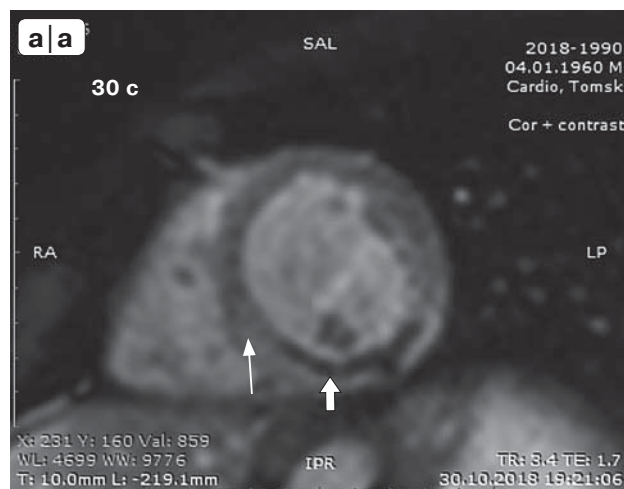
Рис. 4. Динамические МР-томограммы сердца с парамагнитным контрастным усилением пациента Т-ва с обширным ОИМ задней стенки левого желудочка вследствие острой окклюзии правой коронарной артерии с успешным догоспитальным тромболизисом, осуществленным спустя 2 ч 40 мин после начала приступа ангинозных болей и последующим ЧКВ и стентированием. Томосрезы по короткой оси сердца ("двухкамерный срез") на уровне середины левого желудочка спустя 30 с (а), 90 с (б) и 5 мин 30 с (в) после введения контраста-парамагнетика. Стрелкой отмечена зона выраженной субэндокардиальной гипоперфузии по задней стенке, в которой, однако, затем происходит заметное накопление парамагнетика, очевидно при сравнении рис. 4, в и рис. 4, а. Тонкой стрелкой указан участок задней части перегородки и прилегающей к ней базальной стенки, где гипоперфузии нет, но повреждение имеет место и контраст-парамагнетик накапливается.

Рис. 4. Dynamic contrast-enhanced MRI scans of the heart in a patient T., with extensive acute myocardial infarction of posterior wall of the left ventricle, due to acute occlusion of the right coronary artery, with successive out-hospital intravenous thrombolytic therapy carried out in 2 h 40 min after onset of anginous pain, and also with subsequent transluminal angioplasty and stenting. MRI tomoslices through short axis of the heart (two-chamber slices), over the middle third of the left ventricle, in 30 s (a), 150 s (b), and in 5 min 30 s (c) after injection of paramagnetic contrast. Thick arrow depicts the area of prominent subendocardial hypoperfusin in the posterior wall, in which later on an accumulation of the paramagntic occurs, obvious from comparison of figures 4c and 4a. Thin arrow depicts a site in posterior part of the septum where no hypoperfusion is seen, but there exists tissue damage and the paramagnetic agent is being accumulated.

способ оценки скорости поглощения парамагнетика миокардом правомерным.

У пациентов контрольной группы – без повреждения миокарда – визуальных признаков накопления контраста в сердечной мышце не было, а расчетный показатель $k_{\text{кровь-миокард}}$ был фактически нулевым (см. таблицу).

При визуальном анализе картины динамики поглощения контраста-парамагнетика в области инфаркта миокарда в первые 30 с исследования отмечалась перфузионно-зависимая картина, хорошо визуализировавшая обширную зону субэндокардиальной или трансмуральной гипоперфузии в области кровоснабжения инфаркт-связанной артерии, окруженную протяженным участком относительной гиперперфузии при одновременном усилении в нем кровенаполнения (рис. 4, а). Затем за счет повышенного кровенаполнения и поврежденного в этих участках гематомиокардиального барьера уже через минуту–несколько минут (рис. 4, б–в) происходит накопление контраста-парамагнетика в миокарде и заметное умень-



шение зоны гипоинтенсивного изображения по ходу субэндокардиальных отделов. Часть зоны гипоперфузии так и не накапливает контраст и представляет собой, очевидно, области невосстановленного, несмотря на тромболизис и ЧКВ, кровотока, так называемые no-reflow зоны (рис. 4, в).

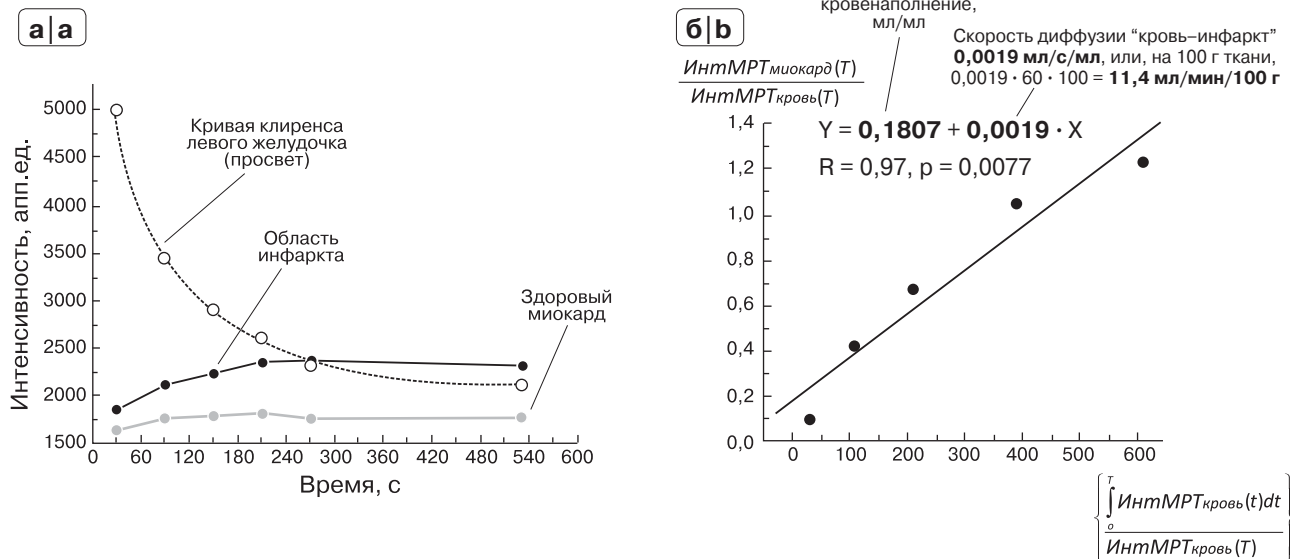
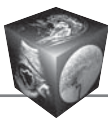


Рис.5. Кривые “интенсивность–время”, полученные по данным динамического исследования с парамагнитным контрастным усилением у того же пациента, что и на рис.4, а, для областей объема крови в просвете левого желудочка, сохранного и инфарктированного миокарда (а) и построенный на их основе график ГРП для диффузии контраста в область инфарктирования по представленному выше способу (б). Показан график ГРП для области инфаркта, в области неповрежденного миокарда $k_{\text{кровь-миокард}}$ неотличима от нуля.

Fig.5. “Time intensity” curves drawn from data of the dynamic contrast-enhanced study in the same patient as shown in the figure 4a, for the regions of blood volume in the lumen of left ventricle, of intact and infarcted myocardium (figure 5a) and Gjedde-Rutland-Patlak plot calculated from these data for the contrast diffusion to the infarction area using the technique described here (figure 5b). Gjedde-Rutland-Patlak plot is shown here for the infarction region, whereas in intact myocardium the passive transport constant $k_{\text{кровь-миокард}}$ ($k_{\text{blood-myocardium}}$ ml/min/100 g) did not differ significantly from zero values.

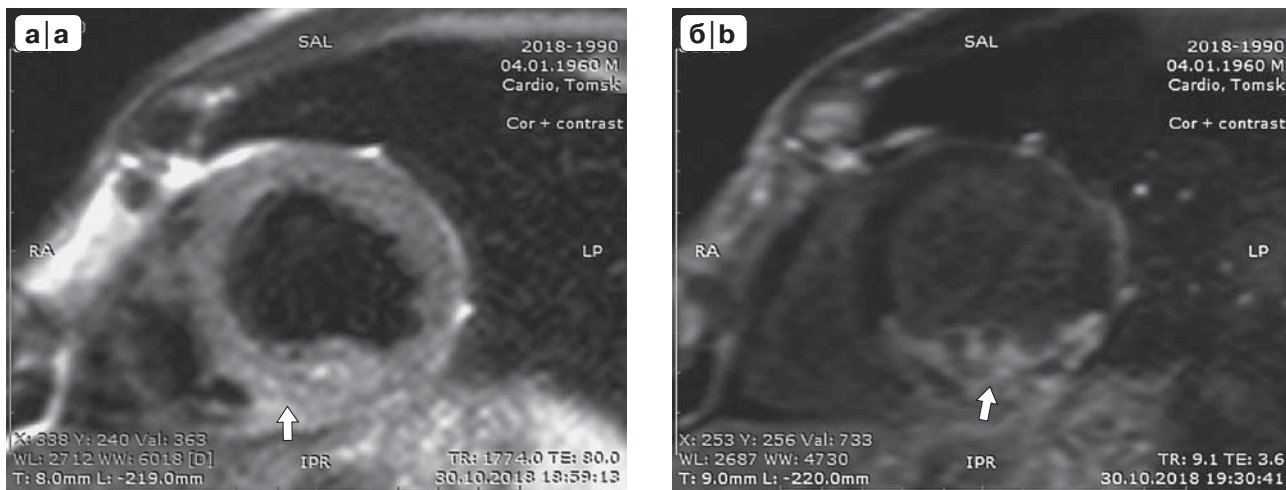


Рис. 6. T2-взвешенное спин-эхо (а) и отсроченное инверсия–восстановление (б) изображение миокарда по короткой оси у того же пациента, что и на рис. 4. Отмечаются выраженная отечность задней стенки левого желудочка на T2-взвешенной МР-томограмме (а) и массивное накопление в ней контраста-парамагнетика (б) – отмечены стрелками.

Fig. 6. T2-weighted spin-echo (a) and delayed postcontrast inversion-recovery (b) short-axis images of myocardium in the same patient as in the figure 4. Obvious are the pronounced oedema of the posterior wall of left ventricle seen on T2-w. MRI (figure 6a) and extensive uptake of contrast-paramagnetic to it (figure 6b) – marked with thick arrows.

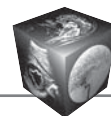


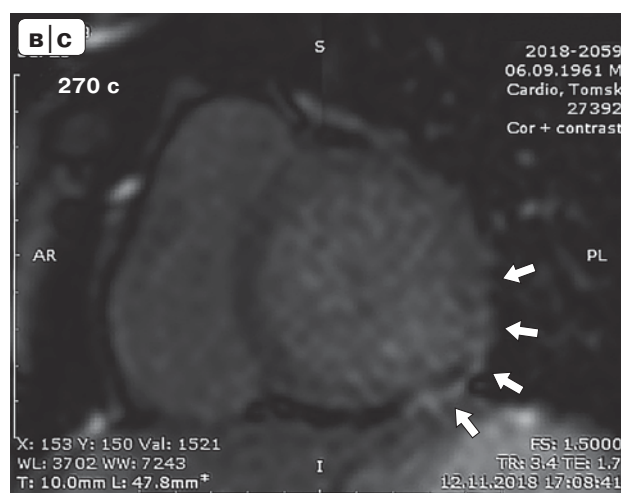
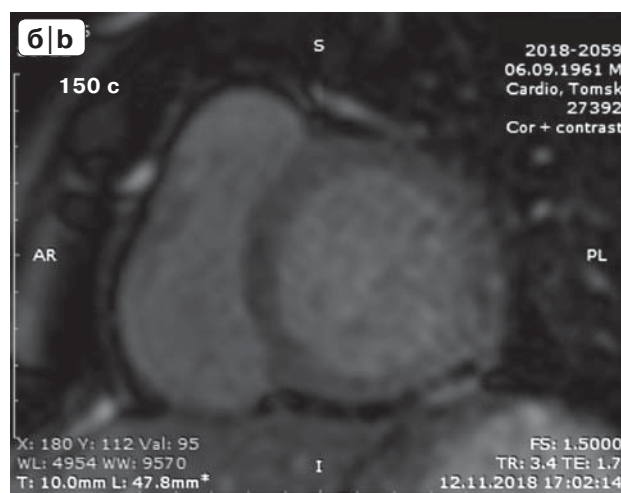
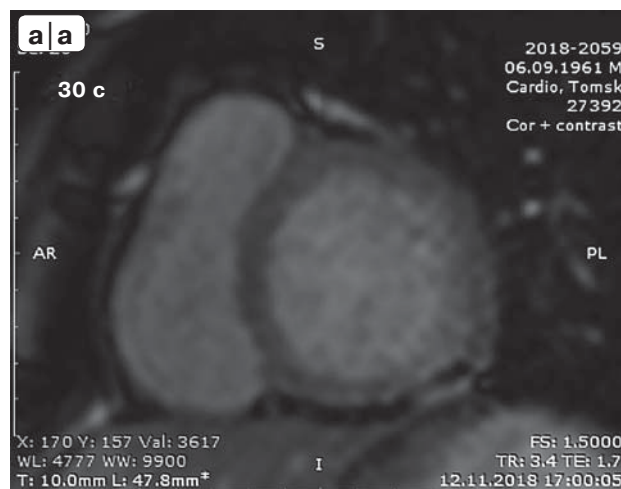
Рис. 7. Динамические МР-томограммы сердца с парамагнитным контрастным усилением пациентки Ш-вой с миокардитом, осложнившим течение послеоперационной комплексной химиолучевой адъювантной терапии левостороннего рака молочной железы после радикального удаления. Томосрезы по короткой оси сердца (“двухкамерный срез”) на уровне проксимальной трети левого желудочка спустя 30 с (а), 150 с (б) и 4 мин 30 с (в) после введения контраста-парамагнетика. Множественными стрелками отмечена зона мультиочагового, преимущественно интрамурального и субэпикардального накопления парамагнетика – сравните рис. 7, в и рис. 7, а. Визуально также обращает на себя внимание слабоинтенсивная диффузная аккумуляция в миокарде левого желудочка в целом.

Fig. 7. Dynamic MRI scans of heart with paramagnetic contrast enhancement, in a patient Sh-va, with myocarditis, complicated the postoperation complex irradiation-and chemotherapy adjuvant treatment of the left-side breast cancer, after mastectomy. MRI tomoslices through short axis of the heart (two-chamber slices), over the proximal third of the left ventricle, in 30 s (a), 150 s (b), and in 4 min 30 s (c) after injection of paramagnetic contrast. Multiple arrows depicts the area of multifocal essentially intramural and subepicardial uptake of contrast – please compare fig. 7c and fig. 7a. Also is noticeable diffuse low-intensive uptake of contrast to the left ventricle as a whole.

Количественный расчет показателей константы диффузии $k_{\text{кровь-миокард}}$ и удельного кровенаполнения V_0 , выполненный по данным локальных кривых “интенсивность–время”, объективизировал визуальную картину при остром инфаркте миокарда, как показано на примере на рис. 5. При этом весьма высок был показатель удельного кровенаполнения ишемизированной ткани с восстановленным кровотоком (см. таблицу).

Выраженная отечность ткани миокарда в области инфарктирования была хорошо видна и в T2-взвешенном спин-эхо режиме (рис. 6, а), а проникновение контраста-парамагнетика в миокард и его накопление там делало зону повреждения ярко видимой при исследовании в отсроченный период – спустя 12–20 мин – в режиме “инверсия–восстановление” с обнуленной интенсивностью от здорового миокарда (рис. 6, б).

Картина накопления контраста-парамагнетика в миокарде при воспалительной некоронарогенной патологии была менее интенсивной визуально, чем при ОИМ, как можно видеть на рис. 7, а распределение парамагнетика носило с самого начала нетрансмуральный “пятнистый” характер, преимущественно в субэпикардальных и средних отделах стенки левого желудочка (см. рис. 7, в).



Количественные индексы скорости диффузии из крови в поврежденный миокард $k_{\text{кровь-воспаление}}$ также были меньшими, чем при ишемическом инфаркте, величины исследуемых показателей в среднем по группам пациентов представлены в таблице.



Показатели скорости диффузии контраста-парамагнетика из крови в миокард $k_{\text{кровь-миокард}}$ (мл/мин/100 см³ ткани), удельное кровенаполнение миокарда V_0 (мл/100 см³ ткани) в группах обследованных пациентов как среднее $\pm$ ошибка среднего, в скобках — границы полученных значений в группе

Diffusion velocity coefficient $k_{\text{blood-myocardium}}$ ($k_{\text{кровь-миокард}}$) and specific myocardial tissue blood volume V_0 (as ml/100 cm³ of tissue), calculated from Gjedde–Rutland–Patlak plots of paramagnetic contrast uptake from blood to myocardium, in the groups of patients with myocardial infarction and myocarditis, as mean $\pm$ s.e.m., in brackets – the lower and upper border values in the groups

Группа обследованных	$k_{\text{кровь-миокард}}$ мл/мин/100 см ³ ткани	V_0 мл/100 см ³ ткани
Контрольная группа (n = 11)	0,09 $\pm$ 0,06 (<0,2)	2,9 $\pm$ 0,8 (1,4–5,0)
Острый инфаркт миокарда + тромболизис и ЧКВ (n = 21):		
зона инфаркта с восстановленным при ЧКВ и ТЛТ кровотоком	3,09 $\pm$ 1,32 (2,36–11,9)**	12,5 $\pm$ 4,6 (7,1–23,2)**
зона “no-reflow”	≈ 0	≈ 0
сохранный неповрежденный миокард	0,17 $\pm$ 0,10 (<0,3)	3,8 $\pm$ 0,7 (1,5–6,4)
Острый миокардит (n = 9):		
зона воспалительного повреждения	1,78 $\pm$ 0,67 (0,50–2,42)**	14,12 $\pm$ 5,27 (4–27)**
сохранный неповрежденный миокард	0,29 $\pm$ 0,12 (<0,44)*	4,1 $\pm$ 0,8 (2,3–7,1)*

Звездочками отмечена достоверность различий соответствующих показателей по сравнению с контрольной группой: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,005$. В скобках — нижние и верхние границы полученных значений в группе.

Для зоны отсутствующего кровотока в инфарктном очаге, так называемой no-reflow зоне, определить значения, отличающиеся от нулевых, нам так и не удалось, поскольку от времени они практически не зависели, оставаясь на неизменных и близких к нулевым фоновым значениям.

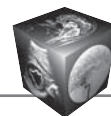
Но в остальном динамическая МРТ позволила вполне адекватно оценить показатели диффузии из крови в нормальный и поврежденный миокард, показатель удельного кровенаполнения миокарда для этих же регионов.

Обсуждение

Механизмы диффузии по градиенту концентрации и активного транспорта через различные гистогематические барьеры вызывают постоянный интерес как патофизиологов, так и клиницистов еще с момента, когда само понятие гистогематического барьера было сформулировано великим советским физиологом и патофизиологом академиком Л.С. Штерн [18]. В частности, при визуализационных исследованиях опухолевых и других поражений головного мозга с контрастированием различными парамагнитными препаратами концепция проникновения парамагнетика в толщу регионов мозга, гематоэнцефалический барьер которых поврежден, является базовой

и лежит в основе всех частных методик и разработок [19]. Кинетика диффузии контрастов через поврежденный гематоэнцефалический барьер также оценивается при исследованиях головного мозга [20], легких [21] и позволяет получить принципиально новую, недоступную при обычной качественной оценке факта поглощения контраста патофизиологическую и клиническую информацию. В том же направлении развиваются МРТ-исследования поджелудочной железы [22, 23], в которой динамическая МРТ эффективно выявляет узелковые новообразования с усиленной диффузией парамагнетика, в таком случае риск злокачественности оказывается заметно повышен. Основным математическим подходом для оценки патологических процессов диффузии через поврежденные физиологические барьеры является методика, первоначально предложенная А. Гьедде для экспериментальных исследований транспорта метаболитов в клетку [12] и затем также реализованная для сцинтиграфических расчетов почечной фильтрации и кровотока [13], а вслед за этим – и для расчета поглощения глюкозы по данным ПЭТ [14, 15], справедливо именуемая как метод Гьедде–Рутланда–Патлака (ГРП) [12, 13].

Однако вопрос о рутинном использовании количественных расчетов характеристик кинетики



поглощения – диффузии парамагнетиков в миокард – при МРТ-исследованиях пока далек от повседневной практики, а основные интересы, напротив, сосредоточены на расчете показателей кровотока [24, 25]. Вероятно, это в первую очередь обусловлено тем, что из-за необходимости ЭКГ- и дыхательной синхронизации точный расчет времен релаксации T1 до и после контрастирования занимает заметно больше времени, чем развиваются процессы диффузии [6], и поэтому такой полностью корректный физиологический подход попросту “не успевает”. Однако при использовании методик расчета транспорта парамагнетиков в ткани достаточным условием их применимости является не точное определение концентрации препарата в ткани, а лишь пропорциональность аппаратной интенсивности изображения такой концентрации в исследуемом месте. Очень широко, намного больше, чем в кардиологической МРТ, все эти методики применяются в онкологии и нейроонкологии [19, 20, 23, 26]. В изотопной диагностике подход на основе метода ГРП является традиционным и надежно используется при расчетах физиологических показателей, в частности почечной фильтрации [9], других процессов фильтрации и проницаемости в организме [12], тканевого кровотока [27].

Оказалось, что реальный клиренс парамагнетиков из крови при МРТ может быть оценен по интенсивности динамических быстрых ЭКГ-синхронизированных изображений полости левого желудочка с использованными нами параметрами (см. раздел “Материал и методы”) вполне адекватно (см. рис. 3). Затем мы попытались практически реализовать возможность количественной оценки диффузии парамагнитного контрастного препарата в миокард при его ишемическом и воспалительном повреждении на основе этих протоколов. Получаемые при патологии показатели диффузии и объема распределения для поврежденных при ишемии или воспалении участков достоверно отличались от нормальных, а коэффициент диффузии при инфаркте был в свою очередь достоверно выше, чем в случае миокардита (см. таблицу). Это позволяет предполагать использование методики в дальнейшем как для дифференциальной диагностики, так и для проспективного контроля.

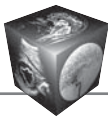
Пока наше исследование целиком было сосредоточено на собственно методике и ее первичной клинической апробации. Ее место в спектре клинических кардиологических исследований сейчас как раз и выясняется на более широком и структурированном клиническом материале. Однако уже теперь обращает на себя внимание факт относи-

тельного повышения при остром инфаркте и миокардите показателей диффузии и кровенаполнения не только в видимом очаге повреждения, но и в условно здоровом миокарде, хотя и в меньшей, чем в основном очаге, степени (см. таблицу). Это соответствует патофизиологическим представлениям об атеросклеротических и воспалительных поражениях миокарда как в первую очередь проявлениях системных иммунологических механизмов [28, 29]. Исходя из представленных здесь данных, нельзя исключать использования представленной здесь методики динамического МРТ-исследования для их выявления и контроля.

В нашем исследовании оценка показателей $k_{\text{кровь-миокард}}$ и V_0 осуществлялась для патофизиологически и клинически обособленных, но достаточно протяженных регионов условно нормальных и пораженных тканей. Однако при развитии и адекватном применении алгоритмов совмещения изображений для последовательных по времени томосрезов одного и того же анатомического уровня левого желудочка, вероятно, удастся получить новый вид диагностических изображений – карты распределения $k_{\text{кровь-миокард}}$ и V_0 для миокарда, как это уже осуществляется для статичных неподвижных паренхиматозных органов [22, 23, 26]. Это, безусловно, потребует намного более серьезных программных и вычислительных решений. Кроме того, и в дальнейшем обоснованно рекомендовать использованную нами скорость введения парамагнетика у инфарктных пациентов $1/2-1$ мл/с или чуть менее. Так, при использовании стандартных дозировок парамагнетика и такой же или чуть замедленной скорости введения и без ЭКГ- и дыхательной синхронизации N. Hackstein и соавт. [30] доказали возможность количественного определения при этом показателей почечной фильтрации, процесса, при котором тканевая концентрация парамагнетика в почечной паренхиме и соответственно возможность ошибки – занижения определяемого показателя – значительно выше. Возможно, в дальнейшем удастся устойчиво определять истинные значения времени T1 в ткани миокарда менее чем за 10 с и рассчитывать содержание парамагнетика с известной релаксативностью точно, а не полуэмпирически, и определять показатели кинетики на основе реальных концентраций.

Заключение

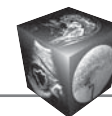
Уже теперь обоснованно считать, что динамическое МРТ-исследование с парамагнитным контрастным усилением может быть успешно выполнено как компонент рутинных МРТ-исследований сердца с контрастным усилением для количест-



венной оценки транспорта парамагнетиков в миокард. Получаемые при математическом моделировании показатели транспорта парамагнетика в ткань ишемического повреждения и воспалительного некоронарогенного очага значительно различаются и позволяют получить дополнительную объективную характеристику сосудистой проницаемости пораженного при ишемии или воспалении гематомиокардиального барьера.

