

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

МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Medical Visualization

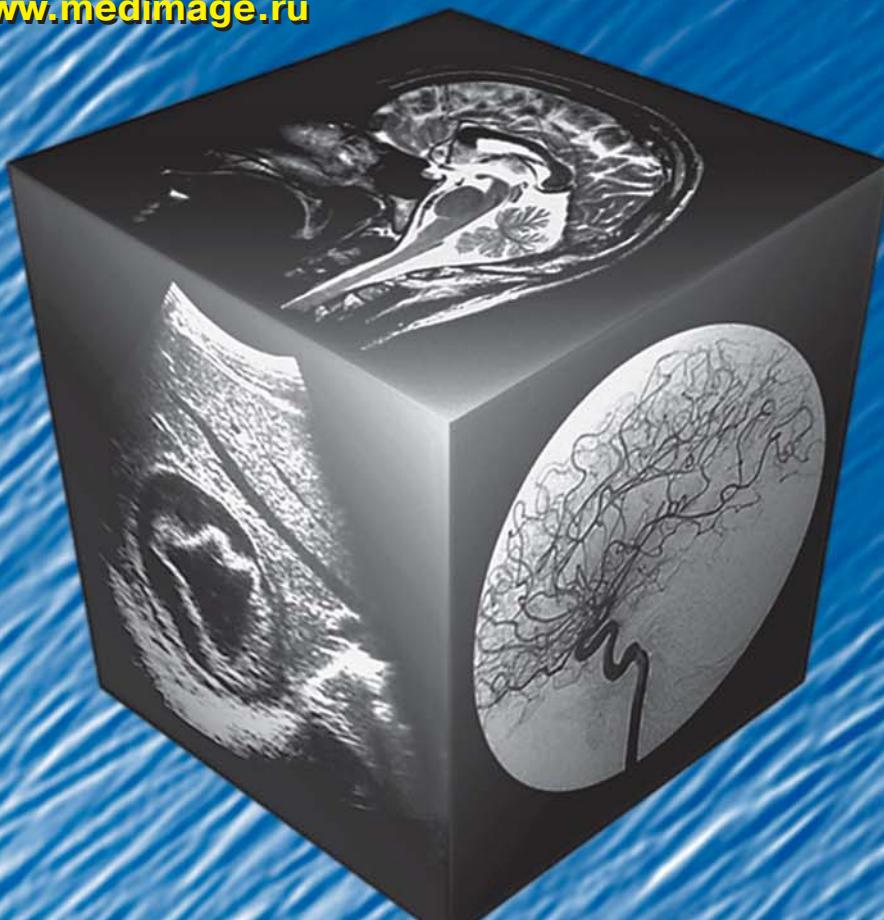
Том 23 №4
Vol 23 N4

2019

www.vidar.ru

www.medvis.vidar.ru

www.medimage.ru



VIDAR

- Магнитно-резонансная томография в исследовании легких
- Система CEUS-LI-RADS-v2017 в дифференциальной диагностике новообразований печени
- Лимфангиома брыжейки кишки с хилезным содержимым
- Текстильные ятрогенные инородные тела живота и таза
- Биохимические основы визуализации при позитронной эмиссионной томографии в онкологии

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

МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Medical Visualization

Том 23 №4
Vol 23 N4

2019

www.vidar.ru

www.medvis.vidar.ru

www.medimage.ru



ВИДАР

- Магнитно-резонансная томография в исследовании легких
- Система CEUS-LI-RADS-v2017 в дифференциальной диагностике новообразований печени
- Лимфангиома брыжейки кишки с хилезным содержимым
- Текстильные ятрогенные инородные тела живота и таза
- Биохимические основы визуализации при позитронной эмиссионной томографии в онкологии

МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Medical Visualization
Meditinskaya vizualizatsiya



2019 Том 23 №4

Научно-практический журнал. Основан в 1997 г.
Выходит 4 раза в год

**Официальный
печатный орган**

Российского общества рентгенологов и радиологов (129344, Москва, ул. Верхоянская, д. 18, корп. 2)
Общества специалистов по лучевой диагностике (119435, Москва, ул. Большая Пироговская, д. 6)
**Московского регионального отделения Российского общества рентгенологов
и радиологов** (125040, Москва, ул. Расковой, д. 16/26, стр. 1)

Издатель

ООО “Видар” (109028, Москва, а/я 16)

Главный редактор

Кармазановский Григорий Григорьевич – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением рентгенологии и магнитно-резонансных исследований с кабинетом ультразвуковой диагностики ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России; профессор кафедры лучевой диагностики и терапии медико-биологического факультета ФГАОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова Минздрава России; заслуженный деятель науки РФ, лауреат премии Правительства РФ в области науки и техники, лауреат премии города Москвы в области медицины, лауреат премии Ленинского комсомола, вице-президент Российской общества рентгенологов и радиологов, Москва, Россия.

E-mail: karmazanovsky@yandex.ru, karmazanovsky@ixv.ru. <https://orcid.org/0000-0002-9357-0998>. Scopus Author ID: 55944296600

Первый заместитель главного редактора

Нуднов Николай Васильевич – доктор мед. наук, профессор, заслуженный врач Российской Федерации, заместитель директора по научной работе ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” Минздрава России, Москва, Россия. E-mail: nudnov@gncrr.ru
<https://orcid.org/0000-0001-5994-0468>. Scopus Author ID: 7004927053

Заместитель главного редактора

Громов Александр Игоревич – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением лучевой диагностики Клинической больницы №2 МЕДСИ, Москва, Россия. E-mail: gai8@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-9014-9022>. Scopus Author ID: 7102053957

Научные консультанты

Пронин Игорь Николаевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе ФГАУ “Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко” Минздрава России, профессор Научно-образовательного центра, Москва, Россия. Scopus Author ID: 7006011755

Ревишвили Амиран Шотаевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, директор ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-1791-9163>. Scopus Author ID: 7003940753

Schima Wolfgang – доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела диагностики и интервенционной радиологии Клиники Krankenhaus Gottlicher Heiland, Вена, Австрия. <https://orcid.org/0000-0001-6054-4737>. Scopus Author ID: 22956493100

Зав. редакцией

Юматова Елена Анатольевна – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и терапии ФГАОУ ВО “Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва, Россия. E-mail: yumatova_ea@mail.ru.
<https://orcid.org/0000-0002-6020-9434>

Груздев Иван Сергеевич – научный редактор переводов.

Редакционная коллегия

Араблинский Андрей Владимирович – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделом лучевой диагностики ГБУЗ “Городская клиническая больница имени С.П. Боткина” Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000000308543598>

Ахадов Толибджон Абдулаевич – доктор мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, заслуженный врач Российской Федерации, руководитель отдела лучевых методов диагностики НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-0854-3598>

Борсуков Алексей Васильевич – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО “Смоленский государственный медицинский университет” Минздрава России; заведующий городским отделением диагностических и малоинвазивных технологий, руководитель Проблемной научно-исследовательской лаборатории “Диагностические исследования и малоинвазивные технологии” ОГБУЗ “Клиническая больница №1” г. Смоленска, Смоленск, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-4047-7252>

Бетшева Наталья Николаевна – доктор мед. наук, заместитель директора по медицинской части, заведующая отделом ГБУЗ города Москвы “НПКЦ диагностики и телемедицинских технологий Департамента здравоохранения города Москвы”, Москва, Россия.
<http://orcid.org/0000-0002-9017-9432>. Scopus Author ID: 6176616600

Вишнякова Мария Валентиновна – доктор мед. наук, профессор, руководитель рентгенологического отдела, заведующая кафедрой лучевой диагностики факультета усовершенствования врачей ГБУЗ Московской области “Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимиরского”, главный специалист по лучевой диагностике Минздрава Московской области, Москва, Россия.
<https://orcid.org/0000-0003-3838-636X>

Гажонова Вероника Евгеньевна – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры лучевой диагностики ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента РФ, заведующая кабинетом ультразвуковой ангиографии, врач ультразвуковой диагностики ФГБУ “Объединенная больница с поликлиникой” Управления делами Президента РФ, Москва, Россия.
<https://orcid.org/0000-0003-4742-9157>. Scopus Author ID: 8364969000

Зубарев Александр Васильевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-9318-5010>. Scopus Author ID: 39561660700

Игнатьев Юрий Тимофеевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО “Омская государственная медицинская академия” Минздрава России, Омск, Россия. Scopus Author ID: 57203357735

Котляров Петр Михайлович – доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела лучевой рентгеновской диагностики ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-1940-9175>. Scopus Author ID: 7003497625

Кротенкова Марина Викторовна – доктор мед. наук, руководитель отделения лучевой диагностики ФГБНУ “Научный центр неврологии”, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-3820-4554>

Лукьянченко Александр Борисович – доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник рентгенодиагностического отделения НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России, Москва, Россия.
<https://orcid.org/0000-0002-7021-6419>

Мищенко Андрей Владимирович – доктор мед. наук, доцент, ведущий научный сотрудник ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Петрова” Минздрава России, профессор научно-клинического и образовательного центра “Лучевая диагностика и ядерная медицина” Института высоких медицинских технологий медицинского факультета ФГБОУ ВО “Санкт-Петербургский государственный университет”, Санкт-Петербург, Россия. Scopus Author ID: 55791087500

Морозов Сергей Павлович – доктор мед. наук, профессор, директор ГБУЗ города Москвы “НПКЦ диагностики и телемедицинских технологий Департамента здравоохранения города Москвы”, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0001-6545-6170>. Scopus Author ID: 7102189637

Петряйкин Алексей Владимирович – канд. мед. наук, доцент, старший научный сотрудник отдела разработки средств контроля и технического мониторинга, врач-рентгенолог, эксперт учебно-консультативного отдела ГБУЗ города Москвы “НПКЦ диагностики и телемедицинских технологий Департамента здравоохранения города Москвы”, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-1694-4682>. Scopus Author ID: 7801330975

Прокопенко Сергей Павлович – канд. мед. наук, заведующий отделением комплексной и интервенционной радиологии в маммологии Национального центра онкологии репродуктивных органов ФГБУ “Московский научно-исследовательский онкологический институт имени П.А. Герцена” – филиал ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр радиологии” Минздрава России; заведующий кафедрой клинической маммологии, лучевой диагностики, лучевой терапии факультета непрерывного медицинского образования РУДН, Москва, Россия.
<http://orcid.org/0000-0002-0369-5755>. Scopus Author ID: 7004120546

Ростовцев Михаил Владиславович – доктор мед. наук, заведующий отделом лучевой диагностики ГБУЗ “Городская клиническая больница имени М.Е. Жадкевича Департамента здравоохранения города Москвы”, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-5032-4164>

Рубцова Наталья Алефтиновна – доктор мед. наук, руководитель отдела лучевой диагностики ФГБУ “Московский научно-исследовательский онкологический институт имени П.А. Герцена” – филиал ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр радиологии” Минздрава России, Москва, Россия. Scopus Author ID: 15844343600

Синицын Валентин Евгеньевич – доктор мед. наук, профессор, руководитель курса лучевой диагностики факультета фундаментальной медицины МГУ имени М.В. Ломоносова, президент Российского общества рентгенологов и радиологов, Москва, Россия.
<https://orcid.org/0000-0002-5649-2193>. Scopus Author ID: 7102735724

Терновой Сергей Константинович – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, лауреат Государственной премии СССР, лауреат премии РФ в области образования, руководитель отдела томографии Института клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии” Минздрава России; заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии ГБОУ ВПО “Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова” Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-4374-1063>. Scopus Author ID: 7005882661

Тимина Ирина Евгеньевна – доктор мед. наук, заведующая отделением ультразвуковой диагностики и лечения ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России; профессор кафедры лучевой диагностики ИПО ГБОУ ВПО “Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова” Минздрава России, Москва, Россия.
Scopus Author ID: 24333032000

Троян Владимир Николаевич – доктор мед. наук, профессор, начальник центра лучевой диагностики ФГБУ “Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко” Минобороны России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-8008-9660>

Усов Владимир Юрьевич – доктор мед. наук, профессор, руководитель отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра Российской Академии наук, Томск, Россия.
<https://orcid.org/0000-0002-7352-6068>. Scopus Author ID: 16937595600

Фисенек Елена Полиектовна – доктор мед. наук, главный научный сотрудник лаборатории ультразвуковой диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”; профессор кафедры функциональной и ультразвуковой диагностики ФГАОУ “Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова” Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-4503-950X>

Хохлов Александр Леонидович – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии с курсом ИПДО ФГБОУ ВО “Ярославский государственный медицинский университет” Минздрава России, Ярославль, Россия.
<https://orcid.org/0000-0002-0032-0341>. Scopus Author ID: 7201745706

Шейх Жанна Владимировна – доктор мед. наук, врач-рентгенолог отдела лучевой диагностики ГБУЗ “Городская клиническая больница имени С.П. Боткина” Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-1334-6652>

Щеголев Александр Иванович – доктор мед. наук, профессор, заведующий патологоанатомическим отделением ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-2111-1530>. Scopus Author ID: 7003338835

Юдин Андрей Леонидович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии ФГБОУ ВО “Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва, Россия. <http://orcid.org/0000-0002-0310-0889>

Редакционный совет

Ахметов Ермек Абиуллаевич – доктор мед. наук, доцент, проректор по научной и клинической деятельности АО “Медицинский университет Астана”, Астана, Казахстан.

Ашрафян Левон Андреевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, заместитель директора ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России, директор Института онкогинекологии и маммологии, Москва, Россия. Scopus Author ID: 57194173388

Nicholas C. Gourtsoyannis – доктор мед. наук, профессор, заслуженный профессор в отставке Университета Крита; директор по научным исследованиям Европейской школы радиологии (ESOR), Афины, Греция. Scopus Author ID: 24369117700

Долгушин Борис Иванович – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, директор НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России; профессор кафедры лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования” Минздрава России, Москва, Россия. Scopus Author ID: 6604000392

Икрамов Адхам Ильхамович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой медицинской радиологии Ташкентского института усовершенствования врачей Минздрава Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан. Scopus Author ID: 6603001286

Caseiro Alves Filipe – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры визуализации на медицинском факультете г. Коимбра, руководитель отдела медицинской визуализации в университетской клинике г. Коимбра, Португалия. <http://orcid.org/0000-0001-9397-6149>. Scopus Author ID: 6602827278

Gabriel P. Krestin – доктор мед. наук, профессор, руководитель отделения и кафедры радиологии Erasmus MC Университетского медицинского центра г. Роттердам, Нидерланды. Scopus Author ID: 7007072461

Рахимжанова Раушан Ибжановна – доктор мед. наук, профессор, заведующая кафедрой радиологии №1 АО “Медицинский университет Астана”, главный специалист по лучевой диагностике Минздрава Республики Казахстан, заслуженный деятель Республики Казахстан, академик Академии профилактической медицины Республики Казахстан, Астана, Казахстан. <https://orcid.org/0000-0002-3490-6324>. Scopus Author ID: 55776205100

Riemmüller Rainer – иностранный член РАН, доктор мед. наук, профессор, профессор отделения общей радиологии Медицинского университета Грац, Грац, Австрия. Scopus Author ID: 7003654650

Рожкова Надежда Ивановна – доктор мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, лауреат премии Совета Министров СССР, руководитель Национального центра онкологии репродуктивных органов МНИОИ имени П.А.Герцена – филиал ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр радиологии” Минздрава России, профессор кафедры клинической маммологии, лучевой диагностики, лучевой терапии факультета непрерывного медицинского образования РУДН, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-0920-1549>. Scopus Author ID: 7006577356

Трофимова Татьяна Николаевна – доктор мед. наук, профессор, директор научно-клинического и образовательного центра “Лучевая диагностика и ядерная медицина” Института высоких медицинских технологий медицинского факультета ФГБОУ ВО “Санкт-Петербургский государственный университет”; ведущий научный сотрудник отдела экологической физиологии ФГБНУ “Институт экспериментальной медицины”, Санкт-Петербург, Россия. <http://orcid.org/0000-0003-4871-2341>. Scopus Author ID: 7006098439

Тюрин Игорь Евгеньевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования” Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-3931-1431>. Scopus Author ID: 6602519408

Ходжебеков Марат Худайкулович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой онкологии и лучевой диагностики Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан.

Цвиркун Виктор Викторович – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник Московского клинического научного центра имени А.С. Логинова Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия. <http://orcid.org/0000-0001-5169-2199>

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС-77-21017 от 12.05.05 г.

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

Адрес для корреспонденции: 117997, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27. НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского (Григорий Григорьевич Кармазановский) karmazanovsky@ixv.ru. Тел.: 8-499-237-37-64, 237-04-54.

<https://medvis.vidar.ru/jour/index>

ООО “Видар” 109028, Москва, а/я 16. Контакты: (495) 768-04-34, (495) 589-86-60, <http://www.vidar.ru>

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”

© ООО “Видар”, 2019.

Все права сохраняются.

MEDICAL VISUALIZATION



Медицинская визуализация
Meditinskaya vizualizatsiya

2019 V. 23 N4

Quarterly Scientific and Practical Journal
Est. 1997

Official press organ of the

Russian Society of Roentgenologists and Radiologists (18-2, Verkhoyanskaya str., 129344, Moscow, Russian Federation)
Society of specialists in X-ray diagnostics (6, Bo'shaya Pirogovskaya str., 119435, Moscow, Russian Federation)
Moscow regional department of the Russian Society of Roentgenologists and Radiologists
(16/26, bld.1, Raskovoi str., 125040, Moscow, Russian Federation)

Is published by Vidar Ltd. (p/b 16, 109028, Moscow, Russian Federation)

Editor-in-Chief

Grigory G. Karmazanovsky – corresponding member of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Diagnostic Radiology department “A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation; Professor of radiology department N.I. Pirogov Russian national research medical university. Honored Scientist of Russian Federation, Laureate of the RF Government Prize in the field of science and technology, Laureate of the Moscow City Prize in the field of medicine, Lenin Komsomol Prize Laureate, Vice President of the Russian Society of Radiologists and Radiologists. Moscow, Russian Federation. E-mail: karmazanovsky@yandex.ru, karmazanovsky@ixv.ru. <https://orcid.org/0000-0002-9357-0998>. Scopus Author ID: 55944296600

First Deputy Editor

Nikolay V. Nudnov – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Honored Doctor of the Russian Federation, Deputy Director for the scientific work of the Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation. E-mail: nudnov@rncrr.ru <https://orcid.org/0000-0001-5994-0468>. Scopus Author ID: 7004927053

Deputy Chief Editor

Alexander I. Gromov – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Radiology Department of Clinical hospital No.2 of “Medsi group” Joint Stock Company, Moscow, Russian Federation. E-mail: gai8@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-9014-9022>. Scopus Author ID: 7102053957

Scientific consultants

Igor N. Pronin – Academician of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Deputy Director for the scientific work of the N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow, Russian Federation. Scopus Author ID: 7006011755

Amiran S. Revishvili – Academician of the Russian Academy of Science, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Director of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-1791-9163>. Scopus Author ID: 7003940753

Schima Wolfgang – Ph.D. in Medicine, Professor, Head of the Diagnostics and interventional radiology Department at Clinic Krankenhaus Gottlicher Heiland, Vienna, Austria. <https://orcid.org/0000-0001-6054-4737>. Scopus Author ID: 22956493100

Chief of office

Elena A. Yumatova – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Radiology department, N.I.Pirogov Russian national research medical university, Moscow, Russian Federation. E-mail: yumatova_ea@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-6020-9434>

Ivan S. Gruzdev – scientific translation editor.

Editorial board

Andrey V. Arablinskiy – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Radiology department, S.P. Botkin City Clinical Hospital; Professor, Department of Radiology, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-0854-3598>

Tolibdzhon A. Akhadov – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Honored Scientist of Russian Federation, Honored Doctor of the Russian Federation, Head of radiology department, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0002-3235-8854>

Alexey V. Borsukov – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Professor Chair of Intermediate Level Therapy of Smolensk State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation. Head of the municipal diagnostic and minimally invasive technologies department, Head of the Problem Research Laboratory “Diagnostic and minimally invasive technologies” Smolensk Clinical Hospital №1. Smolensk, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-4047-7252>

Natalia N. Vetsheva – Dr. of Sci. (Med.), Deputy Director for Medical, Head of the Department, Scientific and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies, Moscow, Russian Federation. <http://orcid.org/0000-0002-9017-9432>. Scopus Author ID: 6176616600

Mariya V. Vishnyakova – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Radiology Department, M.F. Vladimirsyky Moscow Regional Clinical and Research Institute (MONIKI), Chief specialist in radiatiological diagnostics, Ministry of Health of Moscow Region, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-3838-636X>

Veronika E. Gazhonova – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Professor of Radiology department of postgraduate professional education “Central State Medical Academy” management department of the President of Russian Federation; Head of US-angiography of “United hospital and polyclinic” Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-4742-9157>. Scopus Author ID: 8364969000

Aleksandr V. Zubarev – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Radiology Department of the Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0002-9318-5010>. Scopus Author ID: 39561660700

Yury T. Ignat'ev – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Radiology Department, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russian Federation. Scopus Author ID: 57203357735

Peter M. Kotlyarov – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the radiation X-ray diagnostics Department of the Federal state budgetary institution “Russian Scientific Center of Roentgenoradiology”, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-1940-9175>. Scopus Author ID: 7003497625

Marina V. Krotenkova – Dr. of Sci. (Med.), Head of Radiology Department of the Scientific Center of Neurology, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-3820-4554>

Alexander B. Lukianchenko – Dr. of Sci. (Med.), Professor, leading researcher of the diagnostic radiology department, National medical research center of oncology of N.N. Blokhin, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0002-7021-6419>

Andrei V. Mishchenko – Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, leading researcher, N.N. Petrov National Medical Research Oncology Center, Saint Petersburg, Russian Federation. Scopus Author ID: 55791087500

Sergey P. Morozov – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Director of the Scientific and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0001-6545-6170>. Scopus Author ID: 7102189637

Alexey V. Petraikin – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Senior Researcher of the Scientific and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-1694-4682>. Scopus Author ID: 7801330975

Sergey P. Prokopenko – Cand. of Sci. (Med.), Head of the Department of Comprehensive and Interventional Radiology in Mammology, National Center for Reproductive Organs Oncology, FSBI “P.A. Herzen Moscow Oncological Research Institute of Oncology” branch of the Federal State Budgetary Institution “National Medical Research Center of Radiology ” of the Ministry of Health of Russia; Head of the Department of Clinical Mammology, Radiatiological Diagnostics, Radiatiological Therapy, Faculty of Continuing Medical Education, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russian Federation. <http://orcid.org/0000-0002-0369-5755>. Scopus Author ID: 7004120546

Mikhail V. Rostovtsev – Dr. of Sci. (Med.), Head of Radiology department of the City clinical hospital them M.E. Zhadkevich (GKB № 71), Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0002-5032-4164>

Natalia A. Rubtsova – Dr. of Sci. (Med.), Head of Radiology department of P.A. Herzen Moscow Research Oncology Institute – branch of “National Medical Research Center of Radiology” of the Ministry of Healthcare of Russia, Moscow, Russian Federation. Scopus Author ID: 15844343600

Valentin E. Sinitsyn – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the radiology center of the FSU “Medical rehabilitation center of the Ministry of health of Russia”, President Of the Russian Society of Radiology, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0002-5649-2193>. Scopus Author ID: 7102735724

Sergey K. Ternovoy – Academician of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Honored Scientist of Russian Federation, Laureate of the USSR Government Award, Laureate of the Russian Federation Government Award in the field of Education; Head of the Radiology department I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Head of the Tomography Department, A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-4374-1063>. Scopus Author ID: 7005882661

Irina E. Thimina – Dr. of Sci. (Med.), Professor. Head of the ultrasound investigation and treatment Department at A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Professor of the radiodiagnosis radiotherapy Department of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation. Scopus Author ID: 24333032000

Vladimir N. Troyan – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Radiology Department of the FGBU “Main Military Clinical Hospital named after N.N. Burdenko” of the Ministry of Defense of Russia, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0002-8008-9660>

Wladimir Yu. Ussov – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of X-ray and Tomographic Methods of Diagnosis, Research Institute of Cardiology of the Tomsk National medical Research Center, Tomsk, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0002-7352-6068>. Scopus Author ID: 16937595600

Elena P. Fisenko – Dr. of Sci. (Med.), Chief Researcher of Ultrasound Diagnostics Department, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center; Professor, Diagnostic Ultrasound Division, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-4503-950X>

Aleksandr L. Khokhlov – corresponding member of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Clinical Pharmacology with an Institute of Postgraduate Education course Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation. <http://orcid.org/0000-0002-0032-0341>. Scopus Author ID: 7201745706

Zhanna V. Sheikh – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Computed Tomography Department of S.P. Botkin City Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-1334-6652>

Alexander I. Shchegolev – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the anatomic pathology Department at the Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology of the Russian Ministry of Healthcare, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0002-2111-1530>. Scopus Author ID: 7003338835

Andrey L. Yudin – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of Radiology department, N.I. Pirogov Russian national research medical university, Moscow, Russian Federation. <http://orcid.org/0000-0002-0310-0889>

Editorial Council

Yermek A. Akhmetov – Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Director of the Department of strategic development and international relations of JSC “Astana Medical University”, Astana, Kazakhstan.

Levon A. Ashrafiyan – Academician of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Director of the Institute of Oncogynecology and Mammology, Deputy Director of the Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Moscow, Russia. Scopus Author ID: 57194173388

Nicholas C. Gourtsoyiannis – M.D., Ph.D., Professor, Division of Vascular Surgery, University Hospital of Heraklion, Medical School of Heraklion, Crete, Greece, Crete, Greece. Scopus Author ID: 24369117700

Boris I. Dolgushin – Academician of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Sci. (Med.), Professor; Deputy director of N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Radiology and Medical Physics Department of Russian Medical Academy of Post-Graduate Education, Moscow, Russian Federation. Scopus Author ID: 6604000392

Adkham I. Ikramov – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Medical Radiology Department of Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Tashkent, Uzbekistan. Scopus Author ID: 6603001286

Caseiro Alves Filipe – Ph.D. in Medicine, Professor. Professor of the Imaging Department at the medical faculty of Coimbra. Head of medical imaging Department at the University Hospital of Coimbra., Coimbra, Portugal. <http://orcid.org/0000-0001-9397-6149>. Scopus Author ID: 6602827278

Gabriel P. Krestin – Ph.D. in Medicine, Professor. Head of the Radiology Department and Division, Erasmus MC, University Medical Center in Rotterdam, the Netherlands. Scopus Author ID: 7007072461

Raushan I. Rakhimzhanova – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Radiology, Astana Medical University, chief specialist in radiatiological diagnostics of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, Honored Worker of the Republic of Kazakhstan, Academician of the Academy of Preventive Medicine of the Republic of Kazakhstan, Astana, Kazakhstan. <https://orcid.org/0000-0002-3490-6324>. Scopus Author ID: 55776205100

Rainer Rienmüller – M.D., Ph.D., Professor, Ordinarius for Radiology, Head of the Department of General Diagnostic Radiology of the Medical University Graz, Graz, Austria. Scopus Author ID: 7003654650

Nadezhda I. Rozhkova – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Laureate of the Prize of the Council of Ministers of the USSR, Clinical Mammology and Radiology Department, Advanced Training Faculty, Peoples' Friendship University of Russia, Head of the National Reproductive organs Oncology Center, P.A. Herzen Moscow Research Institute of Oncology, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-0920-1549>. Scopus Author ID: 7006577356

Tat'yana N. Trofimova – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher, Institute of the Human Brain n.a. N.P. Behtereva RAS, Professor-consultant in St. Petersburg Center for Control of AIDS and Infectious Diseases, Head of the Medical imaging educational course, Saint Petersburg State Medical Academy, St. Petersburg, Russian Federation. <http://orcid.org/0000-0003-4871-2341>. Scopus Author ID: 7006098439

Igor E. Tyurin – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Radiology and Medical Physics Department of Russian Medical Academy of Post-Graduate Education, Senior researcher at Department of Radiology, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow, Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-3931-1431>. Scopus Author ID: 6602519408

Marat Kh. Khodzhibekov – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Oncology and Radiology, Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

Viktor V. Tsvirkun – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher of the Loginov Moscow Clinical Research Center, Moscow, Russian Federation. <http://orcid.org/0000-0001-5169-2199>

Reg. № ПИ № ФС-77-21017, 12.05.05.

The Journal is included in the “List of leading peer-reviewed editions, recommended for publication of Candidate's and Doctor's degree theses main results” approved by Higher Attestation Commission (VAK) RF.

For inquiries relating to the publication, please contact: **karmazanovsky@ixv.ru**

27, Bol'shaya Serpukhovskaya str., 117997, Moscow, Russian Federation.

A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery. Grigory G. Karmazanovsky

Phone: +7 (499) 237-37-64, 237-04-54,

<https://medvis.vidar.ru/jour/index>

Vidar Ltd. p/b 16, 109028, Moscow, Russian Federation Phone: +7 (495) 768-04-34, +7 (495) 589-86-60, <http://www.vidar.ru>

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

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

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

“MEDICAL VISUALIZATION”
© Vidar Ltd. , 2019
All rights reserved

Format 60 × 90 1/8. 18 printer's sheet. Circulation: 1500 ex. Free price.

Printed at Onebook.ru (OOO “SamPoligrafist”), www.onebook.ru

Signed for printing: 12.12.2019



Содержание

Грудная клетка

- 10 Магнитно-резонансная томография в исследовании легких**

Ахадов Т.А., Гурьяков С.Ю., Ублинский М.В.

- 24 Опухоли сердца: классификация, клиническая картина, характеристика, лучевые признаки**

Кадырова М., Степанова Ю.А., Гринберг М.С., Малышенко Е.С., Широков В.С., Попов В.А., Ревишвили А.Ш.

- 42 4D FLOW МРТ в оценке диастолического кровотока в левом желудочке у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией**

Глазкова Е.Ю., Дарий О.Ю., Александрова С.А., Макаренко В.Н., Берсенева М.И., Бокерия Л.А.

ЖИВОТ

- 50 Результативность применения гадоксетовой кислоты в выявлении рецидивной гепатоцеллюлярной карциномы при синхронных злокачественных опухолях**

Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М., Романова К.А., Кармазановский Г.Г.

- 57 Оценка эффективности применения системы CEUS-LI-RADS-v2017 в дифференциальной диагностике новообразований печени**

Катрич А.Н., Порханов В.А., Рябин Н.С.

- 68 Особенности паттерна контрастирования гепатоцеллюлярного рака при тромбозе воротной вены**

Розенгауз Е.В., Карабанова А.Г., Нестеров Д.В.

- 76 Малигнизация гепатоцеллюлярной adenомы**

Медведева Б.М., Хайцман Д.М., Лукьянченко А.Б., Мороз Е.А.

- 86 Лимфангиома брыжейки кишки с хилезным содержимым. Особенности отображения на противофазных МР-последовательностях**

Громов А.И., Горинов А.В., Галлямов Э.А.

- 93 Использование методов лучевой диагностики при острой спаечной кишечной непроходимости, возникшей в связи с наличием дивертикула Меккеля**

Лабутин В.К., Ростовцев М.В., Нуднов Н.В., Кулабухов В.А., Пронькина Е.В.

- 100 Визуализация текстильных ятрогенных инородных тел живота и таза при лучевой диагностике**

Рязанцев А.А., Юдин А.Л., Юматова Е.А.

Новые технологии лучевых исследований

- 114 Биохимические основы визуализации при позитронной эмиссионной томографии в онкологии. Часть 1**

Леонтьев А.В., Рубцова Н.А., Халимон А.И., Хамадеева Г.Ф., Кулиев М.Т., Пылова И.В., Лазутина Т.Н., Костин А.А., Каприн А.Д.

Люди, оставившие яркий след в лучевой диагностике

- 131 Памяти профессора Л.С. Розенштруха.
К 100-летию со дня рождения**

Моргошия Т.Ш., Сыроежин Н.А.

- 136 Анатолий Георгиевич Веснин (1936–2008)**

Contents



Thorax

10 Magnetic resonance imaging in study of lungs

Tolibdzhon A. Akhadov, Sergey Yu. Guryakov, Maksim V. Ublinsky

24 Heart tumors: classification, clinic, characteristics, radiology signs

Madina Kadyrova, Yulia A. Stepanova, Mariya S. Grinberg, Egor S. Malyshenko, Vadim S. Shirokov, Vadim A. Popov, Amiran S. Revishvili

42 Assessment of left ventricular diastolic flow in hypertrophic cardiomyopathy by 4D FLOW MRI

Elena Yu. Glazkova, Ol'ga Yu. Dariy, Svetlana A. Aleksandrova, Vladimir N. Makarenko, Marina I. Berseneva, Leo A. Bockeria

Abdomen

50 Gadoxetic acid-enhanced MRI in the detection of recurrent hepatocellular carcinoma in a patient with synchronous malignant tumors

Alexander B. Lukianchenko, Bela M. Medvedeva, Ksenia A. Romanova, Grigory G. Karmazanovsky

57 Efficacy evaluation of the CEUS-LI-RADS-v2017 system in differential diagnosis of liver tumors

Alexey N. Katrich, Vladimir A. Porkhanov, Nikolay S. Ryabin

68 Contrast enhancement patterns of hepatocellular carcinoma with portal vein thrombosis

Evgeny V. Rozengauz, Anna G. Karakhanova, Denis V. Nesterov

76 Malignant transformation of a hepatocellular adenoma

Bela M. Medvedeva, Daria M. Khaitsman, Alexander B. Lukianchenko, Ekaterina A. Moroz

86 Mesenteric chillous lymphangioma. Visualization features on opposed-phase MR images

Alexander I. Gromov, Artem V. Gorinov, Eduard A. Galljamov

93 Possibilities of radiological techniques in the diagnosis of acute adhesive intestinal obstruction caused by Meckel diverticulum

Vladislav K. Labutin, Mikhail V. Rostovtsev, Nikolay V. Nudnov, Vladimir A. Kulabuhov, Elena V. Pronkina

100 Medical imaging of textile iatrogenic foreign bodies in abdomen and pelvis

Andrey A. Ryazantsev, Andrey L. Yudin, Elena A. Yumatova

New technologies in radiology

114 Biochemical basics of imaging in positron emission tomography in oncology. Part 1

Alexey V. Leontyev, Natalia A. Rubtsova, Alexander I. Khalimon, Gulnara F. Khamadeeva, Magomed T. Kuliev, Irina V. Pylova, Tatjana N. Lazutina, Andrey A. Kostin, Andrey D. Kaprin

People who left a bright mark in radiology

131 In memory of professor L.S. Rosenstrauch. To the 100th anniversary

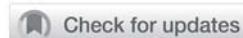
Temuri Sh. Morgoshiiia1, Nikolai A. Syroezhin

136 Anatoly G. Vesnin (1936–2008)



Грудная клетка | Thorax

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-10-23>



Магнитно-резонансная томография в исследовании легких

©Ахадов Т.А., Гурьяков С.Ю., Ублинский М.В.*

НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы; 119180, Москва, ул. Большая Полянка, д. 22, Российская Федерация

В клинической практике уже давно есть потребность в применении методики магнитно-резонансной томографии (МРТ) для визуализации легких. Стимулом к развитию данного метода является появление альтернативы рентгеновской компьютерной томографии, особенно когда облучение и введение йодсодержащих контрастных препаратов противопоказано или нежелательно, например у беременных женщин и детей, людей с непереносимостью йодистых препаратов. Одной из причин, по которой МРТ легких все еще редко используется, является отсутствие разработанных стандартизованных протоколов, которые были бы адаптированы к клиническим запросам медицинского персонала. Данная публикация представляет собой обзор современной литературы по методике использования МРТ при исследованиях легких.

Ключевые слова: компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, легкие, протокол исследования, импульсные последовательности

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Ахадов Т.А., Гурьяков С.Ю., Ублинский М.В. Магнитно-резонансная томография в исследовании легких. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (4): 10–23.
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-10-23>

Поступила в редакцию: 22.05.2019. **Принята к печати:** 26.09.2019. **Опубликована online:** 12.12.2019.

Magnetic resonance imaging in study of lungs

©Tolibdzhon A. Akhadov, Sergey Yu. Guryakov, Maksim V. Ublinsky*

Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma; 22, Bol'shaya Polyanka str, Moscow, 119180, Russian Federation

For a long time, there was a need to apply magnetic resonance imaging (MRI) technique for lung visualization in clinical practice. The development of this method is stimulated by necessity of the emergence of an alternative to computed tomography, especially when radiation and injection of iodine-containing contrast agents are contraindicated or undesirable, for example, in pregnant women and children, people with intolerance to iodinated contrast. One of the reasons why lung MRI is still rarely used is lack of elaborated standardized protocols that would be adapted to clinical needs of medical society. This publication is a current literature review on the use of MRI in lung studies.

Keywords: computed tomography, magnetic resonance imaging, lungs, study protocol, pulse sequences

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

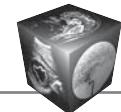
For citation: Akhadov T.A., Guryakov S.Yu., Ublinskiy M.V. Magnetic resonance imaging in study of lungs. *Medical Visualization*. 2019; 23 (4): 10–23. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-10-23>.

Received: 22.05.2019. **Accepted for publication:** 26.09.2019. **Published online:** 12.12.2019.

Введение

До сих пор наиболее частым, распространенным и достоверным метод визуализации легочной паренхимы, помимо рентгенографии, является метод компьютерной томографии (КТ). В то же

время ведется множество исследовательских работ, направленных на внедрение магнитно-резонансной томографии (МРТ) как альтернативного метода исследования для оценки различных заболеваний легких. В последние годы методика МРТ



при исследовании легких находится в стадии активных научных поисков и экспериментов к стандартной клинической визуализации. До недавнего времени для проведения МРТ легких действовал ряд известных ограничений, определяемых низкой плотностью содержания протонов в легочной ткани и быстрым затуханием сигнала из-за наличия артефактов в чувствительности на границе разделения воздуха и ткани. С помощью современных технических разработок их удалось преодолеть [1]. МРТ – достаточно доступный и надежный метод, может стать приемлемым вариантом для визуализации, когда необходимо избегать воздействия ионизирующего излучения: исследования детей, беременных женщин, а также заболеваний и состояний, требующих множественных повторных исследований, при которых МРТ может значительно способствовать уменьшению кумулятивной дозы облучения [2]. Кроме того, множество патологических состояний, приводящих к нарушению и чрезмерной воздушности паренхимы легкого (эмфизема), связано со специфическими изменениями в паренхиме легкого (фиброз, перегородки, паренхиматозные деформации, утолщение бронхиальной стенки и т.д.). Таким образом, структурная МРТ может предоставить информацию для достоверного диагноза, основанную на расширении пространства, где отсутствует МР-сигнал из-за чрезмерной воздушности и связанных с ней зон с повышенной интенсивностью МР-сигнала [3]. Непосредственная визуализация воздушного пространства пока остается технологически сложной задачей обработки изображений. Изменения в перфузии легких (гипоксическая вазоконстрикция, легочная эмболия, выпот при сердечной недостаточности) приводят к изменению сигнала легкого на МР-томограмме [4]. Бесконтрастная МРТ может непосредственно визуализировать сосудистое дерево легких, что позволяет обнаружить макрососудистую патологию.

Кроме того, МРТ имеет еще и другие преимущества, выходящие за рамки методов, основанных на использовании рентгеновских лучей, благодаря функциональным возможностям визуализации. Преимуществами МРТ по сравнению с другими методами являются:

- большой дифференциально-диагностический спектр получения изображений за счет изменения протокола исследования, импульсных последовательностей (ИП), времен релаксации, проекций исследования;

- отсутствие ограничения в выборе плоскости исследования, что позволяет получать многоплоскостные изображения и решает вопросы топиче-

ской дифференциальной диагностики с детализацией структурных компонентов, учитывая лучшую визуализацию в зависимости от проекции исследования;

- высокая информативность, достоверность и наглядность полученных данных;

- неинвазивность метода, а необходимые в некоторых случаях инвазивные манипуляции (например, внутривенное введение контрастных средств) не усугубляют основное заболевание.

МРТ как метод исследования легких, учитывая безвредность для пациентов, может широко использоваться как для диагностики, так и для динамического контроля за течением заболевания и ходом лечения. Особенно важно при исследовании органов грудной полости то, что МРТ демонстрирует выраженный контраст между тканями и дает возможность получения динамической функциональной информации. Последняя становится доступной за счет проведения повторных визуализаций, что и используется для оценки движения и перфузии органов грудной клетки. Эти преимущества уже оценены и широко используются при МРТ сердца, когда объединяют морфологические данные (толщина стенки, отек, рубцевание миокарда) с функциональной оценкой (движение стенки, сократимость, фракция выброса) и физиологией/перфузией (например, в состоянии покоя и во время стресса) [5].

Исследования МРТ-технологий и широкая вариабельность в параметрах основных протоколов визуализации помогли в относительно короткое время создать стандартизованный алгоритм МРТ для сердца. Аналогичные результаты могут быть получены и для МРТ легких. В настоящее время пока есть недостаток в комплексных и стандартизованных протоколах визуализации, что существенно задерживает внедрение метода для широкого клинического применения [6]. Однако уже есть ряд методик, где в различной степени были применены и протестированы различные ИП. Каждая ИП отражает различные факторы легочной патологии, такие как жидкостный компонент инфильтратов и кист или плотных включений и т.д. Предложены индивидуальные протоколы ИП, сочетающие информативные и диагностически выгодные характеристики доступных ИП, привязанных к определенным производителям, которые представлены в таблице [7].

Как видно из таблицы, клиническое внедрение МРТ достаточно сложно, так как трудно сравнивать, основываясь на алгоритмах протоколов, предлагаемых разными производителями, их эффективность, чувствительность и достоверность.



Таблица. Выбор протокола при МРТ легких
Table. Protocol selection for lung MRI

Тип последовательности	Режимы	Сокращения, специфичные для производителя				
		Siemens	Philips	GE	Hitachi	Toshiba
3D T1-взвешенные изображения (градиентное эхо)	Объемная интерполяция (с насыщением жира)	VIBE	THRIVE	LAVA	TIGRE	Quick3D
	Максимальное пространственное разрешение для ангиографии	Flash 3D	FFE	SPGR	RF spoiled SARGE	FE, FFE
	MP-ангиография	TWIST	TRAK	TRICKS	TRAQ	DRKS
T2-взвешенные изображения (быстрое спин-эхо)	Половинное преобразование Фурье	HASTE	Halfscan FSE	1/2 NEX FSE	Half scan Single shot FSE	AFI RO
	Фазовое кодирование	BLADE	MultiVane	PROPELLER	RADAR	JET
	Регистрация изображения на основе дыхательного триггера (высокое разрешение)	TSE-rt	TSE	FSE	FSE	FSE
	Насыщение жира	TSE fs BLADE fs	TSE fs или MultiVane	FSE fs или PROPELLER	FSE fs или RADAR	FSE fs or JET fs
Инверсия восстановления с короткой задержкой	Быстрое спин эхо	STIR	STIR	STIR	STIR	STIR
Диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ)	Эхопланарные изображения или другие быстрые методики	REVEAL (DWI)	DWIBS (DWI)	Whole Body Diffusion (DWI)	DWI	Body Vision (DWI)
Градиентное эха в стационарном состоянии	T1/T2 контраст	True FISP	bFFE	FIESTA	BASG	True SSFP

^a G – общее, T – опухоль, V – сосуды.

* АВМ – артериовенозная мальформация.

Тип дыхания (время задержки)	Пространственное разрешение (типичный размер)	Временное разрешение (секунды/срез)	Использование при МРТ легких (патология)	Протокол использования ^a
На задержке дыхания (21 с)	Высокое (1,5 × 1,5 мин)	Низкое	Легочные узлы, дыхательные пути	G, T, V
На задержке дыхания (21 с)	Высокое (1,2 × 1 мин)	Низкое	Ангиограмма высокого разрешения (эмболия, АВМ*)	V
На задержке дыхания или поверхностное дыхание	Низкое (3,5 × 2 мм)	Высокое (<1,5 с/объем)	Перфузия легких (эмболия, гипоксическая вазоконстрикция)	V, (T)
Множественные задержки дыхания (2 × 20 с)	Низкое (1,8 × 1,8 мм)	Высокое	Инфильтративные изменения	G, T
Множественные задержки дыхания (4–5 × 20 с)	Среднее (1,8 × 1,5 мм)	Среднее	Узелки или массивные образования	G, T
Регистрация изображения на основе дыхательного триггера (5–10 мин)	Среднее-высокое (1,3 × 1 мм)	Низкое	Массивные образования	(G), (T)
Множественные задержки дыхания (4–5 × 20 с) или регистрация изображения на основе дыхательного триггера (4–8 мин)	Среднее (1,8 × 1,5 мм)	Среднее	Лимфатические узлы, метастазы костей	G, T
Множественные задержки дыхания (3–4 × 20 с) или регистрация изображения на основе дыхательного триггера (4–5 мин)	Низкое (3 × 2 мм)	Низкое	Узелки или массивные образования	T
Свободное дыхание (60 с) или задержка дыхания	Среднее (2,4 × 1,6 мм)	Высокое (<0,5 с/ср.)	Легочная эмболия	G, T, V
			Биомеханика дыхания	T



Поскольку основные протоколы, описанные в литературе, различаются у разных производителей [8–10], то усредненные и скорректированные по росту пациента поля зрения (FOV) обычно составляют 450–500 мм в коронарной и около 400 мм в аксиальной проекциях с матрицей 256–384 пикселя (для быстрых протоколов до 512), что обеспечивает размер пикселя не менее $1,8 \times 1,8$ мм. Толщина срезов для 2D-протоколов будет от 4 до 6 мм, а для 3D-последовательностей, используемых для визуализации морфологии легких в аксиальной плоскости, рекомендуемая толщина среза 4 мм или менее. В то же время для ангиопульмографии в коронарной плоскости толщина среза составляет 2 мм или менее [8–10].

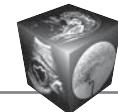
Показателями для внедрения новой методики визуализации в клиническую практику являются: надежность и воспроизводимость, качество изображения, достоверность и специфичность диагностики, а также практичность применения. Если начинать с конца, то практичность МРТ определяется набором установленных протоколов, направленных для решения конкретных клинических вопросов и доступных для массовых стандартных томографов с силой поля 1,5 Тл. Желательно не перегружать протокол дополнениями, усложняющими исследование, такими как синхронизация с ЭКГ, дыханием или введение контрастных препаратов. Кроме того, следует помнить о необходимости решения таких типичных проблем, как исследование пациентов, которые не могут задерживать надолго дыхание, или маленьких детей. Соответственно практический общий базовый протокол должен быть таким, чтобы снять большинство ожидаемых клинических проблем [9]. Базовый протокол может расширяться для решения более конкретных сложных вопросов: установление и дифференциальная диагностика злокачественных новообразований, оценка состояния легочных сосудов и перфузии. Если же МРТ предполагает применяться и в неотложных ситуациях, таких как остшая легочная тромбоэмболия, необходимы быстрые и эффективные варианты трансформации протокола, позволяющие значительно сократить время исследования без ущерба для качества конечного результата.

Основная или общая часть алгоритма МРТ легких является сочетанием T1- и T2-взвешенных изображений (ВИ) GRE и быстрых ИП SE [6]. T1ВИ GRE используются обычно в виде 3D-протоколов, а поэтому можно ограничиться визуализацией всего объема за одно сканирование. Быстрые T2ВИ SE должны визуализировать по крайней мере две проекции, например турбо-спин-эхо (HASTE) с половинной фиксацией захва-

та Фурье или “истинно” быстрая визуализация с устойчивой прецессией (true-FISP или TRUFI) в коронарной и аксиальной проекциях. Это обеспечивает высокую чувствительность протокола к небольшим узелковым поражениям и инфильтратам. Чтобы улучшить чувствительность и визуализацию лимфатических узлов средостения и поражений костных структур (метастазы), следует добавить ИП STIR или T2ВИ SE с подавлением сигнала от жира. Аксиальные срезы для выявления метастазов в ребра должны быть предпочтительными, так как они лучше и легче визуализируются в этой плоскости. Обязательный список последовательностей (в таблице обозначенной буквой G для “общего протокола”) завершается коронарной устойчивой последовательностью свободной прецессии на свободном дыхании. Она обладает высокой чувствительностью при магистральной легочной эмболии и тяжелой сердечной или дыхательной дисфункции [6, 9].

При этом исследование с базовым набором протоколов без контрастного усиления потенциально охватывает ряд наиболее распространенных поражений, включая острую эмболию легочной артерии, ателектазы, внутрилегочные образования от мелких узелков до больших узлов, пневмонию, объемные образования средостения (лимфома, зоб, киста, тимома) [6]. В зависимости от исходных результатов базового протокола может потребоваться дополнительная информация, которая получается при контрастном усилении. Для этих целей следует использовать 3D-GRE с подавлением сигнала от жира, что улучшает визуализацию контрастных тканей и лимфатических узлов средостения. Хотя 3D-протоколы охватывают весь объем грудной клетки, разрешение в плоскости оптимизируется в аксиальной или коронарной проекции. Так как время сканирования лимитируется лишь одним циклом дыхания, желательно получать 3D-GRE по крайней мере в двух проекциях: аксиальной и коронарной. Так, при выявлении рака легкого вероятное обнаружение мелких метастазов в лимфатические узлы дает основание для добавления еще протокола диффузионно-взвешенных изображений (DWI, ДВИ) [1]. Эти добавления увеличивают общее время сканирования примерно на 5 мин [9].

Учитывая высокую стоимость современных МР-томографов и эксплуатационные расходы на техническое обслуживание и персонал, ключевым фактором экономической эффективности метода является “чистое” время исследования. В настоящее время по имеющимся стандартам желательное время основного или экстренного протокола исследования определяется в 15 мин. Допол-



нительное время расширенного протокола, как серия с контрастным усилением или динамическая контрастная МРТ и визуализация функции дыхания, не должно превышать 5–15 мин в дополнение к времени основного протокола.

Патологические повреждения легких приводят к структурным изменениям легочной ткани, которые проявляются увеличением плотности легких (ателектаз или отек легкого, инфильтрация или рост легочной ткани) или снижением плотности легких (эмфизема) [11–13]. Любая болезнь, обуславливающая увеличение плотности легких, может быть легко обнаружена из-за высокой восприимчивости на границе между тканями и воздухом. В то же самое время уменьшение плотности легких усложняет визуализацию с помощью МРТ. При этом следует отметить, что большинство заболеваний, приводящих к деструкции и усиленной воздушности паренхимы легких, например эмфизема, обусловливают типичные изменения в окружающей паренхиме легкого (фиброз, перегородки, паренхиматозные деформации, утолщение бронхиальной стенки и др.).

Прямая визуализация дыхательных путей с помощью МРТ ограничена дыхательными путями диаметром более 3 мм, если они не заполнены контрастным содержимым, например слизь у пациентов с кистозным фиброзом [14, 15]. У здоровых субъектов МРТ легких визуализирует дыхательные пути до первого субсегментарного уровня. Однако в частях легкого, прилежащих к сердцу, из-за пульсации показатели обнаружения значительно ниже [16]. Таким образом, из-за более высокого пространственного разрешения КТ высокого разрешения по-прежнему превосходит МРТ в изображении малых по диаметру периферических дыхательных путей.

Накоплено много опыта в выявлении заболеваний легких, приводящих к увеличению плотности легких. Эксперименты показали высокую эффективность и чувствительность Т2ВИ и взвешенных по протонной плотности рВИ в выявлении патологических изменений, приводящих к избыточному образованию жидкости в легочной ткани [17, 18]. Был сделан вывод, что чувствительность МРТ в подобных случаях не уступает рентгенографии и КТ грудной клетки [19–22]. В результате большая часть из применяемых протоколов МРТ легких основана на быстрых Т2ВИ или рВИ спин-эхо (SE) последовательности с задержкой или свободным дыханием, реже с триггерной синхронизацией по дыханию.

Другой аспект, необходимый для решения вопроса о клиническом применении МРТ легких, – это обнаружение небольших мягкотканых (или

твердых) “узлов”. При легочной патологии чувствительность МРТ для образований размером более 4 мм составляет от 80 до 90% и достигает 100% при узлах более 8 мм [23]. В зависимости от ИП и интенсивности сигнала образований при условии, что пациент может задержать дыхание в пределах 20 с или подача сигнала синхронизирована по дыханию (оптимальное условие), для МРТ разрешающая способность обнаружения уплотнений в пределах 3–4 мм [24, 25]. При МРТ легких по сравнению с КТ легочные уплотнения можно быстрее и эффективнее увидеть, так как они визуализируются за счет гиперинтенсивного сигнала на темном фоне здоровой легочной ткани. Кальцинированные узелки обычно не видны на бесконтрастных изображениях потому, что они не дают сигнала. В то же время контраст-усиленные изменения сосудов хорошо визуализируются на Т1ВИ [26]. Для выявления конкреций легочных уплотнений с помощью МРТ уже было протестировано множество различных ИП, в том числе быстрые SE с Т2- и Т1ВИ без и с подавлением сигнала от жира, инверсии восстановления (IR) и GRE [27–30].

Результаты разработки протокола привели к тому, что он включает в себя по крайней мере одну программу с Т2- или рВИ последовательностью или короткую ИП с инверсией восстановления (STIR) для визуализации инфильтратов и узловых изменений с повышенным содержанием жидкости. Вторым пунктом следует программа для выявления изменений с гиперинтенсивным сигналом на Т1ВИ, а именно злокачественных поражений с гиперперфузией и интенсивным усилением при внутривенном введении парамагнетика [31, 32]. Это не только расширяет диапазон выявляемых поражений, но и даже увеличивает частоту их обнаружения, хотя до сих пор это еще не подтверждено соответствующими исследованиями.

Отсутствие радиационного воздействия делает МРТ легкого особенно значимым для педиатрической практики [33]. Доступные ИП те же, что и для взрослых пациентов, но характерные особенности педиатрии влияют на выбор протоколов. Так, у детей раннего возраста до 10 лет для полноты получаемой информации часто недостаточно изображений с задержкой дыхания. Поэтому в зависимости от возраста пациентов и их способности выполнять инструкции по задержке дыхания важно подготовить отдельный набор протоколов не только с компенсацией движения, но также с отрегулированными значениями поля зрения, толщины среза и разрешения в плоскости с оптимизированными отношениями сигнал/шум для более мелких объектов [34].



Для компенсации артефактов движения

были выбраны два основных варианта. Первый – быстрая однократная съемка с очень коротким временем сбора данных при свободном дыхании или метод быстрых эхо повторов. Для него были успешно использованы SSFP или частичные однократные последовательности Фурье, например HASTE [35]. Последовательности SSFP позволяют быстро получать 10 срезов с периодами задержания дыхания короче 10 с, даже на МРТ-аппаратах с низким полем. Они могут быть выполнены даже во время свободного дыхания [36, 37], как правило, используются для первоначального обзора информации (скрининг). Далее во второй части исследования идут дополнительные протоколы с высоким разрешением.

Второй вариант сканирования – это триггерный или с навигационной синхронизацией. Он более длительный по времени визуализации, но дает лучшее пространственное разрешение и контраст мягких тканей [38]. Высокая частота дыхания у маленьких детей имеет свое преимущество, так как она способствует ускорению сканирования. Т2ВИ SE могут быть применены с периодами повторения 2000 мс или меньше, обычно срабатывающими до фазы выдоха, которая составляет около 2 с, в зависимости от частоты индивидуального дыхания. Этот временной интервал позволяет получить качественные Т2ВИ без артефактов движения [39]. Радиальная схема считывания k-пространства дополнительно улучшает устойчивость к артефактам движения. Применение дополнительных триггеров по синхронизации с сердечным циклом может быть полезным в ряде случаев, но сопряжено со значительным увеличением времени сканирования [40].

Характер интерстициальных поражений легких обычно проявляется в воспалительной реакции, которая может прогрессировать в сторону фиброза. Проявления этих расстройств гетерогенны. Часто одних результатов только визуализации недостаточно для окончательного диагноза. Требуется объединение морфологических составляющих с клиническими и функциональными данными. В настоящее время опубликованные данные предполагают по крайней мере три вероятных направления применения МРТ легких, которые были информативны в клиническом аспекте для пациентов с интерстициальными поражениями легких: 1) визуализация и распознавание морфологических изменений и их закономерностей, 2) оценка воспалительной активности заболевания и 3) влияние морфологических изменений легких на функциональные показатели, в частности перфузию и контрастное усиление.

Морфологические данные интерстициальных поражений легких включают в себя нарушение пневматизации, интерстициальные изменения или их комбинацию. Так как МР-сигнал увеличивается пропорционально плотности протонов, инфильтративные изменения воздушности проявляются на Т2ВИ в виде гиперинтенсивных участков на темном фоне (отсутствие сигнала) нормальной паренхимы легкого. Когда легочный сосудистый рисунок не изменен, эти участки могут соответствовать участкам “матового стекла”, выявленным при КТ [41]. Более выраженные “помутнения” проявляются как уплотнения, носящие сливной характер, которые легко могут быть оценены с помощью МРТ [33]. Подобные зоны интерстициальных нарушения усиливают интенсивность сигнала, проявляются как криволинейные полосы, узлы и сеть, соединяющиеся с различной степенью изменения паренхимы [35, 42]. Фиброзные изменения, которые широко охватывают как периферические, так и прикорневые участки легкого, как правило, хорошо визуализируются на Т2ВИ, хотя в дифференциальной диагностике необходимо учитывать потенциальный интерстициальный отек у пациентов с подозрением на сердечную недостаточность. Визуализация незначительных субплевральных изменений затруднена, особенно когда нет паренхиматозных изменений, что в этих случаях является фактором превосходства КТ. Т1ВИ дают лучшее пространственное разрешение, а постконтрастные изображения с подавлением сигнала от жира усиливают сигнал измененной субплевральной ткани легкого на фоне сигнала от мышц грудной клетки, ребер и нормальной паренхимы легких. Сотовое легкое, проявляющееся сетчатыми изменениями и неравномерной кистозной трансформацией легких, также может хорошо визуализироваться с помощью методики [42].

Дифференциальная диагностика активного воспалительного процесса от фиброза имеет важное клиническое значение не только для прогнозирования терапевтического эффекта, но и для клинического исхода интерстициальных поражений легких. С.А. Yi и соавт. [43] сообщают, что при исследованиях на томографах 3 Тл МР-сигнал воспалительных и фиброзных изменений по сравнению с сигналом от мышцы грудной клетки на Т2ВИ соответствует гиперинтенсивному и изоинтенсивному, что указывает на повышенное содержание воды в областях воспаления. Аналогичные данные получаются при динамической МРТ с внутривенным контрастным усилением, потому что имеется высокая проницаемость капилляров в областях воспаления по сравнению с фиброзом [18].



Точность МРТ при обнаружении бронхоэктаза зависит от ряда факторов, включая уровень бронха, его диаметр, толщину стенки и сигнал от стенки и просвета бронха. Центральные бронхи и бронхоэктазы (центральные, периферические) хорошо визуализируются на МР-томограмме, тогда как нормальные периферические бронхи, начиная с 3-го по 4-й уровень, плохо визуализируются [18]. Гиперинтенсивный сигнал бронхиальной стенки на Т2ВИ – это увеличение жидкостной составляющей, т.е. отек, вероятно, обусловленный активным воспалением. Аналогично трактуется утолщение стенки бронха, особенно на постконтрастных Т1ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани, что вызвано воспалительной активностью. Следует сказать, что КТ может обнаруживать только утолщение стенки, но по сравнению с МРТ не может объяснить причину [18].

Слизистые пробки хорошо визуализируются на МР-томограмме вплоть до небольших бронхов по гиперинтенсивному сигналу на Т2ВИ из-за жидкостного компонента. Он распознается как высокий сигнал Т2, заполняющий бронх по его ходу с разветвлением по перipherии. Уровень бронхиальной пневматизации указывает на активную инфекцию в мешковидной или варикозной бронхоэктазии. Так как слизистые пробки не усиливаются при контрастном усилении, они легко отличаются от утолщения бронхиальной стенки [18]. Однако различить бронх от другого с частичным закупориванием слизью или сильно утолщенной стенкой сложно. Но характер сигнала на Т2ВИ и контраст-усиленных Т1ВИ обычно помогает это сделать.

Легочная консолидация при кистозном фиброзе в основном обусловлена заполнением альвеол воспалительным продуктом, что приводит к гиперинтенсивному сигналу на Т2ВИ [22, 23]. Есть публикации, где сообщается о хорошей корреляции 3D-МРТ с контрастным усилением дефектов перфузии у 11 детей с деструктивными изменениями при кистозном фиброзе [21]. Кроме того, показано, что в возрасте 0–6 лет изменения перфузии легких более заметны, чем морфологические изменения.

Для исследования изменений сосудистой системы легких в первую очередь используется метод свободной прецессии в установившемся состоянии на основе градиентного эха (SSFP-GRE) в условиях свободного дыхания, который является частью общего протокола. Затем используются два варианта контрастной 3D-МР-ангиографии на основе градиентного эха: 1) получение набора данных с высоким временным и низким пространственным разрешением для перфузационного исследования и 2) получение набора

данных с высоким пространственным разрешением для формирования ангиограммы на задержке дыхания.

До сих пор для изучения легочного кровотока применялась визуализация легочного сосудистого русла (МР-ангиография) или оценивались изменения сигнала от паренхимы легкого, связанные с перфузией при исследовании без и с контрастным усилением. МР-ангиография и МР-перфузия в основном применялись для диагностики острой эмболии легочной артерии. За счет этого получалась прямая динамическая визуализация тромба внутри легочной артерии с интенсивным или сниженным контрастом по сравнению с сигналом текущей крови. В настоящее время одними из наиболее эффективных являются программы, основанные на различных вариантах быстрых ИП GRE. В этих случаях сосуды легких имеют гиперинтенсивный сигнал, а тромботические массы – гипointенсивный. В литературе сообщается о 90% чувствительности и 97% специфичности этих программ при острой сегментарной легочной эмболии [44–46]. О диагностических возможностях результатов применения двойной инверсии восстановления, при которой тромб имеет гиперинтенсивный сигнал, в настоящее время данных мало [46].

Лучшим методом изучения легочного кровотока, сосудов и перфузии является МР-ангиография с высоким пространственным разрешением в 3D-T1ВИ GRE с болясным контрастированием при задержке дыхания [47–49]. Многоцентровое совместное исследование семи центров, организованное Национальным институтом сердца, легких и крови (PIOPED III), у 371 пациента с подозрением на легочную эмболию показало хорошее качество изображения только у 75% пациентов. Чувствительность и специфичность при острой легочной эмболии составили 78 и 99% соответственно [51]. Короткое или неправильно рассчитанное время введения парамагнетика, кашель, одышка являются причинами плохого качества изображения. Для решения проблемы качества изображений при МР-ангиографии рекомендуется использовать быстрое 3D GRE с несколькими динамиками введения контрастного препарата. Также можно воспользоваться так называемой 4D-МР-ангиографией или динамической перфузционной МРТ “первого прохода” (DCE-MRI). Авторы [52], используя подобный подход, достигли чувствительность 98% для лобарной и 92% для сегментарной легочной эмболии.

Разработка динамической перфузационной МРТ позволила расширить границы в изучении перфузии паренхимы легких и не только при ле-



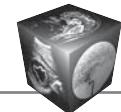
гочной эмболии, но и при других заболеваниях. Ограниченнaя одной плоскостью, ограниченная временем, так называемая двухмерная динамическая (2D + t) перфузионная МРТ позволяет достичь хорошего пространственного разрешения с временным разрешением до 10 изображений в секунду [53]. Однако для визуализации всего объема легких необходимо несколько серий исследований, и каждая серия должна проводиться с введением контрастного препарата, что принципиально не приемлемо. Поэтому предпочтительна 4D-МРТ-ангиография. Другие методы, такие как меченный артериальный спин (ASL), хотя и были тестиированы и применены для научных исследований, пока еще не нашли применения в клинической практике [54]. Визуальная оценка изображений 4D-МРТ облегчается путем вычитания не усиленного изображения из усиленного контрастом изображения, что приводит к яркому отображению сосудов легких и паренхимы с увеличенным контрастом. Клиническая ценность исследований перфузии легких с визуальной и полу количественной оценкой тестируется при оценке дефицита перфузии легких у пациентов с кистозным фиброзом, страдающих задержкой слизи и гипоксической вазоконстрикцией [55]. Серия перфузии позволяет получить косвенную визуализацию аномалий паренхимы легкого из-за эмфиземы или таких состояний, как пневмоторакс, из-за отсутствия перфузированной легочной ткани.

Кроме того, МРТ способна изучать еще и другие динамические процессы, такие как дыхательные движения легкого, диафрагмы и взаимоотношение опухолей с границами стенки грудной клетки. Для этой цели были применены технические достижения, описанные выше для 2D + t МРТ или 3D + t МРТ с различными вариантами T1ВИ GRE или с дефазированной свободной прецессией (TurboFLASH, SR-TrueFISP) и 2D GRE [56]. Это можно и важно использовать при планировании лучевой терапии для органов с корреляцией дыхания [57, 58]. Вентиляцию легких можно оценивать по изменению объема либо прямо отслеживать изменения сигнала после вдыхания гиперполиризованных инертных газов, гексафторида серы (SF₆), 100% кислорода или ингаляции аэрозоля парамагнитным контрастным препаратом [59, 60]. Так, исследование с ³Не-ксеноном позволяет на основании концентрации этих газов в легочной ткани оценить вентиляционную функцию легких, перфузию легких и выявить участки нарушения перфузии по разным зонам легочных полей при диффузных поражениях легких для диагностики тяжести процесса, сравнения в динамике, для оценки эффективности лечения [61–63]. Этот ме-

тод позволяет сделать количественные карты вентиляции легких, получить региональную асинхронную структурную информацию посредством измерений потенциального коэффициента диффузии, а также проводить мониторинг региональной альвеолярной концентрации O₂ (p_AO₂) при таких заболеваниях, как астма, эмфизема, рак легких и кистозный фиброз [64, 65].

Кроме того, с учетом экономической составляющей и сложности использования ³Не-ксенона в последние годы применяется кислород. Когда пациент вместо комнатного воздуха дышит чистым кислородом, парамагнитный кислород сокращает время релаксации T1 крови, плазмы и тканей легких. Это укорочение T1 приводит к усилению сигнала, который можно количественно определить с помощью параметрических карт с вентиляционной и перфузионной нагрузкой. Предложены два варианта вентиляции и перфузионной визуализации. Первый метод является полуколичественным и использует инвертирующую последовательность HASTE. 2D HASTE с коротким временем эха используется для визуализации паренхимы легкого. T1 выбирают так, чтобы сигнал от перфузированного сосудистого русла легких был снижен по сравнению с дыханием комнатным воздухом (у T1 паренхимы легкого 1,100–1,300 мс при 1,5 Тл, TI = 0,69 × T1 = 700–900 мс). Чистый кислород затем вводится через плотную маску для лица, которая уменьшает средний T1 плазмы и ткани легкого, а усиление сигнала проявляется на изображениях IR-HASTE [10]. Техника неявно связана с вентиляцией и перфузией и, таким образом, представляет собой косвенный способ измерения обоих аспектов функции легких. Метод может быть более количественным с отображением T1, чем используемый импульс инверсии как IR-HASTE, но он в этом случае будет представлен серией изображений FLASH с низким фокусным углом (последовательность Look-Locker). Это позволяет количественно определять парциальное давление легочной ткани / плазмы кислорода (pO₂).

При втором методе используется ИП bSSFP для многократного получения изображений из одного и того же среза [66]. Затем время прохождения сигнала анализируется с помощью преобразования Фурье на перфузионных изображениях легких с частотой около 1 Гц (частота пульса) и изображениях с более низкой частотой (~0,2 Гц) при свободном дыхании. В результате перфузионные и вентиляционные изображения могут быть получены с одного среза [43]. Для реализации метода bSSFP первостепенное значение имеет высокое соотношение сигнал/шум (SNR), которое достигается централизованным кодированием



и сбором в период устойчивого переходного состояния и импульса отбрасывания намагничивания после каждого сканирования.

Динамическое исследование дает полное исследование перфузии легких с хорошим временным разрешением, а также служит для определения оптимального времени контрастного боляса для получения ангиограмм высокого разрешения. Такой протокол оптимально чувствителен к острой и хронической эмболии легочной артерии, артериовенозным мальформациям (к примеру, болезнь Ослера), секвестрации легких, аневризме легочной артерии, аномалиям легочного венозного дренажа и любой другой патологии сосудистой системы [6]. Для динамического исследования, как и во всех рекомендуемых протоколах, с целью повышения чувствительности и специфичности обследования необходимо объединять различные быстрые ИП [67]. Так, при подозрении на острую эмболию легочной артерии различной этиологии возможно объединение протокола для исследования сосудистой патологии с протоколом опухоли для полноты оценки инвазии сосудов массой опухоли.

Возможности диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ, DWI) до настоящего времени при поражениях легких не выяснены. ДВИ всего тела рекомендуется для стадирования рака легкого, включая визуализацию метастазов в средостении [43, 66]. Однако подтверждения данных о явном преимуществе ДВИ по сравнению с другими ИП до сих пор нет [64]. Изображения в последовательности STIR более чувствительны в обнаружении, классификации и стадировании рака легких и метастазов средостения, чем ДВИ. Однако потенциальная роль ДВИ, вероятнее всего, заключается в том, чтобы дифференцировать мягкотканную составляющую опухоли от ателектаза и предсказать инвазивность опухоли для клинической стадии немелкоклеточного рака легкого. Роль ДВИ в дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных поражений легких или для различия подтипов рака легкого пока еще спорная. По сообщениям некоторых авторов, ДВИ помогает разграничить поражения, прилегающие к плевре, оценить расширение средостения и может служить косвенным признаком для обнаружения небольших узелков. Установлено, что увеличение ИКД (исчисляемый коэффициент диффузии) является маркером вызванного ателектазом растяжения воздушного пространства и что более высокое давление в дыхательных путях уменьшает растяжение, а не увеличивает его. В итоге целесообразна рекомендация включить в протокол МРТ легких быстрые ДВИ.

Заключение

По данным настоящего обзора следует отметить, что большинство протоколов, особенно использующих технологию 3D-градиентных эхо (GRE), в какой-то степени имеют преимущество за счет более высокой контрастности, однако артефакты, которые при этом возникают, могут ухудшить качество изображения. В целом изменения качества изображения с переходом от исследований на томографах 1,5 до 3 Тл приемлемы или даже лучше для большинства ИП. При наличии комплексного подхода к протоколу, как предлагается, МРТ легкого можно легко выполнить на современных 1,5 и 3 Тл МРТ-сканерах. Современные системы МР-томографов оснащены системами градиента со скоростью нарастания более 200 мТл/м/мс. Это позволяет получить пространственное разрешение 1–3 мм при очень коротких эхосигналах при $\text{TE} < 1,5$ мс в ИП GRE. Изображения с задержкой дыхания или синхронизированные и кодированные с чередованием фазы вместе с параллельным сканированием делают качество изображения достаточно информативным и без артефактов, вызванных дыхательным движением и сердечным сокращением. Это позволяет использовать особенности МРТ легких, обусловленные высокой контрастностью мягких тканей и возможностью функциональной визуализации. Чувствительность этих протоколов для инфильтратов по меньшей мере сходна с рентгеновскими и КТ. Для обнаружения образований легких МРТ превосходит рентгеновскую КТ, а по чувствительности сопоставим с КТ. Специальный подбор ИП для визуализации сосудистой системы легких позволяет выявить эмболии легких с высокой чувствительностью и специфичностью. В отношении перфузии легких и дыхательных движений МРТ легких предлагает дополнительные функциональные возможности визуализации, выходящие за рамки КТ. При этом МРТ легких предлагает не только решения для сложных ежедневных проблем, но также является лучшим вариантом в педиатрии или любой ситуации, когда КТ может быть противопоказана (абсолютно или относительно).