Список литературы

- Першина Е.С., Синицын В.Е., Мершина Е.А., Комарова М.А., Чабан А.С. Оценка диагностической значимости статической перфузии в ангиографическую фазу (КТА) и отсроченного контрастирования миокарда (ДЕСТ) при двухэнергетической компьютерной томографии (ДЭКТ) в визуализации рубцовых изменений миокарда. Сравнение с отсроченным контрастированием при МРТ. *Медицинская визуализация*. 2017; 4: 10–18. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2017-4-10-18>.
- Терновой С.К. Лучевые методы в неотложной медицине. *Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь*. 2017; 6 (1): 8–12.
- Юрпольская Л.А., Макаренко В.Н., Бокерия Л.А. МРТ сердца с контрастированием: альтернативный или необходимый диагностический модуль в кардиологической и кардиохирургической практике. *Лучевая диагностика и терапия*. 2015; 3 (6): 5–14.
- Труфанов Г.Е., Железняк И.С., Рудь С.Д., Меньков И.А. МРТ в диагностике ишемической болезни сердца. СПб.: ВМА, 2012. 115 с.
- Guo R., Chen Z., Herzka D.A., Luo J., Ding H. A three-dimensional free-breathing sequence for simultaneous myocardial T1 and T2 mapping. *Magn. Reson. Med*. 2019; 81 (2): 1031–1043.
- Tessa C., Del Meglio J., Lilli A., Diciotti S., Salvatori L., Giannelli M., Greiser A., Vignali C., Casolo G. T1 and T2 mapping in the identification of acute myocardial injury in patients with NSTEMI. *Radiol. Med*. 2018; 123 (12): 926–934. <https://doi.org/10.1007/s11547-018-0931-2>.
- Yankeelov Th.E., Gore J.C. Dynamic Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging in Oncology: Theory, Data Acquisition, Analysis, and Examples. *Curr. Med. Imaging Rev*. 2009; 3 (2): 91–107. <https://doi.org/10.2174/157340507780619179>.
- Усов В.Ю., Белянин М.Л., Бородин О.Ю., Безлепин А.И., Сорокина К.Н., Бахметьева Т.А., Карпова Г.В., Првулович М., Филимонов В.Д. Применение Мп-диэтилентриаминпентаацетата (ДТПА) для парамагнитного контрастирования при магнитно-резонансной томографии – результаты доклинических исследований и сравнения с Gd-ДТПА. *Медицинская визуализация*. 2007; 4: 134–142.
- Национальное руководство по радионуклидной диагностике: Под ред. Ю.Б. Лишманова, В.И. Чернова. Т. 1. Томск: STT, 2010. 417 с.
- Федотенков И.С., Терновой С.К. Скрининг кальциноза коронарных артерий методом мультиспиральной компьютерной томографии. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (4): 19–32. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2017-4-19-32>
- Варфоломеев С.Д., Гуревич К.Г. Биокинетика. М.: ФАИР-ПРЕСС, 1999. 720 с.
- Gjedde A. Rapid steady-state analysis of blood-brain glucose transfer in rat. *Acta Physiol. Scand*. 1980; 108 (4): 331–339.
- Rutland M.D. A single injection technique for subtraction of blood background in ^{131}I -hippuran renograms. *Br. J. Radiol*. 1979; 52 (614): 134–137.
- Fenstermacher J.D., Blasberg R.G., Patlak C.S. Methods for quantifying the transport of drugs across brain barrier systems. *Pharmacol. Ther*. 1981; 14 (2): 217–248.
- Patlak C.S., Blasberg R.G. Graphical evaluation of blood-to-brain transfer constants from multiple-time uptake data. Generalizations. *J. Cereb. Blood Flow. Metab*. 1985; 5 (4): 584–590.
- Батунер Л.М., Позин М.Е. Математические методы в химической технике. Л.: Химия, 1971. 824 с.
- Peters A.M. Graphical analysis of dynamic data: the Patlak-Rutland plot. *Nucl. Med. Commun*. 1994; 15 (9): 669–672.
- Штерн Л.С. Непосредственная питательная среда органов и тканей, физиологические механизмы, определяющие ее состав и свойства. М.: Наука, 1960. 397 с.
- Нечипай Э.А., Долгушин М.Б., Пронин И.Н., Бекашев А.Х., Кобякова Е.А., Фадеева Л.М., Шульц Е.И. Возможности МР-динамического контрастирования в дифференциальной диагностике первичных и вторичных опухолей головного мозга. *Медицинская визуализация*. 2015; 4: 18–30.
- Bae J., Zhang J., Wadghiri Y.Z., Minhas A.S., Poptani H., Ge Y., Kim S.G. Measurement of blood-brain barrier permeability using dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging with reduced scan time. *Magn. Reson. Med*. 2018; 80 (4): 1686–1696. <https://doi.org/10.1002/mrm.27145>.
- Ye Q., Wu J., Lu Y., Naganawa M., Gallezot J.D., Ma T., Liu Y., Tanoue L., Detterbeck F., Blasberg J., Chen M.K., Casey M., Carson R.E., Liu C. Improved discrimination between benign and malignant LDCT screening-detected lung nodules with dynamic over static ^{18}F -FDG PET as a function of injected dose. *Phys. Med. Biol*. 2018; 63 (17): 175015. <https://doi.org/10.1088/1361-6560/aad97f>
- Кармазановский Г.Г. Опухоли поджелудочной железы солидной структуры: протоколы лучевых исследований, дифференциальная диагностика (лекция, часть 1). *Медицинская визуализация*. 2016; 4: 54–63.
- Кармазановский Г.Г. Опухоли поджелудочной железы солидной структуры: стадирование и резектабельность, критерии оценки прогрессирования опухолевого процесса после хирургического лечения (лекция, часть 2). *Медицинская визуализация*. 2016; 5: 43–49.
- Pack N.A., DiBella E.V. Comparison of myocardial perfusion estimates from dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging with four quantitative analysis methods. *Magn. Reson. Med*. 2010; 64 (1): 125–137. <https://doi.org/10.1002/mrm.22282>.
- Ishida M., Ichihara T., Nagata M., Ishida N., Takase S., Kurita T., Ito M., Takeda K., Sakuma H. Quantification of myocardial blood flow using model based analysis of first-pass perfusion MRI: extraction fraction of Gd-DTPA varies with myocardial blood flow in human myocardium. *Magn. Reson. Med*. 2011; 66 (5): 1391–1399. <https://doi.org/10.1002/mrm.22936>.



26. Heye A.K., Thrippleton M.J., Armitage P.A., Valdés Hernández M.D.C., Makin S.D., Glatz A., Sakka E., Wardlaw J.M. Tracer kinetic modelling for DCE-MRI quantification of subtle blood-brain barrier permeability. *Neuroimage*. 2016; 125: 446–455. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.10.018>.
27. Усов В.Ю., Питерс А.М., Барышева Е.В., Бородин О.Ю., Майерс М.Д., Тюкалов Ю.И. Количественная оценка кровотока злокачественных опухолей костей и мягких тканей по данным динамической сцинтиграфии с ^{99m}Tc-МИБИ. *Медицинская визуализация*. 2003; 4: 114–123.
28. Арабидзе Г.Г. Иммунология атеросклероза: современные достижения и перспективы. *Терапевт.* 2018; 12: 4–25.
29. Шилиева Н.В., Щукин Ю.В., Лимарева Л.В., Данильченко О.П. Биомаркеры миокардиального стресса и фиброза в определении клинических исходов у пациентов с сердечной недостаточностью, перенесших инфаркт миокарда. *Российский кардиологический журнал*. 2018; 23 (1): 32–36.
30. Hackstein N., Heckrodt J., Rau W.S. Measurement of single-kidney glomerular filtration rate using a contrast-enhanced dynamic gradient-echo sequence and the Rutland-Patlak plot technique. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2003; 18 (6): 714–725.
1. Pershina E.S., Sinitsin V.E., Merzhina E.A., Komarova M.A., Chaban A.S. Static Myocardial Dual-Energy (DE) Perfusion and Delayed Enhancement in Detection of Chronic Myocardial Scar Tissue. Comparison with Late Gadolinium Enhancement MRI. *Medical Visualization*. 2017; 4: 10–18. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2017-4-10-18>. (In Russian)
2. Ternovoy S.K. Radiologic methods in urgent medicine. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2017; 6 (1): 8–12. (In Russian)
3. Yurpolskaya L.A., Makarenko V.N., Bokeria L.A. Cardiac MRI with contrast enhancement: an alternative or a necessary diagnostic module in cardiology practice. *Lučevaya diagnostika i terapiya*. 2015; 6 (3): 5–14. (In Russian)
4. Trufanov G.E., Zhelesniak I.S., Rud' S.D., Menkov I.A. MRI in diagnosis of the ischaemic heart disease. SPb.: VMA, 2012. 115 p. (In Russian)
5. Guo R., Chen Z., Herzka D.A., Luo J., Ding H. A three-dimensional free-breathing sequence for simultaneous myocardial T1 and T2 mapping. *Magn. Reson. Med*. 2019; 81 (2): 1031–1043.
6. Tessa C., Del Meglio J., Lilli A., Diciotti S., Salvatori L., Giannelli M., Greiser A., Vignali C., Casolo G. T1 and T2 mapping in the identification of acute myocardial injury in patients with NSTEMI. *Radiol. Med*. 2018; 123 (12): 926–934. <https://doi.org/10.1007/s11547-018-0931-2>.
7. Yankeelov Th.E., Gore J.C. Dynamic Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging in Oncology: Theory, Data Acquisition, Analysis, and Examples. *Curr. Med. Imaging Rev*. 2009; 3 (2): 91–107. <https://doi.org/10.2174/157340507780619179>.
8. Usov V.Yu., Belyanin M.L., Borodin O.Yu., Bezlepkin A.I., Sorokina K.N., Bahmet'yeva T.A., Karpova G.V., Prvulovic M., Filimonov V.D. Application of Manganese-diethylenetriaminopentaacetate (DTPA) as Paramagnetic Contrast Agent in MRI: Results of Preclinical Testing and Direct Comparison to Gd-DTPA. *Medical Visualization*. 2007; 4: 134–142.
9. The National Handbook on nuclear medicine. Eds by Yu.B. Lishmanov, V.I. Chernov. Tomsk: STT, 2010. 417 p. (In Russian)
10. Fedotenkov I.S., Ternovoy S.K. Coronary Calcium Score Using Multi-Slice Computed Tomography. *Medical Visualization*. 2017; 21(4): 19–32. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2017-4-19-32>. (In Russian)
11. Varfolomeev S.D., Gurevich K.G. Biokinetics. M.: FAIR-PRESS, 1999. 720 p. (In Russian)
12. Gjedde A. Rapid steady-state analysis of blood-brain glucose transfer in rat. *Acta Physiol. Scand*. 1980; 108 (4): 331–339.
13. Rutland M.D. A single injection technique for subtraction of blood background in ¹³¹I-hippuran renograms. *Br. J. Radiol*. 1979; 52 (614): 134–137.
14. Fenstermacher J.D., Blasberg R.G., Patlak C.S. Methods for quantifying the transport of drugs across brain barrier systems. *Pharmacol. Ther*. 1981; 14 (2): 217–248.
15. Patlak C.S., Blasberg R.G. Graphical evaluation of blood-to-brain transfer constants from multiple-time uptake data. Generalizations. *J. Cereb. Blood Flow. Metab*. 1985; 5 (4): 584–590.
16. Batuner L.M., Pozin M.E. Mathematical methods in chemical technology. L.: Chimia, 1971. 824 p. (In Russian)
17. Peters A.M. Graphical analysis of dynamic data: the Patlak-Rutland plot. *Nucl. Med. Commun*. 1994; 15 (9): 669–672.
18. Schtern L.S. The immediate nutritional environment of organs and tissues, physiologic mechanisms determining it's content and properties. M.: Science, 1960. 397 p. (In Russian)
19. Nechipay E.A., Dolgushin M.B., Pronin I.N., Bekyashev A.K., Kobayakova E.A., Fadeeva L.M., Shults E.I. DCE MRI in Differential Diagnosis of Primary and Secondary Brain Tumors. *Medical Visualization*. 2015; 4: 18–30. (In Russian)
20. Bae J., Zhang J., Wadghiri Y.Z., Minhas A.S., Poptani H., Ge Y., Kim S.G. Measurement of blood-brain barrier permeability using dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging with reduced scan time. *Magn. Reson. Med*. 2018; 80 (4): 1686–1696. <https://doi.org/10.1002/mrm.27145>.
21. Ye Q., Wu J., Lu Y., Naganawa M., Gallezot J.D., Ma T., Liu Y., Tanoue L., Detterbeck F., Blasberg J., Chen M.K., Casey M., Carson R.E., Liu C. Improved discrimination between benign and malignant LDCT screening-detected lung nodules with dynamic over static ¹⁸F-FDG PET as a function of injected dose. *Phys. Med. Biol*. 2018; 63 (17): 175015. <https://doi.org/10.1088/1361-6560/aad97f>
22. Karmazanovsky G.G. Solid Pancreatic Tumors: Protocols of Radiological Examinations and Differential Diagnosis (Lecture, Part 1). *Medical Visualization*. 2016; 4: 54–63. (In Russian)
23. Karmazanovsky G.G. Solid Pancreatic Tumors: Staging and Resectability, Criteria for Evaluation of Tumor Progression after Surgical Treatment (Lecture, Part 2). *Medical Visualization*. 2016; 5: 43–49. (In Russian)
24. Pack N.A., DiBella E.V. Comparison of myocardial perfusion estimates from dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging with four quantitative



- analysis methods. *Magn. Reson. Med.* 2010; 64 (1): 125–137. <https://doi.org/10.1002/mrm.22282>.
25. Ishida M., Ichihara T., Nagata M., Ishida N., Takase S., Kurita T., Ito M., Takeda K., Sakuma H. Quantification of myocardial blood flow using model based analysis of first-pass perfusion MRI: extraction fraction of Gd-DTPA varies with myocardial blood flow in human myocardium. *Magn. Reson. Med.* 2011; 66 (5): 1391–1399. <https://doi.org/10.1002/mrm.22936>.
 26. Heye A.K., Thrippleton M.J., Armitage P.A., Valdés Hernández M.D.C., Makin S.D., Glatz A., Sakka E, Wardlaw JM. Tracer kinetic modelling for DCE-MRI quantification of subtle blood-brain barrier permeability. *Neuroimage.* 2016; 125: 446–455. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.10.018>.
 27. Ussov W.Yu., Peters A.M., Barysheva E.V., Borodin O.Yu., Myers M.J., Tyukalov Yu.I. Quantification of Tumor Blood Flow in Musculoskeletal Sarcomas from Dynamic ^{99m}Tc -MIBI Scintigraphy. *Medical Visualization.* 2003; 4: 114–123. (In Russian)
 28. Arabidze G.G. Immunology of atherosclerosis – modern achievements and prospects. *Terapevt.* 2018; 12: 4–25. (In Russian)
 29. Shilyaeva N.V., Shchukin Yu.V., Limareva L.V., Danilchenko O.P. Biomarkers of myocardial stress and fibrosis for clinical outcomes assessment in post myocardial infarction heart failure patients. *Russian Journal of Cardiology.* 2018; 23 (1): 32–36. (In Russian)
 30. Hackstein N., Heckrodt J., Rau W.S. Measurement of single-kidney glomerular filtration rate using a contrast-enhanced dynamic gradient-echo sequence and the Rutland-Patlak plot technique. *J. Magn. Reson. Imaging.* 2003; 18 (6): 714–725.

Для корреспонденции*: Усов Владимир Юрьевич – 634012 Томск, Россия, ул. Киевская, 111. НИИ кардиологии ТНИМЦ РАН. Тел.: 8-903-951-26-76. E-mail: ussov1962@yandex.ru

Усов Владимир Юрьевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН, Томск.

Бахметьева Марина Игоревна – студентка механико-математического факультета Московского государственного университета имени М.В.Ломоносова, Москва.

Савелло Наталья Викторовна – заведующая отделом компании Р-Фарм, Санкт-Петербург.

Коваленко Анастасия Юрьевна – студентка медико-биологического факультета Сибирского государственного медицинского университета, Томск.

Ярошевский Сергей Петрович – младший научный сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН, Томск.

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

Белянин Максим Львович – канд. хим. наук, доцент кафедры органической химии и биотехнологий Национального исследовательского Томского политехнического университета, Томск.

Лишманов Юрий Борисович – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, руководитель научного направления НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН, Томск.

Беличенко Олег Игоревич – академик РАЕН, доктор мед. наук, профессор, заместитель директора НИИ спортивной медицины, профессор кафедры Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма, Москва.

Contact*: Wladimir Yu. Ussov – Kievskaya, 111, 634012 Tomsk, Russia. Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences. Phone: +7-903-951-26-76. E-mail: ussov1962@yandex.ru

Wladimir Yu. Ussov – doct. of med. sci., Professor, Head of the department of roentgen and tomographic methods of diagnostics, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

Marina I. Bakhmetyeva – student of the Mechanics and Mathematic faculty of the M.V.Lomonosov Moscow State University, Moscow.

Natalia V. Savello – Head of department of the R-Pharm Co., Saint-Petersburg.

Anastasiya Yu. Kovalenko – student of the Medico-Biological Faculty of the Siberian State medical university, Tomsk.

Sergey P. Yaroshevsky – research fellow of the Department of roentgen and tomographic methods of diagnostics, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

Olga V. Mochula – cand. of med. sci., research fellow of the Department of roentgen and tomographic methods of diagnostics, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

Maksim L. Belyanin – cand. of chem. sci., Docent, Associate Professor of the Department of organic chemistry and biotechnology of the National Research Tomsk Polytechnic University, Tomsk.

Yuri B. Lishmanov – correspondent member of the Russian Academy of Sciences, doct. of med. sci., Professor, Head of research direction of the Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

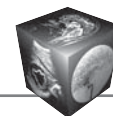
Oleg I. Belichenko – doct. of med. sci., Professor, Deputy Director (Research) of the Research Institute of Sport Medicine of Russian National State University of fitness, sport, youth and tourism, Moscow.

Поступила в редакцию 08.01.2019.

Принята к печати 26.02.2019.

Received on 08.01.2019.

Accepted for publication on 26.02.2019.



Качественный анализ ультразвукового исследования с применением контрастного препарата в дифференциальной диагностике узловых образований молочной железы

Бикеев Ю.В.^{1*}, Сенча А.Н.¹, Родионов В.В.¹, Шубин Л.Б.², Сенча Е.А.³

¹ ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова" Минздрава России, Москва, Россия

² ФГБОУ ВО "Ярославский государственный медицинский университет" Минздрава России, Ярославль, Россия

³ ФГБУ "9 лечебно-диагностический центр" Министерства обороны Российской Федерации, Москва, Россия

Qualitative analysis of contrast-enhanced ultrasound in differential diagnosis of breast lesions

Bikeev Yu.V.^{1*}, Sencha A.N.¹, Radionov V.V.¹, Shubin L.B.², Sencha E.A.³

¹ National Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Moscow, Russia

² Yaroslavl' state medical university, Yaroslavl', Russia

³ Medical Diagnostic Center No. 9, Moscow, Russia

Цель исследования: выявление информативных показателей качественного анализа ультразвукового исследования с контрастным усилением (КУУЗИ) для дифференциальной диагностики узловых образований молочной железы (МЖ), определение эффективности метода в диагностике рака молочной железы (РМЖ).

Материал и методы. В основу работы положены результаты ретроспективного сопоставления данных ультразвуковых заключений с результатами гистологического исследования, проведенных у 145 женщин с узловыми образованиями МЖ в возрасте 17–71 года (средний возраст составил 45,5 года) в период с декабря 2017 г. по ноябрь 2018 г.

Результаты. Статистический анализ показателей качественной оценки КУУЗИ показал, что значимыми в дифференциальной диагностике являются следующие характеристики эхоконтрастирования: показатели четкости границ образования при КУУЗИ (Se 79,27, Sp 63,41); скорость накопления эхоконтрастного препарата (ЭКП) (Se 78,05, Sp 80,95); скорость вымывания ЭКП из узлового образования ЭКП (Se 68,29, Sp 95,24).

Заключение. Анализ качественных данных при КУУЗИ позволяет детализировать сосудистую архитектуру узловых образований МЖ и прилегающих тканей, улучшает дифференциальную диагностику опухолей МЖ, что позволяет сократить количество дополнительных методов обследования и биопсий, прогнозировать объемы хирургического и комплексного лечения.

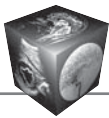
Ключевые слова: ультразвуковое исследование с применением контрастного препарата, контрастным усилением, качественный анализ, эхоконтрастный препарат SonoVue, рак молочной железы.

Ссылка для цитирования: Бикеев Ю.В., Сенча А.Н., Родионов В.В., Шубин Л.Б., Сенча Е.А. Качественный анализ ультразвукового исследования с применением контрастного препарата в дифференциальной диагностике узловых образований молочной железы. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (1): 87–96. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-87-96.

The objective. Revelation of informative markers of qualitative analysis CEUS in the differential diagnosis of breast lesions, determination of effectiveness CEUS in the breast cancer examination.

Materials and methods. The work is based on the results of a retrospective comparison ultrasound data with the histological results conducted in 145 women with breast lesions at the age of 17–71 years (average age was 45.5 years) from December 2017 until November 2018 year.

Results. Statistical analysis of markers of qualitative assessment CEUS showed that more important markers in the differential diagnosis were - indicators of definition of the boundaries of lesion during CEUS (Se 79,27 Sp 63,41); the velocity of accumulation of contrast agent (Se 78,05 Sp 80,95); wash-out velocity from lesion (Se 68,29 Sp 95,24).



Conclusion. Qualitative data analysis of CEUS provides to detail of breast lesions and surround tissues vascular architecture, improves differential diagnosis of breast tumors, which allows to reduce the number of additional methods of examination and biopsies, predict the volume of surgical and complex treatment.

Key words: contrast-enhanced ultrasound (CEUS), quantitative analysis CEUS, SonoVue, breast cancer.

Recommended citation: Bikeev Yu.V., Sencha A.N., Radionov V.V., Shubin L.B., Sencha E.A. Qualitative analysis of contrast-enhanced ultrasound in differential diagnosis of breast lesions. *Medical Visualization*. 2019; 23 (1): 87–96 DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-87-96.

Введение

Патология молочной железы (МЖ) встречается у каждой четвертой женщины в возрасте до 30 лет и у 60% женщин более старшего возраста; только диффузной формой фиброзно-кистозной мастопатии страдают от 50 до 95% женщин [1]. За последние 10 лет количество пациенток со злокачественными новообразованиями (ЗНО) МЖ в Российской Федерации увеличилось на 30%. Особенный рост отмечается среди пациенток молодого возраста, в 2016 г. их число составило 68 205 случаев (439 случаев на 100 тыс. населения). В 2016 г. в РФ на учете в онкологических диспансерах состояло 642 720 женщин, пролеченных по поводу рака. При этом именно рак молочной железы (РМЖ) в нашей стране занимает первое место в структуре общей онкологической заболеваемости, составляя 18,3% [2].

В структуре смертности женщин от ЗНО РМЖ занимает 17,1%, ежегодно в России умирают от злокачественных опухолей МЖ более 22,7 тыс. больных. Несмотря на внедрение скрининговых программ и совершенствование методов диагностики, смертность за последние 10 лет возросла на 43% [2]. Главной причиной высокой смертности от РМЖ остается поздняя обращаемость, выявляемость и как следствие запущенность заболевания [2, 3]. В 2016 г. 24,7% РМЖ были диагностированы в I стадии заболевания, 45% – во II, 21,5% – в III, 8,2% – в IV стадии [2]. На поздних стадиях (III–IV) выявлено 29,6% случаев РМЖ, что указывает на недопустимо высокую запущенность при диагностике новообразований визуальных локализаций. Эти обстоятельства ставят задачи совершенствования уже существующих методов обследования и поиск дополнительных методов, которые могут поднять диагностику на более высокий уровень, усовершенствование алгоритмов обследования с учетом диагностической эффективности новых методик.

В настоящее время ультразвуковое исследование (УЗИ) является одним из наиболее распро-

страненных и доступных методов лучевой визуализации патологии МЖ, ранней и дифференциальной диагностики РМЖ. Высокая эффективность УЗИ в диагностике опухолей характеризуется высокими показателями чувствительности и специфичности, в том числе при непальпируемых, доклинических формах ЗНО [4]. Использование новейших технологий и методик мультипараметрической эхографии, дуплексного (триплексного) исследования, цветокодированных режимов, мультипланарного сканирования, ультразвуковой эластографии, применение эхоконтрастных препаратов (ЭКП) определяют новые диагностические решения и преимущества [4–6].

В настоящее время имеется небольшое количество зарубежных научных публикаций, посвященных УЗИ МЖ с контрастным усилением (КУУЗИ) и указывающих на перспективность применения ультразвуковых контрастных препаратов в дифференциальной диагностике очаговых образований МЖ [7–10]. Мнения исследователей разных стран разноречивы по группам и методам анализа, особенностям научного поиска и результатам КУУЗИ. В некоторых работах оцениваются только качественные характеристики контрастирования [11–13]. Многими авторами отмечается необходимость совершенствования методики, определения количественных критериев различных образований [11–14]. В рекомендациях от 2017 г. (последних опубликованных) по внепеченочному применению ультразвуковых контрастных препаратов отмечено, что КУУЗИ в настоящее время находится на этапе активного научного исследования и не может быть рекомендовано для рутинной клинической практики [12].

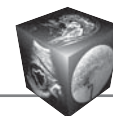
Научных публикаций, анализирующих результаты качественного анализа КУУЗИ в диагностике опухолевых образований МЖ, в отечественной литературе не выявлено. Определение реального места КУУЗИ МЖ в диагностических алгоритмах требует созидательной работы в этом направлении.

Цель исследования

Выявление информативных показателей качественного анализа КУУЗИ для дифференциальной диагностики узловых образований МЖ и определение эффективности метода в диагностике РМЖ.

Материал и методы

В основу работы положены результаты ретроспективного сопоставления данных ультразвуковых заключений с результатами гистологического исследования, проведенных в период с декабря



2017 г. по декабрь 2018 г. в ФГБУ “НМИЦ АГП имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России. КУУЗИ проведено 145 женщинам с узловыми образованиями МЖ в возрасте от 17 лет до 71 года (средний возраст составил 45,5 года). Всем пациенткам после проведения КУУЗИ выполнена морфологическая верификация. При верификации ЗНО дополнительно проведено иммуногистохимическое исследование.

Все пациентки были разделены на 2 группы.

1-я группа объединила 83 пациентки с диагнозом РМЖ в возрасте 34–71 год (средний возраст 52,4 года). 76 пациенток из них прооперированы в отделении патологии МЖ ФГБУ “НМИЦ АГП имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России. У 7 пациенток группы перед началом неоадьювантной химиотерапии выполнена core-биопсия под ультразвуковой навигацией.