Участие авторов

Ахадов Т.А. – подготовка, создание опубликованной работы, написание текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Гурьяков С.Ю. – сбор и обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных.

Ублинский М.В. – статистическая обработка данных, подготовка и редактирование текста.

**Authors' participation**

Akhadov T.A. – preparation and creation of the published work, writing text, approval of the final version of the article.

Guryakov S.Yu. – collection and analysis of data, analysis and interpretation of the obtained data.

Ublinskiy M.V. – statistical analysis, text preparation and editing.

Список литературы [References]

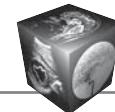
1. Котляров П.М., Лагкуева И.Д., Сергеев Н.И., Солодкий В.А. Магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний легких. *Пульмонология*. 2018; 28 (2): 217–233. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2018-28-2-217-233>
2. Eibel R., Herzog P., Dietrich O., RieGER C.T., Ostermann H., Reiser M.F., Schoenberg S.O. Pulmonary abnormalities in immunocompromised patients: comparative detection with parallel acquisition MR imaging and thin-section helical CT. *Radiology*. 2006; 241: 880–891. <https://doi.org/10.1148/radiol.2413042056>
3. Ley-Zaporozhan J., Ley S., Eberhardt R., Kauczor H.-U., Heussel C.P. Visualization of morphological parenchymal changes in emphysema: comparison of different MRI sequences to 3D-HRCT. *Eur. J. Radiol*. 2010; 73: 43–49. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2008.09.029>
4. Bauman G., Puderbach M., Deimling M., Jellus V., Chefd'hotel C., Dinkel J., Hintze C., Kauczor H.-U., Schad L.R. Non-contrast-enhanced perfusion and ventilation assessment of the human lung by means of fourier decomposition in proton MRI. *Magn. Reson. Med.* 2009; 62: 656–664. <https://doi.org/10.1002/mrm.22031>
5. Biederer J. Magnetic resonance imaging: technical aspects and recent developments. *Med. Klin. (Munich)*. 2005; 100: 62–72. <https://doi.org/10.1007/s00063-005-1124-z>
6. Biederer J., Bauman G., Hintze C., Fabel M., Both M. Magnet resonanz tomographie. *Der Pneumologe*. 2011; 8: 234–242. <https://doi.org/10.1007/s10405-010-0440-z>
7. Biederer J., Beer M., Hirsch W., Wild J., Fabel M., Puderbach M., Van Beek E.J.R. MRI of the lung (2/3). Why... when... how? *Insights imaging*. 2012; 3 (4) 355–371. <https://doi.org/10.1007/s13244-011-0146-8>
8. Biederer J. General requirements of MRI of the lung and suggested standard protocol. In: Kauczor H.-U. (ed.). *MRI of the lung*. Berlin; Heidelberg: Springer; 2009: 3–16. https://doi.org/10.1007/978-3-540-34619-7_1
9. Puderbach M., Hintze C., Ley S., Eichinger M., Kauczor H.-U., Biederer J. MR imaging of the chest: a practical approach at 1.5 T. *Eur. J. Radiol*. 2007; 64: 345–355. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2007.08.009>
10. Hintze C., Biederer J., Kauczor H.-U. Magnetic resonance imaging of the chest. In: *Magnevit Monograph*. Berlin; Heidelberg; New York: Springer; 2007: 87–103. <https://doi.org/10.1007/s13244-011-0146-8>
11. Iwasawa T., Takahashi H., Ogura T., Asakura A., Gotoh T., Kagei S., J-ichi N., Obara M., Inoue T. Correlation of lung parenchymal MR signal intensity with pulmonary function tests and quantitative computed tomography (CT) evaluation: a pilot study. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2007; 26:1530–1536. <https://doi.org/10.1002/jmri.21183>
12. Biederer J., Hintze C., Fabel M. MRI of pulmonary nodules: technique and diagnostic value. *Cancer Imaging*. 2008; 8: 125–130. <https://doi.org/10.1102/1470-7330.2008.0018>
13. Bauman G., Lützen U., Ullrich M., Gaass T., Dinkel J., Elke G., Meybohm P., Frerichs I., Hoffmann B., Borggreve J., Knuth H.C., Schupp J., Prüm H., Eichinger M., Puderbach M., Biederer J., Hintze C. Pulmonary functional imaging: qualitative comparison of Fourier decomposition MR imaging with SPECT/CT in porcine lung. *Radiology*. 2011; 260: 551–559. <https://doi.org/10.1148/radiol.11102313>
14. Puderbach M., Eichinger M., Haesselbarth J., Ley S., Kopp-Schneider A., Tuengerthal S., Schmaehl A., Fink C., Plathow C., Wiebel M., Demirakca S., Müller F.M., Kauczor H.U. Assessment of morphological MRI for pulmonary changes in cystic fibrosis (CF) patients: comparison to thin-section CT and chest x-ray. *Invest. Radiol.* 2007; 42: 715–725. <https://doi.org/10.1097/rl.0b013e318074fd81>
15. Puderbach M., Eichinger M., Gahr J., Ley S., Tuengerthal S., Schmähl A., Fink C., Plathow C., Wiebel M., Müller F.M., Kauczor H.U. Proton MRI appearance of cystic fibrosis: comparison to CT. *Eur. Radiol.* 2007; 17: 716–724. <https://doi.org/10.1007/s00330-006-0373-4>
16. Biederer J., Reuter M., Both M., Muhle C., Grimm J., Graessner J., Heller M.. Analysis of artefacts and detail resolution of lung MRI with breath-hold T1-weighted gradient-echo and T2-weighted fast spin-echo sequences with respiratory triggering. *Eur. Radiol.* 2002;12:378–384. <https://doi.org/10.1007/s00330-001-1147-7>
17. Fink C., Puderbach M., Biederer J., Fabel M., Dietrich O., Kauczor H.-U., Reiser M.F., Schönberg S.O. Lung MRI at 1.5 and 3 Tesla: observer preference study and lesion contrast using five different pulse sequences. *Invest. Radiol.* 2007;42:377–83. <https://doi.org/10.1097/01.rli.0000261926.86278.96>
18. Kersjes W., Hildebrandt G., Cagil H., Schunk K., Zitzewitz H., Schild H. Differentiation of alveolitis and pulmonary fibrosis in rabbits with magnetic resonance imaging after intrabronchial administration of bleomycin. *Invest. Radiol.* 1999; 34: 13–21. <https://doi.org/10.1097/00004424-199901000-00003>
19. Jacob R.E., Amidan B.G., Soelberg J., Minard K.R. In vivo MRI of altered proton signal intensity and T2 relaxation in a bleomycin model of pulmonary inflammation and fibrosis. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2010; 31: 1091–1099. <https://doi.org/10.1002/jmri.22166>
20. Eibel R., Herzog P., Dietrich O., Rieger C.T., Ostermann H., Reiser M.F., Schoenberg S.O. Pulmonary abnormalities in immunocompromised patients: comparative detection with parallel acquisition MR imaging and thin-section helical CT. *Radiology*. 2006; 241: 880–891. <https://doi.org/10.1148/radiol.2413042056>
21. Rieger C., Herzog P., Eibel R., Fiegl M., Ostermann H. Pulmonary MRI—a new approach for the evaluation of febrile neutropenic patients with malignancies. *Support Care Cancer*. 2008; 16: 599–606. <https://doi.org/10.1007/s00520-007-0346-4>
22. Fink C., Puderbach M., Biederer J., Fabel M., Dietrich O., Kauczor H-U., Reiser M.F., Schönberg S.O. Lung MRI at 1.5 and 3 Tesla: observer preference study and lesion contrast using five different pulse sequences. *Invest. Radiol.* 2007; 42: 377–83. <https://doi.org/10.1097/01.rli.0000261926.86278.96>



23. Biederer J., Schoene A., Freitag S., Reuter M., Heller M. Simulated pulmonary nodules implanted in a dedicated porcine chest phantom: sensitivity of MR imaging for detection. *Radiology*. 2003; 227: 475–83.
<https://doi.org/10.1148/radiol.2272020635>
24. Bruegel M., Gaa J., Woertler K., Ganter C., Waldt S., Hillerer C., Rummeny E.J. MRI of the lung: value of different turbo spin-echo, single-shot turbo spin-echo, and 3D gradient-echo pulse sequences for the detection of pulmonary metastases. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2007; 25: 73–81. <https://doi.org/10.1002/jmri.20824>
25. Both M., Schultze J., Reuter M., Bewig B., Hubner R., Bobis I., Noth R., Heller M., Biederer J.. Fast T1- and T2-weighted pulmonary MR-imaging in patients with bronchial carcinoma. *Eur. J. Radiol.* 2005; 53: 478–88.
<https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2004.05.007>
26. Gamsu G., Geer G., Cann C., Müller N., Brito A. A preliminary study of MRI quantification of simulated calcified pulmonary nodules. *Invest. Radiol.* 1987; 22: 853–858.
27. Regier M., Kandel S., Kaul M.G., Hoffmann B., Ittrich H., Bansmann P.M., Kemper J., Nolte-Ernsting C., Heller M., Adam G., Biederer J. Detection of small pulmonary nodules in high-field MR at 3 T: evaluation of different pulse sequences using porcine lung explants. *Eur. Radiol.* 2007; 17: 1341–51.
<https://doi.org/10.1007/s00330-006-0422-z>
28. Baumann T., Ludwig U., Pache G., Gall C., Saueressig U., Fisch D., Stankovic Z., Bartholomae J.-P., Honal M. Detection of pulmonary nodules with move-during-scan magnetic resonance imaging using a free-breathing turbo inversion recovery magnitude sequence. *Invest. Radiol.* 2008; 43: 359–367.
<https://doi.org/10.1097/RLI.0b013e31816901fa>
29. Khalil A.M., Carette M.F., Cadanel J.L., Mayaud C.M., Akoun G.M., Bigot J.M. Magnetic resonance imaging findings in pulmonary Kaposi's sarcoma: a series of 10 cases. *Eur. Respir. J.* 1994; 7: 1285–1289.
<https://doi.org/10.1183/09031936.94.07071285>
30. Semelka R.C., Cem Balci N., Wilber K.P., Fisher L.L., Brown M.A., Gomez-Caminero A., Molina P.L. Breath-hold 3D gradient-echo MR imaging of the lung parenchyma: evaluation of reproducibility of image quality in normals and preliminary observations in patients with disease. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2000; 11: 195–200.
[https://doi.org/10.1002/\(sici\)1522-2586\(200002\)11:2<195::aid-jmri18>3.0.co;2-q](https://doi.org/10.1002/(sici)1522-2586(200002)11:2<195::aid-jmri18>3.0.co;2-q)
31. Matsuoka S., Uchiyama K., Shima H., Terakoshi H., Oishi S., Nojiri Y., Ogata H. Effect of the rate of gadolinium injection on magnetic resonance pulmonary perfusion imaging. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2002; 15: 108–113.
<https://doi.org/10.1002/jmri.10038>
32. Oudkerk M., Beek E.J.R., Wielopolski P., Ooijen P.M.A., Brouwers-Kuyper E.M.J., Bongaerts A.H.H., Berghout A. Comparison of contrast-enhanced magnetic resonance angiography and conventional pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism: a prospective study. *Lancet*. 2002; 359: –1647.
[https://doi.org/10.1016/s1062-1458\(02\)00929-7](https://doi.org/10.1016/s1062-1458(02)00929-7)
33. Peltola V., Ruuskanen O., Svedström E. Magnetic resonance imaging of lung infections in children. *Pediatr. Radiol.* 2008; 38: 1225–1231.
<https://doi.org/10.1007/s00247-008-0987-6>
34. Ley-Zaporozhan J., Ley S., Sommerburg O., Komm N., Müller F.-M.C., Schenk J.P. Clinical application of MRI in children for the assessment of pulmonary diseases. *Rofo*. 2009; 181: 419–432.
<https://doi.org/10.1055/s-0028-1109128>
35. Failo R., Wielopolski P.A., Tiddens H.A.W.M., Hop W.C.J., Mucelli R.P., Lequin M.H. Lung morphology assessment using MRI: a robust ultra-short TR/TE 2D steady state free precession sequence used in cystic fibrosis patients. *Magn. Reson. Med.* 2009; 61: 299–306.
<https://doi.org/10.1002/mrm.21841>
36. Wagner M., Böwing B., Kuth R., Deimling M., Rascher W., Rupprecht T. Low field thoracic MRI—a fast and radiation free routine imaging modality in children. *Magn. Reson. Imaging*. 2001; 19: 975–983.
[https://doi.org/10.1016/s0730-725x\(01\)00417-9](https://doi.org/10.1016/s0730-725x(01)00417-9)
37. Rupprecht T., Kuth R., Bowing B., Gerling S., Wagner M., Rascher W. Sedation and monitoring of paediatric patients undergoing open low-field MRI. *Acta Paediatr.* 2000; 89: 1077–1081.
<https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2000.tb03354.x>
38. Serra G., Milito C., Mitrevski M., Granata G., Martini H., Pesce A.M., Sfika I., Bonanni L., Catalano C., Fraioli F., Quinti I. Lung MRI as a possible alternative to CT scan for patients with primary immune deficiencies and increased radio sensitivity. *Chest*. 2011; 140: 1581–1589.
<https://doi.org/10.1378/chest.10-3147>
39. Hirsch W., Sorge I., Krohmer S., Weber D., Meier K., Till H. MRI of the lungs in children. *Eur. J. Radiol.* 2008; 68: 278–288. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2008.05.017>
40. Schaefer J.F., Kramer U. Whole-body MRI in children and juveniles. *Rofo*. 2011; 183: 24–36.
<https://doi.org/10.1055/s-0029-1245883>
41. Attenberger U.I., Ingrisch M., Dietrich O., Herrmann K., Nikolaou K., Reiser M.F., Schönberg S.O., Fink C. Time-resolved 3D pulmonary perfusion MRI: comparison of different k-space acquisition strategies at 1.5 and 3 T. *Invest. Radiol.* 2009; 44: 525–531.
<https://doi.org/10.1097/rl.0b013e3181b4c252>
42. Biederer J., Liess C., Charalambous N., Heller M. Volumetric interpolated contrast-enhanced MRA for the diagnosis of pulmonary embolism in an ex vivo system. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2004; 19: 428–37.
<https://doi.org/10.1002/jmri.20021>
43. Yi C.A., Shin K.M., Lee K.S., Kim B.-T., Kim H., Kwon O.J., Choi J.Y., Chung M.J. Non-small cell lung cancer staging: efficacy comparison of integrated PET/CT versus 3.0-T whole-body MR imaging. *Radiology*. 2008; 248: 632–642.
<https://doi.org/10.1148/radiol.2482071822>
44. Kluge A., Gerriets T., Müller C., Ekinci O., Neumann T., Dill T., Bachmann G. Thoracic real-time MRI: experience from 2200 examinations in acute and ill-defined thoracic diseases. *Rofo*. 2005; 177: 1513–1521.
<https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2004.06.012>
45. Kluge A., Gerriets T., Stoltz E., Dill T., Mueller K.-D., Mueller C., Bachmann G. Pulmonary perfusion in acute pulmonary embolism: agreement of MRI and SPECT for lobar, segmental and subsegmental perfusion defects. *Acta Radiol.* 2006; 47: 933–940.
<https://doi.org/10.1080/02841850600885377>
46. Kluge A., Müller C., Hansel J., Gerriets T., Bachmann G. Real-time MR with TrueFISP for the detection of acute pulmonary embolism: initial clinical experience. *Eur. Radiol.* 2004; 14: 709–718.
<https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2004.06.012>
47. Meaney J.F., Weg J.G., Chenevert T.L., Stafford-Johnson D., Hamilton B.H., Prince M.R. Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angio-



- graphy. *N. Engl. J. Med.* 1997; 336: 1422–1427. <https://doi.org/10.1056/nejm199705153362004>
48. Gupta A., Frazer C.K., Ferguson J.M., Kumar A.B., Davis S.J., Fallon M.J., Morris I.T., Drury P.J., Cala L.A. Acute pulmonary embolism: diagnosis with MR angiography. *Radiology*. 1999; 210: 353–359. <https://doi.org/10.1148/radiology.210.2.r99fe53353>
49. Goyen M., Laub G., Ladd M.E., Debatin J.F., Barkhausen J., Truemmler K.H., Bosk S., Ruehm SG. Dynamic 3D MR angiography of the pulmonary arteries in under four seconds. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2001; 13: 372–377. <https://doi.org/10.1002/jmri.1053>
50. Moody A.R. Magnetic resonance direct thrombus imaging. *J. Thromb. Haemost.* 2003; 1: 1403–1409. <https://doi.org/10.1046/j.1538-7836.2003.00333.x>
51. Stein P.D., Chenevert T.L., Fowler S.E., Goodman L.R., Gottschalk A., Hales C.A., Hull R.D., Jablonski K.A., Leeper K.V., Naidich D.P., Sak D.J., Sostman H.D., Tapson V.F., Weg J.G., Woodard P.K. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism: a multicenter prospective study (PIOPED III). *Ann. Intern. Med.* 2010; 152: 434–443, W142-W143. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-152-7-20100406-00008>
52. Ersoy H., Goldhaber S.Z., Cai T., Luu T., Rosebrook J., Mulkern R., Rybicki F. Time-resolved MR angiography: a primary screening examination of patients with suspected pulmonary embolism and contraindications to administration of iodinated contrast material. *Am. J. Roentgenol.* 2007; 188(5):1246–1254. <https://doi.org/10.2214/ajr.06.0901>
53. Levin D.L., Chen Q., Zhang M., Edelman R.R., Hatabu H. Evaluation of regional pulmonary perfusion using ultrafast magnetic resonance imaging. *Magn. Reson. Med.* 2001; 46: 166–171.
54. Burnham K.J., Arai T.J., Dubowitz D.J., Henderson A.C., Holverda S., Buxton R.B., Prisk G.K., Hopkins S.R. Pulmonary perfusion heterogeneity is increased by sustained, heavy exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 2009; 107: 1559–1568. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00491.2009>
55. Eichinger M., Optazaite D.-E., Kopp-Schneider A., Hintze C., Biederer J., Niemann A., Mall M.A., Wielputz M.O., Kauczor H.-U., Puderbach M. Morphologic and functional scoring of cystic fibrosis lung disease using MRI. *Eur. J. Radiol.* 2012; 81(6): 1321–1329. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2011.02.045>
56. Fabel M., Wintersperger B.J., Dietrich O., Eichinger M., Fink C., Puderbach M., Kauczor H.-U., Schoenberg S.O., Biederer J. MRI of respiratory dynamics with 2D steady-state free-precession and 2D gradient echo sequences at 1.5 and 3 Tesla: an observer preference study. *Eur. Radiol.* 2009; 19: 391–9. <https://doi.org/10.1007/s00330-008-1148-x>
57. Cai J., Read P.W., Altes T.A., Molloy J.A., Brookeman J.R., Sheng K. Evaluation of the reproducibility of lung motion probability distribution function (PDF) using dynamic MRI. *Phys. Med. Biol.* 2007; 52: 365–373. <https://doi.org/10.1088/0031-9155/52/2/004>
58. Adamson J., Chang Z., Wang Z., Yin F.-F., Cai J. Maximum intensity projection (MIP) imaging using slice-stacking MRI. *Med. Phys.* 2010; 37: 5914–5920. <https://doi.org/10.1118/1.3503850>
59. Scholz A.-W., Wolf U., Fabel M., Weiler N., Heussel C.P., Eberle B., David M., Schreiber W.G. Comparison of magnetic resonance imaging of inhaled SF6 with respiratory gas analysis. *Magn. Reson. Imaging*. 2009; 27: 549–556. <https://doi.org/10.1016/j.mri.2008.08.010>
60. Molinari F., Puderbach M., Eichinger M., Ley S., Fink C., Bonomo L., Kauczor H.-U., Bock M. Oxygen-enhanced magnetic resonance imaging: influence of different gas delivery methods on the T1-changes of the lungs. *Invest Radiol.* 2008; 43: 427–432. <https://doi.org/10.1097/rli.0b013e318169012d>
61. Leawoods J.C., Yablonskiy D.A., Saam B., Gierada D.S., Conradi M.S. Hyperpolarized 3He gas production and MR imaging of the lung. *Concepts Magn. Reson.* 2001; 13: 277–293. <https://doi.org/10.1002/cmr.1014>
62. Moller H.E., Chen X.J., Saam B., Johnson G.A., Altes T.A., de Lange E.E., Kauczor H.U. MRI of the lungs using hyperpolarized noble gases. *Magn. Reson. Med.* 2002; 47: 1029–1051. <https://doi.org/10.1002/mrm.10173>
63. Salerno M., de Lange E.E., Altes T.A., Truwit J.D., Brookeman J.R., Mugler J.P. 3rd. Emphysema: hyperpolarized helium 3 diffusion MR imaging of the lungs compared with spirometric indexes—initial experience. *Radiology*. 2002; 222: 252–260. <https://doi.org/10.1148/radiol.2221001834>
64. Mills G.H., Wild J.M., Eberle B., Van Beek E.J.R. Functional magnetic resonance imaging of the lung. *Brit. J. Anaesth.* 2003; 91: 16–30. <https://doi.org/10.1093/bja/aeg149>
65. Deninger A.J., Eberle B., Ebert M., Grossmann T., Hanisch G., Heil W., Kauczor H.U., Markstaller K., Otten E., Schreiber W., Surkau R., Weiler N. He-3-MRI-based measurements of intrapulmonary p(O2) and its time course during apnea in healthy volunteers: first results, reproducibility, and technical limitations. *NMR Biomed.* 2000; 13: 194–201. [https://doi.org/10.1002/1099-1492\(200006\)13:4<194::aid-nbm643>3.0.co;2-d](https://doi.org/10.1002/1099-1492(200006)13:4<194::aid-nbm643>3.0.co;2-d)
66. Chen W., Jian W., H-tao L., Li C., Y-ke Z., Xie B., D-quan Z., Y-ming D., Lin Y. Whole-body diffusion-weighted imaging vs. FDG-PET for the detection of non-small-cell lung cancer. How do they measure up? *Magn. Reson. Imaging*. 2010; 28: 613–620. <https://doi.org/10.1016/j.mri.2010.02.009>
67. Stein P.D., Gottschalk A., Sostman H.D., Chenevert T.L., Fowler S.E., Goodman L.R., Hales C.A., Hull R.D., Kanal E., Leeper K.V. Jr., Naidich D.P., Sak D.J., Tapson V.F., Wakefield T.W., Weg J.G., Woodard P.K. Methods of prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis III (PIOPED III). *Semin. Nucl. Med.* 2008; 38: 462–470. <https://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2008.06.003>



Для корреспонденции*: Ублинский Максим Вадимович – 119180, Москва, ул. Большая Полянка, д. 22. НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы. Тел.: +7-929-620-21-77. E-mail: maxublinsk@mail.ru

Ахадов Толибджон Абдуллаевич – доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела лучевых методов диагностики НИИ НДХиТ, Москва. E-mail: akhadov@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3235-8854>

Гурьяков Сергей Юрьевич – врач-рентгенолог отдела лучевых методов диагностики НИИ НДХиТ, Москва. E-mail: operator2024@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0911-0463>

Ублинский Максим Вадимович – канд. биол. наук, научный сотрудник НИИ НДХиТ, Москва. E-mail: maxublinsk@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4627-9874>

Contact*: Maksim V. Ublinsky – 119180 Moscow, Bolshaya Polyanka, 22. Phone: + 7-929-620-21-77. E-mail: maxublinsk@mail.ru

Tolibdzhon A. Akhadov – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of radiology department, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow. E-mail: akhadov@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3235-8854>

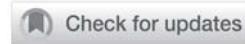
Sergey Yu. Guryakov – radiologist, radiology department, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow. E-mail: operator2024@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0911-0463>

Maksim V. Ublinsky – Cand. of Sci. (Biol.), researcher, radiology department, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow. E-mail: maxublinsk@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4627-9874>



Грудная клетка | Thorax

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-24-41>



Опухоли сердца: классификация, клиническая картина, характеристика, лучевые признаки

© Кадырова М.*, Степанова Ю.А., Гринберг М.С., Малышенко Е.С.,
Широков В.С., Попов В.А., Ревишвили А.Ш.

ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России;
117997, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27, Российской Федерации

Первичные опухоли сердца – редкая патология с частотой встречаемости от 0,0017 до 0,28% по данным аутопсий, при этом из них доброкачественный характер имеют 75%, злокачественный – 25%. Вторичные опухоли сердца встречаются в 20–40 раз чаще, чем первичные. В настоящее время в связи с быстрым развитием лучевых методов диагностики шансы раннего выявления опухолей сердца значительно улучшились. За последнее время крупными кардиоцентрами накоплен большой опыт диагностики и лечения этих образований. Однако раннее выявление первичных злокачественных образований сердца все еще остается проблемой, так как клинические симптомы проявляются при больших размерах опухолей. Современные методы лечения злокачественных образований сердца включают в себя радикальные операции, а в случае их невозможности – циторедуктивные операции.

Представлен обзор литературы, посвященный диагностике и дифференциальной диагностике объемных образований сердца. Описаны виды опухолей сердца, представлены их морфологические особенности, дифференциально-диагностические признаки при лучевых методах исследования и гемодинамические характеристики образований, проведен анализ диагностической эффективности современных методов визуализации.

Ключевые слова: опухоли сердца, классификация, клиническая картина, характеристика, эхокардиографические, компьютерно-томографические и магнитно-резонансные признаки

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Кадырова М., Степанова Ю.А., Гринберг М.С., Малышенко Е.С., Широков В.С., Попов В.А., Ревишвили А.Ш. Опухоли сердца: классификация, клиническая картина, характеристика, лучевые признаки. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (4): 24–41. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-24-41>

Поступила в редакцию: 31.07.2019. **Принята к печати:** 15.10.2019. **Опубликована online:** 12.12.2019.

Heart tumors: classification, clinic, characteristics, radiology signs

© Madina Kadyrova*, Yulia A. Stepanova, Mariya S. Grinberg, Egor S. Malyshenko,
Vadim S. Shirokov, Vadim A. Popov, Amiran S. Revishvili

A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery; 27, Bol'shaya Serpukhovskaya str., Moscow, 117997,
Russian Federation

Primary tumors of the heart are a rare pathology with a frequency of occurrence of 0.0017% to 0.28% according to autopsies, while 75% of them are benign in nature, 25% are malignant. Secondary tumors of the heart occur 20–40 times more often than primary tumors. Due to the rapid development of radiology diagnostic methods, the chances of early detection of heart tumors have improved significantly at present. Recently, large cardiology centers have accumulated a lot of experience in the diagnosis and treatment of these lesions. However, early detection in primary malignant lesions of the heart is still a problem, since the clinical symptoms appear when tumors reach a large size. Modern methods of treatment of the heart malignant tumors include radical surgery, and in case of impossibility – cytoreductive surgery.

We present literature review on the diagnostic methods and differential diagnosis of the heart lesions. The types of cardiac tumors are described; its morphological features, differential diagnostic imaging features and hemodynamic characteristics of the lesions are presented; the diagnostic effectiveness of modern imaging methods is analyzed.



Keywords: heart tumors, classification, clinic, characterization, echocardiography, MSCT and MRI signs

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Kadyrova M., Stepanova Yu.A., Grinberg M.S., Malyshenko E.S., Shirokov V.S., Popov V.A., Revishvili A.Sh. Heart tumors: classification, clinic, characteristics, radiology signs. *Medical Visualization*. 2019; 23 (4): 24–41. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-24-41>

Received: 31.07.2019.

Accepted for publication: 15.10.2019.

Published online: 12.12.2019.

Введение

Образования сердца подразделяют на первичные и вторичные. Первичные опухоли сердца встречаются с частотой 0,05–0,17%, а метастазы опухолей в сердце составляют 1,23% от общего числа аутопсийных исследований. Первичные доброкачественные опухоли регистрируют в 9 раз чаще злокачественных [1]. Редкость развития опухолей сердца объясняют особенностями метабо-

лизма миокарда, быстрым кровотоком внутри сердца и ограниченностью лимфатических соединений сердца [2]. Данные о частоте встречаемости опухолей сердца представлены в табл. 1.

Классификация. В соответствии с классификацией опухолей сердца Всемирной организации здравоохранения (2015, 4-е изд.) опухоли сердца делятся на доброкачественные, злокачественные, опухоли перикарда и опухоли с неизвестным биологическим потенциалом [1]. Классификация опухолей сердца приведена в табл. 2.

К псевдоопухолям относятся инородные тела сердца, организованные тромбы, образования воспалительного характера (абсцессы, гуммы, гранулемы), эхинококковые и другие паразитарные кисты, конгломераты кальциноза.

Клинические проявления опухолей сердца обусловлены типом новообразования, его локализацией, величиной, способностью к распаду [9]. Опухоли сердца могут вызывать разнообразные симптомы за счет следующих четырех механизмов [3]:

1) масса опухоли препятствует внутрисердечному кровотоку или нарушает функцию клапана;

2) интрамуральная инвазия может приводить к аритмиям или выпотам перикарда с тампонадой;

Таблица 1. Частота встречаемости опухолей сердца

Table 1. The incidence of heart tumors

Опухоль	Частота встречаемости, %	Источник
Миксома	42–98	[1–16]
Рабдомиосаркома	3,6–20	[7–9, 12, 16]
Липома	0,9–18,6	[3, 16, 17]
Папиллома	0,4–13	[1–3, 5, 7, 9, 11, 15–18]
Рабдомиома	3,6–11	[3, 7, 8]
Фиброма	1,3–7	[3, 7, 12, 16, 17]
Лейомиосаркома	3,6	[8]
Ангиосаркома	3	[7, 17]
Гамартома	2	[11]
Гемангиома	0,4–2,1	[3, 12, 15, 17]

Таблица 2. Классификация опухолей сердца Всемирной организации здравоохранения (2015, 4-е изд.)

Table 2. World Health Organization Classification of Heart Tumors (2015, 4th ed.)

Гистологическая классификация опухолей сердца Всемирной организации здравоохранения 2015 г.

Доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования	Рабдомиома, гистиоцитидная кардиомиопатия, гамартома из зрелых кардиомиоцитов, клеточная рабдомиома, миксома сердца, папиллярная фиброзеластома, гемангиома, капиллярная гемангиома, кавернозная гемангиома, артериовенозная мальформация, внутримышечная гемангиома, фиброма сердца, липома, кистозная опухоль атриовентрикулярного узла, гранулярноклеточная опухоль, шваннома
Опухоли с неизвестным биологическим потенциалом	Опухоль воспалительных миофибробластов, параганглиом, герминогенные опухоли: зрелая (доброкачественная) тератома, незрелая (злокачественная) тератома, опухоль желточного мешка
Злокачественные опухоли	Ангиомаркома, недифференцированная плеоморфная саркома, остеосаркома, миксофибросаркома, рабдомиосаркома, лейомиосаркома, синовиальная саркома, различные саркомы сердца, лимфома сердца, метастазы различных опухолей в сердце
Опухоли перикарда	Солитарная фиброзная опухоль, малигнизованные солитарные фиброзные опухоли, ангиосаркома, синовиальная саркома, малигнизованные мезотелиома, герминогенные опухоли: зрелая (доброкачественная) тератома, незрелая (злокачественная) тератома, опухоль желточного мешка



3) от опухоли могут отделяться эмболы, вызывая системный дефицит, при расположении опухоли в левой половине сердца;

4) опухоли могут вызывать общие симптомы.

Внесердечные опухоли проявляются лихорадкой, ознобом, снижением массы тела, артритом, кожными высыпаниями. При сдавлении опухолью камер сердца или венечных артерий возникают одышка, боли в груди. Рост опухоли или кровотечение могут приводить к развитию тампонады сердца [14].

Опухоли сердца с интрамиокардиальным ростом, сдавливающие или внедряющиеся в проводящую систему, сопровождаются атриовентрикулярной или интравентрикулярной блокадой, пароксизмальными тахикардиями (наджелудочковыми или желудочковыми) [14].

Внутриполостные опухоли сердца главным образом нарушают функцию клапанов и препятствуют току крови из камер сердца. Они могут вызывать явления митрального и триkuspidального стеноза или недостаточности, сердечной недостаточности. Симптоматика внутриполостных опухолей сердца обычно возникает при смене положения тела в связи с изменением гемодинамики и физических сил, действующих на опухоль [14].

Часто первыми проявлениями опухолей сердца служат тромбоэмболии в сосудах системного или легочного круга кровообращения. Опухоли из правых отделов сердца могут вызывать эмболию легочной артерии, легочную гипертензию и легочное сердце; опухоли левых отделов сердца – преходящую мозговую ишемию и инсульт, инфаркт миокарда, ишемию конечностей и др. При возникновении инфарктов внутренних органов у лиц молодого возраста при отсутствии врожденных и приобретенных пороков сердца, мерцательной аритмии и инфекционного эндокардита следует предполагать наличие опухоли сердца.

Если новообразования не препятствуют внутрисердечному кровотоку и не влияют на клапанные и проводящую системы сердца, то они протекают без клинических симптомов [17].

Клинические проявления опухолей, связанные с поражением определенного отдела сердца

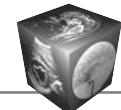
При поражении эндокарда возможны тромбоэмболии головного мозга, венечных артерий, легких, системные эмболии, облитерация или обструкция полостей сердца, обструкция или повреждение клапана, нарушение внутрисердечной гемодинамики, общие неспецифические проявления. В результате значительной подвижности и рыхлости ткани миксомы часто (в 30–40% случа-

ев) становятся источником системных эмболий. Из них одна половина поражает бассейн мозговых артерий и проявляется преходящими ишемическими нарушениями, цереброваскулярной недостаточностью или судорогами. Другая половина распространяется между селезенкой, почками, костями, сетчаткой, кожей, венечными и дистальными артериями. Эмболические осложнения, возникающие у практически здорового молодого пациента, должны привести к диагнозу миксомы [2, 18, 19].

При поражении миокарда происходит нарушение ритма или проводимости. Чаще всего возникают атриовентрикулярные блокады, фибрилляция или трепетание предсердий, пароксизмальные тахикардии, узловой ритм или экстрасистолия. Возможны увеличение полостей сердца и застойная сердечная недостаточность. В 80% случаев злокачественных опухолей сердца наблюдается подъем сегмента ST над изолинией. Между изменениями в определенных отведениях на ЭКГ и анатомической локализацией опухоли существует тесная корреляция. Менее чувствительным и специфичным признаком является инверсия зубца T, которая возникает почти в половине случаев. Если сегмент ST и зубец T не изменены, можно предполагать, что опухолевое поражение не распространяется на левые камеры сердца. Нестабильная стенокардия с постоянной элевацией сегмента ST, вызванной сдавлением венечных сосудов опухолью, часто встречается при метастатическом раке легких [2, 18, 19].

При поражении перикарда выявляют боли, симптомы констрикции или тампонады перикарда и симптомы поражения прилежащих органов средостения. Инвазия перикарда чаще всего возникает при местном распространении рака молочной железы или легких. При рабдомиосаркоме с поражением перикарда могут отмечаться системные симптомы, плевральные боли и одышка [2, 18, 19].

При поражении клапанов сердца опухоли клинически проявляются пороками клапанов сердца, такими как стеноз или недостаточность, застойной сердечной недостаточностью, внезапной сердечной смертью. Опухоли митрального клапана чаще, чем опухоли аортального клапана, сопровождаются неврологическими проявлениями и могут вызывать внезапную смерть. Миксома левого предсердия может временно перекрывать кровоток из левого предсердия в желудочек, что клинически проявляется обмороком. При неполной обтурации митрального отверстия возникает картина митрального порока сердца с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия [2, 18, 19].



При поражении венечных артерий возможны проявления стенокардии и инфаркт миокарда [2].

Также при всех уровнях поражения пациенты могут предъявлять неспецифические жалобы, такие как похудание, слабость, лихорадка, артриты, синдром Рейно, сыпь и нарушения поведения. Общие симптомы интоксикации выражены у 90% пациентов с миксомами. Заболевание может проявляться васкулитом или поражением соединительной ткани. В анализах могут быть выявлены нормохромная, нормоцитарная или гемолитическая анемия легкой степени тяжести, полицитемия, тромбоцитоз, лейкоцитоз и повышение СОЭ. У пациентов с установленным диагнозом внесердечной злокачественной опухоли и метастазами в сердце их сердечно-сосудистые проявления могут отсутствовать [18, 19].

Характеристика наиболее часто встречающихся морфологических форм опухолей

Добропачественные

Морфологически среди первичных опухолей сердца наиболее часто выявляют доброкачественные опухоли. Однако такое подразделение условно, так как по своей локализации все первичные опухоли сердца являются "злокачественными" и без хирургического лечения неминуемо приводят к летальному исходу [20].

Миксома – опухоль с максимальным описанным в литературе размером до 14 см, чаще шаровидной формы, с гладкой поверхностью, с капсулой, обычно с короткой ножкой. Состоит из полиморфных клеток плuriпотентной мезенхимы, окруженных миксоматозной стромой. Происхождение клеток миксомы неясно. Считается, что они возникают из резервных примитивных клеток сосудов субэндотелиального новообразования овальной ямки. Миксома составляет 80% всех опухолей, возраст пациентов чаще 30–60 лет. У пациентов с миксомами выявляют наследственный комплекс Карни с аутосомно-домinantным типом наследования, при котором частота рецидивов миксом сердца явно увеличивается. Данный синдром характеризуется мультицентрическими опухолями различной локализации: семейно-наследственная миксома сердца, пигментные опухоли кожи, фибroadеномы молочных желез, кисты яичников, миксоидные опухоли яичек, узловая дисплазия надпочечников,adenомы гипофиза, шванномы периферических нервов [21]. Больные с синдромом Карни более молодые, в основном женщины. У пациентов с данным синдромом, а также в 10% случаев спорадических миксом

и в 30% миксом с потерей экспрессии PRKAR1A (при иммуногистохимическом исследовании) обнаруживают мутацию гена PRKAR1A. Самая частая локализация миксомы – рядом с овальной ямкой в левом предсердии [2, 5, 13, 22].

Миксомы, имеющие ножку, пролабируют через митральный клапан, затрудняя опорожнение левого предсердия и заполнение желудочка во время диастолы. Макроскопически миксомы могут иметь слизевидную, твердую, дольчатую или рыхлую структуру. Выделяют макроскопические формы миксомы [2, 10, 22]:

- 1) полупрозрачная бесцветная, желатинозная по консистенции, фиксированная к стенке сердца более или менее широким основанием;

- 2) округлая плотная масса, свисающая на ножке.

Желатинозную миксому легко отличить по внешнему виду от тромба, тогда как плотная миксома даже гистологически имеет много общего с тромбом, от которого ее отличает наличие ножки и отсутствие его слоистого строения [2, 10, 22].

Неоформленные рыхлые миксомы представляют наибольшую опасность в плане развития системной эмболии.

Липома – опухоль из заключенных в капсулу жировых клеток, выглядят как четко очерченное инкапсулированное образование. Истинные сердечные липомы встречаются в молодом возрасте, имеют капсулу и содержат неопластические жировые клетки. Бывают одиночными, интрамулярными, субэндокардиальными [2, 5, 10].

Папиллярная фиброзластома (папиллома) – состоит из множества выростов-складок, напоминающих актинию, прикрепленных к эндокардиальной поверхности клапана за счет небольшой ножки. Опухоль чаще выявляется на клапанах сердца, особенно слева, реже может исходить из пристеночного эндокарда, сосочковых мышц и сухожильных хорд. Папиллярные фиброзластомы могут становиться почвой для образования агрегатов из тромбоцитов и фибрина, дающих системные эмболии. В некоторых случаях фиброзластома, расположенная на клапане аорты, может вызывать обструкцию устьев коронарных артерий, что ведет к появлению тяжелой стенокардии напряжения и даже к развитию инфаркта миокарда, внезапной смерти. Средний возраст пациентов с данной опухолью – 60 лет. На клапанах сердца располагается 90% фиброзластом, остальные – на хордах митрального клапана и папиллярных мышцах, гораздо реже на эндокарде предсердий и желудочков [2, 5, 10, 13, 18].

Фибромы являются соединительнотканной опухолью, происходящей из фибробластов и развивающейся преимущественно у детей моложе



10 лет. Являются второй по частоте встречаемости опухолью в детском возрасте. Опухоль узловой формы, не имеет капсулы, серо-белого цвета. Фиброма может образовываться в любой камере сердца, но чаще всего поражает миокард желудочков – обычно переднюю стенку левого желудочка или межжелудочковую перегородку. По морфологическому строению фибромы сердца сходны с фибромами других органов [2, 5, 10, 13, 18].

Гистиоцитоидная кардиомиопатия (Пуркинье-клеточная гамартома) представляет собой один или несколько субэндокардиальных желтых узелков или бляшек размером от 1 до 15 мм, гистологически – мультифокальные, плохо ограниченные островки из Пуркинье-подобных клеток, которые распределены вдоль специализированных образований проводящей системы сердца, под эндокардом желудочков и предсердий. Диагностируется преимущественно у девочек в первые 2 года жизни. Опухоль наследуется аутосомно рецессивно, с X-хромосомой и обусловлена мутацией в гене дезоксирибонуклеиновой кислоты митохондрий, приводящей к снижению их энзимной активности. Описаны также мутации в NADH (в гене B11 субъединицы убихинон-оксидоредуктазы – *NDUFB11*). Часто заболевание лежит в основе синдрома внезапной детской смерти, проявляется нарушениями ритма и кардиомегалией (у 95%), нередко сопровождается пороками сердца, некомпактным миокардом и эндокардиальным фиброзом [2].

Кистозная опухоль атриовентрикулярного узла (АВ-узла) (тавариома, так как Тавар впервые описал АВ-узел) – врожденная опухоль, происходящая из эндодермы, расположена в основании межпредсердной перегородки, в области АВ-узла в треугольнике Коха, перед коронарным синусом, обычно имеет размеры от 2 до 20 мм и множественные кисты, не вовлекает миокард желудочков и клапаны. Опухолевые клетки образуют гнезда или выстраивают стенки кист различных размеров. Диагностируется в любом возрасте, у женщин чаще. Больше половины пациентов имеют в анамнезе врожденную полную блокаду сердца, синдром внезапной смерти без документированной истории блокады сердца – 10%. Крайне редко опухоль обнаруживают у лиц с нормальным синусовым ритмом [2].

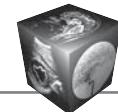
Гемангиома – опухоль, состоящая преимущественно из капилляров или пещеристых сосудистых каналов. Множественные гемангиомы встречаются в 30% случаев. Половина опухолей имеет интрамуральный рост, половина – внутриполостной [2, 5, 10, 18].

Рабдомиома – опухоль, представляющая собой белый, дольчатый, хорошо ограниченный от окружающей ткани плотный узел размером от 0,1 до 9 см, в большинстве случаев растущий интрамурально. Гистологически рабдомиомы имеют ячеистое строение, для них характерны “паукобразные” большие клетки с расположенным в центре и богатым хроматином ядром [10, 12, 13, 23]. Рабдомиома считается наиболее типичной миокардиальной опухолью (20% от всех доброкачественных опухолей). Чаще ее выявляют в младенческом и детском возрасте. У детей она представляет собой множественные узлы различной величины, которые могут располагаться в любом отделе сердца (50–90%). Типичной локализацией являются межжелудочковая перегородка, выводной тракт левого желудочка, стени желудочков, реже – предсердий. Изредка рабдомиомы располагаются в области верхушки сердца. В половине случаев они имеют внутриполостной характер роста и могут занимать от 25 до 80% объема камеры сердца и препятствовать нормальному кровотоку. Рабдомиомы сердца обычно не имеют тенденции к злокачествлению, хотя описаны единичные случаи малигнизации рабдомиом в рабдомиосаркому. Замечено, что рабдомиомы сердца достигают своих максимальных величин к моменту рождения, а затем постепенно регressingируют в размере. Большинство из них исчезает практически бесследно. Возможно, что регресс связан с развитием кальификации опухоли [24].

Тератома – опухоль, содержащая элементы всех трех зародышевых листков. Внутрисердечная тератома представляет собой очень редкое заболевание, выявляется преимущественно у женщин. Макроскопически имеет грушевидную форму и может достигать до 15 см в диаметре. На разрезе имеет поликистозное строение [25]. Прогноз не изучен, однако описаны возникновение рефрактерной сердечной недостаточности и случаи внезапной смерти.

Злокачественные

Первичные злокачественные опухоли сердца встречаются крайне редко, что объясняется, по-видимому, особенностями метаболизма миокарда, спецификой коронарного кровотока и ограниченностью лимфатических соединений внутри сердца. В абсолютном большинстве случаев это саркомы. Первичные злокачественные опухоли сердца могут располагаться эпикардиально, не проникая в полости сердца, а также эндокардиально и интрамурально, поражая при этом миокард и клапанные структуры. По сравнению с метастатическими неоплазмами в сердце или пери-



карде первичные саркомы сердца имеют локальный агрессивный рост в одну или более камер сердца, поражая как правые, так и левые отделы. Они отличаются быстрым инфильтрирующим ростом и метастазированием в средостение, легкие, лимфатические узлы, надпочечники и головной мозг. Это приводит к тому, что при верификации диагноза в 60–80% случаев у больных уже имеются метастазы [20]. На злокачественный характер первичной опухоли сердца указывают:

- быстрый рост;
- прорастание во все слои сердца и в средостение;
- геморрагический перикардиальный выпот;
- боль в области сердца;
- расширение легочных вен;
- обычно метастазирует в легкие, средостение, трахеобронхиальные и ретроперитонеальные лимфатические узлы, надпочечники, мозг.

Вторичные (злокачественные) опухоли сердца являются метастазами других опухолей организма. Метастазы попадают в сердце с кровотоком и по лимфатическим сосудам. Возможно непосредственное прорастание опухолей грудной клетки, например в перикард. Наиболее часто в сердце попадают метастазы при раке легких, молочной железы, кожи (меланома) [26].

Ангиосаркома – наиболее распространенная в данной категории опухоль сердца. Инфильтрирует миокард и перикард, может расти единичными и множественными узлами. Более 2/3 случаев – высоко- и умеренно дифференцированные опухоли со сформированными сосудистыми каналами и папиллярными структурами. Клетки обычно полиморфные, вытянутые, веретенообразные или круглые, атипичные, с митозами. Чаще встречается у пациентов 40–50 лет. По данным литературы, в метастазах более высокая дифференциация, чем в первичной опухоли [5, 10, 13, 18, 19].

Миксофибросаркома – опухоль, состоящая из фибробластов с переменным количеством межклеточного коллагена и миксOIDной ткани, классической архитектурой “елочки”. Фибросаркома взрослых представляет 5–10% всех сердечных сарком, имеет широкий возрастной диапазон (от 10 лет и старше, чаще 40–55 лет), прорастает в перикард, имитируя мезотелиому. Опухоль состоит из незрелых фибробластов веретенообразной формы, которые формируют переплетающиеся пучки. Ядра клеток удлиненные, с разной степенью выраженности полиморфизма, гиперхромии и числа митозов. При выраженной клеточной анаплазии опухоль является низкодифференцированной. Опухоль редко метастазирует в легкие, почки, кожу и лимфатические узлы [18, 19].

Рабдомиосаркома – это опухоль из поперечно-полосатых мышц. В сердце встречается крайне редко, в 5% сарком. В отличие от других сарком опухоль имеет эндофитный интрамуральный рост. Макроскопически имеет пестрый, ослизняющий вид, мягкую консистенцию, с некрозами. Метастазирует в легкие, регионарные лимфатические узлы, головной мозг, желудочно-кишечный тракт, почки, надпочечники, щитовидную железу, яичники, кости и поджелудочную железу [5, 10, 18, 19].

Лейомиосаркома – гладкомышечная опухоль, составляет менее 10% сарком сердца, диагностируется в возрасте 40–50 лет. Опухоли, как правило, “мясистые”, серые, могут быть с множественными узлами. Состоят из компактных пучков веретеновидных клеток, часто ориентированных под острым или прямым углом друг к другу, с ядрами с тупыми концами [1].

Лимфома. Встречаются реже других опухолей сердца. Первичные лимфомы чаще поражают лиц, страдающих иммунодефицитом (в том числе ВИЧ-инфекцией). Эти опухоли сердца агрессивны по своему течению, склонны к чрезвычайно быстрому росту и сопровождаются сердечной недостаточностью, аритмиями, тампонадой и синдромом верхней полой вены. Опухоль может прорастать любые отделы сердца [2, 5, 10, 13, 18, 27].

Метастазы опухолей в сердце

Вторичные опухоли сердца встречаются в 20–40 раз чаще, чем первичные. Наиболее частыми первичными опухолями при этом являются: рак легкого, рак молочной железы, лимфомы, рак желудка, меланомы, гепатоцеллюлярная карцинома, рак толстой кишки, щитовидной железы, почек, экстракардиальная саркома, тимома, семинома. Как правило, сердечные метастазы обнаруживаются после выявления первичной опухоли. Опухоли могут прорастать перикард и миокард, распространяясь из средостения, или быть результатом лимфатического или гематогенного метастазирования [2, 17, 28].

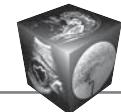
Макроскопически определяются солитарные или множественные плотные образования белого цвета, округлой формы, четко ограниченные от прилежащего миокарда. В большинстве случаев метастатические опухоли выявляются в перикарде, что связано с особенностью лимфатической системы сердца. Иногда метастазы приобретают более солитарный вид и могут локализоваться внутри желудочек [29].

Преимущественная локализация наиболее часто встречающихся морфологических форм опухолей сердца представлена в табл. 3.



Таблица 3. Локализация наиболее часто встречающихся новообразований сердца по данным литературы
Table 3. Localization of the most common heart tumors according to the literature

Морфологическая форма	Локализация
Миксома	Левое предсердие [1, 2, 5, 8–10, 13–18, 30–33] Правое предсердие [2, 5, 8–10, 13–18, 30–33] Левый желудочек [1, 2, 8–10, 15, 18, 30, 33] Правый желудочек [1, 2, 9, 10, 13, 15, 17, 31–33] Клапаны сердца [1, 2, 5, 13, 18, 33]
Липома	Левое предсердие [1, 15] Правое предсердие [1, 15] Левый желудочек [1, 15, 32] Правый желудочек [1, 10, 15] Клапаны сердца [1, 13, 15] Перикард [13]
Папилома	Клапаны сердца [1, 2, 5, 9, 10, 15, 33]
Фиброма	Левый желудочек [1, 10, 13, 15, 18] Правый желудочек [10, 14, 18]
Гамартома	Левое предсердие [11] Правое предсердие [11] Правый желудочек [11]
Кистозная опухоль АВ-узла	Межпредсердная перегородка [1]
Гемангиома	Левое предсердие [4, 17] Правое предсердие [15] Левый желудочек [1, 15, 18] Правый желудочек [1, 15, 18] Клапаны сердца [15] Перикард [27]
Рабдомиома	Левое предсердие [8] Ушко левого предсердия [20] Левый желудочек [1, 9, 12, 13, 16, 18] Правый желудочек [4, 12–14, 16, 18] Клапаны сердца [4, 12, 13, 31]
Ангиосаркома	Левое предсердие [17, 23, 32] Правое предсердие [5, 10, 13, 17, 18] Левый желудочек [2] Правый желудочек [10, 13, 24, 32] Перикард [2, 5, 13, 17] Верхняя полая вена [33]
Миксофибросаркома	Левое предсердие [1, 2, 18] Правое предсердие [2, 18] Левый желудочек [2, 18] Правый желудочек [2, 18] Перикард [1]
Рабдомиосаркома	Левое предсердие [30, 31] Правое предсердие [5] Левый желудочек [5, 10] Правый желудочек [1, 8, 10, 31] Клапаны сердца [5, 10] Перикард [1, 5, 10]
Лейомиосаркома	Левое предсердие [1, 8, 17, 31] Правое предсердие [1] Правый желудочек [1] Легочная артерия [1]

**Таблица 3 (окончание)****Table 3 (end)**

Морфологическая форма	Локализация
Лимфома	Левый желудочек [31] Правый желудочек [13] Правое предсердие [13, 32] Легочная артерия [13, 32] Перикард [13]

Клиническая картина

Опухоли сердца представляют собой достаточно серьезную диагностическую проблему, поскольку не существует специфических симптомов, которые могли бы помочь их заподозрить. Клиническая картина зависит скорее от расположения опухоли, чем от гистологического типа. Небольшие вызывающие обструкцию кровотока новообразования клинически проявляются раньше, чем крупные опухоли с инфильтративным ростом [2].

Детальный анализ клинического течения опухолей сердца и в частности миксом, как наиболее часто встречающихся, позволяет выделить ряд клинических показателей, на основании которых можно заподозрить наличие опухоли [20]:

1. Внезапное появление характерных клинических признаков, которые иногда зависят от перемены положения тела.

2. Быстрое прогрессирование сердечно-сосудистой недостаточности, несмотря на применение кардиальной терапии.

3. Наибольшая длительность заболевания по сравнению с ревматическими пороками сердца.

4. Возникновение эмболий периферических сосудов или сосудов легких на фоне синусового ритма.

5. Одышка или кратковременная потеря сознания, появляющаяся внезапно.

6. Мелодия ревматического порока (чаще стеноза митрального клапана), характеризующаяся скучностью и изменчивостью шумов при переменах положения тела больного.

7. Течение заболевания под маской инфекционного эндокардита, общая слабость, похудание, анемия, повышение СОЭ, длительный субфебрилитет, несмотря на лечение антибиотиками.

Клинические проявления, обусловленные локализацией новообразования

Опухоли левого предсердия. Чаще всего в левом предсердии возникают миксомы. Миксомы чаще всего исходят из левого предсердия, тем не менее и другие опухоли могут исходить из левого предсердия и имитировать миксомы.

Выделяют три группы клинических признаков поражения левого предсердия: эмболии, обструкция кровотока, реакция организма на опухоль. Эмболии возникают вследствие фрагментации опухоли и заноса данных фрагментов с кровотоком в тот или иной орган. Это может приводить к инфаркту миокарда, нарушению мозгового кровообращения, эмболии легочной артерии и т.д. Опухоль, располагаясь в полости сердца, создает препятствие кровотоку, часто имитируя картину стеноза левого атриовентрикулярного отверстия или другого порока сердца. В таком случае в клинической картине заболевания имеют место симптомы недостаточности кровообращения: одышка, увеличение печени, отеки, асцит [4, 14, 18].

Сравнительный анализ данных по дифференциальной диагностике наиболее часто встречающихся миксом левого предсердия с митральным пороком сердца, как наиболее частым заболеванием, которое симулируют миксомы, позволяет выделить показатели, на основании которых можно заподозрить опухоль сердца. Р.М. Витовский и В.М. Бешляга изучили частоту клинических признаков миксом левого предсердия у 343 больных в сравнении с частотой аналогичных признаков у 242 больных с митральными пороками (митральный стеноз – 195, митральная недостаточность – 47) [20]. Эти сравнительные данные приведены в табл. 4.

Опухоли левого желудочка чаще всего не проявляются клинически, пока не достигнут значительных размеров. Экзофитные опухоли левого желудочка больших размеров вызывают нарушение оттока крови, имитируя клиническую картину аортального стеноза, синкопальные состояния и левожелудочковую сердечную недостаточность [14, 18].

Опухоли правого предсердия. Экзофитный рост опухоли в просвет предсердия вызывает нарушения кровотока, характерные для стеноза триkuspidального клапана. Типичным симптомом является недостаточность правых отделов сердца, проявляющаяся усталостью, периферическими



Таблица 4. Дифференциально-диагностические признаки миксом левого предсердия и митрального порока
Table 4. Differential diagnostic signs with a mixoms of the left atrium and mitral defect

Основные дифференциально-диагностические признаки	Миксома левого предсердия (n = 343)	Митральный порок (n = 242)
Ревматический анамнез	Редко (2,0%)	Часто (83,1%)
Давность заболевания	Небольшая < 1 года – 67,1%	Длительная > 5 лет – 99,1%
Эффективность медикаментозной терапии	Незначительная	Явная
Головокружения или обмороки при изменении положения тела	Типичны (22,2%)	Нетипичны (3,3%)
Мелодия порока сердца	Непостоянная (61,8%)	Постоянная (97,2%)
Изменение аусcultативной картины при изменении положения тела	Часто (20,4%)	Редко (6,2%)
Возникновение эмболии артериальных сосудов на фоне синусового ритма	4,7%	0,1%
Мерцательная аритмия	Редко (8,4%)	Часто (35,6%)

отеками, гепатомегалией, асцитом. При аускультации выслушивается систолический шум, схожий с “хлопком” при неоплазиях левого предсердия. Опухоли правого предсердия нередко поражают трехстворчатый клапан, происходит повышение системного венозного возврата к сердцу, следствием чего являются снижение сердечного выброса и одышка при нагрузке. Частые обмороки могут быть обусловлены и смещением опухоли. Заподозрить опухоль правого предсердия можно по диастолическому шуму, интенсивность которого меняется при дыхании. Повышение давления в правом предсердии при обструкции кровотока может вызывать открытие ранее прикрытого овального окна и приводить к сбросу крови справа налево. У таких пациентов существенно страдает насыщение артериальной крови кислородом и может развиваться полицитемия [2, 10, 14, 17].

Опухоли правого желудочка могут вызывать обструкцию и сопровождаться явлениями венозного застоя и периферическими отеками. Миксома правого желудочка проявляется следующими симптомами: правожелудочковой недостаточностью, синкопальными состояниями, систолическим или диастолическим шумом в области мечевидного отростка. Обструкция выносящего тракта правого желудочка метастазами опухолей других локализаций проявляется симптомами сердечной недостаточности, систолическим шумом, отклонением электрической оси сердца вправо или блокадой правой ножки пучка Гиса. Острое легочное сердце может наблюдаться при метастазах рака гортани в правый желудочек и последующих эмболиях опухолевой массы в сосуды легких [11].

Клинические проявления, обусловленные морфологической структурой новообразования

Миксомы проявляются диастолическим шумом митрального стеноза в 75% случаев, шумом митральной недостаточности – в 50%, признаками легочной гипертензии – в 70%, правожелудочковой недостаточности – в 70%, тромбоэмболиями – в 25%, анемией – в 33% случаев. III тон сердца (тон опухоли) определяется в 1/3 случаев. Характерна зависимость клинической симптоматики от положения тела. Часто наблюдаются симптомы со стороны центральной нервной системы или признаки периферических эмболий, а также сердечные экстрасистолы [2, 5, 10].

Липома. Часто протекает бессимптомно, но может проявляться одышкой, аритмией. При опухолях большого размера возникают симптомы нарушения гемодинамики [2, 5].

Папиллома. Может протекать бессимптомно, особенно при расположении в правых отделах сердца. Папилломы проявляются нарушением гемодинамики, недостаточностью клапанов, болью в грудной клетке, одышкой, аритмией [2, 5, 10].

Фиброма. Проявляется сердечной недостаточностью, болью в грудной клетке, аритмиями и внезапной остановкой сердца [2, 5, 10].

Гамартома. Клиническая картина зависит от локализации опухоли. Характерны нарушения ритма, кардиомегалия [1].

Кистозная опухоль АВ-узла. Для пациентов с данной опухоль характерно наличие полной блокады сердца [1].

Гемангиома. Большинство гемангиом обнаруживается случайно. У пациентов могут быть



одышка при физической нагрузке, аритмии, право-сторонняя сердечная недостаточность, признаки перикардита [2, 5, 10].

Рабдомиома. Проявляется кардиомиопатией, гипертрофией левого желудочка [2].

Ангиосаркома. Типичными проявлениями являются аритмии, одышка, лихорадка, частыми клиническими симптомами опухоли – сердечная недостаточность по большому кругу кровообращения или тампонада сердца. Для пациентов характерно нарушение гемодинамики, перикардит [2, 5].

Миксофибросаркома. Клиническая картина зависит от локализации опухоли [1].

Лейомиосаркома. При поражении правых камер сердца выявляются признаки правожелудочковой недостаточности. В литературе описан случай, когда при прорастании ствола легочной артерии возникла клиническая картина тромбоэмболии легочной артерии [17, 24].

Рабдомиосаркома. Характерны признаки сердечной недостаточности, а также клиническая картина перикардита [2, 5].

Лимфома. Проявляется перикардитом, нарушением гемодинамики. Если опухоль распространяется внутрь полости, могут развиваться симптомы обструкции кровотока. Инфильтративный рост вызывает нарушение проводимости, явления застойной сердечной недостаточности [2, 5, 10].

Метастазы. Клинические проявления неспецифичны. Могут проявляться прогрессирующим нарушением функции сердца (обычно из-за выпота в полость перикарда), кашлем, одышкой, болью в грудной клетке, периферическими отеками, аритмией [5].

Диагностика

Успех неинвазивных методов исследования в кардиологии позволил существенно облегчить раннее распознавание опухолей сердца, а также

увеличить точность и полноту информации, предоставляемой кардиологу и хирургу. Ангиокардиография и цифровая ангиография вытеснены современными методиками. Обзорная рентгенограмма грудной клетки имеет низкую чувствительность и специфичность выявления опухолей сердца [2, 34].

Эхокардиография (ЭхоКГ). Применение ЭхоКГ обеспечило точную и своевременную диагностику опухолей сердца. Данный метод, разрешающая способность которого в настоящее время приближается к 100%, стал основным в комплексе диагностических мероприятий при первичных опухолях сердца. Так, по данным Q. Meng и соавт., диагностическая чувствительность трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии в диагностике опухолей сердца составила 93,3 и 96,8% соответственно [35]. Двухмерное сканирование дает возможность регистрировать в реальном времени размеры и форму новообразований, место их прикрепления, подвижность, соотношение с клапанным аппаратом, степень нарушения гемодинамики, позволяя уже в поликлинических условиях поставить правильный диагноз и выработать оптимальную хирургическую тактику лечения [20].

Ультразвуковая картина доброкачественных образований вариабельна и зависит от морфологической структуры образования. Миксома является наиболее часто выявляемым образованием (составляет до 50% всех первичных новообразований сердца), вследствие этого эхокардиографические признаки ее наиболее четко сформулированы (табл. 5) (рис. 1) [36]. Миксомы подвижны и часто пролабируют в соответствующий атриовентрикулярный клапан в диастолу, приводя к его обструкции.

Злокачественные новообразования сердца имеют неровную бугристую поверхностью, дольчатую структуру, нечеткость границ за счет инва-

Таблица 5. Эхокардиографические признаки миксомы левого предсердия [36]

Table 5. Echocardiographic signs of myxoma of the left atrium [36]

Признаки органического поражения и функциональные расстройства	Эхокардиографические признаки
Наличие дополнительного образования в полости левого предсердия	Регистрация облаковидного образования с различной плотностью эхосигналов кзади от передней створки митрального клапана в диастолу (при подвижной миксоме) и в левом предсердии в период систолы желудочек
Признаки обструкции митрального отверстия и нарушение функции митрального клапана (сходные с таковыми при митральном пороке)	Снижение скорости диастолического прикрытия передней створки митрального клапана при разнонаправленном движении и увеличенной их экскурсии; турбулентный ускоренный трансмитральный диастолический поток, регистрируемый в полости левого желудочка, может быть увеличение полости левого желудочка

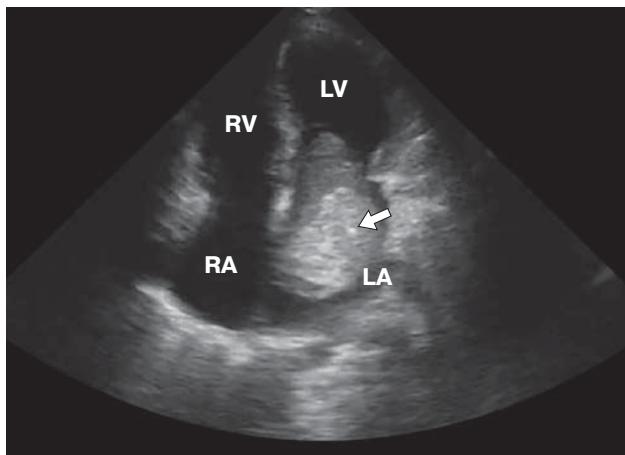


Рис. 1. ЭхоКГ-изображение, апикальная четырехкамерная позиция, миксома левого предсердия (стрелка), пролабирующая в левый желудочек во время систолы предсердий. LA – левое предсердие, LV – левый желудочек, RA – правое предсердие, RV – правый желудочек.

Fig. 1. TTE, Apical four-chamber, left atrial myxoma (arrow) extruding into the left ventricle during atrial systole. LA – left atrium, LV – left ventricle, RA – right atrium, RV – right ventricle.

зивного роста и, как правило, гиперэхогенный сигнал, также часто сопровождаются перикардиальным выпотом за счет прорастания опухоли в перикард [2, 17, 37].

Трехмерная эхокардиография (3D Echo) способствует главным образом улучшенной оценке формы, размера, подвижности опухоли и ее взаимосвязи в отношении соседних структур благодаря использованию более широкого диапазона визуализации, который обеспечивает этот метод [38]. Также эхокардиографическое исследование с применением 3D-реконструкций и оценкой в режимах 3D и 4D позволяет с высокой точностью рассчитать параметры гемодинамики, в том числе при выраженной деформации полостей сердца объемными образованиями, в ряде случаев позволяя не прибегать к инвазивным процедурам.

Результаты ЭхоКГ вполне надежны, если исследование проводится квалифицированным и опытным специалистом. В то же время при отсутствии настороженности в отношении онкологических заболеваний изменения опухолевого происхождения могут быть расценены как артефакт [17, 39, 40].

Так как новообразования сердца могут встречаться в любом возрасте, уже с 16–20-й недели внутриутробного развития они могут быть обнаружены с помощью ЭхоКГ. В настоящее время удельный вес пренатальных диагнозов составляет 21–27%. А в постнатальном периоде большин-

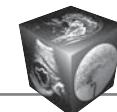
ство опухолей (72–77%) диагностируют в возрасте до 1 года, что свидетельствует в пользу их врожденного характера. Установлено, что опухоль быстро увеличивается во второй половине беременности и достигает своих максимальных размеров к моменту рождения [24].

Недостатками метода являются: плохое качество изображения у пациентов с узкими акустическими окнами, неспособность выявления экстракардиального или, наоборот, интракардиального распространения экстракардиальных объемных образований, метод дает хорошие результаты для оценки внутриполостных опухолей, но не всегда визуализирует интрамуральные. Относительно низкое контрастирование мягких тканей ограничивает обнаружение опухолевой инвазии, невозможность описания тканевой характеристики новообразования при ЭхоКГ не позволяет оценить его гистологическую структуру [20]. По данным N. Nomoto и соавт., первичные опухоли сердца с помощью ЭхоКГ были верифицированы в 64% наблюдений. Все эти опухоли сердца были диагностированы только по данным ЭхоКГ без предварительного анамнеза. Вторичные метастатические опухоли сердца были обнаружены в 36% случаев, при этом 15% из них были случайно диагностированы с помощью ЭхоКГ без информации о первичном заболевании и данных других методов визуализации [41].

Улучшает возможность дифференциальной диагностики очаговых образований сердца использование при ЭхоКГ контрастных препаратов. Злокачественные и сосудистые опухоли при эхоконтрастировании становятся визуально гиперусиленными и демонстрируют количественно большую перфузию, чем прилегающий миокард. Стромальные опухоли, такие как миксомы, имеют слабое кровоснабжение (контрастируются слабее, чем миокард). Тромбы, как правило, бессосудистые [42].

Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) используется для получения дополнительной информации о неподвижных объемных образованиях в полостях сердца. Выполняется при биопсии по поводу объемного образования неясной этиологии, а также во время операции иссечения опухоли сердца, особенно при реконструкции клапанов сердца. При ЧПЭхоКГ характеристика образований не отличается от таковой при трансторакальном доступе [7, 43].

Таким образом, несмотря на высокую разрешающую способность, как трансторакальная, так и чреспищеводная ЭхоКГ имеют некоторые ограничения; особенно это касается трансмуральных и экстрамиокардиальных новообразований



сердца. Исследователь испытывает затруднения в определении структуры опухоли, распространения новообразования в стенке сердца и окружающих органах. В таких ситуациях большое значение придается таким высокоэффективным методикам исследования, как мультиспиральная компьютерная и магнитно-резонансная томография.

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) позволяет получить диагностическую информацию о размерах, локализации, структуре, глубине инвазии в окружающие ткани, а также степени васкуляризации опухоли. Абсолютных противопоказаний к выполнению МСКТ нет. Относительными противопоказаниями являются: тяжелое состояние пациента, обусловливающее невозможность сохранения им неподвижности и задержки дыхания во время исследования, беременность, избыточная масса тела, превышающая максимально допустимую нагрузку на стол томографа, аллергические реакции на йодсодержащие контрастные вещества. Современные МСКТ-сканеры обладают высоким временным и пространственным разрешением, позволяющим выполнять дифференциальную диагностику различных типов опухолей. При дифференциальной диагностике опухолей применяют контрастные препараты. Таким образом, МСКТ с контрастным усилением является малоинвазивным методом оценки размера, места прикрепления, характера роста опухоли, позволяющим определить объем и вид оперативного вмешательства, что делает необходимым ее включение в алгоритм исследования больных с опухолями сердца [44].

Миксома имеет на компьютерных томограммах вид внутриполостного гетерогенного образования на ножке, как правило, имеющего дольчатую структуру с кистозными, некротическими или геморрагическими включениями. Также в структуре опухоли могут наблюдаться кальцификаты. При введении контрастного вещества отмечается повышение плотностных показателей, что свидетельствует о васкуляризации опухоли (рис. 2) [18].

В настоящее время разработаны МСКТ-критерии злокачественности опухоли сердца: размеры, бугристые контуры, наличие очагов некроза, динамика накопления контрастного вещества, инфильтрация опухолью близлежащих тканей, в том числе эпикарда, жидкость в полости перикарда, вовлечение в патологический процесс более чем одной камеры сердца. При наличии трех или более вышеуказанных критериев опухоль классифицируется как злокачественная [5, 18].

Традиционная МСКТ, не синхронизированная с ЭКГ, лучше всего позволяет визуализировать опухоли перикарда. Данная методика дает воз-

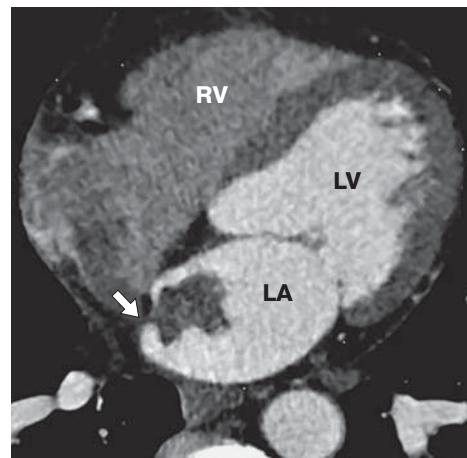


Рис. 2. МСКТ-изображение с контрастным усилением, четырехкамерная позиция, аксиальный срез, миксома (стрелка) левого предсердия (LA). RV – правый желудочек, LV – левый желудочек.

Fig. 2. Axial contrast-enhanced MSCT image in four-chamber, myxoma (arrow) in left atrium (LA). RV – right ventricle, LV – left ventricle.

можность определить тип опухоли, оценить ее распространение в легкие, средостение, перикард и камеры сердца. С ее помощью можно охарактеризовать мягкотканные образования, сравнивая их с естественными образцами – подкожным жиром и нормальным миокардом. МСКТ помогает диагностировать такие опухоли перикарда, как мезотелиома, лимфома, липома, описать характеристики других опухолей сердца, рабдосарком, иных крупных новообразований, которые не удается качественно визуализировать при ЭхоКГ. МСКТ позволяет оценить состояние средостения, плевры и легких, что важно при выработке тактики лечения и контроле эффективности терапии [2].

Сверхскоростная КТ и электронно-лучевая КТ, которые применяются все чаще, позволяют устранить главный недостаток традиционной КТ – артефакты, связанные с движениями сердца во время съемки. Современные методики томографии лишины эффекта наложения и поэтому полезны при описании характеристик сложных объемных образований [34, 45].

Магнитно-резонансная томография (МРТ). Преимущество МРТ по сравнению с МСКТ состоит в том, что нет ионизирующего излучения и возможно более надежно оценить функцию сердца, по сравнению с ЭхоКГ визуализация более стабильная, так как она не зависит от наличия акустического окна в анатомических позициях. Методики МРТ позволяют производить трехмерную реконструкцию сердца, ориентированную на любую плоскость с высокой естественной контрастно-

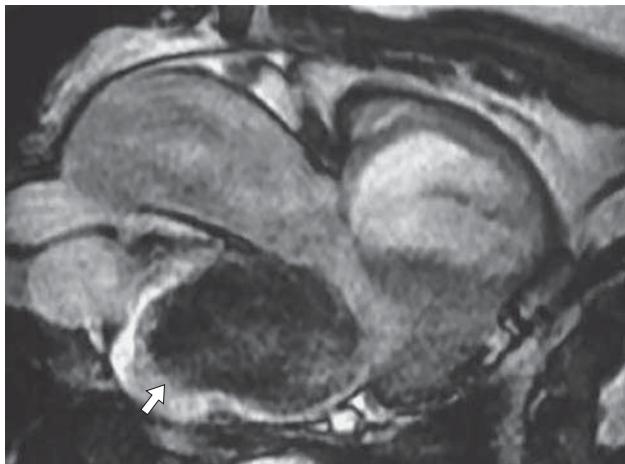


Рис. 3. МР- изображение, Т1ВИ с внутривенным контрастированием, мицома левого предсердия (стрелка).

Fig. 3. MRI, T1WI with contrast enhancement, left atrium myxoma (arrow).

стью крови и ткани сердца, что обеспечивает возможность качественной визуализации внутренних структур сердца. При МРТ можно охарактеризовать жировую ткань, что полезно при описании соотношения липом и венечных артерий [34, 46].

МР-картина мицомы, как наиболее часто встречающегося образования сердца, представлена гипо- или изоинтенсивным образованием округлой формы на Т1-взвешенном изображении (ВИ) с ровными четкими контурами. На Т2ВИ изображении мицома имеет гиперинтенсивный сигнал. Для диагностики мицом используется как последовательность спин-эхо, так и кино-МРТ, поскольку на изображениях, полученных по методике спин-эхо, границы образований иногда выглядят нечеткими. В некоторых случаях, когда МР-картина подозрительна на наличие внутрисердечного тромба, для установления точного диагноза возникает необходимость в проведении исследования с контрастным усилением (рис. 3). В отличие от тромба в мицоме после введения гадолиний-содержащего контрастного вещества отмечается значительное усиление интенсивности МР-сигнала от образования, что свидетельствует о его васкуляризации [47].

Однако, несмотря на то что МРТ сердца имеет высокую точность при дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных поражений, все-таки считается, что ни одна визуализирующая методика достоверно не позволяет отличить доброкачественную опухоль сердца от злокачественной. Так, N. Mousavi и соавт. провели слепой анализ данных 53 пациентов с гистологической верификацией опухоли сердца, чтобы определить точность МРТ в дифференцировании

доброподобных и злокачественных образований. Данные МРТ сравнивали с результатами предыдущих исследований и окончательным гистологическим диагнозом. Авторы сделали вывод, что, несмотря на то что МРТ предоставляет важную клиническую информацию об опухолевых образованиях, злокачественное происхождение опухоли не всегда может быть окончательно исключено и требует дополнительной диагностики [48].

Если МСКТ предпочтительна при диагностике образований аортопульмонального окна, области под бифуркацией трахеи и образования в областях перехода шеи в грудную клетку и грудной клетки в брюшную полость, то МРТ дает возможность определять хирургическую тактику в отношении прорастания опухоли в стенку грудной клетки, плечевое сплетение, диафрагму, перикард или верхушку легкого. Визуализация во фронтальной проекции полезна для планирования лучевой терапии. Однако небольшие подвижные опухоли могут быть пропущены из-за несовершенства математических алгоритмов, применяемых для реконструкции изображения [34, 46].

В табл. 6 представлены сравнительные характеристики применения ЭхоКГ, МСКТ и МРТ при диагностике различных опухолей сердца и распространенности патологического процесса.

Позитронно-эмиссионная томография в последние годы начинает использоваться в диагностике опухолей сердца. Ее применение основано на том, что опухоли находятся в состоянии гиперметаболизма и активно поглощают применяемое вещество 18-ФДГ. Злокачественные опухоли имеют также высокий индекс апоптоза, что можно в настоящее время определить, проводя радиотропную сцинтиграфию миокарда с маркером апоптоза ^{99m}Tc -р-аннексин-V [37].

Дифференциальная диагностика

При обнаружении объемного образования сердца проводится дифференциальная диагностика между опухолью, тромбозом, небактериальным тромботическим эндокардитом; вегетациями; пролапсом клапана; огромной аневризмой венечной артерии; кистой перикарда; диафрагмальной грыжей [50].

Диагноз вторичного опухолевого процесса вероятен при уже установленном диагнозе злокачественного новообразования (особенно рака молочной железы или легкого), наличии симптомов общей интоксикации и эмболических эпизодах.

За опухоль иногда принимают некоторые элементы нормального строения сердца: сеть Киари –rudiment венозного синуса в полости правого



Таблица 6. Сравнительные характеристики применения ЭхоКГ, МСКТ и МРТ при диагностике различных опухолей сердца и распространенности патологического процесса (приведено по С. Otto, 2017 [49])

Table 6. Comparative characteristics of the use of echocardiography, MSCT and MRI in the diagnosis of various heart tumors and the prevalence of the pathological process (shown by C. Otto, 2017 [49])

Морфологическая форма	Метод исследования		
	ЭхоКГ	МСКТ	МРТ
Первичная доброкачественная миокома	+++++	+++	+++
Липома	+++	+++++	+++++
Фиброзистома	+++++	++	++
Рабдомиома	+++++	+++	+++
Фиброма	++++	++++	+++
Первичная злокачественная саркома	+++	++++	+++++
Мезотелиома	++	++++	++++
Лимфома	++	++++	+++++
Вторичные опухоли с вовлечением окружающих структур	+++	+++++	+++++
Венозная инвазия	++++	++++	+++++
Метастазы	++	+++++	++++

Примечание: + – ограниченное использование, ++ – может быть использовано, +++ – полезно, ++++ – очень полезно, +++++ – предпочтительный диагностический метод.

предсердия, евстахиев клапан (клапан нижней полой вены), ложную перегородку (2 последних образования также выявляются в правом предсердии), клапаны тибииевых вен, стенку левой верхней легочной вены, прилежащую к ушку левого предсердия. Аневризма межпредсердной перегородки иногда бывает очень крупной и напоминает миокому правого предсердия [2].

Тромбоз левого предсердия часто возникает при патологии митрального клапана, увеличенных размерах левого предсердия и фибрилляции предсердий. Тромбы также могут иметь ножку, но их можно отличить на основании общей клинической картины. Образования, пересекающие анатомические плоскости, распространяющиеся из миокарда в перикард или эндокард, чаще всего опухолевого происхождения.

Заключение

Первичные опухоли сердца – редкая патология с частотой встречаемости от 0,0017 до 0,28% по данным аутопсий, при этом из них доброкачественный характер имеют 75%, злокачественный – 25%. В настоящее время в связи с быстрым развитием лучевых методов диагностики шансы раннего выявления опухолей сердца значительно улучшились. За последнее время крупными кардиоцентрами накоплен большой опыт диагностики и лечения этих образований. Однако раннее выявление первичных злокачественных образований сердца все еще остается проблемой, так как они обладают низкой информативностью клинических проявлений и представляют значительную диагностическую редкость.

Участие авторов

Кадырова М. – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, ответственность за целостность всех частей статьи.

Степанова Ю.А. – концепция и дизайн исследования, подготовка и редактирование текста.

Гринберг М.С. – сбор и обработка данных, написание текста, подготовка и редактирование текста.

Малышенко Е.С. – подготовка и редактирование текста.

Широков В.С. – сбор и обработка данных.

Попов В.А. – участие в научном дизайне, утверждение окончательного варианта статьи.

Ревишвили А.Ш. – участие в научном дизайне, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Kadyrova M. – concept and design of the study, collection and analysis of data, writing text, text preparation and editing, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Stepanova Yu.A. – concept and design of the study, text preparation and editing.

Grinberg M.S. – collection and analysis of data, writing text, text preparation and editing.

Malysheenko E.S. – text preparation and editing.

Shirokov V.S. – collection and analysis of data.

Popov V.A. – participation in scientific design, approval of the final version of the article.

Revishvili A.Sh. – participation in scientific design, approval of the final version of the article.



Список литературы

1. Кардиология: Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. Е.В. Шляхто. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018: 617–634.
2. Мирончик Е.В., Пырочкин В.М. Опухоли сердца. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2017; 1: 87–92.
3. Meng Q., Lai H., Lima J., Tong W., Qian Y., Lai S. Echocardiographic and pathologic characteristics of primary cardiac tumors: a study of 149 cases. *Int. J. Cardiol.* 2002; 84 (1): 69–75.
[https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(02\)00136-5](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(02)00136-5)
4. Николаенко Н.В. Эхокардиографическая диагностика опухоли сердца. *Медицинский журнал Западного Казахстана*. 2011; 2 (30): 106–108.
5. Клауссен К.Д., Миллер Ш., Риссен Р., Фенхель М., Крамер У. Лучевая диагностика. Сердце: Пер. с англ. под общей ред. д-ра мед. наук Хайруллина Р.Н. М.: МЕДпресс-информ, 2011: 154–186.
6. Коростелёв А.Н., Кипренский А.Ю., Кипренский Ю.В., Герасимов А.Н. Результаты хирургического лечения миксом сердца. *Казанский медицинский журнал*. 2012; 93 (1): 28–33.
7. Практическая эхокардиография: руководство по эхокардиографической диагностике / Под ред. Франка А. Фланкскампа: Пер. с нем. под общей ред. акад. РАМН проф. В.А. Сандрикова. М.: МЕДпресс-информ, 2013: 664–690.
8. Захаров П.И., Тобохов А.В., Николаев В.Н. Из опыта хирургического лечения опухолей сердца. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2013; 2 (90): 26–29.
9. Hoffmeier A., Sindermann J., Scheld H., Martens S. Cardiac Tumors – Diagnosis and Surgical Treatment. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2014; 111 (12): 205–211.
<https://doi.org/10.3238/arztebl.2014.0205>
10. Кардиохирургия: Справочник / Под ред. члена-корр. НАНБ профессора Островского Ю.П. М.: Медицинская литература, 2014: 428–433.
<https://doi.org/10.3238/arztebl.2014.0205>
11. Habertheuer A., Laufer G., Wiedemann D., Andreas M., Ehrlich M., Rath C., Kocher A. Primary cardiac tumors on the verge of oblivion: a European experience over 15 years. *J. Cardiothorac. Surg.* 2015; 10: 56–63.
<https://doi.org/10.1186/s13019-015-0255-4>
12. Шонбин А.Н., Мизинцева М.А., Миролюбова О.А., Антонов А.Б. Опухоли сердца: анализ хирургического лечения. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2016; 4: 39–42.
<https://doi.org/10.17116/kardio20169439-42>
13. Mankad R., Herrmann J. Cardiac tumors: echo assessment. *Echo research and practice*. 2016; 3 (4): 65–77. <https://doi.org/10.1530/ERP-16-0035>
14. Шакирова Г.Х., Краева Т.В., Демина А.С., Фомина Т.Ф. Опухоли сердца. Клинические наблюдения. *Здравоохранение Югры*. 2017; 3: 17–24.
15. Yanagawa B., Mazine A., Chan E.Y., Barker C.M., Gritt M., Reul R.M., Ravi V., Ibarra S., Shapira O.M., Cusimano R.J., Reardon M.J. Surgery for Tumors of the Heart. *Seminars Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2018; 30: 385–397.
<https://doi.org/10.1053/j.semtcv.2018.09.001>
16. Zakhartseva L.M., Zakharova V.P., Shatrova K.M., Chitaeva G.E., Vitovsky R.M. Metastatic cardiac tumors: literature review and own observation of testicular tumor metastasis in the right ventricle of the heart. *Experimental oncology*. 2018; 40 (4): 336–342.
17. Li S., Gao C. Surgical Experience of Primary Cardiac Tumor: Single-Institution 23-Year Report. *Med. Sci. Monit.* 2017; 23: 2111–2117. <https://doi.org/10.12659/MSM.903324>
18. Конради Ю.В., Рыжкова Д.В. Лучевая диагностика опухолей сердца. *Лучевая диагностика и терапия*. 2015; 4 (33): 28–40.
19. Андрушук В.В., Островский Ю.П., Жарков В.В., Валентюкевич А.В., Шестакова Л.Г., Курганович С.А., Ильина Т.В., Юдина О.А. Хирургические вмешательства злокачественных опухолей сердца. *Новости хирургии*. 2017; 25: 60–69.
<https://doi.org/10.18484/2305-0047.2017.1.60>
20. Витовский Р.М., Бешляга В.М. Особенности диагностики и хирургического лечения первичных опухолей сердца. *Здоров'я України. XXI сторіччя: медична газета*. 2013; Тематич. №2 квітень: Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія: 89–91.
21. Carney J.A., Gordon H., Carpenter P.C., Shenoy B.V., Go V.L. The complex of myxomas, spotty pigmentation, and endocrine overactivity. *Medicine (Baltimore)*. 1985; 64 (4): 270–278.
22. Bireta C., Popov A.F., Schotola H., Schotola H., Trethowan B., Friedrich M., El-Mehsen M., Schoendube F., Tirilomis T. Carney-Complex: multiple resections of recurrent cardiac myxoma. *J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 6, 12–14. <https://doi.org/10.1186/1749-8090-6-12>
23. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Рубцов П.П., Ахобеков А.А., Алексина М.А. Опыт лечения рабдомиом сердца в сочетании с нарушениями ритма у детей. *Анналы аритмологии*. 2014; 4: 204–212.
<https://doi.org/10.15275/annaritmol.2014.4.3>
24. Сухарева Г.Э. Опухоли сердца у детей – редкая врожденная патология сердечно-сосудистой системы. Часть 1. *Здоровье ребенка*. 2012; 6 (41): 189–197.
25. Azzakhmam M., Kessab A., Malihy A., Rouas L., Lamalmi N. Intracardiac Teratoma in an Infant: Report of a New Case and Literature Review. *Case Rep. Pathol.* 2018; ArticleID 6805234: 6 р.
26. Коноплева Л.Ф., Кушнир С.Л. Возможности клинической диагностики опухолей сердца: случаи из практики. *Здоров'я України. XXI сторіччя: медична газета*. 2013; Тематич. №2 квітень: Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія: 88.
27. He S., Chen H., Cao Y., Nian F., Xu Y., Chen W., Jiang B., Auchoybur M.L., Tao Z., Tang S., Carmichael M.J., Qiu Z., Chen X. Risk factors for early death in primary malignant cardiac tumors: An analysis of over 40 years and 500 patients. *Int. J. Cardiol.* 2018; 270: 287–292. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.06.054>
28. Соловьев Г.М., Попов Л.В., Кириллов А.М., Уйманова М.Ю., Эштейн С.Л. Хирургическое лечение опухолей сердца. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2000; 1–2: 70–72.
29. Синельников А.Я. Атлас макроскопической патологии человека. М.: РИА “Новая волна”: Издатель Умеренков, 2007. 320 с.
30. Кранин Д.Л. Объемные образования сердца опухолевого характера (диагностика, клиническая картина и хирургическое лечение). *Казанский медицинский журнал*. 2014; 6: 806–810.
31. Мухаряров М.Н., Джорджкия Р.К., Каипов А.Э., Вагизов И.И., Абдульянов И.В., Хамзин Р.Р., Горбунов В.А., Омеляненко А.С. Опыт хирургического лечения опухолей сердца: Материалы XXII Всероссийского



- съезда сердечно-сосудистых хирургов 27–30 ноября 2016 г.: 10.
32. Xia H., Gan L., Jiang Y., Tang Q., Zhang P., Tang X., Wen L., Liu Z., Gao Y. The use of transesophageal echocardiography and contrast echocardiography in the evaluation of cardiac masses. *Int. J. Cardiol.* 2017; 236: 466–472. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.01.073>
 33. Михопарова О.Ю., Цибулькин Н.А., Ощепкова О.Б., Тухватулина Г.В. Опухолевые поражения сердца в клинической практике. *Вестник современной клинической медицины.* 2017; 10: 80–86.
 34. Диагностика и лечение в кардиологии: Учебное пособие для студентов мед. вузов. [сост.: М.Х. Кроуфорд и др.] / Под ред. проф. М.Х. Кроуфорда: пер. с англ. под общей ред. акад. РАМН Р.Г. Оганова. М.: МЕДпресс-информ, 2007: 617–635.
 35. Meng Q., Lai H., Lima J., Tong W., Qian Y., Lai S. Echocardiographic and pathologic characteristics of primary cardiac tumors: A study of 149 cases. *Int. J. Cardiol.* 2002; 84: 69–75.
 36. Захарова В. П. Миксомы сердца. М.: Книга плюс, 2003. 142 с.
 37. Делягин В.М., Тихомирова Е.А., Демидова Ю.В., Горбылев Ю.В. Опухоли сердца у детей. *SonoAce Ultrasound.* 2012; 24: 70–74.
 38. Kaya H., Gökdelen T., Tuncer A., Ozkan M. Left atrial myxoma demonstrated by real-time three-dimensional transesophageal echocardiography. *Turk Kardiyoloji Derneği Arşivi.* 2010; 38 (3): 222.
 39. Saric M., Armour A., Arnaout S., Richard A., Kronzon I., Landeck B., Maganti K., Michelena H., Tolstrup K. Guidelines for the Use of Echocardiography in the Evaluation of a Cardiac Source of Embolism. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016; 29 (1): 1–42. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.09.011>
 40. Ревуненков Г.В., Петренец Т.Н. Комплексный подход к оценке выраженности гемодинамических нарушений сердечно-сосудистой системы у пациентов с рабдомиомами. *Практическая фармакология.* 2017; 3: 198–201. <https://doi.org/10.15690/pf.v14i3.1745>
 41. Nomoto N., Tani T., Konda T., Kim K., Kitai T., Ota M., Kaji S., Imai Y., Okada Y., Furukawa Y. Primary and metastatic cardiac tumors: echocardiographic diagnosis, treatment and prognosis in a 15-years single center study. *J. Cardiothorac. Surg.* 2017; 12 (1): 103. <https://doi.org/10.1186/s13019-017-0672-7>
 42. Kirkpatrick J.N., Wong T., Bednarz J.E., Spencer K.T., Sugeng L., Ward R.P., DeCara J.M., Weinert L., Krausz T., Lang R.M. Differential diagnosis of cardiac masses using contrast echocardiographic perfusion imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43 (8): 1412–1419. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.09.065>
 43. Ахунова С.Ю. Эхокардиографическая диагностика объемных образований сердца. *Практическая медицина.* 2017; 2 (103): 28–33.
 44. Тимошенко А.О., Корнева Е.П., Ростовцев М.В. МСКТ в диагностике первичных опухолей сердца. *Сибирский онкологический журнал.* 2011; Приложение №2: 68–69.
 45. Araoz P.A., Eklund H.E., Welch T.J., Breen J.F. CT and MR imaging of primary cardiac malignancies. *Radiographics.* 1999; 19: 1421–1434.
 46. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. В 10 томах. М.: Мед. лит., 2005; Т.10 (Диагностика болезней сердца и сосудов.): 324–341.
 47. Кардиология: Национальное руководство / Под ред. Е.В. Шляхто. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 800 с.
 48. Mousavi N., Cheezum M., Aghayev A., Padera R., Vita T., Steigner M., Hulten E., Bittencourt M., Dobala S., Carli M., Kwong R., Dunne R., Blankstein R. Assessment of Cardiac Masses by Cardiac Magnetic Resonance Imaging: Histological Correlation and Clinical Outcomes. *J. Am. Heart Assoc.* 2019; 8; 1–12. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.007829>
 49. Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. 5th ed. Elsevier, 2017. 1024 p.
 50. Grebenc M.L., Rosado de Christenson M.L., Burke A.P., Green C.E., Galvin J.R. Primary Cardiac and Pericardial Neoplasms: Radiologic-Pathologic Correlation. *Radiographics.* 2000; 20: 1073–1103. <https://doi.org/10.1148/radiographics.20.4.g00j081073>

References

1. Cardiology: National leadership. Brief edition Ed. E.V. Shlyakhto. 2nd ed., Pererab. and add. M.: GEOTAR-Media, 2018: 617–634. (In Russian)
2. Mironchik E.V., Pyrochkin V.M. Tumors of the heart. *Journal of Grodno State Medical University.* 2017; 1: 87–92. (In Russian)
3. Meng Q., Lai H., Lima J., Tong W., Qian Y., Lai S. Echocardiographic and pathologic characteristics of primary cardiac tumors: a study of 149 cases. *Int. J. Cardiol.* 2002; 84 (1); 69–75. [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(02\)00136-5](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(02)00136-5)
4. Nikolayenko N.V. Echocardiographic diagnosis of a heart tumor. *Medical Journal of Western Kazakhstan.* 2011; 2 (30); 106–108. (In Russian)
5. Claussen K.D., Miller S., Riessen R., Fenchel M., Kramer U. Radiological diagnosis. A heart. Translation from English, ed. Khairullin R.N. Moscow: MEDpress-Inform, 2011: 154–186. (In Russian)
6. Korostelev A.N., Kiprensky A.Yu., Kiprensky Yu.V., Gerasimov A.N. The results of surgical treatment of heart mix. *Kazan Medical Journal.* 2012; 93 (1); 28–33. (In Russian)
7. Practical echocardiography: a guide to echocardiographic diagnosis / Ed. Frank A. Flantskampf: Translation from German. Ed. V.A. Sandrikov. Moscow: MEDpress-Inform, 2013: 664–690. (In Russian)
8. Zakharov P.I., Tobokhov A.V., Nikolaev V.N. From the experience of surgical treatment of heart tumors. *Bulletin of SSC of RAMS.* 2013; 2 (90): 26–29. (In Russian)
9. Hoffmeier A., Sindermann J., Scheld H., Martens S. Cardiac Tumors – Diagnosis and Surgical Treatment. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2014; 111 (12): 205–211. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2014.0205>
10. Cardiosurgery. Directory / Ed. Y.P. Ostrovsky. Moskva, Meditsinskaya literatura, 2014: 428–433. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2014.0205> (In Russian)
11. Habertheuer A., Laufer G., Wiedemann D., Andreas M., Ehrlich M., Rath C., Kocher A. Primary cardiac tumors on the verge of oblivion: a European experience over 15 years. *J. Cardiothorac. Surg.* 2015; 10: 56–63. <https://doi.org/10.1186/s13019-015-0255-4>
12. Shonbin A.N., Mizintsova M.A., Mirolyubova O.A., Antonov A.B. Tumors of the heart: an analysis of surgical treatment. *Cardiology and Cardiovascular Surgery.* 2016; 4: 39–42. <https://doi.org/10.1186/s13019-015-0255-4> (In Russian)



13. Mankad R., Herrmann J. Cardiac tumors: echo assessment. *Echo research and practice*. 2016; 3 (4): 65–77. <https://doi.org/10.1530/ERP-16-0035>
14. Shakirova G.Kh., Kraeva T.V., Demin A.S., Fomina T.F. Tumors of the heart. Clinical observations. *Ugra Health*. 2017; 3: 17–24. (In Russian)
15. Yanagawa B., Mazine A., Chan E.Y., Barker C.M., Gritt M., Reul R.M., Ravi V., Ibarra S., Shapira O.M., Cusimano R.J., Reardon M.J. Surgery for Tumors of the Heart. *Seminars Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2018; 30: 385–397. <https://doi.org/10.1053/j.semctvs.2018.09.001>
16. Zakhartseva L.M., Zakharova V.P., Shatrova K.M., Chitaeva G.E., Vitovsky R.M. Metastatic cardiac tumors: literature review and own observation of testicular tumor metastasis in the right ventricle of the heart. *Experimental oncology*. 2018; 40 (4): 336–342.
17. Li S., Gao C. Surgical Experience of Primary Cardiac Tumor: Single-Institution 23-Year Report. *Med. Sci. Monit.* 2017; 23: 2111–2117. <https://doi.org/10.12659/MSM.903324>
18. Konradi Yu.V., Ryzhkova D.V. Radiation diagnosis of heart tumors. Radiotherapy and therapy. 2015; 4 (33): 28–40. (In Russian)
19. Andrushchuk V.V., Ostrovsky Yu.P., Zharkov V.V., Valentyukovich A.V., Shestakova L.G., Kurganovich S.A., Ilina T.V., Yudina O.A. Surgical interventions of malignant heart tumors. *Surgery news*. 2017; 25: 60–69. <https://doi.org/10.18484/2305-0047.2017.1.60> (In Russian)
20. Vytovskyy R.M., Beshlyaha V.M. Osobennosty dyahnostyky y khyryrhycheskoho lecheniya pervychnykh opukholey serdtsa. *Zdorov'ya Ukrayiny. XXI storichchya: medychna hazeta*. 2013; Tematich. №2 kviten: Kardiolohiya. Revmatoloziya. 89–91. (In Russian)
21. Carney J.A., Gordon H., Carpenter P.C., Shenoy B.V., Go V.L. The complex of myxomas, spottypigmentation, and endocrine overactivity. *Medicine (Baltimore)*. 1985; 64 (4): 270–278.
22. Bireta C., Popov A.F., Schotola H., Schotola H., Trethewan B., Friedrich M., El-Mehsen M., Schoendube F., Tirilomis T. Carney-Complex: multiple resections of recurrent cardiac myxoma. *J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 6, 12–14. <https://doi.org/10.1186/1749-8090-6-12>
23. Bockeria L.A., Bockeria O.L., Rubtsov P.P., Ahobekov A.A., Alekhina M.A. Experience in the treatment of heart rhabdomyomas in combination with rhythm disorders in children. *Annals of arrhythmology*. 2014; 4: 204–212. <https://doi.org/10.15275/annaritmol.2014.4.3> (In Russian)
24. Sukhareva G.E. Tumors of the heart in children are a rare congenital pathology of the cardiovascular system. Part 1. *Child health*. 2012; 6 (41): 189–197. (In Russian)
25. Azzakhmam M., Kessab A., Malihy A., Rouas L., Lamalmi N. Intracardiac Teratoma in an Infant: Report of a New Case and Literature Review. *Case Rep. Pathol.* 2018; ArticleID 6805234: 6 p.
26. Konopleva L.F., Kushnry S.L. Vozmozhnosti klynicheskoy dyahnostyky opukholey serdtsa: sluchay yz praktyky. *Zdorov'ya Ukrayiny. XXI storichchya: medychna hazeta*. 2013; Tematich. №2 kviten: Kardioloziya. Revmatoloziya. Kardiokhirurhiya:88. (In Russian)
27. He S., Chen H., Cao Y., Nian F., Xu Y., Chen W., Jiang B., Auchoybur M.L., Tao Z., Tang S., Carmichael M.J., Qiu Z., Chen X. Risk factors for early death in primary malignant cardiac tumors: An analysis of over 40 years and 500 patients. *Int. J. Cardiol.* 2018; 270: 287–292. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.06.054>
28. Solovyov G.M., Popov L.V., Kirillov A.M., Uymanova M.Yu., Epstein S.L. Surgical treatment of heart tumors. *Pathology of blood circulation and cardiac surgery*. 2000; 1–2: 70–72. (In Russian)
29. Sinelnikov A.Ya. Atlas of macroscopic human pathology. M.: RIA "New Wave": Publisher Umerenkov, 2007. 320 s. (In Russian)
30. Kranin D.L. Volumetric tumors of the heart of the tumor character (diagnosis, clinical presentation and surgical treatment). *Kazan Medical Journal*. 2014; 6: 806–810. (In Russian)
31. Mukharyamov M.N., Dzhordzhikiya R.K., Kaipov A.E., Vagizov I.I., Abdul'yanov I.V., Khamzin R.R., Gorbunov V.A., Omelyanenko A.S. Experience surgical treatment of heart tumors: Materials of the XXII All-Russian Congress of Cardiovascular Surgeons November 27–30, 2016; 10. (In Russian)
32. Xia H., Gan L., Jiang Y., Zhang Q., Tang X., Wen L., Liu Z., Gao Y. The use of transesophageal echocardiography and contrast echocardiography in the evaluation of cardiac masses. *Int. J. Cardiol.* 2017; 236: 466–472. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.01.073>
33. Mihoparova O.Yu., Tsibulkin N.A., Oshchepkova O.B., Tukhvatulina G.V. *Bulletin of modern clinical medicine*. 2017; 10: 80–86. (In Russian)
34. Diagnosis and treatment in cardiology: studies. student manual honey. universities. [comp.: M.Kh. Kroufod and others] / Ed. prof. M.H. Crowfood: per. from English, under total ed. Acad. RAMS R.G. Oganova. Moscow: MEDpress-inform, 2007: 617–635. (In Russian)
35. Meng Q., Lai H., Lima J., Tong W., Qian Y., Lai S. Echocardiographic and pathologic characteristics of primary cardiac tumors: A study of 149 cases. *Int. J. Cardiol.* 2002; 84: 69–75.
36. Zakharova V.P. Myxoma of the heart. M.: Kniga plus, 2003. 142 p. (In Russian)
37. Delyagin V.M., Tikhomirova E.A., Demidova Yu.V., Gorbylev Yu.V. Tumors of the heart in children. *SonoAce Ultrasound*. 2012; 24: 70–74. (In Russian)
38. Kaya H., Gökdenez T., Tuncer A., Ozkan M. Left atrial myxoma demonstrated by real-time three-dimensional transesophageal echocardiography. *Turk Kardiyoloji Derneği Arsivi*. 2010; 38 (3): 222.
39. Saric M., Armour A., Arnaout S., Richard A., Kronzon I., Landeck B., Maganti K., Michelena H., Tolstrup K. Guidelines for the Use of Echocardiography in the Evaluation of a Cardiac Source of Embolism. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016; 29 (1): 1–42. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.09.011>
40. Revunenkov G.V., Petrenets T.N. A comprehensive approach to assessing the severity of hemodynamic disorders of the cardiovascular system in patients with rhabdomyomas. *Practical pharmacology*. 2017; 3: 198–201. <https://doi.org/10.15690/pf.v14i3.1745> (In Russian)
41. Nomoto N., Tani T., Konda T., Kim K., Kitai T., Ota M., Kaji S., Imai Y., Okada Y., Furukawa Y. Primary and metastatic cardiac tumors: echocardiographic diagnosis, treatment and prognosis in a 15-years single center study. *J. Cardiothorac. Surg.* 2017; 12 (1): 103. <https://doi.org/10.1186/s13019-017-0672-7>
42. Kirkpatrick J.N., Wong T., Bednarz J.E., Spencer K.T., Sugeng L., Ward R.P., DeCaro J.M., Weinert L., Krausz T.,



- Lang R.M. Differential diagnosis of cardiac masses using contrast echocardiographic perfusion imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43 (8): 1412–1419.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.09.065>
43. Akhunova S.Yu. Echocardiographic diagnosis of the heart lumps. *Practical medicine.* 2017; 2 (103): 28–33. (In Russian)
44. Timoshenko A.O., Korneva E.P., Rostovtsev M.V. MSCT in the diagnosis of primary heart tumors. *Siberian Oncology Journal.* 2011; Suppl.2: 68–69. (In Russian)
45. Araoz P.A., Eklund H.E., Welch T.J., Breen J.F. CT and MR imaging of primary cardiac malignancies. *Radiographics.* 1999; 19: 1421–1434.
46. Okorokov A.N. Diagnosis of diseases of internal organs. In 10 volumes. M.: Med. Lit., 2005; T.10 (Diagnosis of diseases of the heart and blood vessels.): 324–341. (In Russian)
47. Cardiology: national leadership / Ed. Shlyakhto E.V. 2nd ed. Moscow: Geotar-Media; 2015. 800 p. (In Russian)
48. Mousavi N., Cheezum M., Aghayev A., Padera R., Vita T., Steigner M., Hulten E., Bittencourt M., Dorbala S., Carli M., Kwong R., Dunne R., Blankstein R. Assessment of Cardiac Masses by Cardiac Magnetic Resonance Imaging: Histological Correlation and Clinical Outcomes. *J. Am. Heart Assoc.* 2019; 8; 1–12.
<https://doi.org/10.1161/JAHA.117.007829>
49. Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. 5th ed. Elsevier, 2017. 1024 p.
50. Grebenc M.L., Rosado de Christenson M.L., Burke A.P., Green C.E., Galvin J.R. Primary Cardiac and Pericardial Neoplasms: Radiologic-Pathologic Correlation. *Radiographics.* 2000; 20: 1073–1103. <https://doi.org/10.1148/radiographics.20.4.g00j081073>

Для корреспонденции*: Кадырова Мадина Валерьевна – 117997, Москва, ул. Б. Серпуховская, 27. Отдел лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва. Тел.: +7-903-771-76-21. E-mail: kadirova@list.ru

Кадырова Мадина – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований с кабинетов УЗ-диагностики ФГБУ “НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России. Москва. <https://orcid.org/0000-0001-8231-6866>.

Степанова Юлия Александровна – доктор мед. наук, ученый секретарь ФГБУ “НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-2348-4963>.

Гринберг Мария Сергеевна – ординатор по специальности “лучевая диагностика и лучевая терапия” ФГБУ “НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-6439-5222>.

Малышенко Егор Сергеевич – научный сотрудник отделения кардиохирургии ФГБУ “НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-1572-3178>.

Широков Вадим Сергеевич – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований с кабинетов УЗ-диагностики ФГБУ “НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-7683-3672>.

Попов Вадим Анатольевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделом сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ “НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0003-1395-2951>.

Ревишивили Амирлан Шотаевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, директор ФГБУ “НМИЦ хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0003-1791-9163>.

Contact*: Madina V. Kadyrova – 117997, Moscow, Bol. Serpukhovskaya str, 27. Radiology department of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery. Phone: +7-903-771-76-21. E-mail: kadirova@list.ru

Madina Kadyrova – Cand. of Sci. (Med.), the senior research of Radiology department of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-8231-6866>.

Yulia A. Stepanova – Dr. of Sci. (Med.), Scientific Secretary of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-2348-4963>.

Mariya S. Grinberg – resident specialty “radiation diagnosis and radiotherapy” of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-6439-5222>.

Egor S. Malyshenko – research associate of Cardiosurgery department of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-1572-3178>.

Vadim S. Shirokov – Cand. of Sci. (Med.), the senior research of Radiology department of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-7683-3672>.

Vadim A. Popov – Dr. of Sci. (Med.), professor, head of Cardiovascular surgery department of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-1395-2951>.

Amiran S. Revishvili – academician of the Russian Academy of Science, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Director of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-1791-9163>.



Грудная клетка | Thorax

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-42-49>

Check for updates

4D FLOW МРТ в оценке диастолического кровотока в левом желудочке у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией

©Глазкова Е.Ю.* , Дарий О.Ю., Александрова С.А., Макаренко В.Н.,
Берсенева М.И., Бокерия Л.А.

ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева”
Минздрава России; 121552, Москва, Рублевское шоссе, д. 135, Российская Федерация

Цель исследования: оценить изменения гемодинамики левого желудочка с помощью фазово-контрастной МРТ у пациентов с различными формами гипертрофической кардиомиопатии.

Материал и методы. Обследовано 11 пациентов: без патологии сердечно-сосудистой системы ($n = 3$), с апикальной ($n = 3$), диффузно-септальной ($n = 2$) и фокально-базальной ($n = 3$) формами гипертрофической кардиомиопатии. Всем пациентам выполнено МРТ-исследование сердца с дополнительной фазово-контрастной последовательностью области левого желудочка. Постпроцессорная обработка проведена в приложении 4D FLOW (Siemens).

Результаты. Получены данные о геометрии и динамике вихревых диастолических потоков в левом желудочке у всех пациентов. У пациентов определяется апикальное смещение вортекса, уменьшение нормализованной площади и пиковой скорости вортекса. Диффузно-септальная форма характеризуется минимальной скоростью вихревого потока, апикальная форма – максимальным индексом сферичности вортекса. Для пациентов с фокально-базальной формой максимальные изменения кровотока определяются в позднюю диастолу (отсутствие вортексов)

Заключение. Метод 4D FLOW фазово-контрастной МРТ позволяет выявить и оценивать изменения диастолических вихревых потоков в левом желудочке. Количественный анализ данных можно использовать для характеристики ремоделирования кровотока в левом желудочке при различных типах гипертрофической кардиомиопатии.

Ключевые слова: фазово-контрастная МРТ, 4D FLOW, гемодинамика левого желудочка, вортексы, гипертрофическая кардиомиопатия

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Глазкова Е.Ю., Дарий О.Ю., Александрова С.А., Макаренко В.Н., Берсенева М.И., Бокерия Л.А. 4D FLOW МРТ в оценке диастолического кровотока в левом желудочке у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (4): 42–49.
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-42-49>

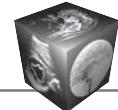
Поступила в редакцию: 02.07.2019. Принята к печати: 26.11.2019. Опубликована online: 12.12.2019.

Assessment of left ventricular diastolic flow in hypertrophic cardiomyopathy by 4D FLOW MRI

©Elena Yu. Glazkova*, Ol'ga Yu. Dariy, Svetlana A. Aleksandrova,
Vladimir N. Makarenko , Marina I. Berseneva, Leo A. Bockeria

A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery of Ministry of Health of the Russian Federation;
135, Rublevskoye shosse, Moscow, 121552, Russian Federation

Objective. To assess phase-contrast MRI in the evaluation of left ventricular hemodynamics changes in various forms of hypertrophic cardiomyopathy.



Materials and methods. 11 patients were examined: without pathology of the cardiovascular system ($n = 3$), with apical ($n = 3$), diffuse-septal ($n = 2$) and focal-basal ($n = 3$) types of hypertrophic cardiomyopathy. All patients underwent MRI of the heart with an additional phase-contrast sequence of the left ventricular area. Postprocessing carried out in the 4D FLOW application (Siemens).

Results. Data were obtained on the geometry and dynamics of vortex diastolic flows in the left ventricular of all patients. In patients with hypertrophic cardiomyopathy, an increase in the distance to the center of the vortex and a decrease in the normalized area and peak velocity of the vortex is determined. The diffuse-septal type is characterized by a minimal vortex peak velocity; apical type - by the maximum vortex sphericity index. For patients with a focal-basal type of hypertrophic cardiomyopathy the maximum changes in blood flow are determined in late diastole (absence of vortexes).

Conclusion. 4D FLOW Phase-contrast MRI allows identifying and assessing LV vortical flow. Quantitative analysis can be used to characterize the remodeling of LV blood flow of various types of hypertrophic cardiomyopathy.

Keywords: phase contrast MRI, 4D FLOW, left ventricular hemodynamics, vortexes, hypertrophic cardiomyopathy

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Glazkova E.Yu., Dariy O.Yu., Aleksandrova S.A., Makarenko V.N., Berseneva M.I., Bockeria L.A. Assessment of left ventricular diastolic flow in hypertrophic cardiomyopathy by 4D FLOW MRI. *Medical Visualization*. 2019; 23 (4): 42–49. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-42-49>

Received: 02.07.2019.

Accepted for publication: 26.11.2019.

Published online: 12.12.2019.

Введение

Сложная геометрия кровотока и ее взаимосвязь со структурой и функцией камер сердца являются важным, но до сих пор малоизученным направлением физиологии кровообращения. A. Pasipoularides и соавт., анализируя многочисленные исследования и проводя собственные экспериментальные наблюдения, пришли к выводу, что структура потока является не только следствием сокращения камер сердца, но и обеспечивает его нормальное функционирование [1]. При патологии доказана важная роль ремоделирования потока крови в развитии атерогенеза и аневризматических изменений сосудистой стенки [2]. Вероятно, изменения структуры кровотока влияют на неблагоприятные исходы после имплантации протезов сосудов и клапанов, вспомогательных искусственных желудочков [3].

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) объединяет группу фенотипически-разнородных генетически-обусловленных заболеваний с утолщением стенки левого желудочка (ЛЖ) без признаков гипертензии и заболеваний клапанов. Геометрия полости камер сердца при ГКМП выражено модифицирована. Изменения структуры и функции ЛЖ приводят к трансформации потоков в его полости. Мы предполагаем, что типичное для каждой формы ГКМП ремоделирование стенки ЛЖ может быть связано с характерным ремоделированием кровотока в его полости.

Известно, что при ГКМП прежде всего страдает диастолическая функция [4]. Во время диастолы в полости ЛЖ формируются вихревые структуры – вортексы. В ряде работ вихри рассматриваются как инерционные структуры потока, способные перемещать жидкость без дополнительных энер-

гетических затрат системы за счет локального снижения давления в окружающем пространстве [5]. Вихревое движение в ЛЖ обеспечивает плавное перенаправление потока крови к выводному отделу с минимальной генерацией турбулентности и сохранением кинетической энергии [6]. Исследование вихревых потоков может иметь значения в понимании механизма развития заболевания, прогнозе течения заболевания и, возможно, степени реализации генетической программы ГКМП.

В теоретических и прикладных работах предложены единичные модели для описания структуры потоков в камерах сердца и магистральных сосудах и количественные критерии ее оценки в норме. Однако еще не сформирован системный подход для понимания всего комплекса гидродинамических процессов формирования и ремоделирования потоков в норме и при патологии системы кровообращения. Это связано с отсутствием и, практически, невозможностью создания полноценных физических моделей кровотока, недостаточно развитой теоретической базой и ограничениями методик измерения потоков [3].

Иновации в технологии кардиовизуализации дают новый стимул для изучения геометрии кровотока. Появилось сразу несколько доступных неинвазивных методов: цветовая допплерэхокардиография с картированием векторов скорости, контрастная эхокардиография с технологией PIV (particle image velocimetry) и фазово-контрастная МРТ. Важным преимуществом МРТ является возможность полноценного трехмерного измерения векторов скорости движения жидкости в объеме исследования, покрывающем все сердце и магистральные сосуды. Это позволяет ретроспективно



выбирать любую плоскость и проекцию для анализа потока в пределах сканируемой области. Метод не требует дополнительного введения контрастного вещества, так как использует различия в поведении стационарных и движущихся спинов в градиентном поле, т.е. естественные свойства текущей крови.

Цель исследования

Оценить изменения параметров кровотока ЛЖ у пациентов с различными формами ГКМП с помощью метода 4D FLOW фазово-контрастной МРТ.

Материал и методы

В исследование включено 11 пациентов: 3 пациента без патологии сердечно-сосудистой системы и 8 – с ГКМП (3 – с фокально-базальной, 2 – с диффузно-септальной и 3 – с апикальной формой). В группы не включали пациентов с нарушением ритма, признаками аортальной регургитации, выраженной обструкцией выводного отдела ЛЖ, митральной регургитацией выше I степени.

Всем пациентам выполнено МРТ-исследование сердца (1,5 Тл Avanta, Siemens). Протокол включал спин-эхо, градиент-эхо, кино и фазово-контрастные последовательности области ЛЖ. Фазово-контрастное исследование проводили с ЭКГ-синхронизацией на свободном дыхании. Параметры фазово-контрастной МРТ: матрица – $108 \times 192 \times 5$ мм, FA – 15° , размер voxеля – $2,2 \times 1,7 \times 5,0$ мм, TR – 79,95 мс, TE – 3,36 мс, время сканирования – 12–15 мин. В предыдущих исследованиях был подобран оптимальный параметр кодирования скорости VENC для анализа кровотока в ЛЖ, равный 80 см/с [7].

Постпроцессорная обработка проводилась в приложении 4D FLOW с построением трехмерных моделей кровотока с помощью траектории виртуальных частиц (3D-particle traces). Вortexы анализировали в 2D-плоскости с максимальным размером площади закрученного потока, которая обычно соответствовала трехкамерной проекции ЛЖ (рис. 1).

В исследовании оценивали параметры переднемедиального вортекса в две фазы диастолы: после окончания быстрого наполнения – диастазис, когда формируется более стабильный вортекс, и после окончания систолы предсердий. Были измерены абсолютные размеры вортекса, максимальный и минимальный диаметр, площадь, расстояние от середины митрального клапана до центра вортекса и пиковая скорость кровотока в вортексе. В этой же плоскости были измерены

длинная ось ЛЖ, конечный диастолический размер (КДР ЛЖ) и площадь ЛЖ.

Для анализа использовали расчетные параметры:

- индекс сферичности вортекса (отношение минимального диаметра к максимальному диаметру);
- индекс сферичности ЛЖ (отношение длинной оси ЛЖ к КДР ЛЖ);
- нормализованная площадь вортекса (отношение площади вортекса к площади ЛЖ на этом же уровне);
- нормализованное расстояние до центра вортекса (отношение расстояния к длинной оси ЛЖ).

Учитывая пилотный характер исследования и малый размер выборки, данные представлены в виде средних значений и стандартного отклонения.

Результаты

У всех пациентов в диастолу в полости ЛЖ формировался закрученный вихревой поток – вортекс. В трехмерном пространстве форму вортекса можно аппроксимировать к сфероиду. После открытия митрального клапана в центральных отделах ЛЖ ближе к межжелудочковой перегородке появлялся и постепенно увеличивался в размерах более крупный переднемедиальный вортекс (рис. 1, 2). В базальных отделах под задней створкой митрального клапана возникал второй небольшой вортекс. Вортексы динамически трансформировались, могли смещаться, распадаться и опять формироваться в fazu систолы предсердий. В диастазис вортексы определялись у всех пациентов. В fazu систолы предсердий переднемедиальный вортекс не определялся у 2 пациентов с ГКМП (фокально-базальная форма), а вортекс задней створки митрального клапана – у 3 пациентов с ГКМП. Вортексы полностью рассеивались при открытии аортального клапана в начале систолы ЛЖ.

В 3D-particle traces моделях кровотока у здоровых добровольцев было показано, что максимальная площадь переднемедиального вортекса обычно наблюдается в трехкамерной проекции [7]. В текущем исследовании у 2 пациентов с ГКМП с выраженной спиральной закрученностью диастолического потока вокруг длинной оси ЛЖ вортекс смещался, и плоскость для анализа отличалась от трехкамерной.

Вортексы у всех пациентов имели эллипсоидную форму, с максимальным индексом сферичности при апикальной форме ГКМП (см. таблицу). Взаимосвязи между индексами сферичности ЛЖ и вортекса в группах пациентов не наблюдалось.

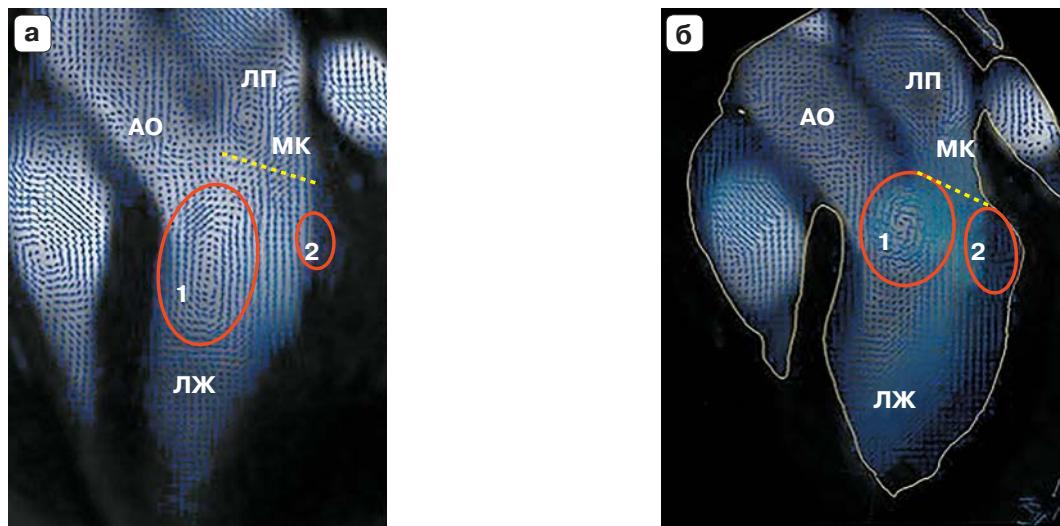


Рис. 1. МР-томограммы, particle traces, трехкамерная проекция сердца здорового добровольца, диастола. Вortexы схематически выделены овалом. а – период быстрого наполнения – диастазис; б – период систолы предсердий. 1 – переднемедиальный вор texs, 2 – заднебоковой вор texs. АО – аорта, ЛЖ – левый желудочек, МК – митральный клапан, ЛП – левое предсердие.

Fig. 1. MRI, particle traces, 3-chamber heart image healthy volunteer, diastole. The vortexes are schematically marked with an oval. a – the period of rapid filling – diastasis; б – the period of atrial systole. 1 – antero-medial vortex, 2 – posterior-lateral vortex. AO – aorta, ЛЖ – left ventricle, MK – mitral valve, ЛП – left atrium.

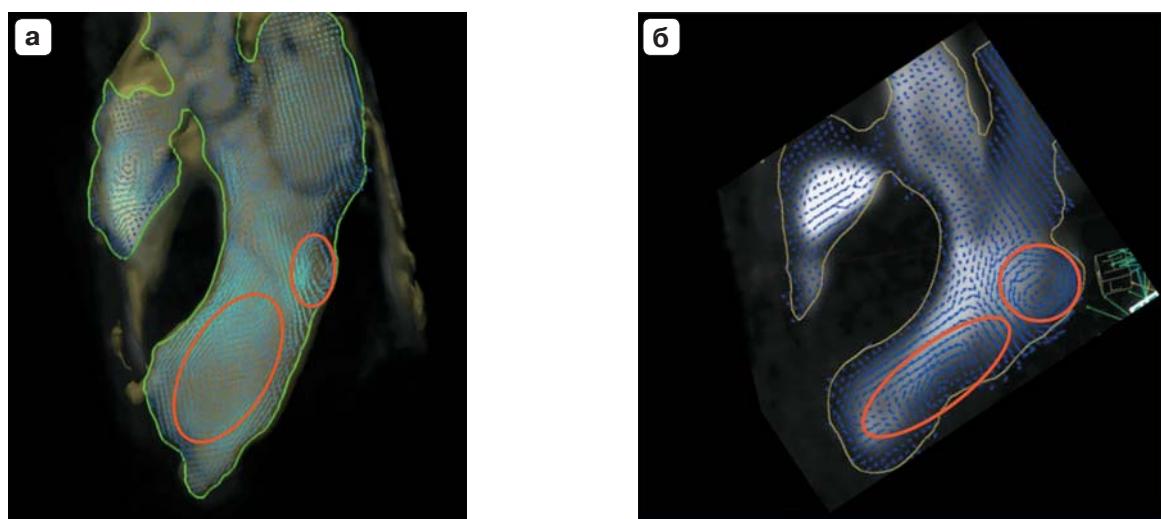
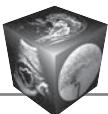


Рис.2. МР-томограммы, particle traces, трехкамерная проекция сердца пациентов с ГКМП, диастазис. Вortexы схематически выделены овалом. а – дифузно-септальная форма ГКМП; б – фокально-базальная форма ГКМП.

Fig. 2. MRI, particle traces, 3-chamber heart image healthy volunteer, diastole. The vortexes are schematically marked with an oval. a – diffuse-septal form HCM; б – focal-basal form HCM.

**Таблица.** Количественная оценка переднемедиальных вортексов ЛЖ в группах**Table.** Quantification of antero-medial LV vortices in groups

Параметр	Апикальная ГКМП	Септальная ГКМП	Базальная ГКМП	Норма
Площадь вортекса, %:				
в диастазис	29 ± 12	34 ± 18	17 ± 4	62 ± 23
в систолу предсердий	30 ± 16	14 ± 7	*	75 ± 33
Расстояние до центра вортекса, %:				
в диастазис	57 ± 13	64 ± 7	64 ± 5	50 ± 14
в систолу предсердий	26 ± 4	50 ± 28	*	35 ± 20
Пиковая скорость вортекса, см/с:				
в диастазис	19 ± 9	15 ± 8	26 ± 5	28 ± 8
в систолу предсердий	30 ± 13	10 ± 7	*	31 ± 3
Индекс сферичности:				
в диастазис	0,83 ± 0,01	0,47 ± 0,17	0,7 ± 0,03	0,54 ± 0,08
в систолу предсердий	0,89 ± 0,21	0,74 ± 0,02	*	0,56 ± 0,06
ЛЖ	0,53 ± 0,05	0,47 ± 0,07	0,45 ± 0,11	0,62 ± 0,02

* Вортекс наблюдался у одного из трех пациентов.

* Vortex observed one of three patients.

В каждой группе пациентов определялись выраженные изменения гемодинамических параметров, которые позволяют охарактеризовать каждую группу. Между апикальной и септальной формой ГКМП максимальные различия определяются в фазу систолы предсердий. Выявлены трехкратная разница между пиковыми скоростями, более чем двукратная разница в размерах площади вихревого потока и расстояния до центра вортекса. Пациенты с базальной формой ГКМП в диастазис имеют более выраженные различия с септальной формой ГКМП, чем с апикальной формой. В фазу систолы предсердий мы видим отсутствие вортекса у 2 из 3 пациентов с базальной формой ГКМП.

Анализ гемодинамических параметров позволяет выявить несколько общих тенденций у всех пациентов с ГКМП:

- уменьшение нормализованной площади вортекса в обе фазы диастолы;
- уменьшение пиковой скорости вортекса в обе фазы диастолы;
- увеличение расстояния до центра вортекса в раннюю диастолу.

В ходе исследования выявлено, что изменения гемодинамических параметров у пациентов с ГКМП в раннюю и позднюю диастолу не имеют четкой взаимосвязи. Например, пиковая скорость вортекса в группе с септальной формой ГКМП уменьшена в обе фазы диастолы, а в группе с апикальной формой ГКМП уменьшена только в раннюю диастолу. Величина нормализованной площади вортекса уменьшена в обе фазы диастолы, но при этом в группе с септальной формой ГКМП в раннюю диастолу она снижена минимально сре-

ди остальных форм ГКМП, а в позднюю диастолу максимально.

Обсуждение

За последнее время отмечается рост количества публикаций, связанных с изучением геометрии кровотока. Это связано с развитием новых технологий визуализации и анализа кровотока, пониманием важной роли структуры кровотока в развитии сердечно сосудистых заболеваний. В данной работе используется новый подход к анализу изменений в ЛЖ при ГКМП через оценку новых гемодинамических параметров – диастолических вихревых потоков.

Несмотря на различные техники визуализации и математический аппарат для оценки закрученного кровотока, в многочисленных работах было показано, что у пациентов с нарушенной систолической и диастолической функцией ЛЖ определяется выраженное изменение структуры внутрижелудочковой гемодинамики [8, 9]. Изменения местоположения, морфологии и динамики вортексов наблюдались в нашем исследовании у всех пациентов с ГКМП по сравнению с контрольной группой. Анализ параметров гемодинамики демонстрирует, что каждая группа пациентов с ГКМП имеет свои уникальные гемодинамические признаки. Так, у пациентов с базальной формой ГКМП не стабильно формируется вортекс в позднюю диастолу. Пациенты с септальной формой ГКМП имеют самую низкую пиковую скорость вортексов. А вортексы у пациентов с апикальной формой ГКМП характеризуются максимальным индексом сферичности и наименьшим смещением в поло-



сти ЛЖ по сравнению с остальными группами. Это позволяет говорить об специфических типах ремоделирования кровотока для каждой формы ГКМП.

В то же время пациенты с ГКМП имеют ряд общих тенденций изменения гемодинамики по сравнению с контрольной группой. У всех пациентов с ГКМП наблюдается значительное уменьшение площади вортекса. Используя метод лагранжевых когерентных структур (Lagrangian Coherent Structures) для анализа кровотока по данным МРТ, J. Toger и соавт. показали, что вихревые кольца имеют дополнительную искривленность и асимметрию, связанную с эндокардиальной трабекулярностью и папиллярными мышцами [10]. Возможно, дополнительные трабекулы и гипертрофия папиллярных мышцы уменьшают свободное локальное пространство полости ЛЖ у пациентов с ГКМП и влияют на снижение размеров вортексов. Данные нашего исследования подтверждаются методом цветовой допплерэхокардиографии. Используя декомпозицию скорости потока, P. Martínez-Legazpi и соавт. показали более чем двукратное падение доли кровотока ЛЖ, перемещенного вихревым потоком [11]. Уменьшение закрученного потока, как одного из звеньев эффективного наполнения ЛЖ, по мнению авторов, побуждает активировать другие более энергозатратные адаптационные механизмы.

Измененный эндокардиальный рельеф может также влиять на форму вортекса. У всех пациентов с ГКМП индекс сферичности вортексов больше индекса сферичности ЛЖ, в основном за счет значительного увеличения индекса сферичности вортексов, особенно в группе с апикальной формой. В группе здоровых добровольцев наблюдается слабая обратная закономерность.

Важным преимуществом метода 4D FLOW МРТ является возможность ретроспективной оценки скорости кровотока в любой плоскости отсканированного объема. Скорость используется для расчета расширенных гемодинамических параметров и построения карт градиента давления, кинетической энергии, турбулентной кинетической энергии, которые, как ожидается, имеют большую чувствительность к степени дисфункции ЛЖ по сравнению со стандартными объемными показателями. В нашем исследовании пиковые скорости в вортексах ранней и поздней диастолы у здоровых пациентов выраженно не отличались. В диастазис в группах с ГКМП скорость была ниже, чем в норме, но данная тенденция не наблюдалась в систолу предсердий. Анализ взаимосвязи скоростей в вортексах с потоками на митральном

клапане представляет интерес для дальнейших исследований.

Наши наблюдения о развитии закрученного потока в ЛЖ в диастолу с помощью particle traces МРТ совпадают с данными, полученными при МРТ и эхокардиографии в предыдущих работах [8, 10, 12]. Современные исследования показывают, что вортекс ЛЖ действует как функциональный механизм повышения эффективности наполнения ЛЖ через оптимизацию процессов транспорта кровотока из левого предсердия в апикальные отделы ЛЖ и перенаправление потока от верхушки ЛЖ к выводному тракту. Вероятно, выявленное во всех группах ГКМП смещение вортексов от верхушки в раннюю диастолу к выводному отделу в позднюю диастолу отражает двухфазность этого процесса. Ослабление этой тенденции определяется у пациентов с фокально-базальной и септальной формой ГКМП.

Отмеченное нами у пациентов с ГКМП более выраженное апикальное смещение вортексов в раннюю и позднюю диастолу (кроме систолы предсердий при апикальной ГКМП) не согласуется с результатами P. Martínez-Legazpi и соавт. [11]. Авторы показали уменьшение среднего апикального смещения вортекса в течение всей диастолы в группе 20 пациентов с ГКМП. Эти результаты могут быть связаны с различиями в группах и подходах к выделению вортексов. Накопление обширных сведений о гемодинамике, полученных различными методами, несомненно, требует проведения работы по стандартизации алгоритмов сканирования, анализа и расчета параметров для интерпретации данных. Проведение больших проспективных и мультицентровых исследований необходимо как для развития фундаментальной базы знаний о физиологии и патофизиологии кровотока, так и тестирования расширенных гемодинамических параметров перед внедрением их в клиническую практику.

Заключение

4D FLOW фазово-контрастная МРТ демонстрирует изменения геометрии и динамики кровотока ЛЖ в диастолу у пациентов с ГКМП, которые проявляются в апикальном смещении вортексов, уменьшении площади и скорости вихревого потока в раннюю диастолу. Количественный анализ параметров гемодинамики позволяет оценить ремоделирование кровотока в ЛЖ при различных типах ГКМП. Дальнейшее изучение внутрижелудочковой гемодинамики может обеспечить дополнительную диагностическую и прогностическую информацию о течении заболевания.

**Участие авторов**

Глазкова Е.Ю. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста.

Дарий О.Ю. – проведение исследования, сбор и обработка данных.

Александрова С.А. – участие в научном дизайне, анализ и интерпретация полученных данных.

Макаренко В.Н. – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация полученных данных.

Берсенева М.И. – проведение исследования, утверждение окончательного варианта статьи.

Бокерия Л.А. – концепция и дизайн исследования, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Glazkova E.Yu. – concept and design of the study, conducting research, analysis and interpretation of the obtained data, writing text.

Dariy O.Yu. – conducting research, collection and analysis of data.

Aleksandrova S.A. – participation in scientific design, analysis and interpretation of the obtained data.

Makarenko V.N. – concept and design of the study, analysis and interpretation of the obtained data.

Berseneva M.I. – conducting research, approval of the final version of the article.

Bockeria L.A. – concept and design of the study, approval of the final version of the article.

Список литературы

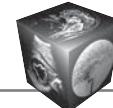
1. Pasipoularides A., Shu M., Shah A., Womack M.S., Glower D.D. Diastolic right ventricular filling vortex in normal and volume overload states. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2003; 284 (4): H1064–H1072.
<https://doi.org/10.1152/ajpheart.00804.2002>
2. Sforza D., Putman Ch., Cebral J. Hemodynamics of Cerebral Aneurism. *Annu Rev Fluid Mech.* 2009; 1: 41; 91–107.
<https://doi.org/10.1146/annurev.fluid.40.111406.102126>
3. Городков А.Ю. Анализ структуры внутрисердечного закрученного потока крови на основании морфометрии трабекулярного рельефа левого желудочка сердца. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН "Сердечно-сосудистые заболевания".* 2003; 4 (9): 61–66.
4. Дземешкевич С.Л., Фролова Ю.В., Ким С.Ю., Федоров Д.Н., Заклязьминская Е.В., Федулова С.В., Шапиева А.Н., Маликова М.С., Луговой А.Н. Анатомические и морфологические признаки диффузно-генерализованной формы гипертрофической кардиомиопатии. *Российский кардиологический журнал.* 2015; 5: 58–63.
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2015-5-58-63>
5. Dabiri J., Gharib M. The role of optimal vortex formation in biological fluid transport. *Proc. Biol. Sci.* 2005; 272: 1557–60. <https://doi.org/10.1017/S0022112007008865>
6. Shadden S.C., Katija K., Rosenfeld M., Mardsen J.E., Dabiri J.O. Transport and stirring induced by vortex formation. *J. Fluid. Mech.* 2007; 593: 315–331.
<https://doi.org/10.1017/S0022112007008865>
7. Глазкова Е.Ю., Макаренко В.Н., Александрова С.А., Шляппо М.А. Метод 4D Flow в оценке гемодинамики левого желудочка у пациентов с фибрилляцией пред-

сердий. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН "Сердечно-сосудистые заболевания".* 2017; 19 (6): 207.

8. Hong G.R., Pedrizzetti G., Tonti G., Li P., Wei Z., Kim J.K., Baweja A., Liu S., Chung N., Houle H., Narula J., Vannan M.A. Characterization and quantification of vortex flow in the human left ventricle by contrast echocardiography using vector particle image velocimetry. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2008; 1: 705–717.
<https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2008.06.008>
9. Suwa K., Saitoh T., Takehara Y., Sano M., Saotome M., Urushida T., Katoh H., Satoh H., Sugiyama M., Wakayama T., Alley M., Sakahara H., Hayashi H. Intra-left ventricular flow dynamics in patients with preserved and impaired left ventricular function: analysis with 3D cine phase contrast MRI (4D-flow). *J. Magn. Reson. Imaging.* 2016; 44 (6): 1493–1503. <https://doi.org/10.1002/jmri.25315>
10. Töger J., Kanski M., Carlsson M., Kovács S.J., Söderlind G., Arheden H., Heiberg E. Vortex ring formation in the left ventricle of the heart: analysis by 4D flow MRI and Lagrangian coherent structures. *Ann. Biomed. Eng.* 2012; 40: 2652–2662.
<https://doi.org/10.1007/s10439-012-0615-3>
11. Martínez-Legazpi P., Bermejo J., Benito Y., Yotti R., Pérez Del Villar C., González-Mansilla A., Barrio A., Villacorta E., Sánchez P.L., Fernández-Avilés F., del Álamo J.C. Contribution of the Diastolic Vortex Ring to Left Ventricular Filling. *JACC.* 2014; 64 (16): 1711–1721.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2014.06.1205>
12. Bermejo J., Benito Y., Alhama M., Yotti R., Martínez-Legazpi P., Del Villar C.P., Pérez-David E., González-Mansilla A., Santa-Marta C., Barrio A., Fernández-Avilés F., Del Álamo J.C. Intraventricular vortex properties in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2014; 306: 718–729.
<https://doi.org/10.1152/ajpheart.00697.2013>

References

1. Pasipoularides A., Shu M., Shah A., Womack M.S., Glower D.D. Diastolic right ventricular filling vortex in normal and volume overload states. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2003; 284 (4): H1064–H1072.
<https://doi.org/10.1152/ajpheart.00804.2002>
2. Sforza D., Putman Ch., Cebral J. Hemodynamics of Cerebral Aneurism. *Annu Rev Fluid Mech.* 2009; 1: 41; 91–107.
<https://doi.org/10.1146/annurev.fluid.40.111406.102126>
3. Gorodkov A.Yu. Analysis of the structure of intracardiac swirling blood flow based on morphometry of the trabecular heart of the heart. *The Bulletin of Bakoulev Center.* 2003; 4 (9): 61–66. (In Russian)
4. Dzemeshkevich S.L., Frolova Y.V., Kim S.Y., Fedorov D.N., Zaklyazminskaya E.V., Fedulova S.V., Shapiyeva A.N., Malikova M.S., Lugovoy A.N. Anatomic and morphological signs of a diffuse-generalized hypertrophic cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology.* 2015; 5: 58–63.
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2015-5-58-63> (In Russian)
5. Dabiri J., Gharib M. The role of optimal vortex formation in biological fluid transport. *Proc. Biol. Sci.* 2005; 272: 1557–60. <https://doi.org/10.1017/S0022112007008865>
6. Shadden S.C., Katija K., Rosenfeld M., Mardsen J.E., Dabiri J.O. Transport and stirring induced by vortex formation. *J. Fluid. Mech.* 2007; 593: 315–331.
<https://doi.org/10.1017/S0022112007008865>



7. Glazkova E.Yu., Makarenko V.N., Aleksandrova S.A., Shlyapo M.A. The 4D Flow method in assessing left ventricular hemodynamics in patients with atrial fibrillation. *The Bulletin of Bakoulev Center Cardiovascular Diseases.* 2017; 19 (6): 207. (In Russian)
8. Hong G.R., Pedrizzetti G., Tonti G., Li P., Wei Z., Kim J.K., Baweja A., Liu S., Chung N., Houle H., Narula J., Vannan M.A. Characterization and quantification of vortex flow in the human left ventricle by contrast echocardiography using vector particle image velocimetry. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2008; 1: 705–717. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2008.06.008>
9. Suwa K., Saitoh T., Takehara Y., Sano M., Saotome M., Urushida T., Katoh H., Satoh H., Sugiyama M., Wakayama T., Alley M., Sakahara H., Hayashi H. Intra-left ventricular flow dynamics in patients with preserved and impaired left ventricular function: analysis with 3D cine phase contrast MRI (4D-flow). *J. Magn. Reson. Imaging.* 2016; 44 (6): 1493–1503. <https://doi.org/10.1002/jmri.25315>
10. Töger J., Kanski M., Carlsson M., Kovács S.J., Söderlind G., Arheden H., Heiberg E. Vortex ring formation in the left ventricle of the heart: analysis by 4D flow MRI and Lagrangian coherent structures. *Ann. Biomed. Eng.* 2012; 40: 2652–2662. <https://doi.org/10.1007/s10439-012-0615-3>
11. Martínez-Legazpi P., Bermejo J., Benito Y., Yotti R., Pérez Del Villar C., González-Mansilla A., Barrio A., Villacorta E., Sánchez P.L., Fernández-Avilés F., del Álamo J.C. Contribution of the Diastolic Vortex Ring to Left Ventricular Filling. *JACC.* 2014; 64 (16): 1711–1721. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2014.06.1205>
12. Bermejo J., Benito Y., Alhama M., Yotti R., Martínez-Legazpi P., Del Villar C.P., Pérez-David E., González-Mansilla A., Santa-Marta C., Barrio A., Fernández-Avilés F., Del Álamo J.C. Intraventricular vortex properties in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2014; 306: 718–729. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00697.2013>

Для корреспонденции*: Глазкова Елена Юрьевна – 121552, Москва, Рублевское шоссе, 135, Российской Федерации. ФГБУ “НМИЦ ССХ имени А.Н. Бакулева”. Тел.: +7-985-233-55-09. E-mail: eunik71@mail.ru

Глазкова Елена Юрьевна – канд. мед. наук, научный сотрудник ФГБУ “НМИЦ ССХ имени А.Н. Бакулева” Минздрава России. <https://orcid.org/0000-0003-3310-3658>

Дарий Ольга Юрьевна – врач-рентгенолог ФГБУ “НМИЦ ССХ имени А.Н. Бакулева” Минздрава России. <https://orcid.org/0000-0003-0140-8166>

Александровна Светлана Александровна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник ФГБУ “НМИЦ ССХ имени А.Н. Бакулева” Минздрава России. <https://orcid.org/0000-0002-7795-9709>

Макаренко Владимир Николаевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий рентгенодиагностического отдела ФГБУ “НМИЦ ССХ имени А.Н. Бакулева” Минздрава России. <http://orcid.org/0000-0002-8700-7592>

Берсенева Марина Ивановна – канд. мед. наук, заведующая отделением хирургического лечения кардиомиопатий ФГБУ “НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева” Минздрава России. <https://orcid.org/0000-0002-8789-1293>

Бокерия Леонид Антонович – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, директор ФГБУ “НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева” Минздрава России. <http://orcid.org/0000-0001-6264-8919>

Contact*: Elena Yu. Glazkova – 135, Rublevskoe shosse, Moscow, 121552, Russian Federation. A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery. Phone: +7-985-233-55-09. E-mail: eunik71@mail.ru

Elena Yu. Glazkova – Cand. of Sci. (Med.), Researcher, A.N.Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery. <http://orcid.org/0000-0003-3310-3658>

Ol'ga Yu. Dariy – Radiologist A.N.Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery. <http://orcid.org/0000-0003-0140-8166>

Svetlana A. Aleksandrova – Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, A.N.Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery. <http://orcid.org/0000-0002-7795-9709>

Vladimir N. Makarenko – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of X-ray Diagnostics Department A.N.Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery. <http://orcid.org/0000-0002-8700-7592>

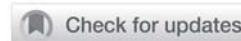
Marina I. Berseneva – Cand. of Sci. (Med.), Head of Cardiomyopathy Department, A.N.Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery. <http://orcid.org/0000-0002-8789-1293>

Leo A. Bockeria – Academician of Russian Academy of Sciences, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Director of A.N.Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery. <http://orcid.org/0000-0001-6264-8919>



Живот | Abdomen

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-50-56>



Результативность применения гадоксетовой кислоты в выявлении рецидивной гепатоцеллюлярной карциномы при синхронных злокачественных опухолях

©Лукьянченко А.Б.¹, Медведева Б.М.¹, Романова К.А.^{1*}, Кармазановский Г.Г.^{2,3}

¹ ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России; 115478, Москва, Каширское шоссе, д. 23, Российская Федерация

² ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России; 117997, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27, Российская Федерация

³ ФГБОУ ВО “Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова” Минздрава России; 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1, Российская Федерация

В статье сравниваются возможности различных магнитно-резонансных контрастных препаратов в диагностике раннего рецидива гепатоцеллюлярной карциномы у пациентки с синхронными множественными злокачественными опухолями. Сформулированы показания к использованию гепатоспецифического контрастного препарата на основе гадоксетовой кислоты.