В 1-й группе инвазивный протоковый РМЖ выявлен у 9 (11%), инвазивный дольковый рак – у 10 (12%), инвазивный рак неспецифического типа – у 44 (54,5%) пациенток, карцинома *in situ* диагностирована у 4 (3,6%) пациенток, медуллярный рак – у 4 (5,3%), муцинозный рак – у 3 (4%) пациенток, тубулярный РМЖ – у 8 (9,6%) пациенток. В 11 случаях в МЖ выявлено 2 и более опухолевых узла (мультицентрическая и мультифокальная форма роста ЗНО). Распределение по стадиям следующее: 0 стадия – 4 пациентки, I стадия – 31 пациентка, II стадия – 34 пациентки, III стадия – 13 пациенток и у 1 пациентки выявлена IV стадия заболевания (множественные метастазы в печень).

2-я группа включала 62 пациентки с доброкачественными новообразованиями МЖ в возрасте 17–69 лет (средний возраст 38,2 года). 55 (89%) пациенток из них были прооперированы в объеме секторальной резекции МЖ, у 2 пациенток с лактационным абсцедирующим маститом выполнено вскрытие и дренирование абсцесса, у 5 после КУУЗИ проведена core-биопсия узлового образования. Во всех случаях проведено гистологическое исследование. У 44 (71%) пациенток верифицирована фиброаденома, у 12 (19,4%) – узловая форма фиброзно-кистозной мастопатии, у 2 (3,2%) – абсцесс, у 4 (6,4%) верифицирован склерозирующий аденоз.

КУУЗИ проводили на сканерах DC-8, Resona-7 (Mindray, Китай) с использованием линейных мультисекторных датчиков, работающих в диапазоне частот 7,5–15,0 МГц, в специализированном режиме Contrast с низким механическим индексом ($MI < 0,10$). В качестве ЭКП использовался SonoVue (Соновью, Брассо, Италия), “гос. регистрация №20-2-404006/Р/РЛП-У от 05.08.2013г. МЗ РФ”, в объеме 2,4 мл.

Исследование проводилось в 2 этапа.

На первом этапе у всех 145 пациенток было проведено мультипараметрическое УЗИ МЖ с применением серошкальной, цветокодированной эхографии, ультразвуковой эластографии (компрессионной и сдвиговой волной). Производились оценка и интерпретация обнаруженных в МЖ образований и последующий выбор шкалы US BI-RADS по совокупности выявленных эхографических признаков (количество, расположение, структура, васкуляризация, жесткость образований, состояние окружающих тканей, состояние регионарных зон лимфоотока). Определялась оптимальная плоскость сканирования образования при его корректной визуализации, отсутствии артефактов и “шумов”.

На втором этапе в условиях чистой перевязочной при соблюдении единых требований асептики для проведения малоинвазивных манипуляций производилась процедура КУУЗИ. Внутривенно болюсно через периферический венозный катетер 20 G в кубитальную вену вводили 2,4 мл ЭКП с последующим введением 5 мл 0,9% раствора NaCl. Одновременно с введением ЭКП начинались отсчет времени, запись кинопетли до полного вымывания ЭКП из образования. Проводились обязательная запись видеопетли (не менее 120 с), архивирование с сохранением ее в памяти ультразвукового сканера. На этапе постобработки выполнялся качественный и количественный анализ с помощью программного аппаратного обеспечения Contrast QA. К анализу принимались сегменты кинопетли от момента введения ЭКП в венозное русло до момента его полного вымывания (объект интереса находился в зоне сканирования в течение всего времени исследования, не менее 120 с).

По результатам оценки качественных временных и пространственных характеристик КУУЗИ были предложены следующие характеристики [15]:

1. По характеру накопления и распределения контраста в узловом образовании МЖ:

- однородные;
- неоднородные.

2. По интенсивности накопления (в сравнении с неизменной окружающей тканью):

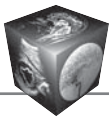
- с гиперинтенсивным контрастным усилением;
- с изоинтенсивным контрастным усилением;
- с гипоинтенсивным контрастным усилением.

3. По четкости контуров узлового образования при контрастировании:

- с четкими границами;
- с нечеткими границами.

4. По скорости накопления ЭКП (в сравнении с окружающей паренхимой МЖ):

- с быстрым накоплением;



- со скоростью накопления, сопоставимой с окружающей паренхимой МЖ;
- с медленным накоплением.

5. По скорости вымывания ЭКП (в сравнении с окружающей паренхимой МЖ):

- с быстрым вымыванием;
- со скоростью вымывания, сопоставимой со скоростью вымывания из окружающей паренхимы;
- с медленным вымыванием.

6. По соответствию размеров узлового образования в В-режиме и при КУУЗИ:

- размеры при КУУЗИ определялись большими, чем в В-режиме;
- размеры были сопоставимы;
- размеры при КУУЗИ были меньшими, чем при измерении в В-режиме.

7. По наличию дефектов перфузии:

- определялись дефекты перфузии;
- без дефектов перфузии.

8. По наличию окружающих (перитуморальных) сосудов:

- выявлялись перитуморальные сосуды;
- без перитуморальных сосудов.

Оценку качественных характеристик проводили два исследователя, специалиста ультразвуковой диагностики (стаж по специальности более 10 лет у каждого), независимо друг от друга.

Статистическую обработку результатов исследования проводили при использовании программ Statistica (версия 12.5) и MedCalc (версия 18.2.1) в среде Windows.

Для оценки достоверности различий использовали непараметрические критерии. Различия считали достоверными при $p \leq 0,05$. В процессе работы использовалась процедура ROC-анализа с представлением пороговых значений наиболее информативных количественных параметров и указанием их чувствительности, специфичности, предсказательной ценности положительного теста, предсказательной ценности отрицательного теста и площади под кривой (area under curve).

Результаты

Средний размер узловых образований МЖ составил 1,95 см, из них доброкачественных образований – 2,15 см, ЗНО – 1,79 см.

При КУУЗИ неизменная паренхима МЖ чаще имела умеренную интенсивность и неоднородное контрастное усиление, которые имели максимальное выражение через 15–20 с после введения ЭКП в венозное русло (артериальная фаза), после 35–40-й секунды происходило медленное и равномерное вымывание (венозная фаза).

По характеру накопления и распределения контраста в узловом образовании 80,5% (66 случаев) ЗНО имели неоднородное накопление ЭКП (рис. 1).

Возможно, это связано с гетерогенностью строения опухолевого узла, наличием зон гипоксии и зон некроза ближе к центральной части узла. Такое неравномерное контрастное усиление характеризует наличие и распределение сосудов в узловом образовании, в том числе и на уровне микроциркуляторного русла. Оно отображало архитектуру ветвления сосудов, хаотично и нетипично расположенные артериолы и венулы, артериовенозные анастомозы в опухолевом узле, что обеспечивало быстрое вымывание ЭКП из опухоли, являясь признаком злокачественности процесса. Неоднородное накопление ЭКП свидетельствовало о наличии зон дефицита перфузии внутри опухоли, что зависело от степени фибротизации и дегенерации в узловом образовании МЖ.

Доброкачественные узловые образования МЖ в равной пропорции демонстрировали как однородное, так и неоднородное накопление ЭКП (31 и 32 случая соответственно), что особенно зависело от выраженности фиброзного компонента, наличия зон дегенерации в узловом образовании. По интенсивности накопления (в сравнении с неизменной окружающей тканью): в 67 (81,7%) случаях при РМЖ узлы накапливали ЭКП быстрее в сравнении с окружающей паренхимой, в 15 (19%) случаях образования имели изо- или гипоинтенсивный тип накопления ЭКП (рис. 2).

Доброкачественные новообразования МЖ демонстрировали следующие показатели: в 34 (54%) случаях отмечалось накопление ЭКП, сопоставимое с накоплением в окружающих тканях, в 19 случаях – гиперинтенсивное накопление и в 10 (15,8%) случаях интенсивность накопления ЭКП окружающими тканями превосходила таковую узловым образованием. При анализе четкости контуров узлового образования МЖ при заполнении ЭКП: среди доброкачественных образований в 63,5% случаев отмечались четкие границы, границы злокачественных опухолей были нечеткими в 65 (79,2%) случаях.

По скорости накопления ЭКП в доброкачественных узловых образованиях МЖ: в 37 (58,7%) случаях скорость была сопоставима со скоростью накопления окружающей паренхимой, в 14 (22,2%) случаях отмечено быстрое накопление ЭКП, в 12 (19,0%) случаях – медленное накопление в сравнении с окружающей паренхимой МЖ. Злокачественные опухолевые узлы чаще имели быструю скорость накопления ЭКП – в 64 (78%) случаях, скорость накопления была сопоставима

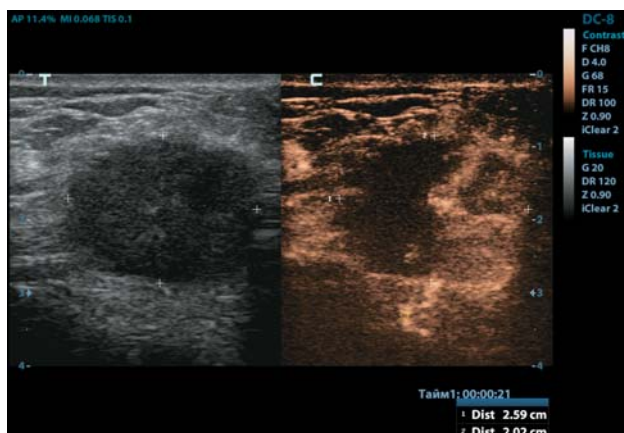
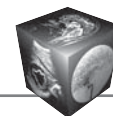


Рис. 1. РМЖ. КУУЗИ. ЭКП Соновью в дозе 2,4 мл. Эхограммы. Значительное асимметричное интранодулярное контрастное усиление в образовании.

Fig. 1. Breast cancer. CEUS. "Sonovue" 2.4 ml. Sonograms. Significant asymmetrical intranodular contrast enhancement inside the tumor.

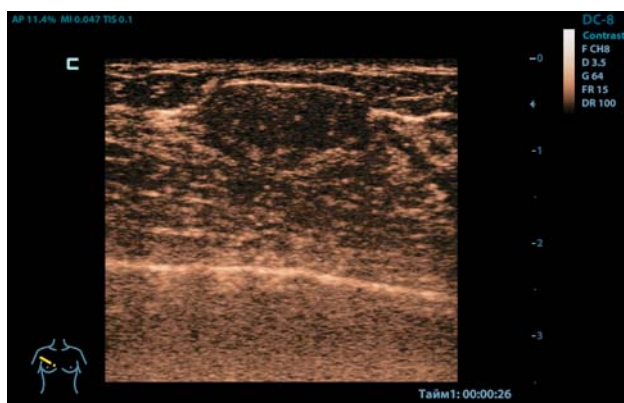


Рис. 2. Фиброаденома МЖ. КУУЗИ. ЭКП Соновью в дозе 2,4 мл. Эхограммы. Асимметричное усиление периферической васкуляризации образования. Интранодулярная центростремительная васкуляризация образования.

Fig. 2. Breast fibroadenoma. CEUS. "Sonovue" 2.4 ml. Sonograms. Asymmetrical contrast-enhancement peripheral vascularisation of the tumor. Centripetal tumor vascularisation.

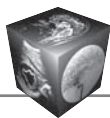
с таковой окружающими тканями в 16 (19,5%) случаях и только в 2 (2,5%) случаях отмечалось медленное накопление ЭКП в узловом образовании.

Скорость вымывания ЭКП (в сравнении с окружающей паренхимой) при исследовании злокачественных и доброкачественных узловых образований МЖ в нашем исследовании также имела статистические различия. Доброкачественных узловых образований: в 34 случаях (54%) отмечалось медленное вымывание ЭКП, в 26 случаях (41,3%) скорость вымывания ЭКП из узлового образования сопоставима с вымыванием из окружающей паренхимы, только в 3 случаях (4,7%) отмечено быстрое вымывание ЭКП. При ЗНО МЖ отмечено: в 56 случаях (68,3%) скорость вымывания ЭКП была быстрой, в 18 (22%) случаях отмечена скорость вымывания, сопоставимая с вымыванием из окружающей паренхимы, в 8 (9,7%) случаях отмечено медленное вымывание ЭКП.

Наличие дефектов перфузии в узловом образовании не выявило явных различий между доброкачественными и злокачественными образованиями. Только в 12 (19%) доброкачественных узловых образованиях МЖ и в 11 (13,4%) ЗНО отмечены дефекты перфузии.

При сравнении размеров узлового образования в В-режиме и при контрастировании в 2 (2,5%) случаях ЗНО МЖ размеры при контрастировании оказались меньше, чем в В-режиме, в большинстве случаев размеры оказались больше (в 54 случаях – 65,8%), размеры были сопоставимы в обоих режимах в 26 (31,7%) случаях. При оценке доброкачественных образований МЖ только в 25% случаев размеры при контрастировании превышали таковые в В-режиме, в остальных случаях размеры совпадали.

Исследование окружающих сосудов показало, что в 79 (96,3%) случаях злокачественных узловых



Уровень критериев и координат ROC-кривой ультразвукового исследования с контрастным усилением
The level of criteria and coordinates of the ROC-wave ultrasound with contrast enhancement

Критерий	Se	95% CI Se	Sp	95% CI Sp	+LR	95% CI	-LR	95% CI	+PV	95% CI	-PV	95% CI
Однородность	80,49	70,3–88,4	49,21	36,4–62,1	1,58	1,2–2,1	0,40	0,2–0,7	65,9	55,6–75,3	67,4	52,2–80,2
Интенсивность	81,71	71,6–89,4	69,84	57,0–80,8	2,71	1,8–4,0	0,26	0,2–0,4	76,8	66,4–85,3	75,8	63,0–85,9
Четкость границ	79,27	68,9–87,4	63,49	50,4–75,3	2,17	1,5–3,1	0,33	0,2–0,5	72,6	62,0–81,6	71,5	58,1–82,6
Скорость накопления	78,05	67,5–86,4	80,95	69,1–89,8	4,10	2,4–6,9	0,27	0,2–0,4	83,4	72,9–91,0	75,1	63,4–84,7
Скорость вымывания	68,29	57,1–78,1	95,24	86,7–99,0	14,3	4,7–43,7	0,33	0,2–0,5	94,6	85,3–98,8	71,1	60,4–80,3
Размеры образования	65,85	54,6–76,0	74,60	62,1–84,7	2,59	1,7–4,1	0,46	0,3–0,6	76,0	64,2–85,5	64,1	52,3–74,8
Дефекты перфузии	86,59	77,3–93,1	19,05	10,2–30,9	1,07	0,9–1,2	0,70	0,3–1,5	56,7	47,4–65,6	53,7	32,0–74,5
Окружающие сосуды	96,34	89,7–99,2	34,92	23,3–48,0	1,48	1,2–1,8	0,10	0,03–0,3	64,4	55,1–73,0	88,6	69,9–97,7

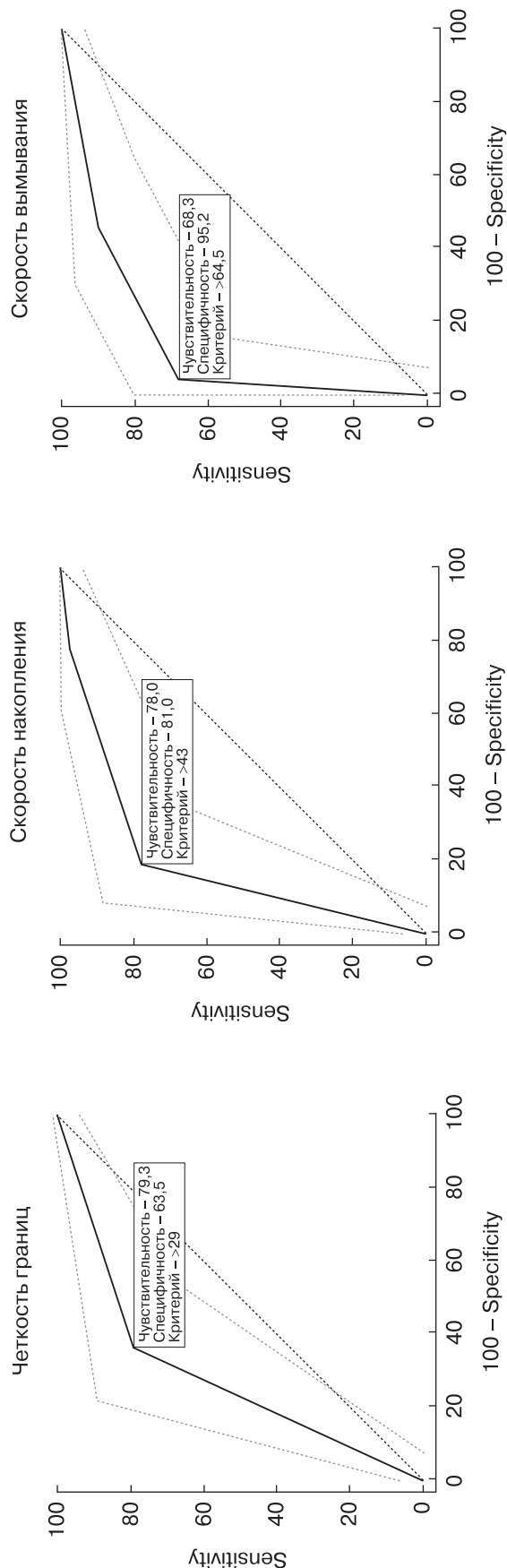
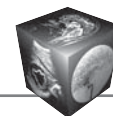


Рис. 3. ROC-кривые основных показателей с высокой чувствительностью и специфичностью.

Fig. 3. ROC-curve of main measures showing high sensitivity and specificity.



образований МЖ и в 41 (65%) доброкачественном образовании визуализированы перитуморальные сосуды.

Нами был проведен расчет операционных характеристик для интегрированного показателя процедурой ROC-анализа. По его результатам площадь под кривой составила 0,932 при стандартной ошибке, равной 0,0243, с 95% доверительными интервалами от 0,878 до 0,967, при уровне значимости меньше 0,0001. При этом индекс Йодена был равен 0,7998 с 95% доверительными интервалами от 0,6913 до 0,8796. Чувствительность (Se), специфичность (Sp), отношения правдоподобия (LR) и предсказательные значения (PV) переменных моделей приведены в таблице.

Графическое отражение ROC-кривой, показателей с высокой чувствительностью и специфичностью приведено на рис. 3.

Обсуждение

Опухолевый ангиогенез напрямую зависит от эндотелиального фактора роста опухоли, который способствует формированию аномальной сосудистой сети, питающей растущую опухоль. Инвазивный РМЖ отличается асимметричным и гетерогенным распределением показателей плотности сосудистого русла, интенсивности кровотока и проницаемости капилляров с наличием “горячих пятен” (“hot spots”). Микроциркуляторному компоненту РМЖ свойственна гистофизиологическая неоднородность, которая проявляется в различных микрорегионах новообразования активацией ангиогенеза, относительной дифференцировкой сосудов и регрессией отдельных звеньев микроциркуляторного русла [16]. КУУЗИ позволяет визуализировать дезорганизованный сосудистый рисунок, штопороподобный ход интра- и перинодулярных сосудов, разрозненность их пространственного расположения (активно васкуляризированная периферия, гиповаскулярные зоны в центральных отделах образований вследствие развития центральной зоны ишемии) [17].

Показатели плотности сосудов в фиброаденомах ниже, чем в злокачественных опухолях. Однако имеющиеся результаты противоречивы. Имеются данные как о меньшей плотности сосудистой сети в фиброаденомах в сопоставлении с внутрипротоковыми карциномами, так и об отсутствии отличий [18]. Очевидной причиной разночтений в получаемых результатах является гетерогенная структура фиброаденом: в образованиях, в которых преобладает фиброзный компонент, плотность сосудистой сети меньше, чем в фиброаденомах с высокой долей растущего эпителиального компонента.

Показатели интенсивности кровотока на входе в капиллярное русло оказались малоинформативными для дифференциальной диагностики доброкачественных изменений и карцином. Значимой оказалась интенсивность выхода кровотока: ее статистические показатели ниже в доброкачественных образованиях в сравнении с внутрипротоковыми карциномами [18].

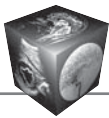
На сегодняшний день КУУЗИ применяется в диагностических алгоритмах как дополнительный метод дифференциальной диагностики узловых образований, однако уже накоплен достаточный опыт в оценке эффективности КУУЗИ в этом направлении, поэтому можно утверждать, что применение ЭКП повышает диагностическую точность мультипараметрического УЗИ, тем самым повышая точность и диагностическую ценность ультразвукового метода.

До появления соответствующего технического программного обеспечения ультразвуковых аппаратов оценка данных КУУЗИ МЖ включала лишь визуальную оценку качественных характеристик контрастирования. Применение количественного анализа снижает риск субъективизма и обеспечивает более объективные и воспроизводимые данные [13].

В 2018 г. был опубликован метаанализ, проведенный Q. Li и соавт. и посвященный сравнительному анализу УЗИ с применением ЭКП и без него в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных опухолей МЖ [5]. Данные всех исследований были разделены на 2 группы (1-я группа – 7 исследований из КНР, 1 из Японии и 1 из Италии – сравнивалась диагностическая точность КУУЗИ и УЗИ; 2-я группа – 5 исследований из КНР – сравнение диагностической точности КУУЗИ + УЗИ и УЗИ). По данным Н.-Х. Хи и соавт. (2010 г.), чувствительность КУУЗИ составила 0,86, специфичность – 0,79, что было сопоставимо с этими же показателями УЗИ (без применения контраста) – 0,85 и 0,78 соответственно [1].

Другие исследования, посвященные диагностике злокачественных опухолей МЖ, отличались статистической гетерогенностью, но показатели точности КУУЗИ в мономодальном режиме были выше (чувствительность 0,93 (95% CI: 0,91–0,95); специфичность 0,86 (95% CI: 0,84–0,88)). Также в метаанализе было показано, что КУУЗИ в монорежиме или в сочетании с УЗИ имеет лучшее AUC of SROC (площадь под кривой ошибок), чем УЗИ без применения ЭКП, в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных опухолей МЖ.

С момента первых публикаций о проведении качественной оценки КУУЗИ узловых образований



МЖ поменялись ультразвуковые контрастные препараты, модифицировалась сама методика проведения. До настоящего времени вопросы стандартизации проведения процедуры, дозировки ультразвукового контрастного препарата, унификации аббревиатур и наименований параметров количественной оценки, пороговых значений для диагностики злокачественных образований так и не были решены.

Заключение

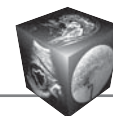
Статистический анализ показателей качественной оценки КУУЗИ показал, что значимыми в дифференциальной диагностике являются:

- показатели четкости границ образования при КУУЗИ (Se 79, 27, Sp 63, 41);
- скорость накопления ЭКП в узловом образовании при эхоконтрастировании (Se 78,05, Sp 80,95);
- скорость вымывания ЭКП из узлового образования (Se 68,29, Sp 95,24).

Анализ качественных данных при КУУЗИ позволяет детализировать сосудистую архитектуру узловых образований МЖ и прилегающих тканей, улучшает дифференциальную диагностику опухолей МЖ, что позволяет сократить количество дополнительных методов обследования и биопсий, прогнозировать объемы хирургического и комплексного лечения.