Ключевые слова: гепатоцеллюлярная карцинома, цирроз печени, магнитно-резонансная томография, гадоксетовая кислота.

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М., Романова К.А., Кармазановский Г.Г. Результативность применения гадоксетовой кислоты в выявлении рецидивной гепатоцеллюлярной карциномы при синхронных злокачественных опухолях. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (4): 50–56.
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-50-56>

Поступила в редакцию: 28.05.2019. **Принята к печати:** 28.05.2019. **Опубликована online:** 12.12.2019.

Gadoxetic acid-enhanced MRI in the detection of recurrent hepatocellular carcinoma in a patient with synchronous malignant tumors

©Alexander B. Lukianchenko¹, Bela M. Medvedeva¹, Ksenia A. Romanova^{1*},
Grigory G. Karmazanovsky^{2,3}

¹ N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology of the Ministry of Health of Russia; 23, Kashirskoe shosse, Moscow, 115478, Russian Federation

² A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery; 27, Bol'shaya Serpukhovskaya str., 117997, Moscow, Russian Federation

³ Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia; house 1, Ostrivityanova str., Moscow, 117997, Russian Federation

The purpose of this case report is to present a value of gadoxetic acid-enhanced MRI in the detection of an early recurrent hepatocellular carcinoma in a patient with synchronous multiple malignant tumors. The specific indications of using liver-specific contrast agents were introduced.

Keywords: hepatocellular carcinoma, cirrhosis, MRI, gadoxetic acid



Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Lukianchenko A.B., Medvedeva B.M., Romanova K.A., Karmazanovsky G.G. Gadoxetic acid-enhanced MRI in the detection of recurrent hepatocellular carcinoma in a patient with synchronous malignant tumors. *Medical Visualization*. 2019; 23 (4): 50–56. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-50-56>

Received: 28.05.2019.

Accepted for publication: 28.05.2019.

Published online: 12.12.2019.

Введение

Гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) является наиболее распространенной первичной злокачественной опухолью печени с тенденцией к росту заболеваемости и смертности, распространяющимися во всем мире. Однако, несмотря на широкую распространенность, процент выявления данной патологии на ранних стадиях остается весьма низким, что связано, с одной стороны, с недостаточно эффективными программами скрининга, с другой стороны, с редким применением современных гепатоспецифических контрастных препаратов, позволяющих улучшать диагностику как первичного рака печени, так и его ранних рецидивов [1–5].

Среди немногочисленных гепатоспецифических магнитно-резонансных контрастных средств в нашей стране относительно хорошо известен препарат гадоксетовой кислоты (Примовист, Bayer). Активным веществом данного препарата является динатриевая соль гадоксетовой кислоты (Gd-EOB-DTPA), которая содержится в водном растворе для внутривенного введения и представляет собой парамагнитное контрастное средство на основе гадолиния. Данное контрастное вещество (КВ) можно отнести к гибридным, которые обеспечивают двухэтапное контрастное усиление паренхимы печени:

на I этапе – в артериальную, венозную и отсроченные фазы, аналогично хорошо известным и широко распространенным внеклеточным контрастным препаратам,

на II этапе – гадоксетовая кислота активно поглощается гепатоцитами, что приводит к последовательному нарастанию интенсивности отображения паренхимы и усилиению степени контрастности между тканью печени и негепатоцеллюлярными новообразованиями. Другими словами, очаги в печени, не содержащие гепатоциты, не накапливают контрастный препарат, т.е. не “усиливаются”, но лучше различимы на фоне контрастированной паренхимы.

Затем препарат выделяется через желчные пути (около 50% от введенной дозы), остальная часть выводится через почки [1, 5, 6].

Гепатоспецифическая (гепатобилиарная) фаза после введения гадоксетовой кислоты обычно наступает через 10–20 мин (при нормальной функции печени) и длится как минимум 60 мин. У паци-

ентов с циррозом и нарушенной функцией печени пик контрастирования паренхимы трудно предсказать. Он наступает значительно позже, как минимум через 30–40 мин и даже более [6, 7].

Необходимо специально подчеркнуть, что особенности отображения первичных и вторичных новообразований печени при использовании внеклеточных и гепатотропных КВ могут выглядеть различно, начиная с порталово-венозной фазы внутривенного контрастирования, что необходимо учитывать при оценке характера выявляемых изменений [6, 7]. Именно поэтому особенности проявлений новообразований печени в гепатоспецифическую фазу необходимо анализировать только в совокупности со всеми другими полученными МР-изображениями. Кроме того, диагностические данные, полученные с применением гепатотропных КВ, в ряде случаев необходимо сопоставлять с результатами применения внеклеточных КВ или с данными внутривенного контрастирования при РКТ, например для дифференциальной диагностики *flash-filling* гемангиом и метастазов, учитывая схожесть их отображения до и после внутривенного контрастирования с гадоксетовой кислотой [1, 6, 7].

Целесообразно упомянуть, что при сравнении результатов применения препарата гадоксетовой кислоты, внеклеточных МР-контрастных препаратов и результатов трехфазной мультиспиральной РКТ при исследованиях печени у онкологических пациентов целым рядом авторов выявлено экономическое преимущество использования препарата гадоксетовой кислоты [8–11].

В качестве наглядного примера результативности применения упомянутого выше контрастного препарата считаем необходимым привести одно из наших клинических наблюдений.

Клиническое наблюдение

Пациентка 59 лет в апреле 2018 г. обратилась в Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина с жалобами на обильные кровянистые выделения из половых путей. С целью дообследования была выполнена гистероскопия с раздельным диагностическим выскабливанием: в соскобе из полости матки – разрастания низкодифференцированной карциномы. При комплексном обследовании пациентки при УЗИ на фоне диффузных изменений

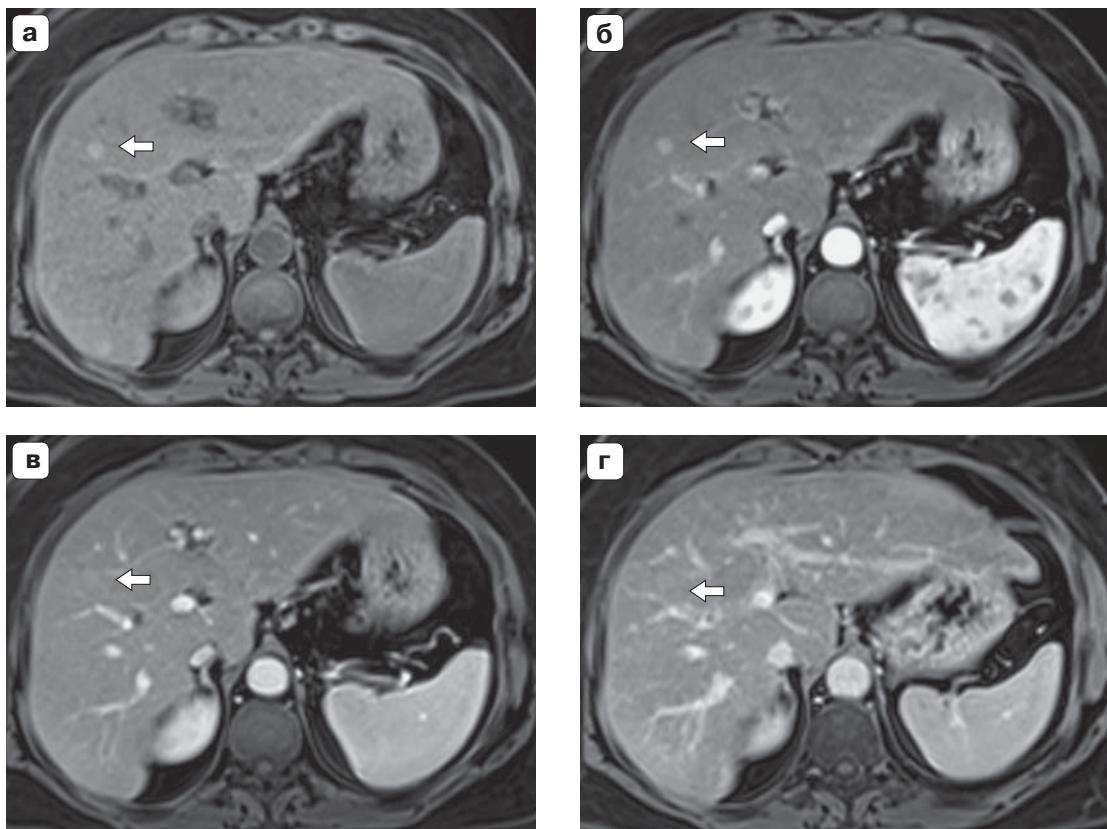


Рис. 1. Пациентка Г., 59 лет, с одиночным узлом гепатоцеллюлярного рака на фоне микронодулярного цирроза печени. Аксиальные МР-томограммы в Т1 до и после внутривенного контрастирования гадодиамидом. Апрель 2018 г. а – нативная фаза: в правой доле печени определяется узловое образование около 0,8 см в диаметре с четкими ровными контурами и однородной внутренней структурой повышенной интенсивности ($SI = 314$); б – артериальная фаза: повышение интенсивности отображения узлового образования (до $SI = 445$), наиболее четко определяемого при графическом построении кривой динамического контрастирования (не представлена); в – венозная и г – отсроченная (5 мин) фазы: постепенное вымывание контрастного вещества из узлового образования (до $SI = 417$ – в венозную фазу) и отсутствие визуализации псевдокапсулы в большей степени соответствуют проявлениям диспластического узла с высокой вероятностью его малигнизации, т.е. “ранней” формы гепатоцеллюлярного рака.

Fig. 1. Solid hepatocellular carcinoma (HCC) in 59-year-old woman with micronodular cirrhosis. Axial T1-weighted magnetic resonance (MR) images before and after administration of gadodiamide. April 2018. а – pre-contrast image: hyperintense 0,8 cm focal liver lesion in the right lobe ($SI = 314$); б – arterial phase image: the lesion shows arterial enhancement ($SI = 445$) в – venous and г – delayed (5 min) phases: the lesion shows washout ($SI = 417$ in venous phase) with no pseudocapsule appearance, that was suggested as a dysplastic nodule with probable malignant transformation (early HCC).

печени в ее правой доле выявлен узел неуточненного генеза размером около 1 см. При МРТ абдоминальной области с внутривенным контрастированием стандартным экстрацеллюлярным контрастным препаратом (гадодиамид): на фоне жировой дистрофии печени и микронодулярного цирроза в правой ее доле определялось узловое образование размером около 1 см, которое следовало дифференцировать с ГЦК и диспластическим узлом с возможной малигнизацией (рис. 1).

При биопсии данного узла в печени полученный материал оказался не информативным.

На первом этапе лечения в мае 2018 г. была выполнена лапароскопическая экстирпация матки с придатками. При последующем гистологическом исследовании – эндометриоднаяadenокарцинома тела матки G3.

Пациентка выписана для кратковременной реабилитации в послеоперационном периоде.

При последующей госпитализации и контрольной МРТ абдоминальной области (с внутривенным контрастированием гадоксетовой кислотой) в июле 2018 г. – картина мелкого узлового образования в правой доле печени в целом без динамики, для уточнения характера выявленного ранее узлового образования произведена его повторная пункционная биопсия: при цитологическом исследовании – клетки ГЦК. Учитывая малые размеры узла (около 1 см) и наличие цирроза, в августе 2018 г. под ультразвуковым контролем была выполнена его радиочастотная термоабляция. Операция прошла без осложнений. Пациентка была выписана для последующего динамического наблюдения.

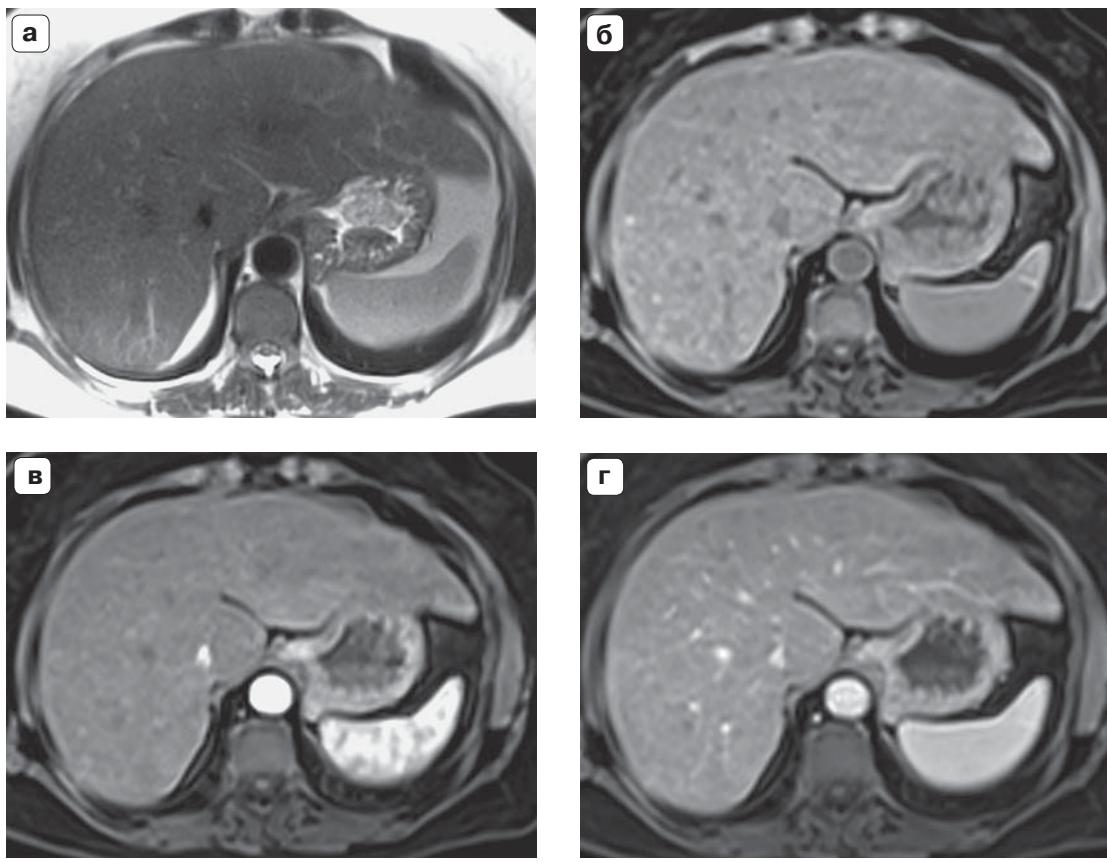
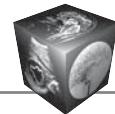


Рис. 2. Та же пациентка. Контрольное МРТ-исследование абдоминальной области с внутривенным контрастированием гадодиамидом от 18.01.2019. Аксиальные МР-томограммы. При нативном исследовании в T2 (а), T1 (б), а также при внутривенном контрастировании в артериальную (в), венозную (г) и отсроченную (д) фазу дополнительных узловых образований паренхиме обеих долей печени не выявлено.

Fig. 2. The same 59-year-old patient. Magnetic resonance (MR) images before after administration of gadodiamide.January 2019. Axial T2-weighted (а), T1-weighted images acquired before (б) and after contrast media administration: arterial (в), venous (г) and delayed (д) phases, shows no additional lesions depicted in the liver.

При контрольном МРТ-исследовании абдоминальной области в январе 2019 г. (с внутривенным контрастированием гадодиамидом) картина изменений в печени соответствовала состоянию после радиочастотной аблации одиночного мелкого узла в правой ее доле на фоне явлений жировой дистрофии и микронодулярного цирроза (рис. 2). Но, учитывая трехкратное повышение опухолевого маркера CA 19-9 и более высокую информативность МРТ-исследований с гепатотропными контрастными препаратами у пациентов с диффузными заболеваниями печени, в феврале 2019 г. было решено выполнить дополнительное МРТ-исследование абдоми-

нальной области с гадоксетовой кислотой, в результате которого в гепатоспецифическую фазу у пациентки были выявлены два мелких гипointенсивных очага диаметром 7 и 10 мм, чье отображение в целом соответствовало проявлениям ГЦК (более крупный из них очаг представлен на рис. 3). Следует отметить, что эти очаги не выявлялись при предыдущем МРТ-исследовании (с гадодиамидом) даже при ретроспективном анализе полученных результатов (см. рис. 2).

В дальнейшем при пункционной биопсии печени верифицирована ГЦК и назначено химиотерапевтическое лечение препаратом Сорафениб.

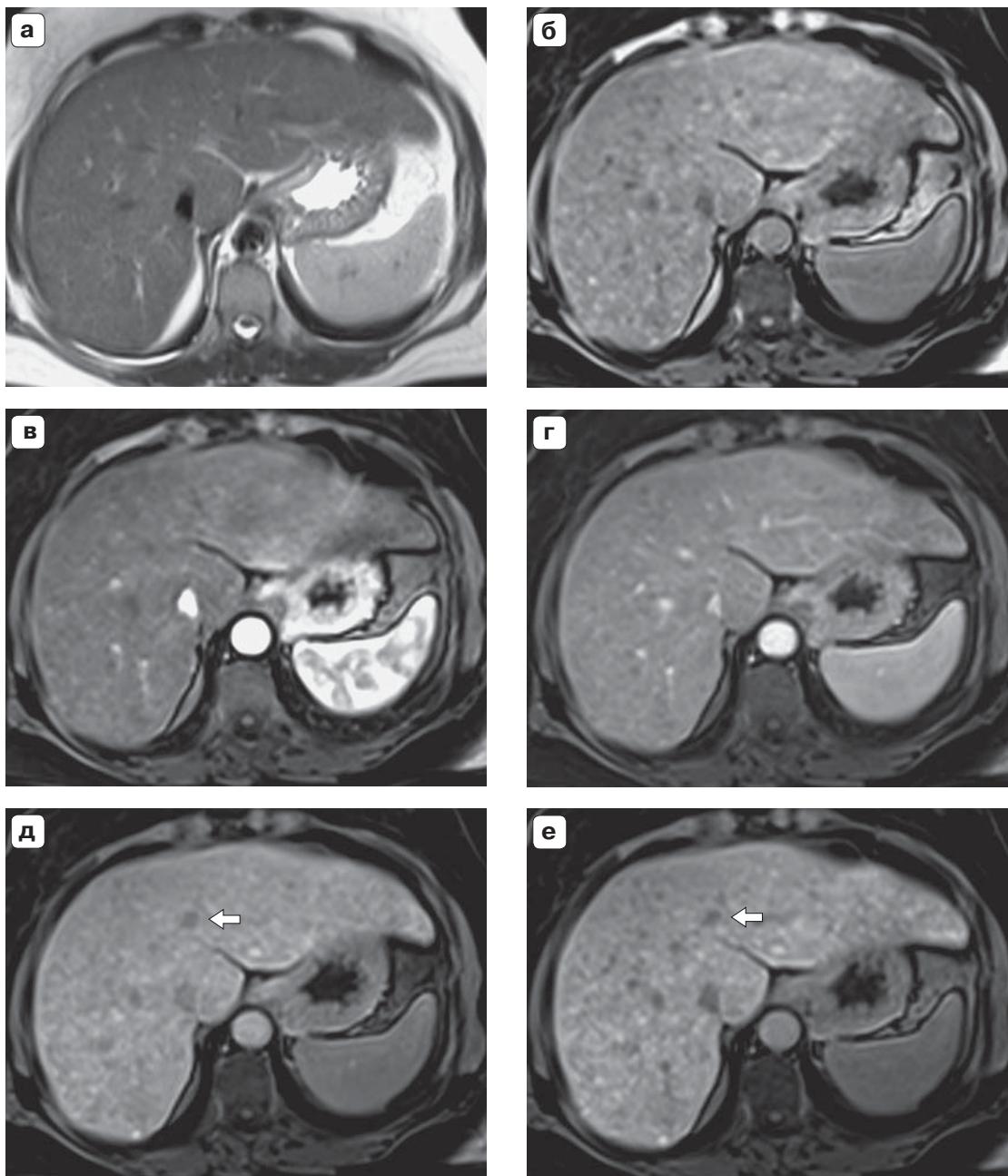


Рис. 3. Та же пациентка. Контрольное МРТ-исследование абдоминальной области с внутривенным контрастированием гадоксетовой кислотой от 04.02.2019. Аксиальные МР-томограммы на уровне более крупного очага. а – Т2-томограмма: в паренхиме печени дополнительных узловых образований не выявлено; Т1-томограммы: б – out-of-phase: структура печени диффузно неоднородная за счет наличия множества мелких регенераторных и диспластических узелков; в – артериальная и г – венозная фазы: других (дополнительных) узловых образований в паренхиме обеих долей печени не выявлено; д – 1-я гепатоспецифическая фаза (10 мин): в левой доле печени стало определяться гипointенсивное узловое образование (около 1 см в диаметре) с четкими ровными контурами, по периферии которого визуализируется тонкая псевдокапсула, что соответствует проявлениям “ранней” формы гепатоцеллюлярного рака; е – 2-я гепатоспецифическая фаза (20 мин): особенности отображения выявленного узла не изменились – картина гепатоцеллюлярного рака.

Fig. 3. Gadoxetic acid-enhanced MRI of the same 59-year-old woman. February 2019. a – T2-weighted MR-images shows no additional focal liver lesions in both lobes; б – T1-weighted out-of-phase MR-images shows multiple regenerative and dysplastic nodules; в – arterial and venous (г) phases MR-images shows the same multiple regenerative and dysplastic nodules; д – Hepatocyte-specific phase (10 min) MR-images demonstrates hypointence 1cm lesion in the left liver lobe with peripheral enhancement (pseudocapsule appearance); е – Hepatocyte-specific phase (20 min) MR-images demonstrates the same hypointence 1cm lesion in the left liver lobe with peripheral enhancement (pseudocapsule appearance). The lesion shows radiologic hallmarks of HCC.



Обсуждение

Таким образом, нами был установлен сравнительно ранний рецидив опухолевого процесса в печени, который мог бы быть пропущен, при использовании в качестве КВ стандартного экстракапсулярного контрастного препарата. Отсюда можно сделать вывод, еще раз подтверждающий ранее высказанное нами положение, что корректное динамическое наблюдение пациентов с циррозом печени необходимо осуществлять на основе регулярных контрольных МРТ-исследований абдоминальной области с гепатотропными контрастными препаратами (например, гадоксетовой кислотой).

Заключение

На основе нашего многолетнего опыта применения упомянутого КВ и с учетом соответствующих литературных данных [1, 4–7, 11, 12] нами ранее были сформулированы следующие показания к его использованию (которые считаем целесообразным повторить еще раз):

- у всех пациентов с первично выявленными новообразованиями печени неустановленной природы – для уточнения их характера и количества;
- у пациентов с циррозом печени – для уточненной оценки состояния ее паренхимы и дифференциальной диагностики регенераторных узлов и ГЦР;
- у пациентов с первичным или метастатическим ГЦР на фоне цирроза – для контроля эффективности применения химиотерапии и различных видов локорегиональной терапии (абляции и химиоэмболизации);
- у пациентов с гепатоцеллюлярными аденомами – для динамической оценки выявленных опухолевых узлов.

Участие авторов

Лукьянченко А.Б. – написание текста, подготовка и редактирование текста, сбор и обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, участие в научном дизайне, концепция и дизайн исследования.

Медведева Б.М. – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, статистическая обработка данных, подготовка и редактирование текста.

Романова К.А. – участие в научном дизайне, подготовка и редактирование текста, сбор и обработка данных, проведение исследования, подготовка и редактирование текста, подготовка, создание опубликованной работы, ответственность за целостность всех частей статьи.

Кармазановский Г.Г. – подготовка, создание опубликованной работы, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Lukianchenko A.B. – writing text, text preparation and editing, collection and analysis of data, analysis and

interpretation of the obtained data, participation in scientific design, concept and design of the study.

Medvedeva B.M. – concept and design of the study, collection and analysis of data, analysis and interpretation of the obtained data, statistical analysis, text preparation and editing.

Romanova K.A. – participation in scientific design, collection and analysis of data, conducting research, text preparation and editing, preparation and creation of the published work, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Karmazanovsky G.G. – preparation and creation of the published work, responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article.

Список литературы

1. Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М. Современная тактика распознавания новообразований печени. М.: Практическая медицина, 2015. 115 с.
2. Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М., Шабанов М.А., Бредер В.В., Лукьянченко К.А. Современные подходы к диагностике и лечению гепатоцеллюлярного рака. *Медицинская визуализация*. 2013; 4: 36–53.
3. Медведева Б.М., Романова К.А. Эффективный алгоритм диагностики – ключ оценке распространенности опухолей печени и эффекта лечения. *Злокачественные опухоли*. 2016; 4 (21): 125–127.
4. Медведева Б.М., Лукьянченко А.Б. Возможности применения МРТ в уточненной диагностике гепатоцеллюлярного рака. *Фарматека*. 2012; S1: 23–25.
5. Ломовцева К.Х., Кармазановский Г.Г. Возможности применения магнитно-резонансной томографии с гепатоспецифичным контрастным препаратом. *Клиническая медицина*. 2018; 6 (3): 213–221.
6. Ringe K.I., Husarik D.B., Sirlin C.B., Merkle E.M. Gadoxetate Disodium-Enhanced MRI of the Liver: Part I. Protocol Optimization and Lesion Appearance in the Noncirrhotic Liver. *Am. J. Roentgenol.* 2010; 195:13–28. <https://doi.org/10.2214/AJR.10.4392>.
7. Cruite I., Schroeder M., Merkle E.M., Sirlin C.B. Gadoxetate Disodium-Enhanced MRI of the Liver: Part 2. Protocol Optimization and Lesion Appearance in the Cirrhotic Liver. *Am. J. Roentgenol.* 2010; 195: 29–41. <https://doi.org/10.2214/ajr.10.4538>.
8. Ягудина Р.И., Куликов И.Ю., Зинчук А.Ю., Котляров П.М., Сергеев Н.И., Андрианов М.М., Гвоздев А.А., Солодкий В.А. Фармакоэкономическое исследование применения различных контрастных средств для лучевой диагностики очаговых поражений печени. *Медицинская визуализация*. 2010; 3: 118–128.
9. Zech C.J., Grazioli L., Jonas E., Ekman M., Niebecker R., Gschwend S., Breuer J., Jonsson L., Kienbaum S. Health-economic evaluation of three imaging strategies in patients with suspected colorectal liver metastases: Gd-EOB-DTPA-enhanced MRI vs. extracellular contrast media-enhanced MRI and 3-phase MDCT in Germany, Italy and Sweden. *Eur. Radiol.* 2009; 19 (Suppl. 3): S753–763. <https://doi.org/10.1007/s00330-009-1432-4>.
10. Zech C.J., Herrman K.A., Reiser M.F., Schoenberg S.O. MR Imaging in patients with suspected liver metastasis: value of liver-specific contrast agent Gd-EOB-DTPA. *Magn. Reson. Med. Sci.* 2007; 6: 43–52. <https://doi.org/10.2463/mrms.6.43>.



11. Медведева Б.М. Нозологическая стратегия лучевой диагностики опухолей печени: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина РАМН. М. 2015. 48.
12. Долгушин Б.И., Тюрин И.Е., Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М., Дронова Е.Л., Шима В., Рингл Г. Стандарты проведения КТ- и МРТ-исследований в онкологии с использованием внутривенного контрастирования. *Медицинский алфавит*. 2013; 3 (23): 29–37.

References

1. Lukiyanchenko A.B., Medvedeva B.M. Current approaches to distinguishing liver tumors. Moscow: Practical medicine, 2015. 115 p. (In Russian)
2. Lukiyanchenko A.B., Medvedeva B.M., Shabanov M.A., Breder V.V., Lukiyanchenko K.A. Current approaches to diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma. *Medical visualization*. 2013; 4: 36–53. (In Russian)
3. Medvedeva B.M., Romanova K.A. Effective diagnostic algorithm as the key to correct tumor staging and treatment response assessment. *Malignant tumors*. 2016; 4 (21): 125–127. (In Russian)
4. Medvedeva B.M., Lukiyanchenko A.B. MR imaging in diagnosis of hepatocellular carcinoma. *Pharmateca*. 2012; S1: 23–25. (In Russian)
5. Lomovtseva K.H., Karmazanovsky G.G. Role of MRI with hepatospecific contrast agent. *Clinical medicine*. 2018; 6 (3): 213–221. (In Russian)
6. Ringe K.I., Husarik D.B., Sirlin C.B., Merkle E.M. Gadoxetate Disodium-Enhanced MRI of the Liver: Part I. Protocol Optimization and Lesion Appearance in the Noncirrhotic Liver. *Am. J. Roentgenol.* 2010; 195:13–28. <https://doi.org/10.2214/AJR.10.4392>.
7. Cruite I., Schroeder M., Merkle E.M., Sirlin C.B. Gadoxetate Disodium-Enhanced MRI of the Liver: Part 2. Protocol Optimization and Lesion Appearance in the Cirrhotic Liver. *Am. J. Roentgenol.* 2010; 195: 29–41. <https://doi.org/10.2214/ajr.10.4538>.
8. Yagudina R.I., Kulikov A.Yu., Zinchuk I.Yu., Kotlyarov P.M., Sergeev N.I., Andrianov M.M., Gvozdev A.A., Solodky V.A. Pharmacoconomic Study of Liver Lesions Diagnostics by Different Contrast Media. *Medical visualization*. 2010; 3: 118–128. (In Russian)
9. Zech C.J., Grazioli L., Jonas E., Ekman M., Niebecker R., Gschwend S., Breuer J., Jonsson L., Kienbaum S. Health-economic evaluation of three imaging strategies in patients with suspected colorectal liver metastases: Gd-EOB-DTPA-enhanced MRI vs. extracellular contrast media-enhanced MRI and 3-phase MDCT in Germany, Italy and Sweden. *Eur. Radiol.* 2009; 19 (Suppl. 3): S753–763. <https://doi.org/10.1007/s00330-009-1432-4>.
10. Zech C.J., Herrman K.A., Reiser M.F., Schoenberg S.O. MR Imaging in patients with suspected liver metastasis: value of liver-specific contrast agent Gd-EOB-DTPA. *Magn. Reson. Med. Sci.* 2007; 6: 43–52. <https://doi.org/10.2463/mrms.6.43>.
11. Medvedeva B.M. Nosological strategy of liver tumors imaging. Doctoral thesis. Moscow, 2015. 48 p. (In Russian)
12. Dolgushin B.I., Tyurin I.E., Lukyanchenko A.B., Medvedeva B.M., Dronova E.L., Schima W., Ringl H. standards of CT and MRIprocedures using intravenous contrast enhancement in oncology. *Medical alphabet*. 2013; 3 (23): 29–37. (In Russian)

Для корреспонденции*: Романова Ксения Александровна – 115478 Москва, Каширское шоссе, д. 24. НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России. Тел.: +7-926-079-20-00. E-mail: luxenia@gmail.com

Лукьянченко Александр Борисович – доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник рентгенодиагностического отделения НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-7021-6419>

Медведева Бэла Михайловна – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник рентгенодиагностического отделения НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0003-1779-003X>

Романова Ксения Александровна – канд. мед. наук, научный сотрудник рентгенодиагностического отделения НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-8938-3313>

Кармазановский Григорий Григорьевич – член-корр. РАН, профессор, доктор медицинских наук, 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 ФГБОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-9357-0998>

Contact*: Ksenia A. Romanova – Moscow, Russia, 115478, Kashirskoe highway, 24. National medical research center of oncology of N.N. Blokhin, Research Institute of Clinical and Experimental Radiology. Phone: +7-926-079-20-00. E-mail: luxenia@gmail.com

Alexander B. Lukianchenko – Dr. of Sci. (Med.), Professor, leading researcher of the diagnostic radiology department, National medical research center of oncology of N.N. Blokhin, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-7021-6419>

Bela M. Medvedeva – Dr. of Sci. (Med.), leading researcher of the diagnostic radiology department, National medical research center of oncology of N.N. Blokhin, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-1779-003X>

Ksenia A. Romanova – Cand. of Sci. (Med.), researcher of the diagnostic radiology department, National medical research center of oncology of N.N. Blokhin, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-8938-3313>

Grigory G. Karmazanovsky – corresponding member of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Diagnostic Radiology department “A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation; Professor of radiology department Pirogov Russian national research medical university, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-9357-0998>



Живот | Abdomen

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-57-67>

Check for updates

Оценка эффективности применения системы CEUS-LI-RADS-v2017 в дифференциальной диагностике новообразований печени

©Катрич А.Н.^{1, 2*}, Порханов В.А.^{1, 2}, Рябин Н.С.¹

¹ГБУЗ “Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.В. Очаповского” Минздрава Краснодарского края; 350086, Краснодар, ул. 1 Мая, д. 167, Российской Федерации

²ГБОУ ВПО “Кубанский государственный медицинский университет” Минздрава России; 350063, Краснодар, ул. им. М. Седина, 4, Российской Федерации

Цель исследования: оценка эффективности системы CEUSLIRADSV2017® в дифференциальной диагностике новообразований печени у пациентов с циррозом печени и без него.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов обследования 165 пациентов с новообразованиями печени (177 узлов). Всем пациентам выполнялось контраст-усиленное ультразвуковое исследование (КУУЗИ) с присвоением категорий по критериям CEUSLIRADSV2017®. Разделение на группы проводилось на основании клинико-морфологических данных: 1-я группа – 62 пациента с циррозом печени и/или хроническим вирусным гепатитом; 2-я группа – 110 пациентов без факторов риска развития гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК).

Результаты. Диагностическая эффективность критериев CEUSLIRADSV2017® для верификации ГЦК составила: в 1-й группе Se – 100%, Sp – 88%, Ac – 95,5%; во 2-й группе Se – 100%, Sp – 68,8%, Ac – 72,7%; в общей группе Se – 100%, Sp – 72,2%, Ac – 81,4%. При этом во 2-й группе 21 из 22 новообразований, морфологически верифицированных как фокальная нодулярная гиперплазия (ФНГ), согласно критериям, были отнесены в категорию LR 4. Учитывая доброкачественный характер ФНГ и характерные паттерны контрастирования, при повторном анализе они были перенесены из категории LR 4 в LR 3, что позволило повысить чувствительность и специфичность во 2-й группе в среднем на 20% (Se – 100%, Sp – 90,6%, Ac – 91,8%); а также увеличить точность диагностики в общей группе пациентов (Se – 100%, Sp – 90,1%, Ac – 93,2%). Диагностическая эффективность критериев CEUSLIRADSV2017® для злокачественных новообразований не гепатоцеллюлярной природы (LR M) составила: в 1-й группе: Se – 77,8%, Sp – 100%, Ac – 97%; во 2-й группе: Se – 90%, Sp – 96,7%, Ac – 93,6%; в общей группе: Se – 88,1%, Sp – 98,3%, Ac – 94,9%.

Выводы. Исследование подтвердило высокую точность критериев CEUSLIRADSV2017® в дифференциальной диагностике новообразований печени. Модификация системы (в частности, перенос типичных форм ФНГ из категории LR 4) сделает возможным повышение точности диагностики на 20%. Это позволит применять систему LIRADSV2017® для описания КУУЗИ не только среди пациентов с циррозом печени, но и в группе без факторов риска ГЦР.

Ключевые слова: новообразования печени, КУУЗИ, CEUSLIRADS®

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Катрич А.Н., Порханов В.А., Рябин Н.С. Оценка эффективности применения системы CEUS-LI-RADS-v2017 в дифференциальной диагностике новообразований печени. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (4): 57–67. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-57-67>

Поступила в редакцию: 19.08.2019. **Принята к печати:** 16.09.2019. **Опубликована online:** 12.12.2019.

Efficacy evaluation of the CEUS-LI-RADS-v2017 system in differential diagnosis of liver tumors

©Alexey N. Katrich^{1, 2*}, Vladimir A. Porkhanov^{1, 2}, Nikolay S. Ryabin¹

¹ Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital №1, Public Health Ministry of Krasnodar Region; 167, 1 Maya str., Krasnodar, 350086, Russian Federation

² Kuban State Medical University; 4, M. Sedina str., Krasnodar, 350063, Russian Federation



Objective: efficacy evaluation of the CEUSLIRADSv2017® system for differential diagnosis of liver tumors in patients with and without cirrhosis.

Materials and methods. Retrospective analysis of diagnostic results of the 165 patients with liver tumors (177 nodules) was done. All patients underwent CEUS with results interpretation in accordance to the CEUSLIRADSv2017® criteria. Patients were divided into 2 groups based on clinical and morphological data. Group 1 included 62 patients with cirrhosis and/or CVH. Group 2 included 110 patients without risk factors for HCC.

Results. Diagnostic efficiency of CEUSLIRADSv2017® for HCC identification was: group 1 – Se – 100%, Sp – 88%, Ac – 95.5%; group 2 – Se – 100%, Sp – 68.8%, Ac – 72.7%; general group Se – 100%, Sp – 72.2%, Ac – 81.4%. In the 2nd group, 21 out of 22 neoplasms, confirmed morphologically as FNH, were classified as LR 4. By applying benign character and specific contrasting patterns of FNG, they were transferred from LR 4 to LR 3. This allowed to increase sensitivity and specificity of differential diagnosis in group 2 (Se – 100%, Sp – 90.6%, Ac – 91.8%) and in general group (Se – 100%, Sp – 90.1%, Ac – 93.2%). Diagnostic efficiency of the criteria for nonhepatocellular malignant neoplasms (LR M) was: group 1 – Se – 77.8%, Sp – 100%, Ac – 97%; group 2 – Se – 90%, Sp – 96.7%, Ac – 93.6%; general group – Se – 88.1%, Sp – 98.3%, Ac – 94.9%.

Conclusion. Our study confirmed high accuracy of the CEUSLIRADSv2017® system in the differential diagnosis of focal liver tumors. Modification of the system (in particular, transfer of typical FNG forms from the LR 4 category) will make it possible to increase the accuracy of diagnostics by 20%. It will allow to use the LIRADSv2017® system for interpretation CEUS not only among patients with liver cirrhosis, but also in a general group without risk factors of GCC.

Keywords: liver neoplasms, HCC, CEUS, CEUSLIRADS®

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Katrich A.N., Porchanov V.A., Ryabin N.S. Efficacy evaluation of the в дифференциальной диагностике новообразований печени. *Медицинская* system in differential diagnosis of liver tumors. *Medical Visualization*. 2019; 23 (4): 57–67. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-57-67>

Received: 19.08.2019.

Accepted for publication: 16.09.2019.

Published online: 12.12.2019.

Введение

Наиболее распространенная злокачественная опухоль печени – это печеночно-клеточный рак: гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК), или гепатоцеллюлярный рак [1], который составляет до 7,6% среди злокачественных поражений органа [2]. В США примерно 90% первичных опухолей печени составляет ГЦК, а остальные 10% – внутрипеченочные холангиоцеллюлярные карциномы [3]. Общепризнано, что 90% всех случаев развития ГЦК связано с циррозом печени и различными факторами риска, к числу которых относятся: вирусные гепатиты В и С, воздействие алкоголя и афлатоксинов [1, 4]. По данным Всемирной организации здравоохранения, в развитых странах в 2012 г. смертность от этого заболевания стояла на третьем месте после рака легких и рака желудка [5]. Среди очаговых новообразований печени, в том числе и пораженной циррозом, могут встречаться как доброкачественные (гемангиомы, кисты, абсцессы), так и злокачественные (первичный рак печени, метастазы различных опухолей), подход к лечению которых принципиально различен. Известно, что до 30% всех новообразований печени составляют метастатические опухоли [6]. При этом доброкачественные новообразования обнаруживаются с той же частотой (5–20%) в пораженной метастазами печени, что и среди здоровых лиц [7].

Одними из высоконформативных методов лучевой диагностики новообразований печени явля-

ются многофазная динамическая компьютерная и магнитно-резонансная томография (КТ и МРТ). В частности, ГЦК характеризуется выраженной васкуляризацией, которая и является основным диагностическим критерием при применении контраст-усиленных режимов исследования (накопление контраста в артериальную фазу и вымывание в венозную) [1]. Несмотря на достигнутый консенсус о необходимости применения мультимодальной диагностики ГЦК, на сегодняшний день в медицинском сообществе нет единого мнения относительно того, какие именно методы инструментальной диагностики необходимо использовать и какова последовательность их применения. До настоящего времени не было проведено ни одного масштабного рандомизированного сравнительного исследования относительно эффективности использования КТ в сравнении с МРТ, а также исследований, где бы сопоставлялась эффективность применения МРТ с внешними внутриклеточными контрастными агентами [8]. Поиск альтернативных методов диагностики продолжается. На протяжении последних 15 лет активно развивается контраст-усиленное ультразвуковое исследование (КУУЗИ) – метод медицинской визуализации, дающий возможность изучения паренхиматозной микроциркуляции [9]. На протяжении ряда лет методика КУУЗИ показала свою состоятельность в дифференциальной диагностике очаговых образований печени и на сегодняшний день включена в ряд рекомендаций

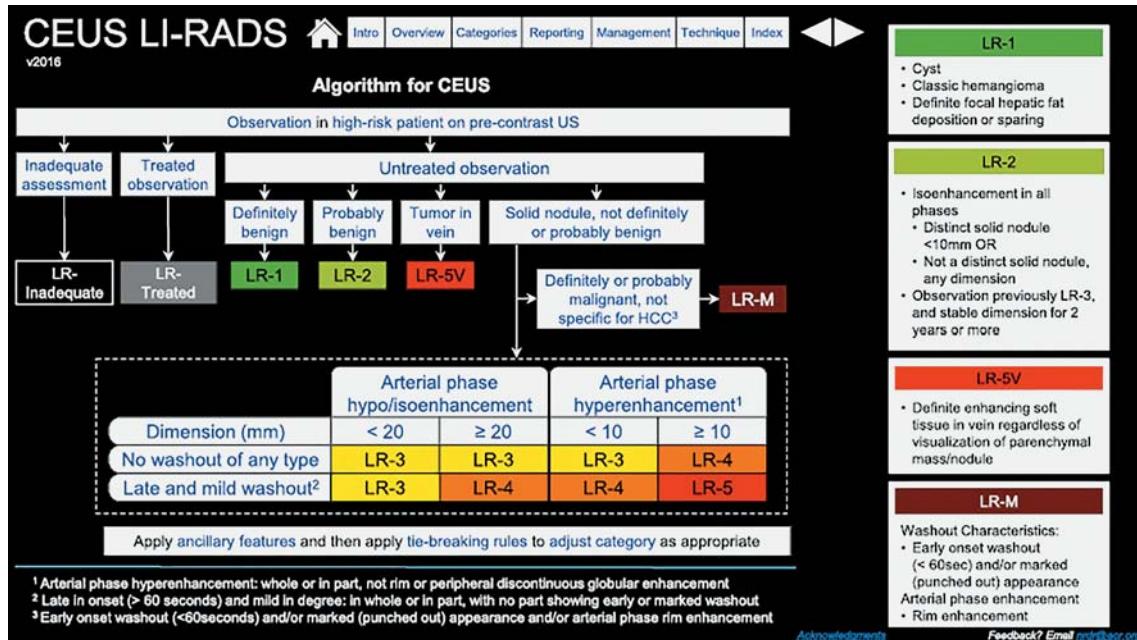


Рис. 1. CEUS LI-RADS® - v2016. Примечание: материал ACR (Американской коллегии радиологов). Доступно по адресу: <https://www.acr.org/Clinical-Resources/Reporting-and-Data-Systems/LI-RADS/CEUS-LI-RADS-v2016>.

Fig. 1. CEUS LI-RADS® - v2016. Note: ACR material. Available at: <https://www.acr.org/Clinical-Resources/Reporting-and-Data-Systems/LI-RADS/CEUS-LI-RADS-v2016>.

по диагностике и ведению пациентов с циррозом, имеющих очаговые поражения печени, включая Рекомендации American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) [10], Согласованные рекомендации по гепатоцеллюлярному раку Asian Pacific Association for the Study of the Liver [11], а также Рекомендации Japan Society of Hepatology [12]. Кроме того, на наш взгляд, ввиду отсутствия достоверных различий в паттернах контрастирования узлов ГЦК методика может применяться и у пациентов без цирроза печени с одинаковой эффективностью [13].

Несмотря на существенное сходство всех контрастных методов исследований (КТ, МРТ и КУУЗИ), каждый из методов имеет свои характерные особенности, позволяющие увидеть специфичную модель контрастирования. Таким образом, возникла необходимость в разработке стандартизированной системы данных контрастного исследования.

В Американском колледже радиологии (ACR) совместно с Американской ассоциацией гепатологии была разработана система данных, изображений и отчетов по исследованию печени (Liver Imaging Reporting and Data System® – LI-RADS®), целью которой является стандартизация заключений и сбора данных по неинвазивной диагностике ГЦК у пациентов групп риска.

Первая система LI-RADS® была создана для многофазных КТ- и МРТ-исследований с контра-

стированием и опубликована на сайте ACR в 2011 г. и была подвергнута двум пересмотрам в 2013 и 2014 гг.

В 2014 г. было принято решение начать разработку официальной системы LI-RADS® для КУУЗИ (CEUS). Результатом стала разработка строгих критериев диагностики и тактики ведения очаговых образований печени, близких по структуре к ГЦК, в зависимости от их характеристик контрастирования и размеров. Система CEUS LI-RADS® была официально выпущена в ACR и опубликована в сети Интернет в сентябре 2016 г. (рис. 1) [14].

Основой концепции алгоритма осталась дифференцировка злокачественных опухолей гепатоцеллюлярного и не гепатоцеллюлярного происхождения (холангиоцеллюлярные, метастатические или комбинированные опухоли). Суть алгоритма заключается в присвоении исследуемым очагам печени категорий (с учетом их размеров и паттернов контрастирования) в соответствии со шкалой, отражающей вероятность ГЦК (от LR 1 до LR 5). По мере развития технологий, накопления опыта и в ответ на отзывы пользователей материалы регулярно обновляются на официальном сайте ACR (www.acr.org) [15]. Характеристики категорий CEUS LI-RADS®-v2017 представлены в табл. 1. CEUS LI-RADS®-v2017 доступен через <https://www.acr.org/Clinical-Resources/Reporting-and-Data-Systems/LI-RADS/CEUS-LI-RADS-v2017> [16].

**Таблица 1.** Характеристики категорий CEUS LI-RADS®-v2017*

Table 1. Category CEUS LI-RADS®-v2017*

Используется в случаях, когда невозможно присвоить категорию при низком качестве полученного изображения	LR-NC
Наличие опухоли в вене	LR-TIV
Определенно доброкачественное поражение	LR-1
Вероятно, доброкачественное поражение	LR-2
Возможно или определенно злокачественное поражение, но неспецифичное для ГЦК (соответствует критериям CEUS LR-M)	LR-M
Вероятность злокачественности промежуточная или не определена	LR-3
Вероятно, ГЦК	LR-4
Определенно ГЦК	LR-5

*Адаптировано по материалам ACR.

*Adapted from ACR materials.

В исследованной нами литературе мы не встретили данных о возможности и эффективности использования критериев CEUS LI-RADS® в рутинной практике при обследовании пациентов, не входящих в группу риска по ГЦК.

Цель исследования

Изучение эффективности использования системы CEUS-LI-RADS-v2017® в дифференциальной диагностике новообразований печени у пациентов с циррозом печени и без него.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов обследования 165 пациентов с новообразованиями печени (177 узлов), проходивших стационарное лечение в ГБУЗ “НИИ – ККБ №1 имени профессора С.В. Очаповского” Министерства здравоохранения Краснодарского края (Красно-

дар) в 2016–2017 гг. По клинико-морфологическим данным пациенты были разделены на 2 группы, сопоставимые по полу и возрасту. Критерием отбора в группы стало наличие или отсутствие цирроза печени и других факторов риска развития ГЦК. Распределение новообразований печени по морфологическим формам у пациентов обеих групп представлено в табл. 2.

Критериями исключения пациентов из исследования являлись: убедительные инструментальные или морфологические данные о доброкачественном характере новообразования печени (LR 1), грубые нарушения системы гемостаза, а также позволяющие проведение морфологической верификации. Из исследования также были исключены пациенты с нарушением центральной гемодинамики, которое в свою очередь могло влиять на кинетику и динамику ультразвукового контрастного препарата (УЗКП) в сосудистом русле [17].

Таблица 2. Распределение новообразований печени по морфологическим формам у пациентов обеих групп
Table 2. Distribution of liver tumors by morphological forms in patients of both groups

	1-я группа (цирроз +ХВГ*) (n = 62)	2-я группа (без цирроза) (n = 103)
Очаг регенерации	13 (19,4%)	–
Очаг жирового гепатоза	–	6 (5,5%)
Гемангиома	2 (3%)	7 (6,4%)*
Абсцесс	–	6 (5,5%)
ФНГ	–	22 (20%)
Аденома	1 (1,5%)	5 (4,5%)*
МТС	8 (11,9%)	45 (40,9%)*
ГЦК	42 (62,7%)	14 (12,7%)*
ХЦК	1 (1,5%)	3 (2,7%)*
Гемангиобластома	–	1 (0,9%)
Карциосаркома	–	1 (0,9%)
Всего	67 узлов	110 узлов

Примечание. ХВГ – хронический вирусный гепатит, ФНГ – фокальная нодулярная гиперплазия, ХЦК – холангiocеллюлярная карцинома, МТС – метастаз, ГЦК – гепатоцеллюлярная карцинома. * – достоверность различий по критерию Вальда–Вольфовича $p < 0,001$.



Таблица 3. Распределение очагов согласно алгоритму CEUS-LI-RADS-v2017® у пациентов обеих групп
Table 3. Distribution of lesions according to the CEUS-LI-RADS-v2017® algorithm

Группа	LR 2	LR 3	LR 4	LR 5	LR M	LR TIV	Всего
1-я (цирроз+ХВГ) (n = 62)	5	10	11	30	7	4	67
2-я (без цирроза) (n = 103)	11	8	26	17	47	1	110

Примечание. LR 2–5 – категории CEUS-LI-RADS. LR TIV – категория “опухоль в вене” – “tumor in vein”.

Всем пациентам выполнялось мультипараметрическое УЗИ, включающее в себя КУУЗИ печени. В своей работе мы использовали ультразвуковые сканеры Aixplorer (Super Sonic Imagine, Франция) с конвексным датчиком 1–6 МГц и Acuson S2000 (Siemens) с конвексным датчиком 2–6 МГц, имеющие режимы работы с УЗКП. Работа была одобрена Этическим комитетом ГБУЗ “НИИ–ККБ №1 имени профессора С.В. Очаповского” Министерства здравоохранения Краснодарского края. УЗИ выполнялось после получения предварительного информированного согласия в стандартном положении пациента лежа на спине или на левом боку с запрокинутой правой рукой. В качестве контрастного агента использовался УЗКП “Соновью” (гексофторид серы), который вводился внутривенно болюсно в объеме 1,0–1,5 мл через периферический катетер 18–20 G, установленный в кубитальную вену. После введения контрастного препарата катетер промывался 1–3 мл 0,9% раствора хлорида натрия в соответствии с рекомендациями WFUMB-EFSUMB 2012 г. [7]. Запись видеоклипа исследования начиналась непосредственно с момента введения УЗКП. Оценка артериальной фазы проводилась без перерыва, при оценке портальной и поздней фаз в сканировании делались перерывы. Длительность всех контраст-усиленных исследований находилась в диапазоне от 5 до 6 мин. Ни одного осложнения, связанного с применением УЗКП, зафиксировано не было.

После проведения КУУЗИ всем пациентам была выполнена чреспечевая биопсия печени под ультразвуковым контролем. Для ее выполнения использовалась полуавтоматическая система “VitesseBiopsyGun” (OptiMed, Германия) с иглой 16 G. Биоптат сразу помещался в фиксирующую жидкость – 10% раствор нейтрального забуференного формалина. Осуществлялись фиксация препарата в течение 12–24 ч, спиртовая проводка по стандартной методике с заливкой в парафин с последующим приготовлением серийных срезов толщиной 3–5 мкм с окраской гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Van Гизону.

Качественные переменные описывали абсолютными и относительными частотами. Сравнение качественных признаков в независимых группах

проводили по методу Вальда–Вольфовича. Результаты считали достоверными при $p < 0,05$. Диагностическую эффективность метода оценивали путем определения чувствительности (Se), специфичности (Sp), точности (Ac) по формулам [18]:

$$Se = (a / a+c) \cdot 100\%,$$

$$Sp = (d / b+d) \cdot 100\%,$$

$$Ac = (a+d) / (a+b+c+d) \cdot 100\%,$$

где a – истинно положительные результаты, b – ложноположительные результаты, c – истинно отрицательные результаты, d – ложноотрицательные результаты.

Результаты

В нашем исследовании ГЦК встречалась статистически значимо чаще в 1-й группе пациентов (пациенты из группы риска) – 62,7% против 12,7% во 2-й ($p = 0,0006$). У пациентов 2-й группы по сравнению с 1-й среди очаговых новообразований печени значительно чаще встречались гемангиомы (6,4% против 3%, $p = 0,1 \cdot 10^{-5}$),adenомы (4,5% против 1,5%, $p = 0,1 \cdot 10^{-5}$) и метастазы (40,9% против 11,9%, $p = 0,1 \cdot 10^{-5}$).

Выявленные новообразования печени в соответствии с критериями, предложенными в CEUS-LI-RADS-v2017®, были разделены на 6 подгрупп от LR 2 до LR 5, включая LRM (табл. 3).

Нами были рассчитаны показатели диагностической эффективности использования критериев, предложенных в системе CEUS-LI-RADS-v2017® для инструментальной диагностики ГЦК, у пациентов обеих групп, а также в объединенной группе (табл. 4).

Из табл. 4 видно, что при одинаковой чувствительности наибольшая специфичность и точность применения критериев CEUS-LI-RADS-v2017® в диагностике ГЦК была у пациентов 1-й группы. Анализируя причины неудовлетворительных результатов, полученных у пациентов 2-й группы, было отмечено, что 21 новообразование из 22, верифицированных морфологически как ФНГ, на основании имеющихся критериев были отнесены в категорию LI-RADS® 4 – категорию высокого риска ГЦК. При этом ФНГ является доброкаче-

**Таблица 4.** Показатели диагностической эффективности применения критериев CEUS-LI-RADS-v2017® для диагностики ГЦК (категории LI-RADS® 4-5)**Table 4.** Diagnostic efficacy of criteria CEUS-LI-RADS-v2017® for HCC (LI-RADS® 4-5)

Показатель, %	1-я группа	2-я группа	Общая группа
Чувствительность	100	100	100
Специфичность	88	68,8	72,7
Точность	95,5	72,7	81,4

Таблица 5. Показатели диагностической эффективности применения системы CEUS-LI-RADS-v2017® для диагностики ГЦК (LI-RADS® 4-5) с учетом коррекции ФНГ по категории**Table 5.** The effectiveness of the CEUS-LI-RADS-v2017® system for the diagnosis of HCC (LI-RADS® 4-5) after correction FNH by category

Показатель, %	1-я группа	2-я группа	Общая группа
Чувствительность	100	100	100
Специфичность	88	90,6	90,1
Точность, %	95,5	91,8	93,2

Таблица 6. Показатели диагностической эффективности применения системы CEUS-LI-RADS-v2017® для злокачественных новообразований негепатоцеллюлярной природы (LI-RADS® M)**Table 6.** Indicators of diagnostic effectiveness of the use of the CEUS-LI-RADS-v2017® system for malignant neoplasms of non-hepatocellular nature (LI-RADS® M)

Показатель, %	1-я группа	2-я группа	Общая группа
Чувствительность	77,8	90	88,1
Специфичность	100	96,7	98,3
Точность	97	93,6	94,9

ственным новообразованием с достаточно характерными паттернами контрастирования. Исходя из вышеизложенного, мы решили определить показатели диагностической эффективности применения системы LI-RADS® для ГЦК с учетом корректировки узлов ФНГ по категории, т.е. перенести данные новообразования из категории LI-RADS® 4 в категорию LI-RADS® 3 – узлы с промежуточной вероятностью злокачественности. Полученные данные представлены в табл. 5.

Нами были проанализированы показатели диагностической эффективности применения системы LI-RADS® для злокачественных новообразований негепатоцеллюлярной природы (LI-RADS® M), результаты представлены в табл. 6.

Обсуждение

Известно, что, как правило, ГЦК развивается на фоне цирроза печени любой этиологии, который в свою очередь может быть следствием вирусных и алкогольного гепатитов, неалкогольного стеатогепатита, аутоиммунного гепатита, а также экзогенных токсических повреждений печени, и только менее 10% случаев ГЦК развивается в здоровой печени [19]. В связи с этим абсолютно оправдано выделение так называемых групп риска и динамическое наблюдение пациентов из этих групп, од-

нако при проведении дифференциальной диагностики у пациентов, не имеющих факторов риска, не стоит сбрасывать со счетов возможность наличия ГЦК. Это подтверждают и полученные нами данные (см. табл. 2).

Полученные показатели (Se – 100%, Sp – 88%, Ac – 95,5%) подтверждают эффективность использования критериев CEUS-LI-RADS-v2017® в группе пациентов с повышенным риском развития ГЦК (см. табл. 4).

При анализе категории LI-RADS® M очевидно, что предложенные критерии позволяют проводить достаточно надежную (Sp – 100%) дифференциальную диагностику опухолей гепатоцеллюлярной и негепатоцеллюлярной природы, в том числе и у онкологических пациентов из группы риска по ГЦК, что в свою очередь существенно влияет на выбор лечебной тактики.

Около 20% очаговых новообразований печени у пациентов 2-й группы были морфологически верифицированы нами как ФНГ (см. табл. 2). Для этой нозологической формы характерно повышенное накопление контрастного препарата в артериальной фазе исследования (рис. 2). Согласно имеющимся критериям CEUS-LI-RADS-v2017® (табл. 7), любой узел, имеющий размер ≥ 10 мм и гиперусиление во время артериаль-

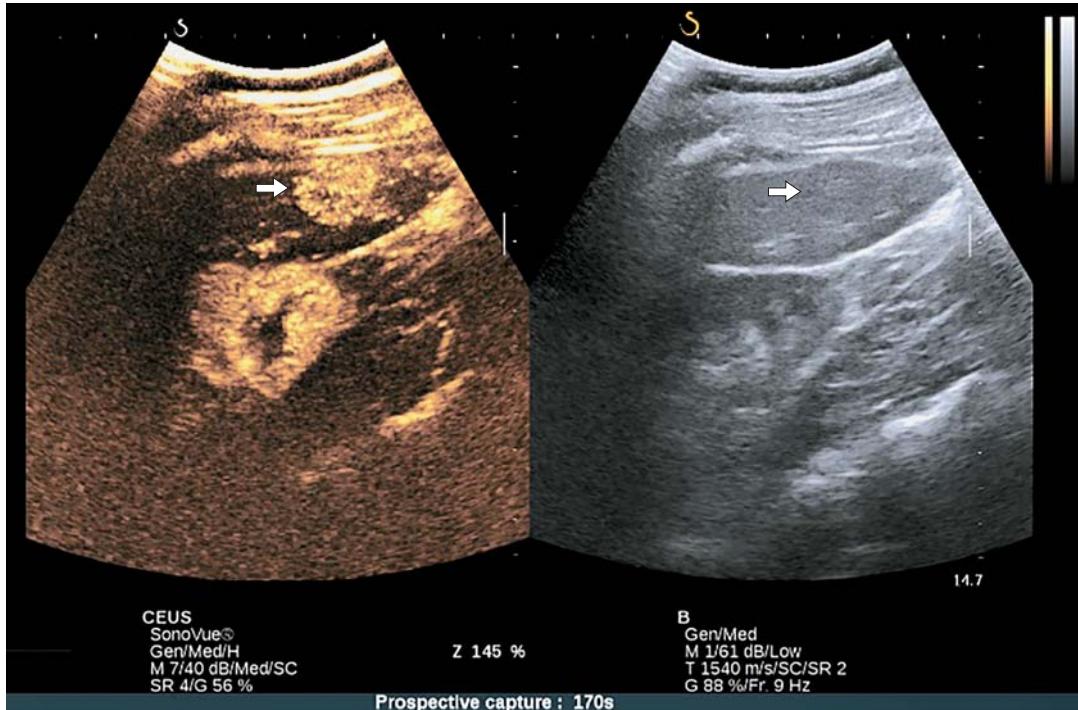


Рис. 2. Фокально-нодулярная гиперплазия. КУУЗИ, повышенная васкуляризация новообразования в ранней артериальной фазе (11с исследования).

Fig. 2. FNH. CEUS of increased vascularization of lesion in early AF (11s of the study).

ной фазы, попадает в категорию LR 4 – категорию высокого риска. Новообразования этой категории подлежат биопсии, лечению или короткому интервалу наблюдения [16].

При разработке системы LI-RADS® ФНГ была намеренно исключена из предоставленного списка дифференциальных признаков для категорий LR 1 и LR 2, так как достаточно редко встречается на фоне цирротически измененной печени [20, 21]. Это подтверждают и полученные нами данные: ни у одного из 62 пациентов 1-й группы не была

диагностирована ФНГ (см. табл. 2). Общепринятым мнением является то, что патогномоничным признаком при этой нозологии является повышенная васкуляризация новообразования с ранним началом накопления контрастного препарата в сочетании с характерным рисунком “колеса со спицами”. Эти признаки высокоспецифичны, и частота их сочетания достигает 97% [22–24]. При этом феномен вымывания контрастного препарата (WASH-OUT), высокоспецифичный для злокачественных новообразований, не характерен для ФНГ [24, 25].

Таблица 7. Диагностические критерии категории LI-RADS® -4 (CEUS-LI-RADS-v2017®)*
Table 7. Diagnostic criteria for LI-RADS®-4 category (CEUS-LI-RADS-v2017®)*

	Высокая вероятность ГЦК
LI-RADS® - 4	Солидные узлы с эффектом гиперусиления в артериальную фазу (без кольцевидного усиления и контрастирования в виде глыбок по периферии) без эффекта вымывания контрастного препарата размером ≥ 10 мм
	Узлы <10 мм с эффектом гиперусиления в артериальную фазу (без кольцевидного усиления и контрастирования в виде глыбок по периферии) с эффектом позднего (начало ≥ 60 с) вымывания легкой степени
	Узлы ≥ 20 мм с изоусилением во все фазы исследования, которые не имеют эффекта гиперусиления в артериальную фазу, но имеют эффект позднего (начало ≥ 60 с) вымывания легкой степени

*Адаптировано по материалам ACR.

*Adapted from ACR materials.



В 1995 г. Международным рабочим комитетом ФНГ была классифицирована как регенеративное образование, и на сегодняшний день, по данным Европейской ассоциации по изучению печени (EASL), в основе патогенеза ФНГ лежит поликлональная гепатоцеллюлярная пролиферация, которая обусловлена локальной артериальной мальформацией [26]. На обоснованность этой теории указывает отсутствие соматических мутаций, играющих роль в возникновении опухолей печени и вызывающих нарушение регуляции генов, кодирующих белки – стимуляторы ангиогенеза, например ангиопоэтины [27]. По данным литературы [28], перерождение ФНГ в ГЦК не происходит. Таким образом, на наш взгляд, новообразования с характерными симптомами – ранним началом накопления контрастного препарата в сочетании с рисунком “колеса со спицами” и отсутствием феномена WASH-OUT, учитывая высокую эффективность КУУЗИ, возможно было бы отнести в категорию LR 3. Согласно полученным данным, подобного рода перераспределение очагов между категориями позволило повысить чувствительность и специфичность применения системы LI-RADS® у пациентов 2-й группы в среднем на 20%, а также увеличить точность диагностики при использовании категорий LI-RADS® в общей группе пациентов до 93,2%. Полученные нами результаты позволяют надеяться, что по мере накопления опыта и внесения изменений в обновленные версии системы, а именно перенос типичных форм ФНГ из категории LR 4, она будет рекомендована к применению в общей группе пациентов, что позволило бы улучшить взаимодействие между различными подразделениями лучевой диагностики, сократить время до принятия решения и стратифицировать пациентов по степени риска наличия или отсутствия злокачественного новообразования печени.

Выводы

1. Эффективность использования критериев CEUS-LI-RADS-v2017® в дифференциальной диагностике очаговых новообразований печени в группе пациентов повышенного риска развития ГЦК имеет следующие показатели: Se – 100%, Sp – 88%, Ac – 95,5%, у пациентов вне группы риска – Se – 100%, Sp – 68,8%, Ac – 72,7%, в общей группе пациентов – Se – 100%, Sp – 72,7%, Ac – 81,4%.

2. Показатели диагностической эффективности применения системы LI-RADS® для злокачественных новообразований негепатоцеллюлярной природы (LI-RADS® M) составили: в 1-й группе пациентов: Se – 77,8%, Sp – 100%, Ac – 97%, во 2-й группе пациентов: Se – 90%, Sp – 96,7%, Ac –

93,6%, в общей группе: Se – 88,1%, Sp – 98,3%, Ac – 94,9%.

3. Показатели диагностической эффективности применения системы LI-RADS® для ГЦК с учетом корректировки узлов ФНГ по категории составили: Se – 100%, Sp – 88%, Ac – 95,5%, у пациентов вне группы риска: Se – 100%, Sp – 90,6%, Ac – 91,8%, в общей группе пациентов: Se – 100%, Sp – 90,1%, Ac – 93,2%.

4. Использование CEUS LI-RADS® стандартизирует проведение и интерпретацию полученных данных у пациентов с риском развития ГЦК и, на наш взгляд, должна использоваться при написании заключений КУУЗИ.

Участие авторов

Катрич А.Н. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, сбор и обработка данных, написание текста.

Порханов В.А. – утверждение окончательного варианта статьи, участие в научном дизайне.

Рябин Н.С. – статистическая обработка данных.

Authors' participation

Katrich A.N. – concept and design of the study, conducting research, collection and analysis of data, writing text.

Porchanov V.A. – approval of the final version of the article, participation in scientific design.

Ryabin N.S. – statistical analysis.

Список литературы

- Бредер В.В., Косырев В.Ю., Ледин Е.В. Практические рекомендации по лекарственному лечению гепатоцеллюлярного рака. Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO #3s2. 2017; 7: 339–351. <https://doi.org/10.18027/2224-5057-2017-7-3s2-339-351>
- Подымова С.Д. Болезни печени. М.: Медицина, 2006. 554 с.
- London W.T., McGlynn K.A. Liver cancer. In: Schottenfeld D., Fraumeni J.F. Jr., eds. Cancer epidemiology and prevention. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 2006: 763–786. <https://doi.org/10.1093/aje/kwn197>
- EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. *J. Hepatol.* 2012; 56 (4): 908–943. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2011.12.001>
- Напалков Н.П. Рак и демографический переход. *Вопросы онкологии.* 2004; 50 (2): 127–144.
- Strobel D., Seitz K., Blank W., Schuler A., Dietrich C., Herbay A., Friedrich-Rust M., Kunze G., Becker D., Will U., Kratzer W., Albert F.W., Pachmann C., Dirks K., Strunk H., Greis C., Bernatik T: Contrast-enhanced ultrasound for the characterization of focal liver lesions –diagnostic accuracy in clinical practice (DEGUM multicenter trial). *Ultraschall Med.* 2008; 29 (5): 499–505. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1027806>
- Claudon M., Dietrich C.F., Choi B.I., Cosgrove D.O., Kudo M., Nolsoe C.P., Piscaglia F., Wilson S.R., Barr R.G., Chammas M.C., Chaubal N.G., Chen M.H., Clevert D.A.,



- Correas J.M., Ding H., Forsberg F., Fowlkes J.B., Gibson R.N., Goldberg B., Lassau N., Leen E.L.S., Mattrey R.F., Moriyasu F., Solbiati L., Weskott H.P., Xu H.X. Guidelines and good clinical practice recommendations for Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS) in the liver – update 2012: A WFUMB-EFSUMB initiative in cooperation with representatives of AFSUMB, AIUM, ASUM, FLAUS and ICUS. *Ultrasound Med. Biol.* 2013; 39 (2): 187–210. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2012.09.002>
8. Heimbach J.K., Laura M., Kulik L.M., Finn R., Sirlin C.B., Abecassis V.V., Roberts L.R., Zhu A.X., Murad M.H., Marrero J.A. AASLD guidelines for the treatment of hepatocellular carcinoma. *J. Hepatology*. 2018; 67 (1): 358–380. <https://doi.org/10.1002/hep.29086>
 9. Claudon M., Cosgrove D., Albrecht T., Bolondi L., Bosio M., Calliada F., Correas J., Darge K., Dietrich C., D'Onofrio M., Evans D., Filice C., Greiner L., Jäger K., Jong N., Leen E., Lencioni R., Lindsell D., Martegani A., Meairs S., Nolsøe C., Piscaglia F., Ricci P., Seidel G., Skjoldbye B., Solbiati L., Thorelius L., Tranquart F., Weskott H., Whittingham T. Guidelines and Good Clinical Practice Recommendations for Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS) – Update 2008. *Ultraschall Med. – Eur. J. Ultrasound*. 2008; 29 (01): 28–44. <https://doi.org/10.1055/s-2007-963785>
 10. Bruix J., Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology*. 2005; 42: 1208–1236. <https://doi.org/10.1002/hep.20933>
 11. Omata M., Lesmana L., Tateishi R., Chen P., Lin S., Yoshida H., Kudo M., Lee J., Choi B., Poon R., Shiina S., Cheng A., Jia J., Obi S., Han K., Jafri W., Chow P., Lim S., Chawla Y., Budihusodo U., Gani R., Lesmana C., Putranto T., Liaw Y. and Sarin S. Asian Pacific Association for the Study of the Liver consensus recommendations on hepatocellular carcinoma. *Hepatol. Int.* 2010; 4 (2): 439–474. <https://doi.org/10.1007/s12072-010-9165-7>
 12. Kudo M., Izumi N., Kokudo N., Matsui O., Sakamoto M., Nakashima O., Kojiro M., Makuchi M. Management of Hepatocellular Carcinoma in Japan: Consensus-Based Clinical Practice Guidelines Proposed by the Japan Society of Hepatology (JSH) 2010 Updated Version. *Dig. Dis.* 2011; 29 (3): 339–364. <https://doi.org/10.1159/000327577>
 13. Катрич А.Н., Рябин Н.С., Польшиков С.В. Ультразвуковое исследование с контрастным усилением в диагностике гепатоцеллюлярной карциномы у пациентов с циррозом и без него. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2018; 4: 17–32.
 14. Kono Y., Lyshchik A., Cosgrove D., Dietrich C., Jang H., Kim T., Piscaglia F., Willmann J., Wilson S., Santillan C., Kambadakone A., Mitchell D., Vezeridis A., Sirlin C. Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS) Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS®): the official version by the American College of Radiology (ACR). *Ultraschall Med. – Eur. J. Ultrasound*. 2017; 38 (01): 85–86. <https://doi.org/10.1055/s-0042-124369>
 15. Piscaglia F., Wilson S., Lyshchik A., Cosgrove D., Dietrich C., Jang H., Kim T., Salvatore V., Willmann J., Sirlin C., Kono Y. American College of Radiology Contrast Enhanced Ultrasound Liver Imaging Reporting and Data System(CEUS LI-RADS) for the diagnosis of Hepatocellular Carcinoma: a pictorial essay. *Ultraschall Med. – Eur. J. Ultrasound*. 2017; 38 (03): 320–324. <https://doi.org/10.1055/s-0042-124661>
 16. Acr.org. (2019). LI-RADS. [online] Available at: <http://www.acr.org/quality-safety/resources/LIRADS> [Accessed 13 Aug. 2019].
 17. Weskott H.-P. Контрастная сонография. Бремен: UNIMED, 2014. 284 с.
 18. Королюк И.П. Медицинская информатика: Учебник. 2-е изд., перераб. и доп. Самара: ООО "Офорт": ГБОУ ВПО "СамГМУ", 2012. 244 с.
 19. Бредер В.В., Косярев В.Ю., Ледин Е.В. Петкау В.В. Практические рекомендации по лекарственному лечению гепатоцеллюлярного рака. Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO #3s2. 2018; 8: 371–384. <https://doi.org/10.18027/2224-5057-2018-8-3s2-371-384>
 20. Willatt J., Hussain H., Adusumilli S., Marrero J. MR Imaging of Hepatocellular Carcinoma in the Cirrhotic Liver: Challenges and Controversies. *Radiology*. 2008; 247 (2): 311–330. <https://doi.org/10.1148/radiol.2472061331>
 21. Hussain S.M., Reinhold C., Mitchell D.G. Cirrhosis and lesion characterization at MR imaging. *RadioGraphics*. 2009; 29 (6): 1637–1652. <https://doi.org/10.1148/rg.296095508>
 22. Катрич А.Н., Порханов В.А. Ультразвуковое исследование с контрастным усилением в дифференциальной диагностике очаговых новообразований печени. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2019; 6: 49–59. <https://doi.org/10.17116/hirurgia201906149>
 23. Yen Y., Wang J., Lu S., Chen T., Changchien C., Chen C., Hung C., Lee C. Contrast-enhanced ultra-sonographic spoke-wheel sign in hepatic focal nodular hyperplasia. *Eur. Radiol.* 2006; 60 (3): 439–444. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2006.06.007>
 24. Strobel D., Bernatik T., Blank W., Schuler A. Diagnostic accuracy of CEUS in the differential diagnosis of small (<20 mm) and subcentimetric (< 10 mm) focal liver lesions in comparison with histology. Results of the DEGUM multicenter trial. *Ultraschall Med. – Eur. J. Ultrasound*. 2011; 32 (6): 593–597. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1271114>
 25. Катрич А.Н., Рябин Н.С., Польшиков С.В., Катрич Н.А. Ультразвуковое исследование с контрастным усилением в дифференциальной диагностике фокально-нодулярной гиперплазии и гепатоцеллюлярной аденомы печени. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2019; 26 (2): 50–63. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-2-50-63>
 26. Colombo M. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of benign liver tumours. *J. Hepatol.* 2016; 65 (2): 386–398. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.04.001>
 27. Paradis V., Benzekri A., Dargere D., Bieche I., Laurendeau I., Vilgrain V., Belghiti J., Vidaud M., Degott C., Bedossa P. Telangiectatic focal nodular hyperplasia: a variant of hepatocellular adenoma. *Gastroenterology*. 2004; 126 (5): 1323–1329. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2004.02.005>
 28. Mathieu D., Kobeiter H. et al. Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of the liver. *Gastroenterology*. 2000; 118 (3): 560–564. [https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(00\)70262-9](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(00)70262-9)

References

1. Brader V.V., Kosyrev V.Yu., Ledin E.V. Practical recommendations for the medicinal treatment of hepatocellular cancer. Malignant tumors: Practical recommendations



- RUSSCO # 3s2. 2017; 7: 339–351. <https://doi.org/10.18027/2224-5057-2017-7-3s2-339-351> (In Russian)
2. Podymova S.D. Liver disease. Moscow: Meditsina, 2006. 554 p. (In Russian)
3. London W.T., McGlynn K.A. Liver cancer. In: Schottenfeld D., Fraumeni J.F. Jr., eds. Cancer epidemiology and prevention. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 2006: 763–786.
<https://doi.org/10.1093/aje/kwn197>
4. EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. *J. Hepatol.* 2012; 56 (4): 908–943. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2011.12.001>
5. Napalkov N. Cancer and demographic transition. *Problems of oncology.* 2004; 50 (2): 127–144. (In Russian)
6. Strobel D., Seitz K., Blank W., Schuler A., Dietrich C., Herbay A., Friedrich-Rust M., Kunze G., Becker D., Will U., Kratzer W., Albert F.W., Pachmann C., Dirks K., Strunk H., Greis C., Bernatik T: Contrast-enhanced ultrasound for the characterization of focal liver lesions –diagnostic accuracy in clinical practice (DEGUM multicenter trial). *Ultraschall Med.* 2008; 29 (5): 499–505.
<https://doi.org/10.1055/s-2008-1027806>
7. Claudon M., Dietrich C.F., Choi B.I., Cosgrove D.O., Kudo M., Nolsoe C.P., Piscaglia F., Wilson S.R., Barr R.G., Chammas M.C., Chaubal N.G., Chen M.H., Clevert D.A., Correas J.M., Ding H., Forsberg F., Fowlkes J.B., Gibson R.N., Goldberg B., Lassau N., Leen E.L.S., Mattrey R.F., Moriyasu F., Solbiati L., Weskott H.P., Xu H.X. Guidelines and good clinical practice recommendations for Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS) in the liver – update 2012: A WFUMB-EFSUMB initiative in cooperation with representatives of AFSUMB, AIUM, ASUM, FLAUS and ICUS. *Ultrasound Med. Biol.* 2013; 39 (2): 187–210. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2012.09.002>
8. Heimbach J.K., Laura M., Kulik L.M., Finn R., Sirlin C.B., Abecassis V.V., Roberts L.R., Zhu A.X., Murad M.H., Marrero J.A. AASLD guidelines for the treatment of hepatocellular carcinoma. *J. Hepatology.* 2018; 67 (1): 358–380. <https://doi.org/10.1002/hep.29086>
9. Claudon M., Cosgrove D., Albrecht T., Bolondi L., Bosio M., Calliada F., Correas J., Darge K., Dietrich C., D'Onofrio M., Evans D., Filice C., Greiner L., Jäger K., Jong N., Leen E., Lencioni R., Lindsell D., Martegani A., Meairs S., Nolsøe C., Piscaglia F., Ricci P., Seidel G., Skjoldbye B., Solbiati L., Thorelius L., Tranquart F., Weskott H., Whittingham T. Guidelines and Good Clinical Practice Recommendations for Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS) – Update 2008. *Ultraschall Med. – Eur. J. Ultrasound.* 2008; 29 (01): 28–44.
<https://doi.org/10.1055/s-2007-963785>
10. Bruix J., Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology.* 2005; 42: 1208–1236.
<https://doi.org/10.1002/hep.20933>
11. Omata M., Lesmana L., Tateishi R., Chen P., Lin S., Yoshida H., Kudo M., Lee J., Choi B., Poon R., Shiina S., Cheng A., Jia J., Obi S., Han K., Jafri W., Chow P., Lim S., Chawla Y., Budihusodo U., Gani R., Lesmana C., Putranto T., Liaw Y. and Sarin S. Asian Pacific Association for the Study of the Liver consensus recommendations on hepatocellular carcinoma. *Hepatol. Int.* 2010; 4 (2): 439–474.
<https://doi.org/10.1007/s12072-010-9165-7>
12. Kudo M., Izumi N., Kokudo N., Matsui O., Sakamoto M., Nakashima O., Kojiro M., Makuchi M. Management of Hepatocellular Carcinoma in Japan: Consensus-Based Clinical Practice Guidelines Proposed by the Japan Society of Hepatology (JSH) 2010 Updated Version. *Dig. Dis.* 2011; 29 (3): 339–364.
<https://doi.org/10.1159/000327577>
13. Katrich A.N., Ryabin N.S., Polshikov S.V. Contrast enhanced ultrasonography in the diagnosis of hepatocellular carcinoma in cirrhotic and non-cirrhotic liver. *Ultrasound & Functional Diagnostics.* 2018; 4: 17–32. (In Russian)
14. Kono Y., Lyshchik A., Cosgrove D., Dietrich C., Jang H., Kim T., Piscaglia F., Willmann J., Wilson S., Santillan C., Kambadakone A., Mitchell D., Vezeridis A., Sirlin C. Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS) Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS®): the official version by the American College of Radiology (ACR). *Ultraschall Med. – Eur. J. Ultrasound.* 2017; 38 (01): 85–86. <https://doi.org/10.1055/s-0042-124369>
15. Piscaglia F., Wilson S., Lyshchik A., Cosgrove D., Dietrich C., Jang H., Kim T., Salvatore V., Willmann J., Sirlin C., Kono Y. American College of Radiology Contrast Enhanced Ultrasound Liver Imaging Reporting and Data System(CEUS LI-RADS) for the diagnosis of Hepatocellular Carcinoma: a pictorial essay. *Ultraschall Med. – Eur. J. Ultrasound.* 2017; 38 (03): 320–324.
<https://doi.org/10.1055/s-0042-124661>
16. Acr.org. (2019). LI-RADS. [online] Available at: <http://www.acr.org/quality-safety/resources/LIRADS> [Accessed 13 Aug. 2019].
17. Weskott Hans-Peter. Contrast sonography. 1st ed. Bremen: UNI-MED, 2014. 284 p. (In Russian)
18. Koroljuk I.P. Medical Informatics: Textbook. 2nd ed., revised and supplemented. Samara: OOO "Etching" GBOU HPE, "SamGMU", 2012. 244 p. (In Russian)
19. Breder V.V., Kosyrev V.Yu., Ledin E.V. Petkau V.V Practical recommendations for the medicinal treatment of hepatocellular cancer. Malignant tumors: Practical recommendations RUSSCO # 3s2. 2018; 8: 371–384. <https://doi.org/10.18027/2224-5057-2018-8-3s2-371-384> (In Russian)
20. Willatt J., Hussain H., Adusumilli S., Marrero J. MR Imaging of Hepatocellular Carcinoma in the Cirrhotic Liver: Challenges and Controversies. *Radiology.* 2008; 247 (2): 311–330. <https://doi.org/10.1148/radiol.2472061331>
21. Hussain S.M., Reinhold C., Mitchell D.G. Cirrhosis and lesion characterization at MR imaging. *RadioGraphics.* 2009; 29 (6): 1637–1652.
<https://doi.org/10.1148/rg.296095508>
22. Katrich A.N., Porchanov V.A. Contrast enhanced ultrasonography in differential diagnosis of focal liver lesions. *Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova.* 2019; 6: 49–59. <https://doi.org/10.17116/hirurgia201906149> (In Russian)
23. Yen Y., Wang J., Lu S., Chen T., Changchien C., Chen C., Hung C., Lee C. Contrast-enhanced ultra-sonographic spoke-wheel sign in hepatic focal nodular hyperplasia. *Eur. Radiol.* 2006; 60 (3): 439–444.
<https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2006.06.007>
24. Strobel D., Bernatik T., Blank W., Schuler A. Diagnostic accuracy of CEUS in the differential diagnosis of small (<20 mm) and subcentimetric (< 10 mm) focal liver lesions in comparison with histology. Results of the DEGUM multicenter trial. *Ultraschall Med. – Eur. J.*



- Ultrasound.* 2011; 32 (6): 593–597.
<https://doi.org/10.1055/s-0031-1271114>
25. Katrich A.N., Ryabin N.S., Pol'shikov S.V., Katrich N.A. Contrast enhanced ultrasound in the differential diagnosis of focal nodular hyperplasia and hepatic adenoma. *Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik=Kuban Scientific Medical Bulletin.* 2019; 26 (2): 50–63. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-2-50-63> (In Russian)
26. Colombo M. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of benign liver tumours. *J. Hepatol.* 2016; 65 (2): 386–398.
<https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.04.001>
27. Paradis V., Benzekri A., Dargere D., Bieche I., Laurendeau I., Vilgrain V., Belghiti J., Vidaud M., Degott C., Bedossa P. Telangiectatic focal nodular hyperplasia: a variant of hepatocellular adenoma. *Gastroenterology.* 2004; 126 (5): 1323–1329.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2004.02.005>
28. Mathieu D., Kobeiter H. et al. Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of the liver. *Gastroenterology.* 2000; 118 (3): 560–564.
[https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(00\)70262-9](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(00)70262-9)

Для корреспонденции*: Катрич Алексей Николаевич – Россия, 350086, Краснодар, ул. 1 Мая, д. 167. Тел.: 8 (918) 492-09-46.

E-mail: katrich-a1@yandex.ru

Катрич Алексей Николаевич – канд. мед. наук, заведующий отделением ультразвуковой диагностики ГБУЗ “НИИ-ККБ №1 имени профессора С.В. Очаповского”; ассистент кафедры хирургии №1 факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, Краснодар. <https://orcid.org/0000-0003-1508-203X>

Порханов Владимир Алексеевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, главный врач ГБУЗ “НИИ-ККБ №1 имени профессора С.В. Очаповского”; заведующий кафедрой онкологии с курсом торакальной хирургии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, Краснодар. <https://orcid.org/0000-0003-0572-1395>

Рябин Николай Сергеевич – канд. мед. наук, врач-эндоскопист эндоскопического отделения №2 ГБУЗ “НИИ-ККБ №1 имени профессора Очаповского”, Краснодар. <https://orcid.org/0000-0002-1816-7568>

Contact*: Alexey N. Katrich – Russia, 350086, Krasnodar, Pervogo Maya str, 167. Phone: +7-918-492-09-46. E-mail: katrich-a1@yandex.ru

Alexey N. Katrich – Cand. of Sci. (Med.), Head of ultrasound department of ‘Scientific Research Institute – S. Ochapovsky Regional Clinic Hospital №1, Public Health Ministry of Krasnodar Region; assistant Department of Surgery, Kuban State Medical University Ministry of Health, Krasnodar. <https://orcid.org/0000-0003-1508-203X>

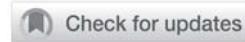
Vladimir A. Porkhanov – Academician of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Sci (Med), Professor, Head of the “Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital №1”; head of the Department of Oncology with a course of thoracic surgery Kuban State Medical University Ministry of HealthKrasnodar. <https://orcid.org/0000-0003-0572-1395>

Nikolay S. Ryabin – Cand. of Sci. (Med.), doctor of endoscopy department of ‘Scientific Research Institute – S. Ochapovsky Regional Clinic Hospital №1, Public Health Ministry of Krasnodar Region, Krasnodar. <https://orcid.org/0000-0002-1816-7568>



Живот | Abdomen

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-68-75>



Особенности паттерна контрастирования гепатоцеллюлярного рака при тромбозе воротной вены

©Розенгауз Е.В.^{1, 2*}, Караканова А.Г.³, Нестеров Д.В.^{1, 2}

¹ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова” Минздрава России; 197758, СанктПетербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 70, Российская Федерация

²ФГБОУ ВО “Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова” Минздрава России; 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, Российская Федерация

³ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Петрова” Минздрава России; 197758, СанктПетербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 68, Российская Федерация

Цель исследования: изучить паттерны контрастирования гепатоцеллюлярного рака (ГЦР) при портальном тромбозе и без него.

Материал и методы. В исследование включен 61 пациент с ГЦР: 41 пациент с развитием портального тромбоза (основная группа), и 20 пациентов – контрольная группа. Всем выполнялась МСКТ с внутривенным контрастированием с последующим анализом характера контрастирования образования.

Результаты. Первый – “классический” паттерн накопления контрастного вещества с пиком в артериальную фазу наблюдался у 2 (5%) пациентов с ГЦР, осложненным портальным тромбозом, и у 10 (50%) пациентов без тромбоза ($p < 0,01$). Второй паттерн – гиперваскулярное контрастирование с пиком, смещенный во времени в сторону портальной фазы, и замедлением выведения контрастного вещества отмечен у 14 (34%) пациентов основной и 10 (50%) пациентов контрольной группы ($p = 0,4$). Третий и четвертый паттерны определялись только у пациентов с портальным тромбозом. При третьем – негомогенность контрастирования паренхимы печени в бассейне тромбированной вены без формирования отчетливого узла (17 пациентов (41%), $p < 0,01$). При четвертом – накопление контрастного вещества в артериальную и портальную фазы только в узкой полоске на периферии узла, в центре – незначительное, в отсроченную фазу (8 пациентов (20%), $p = 0,072$).

Заключение. Портальный тромбоз, осложняющий течение ГЦР, значительно изменяет паттерн контрастирования опухоли, что должно учитываться при анализе изображений во избежание диагностических ошибок.

Ключевые слова: гепатоцеллюлярный рак, портальный тромбоз, паттерн контрастирования, пик контрастного усиления

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Розенгауз Е.В., Караканова А.Г., Нестеров Д.В. Особенности паттерна контрастирования гепатоцеллюлярного рака при тромбозе воротной вены. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (4): 68–75. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-68-75>

Поступила в редакцию: 29.07.2019. **Принята к печати:** 06.11.2019. **Опубликована online:** 12.12.2019.

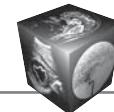
Contrast enhancement patterns of hepatocellular carcinoma with portal vein thrombosis

©Evgeny V. Rozengauz^{1, 2*}, Anna G. Karakhanova³, Denis V. Nesterov^{1, 2}

¹ Granov Russian Scientific Center of Radiology and Surgical Technologies; 70, Leningradskaya str., Pesochny, St. Petersburg, 197758, Russian Federation

² I.I. Mechnikov NorthWestern State Medical University; 41, Kirochnaya str., St. Petersburg, 191015, Russian Federation

³ N.N. Petrov National Medical Research Center of Oncology; 68, Leningradskaya str., Pesochny, St. Petersburg, 197758, Russian Federation



Purpose. To study contrast enhancement patterns of hepatocellular carcinoma (HCC) in cases with portal thrombosis and without it.

Materials and methods. 61 consecutive patients with HCC were included in the study and divided into two groups: 41 patient with portal vein thrombosis (main group) and 20 patients without thrombosis (control group). Each patient underwent a abdominal CE MDCT for the analysis of the lesion contrast enhancement.

Results. The 1st – “classic” – contrast enhancement pattern with a peak at arterial phase was observed in 2 (5%) patients with HCC complicated by portal thrombosis and in 10 (50%) patients without thrombosis ($p < 0.01$). The 2nd – “hypervascular” pattern with a peak shifted in 60–120s after contrast agent administration and no wash out was observed in 14 (34%) patients in the main group and in 10 (50%) patients in the control group ($p = 0.4$). The 3rd pattern – inhomogeneous contrast enhancement of liver parenchyma in the territory of thrombosed vein without visible tumor was discovered in 17 (41%) cases ($p < 0.01$). The 4th pattern – peripheral enhancement in arterial and portal phase with insignificant central enhancement in delayed phase was visualized in 8 cases (20%, $p = 0.072$).

Conclusion. Portal thrombosis, which complicates the course of HCC, significantly changes the patterns of tumor’s contrast enhancement. This should be taken into account when image analysis to avoid diagnostic errors.

Keywords: hepatocellular cancer, portal thrombosis, contrast pattern, peak contrast enhancement

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Rozengauz E.V., Karakhanova A.G., Nesterov D.V. Contrast enhancement patterns of hepatocellular carcinoma with portal vein thrombosis. *Medical Visualization*. 2019; 23 (4): 68–75.
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-68-75>

Received: 29.07.2019.

Accepted for publication: 06.11.2019.

Published online: 12.12.2019.

Введение

Лучевая диагностика гепатоцеллюлярного рака (ГЦР) в типичных случаях не представляет особых сложностей, так как эта опухоль имеет характерный паттерн контрастирования. Опухоль в нативную фазу низкоплотностная по отношению к окружающей паренхиме печени, ярко накапливает контрастное вещество в артериальную fazу (от +80 до +120 HU). Пик накопления контрастного вещества приходится на 18–25 с от начала введения. Контрастное вещество быстро начинает вымываться из опухолевого узла в венозную (90 с), затем в отсроченную (300 с) фазы и опухоль снова становится низкоплотностной по отношению к интактной паренхиме печени (рис. 1).

В международных рекомендациях по диагностике ГЦР (NCCN, Guidelines version 1.2018 Hepato-

cellular Carcinoma) в группу риска включены пациенты с циррозом печени, а также больные гепатитом В без цирроза печени. С высоким уровнем альфа-фетопротеина (АФП) диагноз ГЦР может быть установлен без гистологического подтверждения, если при многофазной КТ (МФКТ) в печени выявлен определенный, ясный, явный узел с классическим для ГЦР паттерном контрастирования [1].

Наличие портального тромбоза у пациентов с ГЦР ухудшает выживаемость, а его возникновение приводит к изменению классического паттерна контрастирования, что затрудняет диагностику [2, 3].

Цель исследования

Изучить особенности паттерна контрастирования узла ГЦР при портальном тромбозе и без него.

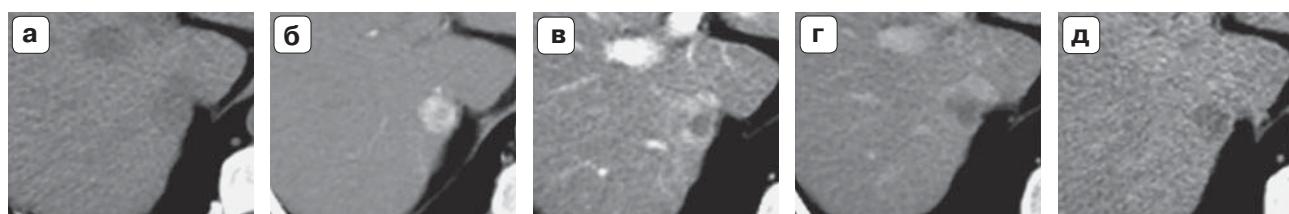


Рис. 1. Многофазная МСКТ “классического” узла ГЦР без тромбоза. а – нативная фаза, опухоль, гиподенсная по отношению к интактной паренхиме печени; б – артериальная фаза, опухоль ярко накапливает контрастное вещество; в – раннее вымывание контрастного вещества в портальную fazу в центральной части опухоли; г, д – опухоль снова гиподенсная по отношению к окружающей паренхиме печени в венозную и отсроченную fazы.

Fig. 1. Multiphase MSCT of “classic” HCC node without thrombosis. a – native phase, tumour is hypodense as related to intact hepatic parenchyma; б – arterial phase, intensive contrast enhancement in tumour; в – early wash-out of contrast into the portal phase in the tumour central part; г, д – tumour is hypodense once again as related to the surrounding hepatic parenchyma in venous and delayed phase.



Материал и методы

Многофазная мультиспиральная КТ выполнена у 41 больного ГЦР, осложненного порталым тромбозом, и 20 больных ГЦР без тромбоза, которые включены в контрольную группу.

Все обследованные пациенты были в возрасте от 25 до 78 лет, из них 88,5% ($n = 54$) были мужчины и 11,5% ($n = 7$) – женщины. При делении на группы по полу и возрасту достоверной разницы выявлено не было. Гистологически верифицирована опухоль у 24 пациентов. Биопсия опухолевого узла печени у 17 пациентов не выполнялась из-за высокого риска осложнений, диагноз был установлен на основании сочетания выраженного цирроза печени с высокими баллами по шкале Child-Pugh (класс В и С) и уровня АФП, в 300–1000 раз превышающего норму.

Выполняли 4–5 фаз динамического контрастирования: нативную (до введения контрастного вещества), артериальную (18–25 с), порталенную (45–60 с), венозную (90 с) и отсроченную (300 с).

Исследования выполняли на 64–320-срезовых томографах толщиной среза 1 мм. Для болюсного внутривенного введения контрастного вещества использовали двухколбовый инжектор, введение контрастного вещества с концентрацией йода 270–350 мг/мл выполняли со скоростью 3–5 мл/с. Запуск сканирования производили автоматически с помощью программы “Sure Start” при достижении в аорте плотности +180 HU.

Измерение плотности по шкале Хаунсфилда проводили во все фазы динамического контрастирования в аорте, стволе воротной вены (свободной от тромба), неизмененной паренхиме печени, участках перфузионных нарушений. В узлах ГЦР плотность измеряли как в гиповаскулярной солидной части опухоли, так и центральной низкоплотностной зоне. Для установления природы тромба оценивали изменение его плотности во время контрастного усиления.

Результаты

У 10 (50%) пациентов контрольной группы был выявлен “классический” паттерн с пиком накопления контрастного вещества в артериальную

фазу. У 10 (50%) пациентов этой группы наблюдали отклонение этого пика в сторону порталной (45–60 с) фазы, у них было также отмечено замедленное вымывание контрастного вещества из опухолевого узла в отсроченную фазу динамического контрастирования.

Диагноз ГЦР, осложненного порталым тромбозом, был установлен у 41 пациента. Были выявлены 4 различных варианта контрастирования опухоли.

Варианты различных паттернов контрастирования ГЦР без тромбоза и с тромбозом воротной вены отражены в таблице.

Первый вариант выявлен у 2 (5%) пациентов с тромбозом, был “классическим”, с пиком накопления контрастного вещества в артериальную фазу ($p < 0,01$), т.е. не отличался от 50% больных контрольной группы.

Второй вариант паттерна в виде отклонения пика накопления контрастного вещества во времени в сторону порталной фазы отмечен у 14 (34%) пациентов ($p = 0,4$). Обращало на себя внимание отсутствие или замедление вымывания контрастного вещества в отсроченную фазу (рис. 2). Гепатоцеллюлярная природа опухоли подтверждена гистологически у 9 (64%) пациентов, остальные имели высокий балл цирроза по шкале Child-Pugh (класс В и С), уровень АФП в 1000 раз превышал норму.

Третий вариант атипичного паттерна – отдельный гетерогенный участок паренхимы печени в бассейне тромбированной воротной вены наблюдали у 17 (41%) пациентов ($p < 0,01$). У них ни в одну из фаз динамического контрастирования опухолевый узел не удалось отчетливо очертить. При этом отмечено негомогенное невыраженное накопление контрастного вещества в этой зоне, без раннего вымывания в венозную и отсроченную фазы (рис. 3). Гистологическое подтверждение получено у 11 (64%) пациентов, у 6 остальных были высокие баллы цирроза по шкале Child-Pugh (класс В и С) и повышение уровня АФП.

Четвертый вариант атипичного паттерна – накопление контрастного вещества только в узкой

Таблица 1. Варианты различных паттернов контрастирования ГЦР без тромбоза и с тромбозом воротной вены

Table 1. Variants of different patterns of HCC contrast without thrombosis and with portal vein thrombosis

Вариант	ГЦР с тромбозом воротной вены	ГЦР без тромбоза
Первый: “классический” паттерн	2 (5%)	10 (50%)
Второй: с отклонением пика накопления контрастного вещества	14 (34%)	10 (50%)
Третий: без формирования узла	17 (41%)	0
Четвертый: гиповаскулярный паттерн	8 (20%)	0

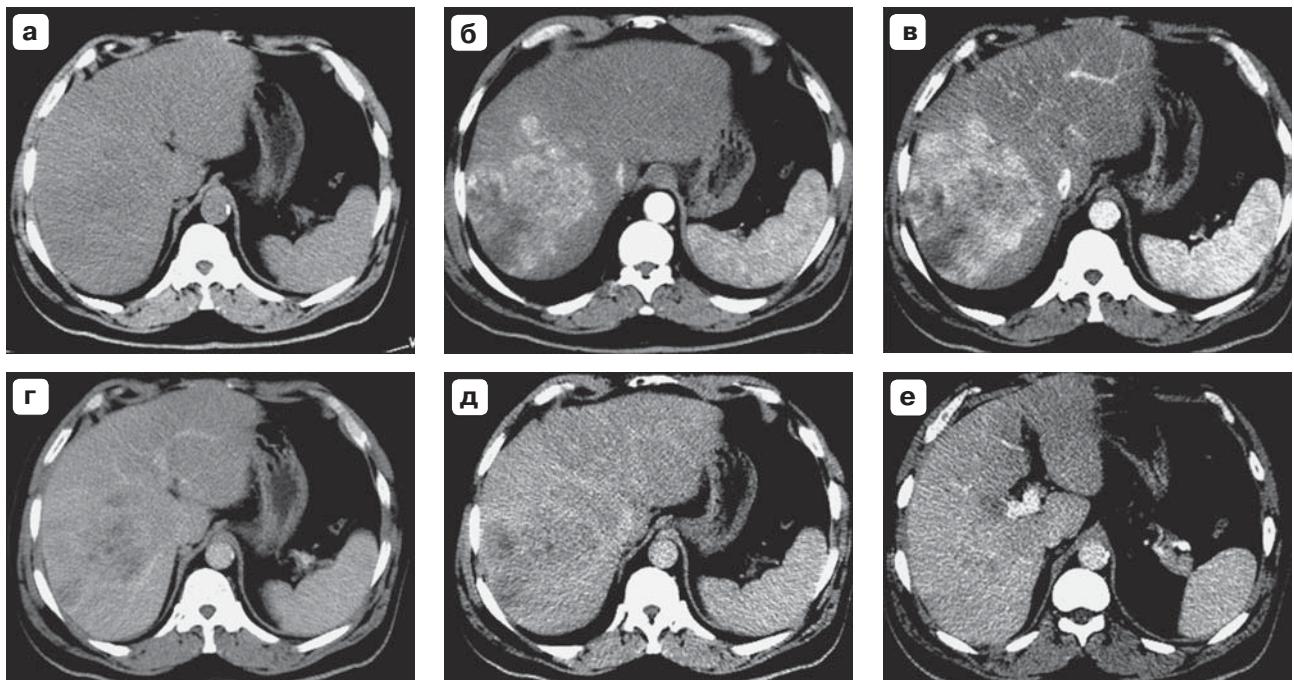


Рис. 2. Многофазная МСКТ ГЦР с портальным тромбозом. а–д – отмечены отклонения пика накопления контрастного вещества во времени в сторону порталной фазы; е – тромб в правой ветви воротной вены.

Fig. 2. Multiphase MSCT HCC with portal thrombosis. a–d – deviations of the peak accumulation of contrast medium in time towards the portal phase observed. e – thrombus in the right branch of the portal vein observed.

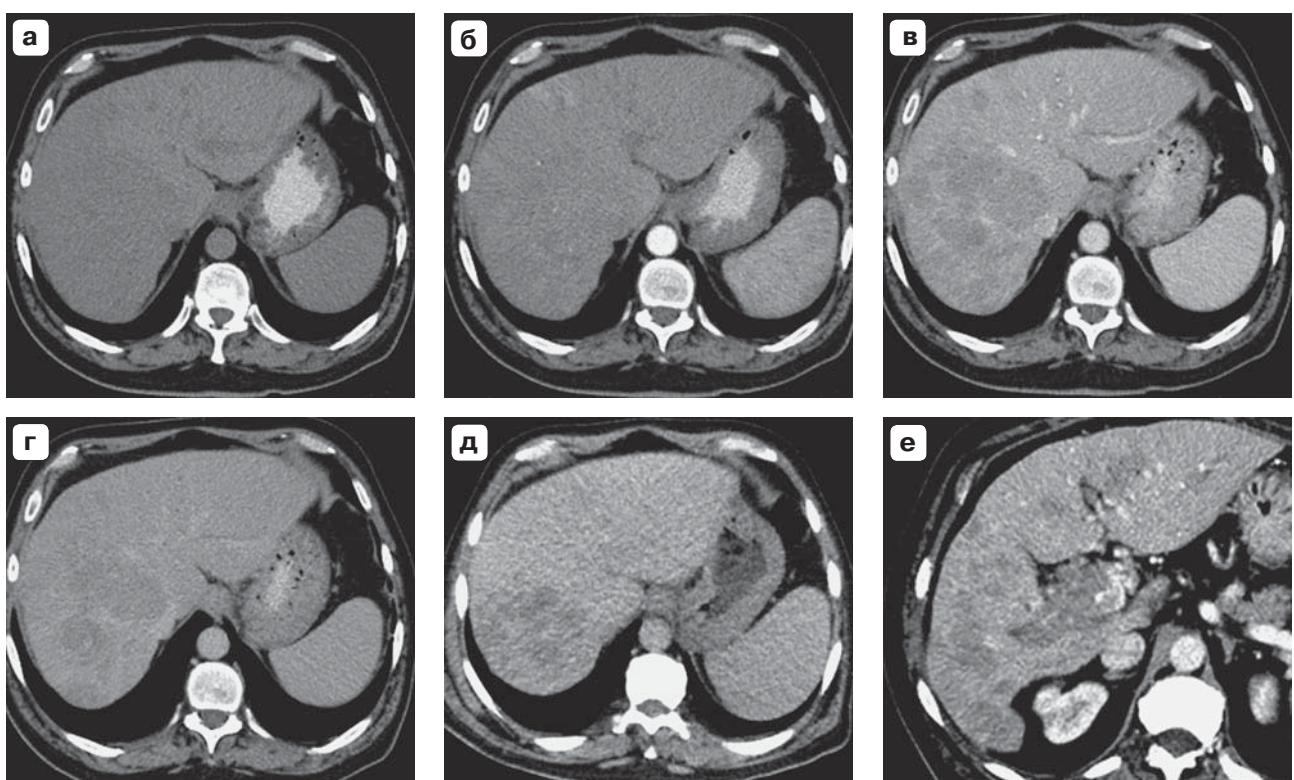


Рис. 3. Многофазная МСКТ ГЦР с портальным тромбозом. а–д – ни в одну из фаз динамического контрастирования у этих пациентов опухолевый узел не удалось отчетливо очертить; е – тромб в правой ветви воротной вены.

Fig. 3. Multiphase MSCT HCC with portal thrombosis. a–d – no one patient in these cases had shown clearly tumour node in any phase of dynamic contrast examination; e – thrombus in the right branch of the portal vein observed.

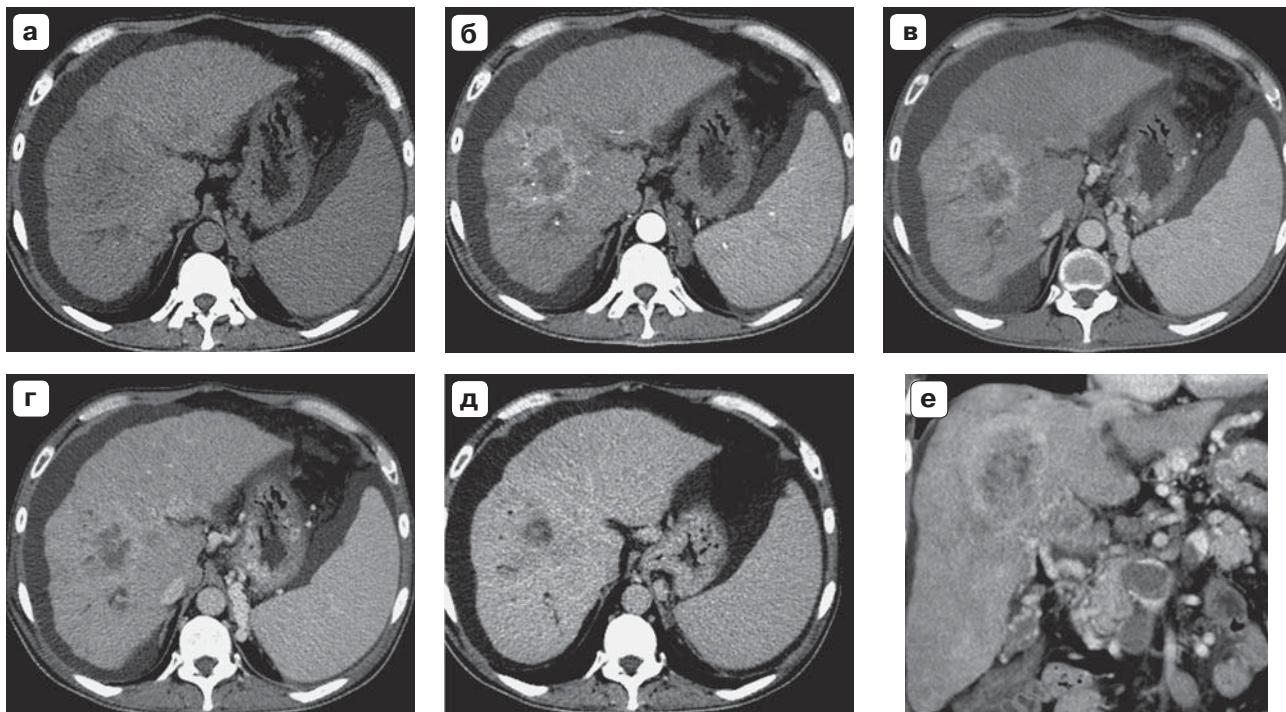


Рис. 4. Многофазная МСКТ ГЦР с портальным тромбозом. а–д – накопление контрастного вещества было только в узкой полоске на периферии опухолевого узла; е – тромб в воротной вене.

Fig. 4. Multiphase MSCT HCC with portal thrombosis. a–d – dynamic contrast examination was shown only in the thin rim of tumour node peripheral zone; e – thrombus in the portal vein observed.

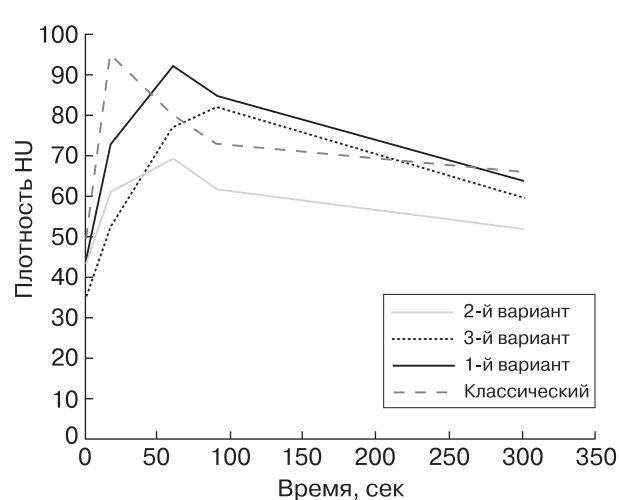


Рис. 5. Динамика накопления контрастного вещества при четырех вариантах контрастирования опухоли у пациентов с порталым тромбозом.

Fig. 5. Four curves variants of contrast enhancement of hepatocellular tumour during multiphase examination of portal thrombosis patients.

полоске на периферии опухолевого узла наблюдали у 8 (20%) пациентов с порталым тромбозом ($p = 0,07$) (рис. 4). Гистологическое подтверждение получено у 5 (62%) пациентов, остальные имели высокие баллы цирроза по шкале Child–Pugh (класс В и С) и уровень АФП.

Динамика накопления контрастного вещества при четырех вариантах контрастирования опухоли у пациентов с порталым тромбозом представлена на рис. 5.

Измерения размеров опухоли были возможны только при первом, втором и четвертом вариантах выявленных паттернов ГЦР с порталым тромбозом. Из них в 17% ($n = 4$) имелась опухоль 3 см и в 83% ($n = 20$) более 3 см (3–14 см). Малых, диаметром менее 2 см, опухолей с порталым тромбозом мы не наблюдали.

Коагуляционным считали тромб без контрастного усиления во все фазы МФКТ, его наблюдали у 4 (10%) пациентов.

Опухолевую природу тромба в воротной вене считали доказанной при выявлении контрастного усиления тромба, в нашей выборке она была у 37 (90%) пациентов.

Первый паттерн – оба пациента имели опухолевый тромб воротной вены. Второй паттерн – 12 (86%) пациентов с опухолевым и 2 (14%) с коа-



гуляционным тромбозом. Третий паттерн – 16 (94%) пациентов с опухолевым и 1 (6%) с коагуляционным тромбозом. Четвертый паттерн – 7 (88%) пациентов с опухолевым и 1 (12%) с коагуляционным тромбозом воротной вены.

Обсуждение

У всех пациентов в нашем исследовании были изменения в паренхиме печени, из них у 59% имелся опухолевый узел, а у 41% – признаки опухолевой инфильтрации. Описанные в литературе случаи, когда единственным проявлением ГЦР является портальный тромбоз [4], мы не наблюдали. Злокачественный тромб в воротной вене без очевидного доказательства очагов в печени разными методами визуализации встречается крайне редко. J.H. Lim и Y.H. Auch [5] описали два случая ГЦР с опухолевыми тромбами в воротной вене у больных циррозом, но без видимой опухоли в паренхиме печени за ее пределами и ее ветвях, которые были продемонстрированы при УЗИ, КТ, ангиографии в виде расширяющихся внутрипросветных масс.

J.Y. Shi и соавт. [6] отмечали, что опухоль с сосудистой инвазией отмечена в 48,4% опухолей ГЦР <2,0 см, в 59,1% из них 2,1–3,0 см, а в 73,3% – 3,1–5,0 см в диаметре, что предполагает возможность развития опухолевого портального тромбоза в ранней стадии ГЦР.

В нашем исследовании не было опухоли диаметром менее 3 см, что, по-видимому, и объясняет отсутствие изолированного веной опухолевого тромбоза в нашей выборке, а у 83% больных была более 3 см, что соответствует данным J.Y. Shi и соавт. [6].

Известно, что инфильтративная форма составляет 7–20% случаев ГЦР и подтверждается патологоанатомически в виде распространения мельчайших опухолевых узлов по паренхиме печени. Инфильтративный ГЦР может представлять диагностическую проблему, поскольку при визуализации часто трудно отличить опухоль от фоновых изменений при циррозе. Инфильтративный ГЦР обычно распространяется по нескольким сегментам печени, может занимать целую долю или всю печень и часто ассоциируется с инвазией опухолью воротной вены. Прогноз для 68–100% пациентов с инфильтративным ГЦР плохой, поскольку опухоль часто быстро прогрессирует и сопровождается сосудистой инвазией [7]. У наших пациентов третьей группы, где не было отчетливо сформированного узла в паренхиме, тем не менее определялась негомогенность контрастирования, обусловленная, по-видимому, инфильтративно распространяющейся опухолью.

S.K. Venkatesh и соавт. [3] показали, что обширный ГЦР с порталым тромбозом, распространяющимся на ствол воротной вены, может нарушать классическую КТ-карту опухоли в виде отсутствия накопления контрастного вещества в артериальную фазу. ГЦР при порталном тромбозе бывает невидимым или он меняет типичный паттерн контрастирования ГЦР при контрастных КТ- и МРТ-исследованиях, что соответствует нашим данным.

Портальный тромбоз может быть обусловлен возникновением механического затруднения тока крови за счет компрессии опухолью вены и может дополнительно добавлять протромботическое состояние на местном уровне с последующим развитием портального тромбоза [2].

При порталном тромбозе и прекращении портального кровотока печень теряет около 2/3 своего кровоснабжения. Интересно, что это часто переносится бессимптомно, в то время как острая окклюзия печеночной артерии всегда приводит к тяжелой печеночной дисфункции. Это, вероятно, обусловлено немедленным включением компенсаторных механизмов. Первый механизм – “артериальная вазодилатация” печеночной артерии, подобный тому, который наблюдается при наложении зажима на воротную вену во время операции на печени. Это “артериальное спасение” способствует сохранению функции печени в острых стадиях портального тромбоза. Второй компенсаторный механизм – “венозное спасение” в виде быстрого развития коллатералей в обход окклюзии. Этот механизм начинается через несколько дней после обструкции воротной вены и завершается в период от 3 до 5 нед. В результате тромбообразования воротная вена заменяется сетью коллатеральных сосудов, соединяющей две части проксимально и дистально к тромбу, называемой “кавернома” [8].

Портальный тромбоз вызывает перфузационные нарушения в паренхиме печени и, вероятно, изменения контрастирования опухолей печени. Поэтому второй вариант паттерна, выявленный у пациентов с порталым тромбозом, был ожидаемым.

Четвертый паттерн не характерен для ГЦР. Напротив, он является типичным для гиповаскулярных опухолей, таких как метастазы колоректального рака или холангикарцинома.

В работах N.K. Umar [9] также отмечено, что изменение печеночного потока крови при тромбозе воротной вены может затруднять выявление и определение его природы, и пациенты с порталным тромбозом имеют более высокую частоту атипичной картины при КТ/МРТ. Дифференцировка основной группы наших пациентов



на 4 группы и описание атипичных паттернов контрастирования ГЦР, осложненного порталым тромбозом, дополняют и конкретизируют данные этой группы авторов.

Заключение

Портальный тромбоз осложняет течение ГЦР. При его возникновении значительно и разнообразно изменяется типичный паттерн контрастирования опухолевого узла. Это потенциально может приводить к диагностическим ошибкам и должно учитываться в процессе анализа изображений.

Участие авторов

Розенгауз Е.В. – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста.

Караханова А.Г. – участие в научном дизайне, сбор, обработка, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста.

Нестеров Д.В. – участие в научном дизайне, анализ, статистическая обработка и интерпретация полученных данных.

Authors' participation

Rozengauz E.V. – concept and design of the study, analysis and interpretation of the obtained data, preparation and creation of the published work.

Karakhanova A.G. – participation in scientific design, collection, analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing.

Nesterov D.V. – participation in scientific design, statistical analysis and interpretation of the obtained data.

Список литературы

1. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Hepatobiliary Cancers. Version 2.2018 – June 7, 2018 NCCN.org
2. Connolly G.C., Chen R., Hyrien O., Mantry P., Bozorgzadeh A., Abt P., Khorana A.A. Incidence, risk factors and consequences of portal vein and systemic thromboses in hepatocellular carcinoma. *Thromb. Res.* 2008; 122 (3): 299–306.
<https://doi.org/10.1016/j.thromres.2007.10.009>
3. Venkatesh S.K., Hennedige T.P., Wang G., Singapore S.G. Portal Vein Tumour Thrombosis in Hepatocellular Carcinoma: Imaging Features and Implications on Management. ECR 2012. Poster C-1368.
<https://doi.org/10.1594/ecr2012/C-1368>
4. Kim J.W., Lee B.C., Shin S.S., Heo S.H., Lim H.S., Jeong Y.Y., Kang H.K., Hur Y.H., and Choi Y.D. Rapidly progressive hepatocellular carcinoma mimicking benign portal vein thrombosis: a case report. *Gut and Liver.* 2013; 7 (1): 116–119.
<https://doi.org/10.5009/gnl.2013.7.1.116>
5. Lim J.H., Auh Y.H. Hepatocellular carcinoma presenting only as portal venous tumor thrombosis: CT demonstration. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1992; 16: 103–106.
<https://doi.org/10.1097/00004728-199201000-00019>
6. Shi J.Y., Wang X.Y., Zhou J., Fan J., Gao Q. Case Report of Small Hepatocellular Carcinoma Complicated with an Isolated Portal Vein Tumor Thrombosis. *Clin. Oncol.* 2016; 1: 1030.
7. Reynolds A.R., Furlan A., Fetzer D.T., Sasatomi E., Borhani A.A., Heller M.T., Tublin M.E.. Infiltrative hepatocellular carcinoma: what radiologists need to know. *Radiographics.* 2015; 35 (2): 371–386.
<https://doi.org/10.1148/radiographics.352140114>
8. Francesca R.P., Maria A.Z., Chiara C., Emanuele R., Annalisa T., Luca D.M., Giuseppe B., Raimondo D.C., Anna M.G., Raffaele L., Antonio G. Portal vein thrombosis: Insight into physiopathology, diagnosis, and treatment. *Wld J. Gastroenterol.* 2010; 16 (2): 143–155.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i2.143>
9. Nadia K.U., Maaz B.B., Kumar S., Marwan G., Saurabh A., Mark T., Marco L., Paul Y. K. The Presence of Portal Vein Thrombosis Alters the Classic Enhancement Associated with Diagnosis of Hepatocellular Carcinoma. *Dig. Dis. Sci.* 2015; 60 (7): 2196–2200.
<https://doi.org/10.1007/s10620-015-3587-y>
10. Poddar N., Avezbakiyev B., Jiang Z.M., Gohari A., Wang J.C. Hepatocellular Carcinoma Presenting as an Incidental Isolated Malignant Portal Vein Thrombosis. *J. Gastrointest. Cancer.* 2012; 43: 486–489.
<https://doi.org/10.1007/s12029-010-9235-z>
11. Shah S., Shukla A., Paunipagar B. Radiological Features of Hepatocellular Carcinoma. *J. Clin. Experimental Hepatol.* 2014; S3: 63–66.
<https://doi.org/10.1016/j.jceh.2014.06.009>
12. Valla D.C., Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. *J. Hepatol.* 2000; 32 (5): 865–871.
[https://doi.org/10.1016/s0168-8278\(00\)80259-7](https://doi.org/10.1016/s0168-8278(00)80259-7)

References

1. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Hepatobiliary Cancers. Version 2.2018 – June 7, 2018 NCCN.org
2. Connolly G.C., Chen R., Hyrien O., Mantry P., Bozorgzadeh A., Abt P., Khorana A.A. Incidence, risk factors and consequences of portal vein and systemic thromboses in hepatocellular carcinoma. *Thromb. Res.* 2008; 122 (3): 299–306.
<https://doi.org/10.1016/j.thromres.2007.10.009>
3. Venkatesh S.K., Hennedige T.P., Wang G., Singapore S.G. Portal Vein Tumour Thrombosis in Hepatocellular Carcinoma: Imaging Features and Implications on Management. ECR 2012. Poster C-1368.
<https://doi.org/10.1594/ecr2012/C-1368>
4. Kim J.W., Lee B.C., Shin S.S., Heo S.H., Lim H.S., Jeong Y.Y., Kang H.K., Hur Y.H., and Choi Y.D. Rapidly progressive hepatocellular carcinoma mimicking benign portal vein thrombosis: a case report. *Gut and Liver.* 2013; 7 (1): 116–119.
<https://doi.org/10.5009/gnl.2013.7.1.116>
5. Lim J.H., Auh Y.H. Hepatocellular carcinoma presenting only as portal venous tumor thrombosis: CT demonstration. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1992; 16: 103–106.
<https://doi.org/10.1097/00004728-199201000-00019>
6. Shi J.Y., Wang X.Y., Zhou J., Fan J., Gao Q. Case Report of Small Hepatocellular Carcinoma Complicated with an Isolated Portal Vein Tumor Thrombosis. *Clin. Oncol.* 2016; 1: 1030.
7. Reynolds A.R., Furlan A., Fetzer D.T., Sasatomi E., Borhani A.A., Heller M.T., Tublin M.E.. Infiltrative hepatocellular carcinoma: what radiologists need to know. *Radiographics.* 2015; 35 (2): 371–386.
<https://doi.org/10.1148/radiographics.352140114>



- cellular carcinoma: what radiologists need to know. *Radiographics*. 2015; 35 (2): 371–386.
<https://doi.org/10.1148/rg.352140114>
8. Francesca R.P., Maria A.Z., Chiara C., Emanuele R., Annalisa T., Luca D.M., Giuseppe B., Raimondo D.C., Anna M.G., Raffaele L., Antonio G. Portal vein thrombosis: Insight into physiopathology, diagnosis, and treatment. *Wld J. Gastroenterol.* 2010; 16 (2): 143–155.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i2.143>
 9. Nadia K.U., Maaz B.B., Kumar S., Marwan G., Saurabh A., Mark T., Marco L., Paul Y. K. The Presence of Portal Vein Thrombosis Alters the Classic Enhancement Associated with Diagnosis of Hepatocellular Carcinoma. *Dig. Dis. Sci.* 2015; 60 (7): 2196–2200.
<https://doi.org/10.1007/s10620-015-3587-y>
 10. Poddar N., Avezbakiyev B., Jiang Z.M., Gohari A., Wang J.C. Hepatocellular Carcinoma Presenting as an Incidental Isolated Malignant Portal Vein Thrombosis. *J. Gastrointest. Cancer*. 2012; 43: 486–489.
<https://doi.org/10.1007/s12029-010-9235-z>
 11. Shah S., Shukla A., Paunipagar B. Radiological Features of Hepatocellular Carcinoma. *J. Clin. Experimental Hepatol.* 2014; S3: 63–66.
<https://doi.org/10.1016/j.jceh.2014.06.009>
 12. Valla D.C., Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. *J. Hepatol.* 2000; 32 (5): 865–871.
[https://doi.org/10.1016/s0168-8278\(00\)80259-7](https://doi.org/10.1016/s0168-8278(00)80259-7)

Для корреспонденции*: Розенгауз Евгений Владимирович – 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 70.
 Тел.: 8-812-596-80-55. E-mail: rozengaouz@yandex.ru

Розенгауз Евгений Владимирович – доктор мед. наук, главный научный сотрудник отдела лучевой диагностики ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова” Минздрава России; профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО “Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова”, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0003-1742-7783>

Караханова Анна Геннадьевна – врач-рентгенолог отделения рентгеновской компьютерной томографии ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Петрова” Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-1913-9390>

Нестеров Денис Валерьевич – канд. мед. наук, ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО “Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова”; научный сотрудник отдела лучевой диагностики ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова” Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-8022-6864>

Contact*: Evgeny V. Rozengauz – 70, Leningradskaya str., Pesochny, St. Petersburg, 197758. Phone: +7-812-596-80-55. E-mail: rozengaouz@yandex.ru

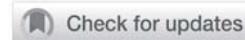
Evgeny V. Rozengauz – Dr. of Sci (Med.), Chief researcher of the Department of radiology Granov Russian Scientific Center of Radiology and Surgical Technologies; Professor of I.I. Mechnikov NorthWestern State Medical University, St. Petersburg. <https://orcid.org/0000-0003-1742-7783>.

Anna G. Karakhanova – radiologist of the Department of x-ray computed tomography “N.N. Petrov NMRC of Oncology”, St. Petersburg. <https://orcid.org/0000-0002-1913-9390>.

Denis V. Nesterov – Cand. of Sci (Med.), assistant of the Department of radiology and radiotherapy North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; Researcher of the Department of radiology “Russian Research Center of Radiology and Surgical Technologies named after academician A.M. Granov”, St. Petersburg. <https://orcid.org/0000-0002-8022-6864>.

**Живот | Abdomen**

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-76-85>



Малигнизация гепатоцеллюлярной аденомы

©Медведева Б.М., Хайцман Д.М.* , Лукьянченко А.Б., Мороз Е.А.

ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России;
115478, Москва, Каширское шоссе, д. 23, Российской Федерации

Гепатоцеллюлярная аденома (ГЦА) – редкая доброкачественная опухоль печени, связанная с моноклональной пролиферацией зрелых гепатоцитов. ГЦА обладают большим спектром генетических и молекулярных характеристик, которые обуславливают их биологическое поведение (в частности, потенциал озлокачествления), однако особенности МРкартины выделены только для двух подтипов (H-HCA и I-ICA). В данной статье представлено клиническое наблюдение малигнизации ГЦА на фоне динамического наблюдения аденоматоза у женщины 58 лет с гепатитом С.

Ключевые слова: гепатоцеллюлярная аденома, малигнизация

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Медведева Б.М., Хайцман Д.М., Лукьянченко А.Б., Мороз Е.А. Малигнизация гепатоцеллюлярной аденомы. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (4): 76–85.

<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-76-85>

Поступила в редакцию: 04.09.2019. **Принята к печати:** 26.09.2019. **Опубликована online:** 12.12.2019.

Malignant transformation of a hepatocellular adenoma

©Bela M. Medvedeva, Daria M. Khaitsman*, Alexander B. Lukianchenko,
Ekaterina A. Moroz

N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology of the Ministry of Health of Russia; 23, Kashirskoe shosse, Moscow, 115478, Russian Federation

Hepatocellular adenoma (HCA) is the uncommon benign liver tumor, which is characterized by monoclonal proliferation of mature hepatocytes. HCAs have many genetic and molecular features that determine their natural behavior (such as malignant transformation), but MRI features are studied just for two subtypes (H-HCA and I-ICA). This article presents clinical case of 58 y.o. woman with hepatitis C, hepatic adenomatosis and malignant transformation of one of multiple HCAs.

Keywords: hepatocellular adenoma, malignant transformation

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Medvedeva B.M., Khaitsman D.M., Lukianchenko A.B., Moroz E.A. Malignant transformation of a hepatocellular adenoma. *Medical Visualization*. 2019; 23 (4): 76–85.
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-76-85>

Received: 04.09.2019. **Accepted for publication:** 26.09.2019. **Published online:** 12.12.2019.

Введение

Гепатоцеллюлярная аденома (ГЦА) – довольно редкое доброкачественное новообразование печени, обусловленное моноклональной пролиферацией зрелых гепатоцитов [1]. В основном ГЦА наблюдаются у женщин среднего возраста (медиана – 38 лет), но изредка встречаются и у мужчин в соотношении 9:1 соответственно [1].

Всплеск заболеваемости ГЦА отмечен в 70-е годы XX века в связи с широким распространением пероральных контрацептивов в странах Запада, применение которых и по сей день является одним из основных этиологических факторов [2]. Помимо перорального приема эстроген- и прогестеронсодержащих препаратов, возникновению аденом печени могут способствовать беремен-



ность, применение анаболических стероидов, наличие сосудистой патологии печени или болезней накопления (преимущественно гликогенозы I и III типов, тирозинемия), MODY3 [3].

Основными осложнениями ГЦА считаются спонтанные кровоизлияния и малигнизация, последняя характерна для β -катениновых аденоам, которые ассоциированы с молодым возрастом, мужским полом и сосудистой патологией печени.

В данном сообщении представлено клиническое наблюдение малигнизации ГЦА у женщины 58 лет.

Клиническое наблюдение

У пациентки Е., 58 лет, при амбулаторном плановом осмотре в 2014 г. был выявлен хронический гепатит С (генотип 1а) с исходом в цирроз печени (Чайлд-Пью А) при титре антител к вирусу гепатита С = $3,52 \cdot 10^3$ мЕд/мл, при этом каких-либо жалоб она не предъявляла.

Перед началом противовирусной терапии пациентка обратилась в НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина для исключения опухолевого поражения печени. Была выполнена МРТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием гепатотропным препаратом Gd-EOB-DTPA. Исследование проведено на высокопольном МР-томографе Siemens MAGNETOM Espree с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. Применялись следующие последовательности: T2 HASTEFS (TR/TE 1300/91 мс, толщина среза 6 мм), T1 Vibe FSBH postcontrast (TR/TE 5,43/2,39 мс, толщина среза 3 мм). Диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) выполнялись с параметрами TR/TE 3912,35/84 мс, толщиной среза 3 мм при b-факторах 50, 400, 800 с/мм², на основании которых строились карты измеряемого коэффициента диффузии (ИКД-карты).

По результатам выполненного исследования установлен аденоаматоз печени на фоне цирротической трансформации (рис. 1, а, б). Размеры наиболее крупного из узлов в S_V (стрелки) достигали 1,9 × 1,2 см (рис. 1, в-к). При функциональной биопсии этого узла – картина ГЦА.

В последующем пациентка получала противовирусную терапию и по состоянию на 2018 г. титры антител к вирусу гепатита С перестали определяться.

В течение всего периода наблюдения пациентка ежегодно проходила контрольные МРТ-исследования органов брюшной полости, при этом картина аденоаматозных изменений в печени оставалась стабильной.

В феврале 2019 г. пациентка стала отмечать слабость и дискомфорт в правом подреберье, по поводу которых она вновь обратилась в НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина. При осмотре пациентка нормального питания (индекс массы тела в диапазоне нормальных значений), отмечена умеренная болезненность в правом подреберье во время глубокой пальпации. Биохимический анализ крови: АЛТ 25 ед/л, АСТ 29 ед/л,

общий билирубин 9,6 мкмоль/л, глюкоза 6,2 ммоль/л, креатинин 62 мкмоль/л, лактатдегидрогеназа 321 ед/л. Уровень альфа-фетопротеина (АФП) не превышал верхней границы референтных значений.

При очередном контролльном МРТ-исследовании органов брюшной полости с внутривенным контрастированием гепатотропным препаратом Gd-EOB-DTPA на том же высокопольном томографе Siemens MAGNETOM Espree 1,5 Т выявлено следующее (рис. 2):

1) увеличение размеров одной из наиболее крупных аденоам,

2) изменение характера ее контрастирования, что выражалось в активном накоплении контрастного вещества в артериальную фазу и быстрым его вымыванием в последующие фазы,

3) появление признаков ограничения свободной диффузии молекул воды в этой опухоли, а именно гиперинтенсивность ее отображения с различными значениями b-фактора при ее гипоинтенсивности на ИКД-картах.

На основании полученных результатов высказано предположение о малигнизации этой аденоамы.

В последующем пациентке дважды выполняли чрезбрюшинную core-биопсию: при первой попытке полученный материал был неинформативен (элементы крови и немногочисленные гепатоциты), при второй – заподозрено наличие высокодифференцированного гепатоцеллюлярного рака.

В марте 2019 г. выполнена резекция S_V печени с лимофидиссекцией гепатодуоденальной связки. Макропрепарат опухоли представлен на рис. 3. Согласно результатам гистологического исследования, удаленный узел имел строение умеренно-дифференцированного гепатоцеллюлярного рака с участками высокодифференцированного (микропрепараты представлены на рис. 4–8).

Обсуждение

ГЦА – это сравнительно редкое доброкачественное новообразование печени, уступающее по распространенности гемангиомам и фокальной нодулярной гиперплазии. В общей популяции ГЦА наблюдается в 0,001–0,004% [4]. По данным J.B. Rooks и соавт., у женщин, длительно принимавших пероральные контрацептивы, аденоамы выявляются чаще – 3,4 на 100 000 при сравнении с 1–1,3 на 100 000 женщин, их не принимавших, при этом отмечается прямая корреляция между длительностью приема упомянутых препаратов, частотой возникновения ГЦА и их клиническими проявлениями (жалобами пациентов) [5].

В 2009 г. была опубликована классификация Bordeaux group [6], согласно которой ГЦА подразделяются на 4 молекулярных фенотипа в зависимости от их мутационной вариабельности: вос-

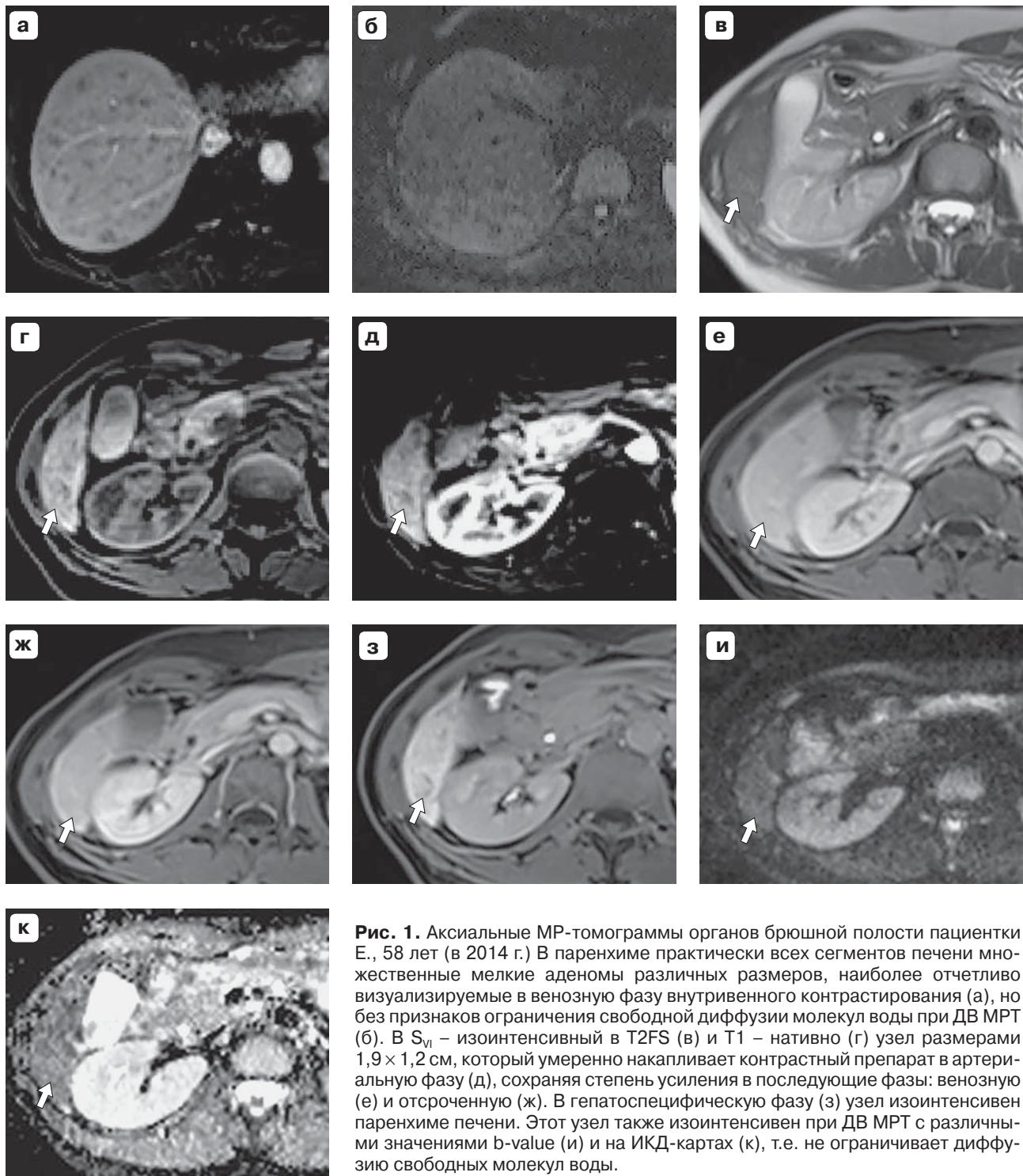


Рис. 1. Аксиальные МР-томограммы органов брюшной полости пациентки Е., 58 лет (в 2014 г.) В паренхиме практически всех сегментов печени множественные мелкие аденомы различных размеров, наиболее отчетливо визуализируемые в венозную фазу внутривенного контрастирования (а), но без признаков ограничения свободной диффузии молекул воды при ДВ МРТ (б). В S_{VI} – изоинтенсивный в T2FS (в) и T1 – нативно (г) узел размерами 1,9 × 1,2 см, который умеренно накапливает контрастный препарат в артериальную фазу (д), сохраняя степень усиления в последующие фазы: венозную (е) и отсроченную (ж). В гепатоспецифическую фазу (з) узел изоинтенсивен паренхиме печени. Этот узел также изоинтенсивен при ДВ МРТ с различными значениями b-value (и) и на ИКД-картах (к), т.е. не ограничивает диффузию свободных молекул воды.

Fig. 1. MR-images of the abdomen of the 58-years old woman (year 2014). There are multiple small adenomas in the parenchyma of almost all liver segments, mostly clearly visualized during the venous phase (a) without diffusion restriction (б). The lesion (1,9 × 1,2 cm) of segment VI of the liver is isointense to liver on T2-WI (fatsat) (в) and on pre-contrast T1-WI (г); shows mild enhancement during the arterial phase (д), the venous phase (е) and the delay phase (ж). During the hepatobiliary phase the lesion is isointense to liver (и) and does not restrict diffusion (и, к).

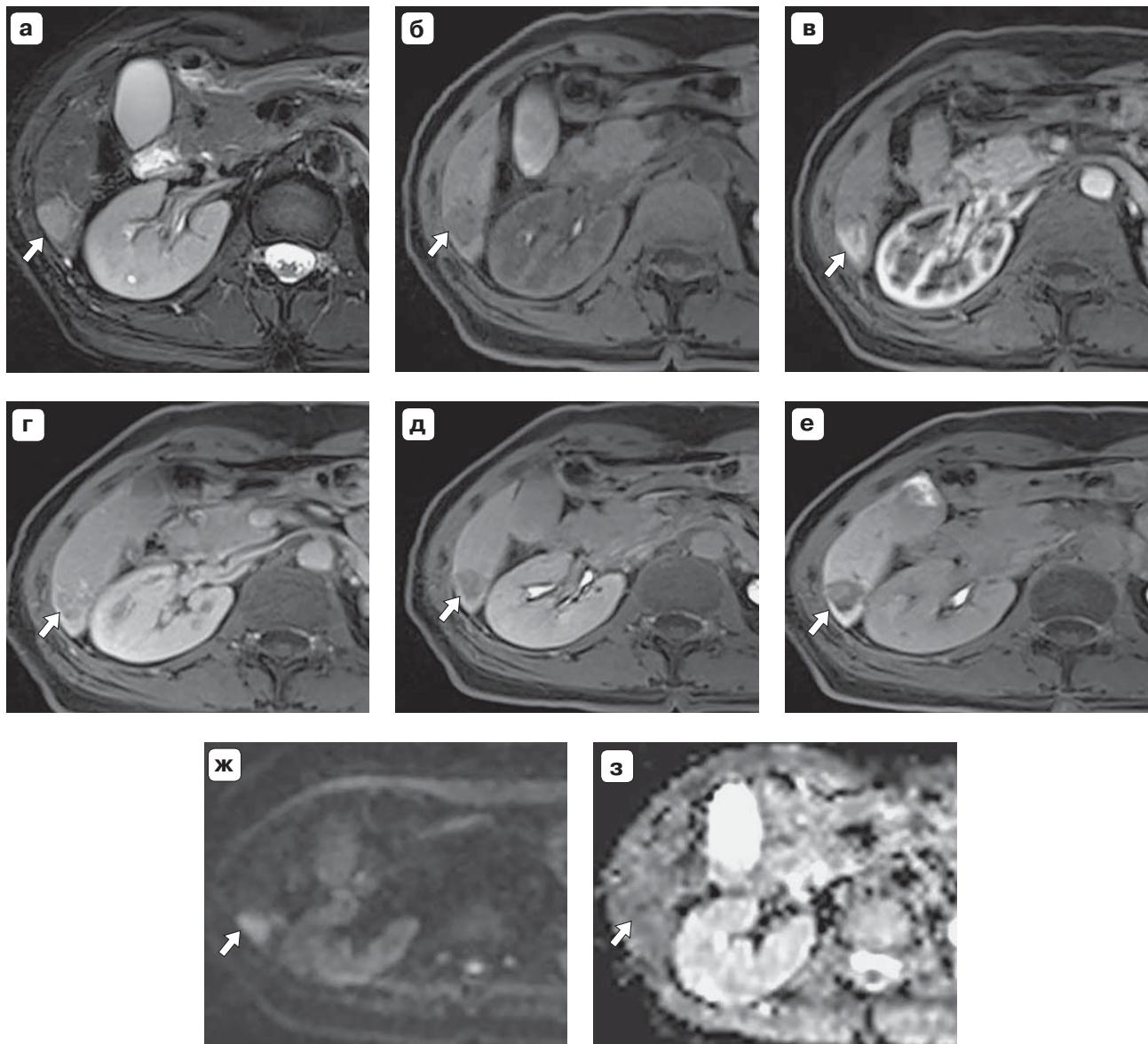


Рис. 2. МР-томограммы органов брюшной полости той же пациентки через 5 лет (в 2019 г.) В S_{VI} отчетливо визуализируется узел размерами 2,4 × 1,5 см, повышенной интенсивности в T2FS (а), гипointенсивный в Т1-нативно (б). Узел отчетливо накапливает контрастный препарат в артериальную фазу (в) с постепенным его вымыванием к венозной (г), отсроченной (д) и гепатоспецифической (е) фазам, в последней структура очага представляется пестрой. Узел становится гиперинтенсивным при ДВ МРТ с высокими значениями b-value (ж), но гипоинтенсивным на ИКД-картах (з), т.е. ограничивает диффузию свободных молекул воды.