Список литературы

- Xu H.-X., Lu M.-D. The current status of contrast-enhanced ultrasound in China. *J. Med. Ultrason.* (2001) 2010; 37: 97–106. <https://doi.org/10.1007/s10396-010-0264-9>.
- Радзинский В.Е., Ордянц И.М. Комплексный подход к диагностике и лечению гинекологических и маммологических заболеваний и нарушений. *Маммолог.* 2005; 1: 12–16.
- Злокачественные новообразования в России в 2016 году (заболеваемость и смертность); Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2018. 250 с.
- Высоцкая И.В., Заболотская Н.В., Летягин В.П., Лактионов К.П., Чубарова К.А., Левкина Н.В. Современные возможности диагностики патологии молочных желез. *Опухоли женской репродуктивной системы.* 2015; 11 (1): 18–26.
- Li Q., Hu M., Chen Z., Li C., Zhang X., Song Y., Xiang F. Meta-analysis: contrast-enhanced ultrasound versus conventional ultrasound for differentiation of benign and malignant breast. *Ultrasound Med. Biol.* 2018; 44 (5): 919–929. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2018.01.022>.
- Сенча А.Н., Могутов М.С., Патрунов Ю.Н., Пеняева Э.И., Кашманова А.В., Сенча Е.А. Ультразвуковое исследование с использованием контрастных препаратов. М.: Видар, 2015. 144 с.
- Zhang Y., Jiang Q., Zhang Y., Chen J., He Z., Gong L. Diagnostic value of contrast-enhanced ultrasound parametric imaging in breast tumors. *J. Breast Cancer.* 2013; 16 (2): 208–213. <https://doi.org/10.4048/jbc.2013.16.2.208>
- Fleischer A.C., Niermann K.J., Donnelly E.F., Yankeelov T.E., Canniff K.M., Hallahan D.E., Rothenberg M.E. Sonographic depiction of microvessel perfusion: principles and potential. *J. Ultrasound Med.* 2004; 23; 11: 1499–1506.
- Sardanelli F., Podo F., Santoro F., Manoukian S., Bergonzi S., Trecate G., Vergnaghi D., Federico M., Cortesi L., Corcione S., Morassut S., Di Maggio C., Cilotti A., Martincich L., Calabrese M., Zuiani C., Preda L., Bonanni B., Carbonaro L.A., Contegiacomo A., Panizza P., Di Cesare E., Savarese A., Crecco M., Turchetti D., Tonutti M., Belli P., Maschio A.D.; High Breast Cancer Risk Italian 1 (HIBCRIT-1) Study. Multicenter Surveillance of Women at High Genetic Breast Cancer Risk Using Mammography, Ultrasonography, and Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging. *Invest. Radiol.* 2011; 46 (2): 94–105. <https://doi.org/10.1097/RLI.0b013e3181f3fcd8>
- Rizzatto G., Chersevani R. Role of contrast ultrasound in breast lesions and sentinel lymph nodes. *Eur. Radiol.* 2005; 4 (6): 225–235.
- Liu H., Jiang Y.X., Liu J.B., Zhu Q.L., Sun Q., Chang X.Y. Contrast-enhanced breast ultrasonography. *J. Ultrasound Med.* 2009; 28: 911–920.
- Sidhu P.S., Cantisani V., Dietrich C.F., et al. The EFSUMB guidelines and recommendations for the clinical practice of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in non-hepatic applications: update 2017 (long version). *Ultraschall. Med.* 2018; 39: 2:e2–e44. <https://doi.org/10.1055/a-0586-1107>.
- Zhang Y., Jiang Q., Zhang Y., Chen J., He Z., Gong L. Diagnostic value of contrast-enhanced ultrasound parametric imaging in breast tumors. *J. Breast Cancer.* 2013; 16 (2): 208–213. <https://doi.org/10.1055/a-0586-1107>
- Schroeder R.J., Bostanjoglo M., Rademaker J., Maeurer J., Felix R. Role of power Doppler techniques and ultrasound contrast-enhancement in the differential diagnosis of focal breast lesions. *Eur. Radiol.* 2003; 13: 68–79. <https://doi.org/10.1007/s00330-002-1413-3>.
- Сенча Е.А. Ультразвуковое исследование с контрастным усилением в диагностике опухолей щитовидной железы. *Российский электронный журнал лучевой диагностики (REJR).* 2017; 7 (3): 44–52.
- Мнихович М.В., Тернов М.М. Экстрацеллюлярный матрикс, ангиогенез и клеточное микроокружение при дисгормональных гиперплазиях, фиброаденомах и раке молочной железы (световое и электронно-микроскопическое исследование). *Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова.* 2010; 1; 30–37.
- Imaging of Male Breast Cancer. A.N. Sencha (eds.). Heidelberg: Springer, 2015. 146 p.
- Furman-Haran E., Schechtman E., Kelcz F., Kirshenbaum K., Degani H. Magnetic resonance imaging reveals functional diversity of the vasculature in benign and malignant breast lesions. *Cancer.* 2005; 104 (4): 709–718. <https://doi.org/10.1002/cncr.21225>.



References

1. Xu H.-X., Lu M.-D. The current status of contrast-enhanced ultrasound in China. *J. Med. Ultrason.* (2001) 2010; 37: 97–106.
<https://doi.org/10.1007/s10396-010-0264-9>
2. Radzinskiy V.E., Ordiyants I.M. Comprehensive approach to the diagnosis and treatment of gynecological and mammological diseases and disorders. *Mammolog.* 2005; 1: 12–16. (In Russian)
3. Malignant neoplasms in Russia in 2016 (morbidity and mortality). A.D. Kaprin, V.V. Starinskiy eds. M.: P.A. Hertsen Moscow Oncology Research Center, 2018. 250 p. (In Russian)
4. Vysotskaya I.V., Zabolotskaya N.V., Letyagin V.P., Laktionov K.P., Chubarova K.A., Levkina N.V. Modern capabilities of breast pathology diagnostics. *Tumors of Female Reproductive System.* 2015; 11 (1): 18–26. (In Russian)
5. Li Q., Hu M., Chen Z., Li C., Zhang X., Song Y., Xiang F. Meta-analysis: contrast-enhanced ultrasound versus conventional ultrasound for differentiation of benign and malignant breast. *Ultrasound Med. Biol.* 2018; 44 (5): 919–929.
<https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2018.01.022>
6. Sencha A.N., Mogutov M.S., Patrunov Yu.N., Penyaeva E.I., Kashmanova A.V., Sencha E.A. Ultrasound examination with contrast agents. Moscow: Vidar, 2015. 144 p. (In Russian)
7. Zhang Y., Jiang Q., Zhang Y., Chen J., He Z., Gong L. Diagnostic value of contrast-enhanced ultrasound parametric imaging in breast tumors. *J. Breast Cancer.* 2013; 16 (2): 208–213.
<https://doi.org/10.4048/jbc.2013.16.2.208>
8. Fleischer A.C., Niermann K.J., Donnelly E.F., Yankeelov T.E., Canniff K.M., Hallahan D.E., Rothenberg M.E. Sonographic depiction of microvessel perfusion: principles and potential. *J. Ultrasound Med.* 2004; 23; 11: 1499–1506.
9. Sardanelli F., Podo F., Santoro F., Manoukian S., Bergonzi S., Trecate G., Vergnaghi D., Federico M., Cortesi L., Corcione S., Morassut S., Di Maggio C., Cilotti A., Martincich L., Calabrese M., Zuiani C., Preda L., Bonanni B., Carbonaro L.A., Contegiacomo A., Panizza P., Di Cesare E., Savarese A., Crecco M., Turchetti D., Tonutti M., Belli P., Maschio A.D.; High Breast Cancer Risk Italian 1 (HIBCRI-1) Study. Multicenter Surveillance of Women at High Genetic Breast Cancer Risk Using Mammography, Ultrasonography, and Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging. *Invest. Radiol.* 2011; 46 (2): 94–105.
<https://doi.org/10.1097/RLI.0b013e3181f3fcdf>
10. Rizzatto G., Chersevani R. Role of contrast ultrasound in breast lesions and sentinel lymph nodes. *Eur. Radiol.* 2005; 4 (6): 225–235.
11. Liu H., Jiang Y.X., Liu J.B., Zhu Q.L., Sun Q., Chang X.Y. Contrast-enhanced breast ultrasonography. *J. Ultrasound Med.* 2009; 28: 911–920.
12. Sidhu P.S., Cantisani V., Dietrich C.F., et al. The EFSUMB guidelines and recommendations for the clinical practice of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in non-hepatic applications: update 2017 (long version). *Ultraschall. Med.* 2018; 39: 2: e2–e44. <https://doi.org/10.1055/a-0586-1107>
13. Zhang Y., Jiang Q., Zhang Y., Chen J., He Z., Gong L. Diagnostic value of contrast-enhanced ultrasound

ИЗДАТЕЛЬСТВО
ВИДАР
МЕДИЦИНСКАЯ
ЛИТЕРАТУРА

ИНТЕРНЕТ-МАГАЗИН

<http://vidar.ru/>



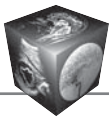
Интернет-магазин Издательства «Видар» предлагает своим покупателям профессиональную медицинскую литературу по издательским ценам!

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



- parametric imaging in breast tumors. *J. Breast Cancer*. 2013; 16 (2): 208–213. <https://doi.org/10.1055/a-0586-1107>
14. Schroeder R.J., Bostanjoglo M., Rademaker J., Maeurer J., Felix R. Role of power Doppler techniques and ultrasound contrast-enhancement in the differential diagnosis of focal breast lesions. *Eur. Radiol.* 2003; 13: 68–79. <https://doi.org/10.1007/s00330-002-1413-3>.
 15. Sencha E.A. Contrast-enhanced ultrasound in thyroid nodules diagnosis. *Russian Electronic Journal of Radiology (REJR)*. 2017; 7 (3): 44–52. (In Russian)
 16. Mnihovich M.V., Ternov M.M., Extracellular matrix, angiogenesis and cellular environment at the dishormonal hyperplasias, fibroadenomas and breast cancer (light and electron microscopic examination). *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2010; 1; 30–37. (In Russian)
 17. Imaging of Male Breast Cancer. A.N. Sencha (eds.). Heidelberg: Springer, 2015. 146 p.
 18. Furman-Haran E., Schechtman E., Kelcz F., Kirshenbaum K., Degani H. Magnetic resonance imaging reveals functional diversity of the vasculature in benign and malignant breast lesions. *Cancer*. 2005; 104 (4): 709–718. <https://doi.org/10.1002/cncr.21225>.

Для корреспонденции*: Бикеев Юрий Васильевич – 117997 Москва, ул. Академика Опарина, 4. Тел.: +7-903-713-03-03.
E-mail: yu.bikeev@gmail.com

Бикеев Юрий Васильевич – врач отделения ультразвуковой и функциональной диагностики отдела визуальной диагностики ФГБУ “НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России, Москва.

Сенча Александр Николаевич – доктор мед. наук, заведующий отделом визуальной диагностики ФГБУ “НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России, Москва.

Родионов Валерий Витальевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделом патологии молочной железы ФГБУ “НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России, Москва.

Шубин Леонид Борисович – канд. мед. наук, доцент кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО “Ярославский государственный медицинский университет” Минздрава России, Ярославль.

Сенча Екатерина Александровна – врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой диагностики ФГБУ “9 лечебно-диагностический центр” Министерства обороны Российской Федерации, Москва.

Contact*: Yuri V. Bikeev – Academica Oparina str., 4, Moscow, Russia, 117997. National Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology. Phone: +7-903-713-03-03. E-mail: yu.bikeev@gmail.com

Yuri V. Bikeev – doctor of ultrasound diagnostics department, National Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Moscow.

Aleksandr N. Sencha – doct. of med. sci., Head of radiology department, National Research Center of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Moscow.

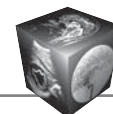
Valeriy V. Rodionov – doct. of med. sci., Professor, Head of breast diseases department, National Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Moscow.

Leonid B. Shubin – cand. of med. sci., Associate Professor, division of pathology, Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl.

Ekaterina A. Sencha – doctor of ultrasound diagnostics department, Medical Diagnostic Center No. 9, Moscow.

Поступила в редакцию 14.01.2019.
Принята к печати 27.02.2019.

Received on 14.01.2019.
Accepted for publication on 27.02.2019.



Взаимосвязь индекса массы тела и длины шейки матки во II триместре беременности для прогнозирования преждевременных родов

Карякина И.В.^{1,2*}, Астафьева О.В.¹, Михеева Н.В.²

¹ ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

² ГБУЗ «Динская центральная районная больница» Минздрава Краснодарского края, станица Динская, Краснодарский край, Россия

Relationship of the mass index of the body and the cervical length in II trimestern pregnancy for prediction preterm birth

Karyakina I.V.^{1,2*}, Astaf'eva O.V.¹, Micheeva N.V.²

¹ Kuban State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Krasnodar, Russia

² Dinskaya central district hospital of the Ministry of Health of Krasnodar Region, Dinskaya, Krasnodar Region, Russia

Цель исследования: определить информационную значимость длины шейки матки для прогнозирования преждевременных родов (ПР) при проведении ультразвуковой (УЗ) цервикометрии на сроке 16–20 нед с учетом индекса массы тела (ИМТ) беременных.

Материал и методы. Проведено обследование 340 беременных женщин на сроке с 16 до 20 нед в возрасте 20–35 лет с применением УЗ-цервикометрии. Проведен анализ взаимосвязи исхода родов (ПР или роды в срок) в зависимости от длины шейки матки и ИМТ в сроках с 16-й по 20-ю неделю беременности.

Результаты. Женщины были разделены на 4 группы на основе ИМТ: 1-я группа (ИМТ менее 18,5 кг/м²), 2-я группа (ИМТ от 18,5 до 24,9 кг/м²), 3-я группа (ИМТ от 25,0 до 29,9 кг/м²) и 4-я группа (ИМТ 30,0 кг/м² и более). Самая короткая средняя длина шейки матки $27,32 \pm 1,97$ мм отмечена в группе беременных с ИМТ $< 18,5$ кг/м² ($p < 0,001$). В группе пациенток, у которых наступили ПР, средняя длина шейки матки на 16–20-й неделе ($27,52 \pm 3,15$ мм) была достоверно меньше, чем у пациенток других групп ($p < 0,001$). Запоздалые роды достоверно чаще встречались у пациенток со средней длиной шейки матки $40,92 \pm 2,79$ мм ($p < 0,001$). В группе женщин с недостатком массы тела отмечался высокий процент наступления ПР. У женщин с нормальным ИМТ, с повышенной массой тела и ожирением достоверного различия в частоте наступления ПР не отмечалось ($p > 0,05$). Избыток массы тела и ожирение достоверно чаще являлись фактором риска наступления запоздалых родов ($p < 0,05$).

Заключение. Женщины с недостаточной массой тела в большей степени подвержены ПР, так как имеют короткую шейку матки, в то время как женщины с избыточной массой тела и ожирением имеют тенденцию к запоздалым родам и удлиненную шейку матки.

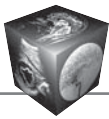
Ключевые слова: преждевременные роды, длина шейки матки, ожирение.

Ссылка для цитирования: Карякина И.В., Астафьева О.В., Михеева Н.В. Взаимосвязь индекса массы тела и длины шейки матки во II триместре беременности для прогнозирования преждевременных родов. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (1): 97–105. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-97-105.

Objective: to determine the informational significance of the length of the cervix for predicting of premature delivery using ultrasound measurement cervical length at a period of 16–20 weeks, taking into account the body mass index (BMI) of pregnant women.

Materials and methods. A survey of 340 pregnant women from 16 to 20 weeks at the age of 20–35 years, with the use of ultrasound measurement of cervical length. The analysis of the relationship of the outcome of childbirth (premature birth or delivery in time) depending on the length of the cervix and BMI in the period from 16 to 20 weeks of pregnancy.

Results. Women were divided into 4 groups based on BMI: group 1 (BMI less than 18.5 kg/m²), group 2 (BMI from 18.5 to 24.9 kg/m²), group 3 (BMI from 25.0 to 29.9 kg/m²)



and group 4 (BMI of 30.0 kg/m² and more). The shortest average cervical length (CL) of 27.32 ± 1.97 mm was observed in the group of pregnant women with a BMI of <18.5 kg / m² ($p < 0.001$). In the group of patients in whom preterm birth (PB) started, the average length of the cervix at 16–20 weeks (27.52 ± 3.15 mm) was significantly less than in patients of other groups ($p < 0.001$). Delayed delivery was significantly more common in patients with an average long cervix of 40.92 ± 2.79 mm ($p < 0.001$). In the group of women with underweight, there was a high percentage of onset of CL. In women with normal BMI, overweight and obesity, there was no significant difference in the incidence rate of PB ($p > 0.05$). Overweight and obesity were significantly more likely to be a risk factor for delayed delivery ($p < 0.05$).

Conclusion. Women who are underweight are more susceptible to PB, since they have a short cervix, while women with overweight and obesity tend to be late in childbirth and have an elongated cervix.

Key words: preterm birth, cervical length, obesity.

Recommended citation: Karyakina I.V., Astaf'eva O.V., Micheeva N.V. Relationship of the mass index of the body and the cervical length in II trimestern pregnancy for prediction preterm birth. *Medical Visualization*. 2019; 23 (1): 97–105. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-97-105.

Введение

Повышенная заболеваемость и смертность, связанная с ожирением, а также рост показателей и распространение избыточной массы тела во всем мире делают проблему ожирения одной из актуальных в современном здравоохранении, уделяя особое внимание ожирению беременных [1]. Ожирение рассматривается как неблагоприятный фон, на котором развивается беременность и протекают роды, увеличивается риск наступления различных акушерских осложнений: изменяется нормальное функционирование фетоплацентарного комплекса, может развиваться внутриутробная гипоксия плода (60%), увеличивается риск родового травматизма (45,7%), чаще возникают угроза невынашивания (32,5%), аномалии родовой деятельности (30,1%), макросомия новорожденного (18,1%), встречаются преждевременные (10,8%) и запоздалые (6,0%) роды [2, 3]. Число беременных с ожирением ежегодно возрастает вопреки постоянному развитию системы дородового наблюдения и родовспоможения, в связи с чем изучение данного вопроса является особенно актуальным [4].

На сегодняшний день в арсенале врачей ультразвуковой диагностики имеется трансвагинальная эхография, которая является важнейшим “золотым стандартом”, применяемым для оценки длины шейки матки во II триместре, выявления риска спонтанного прерывания беременности и оценки риска наступления преждевременных родов (ПР) в сравнении с трансабдоминальным

исследованием [5]. При проведении анализа данных литературы было отмечено, что укорочение длины шейки матки (<30 мм) при применении трансвагинального ультразвукового исследования (УЗИ) у пациенток без клинических симптомов угрозы прерывания беременности и повышенным риском является маркером спонтанных ПР [6–8]. Однако измерение длины шейки матки у женщин с различной массой тела является малоизученным и неиспользованным в практике.

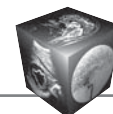
Цель исследования

Определить информационную значимость длины шейки матки для прогнозирования ПР при проведении УЗ-цервикометрии на сроке 16–20 нед с учетом индекса массы тела (ИМТ) беременных.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 340 амбулаторных карт беременных (форма №111 индивидуальная карта беременной и родильницы) на сроке с 16-й по 20-ю неделю в возрасте 20–35 лет с января 2016 г. по декабрь 2017 г. на базе БУЗ МО Динской район “Центральная районная больница” Краснодарского края. На момент исследования пациентки жалоб не предъявляли. Всем проводили трансвагинальное УЗИ, включающее оценку длины шейки матки. На приеме в женской консультации были измерены рост и масса тела беременных, на основании этих данных рассчитан ИМТ (в кг/м²). Женщины были разделены на 4 группы на основе ИМТ согласно классификации ВОЗ [9]: 1-я группа (ИМТ менее 18,5 кг/м²), 2-я группа (ИМТ от 18,5 до 24,9 кг/м²), 3-я группа (ИМТ от 25,0 до 29,9 кг/м²) и 4-я группа (ИМТ 30,0 кг/м² и более). Срок беременности (гестационный срок) к моменту родов рассчитывался с учетом полных недель беременности. При сроке <37 нед беременности роды считались преждевременными, а при сроке > 42 нед – роды считались запоздалыми.

Критерии включения: все беременные женщины с одноплодной беременностью, которые не имели клинических проявлений угрожающих ПР, с возможным фактором риска их развития (полиморфизм генов системы гемостаза, персистенция условно-патогенных микроорганизмов в организме беременной, иммунологические и эндокринные факторы, социально-экономические риски), не имеющие отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза, прошедшие трансвагинальную цервикометрию в сроке 16–20 нед с целью раннего выявления истмико-цервикальной недостаточности и риска наступления ПР. Более ранние сро-



ки (16 нед беременности) включены в исследование с целью динамической оценки состояния шейки матки при проведении второго УЗ-скрининга беременных в сроке 18–21 нед по приказу МЗ РФ №572н. Критерии исключения: беременные пациентки, которые имели определенные симптомы угрозы прерывания беременности (с имеющимися жалобами на боли внизу живота тянущего характера, боли в пояснице, влагалищные кровянистые выделения различной интенсивности; беременные с повышением тонуса миометрия), пациентки, которые имели многоплодную беременность и многоводие, пациентки с маточными аномалиями, с распространенными доброкачественными заболеваниями матки и придатков (миома, кисты яичников), с грубой патологией шейки матки и хирургическим лечением шейки матки в анамнезе, с хроническим метроэндометриом, табакокурением, злоупотреблением наркотиками, алкоголем в анамнезе, системными заболеваниями. В исследование не включены беременные женщины со сроком 21 нед ввиду прохождения второго УЗ-скрининга в более ранние сроки (в 20 нед) в исследуемых группах.

Параметры исследования обсуждены с пациентками. Было получено письменное согласие от беременных женщин, принимающих участие в исследовании, которое было одобрено Этическим комитетом больницы. Обследование проводили в условиях кабинета функциональной диагностики. УЗИ выполнялось на аппаратах различного класса: Aloka-3500 (Япония), Toshiba Aplio 300 (Япония), Medison 8000 (компании Samsung Medison) трансабдоминальным датчиком с частотой 3,5–6 МГц и трансвагинальным датчиком с частотой 4,5–7,5 МГц. По полученным данным трансабдоминального исследования оценивались показатели фетометрии, наличие или отсутствие врожденных пороков развития, *placenta previa*, признаки пролабирования плодных оболочек и отслойки плаценты. Трансвагинальная цервикометрия проводилась при опорожненном мочевом пузыре. Оценивались состояние внутреннего и наружного зева [10, 11], длина сомкнутой части цервикального канала. Исследование проводилось при сканировании шейки по кривизне продольно – от сомкнутого участка внутреннего зева до края наружного зева [12]. Использовалась методика контурирования цервикального канала. Вагинальный датчик устанавливался в передний свод влагалища и помещался на такую глубину, чтобы на экране отображались: срединное сечение шейки матки сагиттально и нижний маточный сегмент. При соблюдении правил измерения длины шейки матки необходимым условием является минимальное

давление ультразвукового вагинального датчика на шейку матки. На экране получали четкое изображение следующих структур шейки матки: наружного и внутреннего зева, просвета цервикального канала и эндоцервикальной слизи [13]. До начала измерения проводилось наблюдение за состоянием цервикального миометрия в течение 30 с (для исключения спонтанных сокращений шейки матки). Проводилось как минимум 3 измерения длины шейки матки и самое короткое из них регистрировалось.

В специально разработанной индивидуальной регистрационной карте отмечались антропометрические и социально-демографические характеристики пациенток (рост, масса тела, возраст, социально-экономический риск с учетом анамнеза жизни), акушерский анамнез; значения длины шейки матки; исход родов.

Статистическая обработка материала производилась с помощью программ SPSS Statistics 17.0, Microsoft Office Excel 2010. Методика статистического анализа полученных результатов включала расчет средней величины с вычислением средней арифметической (M), стандартной ошибки среднего значения (m) и вероятности различий (p). Сравнение количественных данных, соответствующих условиям нормального распределения (критерий Колмогорова–Смирнова) и равенству дисперсий, выполнялось с помощью t -критерия Стьюдента, для признаков, не имевших нормального распределения, были использованы методы непараметрической статистики – тест χ^2 по методу Мак-Немара для количественных переменных, а также отношение шансов (ОШ) с определением точного критерия Фишера для качественных данных. В виде процентной частоты были представлены качественные характеристики. Критерий χ^2 Пирсона, точный критерий Фишера, а также показатель ОШ и относительного риска (ОР) с 95% доверительным интервалом (95% ДИ) применялись при сравнении относительных показателей. Различия считались статистически достоверными при значении вероятности ошибки $p < 0,05$.

Результаты

340 амбулаторных карт беременных в сроке 16–20 нед были проанализированы. Учитывая полученные данные, все пациентки по ИМТ были разделены на следующие 4 группы (согласно критериям ВОЗ): 1-я группа – пациентки с дефицитом массы тела (ИМТ $< 18,5$ кг/м²). Эта группа включала 27 (7,9%) беременных; 2-я группа – пациентки с нормальной массой тела (ИМТ 18,5–24,9 кг/м²). Группа включала 206 (60,6%) беременных; 3-я группа – пациентки с избыточной массой тела

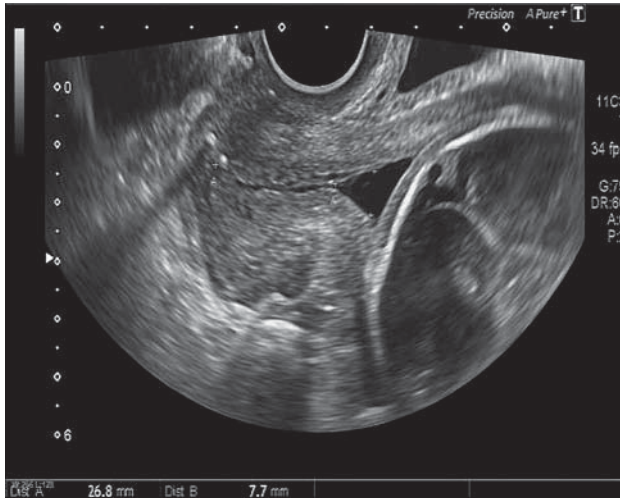
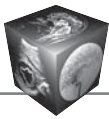


Рис. 1. УЗ-изображение укорочения шейки матки в сроке 18 нед беременности у женщины с ИМТ < 18,5 кг/м², В-режим.

Fig. 1. Ultrasound image of cervical shortening at 18 weeks of gestation in a woman with a BMI < 18.5 kg / m², B-mode.



Рис. 2. УЗ-изображение увеличения диаметра внутреннего зева и укорочения длины шейки матки в сроке 20 нед у женщины с ИМТ < 18,5 кг/м², В-режим.

Fig. 2. Ultrasonic image of the increase in the diameter of the internal orifice and shortening of the length of the cervix in the period of 20 weeks in a woman with a BMI < 18.5 kg / m², B-mode.

(ИМТ 25,0–29,9 кг/м²), которая включала 58 (17,1%) пациенток; 4-я группа – беременные с ожирением (ИМТ 30,0 кг/м² и более), включала 49 (14,4%) пациенток. Возраст беременных в исследуемых группах составил в среднем 24,5 ± 4,3, 26,1 ± 5,7, 27,6 ± 5,3 и 29,1 ± 6,1 года соответственно и достоверно в указанных группах не различался ($p > 0,05$). Средняя масса тела беременных в исследуемых группах составила 46,9 ± 5,4, 58,5 ± 5,6, 73,1 ± 5,1 и 91,6 ± 5,5 кг соответственно.

Самая короткая средняя длина шейки матки 27,32 ± 1,97 мм отмечена в группе беременных с ИМТ < 18,5 кг/м² ($p < 0,001$) (рис. 1). Данные об изменении длины шейки матки в зависимости от ИМТ представлены в табл. 1.

У 32 пациенток из 340 наступили ПР – это составило 9,4%. Срок наступления родов имел опре-

деленную зависимость от длины шейки матки. Средняя длина шейки матки на сроке с 16 до 20 нед составляла 27,52 ± 3,15 мм в группе пациенток, у которых наступили ПР. Эта длина шейки матки была достоверно меньше, чем у пациенток других групп ($p < 0,001$). У этих женщин отмечалось укорочение сомкнутой части длины шейки матки и раскрытие внутреннего зева (рис. 2).