Fig. 2. MR-images of the abdomen of the same woman after five years (year 2019). The lesion (2.4 × 1.5 cm) of segment VI of the liver is hyperintense to liver on T2-WI (FatSat) (a) and hypointense on pre-contrast T1-WI (б); shows increased enhancement during the arterial phase (в) with wash-out during the venous phase (г) and the delay phase (д). During the hepatobiliary phase (е) it shows inhomogeneous enhancement and restricted diffusion (ж–з).



Рис. 3. Макропрепарат. Фрагмент ткани печени размерами $5 \times 3 \times 2,5$ см, на расстоянии 1 см от ближайшего края резекции в ткани печени узел белесоватого цвета с четкими границами размерами $1,5 \times 1,5$ см, частично дольчатого строения; ткань печени по периферии желтоватая однородная.

Fig. 3. The surgery specimen. The liver tissue fragment ($5 \times 3 \times 2.5$ cm) from 10 mm of the resection margin there is the whitish well-defined lesion 1.5×1.5 cm with particularly lobed structure.

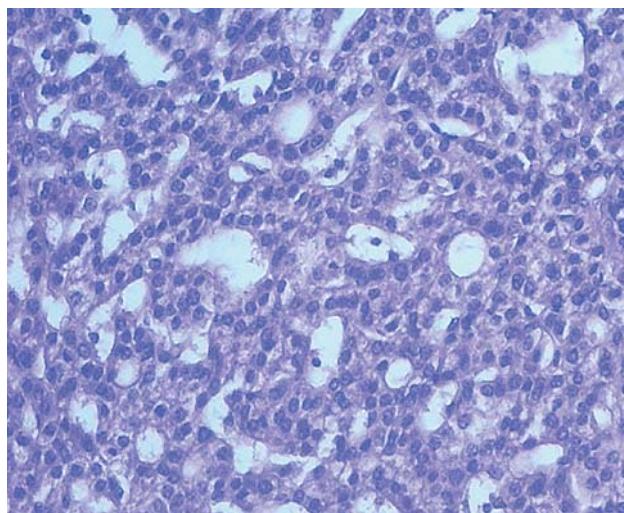


Рис. 4. Гепатоцеллюлярный рак, участки высокой степени дифференцировки. $\times 200$, окраска гематоксилином и эозином.

Fig. 4. HCC, highly differentiated spots. $\times 200$, H-E.

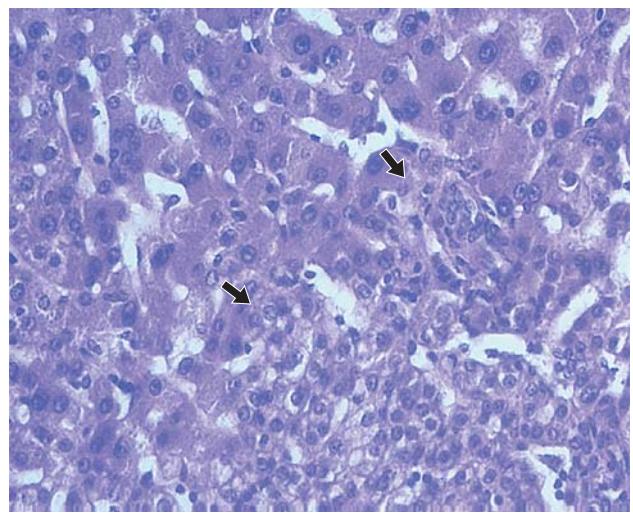


Рис. 5. Граница между опухолью (отмечена стрелками) и нормальной паренхимой печенью неотчетливая. $\times 200$, окраска гематоксилином и эозином.

Fig. 5. The border between the lesion (arrows) and the normal liver tissue is not clearly seen. $\times 200$, H-E.

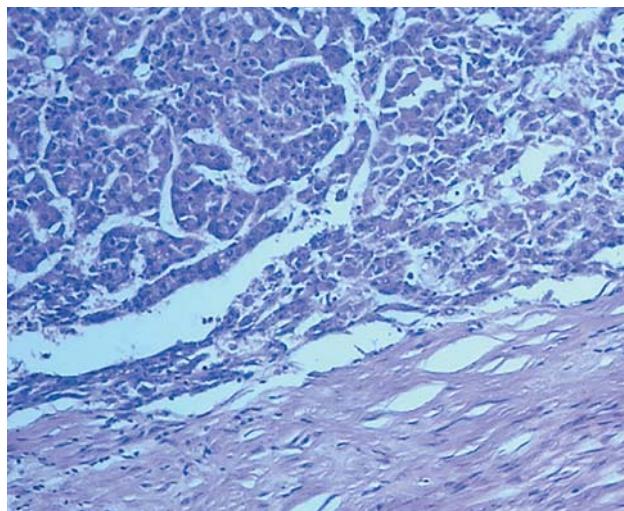


Рис. 6. Гепатоцеллюлярный рак умеренной степени дифференцировки, трабекулярный вариант, опухоль окружена соединительнотканной псевдокапсулой. $\times 100$, окраска гематоксилином и эозином.

Fig. 6. HCC, moderately differentiated spots; the tumor is surrounded by pseudocapsule. $\times 100$, H-E.

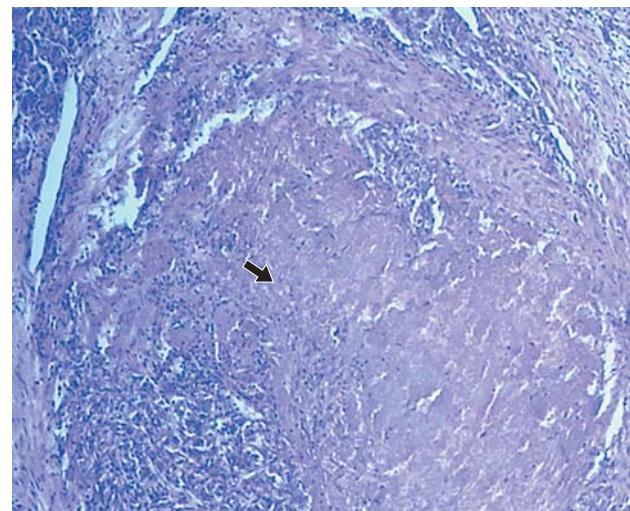


Рис. 7. Гепатоцеллюлярный рак умеренной степени дифференцировки, трабекулярный вариант, в центре – очаг некроза (отмечен стрелкой). $\times 100$, окраска гематоксилином и эозином.

Fig. 7. HCC, moderately differentiated spots, trabecular type; the necrosis area is in the center (arrow). $\times 100$, H-E.

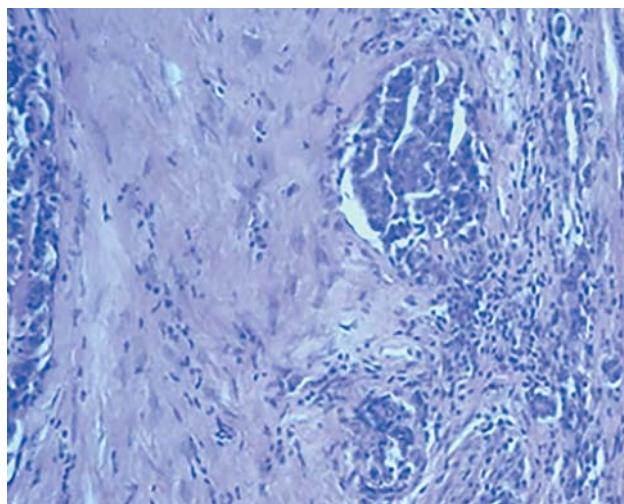
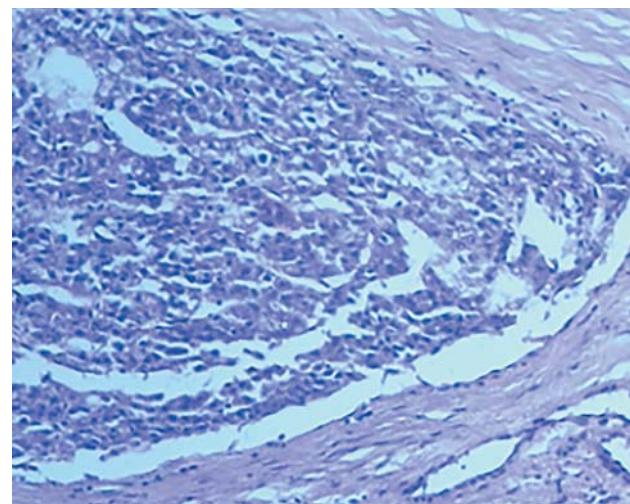


Рис. 8. В просвете сосудов (венозного типа) опухолевые эмболы. $\times 100$, окраска гематоксилином и эозином.

Fig. 8. Blood (venous type) vessel tumor emboli. $\times 100$, H-E.





палительные (I-HCA) и β-катениновые (β-HCA) аденомы, аденомы с мутированным ядерным фактором гепатоцитов 1-α (H-HCA) и неклассифицируемые (U-HCA). Данная классификация основана на результатах генетических, гистологических и имmunогистохимических исследований с учетом взаимосвязей с полом и возрастом пациентов, предрасполагающими заболеваниями и прогнозом болезни.

Полученные данные отражены в последней редакции Клинических рекомендаций по ведению пациентов с доброкачественными опухолями печени Европейской ассоциации по изучению болезней печени (European Association for the Study of the Liver, EASL) от 2016 г. [7].

В настоящее время количество и характер молекулярных фенотипов ГЦА пересматриваются, в частности, был добавлен новый подтип "Sonic Hedgehog" (sh-HCA), а β-катениновые ГЦА были подразделены на 2 категории в зависимости от того, в каком экзоне CTNNB1 (ген, кодирующий белок β-каптенин) произошла мутация: в 3-м (β -catenin mutated HCA exon 3, b^{ex3} HCA) или в 7/8-м (β -catenin mutated HCA exon 7/8, $b^{ex7,8}$ HCA). Кроме того, в литературе представлены сведения об аргининосукцинатсинтетазе 1 (ASS1)-позитивных ГЦА (argininosuccinate synthase 1 (ASS1)-positive HCA) [8].

По литературным данным, вероятность малигнизации ГЦА составляет от 4 до 8%. Для характеристики данных новообразований обычно используются соответствующие морфологические критерии: 1) клеточная атипия – вариабельность размера клеток и ядра, 2) увеличение количества клеточных пластин, 3) наличие псевдожелезистых структур, 4) аномальная сеть ретикулиновых волокон, 5) накопление пигmenta (желчный пигмент, липофусцин) [9]. Самой высокой склонностью к малигнизации обладают b^{ex3} HCA и их комбинация с I-HCA [10].

Таблица. Особенности отображения подтипов ГЦА (I-HCA и I-ICA) при МРТ с внутривенным контрастированием гепатотропными контрастными препаратами

Table. The MRI features of HCAs (I-HCA and I-ICA) using hepatobiliary-specific contrast agents

Фенотип ГЦА	T1-изображения	T2-изображения	Особенности контрастирования
H-HCA	Гипointенсивность отображения узла в протоколах T1 out-of-phase или T1 FatSat	В протоколах FatSat – различные варианты отображения: повышенная, гипо- или изоинтенсивность	Умеренно выраженное усиление узла в артериальную фазу с последующим вымыванием (pseudo wash-out)
I-ICA	Гипointенсивность отображения узла в протоколах T1 out-of-phase или T1 FatSat	Выраженная гиперинтенсивность – диффузная или в виде ободка = симптомом "атолла"	Выраженное усиление узла в артериальную фазу с последующим удержанием степени контрастирования

В большинстве публикаций описания МРТ-проявлений ГЦА представлены довольно обобщенно, несмотря на различие их морфологических и иммуногистохимических характеристик. Указывается, что интенсивность отображения ГЦА на T1-и T2-томограммах зависит от наличия макроскопического жира и продуктов деградации гемоглобина. Отмечается, что характер контрастирования в артериальную fazу гомогенный или гетерогенный, но с последующим вымыванием (так называемый pseudowash-out), чаще в отсроченную fazу. При использовании гепатотропных контрастных препаратов узлы ГЦА в гепатоспецифическую fazу представляются гипointенсивными [11–13].

В текущий период времени в литературе не представлены особенности МРТ-отображения каждого из фенотипов ГЦА. Согласно опубликованным обобщенным данным, они выделены лишь для подтипов H-HCA и I-ICA (см. таблицу) [14, 15].

Согласно данным отдельных авторов, подтип HCA может имитировать высокодифференцированный гепатоцеллюлярный рак как по характеру контрастирования (интенсивное усиление в артериальную fazу и быстрое вымывание в венозную), так и морфологически [16].

Большинство ГЦА гипointенсивны в гепатоспецифическую fazу (относительно окружающей паренхимы печени), однако некоторые из них могут частично удерживать гепатотропный контрастный препарат, что и было выявлено в представленном нами наблюдении.

По данным E. Reizine и соавт., подтипы I-HCA и b -HCA/ b -IHCAs могут сохранять свою гиперинтенсивность в гепатоспецифическую fazу. Данный феномен обусловлен гиперэкспрессией на поверхности гепатоцитов транспортного полипептидного анионного транспортера OATPB1/B3, являющейся предиктором малигнизации [17–19].



Разнообразие особенностей контрастирования разными фенотипами ГЦА может значительно затруднять их дифференциальную диагностику с другими доброкачественными новообразованиями печени, в частности с фокальной нодулярной гиперплазией, что может потребовать морфологической верификации [20].

Заключение

Гепатоцеллюлярная аденома – редкое доброкачественное новообразование печени со склонностью к спонтанным кровоизлияниям, некрозам и малигнизации. Последняя характерна для β-катениновой аденомы – молекулярного подтипа, связанного с мутацией гена, кодирующего белок β-катенин с мутацией в экзоне 3. Данный подтип чаще встречается у молодых мужчин с сосудистой патологией печени.

На сегодня МРТ-семиотические признаки, характерные для β-катениновой аденомы, в литературе не описаны, более того, этот подтип опухоли может быть представлен в комбинированном варианте с воспалительным подтипов (I-HCA), имитируя его при лучевых методах диагностики.

Как было упомянуто выше, малигнизация ГЦА наиболее характерна для молодых мужчин, однако мы наблюдали пациентку 58 лет с аденоматозом печени на фоне конкурирующего заболевания – хронического гепатита С. Несмотря на адекватное наблюдение пациентки, закрепленное в рекомендациях EASL [7], которое подразумевает частоту выполнения МРТ органов брюшной полости с контролем размеров аденомы, стоит обращать внимание и на его характеристики.

В нашем наблюдении увеличение размеров одного из ранее выявленных аденоматозных узлов, изменение особенностей его контрастирования при динамическом наблюдении и гиперинтенсивность его отображения при диффузионно-взвешенной (ДВ) МРТ (т.е. появление признаков ограничения свободной диффузии молекул воды) позволили нам заподозрить малигнизацию данного узла, что и было подтверждено морфологически.

Участие авторов

Медведева Б.М. – анализ и интерпретация полученных данных, редактирование текста, создание опубликованной работы, утверждение окончательного варианта статьи.

Хайцман Д.М. – анализ и интерпретация полученных данных, написание и редактирование текста, создание опубликованной работы, утверждение окончательного варианта статьи.

Лукьянченко А.Б. – редактирование текста, создание опубликованной работы, утверждение окончательного варианта статьи.

Мороз Е.А. – редактирование текста, создание патоморфологических иллюстраций, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Medvedeva B.M. – analysis and interpretation of the obtained data, text editing, creation of the published work, approval of the final version of the article.

Khaitsman D.M. – analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text editing, creation of the published work, approval of the final version of the article.

Lukianchenko A.B. – text editing, creation of the published work, approval of the final version of the article.

Moroz E.A. – text editing, creation of pathomorphological pictures, approval of the final version of the article.

Список литературы

1. Nault J.C., Bioulac-Sage P., Zucman-Rossi J. Hepatocellular benign tumours – from molecular classification to personalized clinical care. *Gastroenterology*. 2013;144: 888–902. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.02.032>
2. Baum J.K., Bookstein J.J., Holtz F., Klein E.W. Possible association between benign hepatomas and oral contraceptives. *Lancet*. 1973; 302: 926–929. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(73\)92594-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(73)92594-4)
3. Calderaro J., Labrune P., Morcrette G., Rebouissou S., Franco D., Prévot S., Quaglia A., Bedossa P., Libbrecht L., Terracciano L., Smit G.P., Bioulac-Sage P., Zucman-Rossi J. Molecular characterization of hepatocellular adenomas developed in patients with glycogen storage disease type I. *J. Hepatol*. 2013; 58: 350–357. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2012.09.030>
4. Bonder A., Afdhal N. Evaluation of liver lesions. *Clin. Liver Dis.* 2012; 16: 271–283. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2012.03.001>
5. Rooks J.B., Ory H.W., Ishak K.G., Strauss L.T., Greenspan J.R., Hill A.P., Tyler C.W. Jr. Epidemiology of hepatocellular adenoma. The role of oral contraceptive use. *JAMA*. 1979; 242 (7): 644–648.
6. Bioulac-Sage P., Laumonier H., Couchy G., Le Bail B., Sa Cunha A., Rullier A., Laurent C., Blanc J.F., Cubel G., Trillaud H., Zucman-Rossi J., Balabaud C., Saric J. Hepatocellular Adenoma Management and Phenotypic Classification: the Bordeaux Experience. *Hepatology*. 2009; 50 (2): 481–489. <https://doi.org/10.1002/hep.22995>
7. EASL CPG benign liver tumours. *J. Hepatol*. 2016; 65: 386–398. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.04.001>
8. Choi W-T., Kakar S. Atypical Hepatocellular Neoplasms: Review of Clinical, Morphologic, Immunohistochemical, Molecular, and Cytogenetic Features. *Adv. Anat. Pathol.* 2018; 25 (4): 254–262. <https://doi.org/10.1097/PAP.0000000000000189>
9. Sempoux C., Balabaud C., Bioulac-Sage P. Malignant transformation of hepatocellular adenoma. *Hepatic Oncol*. 2014; 1: 421–431. <https://doi.org/10.2217/hep.14.14>
10. Rebouissou S., Franconi A., Calderaro J., Letouzé E., Imbeaud S., Pilati C., Nault J.C., Couchy G., Laurent A., Balabaud C., Bioulac-Sage P., Zucman-Rossi J. Genotype-



- phenotype correlation of CTNNB1 mutations reveals different β-catenin activity associated with liver tumor progression. *Hepatology*. 2016; 64 (6): 2047–2061. <https://doi.org/10.1002/hep.28638>
11. Brant W.E. Brant and Helms' Fundamentals of Diagnostic Radiology 5ed. Wolters Kluwer; 2007; 2231 p.
 12. Braga L., Altun E., Armao D., Semelka RC. Abdominal-pelvic MRI. 4ed. Wiley-Blackwell; 2016; Chapter 2, 90: 92–93.
 13. Harisinghani M.G., Mueller P.R. Teaching Atlas of Abdominal Imaging. Thieme. 2009; 11,12 p.
 14. Laumonier H., Bioulac-Sage P., Laurent C., Zucman-Rossi J., Balabaud C., Trillaud H. Hepatocellular adenomas: magnetic resonance imaging features as a function of molecular pathological classification. *Hepatology*. 2008; 48: 808–818. <https://doi.org/10.1002/hep.22417>
 15. van Aalten S.M., Thomeer M.G., Tervikatan T., Dwarkasing R.S., Verheij J., de Man R.A., Ijzermans J.N. Hepatocellular adenomas: correlation of MR imaging findings with pathologic subtype classification. *Radiology*. 2011; 261: 172–181. <https://doi.org/10.1148/radiol.11110023>
 16. Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М. Современные возможности лучевой диагностики гепатоцеллюлярных аденом (обзор литературы и собственные наблюдения). *Медицинская визуализация*. 2013; 1, 33–43.
 17. Dharmana H., Saravana-Bawan S., Grgis S., Low G. Hepatocellular adenoma: imaging review of the various molecular subtypes. *Clin. Radiol.* 2017; 72: 276–285. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2016.12.020>
 18. Reizine E., Ronot M., Pigneur F., Purcell Y., Mulé S., Dioguardi Burgio M., Calderaro J., Amaddeo G., Laurent A., Vilgrain V., Luciani A. Iso- or hyperintensity of hepatocellular adenomas on hepatobiliary phase does not always correspond to hepatospecific contrast-agent uptake: importance for tumor subtyping. *Eur. Radiol.* 2019; 29 (7): 3791–3801. <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06150-7>
 19. Sciarra A., Schmidt S., Pellegrinelli A., Maggioni M., Dondossola D., Pasquier J., Cigala C., Tosi D., Halkic N., Bulfamante G., Viale G., Bosari S., Balabaud C., Bioulac-Sage P., Sempoux C. OATPB1/B3 and MRP3 expression in hepatocellular adenoma predicts Gd-EOB-DTPA uptake and correlates with risk of malignancy. *Liver Int.* 2019; 39 (1): 158–167. <https://doi.org/10.1111/liv.13964>
 20. Guo Y., Li W., Xie Z., Zhang Y., Fang Y., Cai W., Hong G. Diagnostic Value of Gd-EOB-DTPA-MRI for Hepatocellular Adenoma: A Meta-Analysis. *J. Cancer.* 2017; 8 (7): 1301–1310. <https://doi.org/10.7150/jca.17778>

References

1. Nault J.C., Bioulac-Sage P., Zucman-Rossi J. Hepatocellular benign tumours – from molecular classification to personalized clinical care. *Gastroenterology*. 2013; 144: 888–902. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.02.032>
2. Baum J.K., Bookstein J.J., Holtz F., Klein E.W. Possible association between benign hepatomas and oral contraceptives. *Lancet*. 1973; 302: 926–929. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(73\)92594-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(73)92594-4)
3. Calderaro J., Labrune P., Morcrette G., Rebouissou S., Franco D., Prévôt S., Quaglia A., Bedossa P., Libbrecht L., Terracciano L., Smit G.P., Bioulac-Sage P., Zucman-Rossi J. Molecular characterization of hepatocellular adenomas developed in patients with glycogen storage disease type I. *J. Hepatol.* 2013; 58: 350–357. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2012.09.030>
4. Bonder A., Afshar N. Evaluation of liver lesions. *Clin. Liver Dis.* 2012; 16: 271–283. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2012.03.001>
5. Rooks J.B., Ory H.W., Ishak K.G., Strauss L.T., Greenspan J.R., Hill A.P., Tyler C.W. Jr. Epidemiology of hepatocellular adenoma. The role of oral contraceptive use. *JAMA*. 1979; 242 (7): 644–648.
6. Bioulac-Sage P., Laumonier H., Couchy G., Le Bail B., Sa Cunha A., Rullier A., Laurent C., Blanc J.F., Cubel G., Trillaud H., Zucman-Rossi J., Balabaud C., Saric J. Hepatocellular Adenoma Management and Phenotypic Classification: the Bordeaux Experience. *Hepatology*. 2009; 50 (2): 481–489. <https://doi.org/10.1002/hep.22995>
7. EASL CPG benign liver tumours. *J. Hepatol.* 2016; 65: 386–398. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.04.001>
8. Choi W-T., Kakar S. Atypical Hepatocellular Neoplasms: Review of Clinical, Morphologic, Immunohistochemical, Molecular, and Cytogenetic Features. *Adv. Anat. Pathol.* 2018; 25 (4): 254–262. <https://doi.org/10.1097/PAP.00000000000000189>
9. Sempoux C., Balabaud C., Bioulac-Sage P. Malignant transformation of hepatocellular adenoma. *Hepatic Oncol.* 2014; 1: 421–431. <https://doi.org/10.2217/hep.14.14>
10. Rebouissou S., Franconi A., Calderaro J., Letouzé E., Imbeaud S., Pilati C., Nault J.C., Couchy G., Laurent A., Balabaud C., Bioulac-Sage P., Zucman-Rossi J. Genotype-phenotype correlation of CTNNB1 mutations reveals different β-catenin activity associated with liver tumor progression. *Hepatology*. 2016; 64 (6): 2047–2061. <https://doi.org/10.1002/hep.28638>
11. Brant W.E. Brant and Helms' Fundamentals of Diagnostic Radiology 5ed. Wolters Kluwer; 2007; 2231 p.
12. Braga L., Altun E., Armao D., Semelka RC. Abdominal-pelvic MRI. 4ed. Wiley-Blackwell; 2016; Chapter 2, 90: 92–93.
13. Harisinghani M.G., Mueller P.R. Teaching Atlas of Abdominal Imaging. Thieme. 2009; 11,12 p.
14. Laumonier H., Bioulac-Sage P., Laurent C., Zucman-Rossi J., Balabaud C., Trillaud H. Hepatocellular adenomas: magnetic resonance imaging features as a function of molecular pathological classification. *Hepatology*. 2008; 48: 808–818. <https://doi.org/10.1002/hep.22417>
15. van Aalten S.M., Thomeer M.G., Tervikatan T., Dwarkasing R.S., Verheij J., de Man R.A., Ijzermans J.N. Hepatocellular adenomas: correlation of MR imaging findings with pathologic subtype classification. *Radiology*. 2011; 261: 172–181. <https://doi.org/10.1148/radiol.11110023>
16. Lukianchenko A.B., Medvedeva B.M. The current approaches to the diagnosis of hepatocellular adenomas (literature review and clinical cases). *Medical Visualization*. 2013; 1: 33–43. (In Russian)
17. Dharmana H., Saravana-Bawan S., Grgis S., Low G. Hepatocellular adenoma: imaging review of the various molecular subtypes. *Clin. Radiol.* 2017; 72: 276–285. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2016.12.020>
18. Reizine E., Ronot M., Pigneur F., Purcell Y., Mulé S., Dioguardi Burgio M., Calderaro J., Amaddeo G., Laurent A., Vilgrain V., Luciani A. Iso- or hyperintensity of hepatocellular adenomas on hepatobiliary phase does not always correspond to hepatospecific contrast-agent uptake: importance for tumor subtyping. *Eur. Radiol.* 2019; 29 (7): 3791–3801. <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06150-7>



19. Sciarra A., Schmidt S., Pellegrinelli A., Maggioni M., Dondossola D., Pasquier J., Cigala C., Tosi D., Halkic N., Bulfamante G., Viale G., Bosari S., Balabaud C., Bioulac-Sage P., Sempoux C. OATPB1/B3 and MRP3 expression in hepatocellular adenoma predicts Gd-EOB-DTPA uptake and correlates with risk of malignancy. *Liver Int.* 2019; 39 (1): 158–167. <https://doi.org/10.1111/liv.13964>
20. Guo Y., Li W., Xie Z., Zhang Y., Fang Y., Cai W., Hong G. Diagnostic Value of Gd-EOB-DTPA-MRI for Hepatocellular Adenoma: A Meta-Analysis. *J. Cancer.* 2017; 8 (7): 1301–1310. <https://doi.org/10.7150/jca.17778>

Для корреспонденции*: Хайцман Дарья Михайловна – 115478, Москва, Каширское шоссе, 24, ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России. Тел.: +7-916-251-55-52. E-mail: d.khaitsman@gmail.com

Медведева Бэла Михайловна – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник рентгенодиагностического отделения НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России, Москва. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1779-003X>.

Хайцман Дарья Михайловна – ординатор лаборатории интервенционной радиологии НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России, Москва. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3429-3708>.

Лукьянченко Александр Борисович – доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник рентгенодиагностического отделения НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России, Москва. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7021-6419>.

Мороз Екатерина Анатольевна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник патологоанатомического отделения отдела морфологической и молекулярно-генетической диагностики опухолей НИИ клинической онкологии имени Н.Н. Трапезникова ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина” Минздрава России, Москва. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3565-4058>.

Contact*: Daria M. Khaitsman – 115478, Moscow, Kashirskoe shosse, 24, N.N. Blokhin National Medical Research Center of oncology. Phone: +7-916-251-55-52. E-mail: d.khaitsman@gmail.com

Bela M. Medvedeva – Dr. of Sci. (Med.), lead researcher, Diagnostic Radiology department of the Research Institute of Clinical and Experimental radiology, N.N. Blokhin National Medical Research Center of oncology, Moscow. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1779-003X>.

Daria M. Khaitsman – resident of the interventional radiology laboratory of the Research Institute of Clinical and Experimental radiology, N.N. Blokhin National Medical Research Center of oncology, Moscow. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3429-3708>.

Alexander B. Lukianchenko – Dr. of Sci. (Med.), Professor, lead researcher, Diagnostic Radiology department of the Research Institute of Clinical and Experimental radiology, N.N. Blokhin National Medical Research Center of oncology, Moscow. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7021-6419>.

Ekaterina A. Moroz – Cand. of Sci. (Med.), senior researcher, Pathology department of N.N.Trapeznikov Research Institute of Clinical oncology, N.N. Blokhin National Medical Research Center of oncology, Moscow. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3565-4058>.



Живот | Abdomen

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-86-92>

Check for updates

Лимфангiomа брыжейки кишки с хилезным содержимым. Особенности отображения на противофазных МР-последовательностях

©Громов А.И.^{1, 3*}, Горинов А.В.³, Галлямов Э.А.^{2, 3}

¹ФГБОУ ВО “Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова” Минздрава России; 127473, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1, Российской Федерации

²ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Российской Федерации

³ Клиническая больница МЕДСИ в Боткинском проезде; 125284, Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 5, корп. 3, 4, Российской Федерации

Цель исследования: оценить возможности МРТ для определения характера содержимого кистозных полостей, в том числе представляющего собой супензию жира.

Материал и методы. МРТисследование пациентки с хилезной лимфангiomой брыжейки, а также экспериментальное сканирование фантома, заполненного супензией жира.

Результаты. При МРТ пациентки выявлено внеорганное образование живота с выраженным снижением интенсивности сигнала на изображениях в противофазе (outofphase). При МРсканировании фантома, содержащего супензию жира, отмечена низкая интенсивность сигнала на изображениях в режиме outofphase.

Выводы. Противофазные МРпоследовательности можно использовать не только для выявления повышенного содержания внутриклеточных липидов солидных структур, но и липидов в жидких средах (супензиях). Однородное снижение интенсивности МР сигнала на outofphase последовательности жидкого содержимого внеорганной кисты живота свидетельствовало о его хилезном характере. Это позволило с высокой вероятностью предположить хилезную кисту или лимфангiomу брыжейки кишки.

Ключевые слова: кисты брыжейки, хилезные кисты, МРТ, противофазные последовательности (IPOOP)

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Громов А.И., Горинов А.В., Галлямов Э.А. Лимфангiomа брыжейки кишки с хилезным содержимым. Особенности отображения на противофазных МР-последовательностях. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (4): 86–92. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-86-92>

Поступила в редакцию: 09.04.2019. **Принята к печати:** 15.07.2019. **Опубликована online:** 12.12.2019.

Mesenteric chilous lymphangioma. Visualization features on opposed-phase MR images

©Alexander I. Gromov^{1, 3*}, Artem V. Gorinov³, Eduard A. Galljamov^{2, 3}

¹ Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20/1, Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russian Federation

² M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, bld. 2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russian Federation

³ Clinical hospital No.2 of “MEDSI group” Joint Stock Company; 5-3, 4, 2nd Botkinsky pr., Moscow, 125284, Russian Federation

Objective. We aimed to research abilities of magnetic resonance imaging (MRI) in determination of the contents of the cysts, including fat suspension.

Methods. MRI study of patient with mesenteric chylous lymphangioma and experimental MRI study of a fantom containing fat suspension were done.



Results. MRI study of patient revealed nonorganic abdominal cystic lesion with significant decrease of MR-signal intensity on out-of-phase GRE images. MRI imaging of fantom with fat suspension also showed low MR-signal intensity on out-of-phase images.

Conclusion. Opposed-phase GRE sequences can be used not only for determining high content intracellular fat in tissues, but for determining lipids in fat containing suspensions as well. Homogeneous decrease of signal intensity on out-of-phase images in extraorgan abdominal cystic lesion indicate its chylous character. That is why cystic lesion, presented in this article, most likely to be chylous cyst or mesenteric lymphangioma.

Keywords: mesenteric cyst, chylous cyst, MRI, Inphase and outofphase sequences (IPOOP)

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Gromov A.I., Gorinov A.V., Gallyamov E.A. Mesenteric chilious lymphangioma. Visualization features on opposed-phase MR images. *Medical Visualization*. 2019; 23 (4): 86–92
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-86-92>

Received: 09.04.2019.

Accepted for publication: 15.07.2019.

Published online: 12.12.2019.

Введение

Кисты брыжейки кишки являются редкими заболеваниями [1]. Частота встречаемости среди взрослых составляет 1 : 200 000 – 1 : 350 000 [2], при этом такие образования чаще обнаруживаются у женщин. Они могут иметь различное происхождение: мезотелиальное, кишечное, урогенитальное, являться дермоидными, но большинство из них лимфогенные, в том числе и лимфангиомы [3]. И хотя лимфогенные мезентериальные кисты и лимфангиомы морфологически очень похожи, выстланы эндотелием, два этих патологических состояния различают. Вторые чаще рецидивируют и бывают злокачественными, имея инвазивный рост [4].

По характеру содержимого кисты брыжейки могут быть геморрагическими, серозными, инфицированными и хилезными [3]. При этом большинство кист брыжейки тонкой кишки хилезные, в то время как кисты брыжейки толстой кишки серозные [1]. Содержимое хилезных кист представляет собой суспензию триглицеридов – хилус, который имеет вид жидкости молочного цвета [5].

Казалось бы, диагностика кист брыжейки в настоящее время не должна представлять трудностей. Выявление содержащей жидкость полостной структуры в брюшной полости, не имеющей четкой взаимосвязи с органами, в большинстве случаев наталкивает на мысль о мезентериальном происхождении данной кисты. Однако на практике диагностика мезентериальных кист остается проблемой [6]. В частности, в исследовании D.L. Lee и соавт. (2016) проанализировано 17 публикаций на тему мезентериальных хилезных кист, в которых было представлено 19 наблюдений, и отмечено, что предоперационный диагноз был установлен только в 4 случаях [7].

В настоящее время при исследовании органов брюшной полости широко используются противофазные последовательности градиентного эхо in-phase/out-of-phase (IP/OOP), которые во многих

случаях включены в стандартный протокол исследования. Они основаны на разной резонансной частоте протонов водорода жира и воды. Имея различный фазовый период 2,2 и 4,5 мс (для 1,5 Тл), жир и вода могут давать различный совокупный сигнал в эти периоды. Протоны жира и воды будут в одинаковой фазе примерно на 4,5, 9,0 и 13,4 мс и т.д. и в противофазе на 2,2, 6,7, 11,2 мс и т.д. Таким образом, на изображениях против фазы (OOP) в структурах, содержащих протоны жира и воды в одном и том же voxelе, будет отмечаться снижение сигнала пропорционально проценту содержания жира по сравнению с изображениями в фазу (IP). Данные последовательности отличаются от режима обычного жиродавления, так как на противофазных изображениях (OOP) сигнал подкожной жировой ткани остается неподавленным. Интенсивность сигнала на OOP отражает величину магнитного вектора, но не его фазу (т.е. направление). Таким образом, отображаемая интенсивность есть абсолютное значение разницы между сигналами от жира и воды. Вот почему в ткани, состоящей в основном из жира, не будет наблюдаться значимого снижения интенсивности сигнала (<10% при сравнении IP с OOP). Это также объясняет, почему в ткани, где в одном voxelе содержится примерно по 50% жира и воды, будет наблюдаться выпадение MR-сигнала до 0 на OOP.

Известны основные клинические точки приложения данных последовательностей. На основании значительного снижения MR-сигнала на противофазных изображениях (OOP) можно выявить большое содержание внутриклеточного жира в тканях органов и патологических образованиях. Более того, не представляет проблемы количественно оценить процент содержания жира, основываясь именно на степени снижения интенсивности измеренного сигнала. Данные подходы успешно используются для диагностики стеатоза печени,



в том числе локального, аденом надпочечников с высоким содержанием липидов, светлоклеточных карцином почек, агиомиолипом, а также для уточнения изменения костного мозга [7–11].

Именно возможность установления факта высокого содержания жира внутри клетки рассматривается в большинстве публикаций. И только единичные публикации свидетельствуют о возможности установления наличия жира и воды в кистозных полостях, в частности в лимфангиомах и кистозных тератомах брюшной полости и полости малого таза [1].

Цель исследования

Изучить возможности магнитно-резонансной томографии (МРТ) для определения характера содержимого кистозных полостей, в том числе представляющего собой супензию жира.

Материал и методы

Материалом исследования послужило МРТ-исследование пациентки, а также экспериментальное сканирование фантома, заполненного супензией жира.

Исследования проводились на МР-томографе Optima MR450w (GE Medical Systems) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл.

Фантомом служил пластиковый контейнер. В качестве супензии жира использованы пищевые сливки с заявленной производителем жирностью 23%.

Результаты

Больная Ж., 39 лет. При профилактическом ультразвуковом исследовании 15.11.19 в брюшной полости было обнаружено гипоэхогенное аваскулярное образование неправильной формы с неровным контуром размерами 61 × 57 × 55 мм. Для уточнения характера выявленного образования врачом-гастроэнтерологом была назначена МРТ органов брюшной полости.

При МРТ в левой половине живота выявлено внеорганное образование округлой формы с четкими неровными контурами размерами 67 × 50 × 61 мм, с повышенным МР-сигналом на T2- и пониженным – на T1ВИ. При этом обращало на себя внимание заметное снижение интенсивности сигнала на противофазных изображениях (out-of-phase). На этом основании было высказано предположение о патологическом образовании с высоким содержанием липидов (рис. 1).

Было выполнено дополнительное ультразвуковое исследование. Выявляемая структура была анэхогенной с высокой звукопроводимостью, что не позволяло сомневаться в кистозном ее харак-

тере, с жидким, достаточно однородным содержимым. Образование имело неправильную форму за счет втяжения по передней поверхности, что могло бы свидетельствовать о низком давлении в данной кисте (рис. 2).

Для установления органной принадлежности выявленного образования было выполнено дополнительное КТ-исследование. Был подтвержден внеорганный характер данной структуры, которая имела денситометрические показатели, характерные для жидкого содержимого. Более того, в отдельных участках были получены отрицательные значения плотностей от -4 до -5 ед.Н (рис. 3). При внутривенном болясном контрастировании (100 мл йодексола 350) образование не накапливало контрастный препарат, в том числе и по периферии. Было высказано предположение о том, что содержимым кистозного образования является супензия жира – хилус.

Для подтверждения данной гипотезы было проведено МР-сканирование объекта, содержащего супензию жира, в качестве которой были выбраны пищевые сливки (рис. 4).

Полученное экспериментально падение интенсивности сигнала на изображениях в режиме out-of-phase со значения 945 до значения 443 позволило произвести расчет содержания жира в фантоме. Fat signal fraction (FSF) = (945 – 433)/(2 × 945) = 512/1890 = 27%. Таким образом, определенное на основании измерений на противофазных последовательностях содержание жира в супензии было близким к заявленному производителем содержанию жира в сливках – 23%. Следовательно, супензия жира могла бы стать основой для полноценного фантома, с помощью которого можно было бы изучить точность МР-метода определения концентрации липидов в патологических образованиях, а возможно, повысить его точность.

Проведенное фантомное исследование позволило убедиться, что падение сигнала на противофазных последовательностях может свидетельствовать не только о наличии внутриклеточных липидов в изучаемом образовании, но и о липидах в смеси с водой в виде супензии. Таким образом, выявленное у пациентки патологическое образование могло являться только кистозной полостью, содержимым которой является супензия, в свою очередь ею мог быть только хилус. Таким образом, предоперационно у больной была установлена хилезная киста брыжейки тонкой кишки.

25.12.18 больной было выполнено оперативное вмешательство: лапароскопическое удаление опухоли. При операции: в брыжейке тонкой кишки обнаружено кистозное новообразование округлой формы белого цвета размерами 10 × 9 см, не свя-

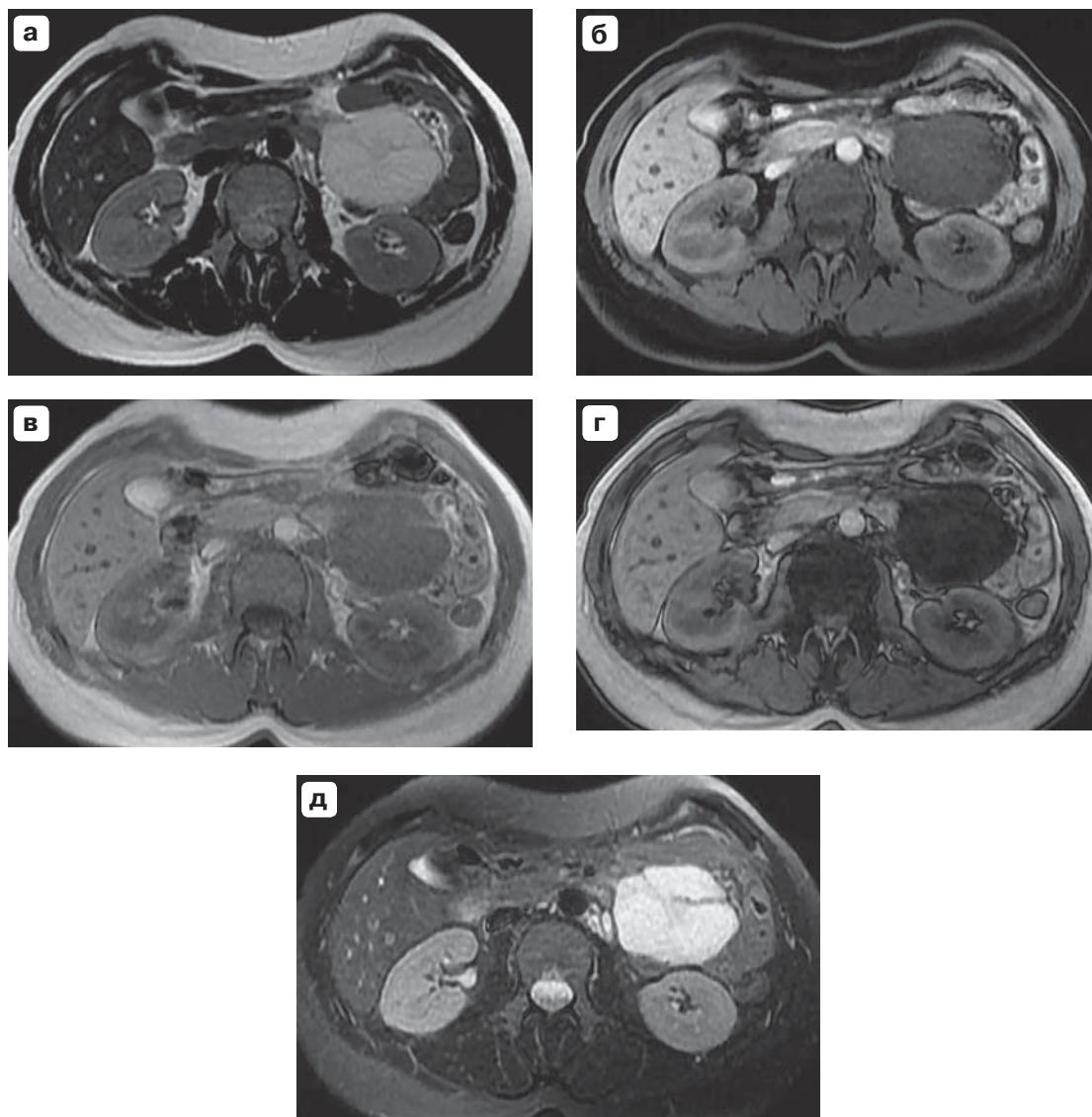
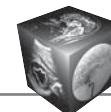


Рис. 1. МРТ органов брюшной полости больной Ж. а – аксиальный скан T2 FRFSE; б – аксиальный скан T1 FSPGR FS; в – аксиальный скан in-phase LAVA; г – аксиальный скан out-of-phase LAVA; д – аксиальный скан T2 FRFSE FS. В левой половине брюшной полости патологическое образование, имеющее повышенный сигнал на Т2ВИ (а) и сниженный сигнал на Т1ВИ (б). Отмечается заметное визуальное снижение сигнала на out-of-phase (г) по сравнению с in-phase (в). При исследовании Т2ВИ с жироподавлением (д) сигнал от данного образования не снижается.

Fig. 1. A MRI study of 39-year old patient Zh. Axial T2 FRFSE (a); axial T1 FSPGR FS (б); axial in-phase GRE LAVA (в); axial out-of-phase GRE LAVA (г); axial T2 FRFSE FS (д). In the left half of abdomen located lesion, showing increased signal intensities on T2 FRFSE (а), and low signal on T1 FS (б). Significant signal intensities drop on out-of-phase images, compared with in-phase images (г, в). There is no signal intensities drop on T2 FS images (д).



Рис. 2. Ультразвуковое исследование. Кистозное образование (стрелка) представляется анэхогенным, с неровными контурами.

Fig. 2. An US study of same patient: cystic lesion, that appears anechoic, with irregular margins.

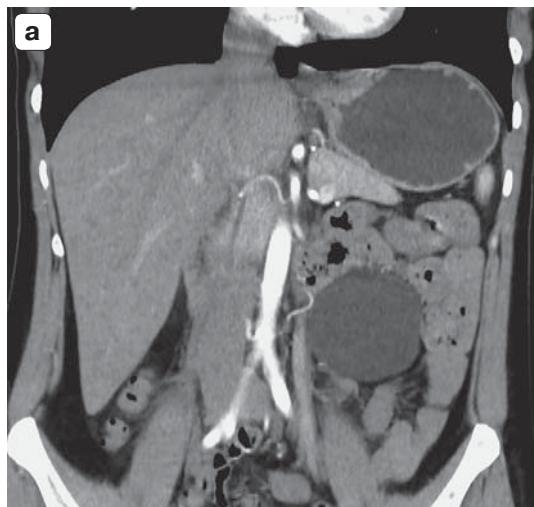


Рис. 3. КТ органов брюшной полости. а – коронарная реконструкция. Не отмечается связи выявленного образования с органами брюшной полости; б – аксиальное изображение на уровне кистозного образования. Измеренные значения рентгеновской плотности составляют -4 Hu.

Fig. 3. A CT study of same patient: coronal reconstruction (a), axial images at level of cystic lesion (б). There are no relationship between lesion and organs of abdomen. Lesion has low, fat-like, density (-4 Hu).

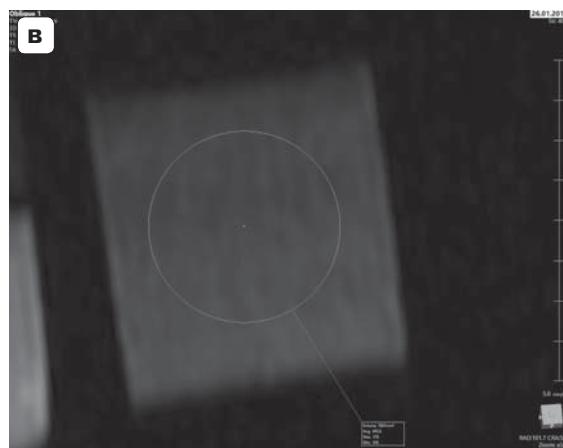
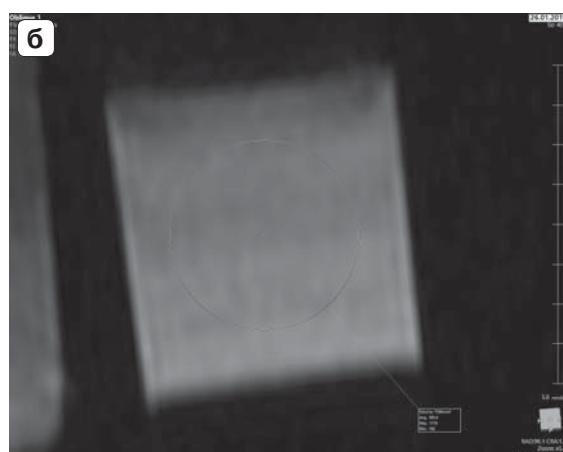


Рис. 4. Экспериментальное сканирование фантома, содержащего пищевые сливки и растительное масло. а – фотография пакета сливок с заявленным содержанием жира 23%; б – МРТ контейнера в режиме in-phase LAVA; в – МРТ контейнера в режиме out-of-phase LAVA. Визуально отмечается падение уровня сигнала на противофазных последовательностях. Измеренные значения сигнала составили соответственно 945 и 443.

Fig. 4. An experimental MRI-studies of fomants containing cream and vegetable oil. A photo of pack of cream with fat content 23% (a). A MRI images of fantom with cream in in-phase GRE LAVA (б) and out-phase GRE LAVA (в), showing significant signal intensity drop from 945 to 443.



Рис. 5. Фотография пластикового контейнера с жидкостью, обнаруженной в кистозном образовании при операции. Жидкость молочного цвета – хилезного характера.

Fig. 5. A photo of container with liquid from the lesion after surgery. The liquid has milky colour, chilous origin.

занное с сосудами брыжейки, кишечной стенкой. Образование удалено вместе с капсулой. Произведена пункция образования в латексном контейнере, получена жидкость молочного цвета (рис. 5). Гистологическое заключение от 26.12.18: лимфангиона.

Обсуждение

Практический опыт использования противофазных последовательностей в установлении фактов стеатоза печени и высокого содержания липидов вadenомах надпочечников укоренило мнение практических врачей, что обнаружение падения сигнала на изображениях против фазы (*out-of-phase*) является свидетельством большого содержания именно внутриклеточных липидов. Поэтому выявление кисты, содержащей супензию триглицеридов в виде хилуса, вызвало определенные затруднения в интерпретации такой картины.

Данное наблюдение и проведенное экспериментальное сканирование показало возможность использования противофазных последовательностей для установления факта хилезного характера содержимого кистозного образования.

Выводы

1. Противофазные МР-последовательности можно использовать не только для определения факта повышенного содержания внутриклеточных липидов солидных структур, но и липидов в жидких средах (супензиях).

2. Однородное снижение интенсивности МР-сигнала на *out-of-phase* последовательности жидкого содержимого внеорганной кисты брюшной

полости свидетельствует о хилезном его характере. Такое образование с наибольшей вероятностью является хилезной кистой или лимфангиомой брыжейки кишки.

3. При выявлении внеорганного кистозного образования органов брюшной полости и образований малого таза, подозрительных на зерлову тератому, в протокол МР-исследования целесообразно добавлять противофазные последовательности.

4. Разработка промышленного фантома, содержащего известную концентрацию жира в супензии, может позволить вносить коррекцию для более точного определения процентного содержания жира в воде в тех случаях, когда такая точность необходима.

Участие авторов

Громов А.И. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, сбор и обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.

Горинов А.В. – проведение исследования, сбор и обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста.

Галлямов Э.А. – сбор и обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка, создание опубликованной работы.

Authors' participation

Gromov A.I. – concept and design of the study, conducting research, collection and analysis of data, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article.

Gorinov A.V. – conducting research, collection and analysis of data, analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing.

Gallyamov E.A. – collection and analysis of data, analysis and interpretation of the obtained data, preparation and creation of the published work.

Список литературы

1. Huis M., Balija M., Lez C., Szerda F., Stulhofer M. Mesenteric cysts. *Acta Med. Croatica.* 2002; 56 (3): 119–124.
2. Pithawa A.K., Bansal A.S., Kochar S.P. Mesenteric cyst: A rare intra-abdominal tumour. *Med. J. Armed Forces India.* 2014; 70 (1): 79–82.
3. Arraiza Sarasa M., Ghai S., Metser U., Kennedy E., Vajpeyi R. A practical approach to cystic peritoneal masses and neoplasms: pearls and tips. Congress European Society of Radiology 2013. Electronic Presentation Online System (EPOS™). Poster No: C-2522.
<https://doi.org/10.1594/ecr2013/C-2522>



4. Morshed G., Zaki N.S. Intra-abdominal cystic lymphangiomas and mesenteric cysts and methods of excision. *Merit Res. J. Med. and Med. Sci.* 2017; 5 (11): 591–596.
5. Coluccio G., Fusaro M., Ponzio S., Ambu W., Tramontano R. Cisti linfatica del mesentere. *Minerva Chirurgica*. 1999; 54 (7–8): 519–522.
6. Candanedo-González F., Luna-Pérez P. Cystic lymphangioma of the mesentery. Clinical, radiological, and morphological analysis. *Rev. Gastroenterol. Mex.* 2000; 65 (1): 6–10.
7. Lee D.L., Madhuvrata P., Reed M.W., Balasubramanian S.P. Chylous mesenteric cyst: A diagnostic dilemma. *Asian J. Surg.* 2016; 39 (3): 182–186.
8. Merkle E.M., Nelson R.C. Dual Gradient-Echo In-Phase and Opposed-Phase Hepatic MR Imaging: A Useful Tool for Evaluating More Than Fatty Infiltration or Fatty Sparing. *Radiographics*. 2006; 26: 1409–1418.
9. Outwater E.K., Blasbalg R., Siegelman E.S., Vala M. Detection of lipid in abdominal tissues with opposed-phase gradient-echo images at 1.5T: techniques and diagnostic importance. *Radiographics*. 1998; 18: 1465–1480.
10. Hoda A., El-Kareem A., El-Samie H.S., El-Ghany A. The value of added opposed/in phase MRI sequences in characterization of the focal vertebral bone marrow lesions in oncology patients. *Egypt. J. Radiol. Nuclear Med.* 2015; 46 (3): 727–732.
11. Oh E.S., Outwater E.K. The Utility of In-Phase/Opposed-Phase Imaging in Differentiating Malignancy from Acute Benign Compression Fractures of the Spine. *Am. J. Neuroradiol.* 2006; 27 (6): 1183–1188.
3. Arraiza Sarasa M., Ghai S., Metser U., Kennedy E., Vajpeyi R. A practical approach to cystic peritoneal masses and neoplasms: pearls and tips. Congress European Society of Radiology 2013. Electronic Presentation Online System (EPOS™). Poster No: C-2522. <https://doi.org/10.1594/ecr2013/C-2522>
4. Morshed G., Zaki N.S. Intra-abdominal cystic lymphangiomas and mesenteric cysts and methods of excision. *Merit Res. J. Med. and Med. Sci.* 2017; 5 (11): 591–596.
5. Coluccio G., Fusaro M., Ponzio S., Ambu W., Tramontano R. Cisti linfatica del mesentere. *Minerva Chirurgica*. 1999; 54 (7–8): 519–522.
6. Candanedo-González F., Luna-Pérez P. Cystic lymphangioma of the mesentery. Clinical, radiological, and morphological analysis. *Rev. Gastroenterol. Mex.* 2000; 65 (1): 6–10.
7. Lee D.L., Madhuvrata P., Reed M.W., Balasubramanian S.P. Chylous mesenteric cyst: A diagnostic dilemma. *Asian J. Surg.* 2016; 39 (3): 182–186.
8. Merkle E.M., Nelson R.C. Dual Gradient-Echo In-Phase and Opposed-Phase Hepatic MR Imaging: A Useful Tool for Evaluating More Than Fatty Infiltration or Fatty Sparing. *Radiographics*. 2006; 26: 1409–1418.
9. Outwater E.K., Blasbalg R., Siegelman E.S., Vala M. Detection of lipid in abdominal tissues with opposed-phase gradient-echo images at 1.5T: techniques and diagnostic importance. *Radiographics*. 1998; 18: 1465–1480.
10. Hoda A., El-Kareem A., El-Samie H.S., El-Ghany A. The value of added opposed/in phase MRI sequences in characterization of the focal vertebral bone marrow lesions in oncology patients. *Egypt. J. Radiol. Nuclear Med.* 2015; 46 (3): 727–732.
11. Oh E.S., Outwater E.K. The Utility of In-Phase/Opposed-Phase Imaging in Differentiating Malignancy from Acute Benign Compression Fractures of the Spine. *Am. J. Neuroradiol.* 2006; 27 (6): 1183–1188.

References

1. Huis M., Balija M., Lez C., Szerda F., Stulhofer M. Mesenteric cysts. *Acta Med. Croatica*. 2002; 56 (3): 119–124.
2. Pithawa A.K., Bansal A.S., Kochar S.P. Mesenteric cyst: A rare intra-abdominal tumour. *Med. J. Armed Forces India*. 2014; 70 (1): 79–82.

Для корреспонденции*: Громов Александр Игоревич – 125284 Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 6, корп. 3. Клиническая больница МЕДСИ в Боткинском проезде. Тел.: +7-495-737-61-82, доб.42021. E-mail: gai8@mail.ru

Громов Александр Игоревич – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО “Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова” Минздрава России; заведующий отделением лучевой диагностики клинической больницы МЕДСИ в Боткинском проезде, Москва.

Горинов Артем Валерьевич – канд. мед. наук, врач-рентгенолог клинической больницы МЕДСИ в Боткинском проезде, Москва.

Галлямов Эдуард Абдулхаевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии 2 ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

Contact*: Alexander I. Gromov – 2-Botkinski pr, 6/3, Moscow, 125284, Russia. Clinical hospital No.2 of “Medsi group” Joint Stock Company. Phone: +7-495-737-61-82 (42021). E-mail: gai8@mail.ru

Alexander I. Gromov – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Professor of Department of Radiology, Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A. I. Evdokimov, Head of Radiology Department of Clinical hospital No.2 of “MEDSI group” Joint Stock Company, Moscow.

Artem V. Gorinov – Cand. of Sci. (Med.), radiologist of Clinical hospital No.2 of the “MEDSI group” Joint Stock Company, Moscow.

Eduard A. Galljamov – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Department of surgery I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow.



Живот | Abdomen

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-93-99>

Check for updates

Использование методов лучевой диагностики при острой спаечной кишечной непроходимости, возникшей в связи с наличием дивертикула Меккеля

©Лабутин В.К.¹, Ростовцев М.В.¹, Нуднов Н.В.^{2*}, Кулабухов В.А.¹, Пронькина Е.В.³

¹ ГБУЗ города Москвы “Городская клиническая больница имени М.Е. Жадкевича (ГКБ № 71) ДЗ г. Москвы”; 121374 Москва, Можайское шоссе, д. 14, Российской Федерации

² ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” Минздрава России; 117997, Москва, ул. Профсоюзная, д. 86, Российской Федерации

³ ФГБУ “Поликлиника №1” Управления делами Президента Российской Федерации; 119002, Москва, пер. Сивцев Вражек, д. 26/28, Российской Федерации

Дивертикул Меккеля – непостоянно встречающийся дивертикул дистальной части подвздошной кишки, являющийся остатком не полностью редуцированного желточного протока. Дивертикул Меккеля является истинным дивертикулом, образованным за счет всех слоев стенки подвздошной кишки. Обычно он располагается на противобрыжечном крае подвздошной кишки на 60 см от ileocecalного угла.

Данная патология чаще имеет бессимптомный характер, и пациента начинают обследовать только при наличии осложнений. Клинические проявления зависят от типа осложнений.

Ключевые слова: дивертикул Меккеля, КТ, УЗИ, рентгенография брюшной полости, лапаротомия, резекция
Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Лабутин В.К., Ростовцев М.В., Нуднов Н.В., Кулабухов В.А., Пронькина Е.В. Использование методов лучевой диагностики при острой спаечной кишечной непроходимости, возникшей в связи с наличием дивертикула Меккеля. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (4): 93–99.
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-93-99>

Поступила в редакцию: 31.07.2019. **Принята к печати:** 31.07.2019. **Опубликована online:** 12.12.2019.

Possibilities of radiological techniques in the diagnosis of acute adhesive intestinal obstruction caused by Meckel diverticulum

©Vladislav K. Labutin¹, Mikhail V. Rostovtsev¹, Nikolay V. Nudnov^{2*},
 Vladimir A. Kulabuhov¹, Elena V. Pronkina³

¹ M.E. Zhadkevich City clinical hospital (City Hospital No 71); 14, Mozhayskoye shosse, Moscow, 121374, Russian Federation

² Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Health of Russia; 86, Profsoyusnaya str., Moscow, 117997, Russian Federation

³ Polyclinic №1 of the office of the President of the Russian Federation; 26/28, Sivtsev Vrazhek per., Moscow, 119002, Russian Federation

Meckel diverticulum is a non-permanent diverticulum of the distal part of the ileum, which is the remnant of the yolk duct. Meckel diverticulum is a true diverticulum formed by all layers of the ileum wall. Usually it is located on the antimesenteric edge of the ileum at 60 cm from the ileocecal angle.

This pathology is often asymptomatic, and the patient begins to be examined only when complications appear. Clinical manifestations depend on the type of complications.



Keywords: Meckel's diverticulum, CT, ultrasound, abdominal radiography, laparotomy, resection

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Labutin V.K., Rostovtsev M.V., Nudnov N.V., Kulabuhov V.A., Pronkina E.V. Possibilities of radiological techniques in the diagnosis of acute adhesive intestinal obstruction caused by Meckel diverticulum. *Medical Visualization*. 2019; 23 (4): 93–99. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-93-99>

Received: 31.07.2019.

Accepted for publication: 31.07.2019.

Published online: 12.12.2019.

Введение

Острая кишечная непроходимость – синдром, объединяющий различные заболевания, приводящие к нарушению пассажа по кишке вследствие механического препятствия либо недостаточности двигательной функции кишки [1, 2].

Частота встречаемости острой кишечной непроходимости в России составляет около 5 заболевших на 100 тыс. человек, являясь причиной от 3 до 5% поступлений больных в хирургические стационары [3, 4]. Эти данные в общем соответствуют сведениям зарубежных коллег. Острая тонко-кишечная непроходимость составляет от 64,3 до 80% случаев среди больных с механической кишечной непроходимостью и отличается более тяжелым клиническим течением, а также худшим прогнозом заболевания. Это обуславливает сохраняющуюся высокую летальность при данной патологии. По данным разных авторов, она составляет от 5,1 до 8,4%, занимая ведущее место среди всех ургентных заболеваний [2, 5–7].

Одной из причин острой кишечной непроходимости является дивертикул Меккеля.

Дивертикул Меккеля (по имени немецкого анатома J. Meckel, 1809) – локальное мешковидное выпячивание стенки подвздошной кишки, образованное вследствие неполного заращения желточного протока, который участвует в питании зародыша на расстоянии 10–100 см от ileocecalного угла [8, 9], является наиболее частой врожденной аномалией желудочно-кишечного тракта. Средняя длина дивертикула – 5–7 см.

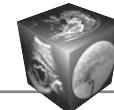
Основными клиническими проявлениями дивертикула Меккеля являются мелена, боль в правом нижнем квадранте живота, заворот кишки, кишечная непроходимость, воспалительные осложнения (дивертикулит). У американских хирургов относительно дивертикула Меккеля существует “правило двух”: 2 дюйма длиной, диаметр 2 см, 2 фута от ileocekalного угла, 2% в популяции, клиническая картина чаще всего проявляется в течение первых 2 лет жизни, 2 типа эктопической ткани (желудка и поджелудочной железы) и в 2 раза чаще встречается у лиц мужского пола. Большинство осложнений встречается в возрасте до 2 лет [10, 11]. Тем не менее точные значения для указанных критериев находятся в диапазоне

0,2–5,0 (например, вероятность распространенности в пределах 0,2–4,0%).

Только в 2% случаев дивертикул Меккеля проявляется отдельными симптомами, чаще всего среди детей в возрасте 2 лет. В большинстве случаев дивертикул Меккеля диагностируется при возникновении осложнений или случайно при лапаротомии или лапароскопии, контрастном исследовании кишечника. Клиническими проявлениями у взрослых являются кишечная непроходимость и дивертикулит. Безболезненные ректальные кровотечения чаще встречаются у детей. При дивертикулите Меккеля симптомы мало отличаются от острого аппендицита. Дивертикулит наблюдается примерно у 20% пациентов, имеющих дивертикул Меккеля, чаще у лиц пожилого возраста. Осложнение развивается в основном в дивертикулах с узкой шейкой, когда в просвете скапливаются остатки пищи, далее присоединяется бактериальная инфекция. Дивертикулит может развиться в результате перекрута дивертикула и нарушения его кровоснабжения [12, 13].

Кишечная непроходимость, как осложнение дивертикула Меккеля, характеризуется рвотой, болями в животе, задержкой стула. Остатки желточного протока, который соединяет дивертикул с пупком, могут создавать условия для заворота кишечника в этой области и вызвать закупорку просвета кишки. При попадании дивертикула Меккеля в паховую грыжу и его ущемлении развивается острая кишечная непроходимость (грыжа Littre). Опухоли (аденокарцинома), возникающие из слизистой оболочки дивертикула Меккеля, также могут привести к непроходимости, как и камни, образующиеся в просвете дивертикула, с выходом в подвздошную кишку, инородные тела, опухоли инициируют развитие воспаления или инвагинации кишечника. Возникающие при дивертикуле Меккеля аномалии включают фиброзные тяжи, кисты, свищи, которые в свою очередь являются причиной инфекции, раздражения кожи пупка, формирования абсцесса брюшной стенки. Фиброзные тяжи увеличивают риск заворота и ущемления во внутренней грыже [6, 7].

Приводим клиническое наблюдение острой кишечной непроходимости, обусловленной дивертикулом Меккеля.



Пациентка В., 56 лет, поступила 05.07.2019 с жалобами на боли в верхних отделах живота, тошноту, многостороннюю рвоту.

Вышеуказанные симптомы возникли накануне, около 15.00 часов. Стул был утром однократно, неоформленный. Самостоятельно принимала но-шпу, энтеросгель, без эффекта. Обратилась в поликлинику по месту жительства, откуда бригадой СМП доставлена в приемное отделение ГКБ имени М.Е. Жадкевича ДЗМ.

В анамнезе – экстрипация матки с придатками 8 лет назад.

При осмотре: живот симметричный, участвует в акте дыхания, мягкий, болезненный в верхних отделах. Симптом Щеткина–Блюмберга отрицательный. При перкуссии печеночная тупость сохранена. При аусcultации выслушивается нормальная перистальтика кишечника. Грыжевые выпячивания отсутствуют.

Диагноз при поступлении – острый панкреатит?

Пациентка госпитализирована в хирургическое отделение.

Назначено: рентгенография органов брюшной полости; УЗИ гепатобилиарной зоны; УЗИ почек и надпочечников; ЭКГ; общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи.

При обзорной рентгенографии брюшной полости: свободный газ в брюшной полости не определяется. Визуализируются единичные тонкокишечные чаши Клойбера в мезогастрии справа. Симптом арк не определяется. В толстой кишке практически нет скоплений газа (рис. 1).

При УЗИ органов брюшной полости: визуализация затруднена из-за повышенной пневматизации кишечника. Выявлено разобщение листков брюшины на доступных осмотру участках до 20 мм. Поджелудочная железа локализуется фрагментарно, нечетко. Головка: до 29 мм; тело и хвост экранируются. Контуры нечеткие, неровные, эхоструктура однородная, эхогенность повышенная. Заключение: небольшое количество свободной жидкости в брюшной полости.

В биохимическом анализе крови отмечалось повышение уровня глюкозы – 7,39 (норма 4,1–5,9) ммоль/л, уровень амилазы 115 (норма 25–115) Ед/л.

Данные эзофагогастроуденоскопии: гиперпластическая гастропатия на фоне очагов атрофии слизистой. Полип желудка с эндоскопическими признаками гиперплазии.

Учитывая отсутствие лабораторных признаков острого панкреатита, для уточнения диагноза была назначена КТ органов брюшной полости с контрастным усилением.

При КТ органов брюшной полости определялись расширенные петли тонкой кишки с горизонтальными уровнями жидкости (рис. 2). Следы выпота межкишечно в правом боковом кармане. Выше 40–50 см от ileocecalного угла просвет кишки расширен до 35–40 мм.



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма брюшной полости. Единичные тонкокишечные чаши Клойбера в мезогастрии справа.

Fig. 1. Abdominal radiography. Isolated small bowel bowl Kloybera in mesogastric right.



Рис. 2. Компьютерная томограмма органов брюшной полости с контрастным усилением. Реформация во фронтальной проекции. Ставшиеся правые отделы толстой кишки и терминальный отдел подвздошной кишки, расширенные, заполненные жидкостью петли тонкой кишки выше уровня обструкции.

Fig. 2. CT scan of the abdomen with contrast enhancement. Reformation in the frontal projection. Collapsed right colon and terminal ileum, dilated, fluid-filled loops of the small intestine above the level of obstruction.

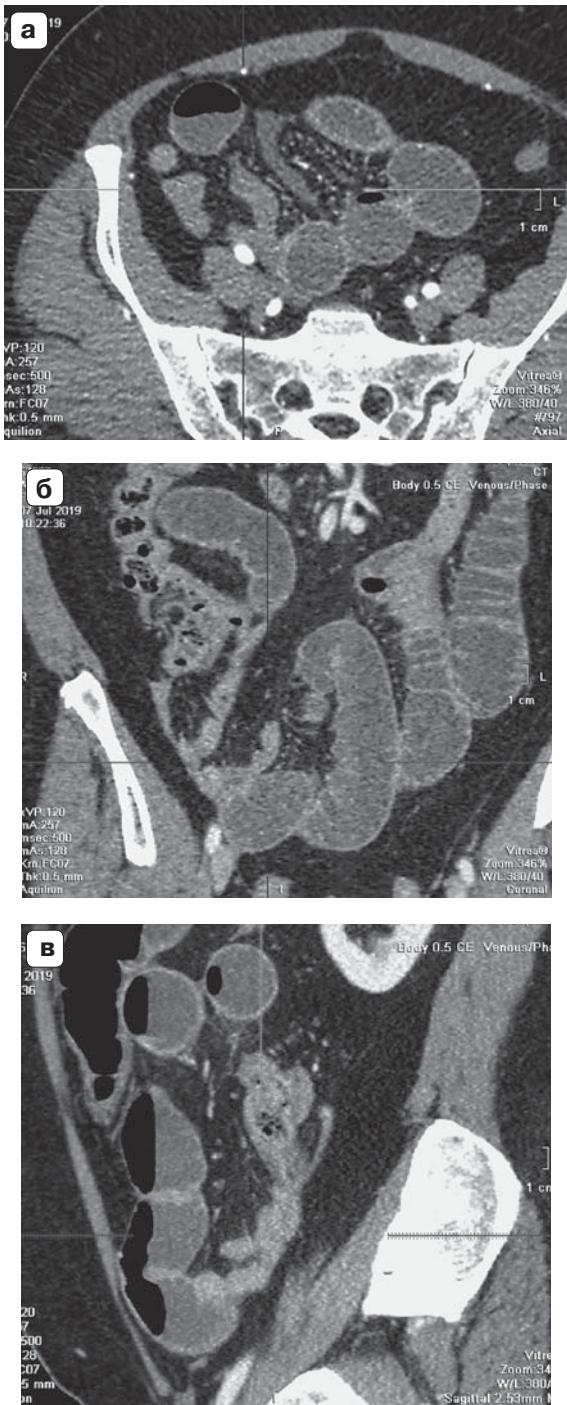


Рис. 3. Аксиальное КТ-изображение (а) и реформации во фронтальной (б) и сагиттальной (в) проекциях, выполненные на уровне илеоцекального угла. Дивертикул Меккеля по верхнемедиальному контуру кишки на уровне переходной зоны.