Роды в срок наступили у женщин со средней длиной шейки матки 33,52 ± 5,64 мм, что расценивалось как норма (рис. 3).

Запоздалые роды достоверно чаще встречались у исследуемых женщин при средней длине шейки матки 40,92 ± 2,81 мм ($p < 0,001$), что представлено в табл. 2.

Таблица 1. Средняя длина шейки матки в зависимости от ИМТ в сроке 16–20 нед

Table 1. The average length of the cervix depending on the BMI in the period of 16–20 weeks

ИМТ, кг/м ²	Средняя длина шейки матки, мм (M ± m)
Менее 18,5 (n = 27)	27,32 ± 1,97
От 18,5 до 24,9 (n = 206)	31,21 ± 4,45 ¹
От 25,0 до 29,9 (n = 58)	36,12 ± 2,11 ^{2, 4}
Более или = 30,0 (n = 49)	40,16 ± 3,78 ^{3, 5, 6}

¹ – (ОШ 3,54 [ДИ 1,29–6,18], $p < 0,001$) при сравнении показателей длины шейки матки в 1-й и 2-й группе.

² – (ОШ 8,14 [ДИ 6,09–10,98], $p < 0,001$) при сравнении показателей длины шейки матки в 1-й и 3-й группе.

³ – (ОШ 12,72 [ДИ 10,43–15,36], $p < 0,001$) при сравнении показателей длины шейки матки в 1-й и 4-й группе.

⁴ – (ОШ 4,81 [ДИ 2,30–7,16], $p < 0,001$) при сравнении показателей длины шейки матки во 2-й и 3-й группе.

⁵ – (ОШ 9,08 [ДИ 6,38–11,63], $p < 0,001$) при сравнении показателей длины шейки матки во 2-й и 4-й группе.

⁶ – (ОШ 4,42 [ДИ 1,92–6,74], $p < 0,001$) при сравнении показателей длины шейки матки в 3-й и 4-й группе.

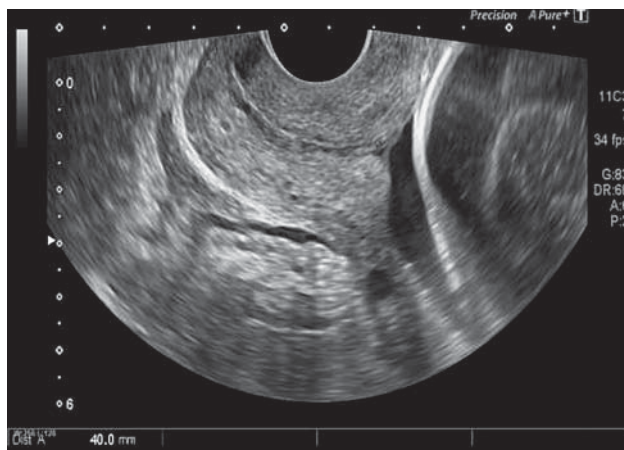
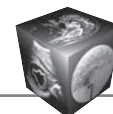


Рис. 3. УЗ-изображение нормальной длины шейки матки у женщины в 18 нед беременности с ИМТ = 23,5 кг/м², В-режим.

Fig. 3. An ultrasound image of the normal length of the cervix in a woman at 18 weeks gestation with a BMI = 23.5 kg/m², B-mode.

В представленной нами группе женщин с имеющимся дефицитом массы тела был отмечен более высокий процент ПР. У пациенток, которые имели нормальную массу тела (ИМТ от 18,5 до 24,9 кг/м²), избыточную (повышенную) массу тела (ИМТ 25,0–29,9 кг/м²) и имеющееся ожирение, частота возникновения ПР достоверно не различалась ($p > 0,05$) (табл. 3). Полученные различия были статистически подтверждены. Сравнивалась частота наступления ПР у женщин 1-й группы (с низким ИМТ) с пациентками, которые имели нормальный ИМТ: ОШ 8,083 (95% ДИ 3,003–21,755; $p < 0,05$), при сравнении пациенток 1-й группы с пациентками 3-й и 4-й групп – ОШ 5,300 (95% ДИ 1,569–17,898; $p < 0,05$) и ОШ 3,583 (95% ДИ 1,112–11,550; $p < 0,05$) соответственно. Наиболее достоверно чаще фактором риска наступления запоздалых родов являлись избыточная масса тела и имеющееся ожирение ($p < 0,05$) (см. табл. 3).

Таблица 2. Срок наступления родов в зависимости от длины шейки матки в 16–20 нед

Table 2. The term of onset of labor, depending on the length of the cervix at 16–20 weeks

Срок родов	Средняя длина шейки матки, мм (M ± m)	Группы сравнения	ОШ с 95%ДИ	p
Преждевременные (<37 нед) (n = 32)	27,51 ± 3,14	1-я и 2-я	5,51 (10,48–1,12)	<0,001
Роды в срок (37–42 нед) (n = 281)	33,52 ± 5,64	1-я и 3-я	12,76 (19,81–5,36)	<0,001
Запоздалые (>42 нед) (n = 27)	40,91 ± 2,82	2-я и 3-я	7,35 (12,39–2,37)	<0,001

Таблица 3. Срок наступления родов в зависимости от ИМТ в 16–20 нед

Table 3. The term of onset of labor, depending on the BMI in 16–20 weeks

Срок родов	ИМТ, кг/м ²			
	менее 18,5 n = 27 (%)	от 18,5 до 24,9 n = 206 (%)	от 25,0 до 29,9 n = 58 (%)	≥30,0 кг/м ² n = 49 (%)
Преждевременные (<37 нед) (n = 32)	9 (33,3)	12 (5,8) ¹	5 (8,6) ^{2, 3}	6 (12,3) ^{4, 5, 6}
Роды в срок (37–42 нед) (n = 281)	18 (66,7)	190 (92,2)	45 (77,6)	28 (57,1)
Запоздалые (>42 нед) (n = 27)	0	4 (2,0)	8 (13,8) ⁹	15 (30,6) ^{7, 8}

¹ – (ОР 5,722 [ДИ 2,661–12,304]) при сравнении показателей ПР в 1-й и 2-й группе, чувствительность 42,9%, специфичность 91,5%.

² – (ОР 3,867 [ДИ 1,432–10,441]) при сравнении показателей ПР в 1-й и 3-й группе, чувствительность 64,3%, специфичность 74,6%.

³ – (ОР 0,676 [ДИ 0,248–1,840]) при сравнении показателей ПР во 2-й и 3-й группе, чувствительность 70,6%, специфичность 21,5%.

⁴ – (ОР 2,722 [ДИ 1,085–6,831]) при сравнении показателей ПР в 1-й и 4-й группе, чувствительность 60,0%, специфичность 70,5%.

⁵ – (ОР 0,476 [ДИ 0,188–1,205]) при сравнении показателей ПР во 2-й и 4-й группе, чувствительность 66,7%, специфичность 18,1%.

⁶ – (ОР 0,704 [ДИ 0,229–2,167]) при сравнении показателей ПР в 3-й и 4-й группе, чувствительность 45,5%, специфичность 44,8%.

⁷ – (ОР 15,765 [ДИ 5,473–45,416]) при сравнении показателей ЗР в 4-й и 2-й группе, чувствительность 78,9%, специфичность 85,6%.

⁸ – (ОР 2,219 [ДИ 1,028–4,790]) при сравнении показателей ЗР в 4-й и 3-й группе, чувствительность 65,2%, специфичность 59,5%.

⁹ – (ОР 7,103 [ДИ 2,217–22,758]) при сравнении показателей ЗР в 3-й и 2-й группе, чувствительность 66,7%, специфичность 80,2%.

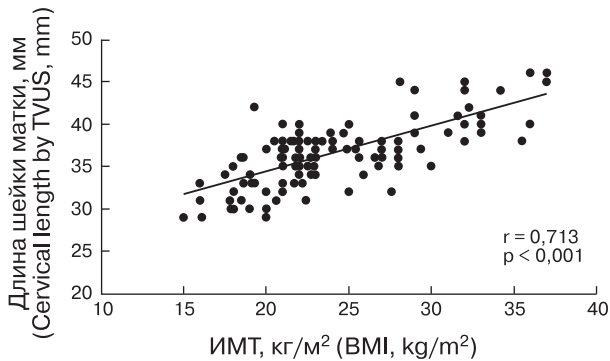
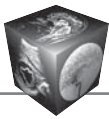


Рис. 4. Корреляция ИМТ и длины шейки матки.

Fig. 4. Correlation of BMI and length of the cervix.

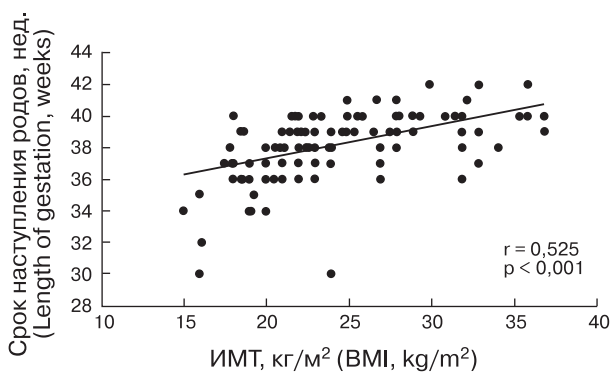


Рис. 5. Корреляция ИМТ и срока наступления родов.

Fig. 5. Correlation of BMI and term of onset of labor.

ИМТ имел положительную корреляцию с длиной шейки матки на 16–20-й неделе гестации ($r = 0,713$), которая была высоко статистически значима ($p < 0,001$), что представлено на рис. 4.

Также была выявлена положительная корреляция между ИМТ на 16–20-й неделе беременности и сроком наступления родов ($r = 0,525$), которая была статистически значима ($p < 0,001$) (рис. 5).

Обсуждение

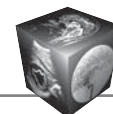
Общеизвестно, что увеличение массы тела сопряжено с неблагоприятными исходами для здоровья матери и ее ребенка [14, 15].

Влияние дефицита массы тела на длину шейки матки в общей популяции рассматривалось во многих зарубежных исследованиях, однако имеется ограниченное количество исследований, проводимых на Западе, и особенно в России, касающихся беременности [14, 16]. В США частота ожирения среди беременных женщин колеблется от 18,5 до 38,3% [17]. В России частота беременных женщин с алиментарным ожирением составляет от 14,3 до 27,7% [18, 19]. При избыточной (повышенной) массе тела и имеющемся алимен-

тарном ожирении беременность достоверно чаще заканчивается индуцированными ПР в сравнении с женщинами, которые имеют нормальную массу тела [20].

В исследовании S. Cnattingius и соавт. изучали связь ИМТ и риск наступления ПР [21]. По результатам исследования было установлено, что избыточная масса тела матери и ожирение во время беременности были связаны с повышенным риском ПР. Данные результаты подтверждаются метаанализом, проведенным S.D. McDonald и соавт., в котором женщины с избыточной массой тела и ожирением имели повышенный риск ПР до 32 нед и индуцированных ПР до 37 нед [22]. В период с 2000 по 2011 г. А.С. Ju и соавт. провели ретроспективное когортное исследование 20 061 гавайской женщины. Риск ПР при ожирении матери (ИМТ $\geq 30,0$) составил ОШ 1,24 (95% ДИ 1,06–1,45, $p < 0,01$) по сравнению с нормальной массой тела женщины [23], однако в нашем исследовании риск наступления ПР у женщин, которые имели повышенную (избыточную) массу тела и алиментарное ожирение, достоверно не отличался от такового группы женщин с нормальным ИМТ ($p > 0,05$).

Изучение взаимосвязи ИМТ, цервикальной длины и риска наступления ПР проводилось в ретроспективном когортном исследовании женщин с одноплодной беременностью с УЗ-трансвагинальной оценкой длины шейки матки между 18-й и 24-й неделями беременности под руководством проф. А. Palatnik и соавт. Из 18 100 женщин в этом анализе 43,5% имели ИМТ ≥ 30 кг/м². Было отмечено, что женщины с повышенным ИМТ и ожирением имели более длинную шейку матки и соответственно меньший риск наступления спонтанных ПР на сроке до 37 нед, до 34 и 32 нед по сравнению с беременными с нормальным ИМТ [24]. Аналогичные данные, как и в нашем исследовании, были получены в исследовании К.К. Venkatesh и соавт, в котором установлена взаимосвязь между ИМТ и длиной шейки матки. Авторами высказано предположение о связи алиментарного ожирения с увеличением длины шейки матки [25]. Полученные нами данные также согласуются с проведенным когортным исследованием M.S. Kandeel и соавт., которое показало, что женщины с избыточной массой тела и ожирением имели более длинную среднюю длину шейки матки, чем женщины с нормальной массой тела, при измерении на 20–22-й неделе беременности, а женщины с недостаточной массой тела имели самую короткую среднюю длину шейки матки с очень большой статистической разницей между всеми сравниваемыми группами [17]. В проведенном нами ис-



следовании после обработки полученных данных выявлено, что частота ПР была достоверно выше в 1-й группе пациенток с ИМТ $< 18,5 \text{ кг/м}^2$ (33,3%) по сравнению с пациентками во 2-й, 3-й и 4-й группах (5,8, 8,6 и 12,3% соответственно), с увеличением ОР в 5,7 раза по сравнению с группой беременных с нормальным ИМТ, что значительно отличается от данных, полученных M.S. Kandeel и соавт., и, вероятно, связано с особенностями выборки пациентов. Женщины с низкими значениями ИМТ в 30% случаев имеют половой инфантилизм с уменьшением размеров тела матки и укорочением шейки матки, поэтому исходно составляют группу риска по ПР и с наступлением беременности требуют мониторинга длины шейки матки с помощью УЗ-цервикометрии каждые 14 дней [17].

Отмечено, что у женщин с ожирением к завершению беременности родовая доминанта сформирована не до конца, что в 10–15% случаев является причиной перенашивания беременности и развития слабости родовой деятельности, степень тяжести которой пропорциональна увеличению ИМТ [2, 26]. В нашем исследовании у женщин с ИМТ $\geq 30 \text{ кг/м}^2$ в 30,6% случаев наступили запоздалые роды, что в 2,5 раза превышает аналогичный показатель, полученный в исследовании M.S. Kandeel и соавт. [17].

В отличие от многих причин ПР, избыточная масса тела матери и ожирение являются потенциально предотвратимой причиной неонатальной смертности и заболеваемости [22]. Профилактические мероприятия по предотвращению избыточной массы тела до беременности и в период самой беременности, включающие наблюдение за массой тела женщины и метаболическими отклонениями, следование правилам сбалансированного питания и умеренных физических нагрузок, способствуют предупреждению целого ряда негативных последствий и неблагоприятных исходов, связанных с ожирением во время беременности [2].

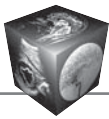
Заключение

Женщины с недостаточной массой тела в большей степени подвержены ПР, так как имеют короткую шейку матки, в то время как женщины с избыточной массой тела и ожирением имеют тенденцию к запоздалым родам и удлиненную шейку матки.

Список литературы

1. Буштырев В.А., Буштырева И.О., Землянская Н.В., Приходько М.С. Ожирение – глобальная угроза беременности. *Главный врач юга России*. 2015; 3 (45): 49–51.

2. Комшилова К.А., Дзгоева Ф.Х. Беременность и ожирение. *Ожирение и метаболизм*. 2009; 4: 9–13.
3. Нурматов А.А., Нурматова З.И., Ибрагимов Н.И., Рахимов М.Н. Влияние ожирения у женщин на исход беременности и родов. *Научно-практический журнал ТИПМК*. 2012; 2: 26–28.
4. Царева С.Н., Царева Н.В., Можейко Л.Ф. Одышка беременных и ожирение. *Медицинский журнал*. 2015; 4: 40–44.
5. Begum J., Behera A.K. Cervical length by ultrasound as a predictor of preterm labour. *Int. J. Reprod. Contracept Obstet. Gynecol.* 2014; 3 (3): 646–652. <http://doi.org/10.5455/2320-1770.ijrcog20140950>
6. O'Hara S., Zelesco M., Sun Z. Cervical length for predicting preterm birth and a comparison of ultrasonic measurement techniques. *Australas J. Ultrasound Med.* 2013; 16 (3): 124–134. <http://doi.org/10.1002/j.2205-0140.2013.tb00100.x>
7. Berghella V. Cervical assessment by ultrasound for preventing preterm delivery. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013; 1:CD007235. <http://doi.org/10.1002/14651858>
8. Banicevic A.C., Popovic M., Ceric A. Cervical Length Measured by Transvaginal Ultrasonography and Cervicovaginal Infection as Predictor of Preterm Birth Risk. *Acta Inform. Med.* 2014; 22 (2): 128–132. <http://doi.org/10.5455/aim.2014.22>
9. Regional office for Europe, World Health Organization. <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>
10. Маланина Е.Н., Давидян Л.Ю., Касимова Д.Р., Хаитова Д.Т. Возможности трансвагинальной ультразвуковой оценки шейки матки в прогнозе преждевременных родов. *Современные проблемы науки и образования*. 2013; 3: 97–100.
11. Moorthy R.S. Transvaginal sonography. *Med. J. Armed. Forces India*. 2000; 56 (3): 181–183. [http://doi.org/10.1016/S0377-1237\(17\)30160-0](http://doi.org/10.1016/S0377-1237(17)30160-0)
12. Кузибаева Р.К. Длина шейки матки как предиктор преждевременных родов. *Здравоохранение Таджикистана*. 2015; 2: 55–62.
13. Астафьева О.В., Карякина И.В., Асланян Э.А., Михеева Н.В. Маточно-шеечный угол как дополнительный ультразвуковой маркер для прогнозирования преждевременных родов. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2018; 25 (6): 26–31.
14. Сычева О.Ю., Волков В.Г., Копырин И.Ю. оценка течения беременности и исхода родов при ожирении: ретроспективное когортное исследование. *Проблемы женского здоровья*. 2011; 4 (6): 41–45.
15. Макарова Е.Л., Падруль М.М., Олина А.А. Течение беременности у пациенток с ожирением в Пермском крае. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии, неонатологии и неонатальной хирургии: Сборник трудов научно-практической конференции, посвященной 100-летию медицинского образования в Пермском крае. ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, 2015; 37–44.
16. Sahu M.T., Agarwal A., Das V., Pandey A. Impact of maternal body mass index on obstetric outcome. *J. Obstet Gynecol. Res.* 2007; 33: 655–659. <http://doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20150084>
17. Kandeel M.S., Sanad Z.F., Sayyed T.M., Elyazid Elmenawy S.A. The effect of body mass index on cervical

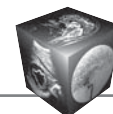


characteristics and on the length of gestation in low-risk pregnancies. *Menoufia Med. J.* 2014; 27 (3): 518–523. <http://doi.org/10.4103/1110-2098.145499>.

18. Степанова Р.Н., Смолечкова Н.Н., Косова А.С. Ожирение – фактор ассоциированный с высоким риском реализации преэклампсии, акушерских и пери-неонатальных осложнений беременности (обзор литературы). *Ученые записки Орловского государственного университета*. 2013; 3 (53): 316–322.
19. Фролова Е.Р. Частота ожирения среди беременных. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2018; 5: 48–50.
20. Чулков В.С., Вереина Н.К., Синицын С.П. Беременность, роды и перинатальные исходы у женщин с избыточной массой тела и ожирением. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2011; 10 (2): 29–32.
21. Cnattingius S., Villamor E., Johansson S., Bonamy Edstedt A.K., Persson M., Wikstrom A.K. Maternal obesity and risk of preterm delivery. *JAMA*. 2013; 309 (22): 2362–2370. <http://doi.org/10.1001/jama.2013.6295>.
22. McDonald S.D., Han Z., Mulla S., Beyene J. Overweight and obesity in mothers and risk of preterm birth and low birth weight infants: systematic review and meta-analyses. *Br. Med. J.* 2010; 341: 3428. <http://doi.org/10.1136/bmj.c3428>.
23. Ju A.C., Heyman M.B., Garber A.K., Wojcicki J.M. Maternal Obesity and Risk of Preterm Birth and Low Birthweight in Hawaii PRAMS, 2000–2011. *Maternal and Child Health J.* 2018; 22 (6): 893–902. <http://doi.org/10.1007/s10995-018-2464-7>.
24. Palatnik A., Miller E.S., Son M., Kominiaiek M.A. Association among Maternal Obesity, Cervical Length, and Preterm Birth. *Am. J. Perinatol.* 2017; 34 (5): 471–479. <http://doi.org/10.1055/s-0036-1593350>.
25. Venkatesh K.K., Cantonwine D.E., Zera C., Arjona M., Smith N.A., Robinson J.N., McElrath T.F. Is There an Association between Body Mass Index and Cervical Length? Implications for Obesity and Cervical Length Management in Pregnancy. *Am. J. Perinatal.* 2017; 34 (6): 568–575. <http://doi.org/10.1055/s-0036-1594242>.
26. Тагиева Ф.А. Ожирение и репродуктивное здоровье женщины. Актуальные проблемы современной медицины. *Вестник Украинской медицинской стоматологической академии*. 2016; 16 (2): 317–319.

References

1. Bushtyrev V.A., Bushtyeva I.O., Zemlyanskaya N.V., Prikhodko M.S. Obesity – the global threat of pregnancy. *Chief physician of southern Russia*. 2015; 3 (45): 49–51. (In Russian)
2. Komshilova K.A., Dzgoeva F.Kh. Pregnancy and obesity. *Obesity and metabolic disease*. 2009; 4: 9–13. (In Russian)
3. Nurmatov A.A., Nurmatova Z.I., Ibragimova N.I., Rakhimova M.N. The effect of obesity in women on the outcome of pregnancy and childbirth. *Scientific and practical journal TIPPMK*. 2012; 2: 26–28. (In Russian)
4. Tsareva S.N., Tsareva N.V., Mozheiko L.F. Dyspnea, pregnant, and obesity. *Medical Journal*. 2015; 4: 40–44. (In Russian)
5. Begum J., Behera A.K. Cervical length by ultrasound as a predictor of preterm labour. *Int. J. Reprod. Contracept Obstet. Gynecol.* 2014; 3 (3): 646–652. <http://doi.org/10.5455/2320-1770.ijrcog20140950>
6. O'Hara S., Zelesco M., Sun Z. Cervical length for predicting preterm birth and a comparison of ultrasonic measurement techniques. *Australas J. Ultrasound Med.* 2013; 16 (3): 124–134. <http://doi.org/10.1002/j.2205-0140.2013.tb00100.x>.
7. Berghella V. Cervical assessment by ultrasound for preventing preterm delivery. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013; 1: CD007235. <http://doi.org/10.1002/14651858>.
8. Banicevic A.C., Popovic M., Ceric A. Cervical Length Measured by Transvaginal Ultrasonography and Cervicovaginal Infection as Predictor of Preterm Birth Risk. *Acta Inform. Med.* 2014; 22 (2): 128–132. <http://doi.org/10.5455/aim.2014.22>.
9. Regional office for Europe, World Health Organization. <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>
10. Malanina E.N., Davidyan L.Yu., Kasymova D.R., Khaitova D.T. Possibilities of transvaginal ultrasound assessment of the cervix in the prognosis of preterm labor. *Modern problems of science and education*. 2013; 3: 97–100. (In Russian)
11. Moorthy R.S. Transvaginal sonography. *Med. J. Armed. Forces India*. 2000; 56 (3): 181–183. [http://doi.org/10.1016/S0377-1237\(17\)30160-0](http://doi.org/10.1016/S0377-1237(17)30160-0).
12. Kuzibaeva R.K. Cervical length as a predictor of preterm labor. *Tajikistan Health*. 2015; 2: 55–62. (In Russian)
13. Astafieva O.V., Karyakina I.V., Aslanyan E.A., Mikheeva N.V. The Uterocervical angle as an additional ultrasound marker for prediction of preterm birth. *Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik = Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2018; 25 (6): 26–31. (In Russian)
14. Sycheva O.Yu., Volkov V.G., Kopyrin I.Yu. Assessment of the course of pregnancy and the outcome of childbirth in obesity: a retrospective cohort study. *Problems of Women Health*. 2011; 4 (6): 41–45. (In Russian)
15. Makarova E.L., Padrul M.M., Olin A.A. The course of pregnancy in obese patients in the Perm region. Topical issues of obstetrics and gynecology, neonatology and neonatal surgery: Collection of papers of the scientific-practical conference dedicated to the 100th anniversary of medical education in the Perm region. GBOU VPO PGMU them. Academician E.A. Wagner Ministry of Health of Russia, 2015: 37–44. (In Russian)
16. Sahu M.T., Agarwal A., Das V., Pandey A. Impact of maternal body mass index on obstetric outcome. *J. Obstet Gynecol. Res.* 2007; 33: 655–659. <http://doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20150084>.
17. Kandeel M.S., Sanad Z.F., Sayyed T.M., Elyazid Elmenawy S.A. The effect of body mass index on cervical characteristics and on the length of gestation in low-risk pregnancies. *Menoufia Med. J.* 2014; 27 (3): 518–523. <http://doi.org/10.4103/1110-2098.145499>.
18. Stepanova R.N., Smolekkova N.N., Kosova A.S. Obesity is a factor associated with a high risk of realization of preeclampsia, obstetric and peri-neonatal pregnancy complications (literature review). *Scientific notes of Oryol State University*. 2013; 3 (53): 316–322. (In Russian)
19. Frolova E.R. The frequency of obesity among pregnant women. *Journal of New Medical Technologies. Electronic edition*. 2018; 5: 48–50. (In Russian)
20. Chulkov V.S., Vereina N.K., Sinitsyn S.P. Pregnancy, childbirth and perinatal outcomes in women with



- overweight and obesity. *Issues of gynecology, obstetrics and perinatology*. 2011; 10 (2): 29–32. (In Russian)
21. Cnattingius S., Villamor E., Johansson S., Bonamy Edstedt A.K., Persson M., Wikstrom A.K. Maternal obesity and risk of preterm delivery. *JAMA*. 2013; 309 (22): 2362–2370. <http://doi.org/10.1001/jama.2013.6295>.
 22. McDonald S.D., Han Z., Mulla S., Beyene J. Overweight and obesity in mothers and risk of preterm birth and low birth weight infants: systematic review and meta-analyses. *Br. Med. J.* 2010; 341: 3428. <http://doi.org/10.1136/bmj.c.3428>.
 23. Ju A.C., Heyman M.B., Garber A.K., Wojcicki J.M. Maternal Obesity and Risk of Preterm Birth and Low Birthweight in Hawaii PRAMS, 2000–2011. *Maternal and Child Health J.* 2018; 22 (6): 893–902. <http://doi.org/10.1007/s 10995-018-2464-7>.
 24. Palatnik A., Miller E.S., Son M., Kominiarek M.A. Association among Maternal Obesity, Cervical Length, and Preterm Birth. *Am. J. Perinatol.* 2017; 34 (5): 471–479. <http://doi.org/10.1055/s-0036-1593350>.
 25. Venkatesh K.K., Cantonwine D.E., Zera C., Arjona M., Smith N.A., Robinson J.N., McElrath T.F. Is There an Association between Body Mass Index and Cervical Length? Implications for Obesity and Cervical Length Management in Pregnancy. *Am. J. Perinatol.* 2017; 34 (6): 568–575. <http://doi.org/10.1055/s-0036-1594242>.
 26. Tagiyeva F.A. Obesity and reproductive health of woman. Actual problems of modern medicine. *The Bulletin of the Ukrainian Medical Stomatological Academy*. 2016; 16 (2): 317–319. (In Russian)

Для корреспонденции*: Карякина Ирина Викторовна – 353202 Краснодарский край, станица Динская, ул. Хлеборобная, 63/1. Тел.: +7-918-450-97-79. E-mail: karjkin@rambler.ru

Карякина Ирина Викторовна – аспирант кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО “Кубанский государственный медицинский университет” Минздрава России, Краснодар; врач ультразвуковой диагностики, врач акушер-гинеколог ГБУЗ “Динская центральная районная больница” Минздрава Краснодарского края.

Астафьева Ольга Викторовна – доктор мед. наук, профессор кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО “Кубанский государственный медицинский университет” Минздрава России, Краснодар.

Михеева Наталья Викторовна – канд. мед. наук, заведующая терапевтическим отделением поликлиники ГБУЗ “Динская центральная районная больница” Минздрава Краснодарского края.

Contact*: Irina V. Karyakina – 63/1, Chleborobnaya str., village Dinskaya, Krasnodar region, 353202 Russia. Phone: +7-86162-6-18-20, +7-918-450-97-79. E-mail: karjkin@rambler.ru

Irina V. Karyakina – graduate student of the department of radiology of Kuban State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Krasnodar; ultrasound doctor, obstetrician-gynecologist of “Dinskaya central district hospital” of the Ministry of Health of Krasnodar Region.

Olga V. Astaf'eva – doct. of med. sci., Professor of the department of radiology of Kuban State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Krasnodar.

Natalya V. Mischeeva – cand. of med. sci., Head of therapeutic department of polyclinic State budgetary health care institution “Dinskaya central district hospital” of the Ministry of Health of Krasnodar Region.

Поступила в редакцию 18.02.2019.
Принята к печати 28.02.2019.

Received on 18.02.2019.
Accepted for publication on 28.02.2019.



Качество костной ткани по данным количественной рентгеновской компьютерной томографии при различной величине минеральной плотности кости

Волков А.А. *, Белосельский Н.Н., Прибытков Ю.Н., Прибытков А.Ю.

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль, Россия

Quality of bone tissue for quantitative X-ray computer tomography with a different value of bone mineral density

Volkov A.A. *, Beloselsky N.N., Pribytkov Yu.N., Pribytkov A.Yu.

Yaroslavl state medical university of the ministry of health of the Russian Federation, Yaroslavl', Russia

Цель исследования: изучить некоторые качественные особенности костной ткани тел поясничных позвонков у женщин при различной величине минеральной плотности кости по данным количественной рентгеновской компьютерной томографии.

Материал и методы. Результаты количественной компьютерной томографии поясничных позвонков 127 женщин различного возраста, находившихся в кардиологическом отделении Ярославской областной клинической больницы по поводу гипертонической болезни II стадии без кризового течения, разделенных на 5 групп в зависимости от величины средней минеральной плотности губчатой костной ткани.

Результаты. Определено уменьшение минеральной плотности губчатой костной ткани на 22–26% с каждой последующей группой наблюдаемых до среднего значения минеральной плотности 50–74 мг/мм³, в группе с величиной средней минеральной плотности менее 50 мг/мм³ объем снижения этого показателя составил 38% от предыдущего значения. В целом снижение минеральной плотности губчатой костной ткани в наблюдаемых группах составило 72%, кортикальной – 42%. Разница плотности губчатой кости в зоне измерения (плотностной интервал) между наиболее минерализованными элементами, такими как костные балки, и наименее минерализованными, такими как костный матрикс и межтрабекулярное пространство, сократилась до уровня средней минеральной плотности трабекулярной кости 100–124 мг/мм³, далее в наблюдаемых группах оставалась практически неизменной. Плотность

наименее минерализованных компонентов губчатой костной ткани в зоне измерения в группе среднего значения плотности менее 50 мг/мм³ была близка к нулю.

Выводы. Степень снижения минеральной плотности губчатой кости при развитии остеопении и остеопороза значительно выше, чем у кортикальной костной ткани. Снижение костной массы губчатой кости сопровождается сужением плотностного интервала с выраженным уменьшением минимальной плотности в зоне измерения. Аналогичных изменений кортикальной костной ткани не отмечается. Уменьшение минеральной плотности губчатой кости по мере развития остеопороза происходит достаточно равномерно с усилением его при костной массе менее 50 мг/мм³. Уменьшение минеральной плотности кортикальной кости происходит менее равномерно с усилением ее снижения на этапе остеопении (Т-критерий от –1,0 до –2,5) и при наиболее выраженных проявлениях остеопороза при костной массе менее 50 мг/мм³.

Ключевые слова: количественная компьютерная томография, качество костной ткани, минеральная плотность костной ткани, остеопороз, остеопения.

Ссылка для цитирования: Волков А.А., Белосельский Н.Н., Прибытков Ю.Н., Прибытков А.Ю. Качество костной ткани по данным количественной рентгеновской компьютерной томографии при различной величине минеральной плотности кости. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (1): 106–111.
DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-106-111.



Objective. To study some of the qualitative features of the bone tissue of the bodies of the lumbar vertebrae in women with different bone mineral density values according to quantitative x-ray computed tomography.

Materials and methods. Results of quantitative computed tomography of the lumbar vertebrae of 127 women of different ages who were in the cardiology department of the Yaroslavl Regional Clinical Hospital for hypertronic disease of the II st. without a crisis flow, divided into five groups depending on the average mineral density of the spongy bone tissue.

Results and discussion. A decrease in the mineral density of cancellous bone tissue was determined by 22–26% with each subsequent group observed to an average mineral density of 50–74 mg/mm³; in a group with an average mineral density of less than 50 mg/mm³, the reduction in this index was 38% values. In general, the decrease in the mineral density of spongy bone tissue in the observed groups was 72%, cortical 42%. The difference in density of the spongy bone in the measurement zone (density interval) between the most mineralized elements such as bone beams and the least mineralized such as bone matrix and intertrabecular space, was reduced to the level of the average mineral density of the trabecular bone 100–124 mg/mm³, then in the observed groups remained almost unchanged. The density of the least mineralized components of cancellous bone tissue in the measurement zone in the group of an average density value of less than 50 mg/mm³ was close to zero.

Conclusions. The degree of decrease in the mineral density of the spongy bone with the development of osteopenia and osteoporosis is much higher than in cortical bone tissue. Reduction of the bone mass of the spongy bone is accompanied by a narrowing of the density interval with a pronounced decrease in the minimum density in the measurement zone. Similar changes in cortical bone tissue are not observed. Reduction of the mineral density of the spongy bone as osteoporosis develops fairly uniformly with an increase in bone mass of less than 50 mg/mm³.

Reduction of the mineral density of the cortical bone occurs less evenly with an increase in its decrease in the stage of osteopenia (T-test – from –1,0 to –2,5) and with the most pronounced manifestations of osteoporosis, with bone mass less than 50 mg/mm³.

Key words: quantitative computed tomography, quality of bone tissue, bone mineral density, osteoporosis, osteopenia.

Recommended citation: Volkov A.A., Beloselsky N.N., Pribytkov Yu.N., Pribytkov A.Yu. Quality of bone tissue for quantitative x-ray computer tomography with a different value of bone mineral density. *Medical Visualization*. 2019; 23 (1): 106–111.

DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-106-111.

Введение

Качество костной ткани – понятие, включающее в себя способность кости противостоять повреждениям, определяется совокупностью нескольких ее характеристик. К ним относят минеральную плотность кости, состояние микроархитектоники, качество коллагена, скорость метаболизма, прочность костной ткани и ряд других параметров, ис-

следуемых в настоящее время с помощью сложных лабораторных и инструментальных методов, не имеющих широкого практического клинического применения [1–3]. Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, чаще всего применяемая сегодня в клинике, имеет ряд особенностей, не позволяющих оценить качественное состояние кости. Так, в частности, этот метод не дает возможности отдельно определить минеральную плотность кортикальной и губчатой кости, оценить различие плотности минерализованной кости и остеοидной ткани, что, безусловно, имело бы большое клиническое значение как при выявлении остеопороза в целом, так и при дифференциальной диагностике различных его разновидностей [4, 5].

Количественная рентгеновская компьютерная томография (КРКТ), доступная сегодня во многих лечебно-профилактических учреждениях, при наличии соответствующего программного обеспечения дает возможность не только отдельно анализировать минеральную плотность губчатой и кортикальной костной ткани аксиальной части скелета, но и косвенно судить о иных показателях качества кости, включая и некоторые аспекты состояния ее ремоделирования. В целом все это имеет большую практическую значимость и соответствующий научный интерес.

Цель исследования

Изучить некоторые качественные особенности костной ткани тел поясничных позвонков у женщин при различной величине минеральной плотности кости по данным КРКТ.

Материал и методы

Для решения поставленных задач были изучены результаты КРКТ 127 женщин различного возраста, обследованных с соблюдением соответствующих этических норм на базе Ярославской областной клинической больницы по поводу заболеваний, не связанных со снижением минеральной плотности кости. Средний возраст обследованных составил $62,8 \pm 2,34$ года.

КРКТ выполнялась на компьютерном томографе Somatom фирмы Siemens. В ходе диагностической процедуры пациентку укладывали поверх калиброванного фантома и выполняли томографию вместе с ним. По топограмме гентри располагалось параллельно замыкательным площадкам тел, срезы толщиной 10 мм проводились через срединные отделы II, III, IV поясничных позвонков. Данные о плотности костной ткани в мг/м³ формировались с помощью соответствующего программного обеспечения томографа.



Анализировались следующие количественные и качественные показатели состояния костной ткани:

Первая группа – средние данные о состоянии кости.

1. Средняя минеральная плотность губчатой ткани тел трех поясничных позвонков в мг/мм^3 (СПГ).

2. Среднее отклонение плотности губчатой ткани тел позвонков (СОПГ) в мг/мм^3 . Показатель вычисляется “вручную” путем определения разницы между средним, максимальным и минимальным значением костной массы в зоне измерения.

По мнению авторов, по СОПГ можно косвенно судить об объемном соотношении максимально и минимально минерализованных компонентов костной ткани в зоне измерения.

Считаем необходимым предоставить отдельно от СПГ и СОПГ следующие показатели: $\text{СПГ}_{\max}$ (в мг/мм^3) – максимальная величина и $\text{СПГ}_{\min}$ (в мг/мм^3) – минимальная величина.

Вторая группа: аналогичные показатели выделены и для кортикальной костной ткани.

3. Средняя минеральная плотность кортикальной ткани (СПК) тел трех поясничных позвонков в мг/мм^3 .

4. Среднее отклонение плотности кортикальной костной ткани (СОПК) в мг/мм^3 и $\text{СПК}_{\max}$ и $\text{СПК}_{\min}$.

Третья группа показателей имеет сравнительный характер за счет сопоставления приведенных выше параметров.

5. Среднее кортикально-губчатое различие (СКГР) в мг/мм^3 . Дает представление о различии костной массы кортикальной и губчатой кости в телах позвонков. Известно, что потеря костной массы губчатой костью обычно возникает раньше и выражена больше, чем кортикальной, по мнению авторов, СКГР (разница между СПГ и СПК) характеризует особенности уменьшения плотности костной ткани при развитии первичного и некоторых формах вторичного остеопороза.

6. Средний кортикально-губчатый индекс (СКГИ) – отношение СПГ и СПК – показатель более приемлем для сравнительного анализа, чем предыдущий. Вычисляется в среднем и для каждого из трех позвонков в отдельности.

7. ПИК и ПИГ – плотностный интервал между средней максимальной и средней минимальной плотностью кортикальной и губчатой кости в зоне измерения соответственно.

Четвертая группа параметров имеет интегральное значение за счет сопоставления выявленной костной массы со средней ее величиной, соответствующей норме.

8. Т-критерий (Т) – характеризует состояние минеральной плотности кости по отношению к известной максимальной минеральной плотности с учетом пола. Измеряется в стандартных отклонениях (SD).

9. Z-критерий (Z) характеризует состояние минеральной плотности кости по отношению к нормальной минеральной плотности с учетом возраста и пола. Измеряется в стандартных отклонениях (SD).

Интегральные показатели были получены для каждого из трех тел позвонков в отдельности.

Все пациентки на основе величины минеральной плотности кости были разделены на 5 подгрупп – от максимальной величины костной массы 125 мг/мм^3 и более (23 пациентки) до минимальной, менее 50 мг/мм^3 (14 больных). Численный состав подгруппы при минимальной костной массе был недостаточен для полноценной статистической характеристики. Этот факт учитывался при общей оценке анализируемых данных.

Отметим, что средняя величина минеральной плотности в зоне измерения оценивается по наиболее часто встречаемой в изображении интенсивности пикселя, калиброванной по фантому с известной плотностью в мг/мм^3 . Однако в зоне измерения несколько менее часто встречались пиксели с большей и меньшей интенсивностью. Диапазон между средним и минимальным, средним и максимальным значениями интенсивности у производителя данного томографа именуется стандартным отклонением пикселей. Фактически это означает, что количественная компьютерная томография, помимо определения среднего значения костной массы, оценивает плотность как минимально, так и максимально минерализованных компонентов костной ткани в зоне измерения. С определенной долей условности к первым можно отнести “костный матрикс”, межтрабекулярное пространство, а ко вторым – непосредственно минерализованные элементы, то есть костные балки и пластины.

Результаты и их обсуждение

В таблице приведены средние результаты количественной компьютерной томографии исследуемых пациенток.

Как видно из приведенных данных, снижение средней плотности губчатой кости от ее среднего значения в группе 125 мг/мм^3 и более в целом составило 72%, а кортикальной костной ткани – только 42%. При этом определяется, что уменьшение минеральной плотности трабекулярной кости по мере ее снижения от максимальной величины



Таблица. Качественные абсорбциометрические показатели состояния костной ткани в зависимости от величины минеральной плотности кости – МПК ($M \pm m$), %

Table. Qualitative absorptiometric indicators of bone tissue condition depending on the bone mineral density

Показатель	МПК, мг/мм ³				
	± 125	100–124	75–99	50–74	–50
n	23	23	40	27	14
Средний возраст, годы	$53,4 \pm 2,26$	$60,7 \pm 2,44$	$62,7 \pm 2,32$	$67,6 \pm 2,38$	$69,5 \pm 2,68$
СПГ, мг/мм ³	$148,4 \pm 2,1$	$109,7 \pm 2,2^*$	$85,7 \pm 1,22^*$	$66,6 \pm 2,1^*$	$41,5 \pm 3,0$
		–26%*	–22%*	–22%*	–38%*
СПГ _{max} , мг/мм ³	$204,2 \pm 3,1$	$166,9 \pm 1,3^*$	$126,5 \pm 1,3^*$	$104,0 \pm 1,6^*$	$77,8 \pm 2,5^*$
		–18%*	–24,5%*	–17,5%*	–25%*
СПГ _{min} , мг/мм ³	$92,6 \pm 2,28$	$53,9 \pm 1,9^*$	$44,9 \pm 1,7$	$27,3 \pm 1,9^*$	$5,2 \pm 2,7^*$
		–42%	–2%	–40%	–81,5%
ПИГ, мг/мм ³	$111,6 \pm 2,9$	$113,0 \pm 1,6$	$81,6 \pm 1,5$	$76,7 \pm 1,8$	$72,6 \pm 2,6$
		+1,2%	–38,5%	–6,4%	–5,6%
СПК, мг/мм ³	$351,5 \pm 3,1$	$274,2 \pm 3,2^*$	$252,1 \pm 3,3^*$	$242,5 \pm 3,2$	$203,1 \pm 4,4^*$
		–22%*	–8%	–4%	–16%
СПК _{max} , мг/мм ³	$466,7 \pm 3,2$	$389,3 \pm 3,48^*$	$361,7 \pm 3,5$	$346,7 \pm 3,3$	$305,4 \pm 5,6^*$
		–17%*	–7%	–5%	–12%*
СПК _{min} , мг/мм ³	$236,3 \pm 2,3$	$158,9 \pm 2,26^*$	$142,5 \pm 3,3^*$	$138,3 \pm 3,5$	$100,8 \pm 5,2^*$
		–33%*	–11%*	–3%	–27,5%*
ПИК, мг/мм ³	$230,4 \pm 2,8$	$230,4 \pm 2,66$	$219,2 \pm 3,38$	$208,4 \pm 3,38$	$204,6 \pm 5,5$
		0	–5,1%	–5,2%	–1,9%
СКГИ	$2,27 \pm 0,12$	$2,49 \pm 0,14$	$2,84 \pm 0,18$	$3,90 \pm 0,18^*$	$5,59 \pm 0,22^*$
		+10%	+14%	+37%	+70%
T-индекс	$-0,28 \pm 0,06$	$1,31 \pm 0,06$	$-2,55 \pm 0,1$	$-3,10 \pm 0,2$	$-4,42 \pm 0,5$
Z-индекс	$+1,22 \pm 0,1$	$+0,57 \pm 0,1$	$-0,63 \pm 0,1$	$-1,14 \pm 0,1$	$-1,75 \pm 0,5$

* $p < 0,05$. М – выборочное среднее, m – ошибка среднего, p – уровень значимости, n – число наблюдений.

до 50 мг/мм³ происходило достаточно равномерно, в среднем на 22–26% от предыдущей группы. Вместе с тем при минимальной величине костной массы – менее 50 мг/мм³ – по сравнению с предшествующей группой отмечено значительно более выраженное снижение – на 38%. Определяется также, что плотностный интервал губчатой кости (ПИГ) – различие СПГ_{max} и СПГ_{min} достоверно сокращался при снижении костной массы до уровня 100 мг/мм³, оставаясь в дальнейшем практически неизменным (рис. 1).

В целом, по нашему мнению, это является признаком усиления явлений остеомалации в составе губчатой костной ткани при таком уровне снижения костной массы. Величина минимальной средней плотности губчатой ткани (СПГ_{min}) при костной массе менее 50 мг/мм³ была близка к нулю, что может свидетельствовать о значительном торможении процесса ремоделирования костной ткани.

Уменьшение минеральной плотности кортикальной кости было менее выраженным, происходило более равномерно, было наиболее ярко представлено при снижении костной массы от максимальной величины до уровня 100 мг/мм³

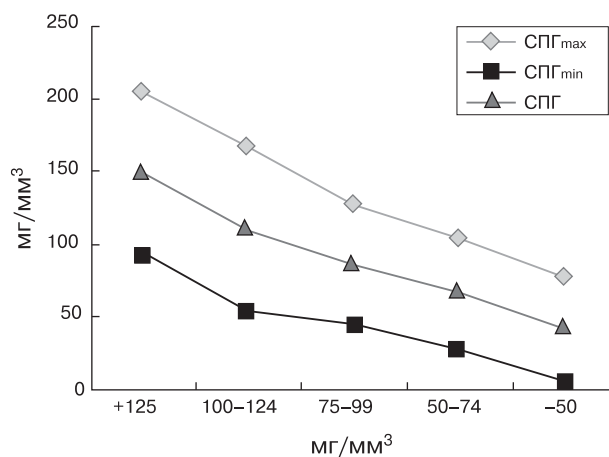


Рис. 1. Изменение плотностного интервала губчатой (СПГ_{max} и СПГ_{min}) кости при снижении минеральной плотности костной ткани (мг/мм³).

Fig. 1. Changes in the density interval of spongy bone (ADS_{max} and ADS_{min}) with a decrease in bone mineral density (mg/mm³). * average density of spongy bone.

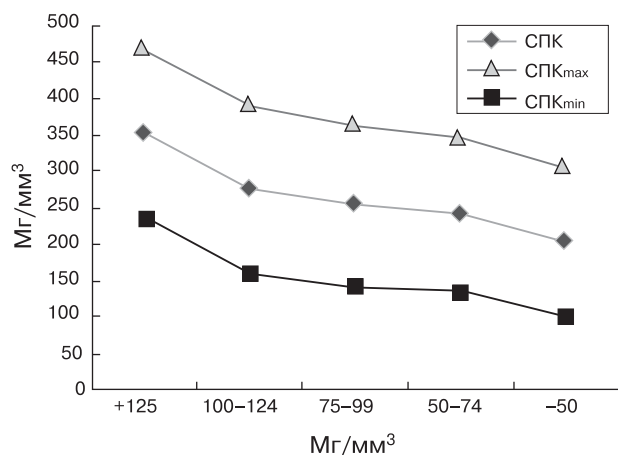


Рис. 2. Изменение плотностного интервала кортикальной ткани (СПК_{max} и СПК_{min}) кости при снижении минеральной плотности костной ткани (мг/мм³)

Fig. 2. Changes in the density interval of cortical bone (ADC_{max} and ADC_{min}) with a decrease in bone mineral density (mg/mm³). * average density of cortical bone.

и сопровождалось минимальным сужением плотностного интервала (различие средней максимальной и средней минимальной плотности в зоне измерения) (рис. 2).

Все это, по нашему мнению, свидетельствует о существенных различиях в развитии и проявлениях остеопении и остеопороза в кортикальной и губчатой костной ткани тел позвонков.

Обобщая полученные данные в целом, можно сделать ряд выводов о значительном отличии абсорбциометрического состояния губчатой и кортикальной костной ткани при различной величине минеральной плотности кости.

Выводы

1. Степень снижения массы губчатой кости при Т-критерии $> -2,5$ SD и Т-критерии $\leq -2,5$ SD значительно выше, чем у кортикальной костной ткани.

2. Снижение костной массы губчатой кости сопровождается усилением явлений остеомалации, проявляющимся в виде сужения плотностного интервала с выраженным уменьшением минимальной плотности в зоне измерения, что может объясняться как истончением трабекул, уменьшением количества переплетений между поперечно и продольно ориентированными трабекулами, так и нарушением процесса ремоделирования кости в виде снижения степени накопления солей кальция и фосфора. Аналогичных изменений кортикальной костной ткани не отмечается.

3. Уменьшение минеральной плотности губчатой кости по мере развития остеопороза происхо-

дит достаточно равномерно с усилением его при костной массе менее 50 мг/мм³.

4. Уменьшение минеральной плотности кортикальной кости происходит менее равномерно с усилением ее снижения на этапе остеопении (Т-критерий от $-1,0$ до $-2,5$) и при наиболее выраженных проявлениях остеопороза при костной массе менее 50 мг/мм³.

Дополнительная информация

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

Список литературы

1. Камиллов Ф.Х., Фаршатова Е.Р., Еникеева Д.А. Клеточно-молекулярные механизмы ремоделирования костной ткани и ее регуляция. *Фундаментальные исследования*. 2014; 7–4: 836–842.
2. Capulli M., Paone R., Rucci N. Osteoblast and osteocyte: games without frontiers. *Arch. Biochem. Biophys.* 2014; 561: 3–12.
3. Howard A.M., Anderson P., Vordin B.E.C. Physiological basis of metabolic bone disease. Boca Raton: Taylor & Francis, 2014. 219 p.
4. Гладкова Е.В., Федоников А.С., Царева Е.Е. Система лабораторно-инструментальной оценки состояния метаболизма костной ткани. *Фундаментальные исследования*. 2015; 1–5: 925–928.
5. Чижова М.В. Возможности компьютерно-томографической морфометрии и денситометрии в диагностике дегенеративно-дистрофических заболеваний и остеопороза позвоночника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2014. 23 с.

References

1. Kamilov F.Kh., Farshatova E.R., Yenikeeva D.A. Cellular molecular mechanisms of bone tissue remodeling and its regulation. *Basic research*. 2014; 7–4: 836–842. (In Russian)
2. Capulli M., Paone R., Rucci N. Osteoblast and osteocyte: games without frontiers. *Arch. Biochem. Biophys.* 2014; 561: 3–12.
3. Howard A.M., Anderson P., Vordin B.E.C. Physiological basis of metabolic bone disease. Boca Raton: Taylor & Francis, 2014. 219 p.
4. Gladkova E.V., Fedonikov A.S., Tsareva E.E. The system of laboratory and instrumental assessment of the state of bone tissue metabolism. *Fundamental Research*. 2015; 1–5: 925–928. (In Russian)
5. Chizhova M.V. Possibilities of computed tomographic morphometry and densitometry in the diagnosis of degenerative-dystrophic diseases and spinal osteoporosis: Author. dis. for the degree of Candidate honey. Sciences. St. Petersburg, 2014. 23 p. (In Russian)



Для корреспонденции*: Волков Алексей Александрович – 150000 Ярославль, ул. Революционная, 5. Тел.: 8-4852-30-56-41.