Fig. 3. Axial CT scan (a) and reformations in frontal (б) and sagittal (в) projections performed at the level of the ileocecal angle. Meckel diverticulum along the upper medial contour of the intestine at the level of the transition zone.

Ниже этого уровня отмечается сужение просвета кишки до 11 мм. На уровне переходной зоны по верхнемедиальному контуру кишки определяется слепо заканчивающийся отрезок кишки длиной 5–7 см, диаметром 1,5 см (дивертикул Меккеля?) (рис. 3).

Петли толстой кишки не расширены. В малом тазу выпот с толщиной слоя до 38 мм.

Печень не увеличена, плотность 44–48 ед., паренхима однородна, архитектоника сосудов не изменена, внутритечечные протоки не расширены. В паренхиме верхнего и нижнего полюсов левой почки единичные кисты диаметром до 10 мм. Выделительная функция обеих почек сохранена. Паранефральная клетчатка не изменена. Увеличения брюшных и забрюшинных лимфатических узлов не выявлено.

Заключение: КТ-картина механической кишечной непроходимости, возможно, вызванной спаечным процессом. Дивертикул Меккеля? Выпот в брюшной полости. КТ-признаки интрапаренхиматозных кист левой почки (Bosniak 1).

Учитывая отсутствие четких клинических признаков кишечной непроходимости, был назначен пассаж барииевой взвеси по кишечнику, при выполнении которого отмечалось: через 3 ч после приема барииевой взвеси в желудке сохраняется незначительное количество контрастного вещества, большая часть его в петлях тощей кишки, которые перерастянуты. Отмечается симптом пружины. Свободного газа в брюшной полости нет. Единичные уровни жидкости в проекции подвздошной кишки (рис. 4). Через 6 ч после приема барииевой взвеси существенных динамических изменений не отмечалось (рис. 5). **Заключение:** острая тонкокишечная непроходимость.

Учитывая данные клинико-инструментальной диагностики, пациентке был выставлен диагноз: острая кишечная непроходимость.

Выполнено экстренное оперативное лечение: в брюшной полости незначительное количество серозного остаточного выпота. На расстоянии 40 см от илеоцекального угла имеется дивертикул Меккеля длиной до 10 см и диаметром до 2 см. Стенка дивертикула Меккеля розоватого цвета, у основания не изменена, диаметр в основании 2 см. Ущемленная петля тонкой кишки несколько гиперемирована. Перистальтика активная, пульсация брыжеечных сосудов отчетливая. Киска признана жизнеспособной (рис. 6). От верхушки дивертикула отходит штранг, который идет к брыжейке тонкой кишки. В образовавшемся окне ущемлена петля подвздошной кишки. Петли тонкой кишки расширены выше препятствия до 4–5 см, с застойным содержимым, в дистальных отделах – в спавшемся состоянии. Произведены рассечение штранга и ликвидация непроходимости. По линии странгуляции признаков некроза нет. Осмотрены желудок, петли тонкой и толстой кишки, печень. Другой патологии не обнаружено.

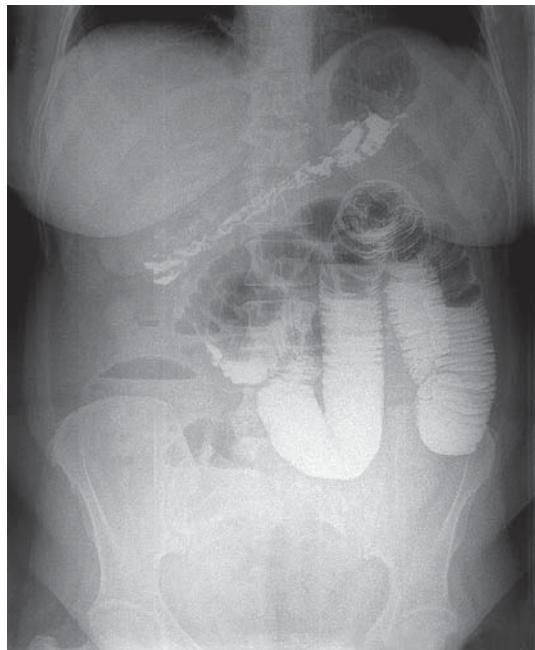


Рис. 4. Рентгенограмма органов брюшной полости через 3 ч после приема бариевой взвеси.

Fig. 4. Abdominal x-ray 3 hours after receiving barium suspension.

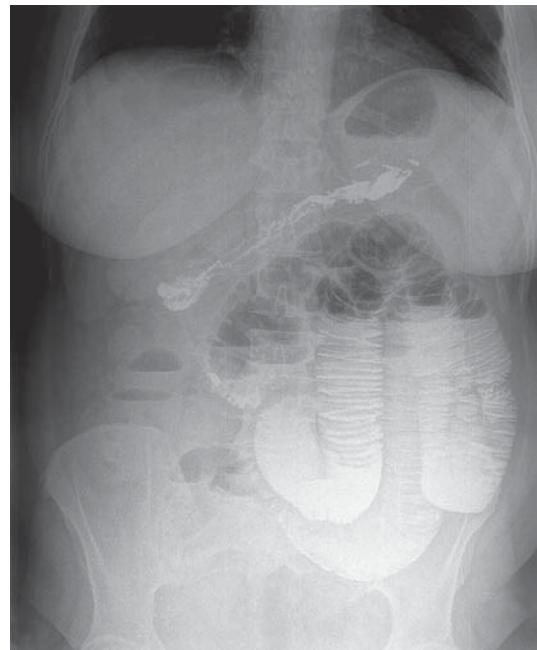


Рис. 5. Рентгенограмма органов брюшной полости через 6 ч после приема бариевой взвеси.

Fig. 5. Abdominal x-ray 6 hours after receiving barium suspension.

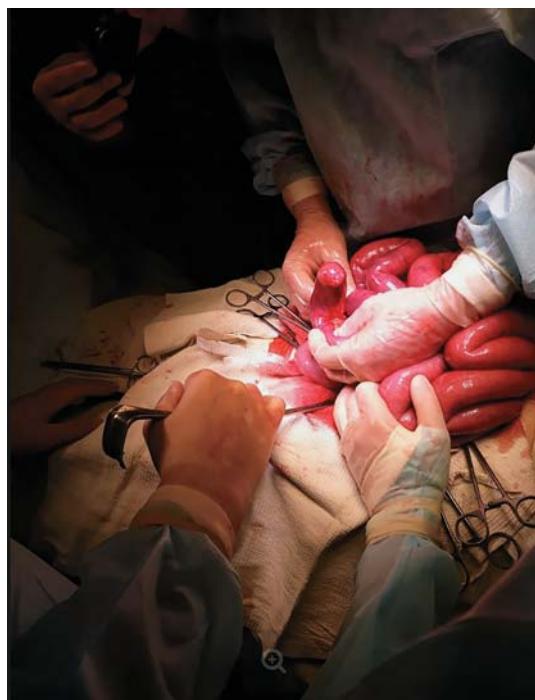
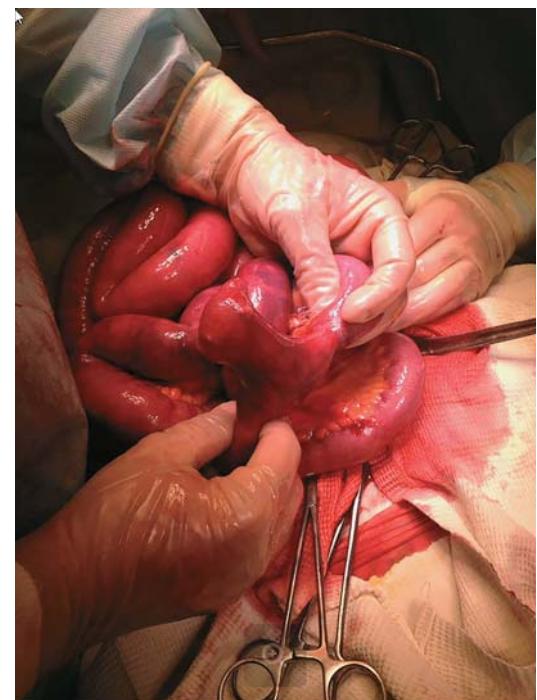


Рис. 6. Интраоперационно: дивертикул Меккеля длиной до 10 см и диаметром до 2 см, от верхушки дивертикула отходит штранг, который идет к брыжейке тонкой кишки. Выше штранга петли тонкой кишки расширены, гиперемированы.

Fig. 6. Intraoperatively: Meckel diverticulum up to 10 cm long and up to 2 cm in diameter, from the top of the diverticulum departs the spike, which goes to the mesentery of the small intestine. Above the spike of the small intestine are dilated, hyperemic.





Постоперационный диагноз: острая спаечная кишечная непроходимость. Дивертикул Меккеля.

Пациентка выписана с улучшением через 10 дней.

Заключение

Острая механическая кишечная непроходимость, вызванная дивертикулом Меккеля, – редкая проблема. Описанный случай представляет интерес, так как является примером нетипичного развития кишечной непроходимости вследствие штранга от дивертикула к брыжейке кишки с отсутствием ярко-выраженной клинической картины. Данные КТ с внутривенным контрастированием, а также обзорной рентгенографии брюшной полости и динамической рентгенографии с применением барииевой взвеси дали точную информацию о наличии острой кишечной непроходимости и ее механической природе.

Таким образом, комплексное лучевое обследование с применением всех доступных интраскопических методов дает возможность своевременно установить причину развития кишечной непроходимости (в частности, дивертикул Меккеля и его изменения), что позволяет определить тактику лечения.

Участие авторов

Лабутин В.К. – сбор и обработка данных, написание текста, анализ литературных данных, анализ и интерпретация полученных данных, обработка изображение .

Ростовцев М.В. – анализ полученных данных, написание текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Нуднов Н.В. – анализ и интерпретация полученных данных, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.

Кулабухов В.А. – сбор и анализ данных, написание текста.

Пронькина Е.В. – анализ и интерпретация полученных данных, редактирование текста и рисунков.

Authors' participation

Labutin V.K. – collection and analysis of data, writing text, analysis of publication, analysis and interpretation of the obtained data, image processing.

Rostovtsev M.V. – analysis of the obtained data, writing text, approval of the final version of the article.

Nudnov N.V. – analysis and interpretation of the obtained data, responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article.

Kulabuhov V.A. – collection and analysis of data, writing text.

Pronkina E.V. – analysis and interpretation of the obtained data, text editing and pictures.

Список литературы

1. Андрейцов И.Л. Острая спаечная кишечная непроходимость. Диагностика и лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2005. 43 с.
2. Майоров М.И. Клинические аспекты острой кишечной непроходимости: Автореф. ... дис. д-ра мед. наук. М., 2003. 30 с.
3. Moore K.L., Persaud T.V.N., Torchia M.G. *The developing human: Clinically oriented embryology* (9th ed.). Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2013. 113 p.
4. Ерохин И.А., Петров В.П. Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1999. 443 с.
5. Тотиков В.З., Калицова М.В., Амриллаева В.М. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости. *Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова.* 2006; 2: 38–43.
6. Морозов Д.А., Городков С.Ю., Розинов В.М., Инвагинация кишечника у детей. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2014; 4 (1): 103–110.
7. Неверов П.С. Кишечная непроходимость: Учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2017. 42 с.
8. Ghahremani G.G. Radiology of Meckel's diverticulum. *Crit. Rev. Diagn. Imaging.* 1986; 26 (1): 1–43.
9. Тимербулатов М.В., Тимербулатов Ш.В., Сахаутдинов В.Г. Дивертикул Меккеля у взрослых и детей. *Эндоскопическая хирургия.* 2017; 23 (2): 61–66. <http://dx.doi.org/10.17116/endoskop201723261-66>
10. Tan Y.M., Zheng Z.X. Recurrent torsion of a giant Meckel's diverticulum. *Digestive Diseases and Sciences.* 2005; 50 (7): 1285–1287. <http://doi.org/10.1007/s10620-005-2774-7>
11. Юдин А.Л., Юматова Е.А., Учеваткин А.А., Азимов Р.Х., Мельченко Д.С. Возможности мультидетекторной компьютерной томографии в диагностике дивертикула Меккеля. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2017; 98 (5): 256–262. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2017-98-5-256-262>.
12. Mattei P., Nichol P.F., Rollins M.D., Muratore C.S. *Fundamentals of Pediatric Surgery.* Springer International Publishing AG. 2017. 935 p. <http://doi.org/10.1007/978-3-319-27443-0>
13. Meckel J.F. Über die divertikel am darmkanal. *Arch. Physiol.* 1809; 9: 421–453.

References

1. Andreytsov I.L. Acute adhesive intestinal obstruction. Diagnosis and treatment: Abstract of dis. MD. M., 2005. 43 p. (In Russian)
2. Mayorov M.I. Clinical aspects of acute intestinal obstruction: Abstract of Dis. MD. M., 2003. 30 p. (In Russian)
3. Moore K.L., Persaud T.V.N., Torchia M.G. *The developing human: Clinically oriented embryology* (9th ed.). Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2013. 113 p.
4. Erohin I.A., Petrov V.P. Hanewich M.D. Intestinal obstruction: Guide for doctors. M.: Medicine, 1999. 443 p. (In Russian)
5. Totikov V.Z., Kalitzova M.V., Amrillaeva V.M. Diagnostic and Treatment program for obstructive acute adhesive smallintestinal obstruction. *Pirogov Russian Journal of*



- Surgery = Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova.* 2006; 2: 38–43. (In Russian)
6. 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)
 7. Neverov P.S. Intestinal obstruction: Textbook. Minsk: Belarusian state medical University, 2017. 42 p. (In Russian)
 8. Ghahremani G.G. Radiology of Meckel's diverticulum. *Crit. Rev. Diagn. Imaging.* 1986; 26 (1): 1–43.
 9. Timerbulatov M.V., Timerbulatov Sh.V., Sakhautdinov V.G. Mekkel's Diverticulum in adults and children. *Endoscopic surgery = Endoskopicheskaya khirurgiya.* 2017; 23 (2): 61–66. <http://dx.doi.org/10.17116/endoskop201723261-66> (In Russian)
 10. Tan Y.M., Zheng Z.X. Recurrent torsion of a giant Meckel's diverticulum. *Digestive Diseases and Sciences.* 2005; 50 (7): 1285–1287. <http://doi.org/10.1007/s10620-005-2774-7>
 11. Yudin A.L., Yumatova E.A., Uchevatkin A.A., Azimov R.K., Mel'chenko D.S. Possibilities of multidetector computed tomography in the diagnosis of Meckel diverticulum. *Journal of radiology and nuclear medicine.* 2017; 98 (5): 256–262. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2017-98-5-256-262> (In Russian)
 12. Mattei P., Nichol P.F., Rollins M.D., Muratore C.S. *Fundamentals of Pediatric Surgery.* Springer International Publishing AG. 2017. 935 p. <http://doi.org/10.1007/978-3-319-27443-0>
 13. Meckel J.F. Über die divertikel am darmkanal. *Arch. Phisiol.* 1809; 9: 421–453.

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

Лабутин Владислав Константинович – врач-рентгенолог Городской клинической больницы имени М.Е. Жадкевича (ГКБ № 71), Москва. <https://orcid.org/0000-0002-0358-0528>.

Ростовцев Михаил Владиславович – доктор мед. наук, заведующий отделом лучевой диагностики Городской клинической больницы имени М.Е. Жадкевича (ГКБ № 71), Москва. <https://orcid.org/0000-0002-5032-4164>.

Нуднов Николай Васильевич – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-5994-0468>.

Кулабухов Владимир Акимович – канд. мед. наук, врач-хирург Городской клинической больницы имени М.Е. Жадкевича (ГКБ № 71), Москва. <https://orcid.org/0000-0002-0013-3626>.

Пронькина Елена Владимировна – врач-рентгенолог ФГБУ поликлиники №1 Управления делами Президента Российской Федерации, Москва. <https://orcid.org/0000-0003-0531-7966>.

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

Vladislav K. Labutin – radiologist of the City clinical hospital them M. E. Zhadkevich (GKB № 71), Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-0358-0528>.

Mikhail V. Rostovtsev – Dr. of Sci. (Med.), Head of the x-ray of the City clinical hospital them M. E. Zhadkevich (GKB № 71), Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-5032-4164>.

Nikolay V. Nudnov – Dr. of Sci. (Med.), Professor of of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-5994-0468>.

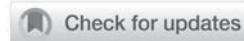
Vladimir A. Kulabuhov – Cand. of Sci. (Med.), surgeon of the City clinical hospital them M. E. Zhadkevich (GKB № 71), Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-0013-3626>.

Elena V. Pronkina – radiologist of FSBI polyclinic №1 of the office of the President of the Russian Federation, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-0531-7966>.



Живот | Abdomen

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-100-113>



Визуализация текстильных ятрогенных инородных тел живота и таза при лучевой диагностике

©Рязанцев А.А.^{1, 2}, Юдин А.Л.³, Юматова Е.А.^{3*}

¹НУЗ “Научный клинический центр ОАО «РЖД»; 125367, Москва, Волоколамское шоссе, 84, Российской Федерации

²ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России; 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, Российской Федерации

³ФГБОУ ВО “Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова” Минздрава России; 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1, Российской Федерации

Цель исследования: систематизировать современные данные литературы по лучевой диагностике текстильных ятрогенных инородных тел.

Материал и методы. Проведен анализ статей, посвященных выявлению текстильных ятрогенных инородных тел, опубликованных до 2019 г.

Обсуждение. Выявление инородного тела должно быть включено в проведение дифференциального диагностического алгоритма у пациентов, которые имеют в анамнезе хирургические вмешательства и необъяснимую симптоматику. Во всех случаях подозрения на наличие ятрогенного инородного тела желательно использование не менее двух имеющихся методов лучевой диагностики: УЗИ, рентгенографии, МСКТ, МРТ.

Выводы. Оставленные инородное тело влечет за собой медико-правовые последствия, которые негативно влияют на репутацию как хирурга, так и медицинского учреждения, так как считается классическим примером ятрогенных повреждений и свидетельствует о нарушении стандартов качества оказания медицинской помощи. В статье изложены данные об особенностях лучевой визуализации текстильных ятрогенных инородных тел, оставленных в организме пациентов в результате проведенных плановых и экстренных хирургических вмешательств, и определении оптимальной тактики для обследования и лечения данной категории пациентов.

Ключевые слова: инородные тела, госсишибома, текстилома, ультразвуковое исследование, компьютерная томография, ятрогения

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Рязанцев А.А., Юдин А.Л., Юматова Е.А. Визуализация текстильных ятрогенных инородных тел живота и таза при лучевой диагностике. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (4): 100–113.
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-100-113>

Поступила в редакцию: 06.05.2019. **Принята к печати:** 02.09.2019. **Опубликована online:** 12.12.2019.

Medical imaging of textile iatrogenic foreign bodies in abdomen and pelvis

©Andrey A. Ryazantsev^{1, 2}, Andrey L. Yudin³, Elena A. Yumatova^{3*}

¹Research clinical center of JSC “Russian Railways”; 84, Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russian Federation

²Russian medical academy continuous professional education; 2/1 bld. 1, Barrikadnaya str., Moscow, 125993, Russian Federation

³Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia; house 1, Ostrivityanova str., Moscow, 117997, Russian Federation

Aim. To systematize modern literature data on medical imaging of textile iatrogenic foreign bodies.

Materials and methods. We analyzed the articles about the identification of textile iatrogenic foreign bodies, published until 2019.

Discussion. Foreign body detection should be included in the differential diagnostic algorithm for patients who



have a history of surgical interventions and unexplained symptoms. In all cases of suspected iatrogenic foreign body, it is desirable to use at least two available techniques of medical imaging: ultrasound, X-ray, MDCT, MRI.

Conclusions. Left foreign body entails medical and legal consequences that adversely affect both the reputation of the surgeon and the reputation of the medical institution, as they are considered a classic example of iatrogenic damage and indicate a violation of the quality standards of medical care. The article presents data on the features of medical imaging of textile iatrogenic foreign bodies left in the patient's body as a result of planned and emergency surgical interventions, and determining the optimal tactics for examination and treatment of this category of patients.

Keywords: retained foreign bodies; gossypiboma; textilomas; ultrasound examination; computed tomography, iatrogenic

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Ryazantsev A.A., Yudin A.L., Yumatova E.A. Medical imaging of textile iatrogenic foreign bodies in abdomen and pelvis. *Medical Visualization*. 2019; 23 (4): 100–113.
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-100-113>

Received: 06.05.2019.

Accepted for publication: 02.09.2019.

Published online: 12.12.2019.

Введение

В последние годы с повышением роли страховой медицины увеличилось количество уголовных и гражданских дел по различным правонарушениям медицинских работников [1–5]. Это обуславливает интерес к изучению дефектов оказания медицинской помощи, в том числе в выявлении непреднамеренного интраоперационного оставления инородных тел.

Любая медицинская манипуляция может сопровождаться ятрогенией – возникновением любого патологического процесса, появившегося в результате проведенного медицинского пособия [6–8]. ISPIC (Международный институт управления сертификатами) в 1990 г. дал определение ятрогении как осложнению, возникающему в результате функционирования здравоохранения в целом, включая все человеческие, технические и организационные аспекты проблемы медицинской помощи [2, 5].

В МКБ-10 под ятрогенией понимаются “любые нежелательные или неблагоприятные последствия профилактических, диагностических и лечебных вмешательств или процедур, которые приводят к нарушениям функций организма, ограничению привычной деятельности, инвалидности или смерти, развившихся в результате как ошибоч-

ных, так и правильных действий врача”. Инородные тела как следствие ятогенных воздействий, возникающих в результате лечения, классифицируются в рубрике Y61 главы XX – случайное оставление инородного тела в организме при выполнении хирургической и терапевтической процедуры. Также к ятогениям можно отнести: последствия осложнений хирургических и терапевтических вмешательств (T80–T88, T98.3); случайное нанесение вреда больному при выполнении терапевтических и хирургических вмешательств, в том числе случайный порез, укол, перфорация или кровотечение, недостаточная стерильность (Y60–Y69, Y88) и др.

Под инородными телами понимают чужеродные для организма предметы, внедрившиеся в его ткани, органы или полости через поврежденные покровы или через естественные отверстия (см. таблицу) [1–7, 9–12].

Выделяют медикаментозные причины ятрогений, инструментально-диагностические, хирургические, септические, информационные, профилактические, анестезиологические, трансфузионно-инфузионные, случаи поздней диагностики, если они повлияли на исход заболевания, и др.

По данным литературы, ятогении возникают у 2,9–20% больных. В 70% случаев наблюдается временное ухудшение здоровья больного дли-

Таблица. Виды инородных тел

Table. Types of retained foreign bodies

Инородные тела	Примеры
Образовавшиеся в организме	Безоары, крупные желчные камни, копролиты (каловые камни), клубки аскарид и т.д.
Как результат проведенных необходимых хирургических мероприятий	Дренажные трубки, клеммы, tantalовые скобки, эндопротезы, шурупы, пластиинки, спицы и т.д.
Как следствие ятогенных воздействий, возникающих в результате медицинских процедур или операций	“Потерянные” дренажи, тканевые и нетканые материалы (салфетки, тампоны), лезвия скальпелей, ножницы, хирургические иглы и т.д.



тельностью не более 6 мес, в 2,6–16,6% возникают тяжелые ятрогенные патологические состояния, в 3,6–6,6% – летальный исход [2, 5–8]. ВОЗ отводит ятрогенический 10% в структуре госпитальной смертности [5]. В 45–48% случаев дефекты медицинской помощи манипуляционного характера связаны с хирургическим методом лечения, из них 14% заканчиваются летальным исходом [1–2, 5–7, 11, 13].

Для профилактики осложнений, возникающих в результате оставления инородного тела в организме пациента, необходимо придерживаться единого правила: если инородное тело предназначено для временного или постоянного нахождения в организме пациента, то врач обязан документировать факт его присутствия и место расположения в соответствующих медицинских документах (истории болезни) с обоснованием лечебной необходимости оставления данного инородного тела и отсутствием или наличием при этом каких-либо нарушений со стороны соседних органов [1, 6, 11, 13–15].

При выявлении инородного тела возникают профессиональные, правовые, этические и психоэмоциональные аспекты, укладывающиеся в понятие ятрогенный деликт (лат. *delictum* – правонарушение), – обязательства, возникшие вследствие причинения вреда от врачебных действий. Случай скрытия обнаружения инородных тел от пациента приводят к нарушению этики по отношению к пациенту, который может подвергаться повторным операциям, риску развития серьезных осложнений и финансовым расходам [4, 5, 16, 17].

Истинную частоту наличия “забытых” инородных тел установить невозможно [1–3, 5, 18]. Причинами недостоверности статистических данных о случаях выявления ятрогенного инородного тела являются отсутствие четкого учета данной патологии; инкапсуляция “забытых” инородных тел и их выявление через несколько лет, часто при проведении аутопсии; редкое повторное обращение пациентов в лечебное учреждение, где при операции было оставлено инородное тело, и поэтому считающихся выздоровевшими [1–2, 4, 5, 18].

Основными причинами оставления инородных тел при оказании хирургической помощи являются дефекты лечебно-технического характера, обусловленные:

- личностными поведенческими качествами хирурга в экстремальных ситуациях, в том числе обусловленными дефицитом времени хирурга;
- дефектами в организации и слабым контролем качества хирургической помощи;
- ургентными вмешательствами и объемной кровопотерей;

– технически сложными, долгими (более 4 ч) и симультанными операциями, требующими возможной смены ассистентов или медсестринского персонала, и изменением хода операции;

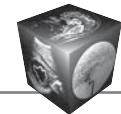
– анатомическими вариациями и особенностями течения заболевания; большими размерами опухолей, повышенным индексом массы тела пациента [1–2, 5, 6, 8, 11, 14, 19].

Среди инородных тел в 70–85% случаев преобладают текстильные (марлевые) предметы, металлические инструменты и их части – в 2,7–30,0%, дренажные трубки и катетеры – в 8,0–20,4%, хирургические иглы – в 1,7%, лигатуры – в 0,4% [1–2, 6, 8, 9, 11, 14–16, 20, 21]. Инородные тела наиболее часто оставляют при выполнении гинекологических (22,0–35,8%) и онкопротологических операций, экстренных хирургических вмешательствах, выполняемых в ночное время. Особые “зоны риска” оставления инородных тел представляют собой малый таз, подпеченочное и поддиафрагмальное пространства [1–2, 6, 8, 14, 21].

Наиболее часто непреднамеренно интраоперационно оставленные инородные тела в организме имеют внутриполостное расположение, которое составляет – 45,0–65,9%, из них на брюшную полость приходится 46,2–59,3%, на плевральную полость – 6,2%, на полость перикарда – 0,4%. Внутритканевое расположение составляет 17,7%, внутриорганное – 16,3% [2–6, 19, 21–25].

Наличие инородных тел в большинстве случаев неблагоприятно отражается на состоянии здоровья больного. Они могут оказывать влияние на течение послеоперационного периода, приводить к возникновению различных осложнений, в том числе стать источником развития вторичной инфекции или привести к выраженным изменениям прилежащих тканей вплоть до некробиоза и некроза с последующей перфорацией или развитием воспалительного инфильтрата, флегмоны или абсцесса, могут способствовать наступлению летального исхода. Причинами смерти становятся перитонит, абсцессы, кишечная непроходимость, сепсис, тромбоэмболия легочной артерии, тромбоз мезентериальных и подвздошных сосудов [2–4, 6, 11, 13, 14, 17, 19, 22, 23, 25, 26].

К факторам, способствующим возникновению осложнений, относят неудовлетворительную биосовместимость материалов, из которых изготовлены инородные тела, исходную локализацию и миграцию фрагментов, индивидуальные анатомические особенности пациента [1, 3, 6, 9, 11, 13–15, 17, 19, 22, 23, 25, 26]. Изменения вокруг инородных тел зависят от их размеров, формы, химического состава, степени микробного загряз-



нения (и его характера), длительности пребывания в теле человека, их анатомического и гистологического строения.

Инородные тела, располагающиеся в мягких тканях, могут вызывать различные реакции организма – это и выраженная прочная инкапсуляция без наклонности к отторжению, и отторжение, связанное с инфекцией или формированием пролежня. Инфекция около инородного тела при нарушении местной сопротивляемости тканей может вызвать абсцесс, флегмону, газовую гангрену, перитонит, эмпиему, хроническую инфекцию мочевых путей. При наличии гнойного свища затруднение отделения гноя вызывает затеки. Может возникать деструкция стенок крупных сосудов с формированием гематомы или эрозионного кровотечения при слишком к ним расположении. Болевые ощущения сопровождают инородные тела, лежащие вблизи нервных стволов и в местах, которые подвергаются повышенному давлению. При внедрении и последующей миграции в крупный кровеносный сосуд, влагалище сухожилия или серозные полости возникают тромбоз, окклюзия с некрозом органов и тканей, болевой синдром. Велик риск развития прободения стенки полого органа, обтурационной непроходимости. Магнитные поля, возникающие во время выполнения магнитно-резонансной томографии (МРТ), могут вызывать миграцию металлических фрагментов, а электромагнитные – к повышению температуры (разогреву), что может привести к повреждению и/или ожогу окружающих тканей [1, 2, 4, 6–9, 11, 14, 17, 21–23, 27].

Всего лишь половина от общего числа инородных тел выявляется в течение первого месяца, в том числе в первые часы после операции – только 10% случаев, а в раннем послеоперационном периоде – 24% случаев [1–2, 28]. В 52,6% случаев инородное тело является случайной находкой во время операции, в 11,9% обнаруживается при проведении аутопсии, в 11,8% – при проведении перевязки пациента, а в 2,6% случаев инородное тело обнаруживает сам пациент [1–2, 6–8, 14, 21, 27, 28].

До настоящего времени отсутствуют окончательно разработанные объективные критерии для решения экспертных вопросов о давности пребывания инородного тела в организме. О возможном времени существования данного инородного тела с определенной долей вероятности можно судить только на основании анамнеза выполненных хирургических вмешательств и данных медицинской документации.

По данным литературы, точная диагностика наличия инородного тела в организме пациента была проведена лишь в 74–80% случаев, в основ-

ном при наличии металлических, резиновых или пластиковых инородных тел, которые достаточно хорошо выявляются при проведении обзорной рентгенографии, ультразвукового исследования (УЗИ), фиброзофагогастроскопии, компьютерной томографии (КТ) и/или МРТ, лапароскопии, бронхоскопии, колоноскопии [1–2, 6–8, 28].

Термин **госсипибома** (лат. *gossypium* – хлопок, суахили *boma* – место укрытия) введен Вилсоном в 1884 г. и обозначает забытый в полостях или тканях пациента хирургический перевязочный марлевый материал (салфетки, шарики). Хирургические марлевые предметы – наиболее часто забываемые инородные тела (до 2/3 от всех оставленных предметов). Частота составляет 0,15–0,2% от общего числа хирургических вмешательств, или 1 случай на 3000 всех операций (1 случай на 1000–1500 интраабдоминальных операций). Госсипибомы значительно реже встречаются в экономически развитых странах, что обусловлено усовершенствованным операционным режимом (использование хирургического материала с рентгеноконтрастными метками и со штрих-кодами, применение электронных компьютеризированных систем подсчета) и доступностью современных методов визуализации [2, 21].

Организм может реагировать на инородные тела двумя типами патологических реакций. Экскудативный тип реакций (ответ на бактериальную контаминацию) приводит к формированию абсцессов, свищей и сепсиса, может проявляться в виде высокой или низкой кишечной непроходимости, эрозий, перфорации кишечных петель, спаечного процесса и гранулематозного перитонита. Асептическая фиброзная реакция в виде спаек и инкапсуляции ведет к развитию гранулем или к псевдоопухолевым образованиям. В таких случаях могут наблюдаться бессимптомное течение на протяжении многих лет, пока не возникают различные жалобы на ухудшение самочувствия разной степени выраженности и проявления псевдотуморозного, обструктивного или септического синдромов в результате пролежней.

Патологические изменения, развивающиеся при наличии текстильного инородного тела. Марлевые тампоны не стимулируют какие-либо биохимические реакции в полостях пациента, но приводят к раннему выпадению фибрина, быстрому образованию спаек (адгезии), слабо выраженной лейкоцитарной реакции и формированию гранулем [1, 5, 6, 8, 19, 28]. В первые часы и сутки вокруг инородных тел выявляются кровоизлияния, стазы лейкоцитов в капиллярах, отек и инфильтрация сегментоядерными лейкоцитами, фагоцитарная активность лейкоцитов. Периферическая стен-



ка текстильного инородного тела покрывается фибринозным налетом, отмечается гранулематозное воспаление с лимфоцитарной и гигантоклеточной инфильтрацией ("гигантские клетки инородных тел"). Через 2–3 нед вокруг инородного тела развивается фиброзная капсула [6, 8, 21, 26].

При интраперitoneальном расположении госсилибомы длительное давление текстильного инородного тела на кишечную стенку ведет к расплавлению и некрозу кишечной стенки с последующей инвазией инородного тела в просвет кишки с развитием кишечной непроходимости и/или перфорации полого органа. В исходе воспаления в ремоделирующей стадии в месте миграции может образоваться фиброзный рубец или свищ, что значительно утяжеляет состояние пациента и последующее лечение заболевания. Такие случаи сопровождаются высокой летальностью [8, 21]. При забрюшинном расположении текстильного инородного тела "рыхлость" и гидрофильность окружающей жировой ткани способствуют образованию ограниченного скопления жидкости вокруг инородного тела с последующим формированием полости абсцесса.

Клиническое течение. Интраоперационное оставление тканевых инородных тел неблагоприятно отражается на состоянии здоровья больного, хотя налетальный исход влияет редко. Диагностика текстильного инородного тела часто затруднена (74–80% случаев), симптомы неспецифичны и могут проявляться через несколько лет после операции, имитируя доброкачественные или злокачественные опухоли живота и таза. В анамнезе пациента имеется указание на проведенное в прошлом хирургическое вмешательство. Предъявляются жалобы на неблагоприятное течение раннего постоперационного периода после первичного вмешательства (выделения из постоперационной раны, отсроченное ее заживление), неопределенные периодические боли в животе, повышение температуры, снижение аппетита, анорексию, тошноту, рвоту. При проведении физикального обследования возможно выявление болезненности в конкретном участке и пальпируемого объемного образования [1–2, 4–6, 8, 18, 28].

Лучевая диагностика

Рентгенография (обзорная рентгенография живота и таза) может использоваться непосредственно перед окончанием операции или в постоперационном периоде для выявления салфеток с рентгеноконтрастными метками (рис. 1). Обнаружение нерентгеноконтрастного материала затруднено. На рентгенограммах можно предположить госсилибу при обнаружении характерной

волокнистой тени в виде завитков (*whorllike pattern*) [29, 30]. Также можно выявить нежную тень, на фоне которой определяются множественные мелкие пузырьки газа [31]. В случаях инородных тел, осложненных развитием наружных свищей, фистулография с рентгеноконтрастным препаратом помогает определить структуру и размеры патологического образования.

УЗИ. Точная диагностика текстильного инородного тела живота и таза не всегда возможна, но чувствительность метода достигает 95–98%. Преимуществом является отсутствие лучевой нагрузки. К недостаткам относят субъективизм метода, зависящий от квалификации врача-диагноста и качества используемой ультразвуковой аппаратуры. Затруднено выявление инородных тел, расположенных глубоко в теле пациента и позади газосодержащих полых органов [1–3, 6–9, 15, 21, 25, 26, 32, 33].

Основными эхографическими признаками постоперационных текстильных инородных тел живота и таза являются:

- наличие гиперэхогенной неподвижной структуры разной протяженности с неровными четкими контурами, дугообразной или неправильной формы (рис. 2);
- четкая дистальная акустическая тень, начинающаяся от нижней границы гиперэхогенной эхоструктуры (рис. 3);
- отсутствие изменений в эхографической картине при полипозиционном сканировании и динамическом контроле [2–6, 8, 9, 11, 12, 15–21, 23–28, 32–35].

Косвенными эхографическими признаками могут быть свободная жидкость в непосредственной близости от инородного тела, ограниченные жидкостные скопления или инфильтративные изменения окружающих тканей (рис. 4).

При допплеровском исследовании всегда отсутствует кровоток внутри выявленного образования, возможна регистрация усиленного кровотока в окружающих тканях.

При некрозе кишечной стенки с последующей инвазией инородного тела в просвет кишки в проекции просвета полого органа визуализируется гиперэхогенное образование с выраженной постоянной акустической тенью, не изменяющее свои размеры при компрессии датчиком и проведении полипозиционного сканирования. Всегда возможно проследить слияние инородного тела с эхопозитивным просветом приводящего и отводящего отделов полого органа (рис. 5, 6).

Алгоритм проведения ультразвукового обследования для выявления инородного тела [1–2, 4, 6, 8, 10, 14, 19, 21] включает:

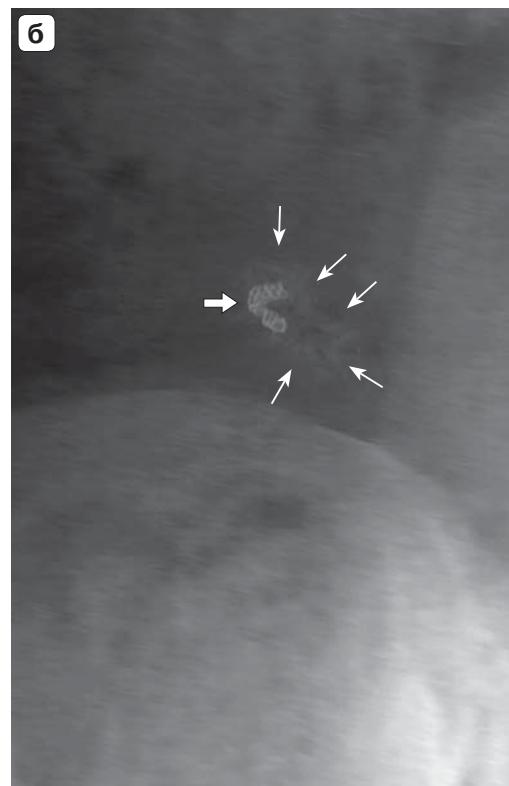
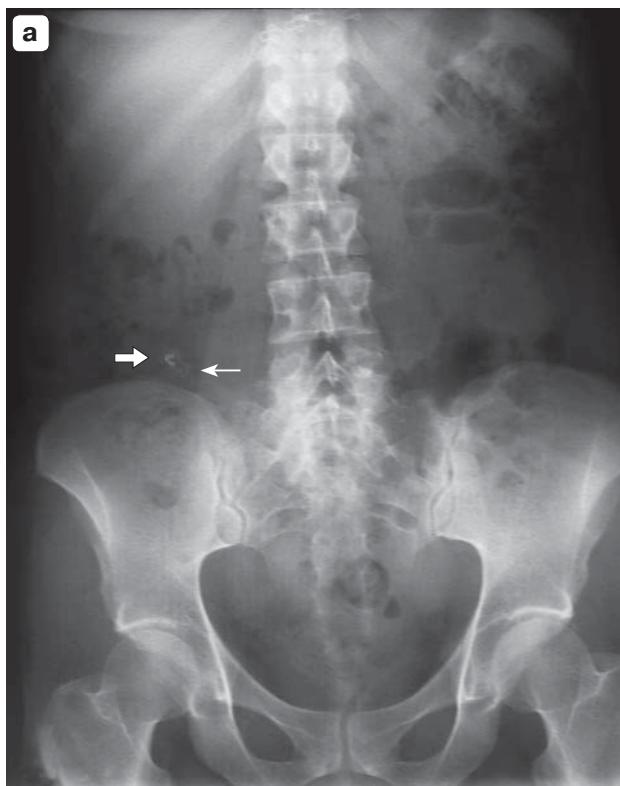


Рис. 1. Госсипибома после аппендиэктомии. а – обзорная рентгенограмма органов живота и таза в прямой проекции; б – область интереса с увеличением. Слабоинтенсивное затенение неправильно овальной формы, неоднородной структуры, с фестончатым контуром (тонкие стрелки), на фоне которого визуализируется С-образная тень по плотности выше костной – рентгеноконтрастная метка в форме спирали (стрелка).

Fig. 1. Gossypiboma after appendectomy. а – abdominal X-ray film; б – area of interest with the increase. Weakly intensive shading of an irregular oval shape, heterogeneous structure, with a scalloped contour (thin arrows), against the background of which a C-shaped shadow is visualized above bone density – a radiopaque mark in the form of a spiral (arrow).

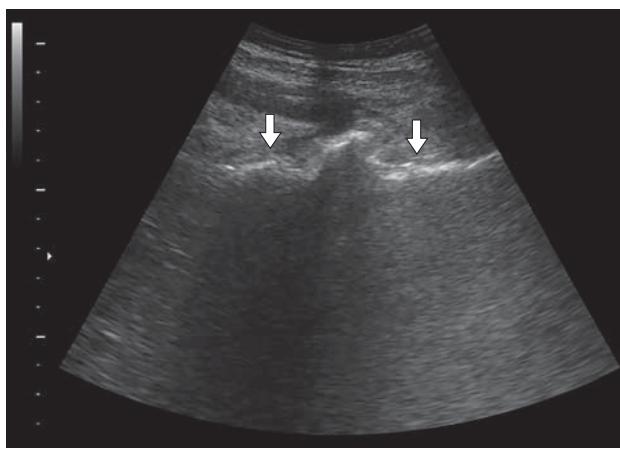


Рис. 2. УЗИ брюшной полости. 1-е сутки после гемиколэктомии. Линейная эхоструктура, соответствующая оставленному полотенцу (стрелки).

Fig. 2. Abdominal ultrasound. Day 1 after hemicolectomy. Linear echostructure corresponding to the towel left (arrows).

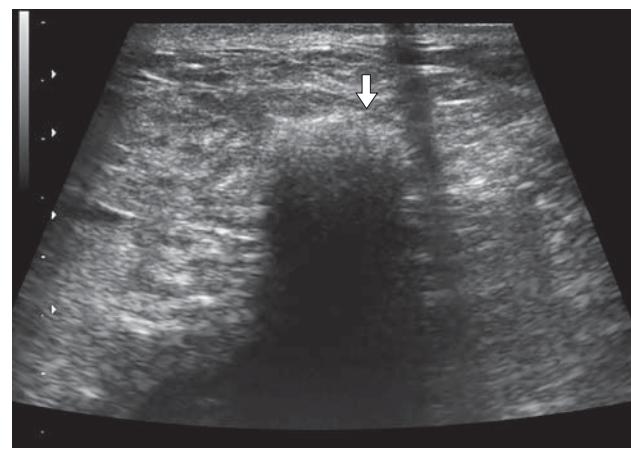


Рис. 3. УЗИ брюшной полости. Марлевый тампон визуализируется в виде гиперэхогенного образования овальной формы с неровной поверхностью с выраженной акустической тенью (стрелка).

Fig. 3. Abdominal ultrasound. Gauze sponge is visualized as a hyperechoic formation of an oval shape with an uneven surface with a pronounced acoustic shadow (arrow).



Рис. 4. УЗИ малого таза. Внутриполостное исследование. 5 мес после кесарева сечения. Эксудативный тип реакции – ответ на бактериальную контаминацию. Текстильное ятрогенное инородное тело вызывает формирование абсцесса (стрелка) и сепсиса.

Fig. 4. Pelvic ultrasound. Intracavitary examination. 5 months after cesarean section. Exudative type of reaction – response to bacterial contamination. Textile iatrogenic foreign body causes the formation of an abscess (arrow) and sepsis.

– проведение ультразвукового обследования зоны хирургического вмешательства для выявления наличия инородного тела;

– проведение ультразвукового обследования смежных областей для выявления больших текстильных салфеток, которые могут использоваться хирургами для ограничения зоны операции от остальных отделов брюшной полости;

– определение взаимоотношения инородного тела с магистральными сосудами и окружающими органами;

– выявление ультразвуковых признаков воспалительных изменений в окружающих тканях и органах, наличия внутренних и наружных свищей, признаков частичной кишечной непроходимости;

– выявление ультразвуковых признаков генерализации воспалительного процесса (перитонита).

Необходимые условия, способствующие выявлению инородных тел, включают знание особенностей эхографической картины инородного тела, опыт и квалификацию врача-диагноста, наличие качественной ультразвуковой системы с минимально необходимым набором датчиков (конвексных 3,0–6,0 МГц; линейных 7,5–12,0 МГц; внутриполостных 6,0–9,0 МГц).

КТ является методом выбора в диагностике госспибом и возможных осложнений. Характерными находками текстильного инородного тела при КТ можно считать:

- 1) неоднородное образование относительно низкой плотности (в сравнении с мягкими тканя-

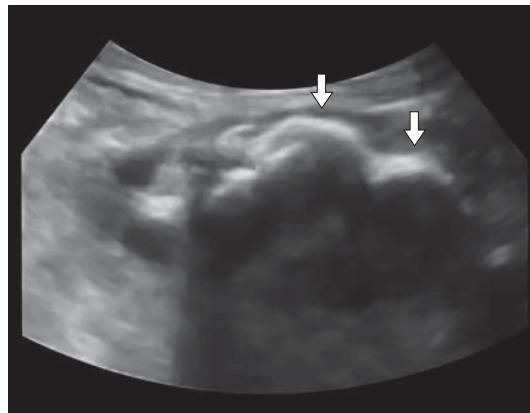


Рис. 5. УЗИ брюшной полости. Режим поверхностной объемной реконструкции ультразвукового изображения. 5 мес после операции. Некроз кишечной стенки с последующей инвазией текстильного ятрогенного инородного тела в просвет кишки (стрелки) с развитием кишечной непроходимости.

Fig. 5. Abdominal ultrasound. The volumetric surface rendering. 5 months after surgery. Necrosis of the intestinal wall with subsequent invasion of the textile iatrogenic foreign body into the lumen of the intestine (arrows) with the development of intestinal obstruction.

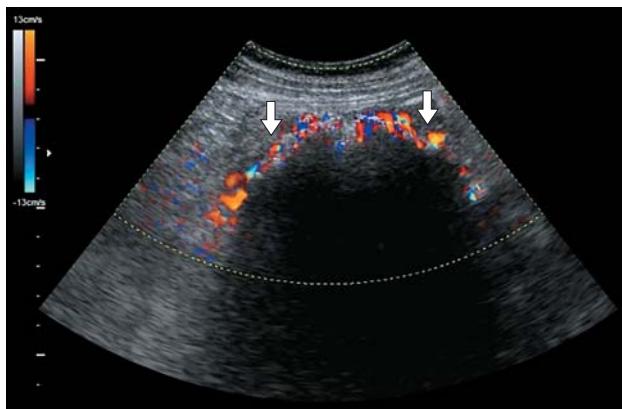


Рис. 6. УЗИ брюшной полости. Режим ЦДК. Отсутствие кровотока внутри выявленного текстильного ятогенного образования с регистрацией усиленного кровотока в окружающих тканях (стрелки).

Fig. 6. Abdominal ultrasound with color doppler mapping. No blood flow inside the identified textile iatrogenic formation, with the registration of enhanced blood flow in the surrounding tissues (arrows).

ми), часто с полосатыми или волнистыми структурами внутри, с наличием внешней капсулы высокой плотности, которая подчеркивается при контрастном усилении (рис. 7) [29, 36]. В отдаленном послеоперационном периоде может выявляться кальцификация капсулы текстильного инородного тела (рис. 8) [37];

- 2) образование “губчатой” структуры с пузырьками газа (рис. 9) [36, 38–40];

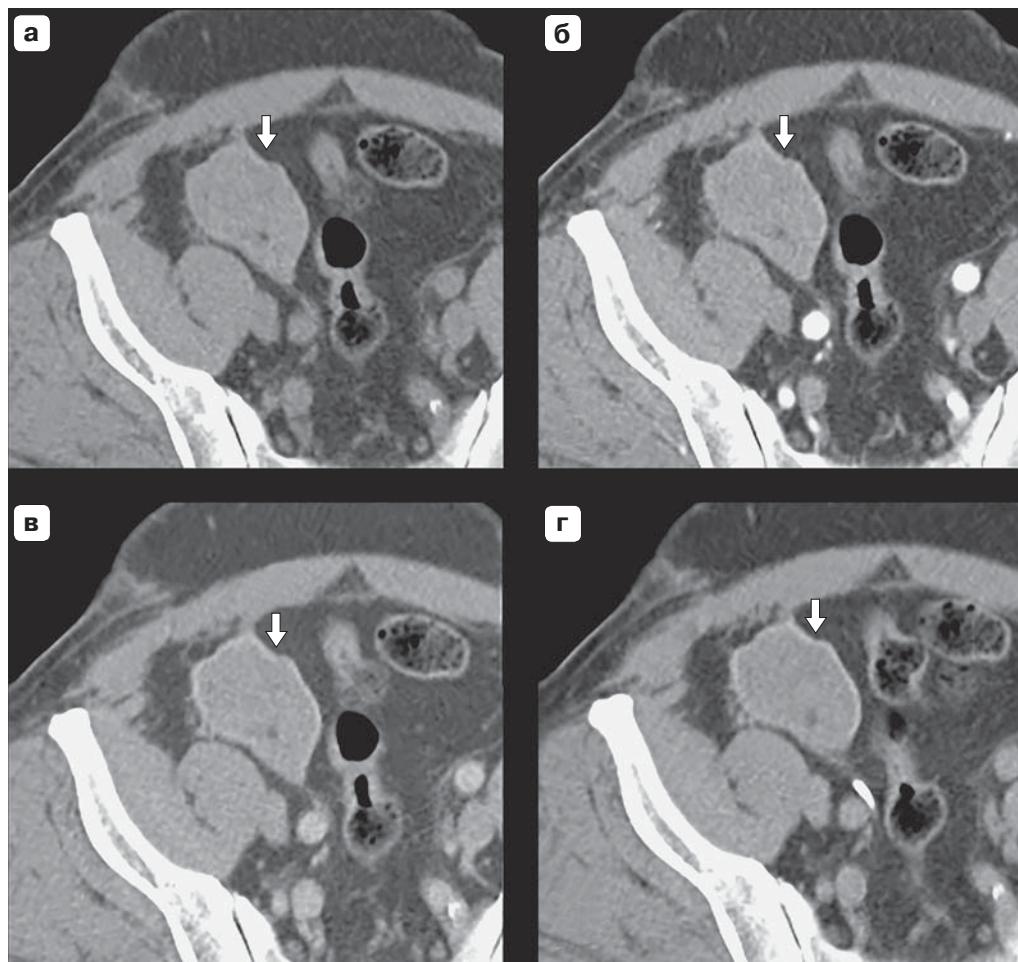
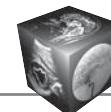
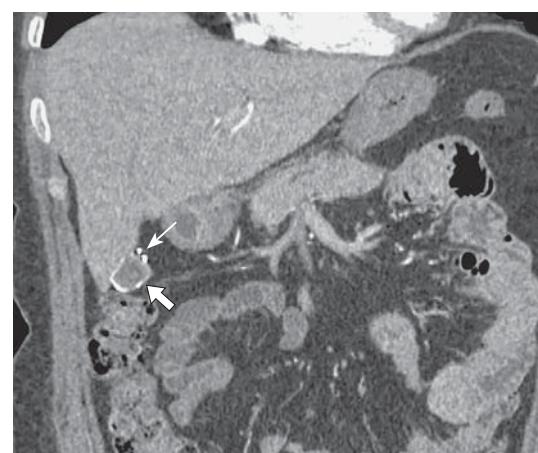


Рис. 7. Мультифазная компьютерная томография. Состояние после аппендэктомии. Фрагменты компьютерных томограмм на уровне крыльев подвздошных костей. а – нативное исследование; б, в и г – артериальная, паренхиматозная и отсроченная фазы контрастирования. Образование низкой плотности, неоднородной структуры, с наличием гиперденсивной капсулы, накапливающей контрастный препарат после внутривенного контрастирования (стрелки).

Fig. 7. Multiphase computed tomography. Condition after appendectomy. Fragments of CT scans at the level of the wings of the iliac bones. а – native study; б, в and г – arterial, parenchimal and delayed phases of contrast enhancement. The formation of a low density, heterogeneous structure, with the presence of a hyperdense capsule that accumulates a contrast agent after its intravenous administration (arrows).

Рис. 8. Фрагмент компьютерной томограммы живота во фронтальной плоскости. Состояние после холецистэктомии. Образование низкой плотности, неоднородной структуры, с наличием гиперденсной, частично обызвествленной капсулы (стрелка). Металлические клипсы после холецистэктомии (тонкая стрелка).

Fig. 8. Fragment of CT scan of the abdomen in the frontal plane. Condition after cholecystectomy. The formation of low density, heterogeneous structure, with the presence of hyperdense, partially calcified capsule (arrow). Metal clips after cholecystectomy (thin arrow).



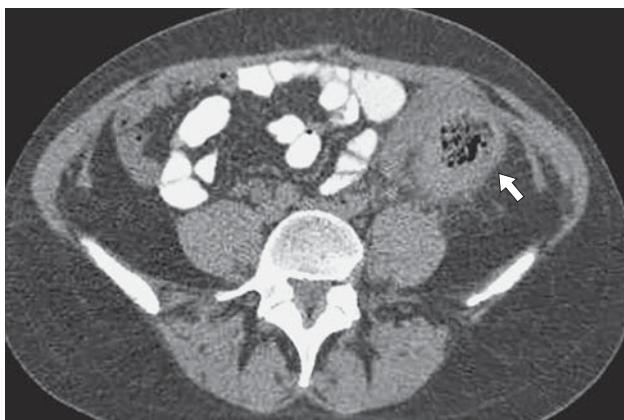


Рис. 9. Компьютерная томограмма органов живота. Состояние после резекции нисходящего отдела толстой кишки. Округлое образование неоднородной "губчатой" структуры с наличием пузырьков газа. Эксудативный тип реакции, симулирующий абсцесс (стрелка).

Fig. 9. Abdominal CT scan. Condition after resection of the descending colon. Rounded formation of heterogeneous "spongy" structure with the presence of gas bubbles. Exudative type of reaction, simulating an abscess (arrow).



Рис. 10. Компьютерная томограмма органов живота. Отдаленный период после аппендэктомии. Образование неоднородной структуры за счет гиперденсных включений "металлической" плотности – госсипибома с рентгеноконтрастными метками (стрелка).

Fig. 10. Abdominal CT scan. The remote period after appendectomy. The formation of a heterogeneous structure due to hyperdense inclusions of "metallic" density – gossypiboma with X-ray contrast marks (arrow).

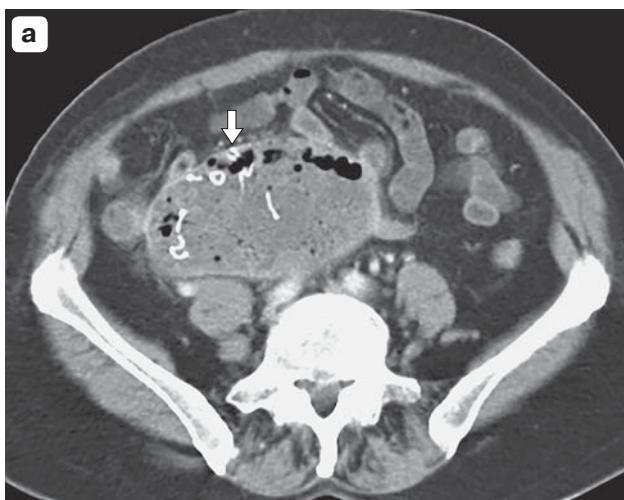
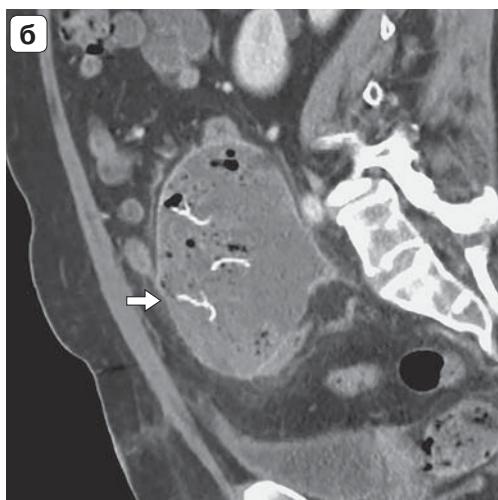


Рис. 11. Компьютерные томограммы органов таза. 14-е сутки после экстирпации матки. а и б – аксиальная и сагиттальная проекции; в – MIP-реконструкция в сагиттальной проекции. Образование (стрелки) низкой плотности, неоднородной структуры, с наличием пузырьков газа и гиперденсных включений (рентгено-контрастные метки). Капсула интенсивно накапливает контрастный препарат после внутривенного контрастирования.

Fig. 11. Pelvic CT scan. 14th day after hysterectomy. a and b – axial and sagittal projections; в – MIP-reconstruction in the sagittal projection. Formation (arrows) of low density, heterogeneous structure, with the presence of gas bubbles and hyperdense inclusions (X-ray contrast marks). The capsule intensively accumulates a contrast agent after its intravenous administration.





3) определение в структуре марлевых тампонов промышленного производства с рентгеноконтрастной нитью полосчатых включений высокой ("металлической") плотности (рис. 10) [41].

Применение 3D-реконструкций в некоторых случаях облегчает диагностику инородного тела, а мультипланарные реформации должны использоваться всегда (рис. 11).

МРТ. Описаны единичные случаи. Госсипибомы описаны как образования с интенсивностью, соответствующей мягким тканям, с толстой четко очерченной капсулой. В большинстве случаев текстуры гипointенсивны на T1-взвешенных изображениях (ВИ) и гиперинтенсивны на T2ВИ. Внутренняя конфигурация различна, преимущественно в виде "волчка". Для гемостатических губок характерна промежуточная интенсивность на T1ВИ и гиперинтенсивность (или смешанная интенсивность) на T2ВИ [29]. Марлевые волокна в центральной части инородного тела в виде завитков гипointенсивны на T2ВИ. Также в центре образования может определяться жидкость. Степень накопления контрастного препарата капсулой (гипointенсивной при бесконтрастных исследованиях) определяется выраженной фиброзными изменениями [42].

Позитронно-эмиссионная томография. Имеются единичные наблюдения [43]. Отмечается высокое (по сравнению с центральной частью) накопление 18F-FDG в области капсулы.

Дифференциальная диагностика госсипибом с помощью методов визуализации имеет свои особенности и сложности. В дифференциальном ряду при УЗИ должны присутствовать: гиперэхогенное содержимое полого органа, выраженный спаечный процесс в брюшной полости, фиброзные изменения забрюшинной клетчатки, организовавшаяся гематома брюшной полости, абсцесс, опухоловое поражение, копролиты, инвагинация кишечника, мезентериальный панникулит и оставленный рассасывающийся гемостатический материал. Эксудативный тип реакции – ответ на бактериальную контаминацию – приводит к формированию абсцессов, свищей и сепсиса.

Во всех случаях выявления эхографической картины ятрогенного инородного тела для уточнения и подтверждения данного "нежелательного" диагноза целесообразно применение дополнительных лучевых методов диагностики.

При КТ дифференциальный ряд сужается до абсцессов и внеорганных новообразований (или их рецидивов), при расположении госсипибомы в просвете кишки – с копролитами. При эксудативном типе реакции госсипибомы практически неотличимы от абсцессов по данным КТ [44]. Госсипибома редко встречается в повседневной

клинической практике, но ее следует учитывать при дифференциальной диагностике острой механической кишечной непроходимости у пациентов, ранее перенесших хирургические вмешательства на органах брюшной полости [45].

Лечение. Выявленное текстильное инородное тело удаляют хирургическим путем с помощью лапароскопических или открытых методов (последнее предпочтительно, так как обычно имеется выраженный спаечный процесс после предыдущего вмешательства и необходима широкая ревизия операционного поля). Если определяется миграция салфетки в полый орган, то возможно ее удаление с применением эндоскопического метода. В современных условиях недопустимо проведение диагностической лапароскопии (лапаротомии) только с целью исключения наличия инородного предмета в теле пациента. Во многих случаях инкапсулированное инородное тело может длительно находиться в брюшной полости, не вызывая каких-либо осложнений. По данным литературы, инкапсулированные мелкие текстильные инородные тела, не дающие никаких клинических проявлений, могут быть оставлены в организме пациента. При бессимптомном существовании госсипибомы или если ее обнаружение является случайной находкой хирургическое удаление инородного тела должно предприниматься после информирования пациента о причине предлагаемого хирургического вмешательства и возможных осложнениях [1, 6, 9, 14].

Профилактические мероприятия, направленные на предотвращение оставления инородных тел, заключаются в следующем [1–2, 4, 6, 8, 10, 14, 19, 21]:

- четкая организация работы в хирургическом отделении и операционном блоке;
- все инструменты и салфетки должны быть правильно сосчитаны перед их стерилизацией и скреплены по десять штук – "точка отсчета";
- достаточное материально-техническое обеспечение инструментарием, оборудованием и освещением;
- обеспечение полноценного анестезиологического пособия;
- выполнение оптимального хирургического доступа, дающего достаточный обзор операционного поля и свободу манипуляций хирурга.
- неукоснительное соблюдение во время операции технических правил и приемов, предупреждающих оставление инородных тел: кроме хирурга, в ходе операции в брюшную полость никто не должен вводить ни салфетки, ни инструменты;
- интраоперационный контрольный счет салфеток, перевязочного материала и инструментов



перед закрытием полости, закрытием раны и зашиванием кожи; ревизия брюшной полости с записью результата проверки в протоколе операции. Если есть расхождения, немедленно проводится повторный тщательный подсчет и осмотр хирургического поля с привлечением, при необходимости, интраоперационной рентгенографии;

– использование хирургического материала с рентгеноконтрастными метками, со штрих-кодами и электронных компьютеризированных систем подсчета;

– поддержание деловой, рабочей обстановки в операционной и строгой дисциплины в течение всего хирургического вмешательства с минимальным отвлечением внимания хирурга и ассистента;

– оптимальная фиксация дренажей и выпускников, а также строгий контроль за ними в послеоперационном периоде с записями в протоколе операции и истории болезни;

– организация разбора всех случаев оставления инородных тел.

Выводы

1. “Госсипибома” и “тексилома” – это термины, которые используются для описания инородных тел из хлопка, остающихся в полости тела человека во время операции. Это редкое хирургическое осложнение чаще обнаруживают в брюшной полости. Клинически и при лучевой диагностике текстильные ятрогенные инородные тела живота и таза могут имитировать опухоли и абсцессы. Каждый из методов лучевой диагностики имеет определенные ограничения в выявлении патологических изменений в организме пациента.

2. Мастерство врача, проводящего исследование, основано на способности получать максимальный объем диагностической информации и правильно ее интерпретировать. Если мозг не знает – глаз не видит.

3. Выявление инородного тела должно быть включено в проведение дифференциального диагностического алгоритма у пациентов, которые имеют в анамнезе хирургические вмешательства и необъяснимую симптоматику. В случаях подозрения на ятрогенные инородные тела живота и таза желательно использовать не менее двух имеющихся методов лучевой визуализации: УЗИ, рентгенографию, МСКТ, МРТ.

4. Оставленное инородное тело может повлечь за собой медико-правовые последствия, которые негативно влияют как на репутацию самого хирурга, так и медицинского учреждения, так как считаются классическим примером ятрогенных повреждений и свидетельствуют о нарушении стандартов качества оказания медицинской помощи.

И только знание лучевой семиотики госсипибомы позволит избежать множества диагностических ошибок.

Участие авторов

Рязанцев А.А. – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Юдин А.Л. – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Юматова Е.А. – сбор и обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, ответственность за целостность всех частей статьи.

Authors' participation

Ryazantsev A.A. – concept and design of the study, collection and analysis of data, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing, approval of the final version of the article.

Yudin A.L. – concept and design of the study, collection and analysis of data, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing, approval of the final version of the article.

Yumatova E.A. – collection and analysis of data, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Список литературы

1. Казарян В.М. Послеоперационные инородные тела брюшной полости. Медико-правовые аспекты. Судебно-медицинская экспертиза: научно-практический журнал. 2008; 51 (5): 33–35.
2. Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В. Обеспечение безопасной хирургии. Клиническая и экспериментальная хирургия. Электронный научно-практический журнал: 16.03.15. <http://jecs.ru/view/450.html>.
3. Шерлок Ш., Дули Дж.М. Заболевания печени и желчных путей: Практическое руководство: Пер. с англ.; Под ред. Апросимова З.Г., Мухиной Н.А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. 854 с.
4. Ярема И.В., Казарян В.М., Нахаев В.И. и др. Послеоперационные ятрогенные инородные тела брюшной полости: преступление или непреднамеренное причинение вреда? Хирург. 2010; 2: 63–67.
5. AORN Recommended Practices for Prevention of Retained Surgical Items (2012). Available at: <http://www1.ucirvine-health.org/magnetrnursing/clienthtml/69/attachments-and-reference-documents/118/SE2EOa.pdf>
6. Абдоминальная хирургия: Национальное руководство. Краткое издание; Под ред. И.И. Затевахина, А.И. Кириенко, В.А. Кубышкина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 912 с.