Тел./факс: 8-4852-72-91-42. E-mail: neartist@bk.ru

Волков Алексей Александрович – ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии ЯГМУ, Ярославль.

ORCID: 0000-0002-9605-7305.

Белосельский Николай Николаевич – доктор мед. наук, профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии ЯГМУ, Ярославль.

ORCID: 0000-0002-7691-2458.

Прибытков Юрий Николаевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии, Ярославль. ORCID: 0000-0003-0270-3909.

Прибытков Антон Юрьевич – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии, Ярославль.

ORCID: 0000-0002-2007-8628.

Contact*: Aleksey A. Volkov – 150000 Yaroslavl', Revolucionnaya str., 5. Phone: +7-4852-30-56-41. Fax: +7-4852-72-91-42. E-mail: neartist@bk.ru

Aleksey A. Volkov – assistant of the department of Radiation diagnostics and radiotherapy at Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl'.

ORCID: 0000-0002-9605-7305.

Nikolaj N. Belosel'skij – doct. of med. sci., Professor of the department of Radiation diagnostics and radiotherapy at the Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl'. ORCID: 0000-0002-7691-2458.

Jurij N. Pribytkov – doct. of med. sci., Professor, Head of the department of Radiation diagnostics and radiation therapy, Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl'. ORCID: 0000-0003-0270-3909.

Anton Ju. Pribytkov – cand. of med. sci., associate professor of the department of Radiodiagnosis and radiotherapy of the Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl'. ORCID: 0000-0002-2007-8628.

Поступила в редакцию 04.06.2018.

Received on 04.06.2018.

Принята к печати 15.01.2019.

Accepted for publication on 15.01.2019.



Вторичная анапластическая астроцитома у ребенка после лечения медуллобластомы. Клинический случай

Нуднов Н.В.*, Желудкова О.Г., Мнацаканова И.В., Подоксенова Т.В.

ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» Минздрава России, Москва, Россия

Secondary anaplastic astrocytoma in a child after the treatment of a medulloblastoma. Clinical case

Nudnov N.V.*, Zheludkova O.G., Mnatsakanova I.V., Podoksenova T.V.

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

Развитие вторичных новообразований является редким, но хорошо известным поздним эффектом лучевой терапии опухолей центральной нервной системы. При этом чаще всего возникают злокачественные глиомы.

В данной статье представлен редкий клинический случай вторичной анапластической астроцитомы у ребенка, получившего после хирургического лечения химиолучевую терапию по поводу медуллобластомы.

Цель исследования: демонстрация редкого случая возникновения анапластической астроцитомы после хирургического и химиолучевого лечения медуллобластомы.

Ключевые слова: анапластическая астроцитома, лучевая терапия, вторичные опухоли, МРТ.

Ссылка для цитирования: Нуднов Н.В., Желудкова О.Г., Мнацаканова И.В., Подоксенова Т.В. Вторичная анапластическая астроцитома у ребенка после лечения медуллобластомы. Клинический случай. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (1): 112–117.

DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-112-117.

The development of secondary tumors is a rare but well-known late effect of radiation therapy of lesions of the central nervous system. At the same time, malignant gliomas most often occur.

This article presents a rare clinical case of secondary anaplastic astrocytoma in a child who received chemoradiation therapy for medulloblastoma after surgical treatment.

Purpose. Demonstration of a rare occurrence of anaplastic astrocytoma after surgical and chemoradiation treatment of medulloblastoma.

Key words: anaplastic astrocytoma, radiation therapy, secondary tumors, MRI.

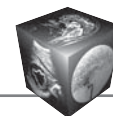
Recommended citation: Nudnov N.V., Zheludkova O.G., Mnatsakanova I.V., Podoksenova T.V. Secondary anaplastic astrocytoma in a child after the treatment of a medulloblastoma. Clinical case. *Medical Visualization*. 2019; 23 (1): 112–117.

DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-112-117.

Введение

Благодаря достижениям хирургии, химио- и лучевой терапии выживаемость пациентов с опухолями головного мозга значительно увеличилась за последние 20 лет. Однако одновременно с этим увеличился и риск возникновения вторичных опухолей [1]. О первом случае радиационно-индуцированной опухоли, развившейся после лечения медуллобластомы, было сообщено Е. Kleriga и соавт. в 1978 г. Гистологически была выявлена глиобластома [2]. С тех пор было сообщено о нескольких подобных случаях. Большинство вторичных опухолей развивается после длительного латентного периода и чаще появляется в том же месте, где располагалась первичная опухоль. Предыдущие исследования показали более агрессивный характер и плохой прогноз вторичных опухолей по сравнению с опухолями, развившимися *de novo*.

Большинство радиационно-индуцированных опухолей головного мозга выявляется у детей, которые первоначально получили лучевую терапию в возрасте до 10 лет. В первом случае вторич-



ной опухоли, о котором сообщили Е. Kleriga и соавт., был пациент, получивший лечение по поводу медуллобластомы в возрасте 10 мес. У этого ребенка вторичная злокачественная астроцитома возникла в том же месте через 11 лет после лучевой терапии [2].

Стоит отметить, что возраст пациентов с вторичными опухолями головного мозга часто младше, чем у пациентов с опухолями, возникающими *de novo*. Приводимые данные показывают, что возраст пациента при первой лучевой терапии может быть важным фактором в развитии радиационно-индуцированной опухоли [2]. Другим фактором, влияющим на развитие вторичных опухолей, являются дозы облучения. Так, заболеваемость увеличивалась с увеличением дозы облучения. Согласно обзору пациентов с вторичными опухолями головного мозга, вызванными лучевой терапией, доля радиационно-индуцированных злокачественных глиом составляла 75% среди пациентов, получавших краниоспинальное облучение [3].

Наш пациент получил химиолучевую терапию при медуллобластоме, а 9 лет спустя на месте облучения возникла вторичная анапластическая астроцитома.

Анапластическая астроцитома представляет собой диффузно инфильтрирующую, злокачественную астроцитарную опухоль головного мозга [4]. Приблизительно четверть анапластических астроцитов возникает как опухоль *de novo*, тогда как, по оценкам, 3/4 являются следствием трансформации из астроцитомы более низкого уровня [5, 6]. Диффузные астроцитомы составляют приблизительно 60% гемисферных астроцитов у взрослых и 30% мозжечковых глиом, выявленных у детей [7].

МРТ с введением контрастного препарата является оптимальным методом визуализации для диагностики астроцитом [8]. Анапластическая астроцитома является инфильтративной опухолью со слабо очерченными границами, имеет гетерогенный сигнал как на T1-, так и на T2-изображениях, признаки очагового контрастного усиления и выраженный перифокальный отек. Часто наблюдаются кистозная дегенерация, кровоизлияния, но некроз отсутствует. Передовые методы визуализации, такие как диффузионно-взвешенная МРТ, МР-спектроскопия и ПЭТ, также могут помочь в диагностике анапластической астроцитомы [9, 10].

Приводим **клиническое наблюдение**.

Пациентка А., 1995 года рождения. Основной клинический диагноз: медуллобластома червя мозжечка и IV желудочка. М3-стадия. Анапластическая астроцитома WHO grade III. Наблюдение.

Анамнез заболевания: больна с начала апреля 2009 г., когда остро в течение 3 дней развилась неукротимая рвота, слабость. В последующем присоединились головные боли, шаткость походки. При КТ головного мозга без контрастного усиления (КУ) (04.08.09) выявлена опухоль червя мозжечка и IV желудочка. Госпитализирована в НИИ НХ имени академика Н.Н. Бурденко для оперативного лечения. При поступлении отмечалась мозжечковая атаксия и стволовая симптоматика. Выполнена операция: удаление опухоли червя мозжечка и IV желудочка. Гистологическое заключение: медуллобластома, молекулярная группа 3, мутации p-, c-тус не обнаружены. При контрольном МРТ-исследовании головного и спинного мозга с КУ (28.08.09) отмечены послеоперационные изменения в задней черепной ямке; по задней поверхности спинного мозга на уровне Th_x-Th_{xi} выявлен очаг КУ метастатического характера. Цитологическое исследование люмбального ликвора: обнаружены опухолевые клетки. Таким образом, установлена М3-стадия по Chang.

Спустя 4 нед после операции в ФГБУ «РНЦРР» Минздрава России проведена лучевая терапия (ЛТ) на гамма-аппарате (АГАТ-С) на головной мозг: РОД 1,8 Гр в СОД 35 Гр, на спинной мозг в СОД 40 Гр, буст на заднюю черепную ямку (ЗЧЯ) до СОД 55 Гр, буст на область МТС до СОД 45 Гр. ЛТ получила с параллельной химиотерапией винкристином в дозировке 1,6 мг внутривенно 1 раз в неделю, всего проведено 5 введений. На фоне ЛТ отмечалась выраженная постгерпетическая панцитопения, в связи с чем был перерыв в КСО (в этот период ЛТ проводилась локально). МРТ ЦНС с КУ через 3 нед после завершения ЛТ (22.10.09): участков патологического контрастного усиления в структурах головного мозга не выявлено. При исследовании спинного мозга отмечено слабовыраженное линейное усиление КВ по переднему контуру оболочки на уровне Th_{xiii}-L_i (наиболее вероятно постлучевые изменения). С 02.11.09 по 07.06.10 по месту жительства получила 8 циклов поддерживающей полихимиотерапии (ПХТ) трехкомпонентной по протоколу ХИТ-2000 (винкристин 1,5 мг/м² в 1, 8, 15-й дни, ломустин 75 мг/м² в 1-й день, цисплатин 70 мг/м² в 1-й день). На фоне ПХТ отмечалась гематологическая токсичность – цитопения без инфекционных осложнений. Получала сопроводительную терапию без трансфузий компонентов крови. В течение 9 лет находилась на динамическом наблюдении. При контрольных МРТ-исследованиях ЦНС с КУ данных о рецидиве/метастатическом поражении не получено.

Спустя 9 лет после завершения лечения основного заболевания состояние пациентки резко ухудшилось, появились нарастающая общая слабость, головная боль, нарушение координации, статики и походки. При МРТ головного мозга с КУ (25.09.18) выявлены признаки опухоли в правой половине ЗЧЯ с прорастанием в ствол (рис. 1). Госпитализирована в нейрохирургичес-

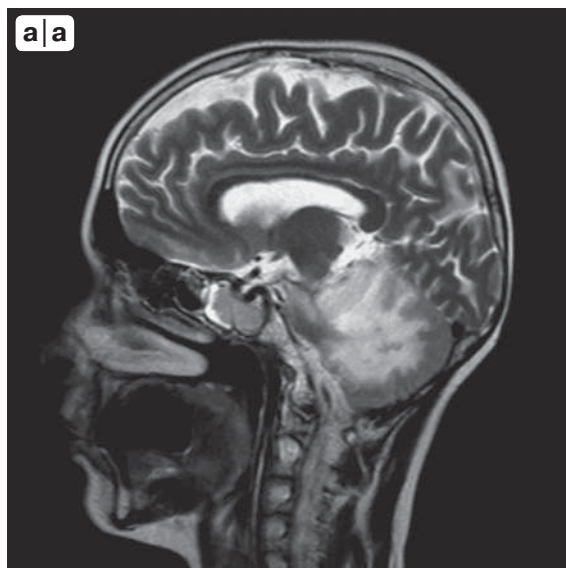


Рис. 1. МР-томограммы головного мозга. Признаки опухоли в правой половине ЗЧЯ с прорастанием в ствол. а – сагиттальная проекция; б – аксиальная проекция с внутривенным введением контрастного препарата.

Fig. 1. MR-images of the brain. Signs of a tumor in the right side of the PCF with invasion in the brainstem. a – sagittal projection; b – axial projection with intravenous contrast injection.

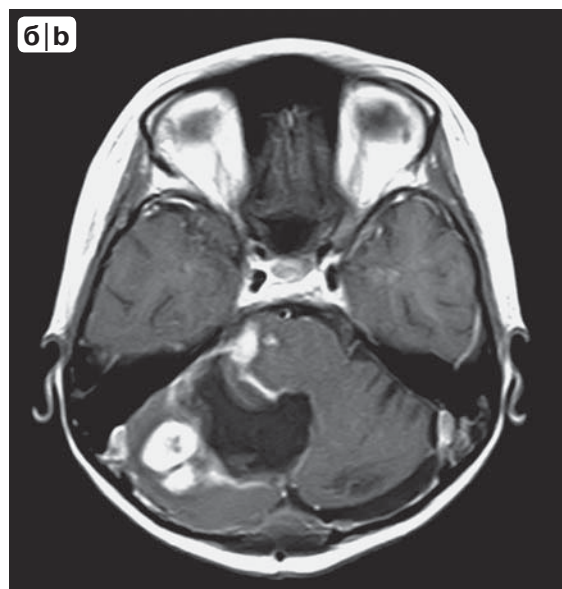
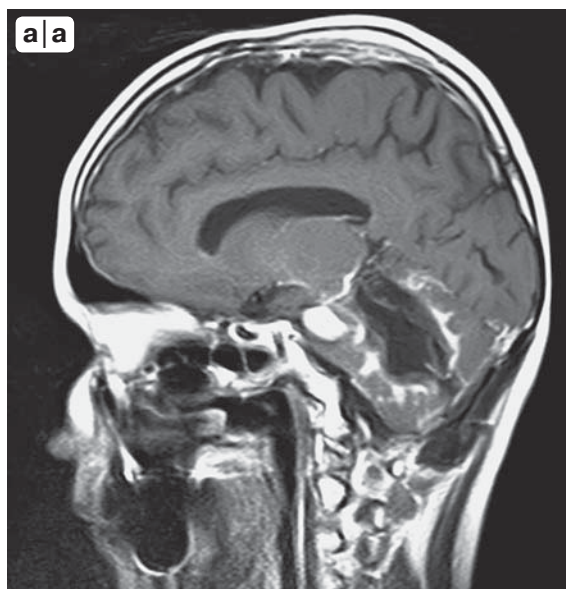


Рис. 2. МР- томограммы головного мозга. На фоне послеоперационных изменений в структурах мозжечка определяются узловые участки усиления контрастного вещества в правой гемисфере мозжечка. а – сагиттальная проекция; б – аксиальная проекция.

Fig. 2. MR-images of the brain. Beside the postoperative changes in the structures of the cerebellum, we can see the nodal foci of contrast enhancement in the right hemisphere of the cerebellum. a – sagittal projection; b – axial projection.

кое отделение ЦКБ для оперативного лечения. Выполнена операция: удаление опухоли правого полушария мозжечка. Гистологическое заключение: анапластическая астроцитома. WHO grade III. При контрольном МРТ-исследовании головного и спинного мозга с КУ на фоне послеоперационных изменений в структурах мозжечка и расширенного IV желудочка определяются

узловые участки усиления контрастного препарата в правой гемисфере мозжечка (рис. 2). Спустя 3 нед после операции в РНЦРР проведена ЛТ на линейном ускорителе Unique 2 локально на область опухоли в правой гемисфере мозжечка РОД 1,8 Гр в СОД 54 Гр на фоне химиотерапии темозоломидом 120 мг/сут, ежедневно в течение всего периода ЛТ.

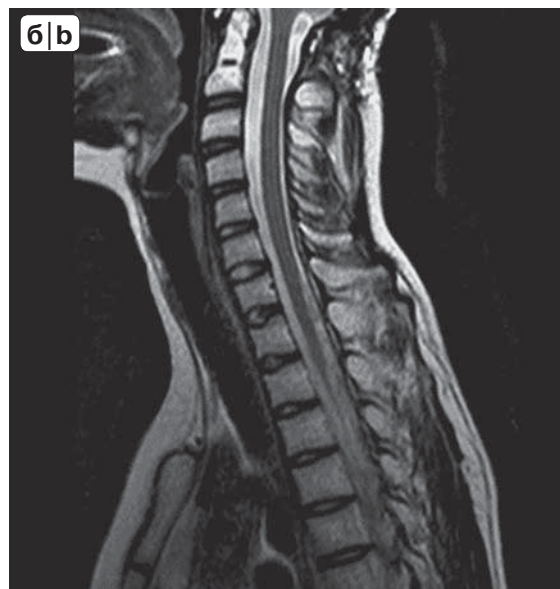
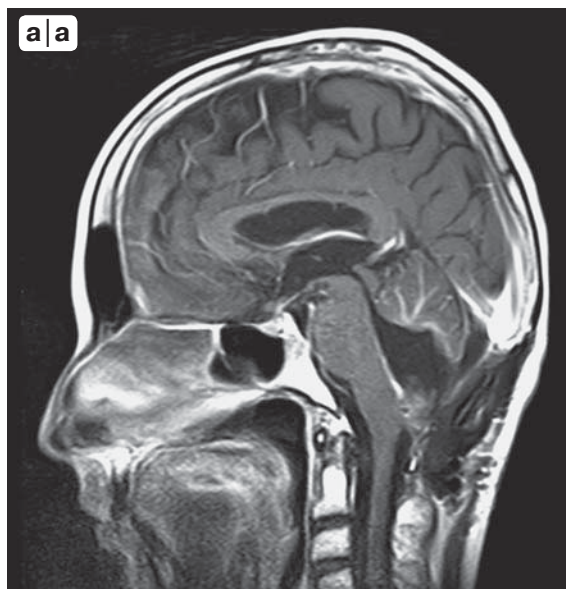
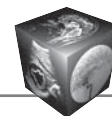


Рис. 3. МР- томограммы головного и спинного мозга через месяц после окончания химиолучевого лечения. Очагов усиления контрастного вещества в структурах головного и спинного мозга не обнаружено. а – головной мозг, сагиттальная проекция с внутривенным введением контрастного препарата; б – шейный отдел позвоночника; в – грудной отдел позвоночника.

Fig. 3. MR-images of the brain and spinal cord after one month the end of chemoradiation treatment. No focuses of contrast enhancement were found in the structures of the brain and spinal cord. a – sagittal brain projection with intravenous injection of a contrast agent; b – cervical spine; c – thoracic spine.

С декабря 2018 г. по настоящее время пациентка получает МХТ темодалом 150 мг/м^2 1–5-й дни каждые 28 дней. Клинически состояние пациентки стабильное. При контрольных МРТ ЦНС с КУ (09.01.19) данных о продолженном росте опухоли/остаточной опухоли и метастазировании не получено (рис. 3).

Обсуждение

Как сказано ранее, вторичные опухоли головного мозга – довольно редкое явление. В данной статье мы представили необычный случай возникновения вторичной анапластической астроцитомы у ребенка с первично диагностированной опухолью (медуллобластома) в возрасте 14 лет. Стоит отметить, что в течение 9 лет после проведенной химиолучевой терапии клинически паци-

ентка была стабильна и вела обычный образ жизни. Для определения взаимосвязи между проводимой лучевой терапией/химиотерапией и развитием вторичной опухоли необходимо дальнейшее динамическое наблюдение и контрольные обследования. В настоящий момент состояние пациентки удовлетворительное, в сознании, контактна, ориентирована в месте, времени пространстве.

Заключение

Таким образом, ведущими факторами появления вторичных опухолей являются объем облучения и возраст пациента. Чем младше пациент и больше объем облучения, тем выше риск возникновения вторичных опухолей.



В большинстве случаев вторичные опухоли возникают в среднем через 8–10 лет после первоначального облучения и характеризуются более агрессивным характером течения и неблагоприятным прогнозом. Из всех методов визуализации именно МРТ помогает в постановке диагноза как первичных, так и вторичных опухолей головного мозга.

Список литературы

1. You S.H., Lyu C.J., Kim D.S., Suh C.O. Second primary brain tumors following cranial irradiation for pediatric solid brain tumors. *Child's Nerv. Syst.* 2013; 29: 1865–1870. <https://doi.org/10.1007/s00381-013-2098-4>.
2. Kleriga E., Sher J.H., Nallainathan S.K., Stein S.C., Sacher M. Development of cerebellar malignant astrocytoma at site of a medulloblastoma treated 11 years earlier. *Case Rep. J. Neurosurg.* 1978; 49: 445–449. <https://doi.org/10.3171/jns.1978.49.3.0445>.
3. Paulino A.C., Mai W.Y., Chintagumpala M., Taher A., Teh B.S. Radiation-induced malignant gliomas: is there a role for reirradiation? *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2008; 71: 1381–1387. <https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2007.12.018>.
4. Louis D.N., Ohgaki H., Wiestler O.D., Cavenee W.K., Burger P.C., Jouvet A., Scheithauer B.W., Kleihues P. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol.* 2007; 114 (2): 97–109. <https://doi.org/10.1007/s00401-007-0243-4>.
5. Ostrom Q.T., Gittleman H., Liao P., Rouse C., Chen Y., Dowling J., Wolinsky Y., Kruchko C., Barnholtz-Sloan J. CBTRUS statistical report: primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2007–2011. *Neuro Oncol.* 2014; 4 (16, Suppl.): iv1–iv63. <https://doi.org/10.1093/neuonc/nou223>.
6. Prados M.D., Gutin P.H., Phillips T.L., Wara W.M., Larson D.A., Sneed P.K., Davis R.L., Ahn D.K., Lamborn K., Wilson C.B. Highly anaplastic astrocytoma: a review of 357 patients treated between 1977 and 1989. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1992; 23 (1): 3–8.
7. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. Том II: Опухоли головного мозга. М., 2009: 27–31.
8. Mechtler L. Neuroimaging in neuro-oncology. *Neurol. Clin.* 2009; 27 (1): 171–201. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2008.09.015>.
9. Henson J.W., Gaviani P., Gonzalez R.G. MRI in treatment of adult gliomas. *Lancet Oncol.* 2005; 6 (3): 167–175. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(05\)01767-5](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(05)01767-5).
10. Hutterer M., Nowosielski M., Putzer D., Jansen N.L., Seiz M., Schocke M., McCoy M., Göbel G., la Fougère C.,

Virgolini I.J., Trinkka E., Jacobs A.H., Stockhammer G. [18F]-fluoro-ethyl-L-tyrosine PET: a valuable diagnostic tool in neuro-oncology, but not all that glitters is glioma. *Neuro Oncol.* 2013; 15 (3): 341–351. <https://doi.org/10.1093/neuonc/nos300>.

References

1. You S.H., Lyu C.J., Kim D.S., Suh C.O. Second primary brain tumors following cranial irradiation for pediatric solid brain tumors. *Child's Nerv. Syst.* 2013; 29: 1865–1870. <https://doi.org/10.1007/s00381-013-2098-4>.
2. Kleriga E., Sher J.H., Nallainathan S.K., Stein S.C., Sacher M. Development of cerebellar malignant astrocytoma at site of a medulloblastoma treated 11 years earlier. *Case Rep. J. Neurosurg.* 1978; 49: 445–449. <https://doi.org/10.3171/jns.1978.49.3.0445>.
3. Paulino A.C., Mai W.Y., Chintagumpala M., Taher A., Teh B.S. Radiation-induced malignant gliomas: is there a role for reirradiation? *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2008; 71: 1381–1387. <https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2007.12.018>.
4. Louis D.N., Ohgaki H., Wiestler O.D., Cavenee W.K., Burger P.C., Jouvet A., Scheithauer B.W., Kleihues P. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol.* 2007; 114 (2): 97–109. <https://doi.org/10.1007/s00401-007-0243-4>.
5. Ostrom Q.T., Gittleman H., Liao P., Rouse C., Chen Y., Dowling J., Wolinsky Y., Kruchko C., Barnholtz-Sloan J. CBTRUS statistical report: primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2007–2011. *Neuro Oncol.* 2014; 4 (16, Suppl.): iv1–iv63. <https://doi.org/10.1093/neuonc/nou223>.
6. Prados M.D., Gutin P.H., Phillips T.L., Wara W.M., Larson D.A., Sneed P.K., Davis R.L., Ahn D.K., Lamborn K., Wilson C.B. Highly anaplastic astrocytoma: a review of 357 patients treated between 1977 and 1989. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1992; 23 (1): 3–8.
7. Kornienko V.N., Pronin I.N. Diagnostic Neuroradiology. Vol. II: Brain Tumors. Moscow, 2009; 27–31. (In Russian)
8. Mechtler L. Neuroimaging in neuro-oncology. *Neurol. Clin.* 2009; 27 (1): 171–201. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2008.09.015>.
9. Henson J.W., Gaviani P., Gonzalez R.G. MRI in treatment of adult gliomas. *Lancet Oncol.* 2005; 6 (3): 167–175. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(05\)01767-5](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(05)01767-5).
10. Hutterer M., Nowosielski M., Putzer D., Jansen N.L., Seiz M., Schocke M., McCoy M., Göbel G., la Fougère C.,

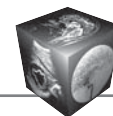
Для корреспонденции*: Нуднов Николай Васильевич – 117997 Москва, Профсоюзная ул., д. 86. Российский научный центр рентгенодиагностики Минздрава России. Тел.: 8-985-224-04-68. Email: nudnov@rncrr.ru

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

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

Мнацаканова Ирина Владимировна – клинический ординатор по специальности “Рентгенология” ФГБУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” Минздрава России, Москва.

Подоксенова Татьяна Валерьевна – клинический ординатор по специальности “Онкология” ФГБУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” Минздрава России, Москва.



Contact*: Nikolay V. Nudnov – 117997 Moscow, Profsoyuznaya str., 86. Russian Scientific Center of Roentgenoradiology. Phone: +7-985-224-04-68. Email: 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.

Olga G. Zheludkova – doct. of med. sci., Professor of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

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

Tatiana V. Podoksenova – a clinical resident on the specialty in oncology Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Поступила в редакцию 01.03.2019.

Received on 01.03.2019.

Принята к печати 18.03.2019.

Accepted for publication on 18.03.2019.

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»



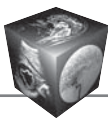
Учебное пособие посвящено вопросам диагностики воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата с использованием возможностей как традиционных, так и современных высокотехнологичных лучевых модальностей.

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



Жизнь и научное творчество профессора А.Е. Прозорова (к 130-летию со дня рождения)

Моргошия Т.Ш.^{1*}, Сыроежин Н.А.²

¹ ФГБОУ ВО «СанктПетербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

² Научно-исследовательский клинический институт педиатрии имени академика Ю.Е. Вельтищева
ФГБОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Life and scientific creativity of professor A.E. Prozorov (to the 130 anniversary since birth)

Morgoshiia T.Sh.^{1*}, Syroezhin N.A.²

¹ St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, Russia

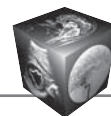
² Veltischev Research and Clinical Institute for Pediatrics of the Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Представлены основные вехи жизни и научной деятельности профессора А.Е. Прозорова. Александр Евграфович организовал в Гинекологическом институте первое рентгенорадиотерапевтическое отделение. С 1918 по 1924 г. служил в Красной Армии рентгенологом в различных военных учреждениях. С 1925 г. до конца жизни руководил рентгенологическим отделением Центрального НИИ туберкулеза МЗ СССР. А.Е. Прозоров одновременно с 1926 по 1940 г. заведовал рентгенологическим отделением больницы имени С.П. Боткина; в 1947–1949 гг. возглавлял кафедру рентгенологии 2-го ММИ. А.Е. Прозоров опубликовал более 60 научных работ, в том числе монографию «Рентгенодиагностика туберкулеза легких» (1940), долгое время служившую одним из основных руководств по этому вопросу. А.Е. Прозоров показал, что существенное значение в развитии туберкулезного процесса имеет обострение затихших туберкулезных очагов (реинфектов). Он обратил внимание на возможность возникновения ателектаза при туберкулезных бронхоаденитах. Его исследования в области изучения нормального легочного рисунка и корней легких, а также описания вариантов легочного рисунка сыграли значительную роль для уточнения ранних рентгенологических проявлений туберкулеза и других легочных заболеваний. А.Е. Прозоров предложил метод скользящей отметки для уточнения локализации плевритов, обратил внимание на феномен смещения и изменения формы тени выпота при плеврите в связи с фазами дыхания. Ряд работ посвятил неспецифическим заболеваниям легких.

Ключевые слова: А.Е. Прозоров, биография, «Рентгенодиагностика туберкулеза легких», «симптом Прозорова», тифоидная форма туляремии, Центральный НИИ туберкулеза МЗ СССР.

Ссылка для цитирования: Моргошия Т.Ш., Сыроежин Н.А. Жизнь и научное творчество профессора А.Е. Прозорова (к 130-летию со дня рождения). *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (1): 118–122. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-118-122.

The main milestones of life and scientific activity of professor A.E. Prozorov are provided. It is noted that Alexander Evgrafovich organized the first X-ray radiotherapeutic office at Gynecologic institute. From 1918 to 1924 served in the Red Army as the radiologist in various military institutions. It is shown that since 1925 until the end of life directed radiological office of the Central scientific research institute of tuberculosis M3 of the USSR. That circumstance that Prozorov along with 1926 for 1940 managed radiological office of hospital of S.P. Botkin is analyzed; in 1947–1949 headed department of a radiology of the 2nd MMI. A.E. Prozorov published more than 60 scientific works, including the monograph «Radiodiagnosis of a Pulmonary Tuberculosis» (1940), long time serving as one of the main guides to this question. A.E. Prozorov showed that the essential value in development of tubercular process has aggravation of the calmed-down tuberculous focuses (reinfect). It is noted that he paid attention to possibility of an atelectasis at tubercular bronchadenites. Its researches



in the field of studying of the normal pulmonary drawing and roots of lungs and also descriptions of versions of the pulmonary drawing played a significant role for specification of early radiological manifestations of tuberculosis and other pulmonary diseases. A.E. Prozorov offered a method of the sliding mark for specification of localization of pleurisy, paid attention to a phenomenon of shift and change of a form of a shadow of an exudate at pleurisy in connection with breath phases. A number of works devoted to nonspecific diseases of lungs.

Key words: A.E. Prozorov, biography, "Radiodiagnosis of a pulmonary tuberculosis", "Prozorov's symptom", typhoid form of a tularemia, Central scientific research institute of tuberculosis MZ of the USSR.

Recommended citation: Morgoshiia T.Sh., Syroezhin N.A. Life and scientific creativity of professor A.E. Prozorov (to the 130 anniversary since birth). *Medical Visualization*. 2019; 23 (1): 118–122.

DOI: 10.24835/1607-0763-2019-1-118-122.

Принято думать, что между крайними
точками зрения лежит истина.
Никогда образом: между ними
лежит проблема.
И.В. Гёте

Наряду со все возрастающим количеством статей, посвященных частным вопросам рентгенопульмонологии 30-е годы XX века характеризовались появлением ряда монографий и руководств, а также тематических сборников, в которых глубоко прорабатывались важные аспекты рентгенодиагностики.

Среди таких работ следует, в первую очередь, указать на исследования А.Е. Прозорова (рис. 1), одного из крупнейших рентгенопульмологов нашей страны. В 1932–1938 гг. им были опубликованы клинические лекции по рентгенодиагностике заболеваний органов дыхания, а в 1940 г. издана монография "Рентгенодиагностика туберкулеза легких" (рис. 2) [1], в которой профессор А.Е. Прозоров изложил методику рентгенологического исследования, методику анализа рентгенограмм легких, рентгенологическую семиотику различных форм и стадий туберкулеза легких и плевры.

Образ выдающегося ученого, блестящего врача-рентгенолога и педагога не стирается временем. Его идеи и дела живы и в наше время. Разумеется, по уровню научной и практической рентгенологии в то время Александр Евграфович не мог предвидеть многого. Но есть такие разделы в рентгенологии и лучевой диагностике, дальнейшее развитие которых невозможно отрывать от идей, связанных с именем этого ученого.

В 2019 г. исполняется 130 лет со дня рождения видного отечественного рентгенолога, профессора, члена-корреспондента АМН СССР, заведующего рентгеновским отделением Института тубер-

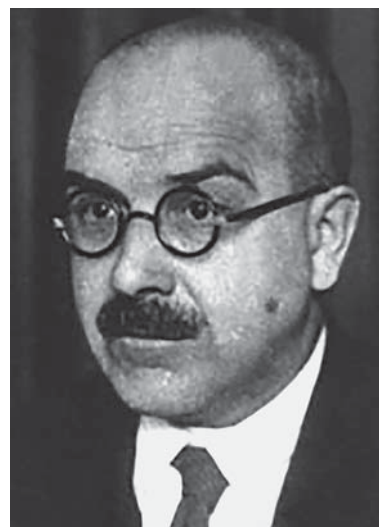


Рис. 1. Профессор А.Е. Прозоров.

Fig. 1. Professor A.E. Prozorov.

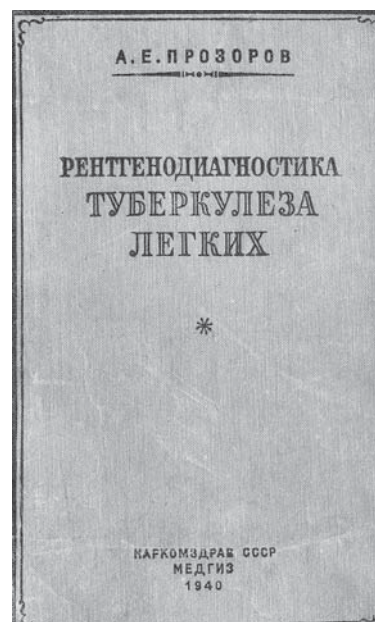
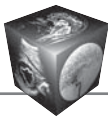


Рис. 2. Известная книга профессора А.Е. Прозорова.

Fig. 2. Book of Professor A.E. Prozorov "Radiodiagnosis of pulmonary tuberculosis".

кулеза АМН СССР **Александра Евграфовича Прозорова (1889–1952).**

А.Е. Прозоров родился в 1889 г. в Тамбове. По окончании Тульской гимназии в 1908 г. поступил на медицинский факультет Московского государственного университета и успешно закончил его в 1913 г. По окончании университета А.Е. Прозоров был оставлен ординатором в гинекологической университетской клинике у профессора Снегирева.



В 1914 г. А.Е. Прозоров организовал первое рентгенотерапевтическое отделение в гинекологической клинике. Еще будучи молодым врачом, он выполнил свою первую научную работу по рентгенотерапии миом матки (1914 г.) [2].

В годы Первой мировой войны А.Е. Прозоров был практикующим хирургом в госпитале. Располагая подвижным рентгеновским аппаратом, во фронтальных условиях он изучал рентгенодиагностику заболеваний внутренних органов, костей и суставов. С 1920 по 1924 г. А.Е. Прозоров служил в Красной Армии и работал в первом Коммунистическом госпитале [2].

В 1924 г. он начал свою деятельность в показательном туберкулезном диспансере Наркомздрава, реорганизованном в дальнейшем в Центральный туберкулезный институт. С 1926 г. в течение почти 20 лет он работал в больнице имени С.П. Боткина в качестве заведующего рентгеновским отделением и консультанта.

Около 30 лет своей научной и врачебной деятельности А.Е. Прозоров посвятил вопросам рентгенодиагностики, главным образом туберкулеза и неспецифических заболеваний легких. Его перу принадлежат около 60 печатных научных трудов, в том числе и монография «Рентгенодиагностика туберкулеза», которая представляет собой одно из основных руководств по туберкулезу [3].

«О ранних признаках туберкулеза легких» (1925 г.) – одна из первых работ А.Е. Прозорова. В этом исследовании он развенчал укоренившееся среди клиницистов и рентгенологов понятие «вуаль» верхушки и доказал значение очаговых и инфильтративных изменений при различных проявлениях туберкулеза. А.Е. Прозоров в этом и более поздних трудах вместе с другими исследователями подтвердил роль и значение верхушечных изменений в развитии туберкулезного процесса, критикуя увлечение некоторых немецких авторов, придававших исключительное значение в генезе туберкулеза инфильтрату. Особого внимания заслуживают его исследования нормальной и патологической рентгеновской картины легких (1938–1939 гг.). Тщательная дифференцировка нормального корня легкого, сосудистой системы легкого с описанием теней артериальных и венозных стволов, различные варианты нормального легочного рисунка способствовали уточнению распознавания туберкулеза и его дифференциальной диагностики с другими заболеваниями легких. А.Е. Прозоров как вдумчивый и наблюдательный клиницист и экспериментатор внес много оригинального в уточнение диагностики плевритов. Феномен смещения и изменения формы тени в зависимости от фазы дыхания помогает лучше-

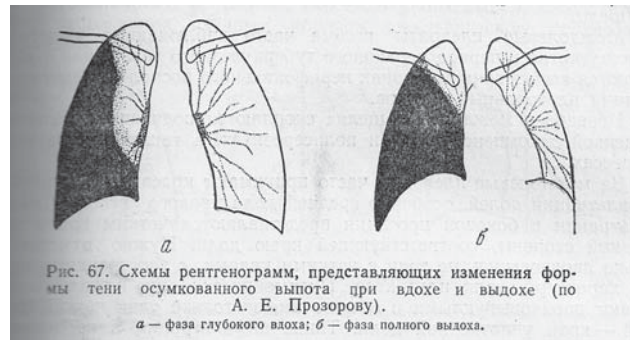


Рис. 3. Схематическое изображение тени осумкованного выпота при вдохе и выдохе (по А.Е. Прозорову). а – фаза глубокого вдоха; б – фаза полного выдоха.

Fig. 3. Schematic representation of the shadow of an accumulated effusion during inhalation and exhalation (according to A.E. Prozorov). a – phase of a deep breath; b – full expiration phase.

му распознаванию костальных, межлобарных, базальных и парамедиастинальных плевритов. Этот феномен вошел в широкую практику как «признак Прозорова».

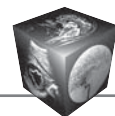
Симптом Прозорова (I). Прозорова симптом – рентгенологический признак экссудативного плеврита: смещение тени экссудата вниз при вдохе и вверх — при выдохе (рис. 3).

Симптом Прозорова (II). Прозорова симптом – рентгенологический признак экссудативного плеврита: смещение тени сердца при выдохе в здоровую сторону.

Метод скользящей отметки, предложенный профессором А.Е. Прозоровым (1928 г.), способствовал изучению локализации болезненных процессов, инородных тел грудной клетки. Этот метод широко использовался рентгенологами и в годы Великой Отечественной войны при ранениях грудной клетки.

А.Е. Прозоров был большим мастером в определении локализации патологических изменений в легочной ткани. Он в самых запутанных случаях умел ставить точный диагноз, обнаруживать расположение каверны, плевриты, что позволяло хирургам лучше разрешать вопросы лечения больного.

В 1928 г. впервые в отечественной литературе А.Е. Прозоров доказал наличие ателектаза при бронхоадените и этим развенчал учение об эпитулере, с одной стороны, и, с другой, положил начало главе о нарушениях бронхиальной проходимости в клинике легочного туберкулеза. Эту оригинальную работу А.Е. Прозорова следует признать первой в мировой литературе. Работы профессора А.Е. Прозорова по рентгенодиагностике



первичного туберкулеза легли в основу клинического распознавания и дифференциальной диагностики этих форм туберкулеза у взрослых и детей [5, 6].

Стремление А.Е. Прозорова повысить возможности рентгенологической диагностики первичных форм туберкулеза и изменений в бронхиальном дереве получило выражение в ряде изданных им в послевоенные годы работ о феномене гиповентиляции легких. В статье “К вопросу о функциональной рентгенодиагностике туберкулезных бронхоаденитов” (1945 г.) он описал симптом “кашлевого толчка”, при котором отмечает временное смещение органов средостения в здоровую сторону и сохранение прозрачности легочной ткани на пораженной стороне как признак, указывающий на сужение просвета одного из крупных бронхов [4].

С 1935 г. А.Е. Прозоров параллельно с исследованиями в области туберкулеза посвящает ряд замечательных работ неспецифическим заболеваниям легких [5]. Прежде всего, следует отметить его исследования о хронических интерстициальных пневмониях, абсцессах легких, в которых автор обращает внимание на значение этих изменений в образовании неспецифического фибротракса. В обстоятельной работе “Изменения в органах грудной клетки при тифоидной форме туляремии” (1943 г.) А.Е. Прозоров выступает как клиницист-рентгенолог с подробной характеристикой клинических, патоморфологических и эпидемиологических особенностей этого инфекционного заболевания. Описанные им признаки позволяют совместно с клиническими данными дифференцировать это заболевание в остром периоде от милиарного туберкулеза, первичной туберкулезной пневмонии и тифозной инфекции, а в дальнейших фазах от легочного туберкулеза [5].

В разработанной А.Е. Прозоровым главе о врожденных кистозных образованиях легких также приводятся оригинальные диагностические признаки, как, например, спадание теней в момент глубокого вдоха в отличие от спонтанного пневмоторакса и осумкованного плеврита. Все эти работы по неспецифическим заболеваниям легких в сочетании с исследованием нормального легочного рисунка содействовали повышению качества рентгенологической диагностики туберкулеза и его раннему распознаванию в противотуберкулезных и общелегочных учреждениях.

Напомним, что А.Е. Прозоров начал педагогическую работу с первых лет своей врачебной деятельности. В 1914 г. он читал курс рентгенотерапии гинекологических заболеваний. С 1925 г. вел систематическую преподавательскую работу на



Рис. 4. Могила А.Е. Прозорова в Москве.

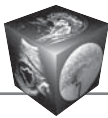
Fig. 4. The tomb of Professor A.E. Prozorov in Moscow.

курсах Наркомздрава в показательном диспансере и Центральном туберкулезном институте, а затем в Центральном институте усовершенствования врачей на курсах по туберкулезу и рентгенодиагностике. Особое внимание А.Е. Прозоров уделял подготовке аспирантов, ординаторов и молодых специалистов [2].

Многие фтизиатры и рентгенологи в самых разных уголках нашей страны являлись учениками А.Е. Прозорова. Он вел большую организационную, консультативную и общественную работу. А.Е. Прозоров как ученый, врач-клиницист и педагог пользовался огромным авторитетом и заслужил уважение и любовь всех знавших его близко. Он был членом Московского общества врачей-фтизиатров и в течение многих лет заместителем председателя правления Московского общества рентгенологов. В 1946 г. А.Е. Прозоров был избран членом-корреспондентом АМН СССР. Он был награжден орденом Ленина, орденом “Знак Почета” и различными медалями.

Умер А.Е. Прозоров в 1952 г. Похоронили ученого на Алексеевском кладбище Москвы (рис. 4).

Александр Евграфович был очень требовательным к своим сотрудникам. Мимо его внимания не проходила ни одна “мелочь”, особенно если это касалось интересов пациентов. Он не позволял себе и другим выражать недовольство в присутствии больных, но потом устраивал строгую “учебу” без шума, но достаточно внушительно. Вместе с тем Александр Евграфович проявлял поистине отеческую заботу о каждом из своих сотрудников в трудные минуты его жизни. Таким навсегда остался А.Е. Прозоров в памяти своих учеников и многочисленных последователей его научной школы.



Благодарности

При подготовке публикации использованы материалы и иллюстрации портала "RADIOMED" <https://radiomed.ru/en/node/19667>

Список литературы

1. Прозоров А.Е. Рентгенодиагностика туберкулеза легких. М.–Л., 1940. 335 с.
2. Переслегин И.А. Памяти профессора Александра Евграфовича Прозорова. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 1972; 4: 95–99.
3. Линденбрaten Л.Д., Наумов Л.Б. Рентгенологические синдромы и диагностика болезней легких. М., 1972. 472 с.
4. Линденбрaten Л.Д., Лясс Ф.М. Медицинская радиология. М., 1979. 392 с.
5. Прозоров А.Е., Тагером И.Л. Рентгенологическое исследование при некоторых инфекциях. М., 1950. 144 с.

6. Розенштраух Л.С., Рыбакова Н.И., Виннер М.Г. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. М., 1978. 528 с.

References

1. Prozorov A.E. Radiodiagnosis of pulmonary tuberculosis. M.–L., 1940. 335 p.
2. Pereslegin I.A. In memory of Professor Alexander Evgrafovich Prozorov. *Journal of radiology and nuclear medicine*. 1972; 4: 95–99.
3. Lindenbraten L.D., Naumov L.B. Radiological syndromes and diagnosis of lung diseases. M., 1972. 472 p.
4. Lindenbraten L.D., Lyass F.M. Medical Radiology. M., 1979. 392 p.
5. Prozorov A.E., Tager I.L. X-ray examination for some infections. M., 1950. 144 p.
6. Rozenshtaukh L.S., Rybakova N.I., Winner M.G. Radiodiagnosis of respiratory diseases. M., 1978. 528 p.

Для корреспонденции*: Моргошия Темури Шакроевич – 194100 СанктПетербург, Литовская ул., д. 2, Российская Федерация. СанктПетербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра факультетской хирургии имени профессора А.А. Русанова. Тел.: 89052070538. Email: temom1972@mail.ru

Моргошия Темури Шакроевич – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской хирургии имени профессора А.А. Русанова ФГБОУ ВО "СанктПетербургский государственный педиатрический медицинский университет" Минздрава России, СанктПетербург. Orcid.org/ 000000033838177X

Сыроежин Николай Александрович – врач-рентгенолог Научно-исследовательского клинического института педиатрии имени академика Ю.Е. Вельтищева ФГБОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва.

Contact*: Temuri Sh. Morgoshiia – 194100 Saint Petersburg, Lithuanian str., 2, Russian Federation. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Department of Faculty Surgery named after Professor A.A. Rusanov. Phone.: +79052070538. Email: temom1972@mail.ru

Temuri Sh. Morgoshiia – cand. of med. sci., Associate Professor of the Rusanov Chair of FacultyBased Surgery, St. Petersburg State Medical University of Healthcare Ministry of the Russian Federation, St. Petersburg. Orcid.org/ 000000033838177X

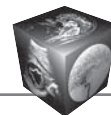
Nikolai A. Syroezhin – radiologist of Veltischev Research and Clinical Institute for Pediatrics of the Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow.

Поступила в редакцию 12.03.2019.

Принята к печати 25.03.2019.

Received on 12.03.2019.

Accepted for publication on 25.03.2019.



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 *sand. of med. scie.* и *doct. of med. scie.*)

Аннотация статьи (не менее 200 слов, для оригинальной статьи обязательно имеющая следующую рубрификацию: цель, материал и методы, резуль-

таты/основные идеи статьи, выводы/заключение) на русском и английском языках.

Ключевые слова (3–5) на русском и английском языках.

Содержание статьи: введение; материал и методы; результаты и их обсуждение; выводы.

Список литературы (на отдельной странице).

В списке литературы ссылки на неопубликованные работы не допускаются. В тексте ссылки обозначаются порядковой цифрой в квадратных скобках. Ссылки должны быть пронумерованы строго **по порядку упоминания в тексте**. Если в одних скобках дается ссылка на несколько источников, то они должны быть расположены по мере возрастания годов издания (от наименьшего к наибольшему).

Русскоязычные источники литературы должны быть также представлены на английском языке (фамилии авторов – транслитерация, название статьи/книги – перевод, название книги – перевод, название журнала/издательства – транслитерация).

Фамилии авторов статей представляются в одной из принятых международных систем транслитерации. На сайте <http://www.translit.ru/> нужно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу, используя системы транслитерации.

Название цитируемого российского журнала должно быть написано в романском алфавите, например: Медицинская визуализация. 2008; 1: 72–76, перевод: *Meditsinskaya vizualizatsia*. 2008; 1: 72–76.

Следует указывать полные выходные данные журнала (год, том, номер) и страницы статьи (2012; 10 (4): 55–65).

При ссылке на книгу обязательны страницы или общее число страниц.

Образец оформления списка литературы (обратите внимание на знаки препинания)

Книги

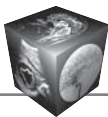
Рентгеновская компьютерная томография. Руководство для врачей. Под. ред. Г.Е. Труфанова и С.Д. Рудя. С.-Пб.: Фолиант, 2008; 918–928.

X-ray computer tomography. The management for doctors. Ed. G.E. Trufanov and S.D. Rud'. S-Pb.: Foliant, 2008; 918-928.

Балаболкин М. И. Эндокринология. Учебник. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Универсум паблишинг, 1998; 416 с.

Balabolkin M.I. Endocrinology. Textbook. 2nd prod. reslave. and additional M.: Universum publishing, 1998; 416 p.

Block P.C., Palacios I.F. Aortic and mitral balloon valvuloplasty: The United States Experience. Textbook of interventional cardiology, 2nd ed. By Topol E. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1990; общее число страниц или страницы.



Статьи

Сельчук В.Ю., Баронин А.А., Филимонюк А.В. Первичные и метастатические опухоли надпочечников. Русский медицинский журнал. 2005; 13: 2–14.

Selchuk V.Yu., Baronin A.A., Filimonyuk A.V. Primary and metastatic adrenal tumors. Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2005; 13: 2–14.

Nicolaides K.H. Screening for fetal chromosomal abnormalities: need to change the rules. Ultrasound Obstet. Gynecol. 1994; 4: 353–354.

Указываются все авторы статьи и ее DOI (при наличии).

Диссертации

Правосудов В.В. Дифференциальная лучевая диагностика первичных и вторичных опухолей надпочечников. Автореф. дис. канд. мед. наук. С-Пб., 2002; 28 с.

Pravosudov V.V. Differential radiology diagnosis of primary and secondary tumors of adrenal glands. Avtoref. diss. ... cand. med. scie. St.-Petersburg: 2002; 28 p.

Авторские свидетельства

Симонов Ю.М., Суворов Н.В. Название. 163514 СССР. Б.И. 1986.

Подписи к рисункам даются общим списком (если рисунок имеет несколько подрисунков (а, б ...), то в подписи сначала должно быть дано общее название, затем ставится двоеточие и даются отдельные подписи к каждой букве (рисунку).

Иллюстрации должны быть представлены отдельными файлами (одна иллюстрация – один файл). При подготовке иллюстративного материала (рисунки, фотографии) файл предоставляется с расширением TIFF, с разрешением 300 dpi, размер рисунка – не менее 80 x 80 мм.

Авторские обозначения на рисунках (стрелки, цифры, указатели и пр.) должны быть представлены В ОТДЕЛЬНОМ ФАЙЛЕ (*.jpg, *.doc или *.ppt). **Оригинал представляется БЕЗ АВТОРСКИХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.**

На рисунках не должно быть фамилий пациентов и врачей, выполнивших исследование. Каждый рисунок должен иметь подрисуючную подпись, позволяющую понять его суть без обращения к тексту. Подписи к рисункам предоставляются на отдельной странице.

Таблицы нумеруются и последовательно цитируются в тексте. Каждый столбец должен иметь краткий заголовок, пропуски в строках (за отсутствием данных) обозначаются знаком тире. На данные из других источников необходима ссылка. Каждая таблица должна быть напечатана на отдельной странице.

Нельзя повторять одни и те же данные в тексте, таблицах и рисунках.

Все величины, приведенные в статье, должны быть выражены в единицах СИ. Сокращения, используемые в статье, должны быть ограничены общепринятыми стандартами (ГОСТ 7.12–93 для русского и ГОСТ 7.11–78 для иностранных европейских языков), избегая новых без достаточных на то обоснований. Аббревиатуры расшифровываются при первом использовании терминов и остаются неизменными по всему тексту. Сокращения, аббревиатуры в таблице разъясняются в примечании.

Рукописи, оформленные не по правилам, к печати не принимаются.

Статьи, одобренные редакционной коллегией к публикации, выполненные аспирантами по теме диссертационного исследования, печатаются бесплатно.

Статьи направляйте по адресу:

109028 Москва, а/я 16, Издательский дом Видар-М.

Кармазановскому Григорию Григорьевичу

Тел.: (495) 237-37-64, 237-04-54.

E-mail: karmazanovsky@ixv.ru