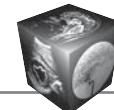
7. Демидов В.Н. Ультразвуковая диагностика инородных тел тазовой локализации и внутренних половых органов. *Акушерство и гинекология*. 2012; 1: 69–73.
8. Ray S., Das K. Gossypiboma presented as abdominal lump seven years after open cholecystectomy. *J. Surg. Case Rep.* 2011; 8 (2): 1–7.
<https://doi.org/10.1093/jscr/2011.8.2>
9. Гостищев В.К. Клиническая оперативная гнойная хирургия: Руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 448 с.
10. Ультразвуковое исследование в неотложной медицине; Под ред. О.Дж. Ма, Дж. Матиэр, М. Блэйвес: Пер. с англ. М.: “БИНОМ Лаборатория знаний”. 2-е изд. 2012. 512 с.
11. Memon A.S., Khan N.A., Samo K.A. et al. Assigning Responsibility for Gossypiboma (Abdominal Retained Surgical Sponges) in Operating Room. *Journal of the Dow University of Health Sciences Karachi*. 2012; 6 (3): 106–109.
12. Yagmur Y., Akbulut S., Gumus S. Post Cholecystectomy Gossypiboma Mimicking a Liver Hydatid Cyst: Comprehensive Literature Review. *Iran Red. Crescent. Med. J.* 2015; 17 (4): 1–5.
[https://doi.org/10.5812/ircmj.17\(4\)2015.22001](https://doi.org/10.5812/ircmj.17(4)2015.22001)
13. Онкология: Национальное руководство. Краткое издание; Под ред. Давыдова М.И. М., ГЭОТАР-Медиа, 2013. 576 с.
14. Огнерубов Н.А. Непреднамеренное интраоперационное оставление инородных тел: юридические аспекты и профилактика. *Вестник ТГУ*. 2015; 149 (9): 206–210.
15. Рязанцев А.А., Гончарова Т.П. Диагностика ятrogenных инородных тел в раннем и позднем послеоперационном периоде. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2013; 1: 15–26.
16. Бенедикт В.В. Післяопераційні сторонні тіла чревно-ї порожнини причини, діагностика, лікування. Харківська хірургічна школа. 2013; 62 (5): 94–98.
17. Biswas S., Ganguly S., Saha M.L. et al. Gossypiboma and Surgeon. Current Medicolegal Aspect A Review. *Indian J. Surg.* 2012; 74 (4): 318–322.
<https://doi.org/10.1007/s12262-012-0446-3>
18. Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th ed. Eds M. Courtney, Jr. Townsend, R. Daniel Beauchamp et al. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001. 1674 р.
19. Кузнецов Н.А., Зинякова М.В., Харитонов С.В. и др. Ультразвуковая диагностика инородных тел брюшной полости. *Хирургия*. 2001; 10: 21–23.
20. Геричі.Д., Ващук В.В., Барвінська А.С. та ін. Госспібома як нестандартне хірургічне ускладнення. *Шпитальна хірургія*. 2013; 2: 30–34.
21. Cheon J.W., Kim E.Y., Kim K.Y., Park J.B., Shin Y.K., Kim K.Y., Chae H.D. A Case of Gossypiboma Masquerading as a Gastrointestinal Stromal Tumor. *Clin. Endosc.* 2011; 44: 51–54. <https://doi.org/10.5946/ce.2011.44.1.51>
22. Андреев А.В., Приходько А.Г., Сахно В.Д., Шамакян К.А., Измаилова Л.Г., Бедросов Д.С. Ультразвуковая диагностика текстильных инородных тел брюшной полости. *Медицинская визуализация*. 2009; 2: 68–72.
23. Иванов Ю.В. Забытые инородные тела при абдоминальных операциях: случайность или неизбежность. *Клиническая практика*. 2011; 2: 71–74.
24. Singhal B.M., Kumar V., Kaval S., Singh C. Spontaneous intraluminal migration of gossypiboma with intestinal obstruction. *OA Case Reports*. 2013; 2 (15): 145.
25. Sistla S.Ch., Ramesh A., Karthikeyan V.S., Ram D., Ali S.M., Subramaniam R.V.S. Gossypiboma presenting as coloduodenal fistula - Report of a rare case with review of literature. *Int. Surg.* 2014; 99: 126–131.
<https://doi.org/10.9738/intsur-d-13-00057.1>
26. Haque A., Quraishi M. Beyond a Gossypiboma. Corporation Case Reports in Surgery. 2012: 1–3.
<https://doi.org/10.1155/2012/263841>
27. Topal F., Akbulut S., Dinçer N., Topcu Ç., Yılmaz Ş., Sarıkaya H., Yönem Ö., Topal F.E. Intra-abdominal gossypiboma. *Cumhuriyet Med. J.* 2011; 33: 239–242.
28. Karakaya M.A., Koç O., Ekiz F., Ağaçhan A.F. Approach of forensic medicine to gossypiboma. *Ulus Cerrahi Derg.* 2015; 31: 78–80.
<https://doi.org/10.5152/ucd.2015.2728>
29. O'Connor A., Coakley F., Meng M., Eberhardt S. Imaging of retained surgical sponges in the abdomen and pelvis. *Am. J. Roentgenol.* 2003; 180: 481–489.
<https://doi.org/10.2214/ajr.180.2.1800481>
30. Alis H., Soylu A., Dolay K., Kalayci M., Ciltas A. Surgical intervention may not always be required in gossypiboma with intraluminal migration. *Wld J. Gastroenterol.* 2007; 13: 6605–6607. <https://doi.org/10.3748/wjg.13.6605>
31. Shyung L.R., Chang W.H., Lin S.C., Shih S.C., Kao C.R., Chou S.Y. Report of gossypiboma from the standpoint in medicine and law. *Wld J Gastroenterol.* 2005; 11: 1248–1249. <https://doi.org/10.3748/wjg.v11.i8.1248>
32. Dan D., Ramraj P., Solomon V., Leron O., Ramnarine M., Deonarine K., Naraynsingh V., Bascombe N. Gossypiboma Presenting as an Atypical Intra-Abdominal Cyst: Case Report. *Health.* 2014; 6: 2499–2504.
<https://doi.org/10.4236/health.2014.618287>
33. Garg M., Aggarwal A.D. A Review of Medicolegal Consequences of Gossypiboma. *J. Indian Acad. Forensic Med.* 2010; 32: 358–361.
34. das Chagas Neto F.A., Agnolitto P.M., Mauad F.M., Barreto A.R.F., Muglia V.F., Elias J. Jr. Imaging findings of abdominal gossypibomas. *Radiol. Bras.* 2012; 45 (1): 53–58.
35. Kobayashi T., Miyakoshi N., Abe E., Abe T., Suzuki T., Takahashi M., Shimada Y. Gossypiboma 19 years after laminectomy mimicking a malignant spinal tumour: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2014; 8 (1): 1–7.
<https://doi.org/10.1186/1752-1947-8-311>
36. Беленькая О.И., Юдин А.Л. Варианты компьютерно-томографической картины госсибиомы. *Диагностическая и интервенционная радиология*. 2012; 6 (3): 13–18.
37. Lu Y.Y., Cheung Y.C., Ko S.F., Ng S.H. Calcified reticulate rind sign: a characteristic feature of gossypiboma on computed tomography. *Wld J. Gastroenterol.* 2005; 11: 4927–4929. <https://doi.org/10.3748/wjg.v11.i31.4927>
38. Choi B.I., Kim S.H., Yu E.S., Chung H.S., Han M.C., Kim C.W. Retained surgical sponge: diagnosis with CT and sonography. *Am. J. Roentgenol.* 1988; 150:1047–1050. <https://doi.org/10.2214/ajr.150.5.1047>
39. Kokubo T., Itai Y., Ohtomo K., Yoshikawa K., Iio M., Atomi Y. Retained surgical sponges: CT and US appearance. *Radiology*. 1987; 165: 415–418.
<https://doi.org/10.1148/radiology.165.2.3310095>
40. Kopka L., Fischer U., Gross A.J., Funke M., Oestmann J.W., Grabbe E. CT of retained surgical sponges (textilomas): pitfalls in detection and evaluation. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1996; 20: 919–923.
<https://doi.org/10.1097/00004728-199611000-00009>



41. Rajput A., Loud P.A., Gibbs J.F., Kraybill W.G. Diagnostic challenges in patients with tumors. *J. Clin. Oncol.* 2003; 21: 3700–3701.
42. Manzella A., Filho P.B., Albuquerque E., Farias F., Kaecher J. Imaging of Gossypibomas: Pictorial Review. *Am. J. Roentgenol.* 2009; 193: S94–S101.
43. Yuh-Feng T., Chin-Chu W., Cheng-Tau S., Min-Tsung T. FDG PET CT features of an intraabdominal gossypiboma. *Clin. Nucl. Med.* 2005; 30: 561–563.
<https://doi.org/10.1097/01.rlu.0000170227.56173.2f>
44. Haegeman S., Maleux G., Heye S., Daenens K. Textiloma complicated by abscess-formation, three years after surgical repair of abdominal aortic aneurysm. *JBRBTR.* 2008; 91:51–53.
45. Gencosmanoglu R., Inceoglu R. An unusual cause of small bowel obstruction: gossypiboma – case report. *BMC Surg.* 2003; 3: 6. <https://doi.org/10.1186/1471-2482-3-6>

References

1. Kazaryan V. M. Postoperative foreign bodies of the abdominal cavity. Medical and legal aspects. *Forensic medical examination: scientific and practical journal.* 2008; 51 (5): 33–35. (In Russian)
2. Timerbulatov V.M., Timerbulatov Sh.V. Ensuring safe surgery. Clinical and experimental surgery. Electronic scientific and practical journal: 16.03.15. <http://jechs.ru/view/450.html>. (In Russian)
3. Sherlock W., Dooley J.M. diseases of the liver and biliary tract: Practical guide: Per. with English. Eds Aprosimov Z.G., Mukhina N. Moscow: GEOTAR-Media, 2002. 854 p. (In Russian)
4. Yaremal.I.V., Kazaryan V.M., Nakhaev V.I. et al. Postoperative iatrogenic foreign bodies of the abdominal cavity: crime or unintentional harm? *Surgeon.* 2010; 2: 63–67. (In Russian)
5. AORN Recommended Practices for Prevention of Retained Surgical Items (2012). Available at: <http://www1.ucirvine-health.org/magnetrnursing/clienthtml/69/attachments-and-reference-documents/118/SE2EOa.pdf>
6. Abdominal surgery: National leadership. Short edition. Eds I.I. Zatevakhin, A.I. Kirienko, V.A. Kubyshkin. Moscow: GEOTAR-Media, 2016. 912 p. (In Russian)
7. Demidov V.N. Ultrasound diagnostics of foreign bodies of pelvic localization and internal genitals. *Obstetrics and gynecology.* 2012; 1: 69–73. (In Russian)
8. Ray S., Das K. Gossypiboma presented as abdominal lump seven years after open cholecystectomy. *J. Surg. Case Rep.* 2011; 8 (2): 1–7.
<https://doi.org/10.1093/jscr/2011.8.2>
9. Gostishchev V.K. Clinical operative purulent surgery: Guide. Moscow: GEOTAR-Media, 2016. 448 p. (In Russian)
10. Ultrasound examination in emergency medicine. Eds O.J. Madge. Mather, M. Blaves: per with English. Moscow: "BINOM knowledge Laboratory". 2nd eds. 2012. 512 p. (In Russian)
11. Memon A.S., Khan N.A., Samo K.A. et al. Assigning Responsibility for Gossypiboma (Abdominal Retained Surgical Sponges) in Operating Room. *Journal of the Dow University of Health Sciences Karachi.* 2012; 6 (3): 106–109.
12. Yagmur Y., Akbulut S., Gumus S. Post Cholecystectomy Gossypiboma Mimicking a Liver Hydatid Cyst: Comprehensive Literature Review. *Iran Red. Crescent. Med.* J. 2015; 17 (4): 1–5.
[https://doi.org/10.5812/ircmj.17\(4\)2015.22001](https://doi.org/10.5812/ircmj.17(4)2015.22001)
13. Oncology: National leadership. Short edition. Ed. Davydov M.I. Moscow: GEOTAR-Media, 2013. 576 p. (In Russian)
14. Ognerubov N.Ah. Unintentional intraoperative abandonment of foreign bodies: legal aspects and prevention. *Bulletin of TSU.* 2015; 149 (9): 206–210. (In Russian)
15. Ryazantsev A.A., Goncharova T.P. Diagnosis of iatrogenic foreign bodies in the early and late postoperative period. *Ultrasonic & functional diagnostics.* 2013; 1: 15–26. (In Russian)
16. Benedict V. Postoperative extraneous TRACELEVEL cavity causes, diagnosis, treatment. *Kharkov surgical school.* 2013; 62 (5): 94–98. (In Ukrainian)
17. Biswas S., Ganguly S., Saha M.L. et al. Gossypiboma and Surgeon. Current Medicolegal Aspect A Review. *Indian J. Surg.* 2012; 74 (4): 318–322.
<https://doi.org/10.1007/s12262-012-0446-3>
18. Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th ed. Eds M. Courtney, Jr. Townsend, R. Daniel Beauchamp et al. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001. 1674 p.
19. Kuznetsov N.A. Sinyakova M.V., Kharitonov S.V. et al. Ultrasound diagnosis of foreign bodies in the abdominal cavity. *Surgery.* 2001; 10: 21–23. (In Russian)
20. Gerych I.D., Vashchuk V.V. Barvinsky A.S. et al. Gossom as custom surgical complication. *Hospital surgery.* 2013; 2: 30–34. (In Ukrainian)
21. Cheon J.W., Kim E.Y., Kim K.Y., Park J.B., Shin Y.K., Kim K.Y., Chae H.D. A Case of Gossypiboma Masquerading as a Gastrointestinal Stromal Tumor. *Clin. Endosc.* 2011; 44: 51–54. <https://doi.org/10.5946/ce.2011.44.1.51>
22. Andreev A.V., Prihodko A.G., Sakhno V.D., Shamakhyan K.A., Izmaylova L.G., Bedrosov D.S. Ultrasound diagnostics of textile foreign bodies of the abdominal cavity. *Medical Visualization.* 2009; 2: 68–72. (In Russian)
23. Ivanov Yu.V. Forgotten foreign bodies during abdominal operations: accident or inevitability. *Clinical practice.* 2011; 2: 71–74. (In Russian)
24. Singhal B.M., Kumar V., Kaval S., Singh C. Spontaneous intraluminal migration of gossypiboma with intestinal obstruction. *OA Case Reports.* 2013; 2 (15): 145.
25. Sistla S.Ch., Ramesh A., Karthikeyan V.S., Ram D., Ali S.M., Subramaniam R.V.S. Gossypiboma presenting as coloduodenal fistula - Report of a rare case with review of literature. *Int. Surg.* 2014; 99: 126–131.
<https://doi.org/10.9738/intsurg-d-13-00057.1>
26. Haque A., Quraishi M. Beyond a Gossypiboma. Corporation Case Reports in Surgery. 2012: 1–3.
<https://doi.org/10.1155/2012/263841>
27. Topal F., Akbulut S., Dinçer N., Topcu Ç., Yılmaz Ş., Sarıkaya H., Yönem Ö., Topal F.E. Intra-abdominal gossypiboma. *Cumhuriyet Med. J.* 2011; 33: 239–242.
28. Karakaya M.A., Koç O., Ekiz F., Ağachan A.F. Approach of forensic medicine to gossypiboma. *Ulus Cerrahi Derg.* 2015; 31: 78–80.
<https://doi.org/10.5152/ucd.2015.2728>
29. O'Connor A., Coakley F., Meng M., Eberhardt S. Imaging of retained surgical sponges in the abdomen and pelvis. *Am. J. Roentgenol.* 2003; 180: 481–489.
<https://doi.org/10.2214/ajr.180.2.1800481>
30. Alis H., Soylu A., Dolay K., Kalayci M., Ciltas A. Surgical intervention may not always be required in gossypiboma with intraluminal migration. *Wld J. Gastroenterol.* 2007; 13: 6605–6607.
<https://doi.org/10.3748/wjg.13.6605>



31. Shyung L.R., Chang W.H., Lin S.C., Shih S.C., Kao C.R., Chou S.Y. Report of gossypiboma from the standpoint in medicine and law. *Wld J Gastroenterol.* 2005; 11: 1248–1249. <https://doi.org/10.3748/wjg.v11.i8.1248>
32. Dan D., Ramraj P., Solomon V., Leron O., Ramnarine M., Deonarine K., Naraynsingh V., Bascombe N. Gossypiboma Presenting as an Atypical Intra-Abdominal Cyst: Case Report. *Health.* 2014; 6: 2499–2504. <https://doi.org/10.4236/health.2014.618287>
33. Garg M., Aggarwal A.D. A Review of Medicolegal Consequences of Gossypiboma. *J. Indian Acad. Forensic Med.* 2010; 32: 358–361.
34. das Chagas Neto F.A., Agnolitto P.M., Mauad F.M., Barreto A.R.F., Muglia V.F., Elias J. Jr. Imaging findings of abdominal gossypibomas. *Radiol. Bras.* 2012; 45 (1): 53–58.
35. Kobayashi T., Miyakoshi N., Abe E., Abe T., Suzuki T., Takahashi M., Shimada Y. Gossypiboma 19 years after laminectomy mimicking a malignant spinal tumour: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2014; 8 (1): 1–7. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-8-311>
36. Belen'kaya O.I., Yudin A.L. Variants of a computed tomographic picture of gossypiboma. *Diagnostic and Interventional Radiology.* 2012; 6 (3):13–18. (In Russian)
37. Lu Y.Y., Cheung Y.C., Ko S.F., Ng S.H. Calcified reticulate rind sign: a characteristic feature of gossypiboma on computed tomography. *Wld J. Gastroenterol.* 2005; 11: 4927–4929. <https://doi.org/10.3748/wjg.v11.i31.4927>
38. Choi B.I., Kim S.H., Yu E.S., Chung H.S., Han M.C., Kim C.W. Retained surgical sponge: diagnosis with CT and sonography. *Am. J. Roentgenol.* 1988; 150:1047–1050. <https://doi.org/10.2214/ajr.150.5.1047>
39. Kokubo T., Itai Y., Ohtomo K., Yoshikawa K., Iio M., Atomi Y. Retained surgical sponges: CT and US appearance. *Radiology.* 1987; 165: 415–418. <https://doi.org/10.1148/radiology.165.2.3310095>
40. Kopka L., Fischer U., Gross A.J., Funke M., Oestmann J.W., Grabbe E. CT of retained surgical sponges (textilomas): pitfalls in detection and evaluation. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1996; 20: 919–923. <https://doi.org/10.1097/00004728-199611000-00009>
41. Rajput A., Loud P.A., Gibbs J.F., Kraybill W.G. Diagnostic challenges in patients with tumors. *J. Clin. Oncol.* 2003; 21: 3700–3701.
42. Manzella A., Filho P.B., Albuquerque E., Farias F., Kaercher J. Imaging of Gossypibomas: Pictorial Review. *Am. J. Roentgenol.* 2009; 193: S94–S101.
43. Yuh-Feng T., Chin-Chu W., Cheng-Tau S., Min-Tsung T. FDG PET CT features of an intraabdominal gossypiboma. *Clin. Nucl. Med.* 2005; 30: 561–563. <https://doi.org/10.1097/01.rlu.0000170227.56173.2f>
44. Haegeman S., Maleux G., Heye S., Daenens K. Textiloma complicated by abscess-formation, three years after surgical repair of abdominal aortic aneurysm. *JBRBTR.* 2008; 91:51–53.
45. Gencosmanoglu R., Inceoglu R. An unusual cause of small bowel obstruction: gossypiboma – case report. *BMC Surg.* 2003; 3: 6. <https://doi.org/10.1186/1471-2482-3-6>

Для корреспонденции*: Юматова Елена Анатольевна – 117997, Москва, ул. Островитянова, 1. Российской Федерации. Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова. Тел.: +7-903-779-43-83. E-mail: yumatova_ea@mail.ru

Рязанцев Андрей Александрович – доктор мед. наук, заведующий отделением ультразвуковой диагностики НУЗ “Научный клинический центр ОАО «РЖД», профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва. <http://orcid.org/0000-0002-9084-229X>.

Юдин Андрей Леонидович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии МБФ ФГБОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва. <http://orcid.org/0000-0002-0310-0889>.

Юматова Елена Анатольевна – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГБОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва. <http://orcid.org/0000-0002-6020-9434>.

Contact*: Elena A. Yumatova – 1, Ostrovitianova str., Moscow, 117997, Russia. Pirogov Russian National Research Medical University. Phone: +7-903-779-43-83. E-mail: yumatova_ea@mail.ru

Andrey A. Ryazantsev – Dr. of Sci. (Med.), Head of ultrasound diagnostics department, Research clinical center of JSC “Russian Railways”, Professor of ultrasound diagnostics department, Russian medical academy continuous professional education, Moscow. <http://orcid.org/0000-0002-9084-229X>.

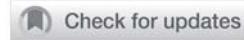
Andrey L. Yudin – Dr. of Sci. (Med.), Professor, head of radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow. <http://orcid.org/0000-0002-0310-0889>.

Elena A. Yumatova – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow. <http://orcid.org/0000-0002-6020-9434>.



Новые технологии лучевых исследований | New technologies in radiology

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-114-130>



Биохимические основы визуализации при позитронной эмиссионной томографии в онкологии. Часть 1

©Леонтьев А.В.* , Рубцова Н.А., Халимон А.И., Хамадеева Г.Ф.,
Кулиев М.Т., Пылова И.В., Лазутина Т.Н., Костин А.А., Каприн А.Д.

МНИОИ имени П.А. Герцена – филиал ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр радиологии”
Минздрава России; 125284, Москва, 2-й Боткинский пр., д. 3, Российская Федерация

Настоящая статья содержит обзор основных литературных данных, посвященных биохимическим основам клинического применения позитронной эмиссионной томографии - одной из наиболее перспективных технологий лучевой визуализации в онкологии.

В первой части рассмотрены особенности биokinетики метаболических радиофармацевтических препаратов, таких как ^{18}F -фтордезоксиглюкоза, радиомеченные маркеры липидного обмена ^{11}C - и ^{18}F -холин, ^{11}C -ацетат, а также аналоги аминокислот ^{18}F -дигидроксифенилаланин, ^{11}C метионин, ^{18}F -фторэтилтироzin, ^{11}C -триптофан, ^{18}F -флуцикловин. Кратко представлены результаты исследований, посвященных оценке эффективности, основные показания к применению, а также перспективные научные разработки в данной отрасли.

Ключевые слова: ПЭТ/КТ, РФП, ФДГ, холин, ацетат, ДОФА, триптофан, ФЭТ, флуцикловин

Финансирование исследования и конфликт интересов. Исследование не финансировалось какими-либо источниками. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

Для цитирования: Леонтьев А.В., Рубцова Н.А., Халимон А.И., Хамадеева Г.Ф., Кулиев М.Т., Пылова И.В., Лазутина Т.Н., Костин А.А., Каприн А.Д. Биохимические основы визуализации при позитронной эмиссионной томографии в онкологии. Часть 1. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (4): 114–130.
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-114-130>

Поступила в редакцию: 14.08.2019. **Принята к печати:** 30.09.2019. **Опубликована online:** 12.12.2019.

Biochemical basics of imaging in positron emission tomography in oncology. Part 1

©Alexey V. Leontyev*, Natalia A. Rubtsova, Alexander I. Khalimon, Gulnara F. Khamadeeva, Magomed T. Kuliev, Irina V. Pylova, Tatyana N. Lazutina, Andrey A. Kostin, Andrey D. Kaprin

P.A. Herzen Moscow Research Oncology Institute – branch of “National Medical Research Center of Radiology” of the Ministry of Healthcare of Russia; 3, 2nd Botkinsky pr., Moscow, 125284, Russian Federation

This article provides a literature overview of biochemical basics and the clinical application of positron emission tomography, one of the most promising technologies of nuclear imaging in oncology.

In the first part we discuss the biokinetics of metabolic radiopharmaceuticals, such as ^{18}F -fluorodeoxyglucose, radiolabeled markers of lipid metabolism ^{11}C - and ^{18}F -choline, ^{11}C -acetate, as well as amino acids analogues – ^{18}F -dihydroxyphenylalanine, ^{11}C -methionine, ^{18}F -fluoroethyltyrosine, ^{11}C -tryptophan, ^{18}F -fluclovine. This article includes results of scientific researches, that studied radiopharmaceuticals' effectiveness in oncological practice. The main indications for use, as well as promising scientific developments in this industry are presented.

Keywords: PET/CT, radiopharmaceuticals, metabolic processes, aminoacid analogues, fluorodeoxyglucose, choline, acetate, fluclovine, DOPA, tryptophan, fluorethyltyrosine, thymidine

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.



For citation: Leontyev A.V., Rubtsova N.A., Khalimon A.I., Khamadeeva G.F., Kuliev M.T., Pylova I.V., Lazutina T.N., Kostin A.A., Kaprin A.D. Biochemical basics of imaging in positron emission tomography in oncology. Part 1. *Medical Visualization*. 2019; 23 (4): 114–130. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-114-130>

Received: 14.08.2019.

Accepted for publication: 30.09.2019.

Published online: 12.12.2019.

Введение

Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) – технология ядерной медицины, разработанная в 70-х годах прошлого столетия и с 80-х годов ставшая достаточно широко доступной для клинической медицины. В настоящее время наиболее широкое применение ПЭТ нашла в онкологической клинике. По мере совершенствования техники и синтеза новых радиофармацевтических препаратов (РФП) с помощью ПЭТ удалось получить новые данные об изменениях клеточного метаболизма при злокачественной трансформации, об особенностях биологии опухолевого роста при различных видах злокачественных новообразований (ЗНО) и реакции опухолевых клеток на терапевтическое воздействие. Современное развитие технологий ядерной медицины связано не столько с совершенствованием оборудования, сколько с синтезом и внедрением в практику новых высокоспецифичных РФП. В большинстве случаев они структурно и метаболически аналогичны естественным для клеток живого организма соединениям. Одним из наиболее эффективных подходов к диагностике заболеваний является исследование патогенеза на уровне молекулярной биокинетики, поскольку любой патологический процесс в своей основе имеет нарушение гомеостаза. Разработка новых РФП для ПЭТ открывает широкие возможности молекулярной и функциональной визуализации. На сегодняшний день количество РФП для ПЭТ достигает двух сотен, что делает ее самой динамично развивающейся областью медицинской визуализации. ПЭТ позволяет проводить неинвазивную высокочувствительную оценку биохимических и функциональных процессов: радиоактивная метка может быть обнаружена в концентрации до 10^{-7} моль в тканях-мишениях, что позволяет изучать биораспределение РФП без каких-либо клинически значимых физиологических последствий [1].

Принципы классификации РФП, несмотря на длительную историю их развития, до сих пор дискуссионны. Она может быть выполнена разными способами: в соответствии с используемым радионуклидом (^{11}C , ^{18}F , ^{68}Ga и др.); согласно основной области клинического применения (онкология, кардиология, неврология); в соответствии с механизмом накопления (посредством активного транспорта, простой диффузии, связывания

с рецептором и пр.); согласно целевому сайту (мембранный переносчик и метаболический путь глюкозы, соматостатиновый receptor, простат-специфический мембранный антиген (ПСМА) и пр.); в соответствии со статусом разработки и частотой использования (фаза клинического исследования, рутинное применение). Однако ни одна из приведенных выше классификаций не охватывает весь диапазон РФП для ПЭТ и не допускает окончательного и однозначного разделения [2, 3].

Для удобства освещения настоящей темы мы предлагаем классифицировать РФП для ПЭТ, применяемые в онкологии, в соответствии с исследуемым процессом:

1. Метаболические процессы:
 - 1.1. Углеводный обмен.
 - 1.2. Липидный обмен.
 - 1.3. Аминокислотный обмен.
2. Экспрессия рецепторов.
3. Пролиферативные процессы.
4. Оксигенация тканей.

В настоящее время в мире более 95% исследований ПЭТ у онкологических пациентов выполняется с применением ^{18}F -фтордезоксиглюкозы (^{18}F -ФДГ) [4]. Несмотря на достаточно высокую чувствительность в выявлении ЗНО, ПЭТ с ^{18}F -ФДГ имеет некоторые ограничения, связанные с особенностями фармакокинетики и неспецифичным в отношении ЗНО характером накопления данного РФП. Это создает препятствия в дифференциальной диагностике различных новообразований. Именно поэтому использование новых, более специфичных РФП может в ряде случаев значительно упростить и ускорить определение тактики ведения пациентов, способствовать проведению своевременной и адекватной оценки эффективности лечения, а понимание механизмов накопления РФП – обеспечить правильную подготовку пациента к исследованию и выступить ключевым фактором верной интерпретации полученных данных.

Метаболические процессы. Углеводный обмен

Глюкоза является главным энергетическим субстратом живой материи. Разработка и исследования структурных аналогов глюкозы для ПЭТ-визуализации восходят к 70-м годам прошлого столетия и не теряют своей актуальности и на сегодняшний день [5, 6]. Количество опубликован-

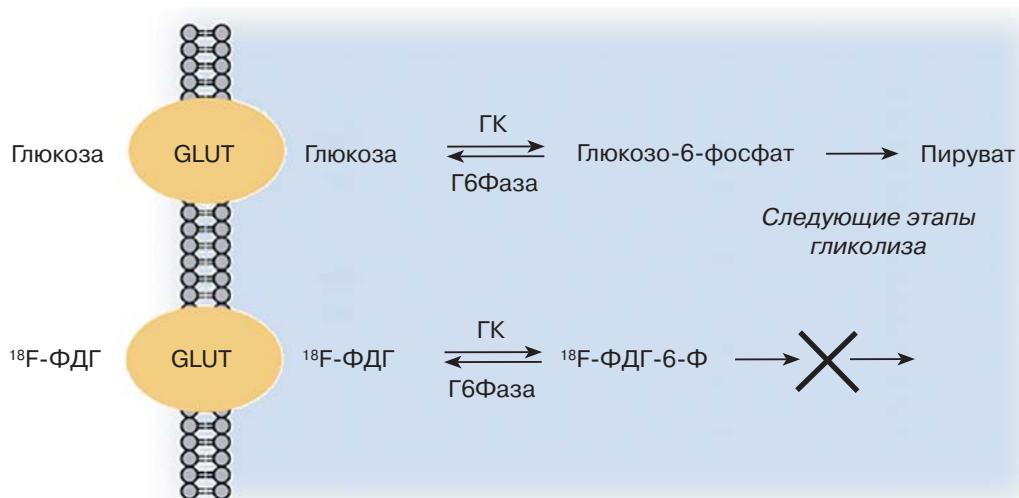


Рис. 1. Механизм внутриклеточного накопления ^{18}F -ФДГ. РФП поступает в клетки так же, как и нативная глюкоза, но в реакциях гликолиза не участвует. ГК – гексокиназа; Г6Фаза – глюкозо-6-фосфатаза [13].

Fig. 1. The mechanism of intracellular accumulation of ^{18}F -FDG. ^{18}F -FDG enters the cells in the same way as native glucose, but is not involved in glycolysis reactions.

ных статей по запросу “FDG&PET” в электронном ресурсе PubMed по состоянию на июнь 2019 г. превышает 28 900.

Общеизвестно, что накопление ^{18}F -ФДГ ($2\text{-}^{18}\text{F}$ -2-дезокси-D-глюкоза) в ткани пропорционально уровню гликолиза. Увеличение метаболизма глюкозы характерно для активно пролиферирующей ткани и большинства видов ЗНО связано главным образом с эффектом Варбурга [7]. Последний проявляется в виде увеличения активности гликолиза даже в присутствии адекватного количества кислорода (аэробный гликолиз) и повышенной продукции молочной кислоты, в то время как в нормальных клетках имеют место медленный анаэробный гликолиз, окислительное фосфорилирование в цитозоле и окисление пировиноградной кислоты в митохондриях [8, 9]. Кроме того, опухоли метаболизируют глюкозу посредством аэробного гликолиза частично за счет активации онкогенов, таких как AKT, MYC, RAS, и потери активности опухолевых супрессоров (включая p53), которые затем дополнительно усиливаются стабилизацией фактора, индуцированного гипоксией (HIF), посредством адаптивного ответа на гипоксическое микроокружение [9].

^{18}F -ФДГ быстро транспортируется через клеточную мембрану посредством специализированного глюкозного переносчика в цитозоль. Наибольшим сродством к глюкозе обладает инсулиннезависимый трансмембранный переносчик глюкозы GLUT-1 [10]. После транспорта внутрь клетки ^{18}F -ФДГ фосфорилируется гексокиназой (ключевой гликолитический фермент) и остается внутриклеточно (в отличие от нативной глюкозы,

которая включается в дальнейшие реакции гликолиза) в “метаболической ловушке” в виде ^{18}F -ФДГ-6-фосфата, что и составляет основу для визуализации ЗНО при помощи ПЭТ с ^{18}F -ФДГ [11]. Дальнейший метаболизм ^{18}F -ФДГ-6-фосфата невозможен, поскольку глюкозо-6-фосфат-изомераза – фермент следующего этапа гликолиза, не способна к дальнейшему преобразованию данной искусственной молекулы (рис. 1), а активность глюкозо-6-фосфатазы, катализирующей обратную реакцию (реакцию дефосфорилирования глюкозы), значительно снижена в опухолевых клетках [12]. Исключение составляют гепатоциты, где большая концентрация данного фермента приводит к дефосфорилированию ^{18}F -ФДГ-6-фосфата и клиренсу печени от ^{18}F -ФДГ [13].

Интенсивность накопления ^{18}F -ФДГ зависит от уровня экспрессии транспортеров семейства GLUT, скорости переноса через клеточную мембрану, активности гексокиназы и скорости дефосфорилирования [14]. Уровень экспрессии GLUT-1 и GLUT-3 значительно повышен в тканях некоторых ЗНО [15]. Онкоген AKT мобилизует переносчики глюкозы на поверхность клетки для усиления поглощения глюкозы и активирует гексокиназу. Активность гексокиназы находится в прямой корреляции со степенью злокачественности опухолевого процесса [16, 17]. Фактор транскрипции MYC активирует практически все гены, кодирующие гликолитические ферменты. Активность дефосфорилирования в злокачественных клетках, как было отмечено ранее, снижена. В совокупности эти факторы убедительно демонстрируют, что степень накопления ^{18}F -ФДГ прямо пропорциональна сте-



пени злокачественности опухоли. Однако результаты клинических исследований ставят под сомнение эти теоретические выводы. Так, установлено, что параметры, измеряемые при полукаличественной оценке накопления ^{18}F -ФДГ, в различной степени коррелируют с иммуногистохимическими характеристиками опухоли, в частности с уровнем белкового маркера пролиферации Ki-67, также отражающего степень злокачественности опухолевого процесса. При исследовании связи измеряемых параметров ПЭТ с ^{18}F -ФДГ и пролиферативным потенциалом мелкоклеточного рака установлено, что существует значимая корреляция между суммарным метаболическим объемом опухоли (summed tumor metabolic volume, MTV_{sum}) и Ki-67 ($r = 0,254$, $p = 0,014$), общим уровнем гликолиза (total lesion glycolysis, TLG) и Ki-67 ($r = 0,239$, $p = 0,020$), в то время как корреляции между показателем SUV_{max} (рутинно применяется при анализе изображений ПЭТ) и Ki-67 не обнаружено [18]. Напротив, связь SUV_{max} с индексом Ki-67 доказана для немелкоклеточного рака легкого (НМРЛ) ($r = 0,010$), тройного негативного рака молочной железы (РМЖ) ($r = 0,29$, $p = 0,003$), NK/T-клеточной лимфомы [19–21]. По данным метеанализа также установлено, что корреляция между SUV_{max} при ПЭТ с ^{18}F -ФДГ и экспрессией Ki-67 была крайне высокой при злокачественной тимоме; высокой – при гастроинтестинальных стромальных опухолях; умеренной – у пациентов с ЗНО молочной железы, костей и мягких тканей, поджелудочной железы, при раке матки и яичников; средний уровень корреляции – при опухолях головного мозга (ГМ), раке пищевода и колоректальном раке, низкий уровень корреляции – при опухолях головы и шеи, щитовидной железы (ЩЖ), желудка и меланоме [22].

ПЭТ с ^{18}F -ФДГ имеет обширный список показаний, включающий дифференциальную диагностику доброкачественных поражений и ЗНО, поиск первичной опухоли при выявленных метастазах, стадирование, мониторинг терапии, определение резидуальной опухолевой ткани, выявление рецидива и прогрессирования, дифференциальную диагностику посттерапевтических изменений и продолженного роста, поиск оптимальной зоны для биопсии, планирование лучевой терапии [7]. При подготовке к исследованию необходимо соблюдать сроков после проведенного лечения (8 нед после хирургического вмешательства, 12 дней после завершения курса химиотерапии по поводу онкогематологических заболеваний, 21 день после завершения курса химиотерапии по поводу солидных ЗНО, 12 нед после завершения лучевой терапии, 5 дней после биопсии), низ-

коуглеводной диеты за сутки и голодание за 6 ч до введения ^{18}F -ФДГ при сохранении адекватной гидратации, контроль сывороточного уровня глюкозы (не более 11 ммоль/л), а также соблюдение режима мышечной релаксации во избежание повышенного накопления РФП в скелетных мышцах.

Метаболические процессы. Липидный обмен

^{11}C - и ^{18}F -холин

Холин (аминоэтиловый спирт [HO—CH₂—CH₂—N⁺(CH₃)₃]) является по своей природе азотистым основанием и незаменимым компонентом фосфолипидов – сложных эфиров многоатомных спиртов (глицерина или сфингозина) с высшими жирными кислотами и фосфорной кислотой [23].

Впервые меченный ^{11}C холин был синтезирован в 1997 г. В связи с ведущей ролью холина в синтезе фосфолипидов клеточных мембран РФП на его основе оказались потенциальными маркерами, отображающими клеточную пролиферативную активность [4]. РФП на основе холина, меченного ^{11}C или ^{18}F , являются наиболее широко применяемыми для визуализации рака предстательной железы (РПЖ).

Четвертичному амину холину, как заряженному гидрофильному катиону, требуются специфические транспортеры для того, чтобы пройти сквозь клеточную мембрану. Они подразделяются на две группы: NaCl-зависимый транспортер холина с высоким сродством (K_m^* < 10 мкМ), который обеспечивает поступление холина для синтеза ацетилхолина в пресинаптических холинергических нервных терминалях, и NaCl-независимый холиновый транспортер, обладающий низким сродством (K_m 30–100 мкМ), который широко представлен в различных тканях организма и обеспечивает холином синтез фосфолипидов [24].

После поступления ^{11}C -холина в клетку запускается путь синтеза фосфолипидов, открытие которого принадлежит Е.Р. Kennedy и S.B. Weiss [25]. Первой и ключевой стадией этого пути является катализ фосфорилирования ^{11}C -холина в ^{11}C -фосфохолин ферментом холинкиназой. Затем через промежуточный этап ^{11}C -цитидин-дифосфатхолина образуется ^{11}C -фосфатидилхолин, который и включается в состав клеточной мембранны (рис. 2, а).

Отмечено накопление ^{11}C -холина в очагах поражения при множественной миеломе, некоторых

* Km – константа Михаэлиса, численно равна концентрации субстрата, при которой скорость реакции составляет половину от максимальной.

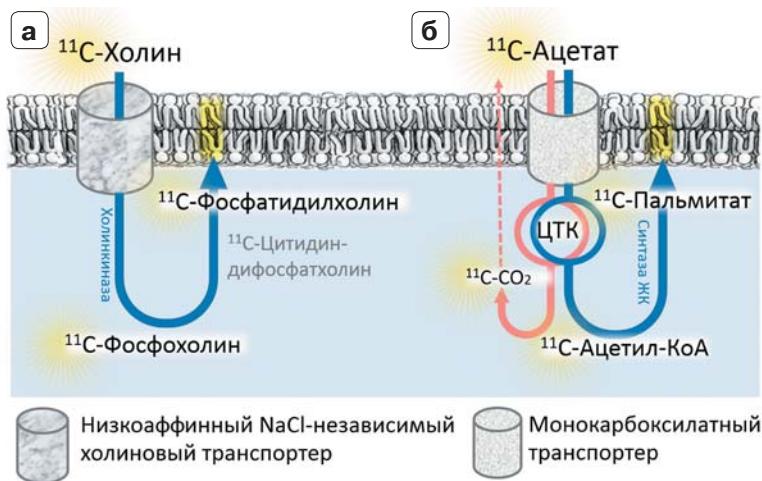


Рис. 2. Схематически представлены механизмы накопления РФП, отображающих липидный обмен, – ^{11}C -холина (а), ^{11}C -ацетата (б). После поступления в клетку происходит фосфорилирование ^{11}C -холина ферментом холинкиназой в ^{11}C -фосфохолин, через промежуточный этап ^{11}C -цитидиндифосфатхолина образуется ^{11}C -фосфатидилхолин, который встраивается в клеточную мембрану (а). После поступления в клетку происходит включение ^{11}C -ацетата в цикл трикарбоновых кислот (ЦТК), превращение в ^{11}C -ацил-коэнзим-А (^{11}C -ацил-КоА), который под действием синтазы жирных кислот превращается в ^{11}C -пальмитиновую кислоту (^{11}C -пальмитат), являющуюся компонентом фосфолипидов клеточных мембран. Красным цветом обозначен метаболический путь ^{11}C -ацетата в ткани миокарда: после преобразования в ЦТК данный РФП быстро выводится в форме растворенного в крови ^{11}C -углекислого газа (б).

Fig. 2. The mechanism of accumulation of ^{11}C -choline (а) and ^{11}C -acetate (б). After entering the cell, ^{11}C -choline is phosphorylated by choline kinase to ^{11}C -phosphocholine, then through the intermediate step of ^{11}C -cytidine diphosphatecholine, ^{11}C -phosphatidylcholine is integrates into the cell membrane (а). After entering the cell, ^{11}C -acetate is includes in the Krebs cycle of tricarboxylic acids, transform into ^{11}C -acetyl-coenzyme-A which under the action of fatty acid synthase turns into ^{11}C -palmitic acid – a component of phospholipids of cell membranes. The metabolic pathway of ^{11}C -acetate in myocardial tissue is indicated in red: after conversion to Krebs cycle, this radiopharmaceutical is rapidly excreted as ^{11}C -carbon in the blood pool (б).

опухолях ГМ, минимально-инвазивной аденокарциноме легкого, раке мочевого пузыря [4, 26–29]. Установлена низкая чувствительность ПЭТ с ^{18}F -холином в диагностике низкодифференцированного гепатоцеллюлярного рака (ГЦР) (около 40%) и высокая точность в диагностике высокодифференцированного ГЦР (чувствительность 91–94%, специфичность 91%) [30].

Интерес вызывает использование радиомеченного холина для визуализации рецидива РПЖ. В клетках РПЖ отмечается гиперэкспрессия фермента холинкиназы, что приводит к повышению уровня продукции фосфохолина в пораженной ткани [31, 32]. Наибольшая информативность ПЭТ с ^{11}C -холином достигается при обследовании пациентов с биохимическим рецидивом РПЖ после радикальной простатэктомии, сопровождающимся высоким уровнем простатспецифического антигена (ПСА) и коротким временем его удвоения: чувствительность может достигать 96% [31]. Так, предикторами ПЭТ-положительных находок являются период удвоения уровня ПСА (2 мес и менее), высокая скорость прироста ПСА (более 5 нг/мл в год). Кроме того, выявлена связь локализации рецидива, визуализируемого при ПЭТ, с уровнем

ПСА после радикальной простатэктомии или дистанционной лучевой терапии: менее 5 нг/мл – в основном у пациентов с рецидивом в ложе предстательной железы, тогда как с большими значениями – в тазовых лимфатических узлах и костях.

При сопоставлении результатов оказалось, что ПЭТ с ^{18}F -холином обладает большей чувствительностью, нежели ПЭТ с ^{11}C -холином: 334 (60%) “положительных” сканирования из 550 против 828 (46%) “положительных” сканирований из 1798, $p < 0,0005$ [33]. Еще одним преимуществом ^{18}F -холина является возможность выполнения двухэтапного сканирования, которое благодаря особенностям биокинетики и большему периоду полураспада ^{18}F позволяет дифференцировать доброкачественные изменения и метастатическое поражение лимфатических узлов: SUV_{\max} в гиперплазированных лимфатических узлах характеризуется динамическим снижением, тогда как SUV_{\max} вторично измененных лимфатических узлов не меняется или медленно нарастает к отсроченному сканированию [34].

Поиск оптимального РФП привел к разработке целого ряда меченых ^{18}F аналогов холина, а именно ^{18}F MEC (англ. [^{18}F]fluoromethyl-methylethyl-2-



hydroxyethylammonium), ^{18}FEC (англ. $[^{18}\text{F}]$ fluoroethyl-dimethyl-2-hydroxyethylammonium) и ^{18}FPC (англ. $[^{18}\text{F}]$ fluoropropyl-dimethyl-2-hydroxyethylammonium). Оказалось, что все эти РФП характеризует скудный радиохимический выход и низкий захват клетками РПЖ линии PC-3 в сравнении с ^{18}F -холином (FCH) [35]. В связи со всем вышесказанным в последние годы в ПЭТ-визуализации РПЖ наблюдается выраженная тенденция перехода от холина к радиомеченым лигандам к ПСМА ввиду достоверно более высокой точности и оптимальных визуализационных характеристик последних (см. раздел “Лиганды к ПСМА”).

^{11}C -ацетат

Ацетат является важнейшим физиологическим метаболитом. Описаны монокарбоксилатные транспортеры (МСТ) двух различных типов (МСТ1 и МСТ2), благодаря которым молекула ацетата быстро проникает из экстрацеллюлярного пула внутрь клеток [36]. Ацетатная группа служит субстратом для цикла трикарбоновых кислот (ЦТК) (известного также как цикл Кребса) и процесса активации комплекса ацетил-коэнзима А (ацетил-КоА). Наряду с другими “молекулярными станциями” биосинтеза основным потребителем ацетил-КоА, как поставщика ацетильных групп, выступает синтаза жирных кислот (ЖК). В ходе липогенеза часть этих ЖК включаются в состав фосфолипидов и клеточных мембран. Клетки в нормальном состоянии для достаточного снабжения пролиферативных процессов не используют ацетат сразу, а получают ацетил-КоА из многочисленных энергогенерирующих процессов, таких как гликолиз, окисление ЖК, метаболизм аминокислот. Исследования показывают, что в опухолевых клетках активируются пути прямого использования ацетата в синтезе ЖК *de novo* в связи со сверхэкспрессией фермента синтазы ЖК [37, 38]. Дело в том, что злокачественным клеткам необходимо спрятаться с недостатком “строительного материала” ввиду дефектной архитектоники новообразованных сосудов. Синтезированные в обход нормальных этапов ЖК (большей частью пальмитиновая кислота) в дальнейшем используются для построения клеточных мембран злокачественных клеток [39]. Несколько иначе происходит метаболизм ацетата в миокарде: катаболизм через ЦТК превращает его в CO_2 и быстро выводит из клеток (рис. 2, б) [40].

Исследования кинетики ^{11}C -ацетата выделяют три основные фазы его накопления, которые позволяют очертить вышеназванные биохимические процессы: быстрое накопление отражает поступление РФП с кровотоком, быстрое вымывание

отражает окисление его в ЦТК и используется для оценки утилизации кислорода, в то время как фаза плато концентрации РФП в тканях связана с накоплением индикатора в липидном пуле и может быть высокоинформативной в исследованиях у онкологических пациентов [41]. Например, показано, что двухфазное сканирование (динамическое и затем статическое) с данным РФП позволяет дифференцировать небольшие (1–2 см) доброкачественные образования в печени, такие как фокальная узловая гиперплазия и гемангиома, от высокодифференцированного ГЦР: последний характеризовался возрастающим накоплением ^{11}C -ацетата [42].

Кроме того, ^{11}C -ацетат исследовался в аспекте диагностики РПЖ, высокодифференцированного ГЦР, почечно-клеточного рака (ПКР), рака мочевого пузыря и менингиом [43–45]. По различным данным, такие заболевания, как злокачественная тимома, аngиомиолипома почки, множественная миелома, также могут быть диагностированы с применением данного РФП, который, однако, не является сугубо туморотропным, в связи с чем информативность ПЭТ с ^{11}C -ацетатом ограничена. В исследовании Е. Мена и соавт. [46] показано, что при РПЖ уровень накопления РФП выше в опухолевых очагах по сравнению с неизмененной тканью предстательной железы, однако не отличается от интенсивности накопления в очагах доброкачественной гиперплазии. Кроме того, чувствительность и специфичность ПЭТ/КТ с ^{11}C -ацетатом уступает МРТ в выявлении опухолевых очагов в предстательной железе размером 5–9 мм (62 и 80% соответственно для ПЭТ/КТ и 82 и 95% соответственно для мультипараметрической МРТ), однако при размере очагов более 9 мм эти показатели достоверно не различаются. Авторы подчеркивают, что ПЭТ с ^{11}C -ацетатом можно рассматривать как альтернативный метод в ситуациях, когда необходима дифференциальная диагностика послеоперационных изменений и продолженного роста после лечения, а применение традиционных методов визуализации ограничено. Таким образом, клиническое значение ПЭТ с ^{11}C -ацетатом в диагностике РПЖ все еще не определено, и в настоящее время недостаточно данных для однозначной позиции по данному вопросу.

Метаболические процессы. Аминокислотный обмен

Опухолевые клетки лишены способности синтезировать амиды аминокислот, необходимые для роста и деления, и характеризуются повышенным уровнем транспорта данной группы веществ [23]. Меченные аналоги структурных составляющих бел-



ков – аминокислоты – могут быть использованы в качестве целевого сайта при визуализации белкового синтеза. Аминокислоты как субстрат играют важную роль не только в синтезе белков, но и в качестве предшественников гормонов и нейромедиаторов. В отличие от производных глюкозы поглощение аминокислот в макрофагах и других воспалительных клетках значительно ниже, что делает их более специфичными агентами молекуллярной визуализации разнообразных ЗНО [47]. Ниже рассматриваются наиболее распространенные РФП – аналоги аминокислот.

¹⁸F-ДОФА

В качестве синтетического аналога фенилаланина в 80-х годах прошлого века был разработан и апробирован 3,4-дигидрокси-6-¹⁸F-фтор-L-фенилаланин (¹⁸F-ДОФА). Данный РФП депонируется в секреторных гранулах нейроэндокринных клеток, поскольку в них происходит активный анаболизм серотонина, гистамина и катехоламинов, в частности, из фенилаланина синтезируется норадреналин. ¹⁸F-ДОФА по аналогии с нативной молекулой фенилаланина транспортируется в опухолевую клетку при помощи трансмембранных переносчиков аминокислот.

Возможны три варианта переноса нейтральных аминокислот: A-, ASC- (Alanine-Serine-Cysteine-1 transporter) и L-системы (L-type amino acid transporter). Первые две системы переноса служат для захвата аминокислот с короткими полярными линейными боковыми цепями, в то время как разветвленные и ароматические аминокислоты поступают в клетки главным образом L-системой – LAT-транспортерами [48]. Изучены по меньшей мере 4 их подтипа с различными биохимическими свойствами [49]. Эта группа транспортеров обеспечивает Na⁺-независимый транспорт аминокислот из внеклеточной жидкости, в том числе преодолевая гематоэнцефалический (ГЭБ) и трансплацентарный барьеры [50, 51].

Внутри клеток под действием ароматической L-аминокислотной декарбоксилазы происходит последовательное метаболическое превращение ¹⁸F-ДОФА во ¹⁸F-фтордопамин, а затем во ¹⁸F-фторнорэpineфрин, который накапливается в секреторных гранулах посредством работы везикулярного транспортера моноаминов (VMAT) [52, 53]. Помимо этого, ¹⁸F-ДОФА может быть преобразован с помощью КОМТ (катехол-о-метилтрансферазы) в 3-о-метил-6-¹⁸F-фтор-L-ДОФА, который способен проникать через ГЭБ и накапливаться в ткани головного мозга [54]. Таким образом, целевыми сайтами для визуализации с данным РФП являются

ся зоны с интенсивным транспортом и метаболическим преобразованием аминокислоты ДОФА.

С целью первичной диагностики ПЭТ с ¹⁸F-ДОФА показана при подозрении на наличие феохромоцитомы, параганглиомы (по данным метаанализа 2013 г., совокупная чувствительность и специфичность метода составили 92% (95% ДИ 88–95) и 92% (95% ДИ 85–97) соответственно), для дифференциальной диагностики диффузной и фокальной форм врожденного гиперинсулинизма у детей, при злокачественных новообразованиях ГМ. Метод применяется при стадировании и выявлении рецидивов феохромоцитомы, параганглиомы, высокодифференцированных форм нейроэндокринных опухолей (НЭО) органов, развивающихся из средней кишки (чувствительность и специфичность оцениваются в 77% (95% ДИ 71–82) и 95% (95% ДИ 87–98) соответственно). Кроме того, с помощью данного РФП возможно выявление рецидивов при нейробластоме, глиомах всех степеней дифференцировки, при медуллярном раке ЩЖ с уровнем сывороточного кальцитонина >150 нг/мл (чувствительность оценивается в 62% (95% ДИ 54–69)), НЭО желудочно-кишечного тракта при отрицательных результатах сцинтиграфии или ПЭТ с лигандами к соматостатиновым рецепторам [55–58].

В качестве индикатора метаболизма катехоламинов ¹⁸F-ДОФА может быть полезен для визуализации базальных ядер – допаминергической системы в полосатом теле ГМ у пациентов с болезнью Паркинсона [58, 59]. Данные о необходимости премедикации препаратом карбидопа (100–200 мг за 1–1,5 ч до инъекции ¹⁸F-ДОФА) противоречивы: ингибирование аминокислотной декарбоксилазы данным препаратом ведет к значительному снижению накопления РФП в поджелудочной железе, в то же время высокому его накоплению в структурах базальных ганглиев, в опухолях ГМ и гломусных опухолях [60, 61].

Из основных источников ошибок при интерпретации ПЭТ с ¹⁸F-ДОФА можно выделить повышенный захват РФП в ряде доброкачественных опухолей, в ГМ после операции из-за нарушения целостности ГЭБ, в очагах воспаления, что может быть связано с пролиферацией некоторых типов клеток (моноциты и фибробласти), которые на этапе активации могут демонстрировать повышенный синтез белка в ходе митоза [62].

¹¹C-метионин

Наиболее широко применяемым РФП из группы аминокислотных аналогов в визуализации новообразований ГМ является ¹¹C-метионин [63, 64]. Механизм захвата ¹¹C-метионина в опухолях ГМ



недостаточно изучен. В настоящее время принятые теории, основанные на сочетанном вкладе пассивной диффузии РФП через поврежденный ГЭБ и его активного поглощения при посредничестве аминокислотных транспортеров (натрий-независимые L-транспортеры, LAT1, 2 и 3) в связи с эскалацией синтеза белков в опухолевой ткани.

В клетках млекопитающих фермент метилтиоаденозинфосфорилаза (MTAP) выступает ключевым в экзогенном пути поступления метионина. MTAP катализирует расщепление 5'-метилтиоаденозина (MTA) на аденин и 5-метилтиобозо-1-fosfat (MTR-1-P). Аденин затем используется для генерации аденоzinмонофосфата, тогда как MTR-1-P превращается в метионин. Показано, что в ткани глиобластомы отсутствует экспрессия фермента MTAP, а MTA в избытке секретируется во внеклеточную среду. Это позволяет предположить, что клетки глиобластомы не могут ресинтезировать метионин из MTA, что приводит к усилиению захвата метионина опухолевыми клетками [65].

В метаанализе, основанном на данных 29 работ, показан высокий уровень диагностической точности ПЭТ с ¹¹C-метионином при подозрении на наличие глиом (общая чувствительность 88%, общая специфичность 85%, AUC 0,9352), а также доказана положительная роль данного метода при дифференциальной диагностике рецидива глиом и посттерапевтических изменений, таких как постлучевой некроз или геморрагический инсульт [66].

¹⁸F-фторэтилтироzin

Разработанный во второй половине 1990-х годов ¹⁸F-фторэтилтироzin (¹⁸F-ФЭТ) выступает вторым среди главных РФП, применяемых в диагностике злокачественных поражений ГМ [67].

¹⁸F-ФЭТ проникает так же, как нативный L-тироzin и все другие ПЭТ-маркеры из группы аналогов аминокислот, через LAT-транспортер. Показано, что ¹⁸F-ФЭТ главным образом отображает именно чрезмембранный транспорт, а не активность протеосинтетических процессов: этот РФП не включается ни в один из видов реакций и не отображает аминокислотный, катехоламиновый метаболизм и синтез тиреоидных гормонов [68, 69].

ПЭТ с ¹⁸F-ФЭТ может быть полезна при дифференциальной диагностике между глиомами низкой и высокой степени дифференцировки, при планировании биопсии и лучевой терапии (особенно в очагах, не накапливающих МР-контрастное вещество). Кроме того, метаболические изменения в ответ на лечение глиобластом бевацизумабом, выявленные с помощью ПЭТ с ¹⁸F-ФЭТ, происходят раньше, чем морфологические изменения,

которые могут быть обнаружены при МРТ, что позволяет сократить интервал контрольных исследований при выявлении прогрессирования опухоли [70].

Главное преимущество ¹⁸F-ФЭТ – низкое накопление в воспалительной ткани, что делает его препаратом выбора при ранней оценке эффективности лучевой терапии и лекарственного лечения ЗНО ГМ [71–73]. Кроме того, применение в качестве радиоактивной метки изотопа ¹⁸F с более длительным периодом полураспада ($T_{1/2}$ 109 мин у ¹⁸F против 20 мин у ¹¹C) позволяет проводить исследования у большего количества пациентов, использовать динамическое сканирование, транспортировать данный РФП в близлежащие ПЭТ-центры и составлять более удобный график работы диагностического отделения.

Отдельного упоминания стоит документ Рабочей группы по оценке ответа в нейроонкологии (англ. The Response Assessment in Neuro-Oncology, RANO), где отмечается высокая дополнительная ценность РФП-аминокислотных аналогов при ПЭТ для диагностики опухолей ГМ, и рекомендуется их применение на всех стадиях диагностики и терапии ЗНО ГМ [74]. Авторами обобщены и представлены в виде схемы показания и оптимальные периоды проведения первичных и контрольных ПЭТ с аналогами аминокислот (рис. 3).

¹¹C-триптофан

Разработанный в 1980-х годах в Университете Упсала (Швеция) b-[¹¹C]-5-гидрокси-L-триптофан (¹¹C-5-HTP) применяется в диагностике опухолей, состоящих из клеток нейроэктодермального происхождения. Они способны к активной паракринной регуляции обменных процессов в организме благодаря интенсивной выработке разнообразных биологически активных веществ, например серотонина и катехоламинов. Их синтез осуществляется за счет поступления прекурсоров, среди которых серосодержащая α -аминокислота триптофан оказалась интересной с точки зрения визуализации методами ядерной медицины. Серотониновый путь утилизации триптофана активен во многих НЭО. После проникновения ¹¹C-5-HTP в клетки посредством вышеупомянутых аминокислотных транспортеров он превращается в ¹¹C-серотонин путем отщепления карбоксильной группы декарбоксилазой. Полученный ¹¹C-серотонин после этого транспортируется при помощи VMAT в везикулы. Иной метаболический путь ведет к образованию из ¹¹C-5-HTP ¹¹C-допамина, ¹¹C-норадреналина и ¹¹C-адреналина. Этот РФП нашел применение в диагностике ЗНО ГМ, очагов эпилептоген-

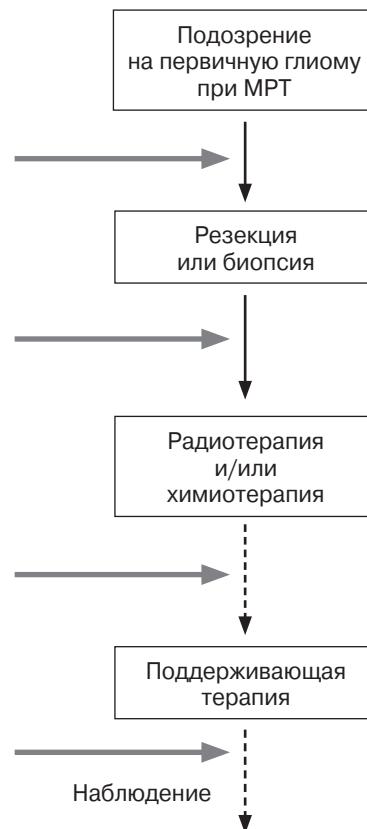
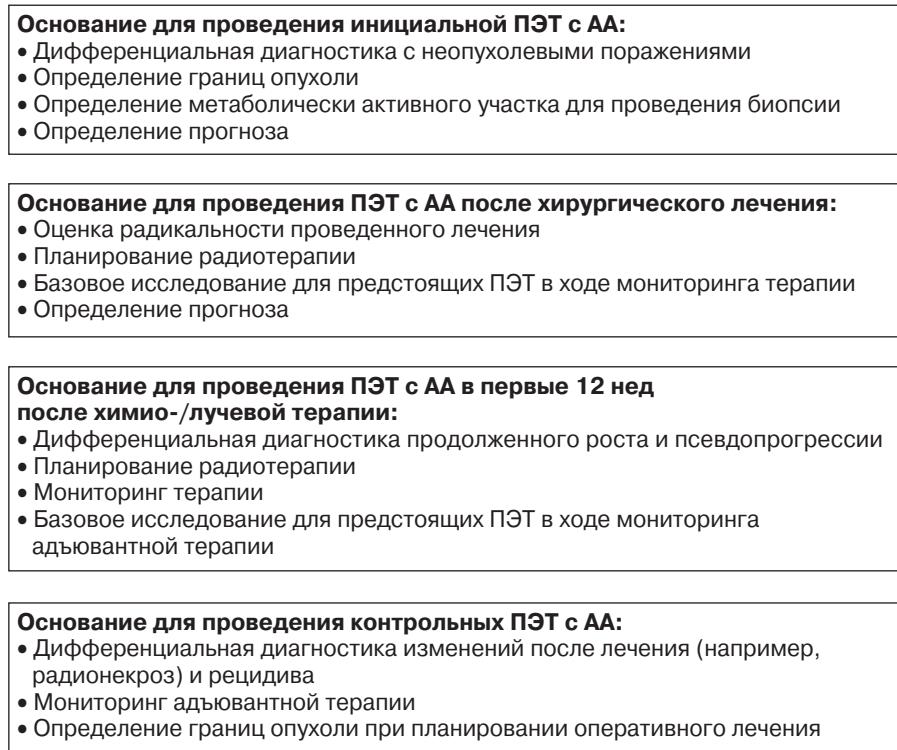


Рис. 3. Показания к проведению ПЭТ с аналогами аминокислот (ПЭТ с АА) при первичных опухолях ГМ по рекомендациям RANO [74].

Fig. 3. Indications for PET with amino acid analogues (PET with AA) for primary brain tumors according to the recommendations of RANO [74].

ной активности, имеются данные о применении ^{11}C -5-HTP в диагностике НЭО органов, развивающихся из средней кишки, в стадировании медуллярного рака ЩЖ [75, 76].

^{18}F -флуциклидин

Еще одна синтетическая аминокислота – анти-1-амино-3- ^{18}F -фторцикlobутан-1-карбоновой кислоты (^{18}F -FACBC), была разработана в качестве РФП для ПЭТ и представляет собой синтетический аналог аминокислоты L-лейцина [77]. ^{18}F -флуциклидин транспортируется преимущественно ASC-транспортером и в меньшей степени системой LAT1; отмечается, что этот РФП обладает невыраженным метаболизмом в организме пациента и низким уровнем концентрации в мочевыводящем тракте. Это позволило исследовать ^{18}F -флуциклидин в аспекте диагностики местного рецидива и отдаленных метастазов при РПЖ. Группой авторов под руководством О.А. Odewole установлено, что в диагностике местного рецидива РПЖ ($n = 51$) ПЭТ/КТ с ^{18}F -FACBC имеет чувствитель-

ность 88,6%, специфичность 56,3%, диагностическую точность 78,4%, а при поиске отдаленных метастазов ($n = 41$) значения достигают 46,2, 100 и 65,9% соответственно [78, 79]. Кроме того, O. Akin-Akintayo и соавт. отмечают в своем исследовании ($n = 42$), что в группе пациентов, среди которых 80% (34 из 42) были ПЭТ-позитивными, результаты исследования позволили изменить план проведения лучевой терапии в 40,5% (17 из 42) случаев (расширение полей облучения, вовлечение не только ложа предстательной железы, но и тазовых лимфатических узлов и т.д.). При этом уровень ПСА, балл по шкале Глисона и временной интервал от простатэктомии до ПЭТ не имели статистических различий в группах с измененным и неизменным планом лучевой терапии [80].

Многообещающие результаты были получены группой исследователей под руководством Е.Е. Parent, оценивавшей эффективность ПЭТ с ^{18}F -FACBC для первичной диагностики глиом ($n = 18$) с последующей верификацией. Обнаружилась прямая достоверная корреляция SUV_{\max}



с уровнем Ki-67 ($R = 0,71$, $p = 0,0227$) и установлено, что пороговый уровень $SUV_{max} > 4,32$ позволяет достоверно различать глиомы высокой и низкой степени дифференцировки с чувствительностью 90,9% и специфичностью 97,5% [81].

Участие авторов

Леонтьев А.В. – ответственность за целостность всех частей статьи, подготовка и редактирование текста.

Рубцова Н.А. – подготовка, создание опубликованной работы.

Халимон А.И. – написание текста, подготовка и редактирование текста.

Хамадеева Г.Ф. – сбор и обработка данных, написание текста, подготовка и редактирование текста.

Кулиев М.Т. – написание текста, подготовка и редактирование текста.

Пылова И.В. – написание текста, подготовка и редактирование текста.

Лазутина Т.Н. – написание текста, подготовка и редактирование текста.

Костин А.А. – утверждение окончательного варианта статьи.

Карпин А.Д. – утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Leontyev A.V. – responsibility for the integrity of all parts of the article, text preparation and editing.

Rubtsova N.A. – preparation and creation of the published work.

Khalimon A.I. – writing text, text preparation and editing.

Khamadeeva G.F. – collection and analysis of data, writing text, text preparation and editing.

Kuliev M.T. – writing text, text preparation and editing.

Pyllova I.V. – writing text, text preparation and editing.

Lazutina T.N. – writing text, text preparation and editing.

Kostin A.A. – approval of the final version of the article.

Karpin A.D. – approval of the final version of the article.

Список литературы

1. Phelps M.E. PET: the merging of biology and imaging into molecular imaging. *J. Nucl. Med.* 2000; 41 (4): 661–681.
2. Anand S.S., Singh H., Dash A.K. Clinical Applications of PET and PET-CT. *Med. J. Armed. Forces India.* 2009; 65 (4): 353–358.
3. Wadsaka W., Mitterhauser M. Basics and principles of radiopharmaceuticals for PET/CT. *Eur. J. Radiology.* 2010; 73 (3): 461–469.
<https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2009.12.022>
4. Fanti S., Farsad M., Mansi L. PET-CT Beyond FDG. A Quick Guide to Image Interpretation. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2010.
5. Ido T., Wan C.N., Casella V., Fowler J.S., Wolf A.P., Reivich M., Kuhl D.E. Labeled 2-deoxy-d-glucose analogs – F-18-labeled 2-deoxy-2-fluoro-d-glucose, 2-deoxy-2-fluoro-d-mannose and C-14- 2-deoxy-2-fluoro-d-glucose. *J. Label Compd. Radiopharm.* 1978; 14 (2): 175–183.
<https://doi.org/10.1002/jlcr.2580140204>
6. Gallagher B.M., Ansari A., Atkins H., Casella V., Christman D.R., Fowler J.S., Ido T., MacGregor R.R., Som P., Wan C.N., Wolf A.P., Kuhl D.E., Reivich M. F-18-labeled 2-deoxy-2-fluoro-d-glucose as a radiopharmaceutical for measuring regional myocardial glucose-metabolism invivo – tissue distribution and imaging studies in animals. *J. Nucl. Med.* 1977; 18 (10): 990–996.
7. Boellaard R., Delgado-Bolton R., Oyen W.J.G., Giannarile F., Tatsch K., Eschner W. FDG PET/CT: EANM procedure guidelines for tumour imaging: version 2.0. *Eur. J. Nucl. Mol. Imaging.* 2015; 42: 328–354. <https://doi.org/10.1007/s00259-014-2961-x>
8. Куликов В.А., Беляева Л.Е. О биоэнергетике опухолевой клетки. *Вестник ВГМУ.* 2015; 14 (6): 5–14.
9. Kim J.W., Dang C.V. Cancer's molecular sweet tooth and the Warburg effect. *Cancer Res.* 2006; 66 (18): 8927–8930. <https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-06-1501>
10. Mueckler M. Facilitative glucose transporters. *Eur. J. Biochem.* 1994; 219 (3): 713–725.
11. Zhu A., Lee D., Shim H. Metabolic PET Imaging in Cancer Detection and Therapy Response. *Semin. Oncol.* 2011; 38 (1): 55–69. <https://doi.org/10.1053/j.seminoncol.2010.11.012>
12. Larson S.M. ¹⁸F-FDG Imaging: Molecular or Functional? *J. Nucl. Med.* 2006; 47: 31N–32N.
13. Jensen M.M., Kjaer A. Monitoring of anti-cancer treatment with ¹⁸F-FDG and ¹⁸F-FLT PET: a comprehensive review of pre-clinical studies. *Am. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2015; 5 (5): 431–456.
14. Mochizuki T., Tsukamoto E., Kuge Y., Kanegae K., Zhao S., Hikosaka K., Hosokawa M., Kohanawa M., Tamaki N. FDG Uptake and Glucose Transporter Subtype Expressions in Experimental Tumor and Inflammation Models. *J. Nucl. Med.* 2001; 42 (10): 1551–1555.
15. Younes M., Brown R.W., Stephenson M., Gondo M., Cagle P.T. Overexpression of Glut 1 and Glut 3 in stage I non-small cell lung carcinoma is associated with poor survival. *Cancer.* 1997; 80: 1046–1051.
16. Kwee S.A., Hernandez B., Chan O., Wong L. Choline kinase alpha and hexokinase-2 protein expression in hepatocellular carcinoma: association with survival. *PLoS One.* 2012; 7: 46–59. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0046591>
17. Palmieri D., Fitzgerald D., Shreeve S.M., Hua E., Bronder J.L., Weil R.J., Davis S., Stark A.M., Merino M.J., Kurek R., Mehdorn H.M., Davis G., Steinberg S.M., Meltzer P.S., Aldape K., Steeg P.S. Analyses of resected human brain metastases of breast cancer reveal the association between up-regulation of hexokinase 2 and poor prognosis. *Mol. Cancer Res.* 2009; 7: 1438–1445. <https://doi.org/10.1158/1541-7786.MCR-09-0234>
18. Park S., Lee E., Rhee S., Cho J., Choi S., Lee S., Eo J.S., Pak K., Choe J.G., Kim S. Correlation between Semi-Quantitative (¹⁸)F-FDG PET/CT Parameters and Ki-67 Expression in Small Cell Lung Cancer. *Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2016; 50 (1): 24–30. <https://doi.org/10.1007/s13139-015-0363-z>
19. Han B., Lin S., Yu L.J., Wang R.Z., Wang Y.Y. Correlation of ¹⁸F-FDG PET activity with expressions of survivin, Ki-67, and CD34 in non-small-cell lung cancer. *Nucl. Med. Commun.* 2009; 30: 831–837. <https://doi.org/10.1097/MNM.0b013e32832dcfc4>
20. Koo H.R., Park J.S., Kang K.W., Han W., Park I.A., Moon W.K. Correlation between (¹⁸)F-FDG uptake on PET/CT and prognostic factors in triple-negative breast cancer. *Eur. Radiol.* 2015; 25 (11): 3314–3321. <https://doi.org/10.1007/s00330-015-3734-z>



21. Liang Y., Wu N., Fang Y., Huang W.T., Zhang H., Zheng R., Zhang W.J., Liu Y., Li X.M. Correlation of ^{18}F -FDG uptake with tumor-proliferating antigen Ki-67 expression in aggressive lymphoma. *Zhonghua Zhong Liu Za Zhi*. 2013; 35 (5): 356–360. <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0253-3766.2013.05.008>
22. Deng S.M., Zhang W., Zhang B., Chen Y.Y., Li J.H., Wu Y.W. Correlation between the uptake of ^{18}F -Fluorodeoxyglucose (^{18}F -FDG) and the expression of proliferation-associated antigen Ki-67 in cancer patients: a meta-analysis. *PLoS One*. 2015; 10 (6). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0129028>
23. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия: Учебник. 3-е изд., перераб. и доп. Учеб. лит. для студентов мед. вузов. М.: Медицина, 1998.
24. Müller S.A., Holzapfel K., Seidl C., Treiber U., Krause B.J., Senekowitsch-Schmidtke R. Characterization of choline uptake in prostate cancer cells following bicalutamide and docetaxel treatment. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*. 2009; 36: 1434–1442. <https://doi.org/10.1007/s00259-009-1117-x>
25. Kennedy E.P., Weiss S.B. The function of cytidine coenzymes in the biosynthesis of phospholipides. *J. Biol. Chem*. 1956; 222: 193–214.
26. Nanni C., Zamagni E., Cavo M., Rubello D., Tacchetti P., Pettinato C., Farsad M., Castellucci P., Ambrosini V., Montini G.C., Al-Nahhas A., Franchi R., Fanti S. ^{11}C -choline vs. ^{18}F -FDG PET/CT in assessing bone involvement in patients with multiple myeloma. *Wld J. Surg. Oncol.* 2007; 5: 68. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-5-68>.
27. Kato T., Shinoda J., Nakayama N., Miwa K., Okumura A., Yano H., Yoshimura S., Maruyama T., Muragaki Y., Iwama T. Metabolic assessment of gliomas using ^{11}C -methionine, [^{18}F] fluorodeoxyglucose, and ^{11}C -choline positron-emission tomography. *Am. J. Neuroradiol.* 2008; 29: 1176–1182. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1008>
28. Yano H., Shinoda J., Iwama T. Clinical Utility of Positron Emission Tomography in Patients with Malignant Glioma. *Neuro. Med. Chir.* 2017; 57 (7): 312–320. <https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2016-0312>
29. Kim S.J., Koo P.J., Pak K., Kim I.J., Kim K. Diagnostic accuracy of C-11 choline and C-11 acetate for lymph node staging in patients with bladder cancer: a systematic review and meta-analysis. *Wld J. Urol.* 2018; 36 (3): 331–340. <https://doi.org/10.1007/s00345-017-2168-4>
30. Тулин П.Е., Долгушин М.Б., Оджарова А.А., Михайлов А.И., Невзоров Д.И., Медведева Б.М. ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ и ^{18}F -холином в комплексной диагностике диссеминированного гепатоцеллюлярного рака у пациента семи лет (клиническое наблюдение). *Медицинская визуализация*. 2016; (5): 67–73. <https://doi.org/10.21294/1814-4861-2018-17-5-111-118>.
31. Vali R., Loidl W., Pirich C., Langesteger W., Beheshti M. Imaging of prostate cancer with PET/CT using ^{18}F -Fluorocholine. *Am. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*. 2015; 5 (2): 96–108.
32. Асланиди И.П., Пурсанова Д.М., Мухортова О.В., Сильченков А.В., Рошин Д.А., Корякин А.В., Иванов С.А., Широкорад В.И. ПЭТ/КТ с ^{11}C -холином в диагностике рецидива рака предстательной железы у пациентов с биохимическим прогрессированием. *Онкоурология*. 2015; 11 (3): 79–86. <https://doi.org/10.17650/1726-9776-2015-11-3-79-86>
33. Von Eyben F.E., Kairemo K. Meta-analysis of ^{11}C -choline and ^{18}F -choline PET/CT for management of patients with prostate cancer. *Nuclear Med. Communications*. 2014; 35 (3): 221–230. <https://doi.org/10.1097/mnm.0000000000000040>
34. Beheshti M., Imamovic L., Broinger G., Vali R., Waldenberger P., Stoiber F., Nader M., Gruy B., Janetschek G., Langsteger W. ^{18}F choline PET/CT in the preoperative staging of prostate cancer in patients with intermediate or high risk of extracapsular disease: a prospective study of 130 patients. *Radiology*. 2010; C-254 (N 3): 925–933.
35. DeGrado T.R., Baldwin S.W., Wang S., Orr M.D., Liao R.P., Friedman H.S., Reiman R., Price D.T., Coleman R.E. Synthesis and evaluation of (18)F-labeled choline analogs as oncologic PET tracers. *J. Nucl. Med.* 2001; 42 (12): 1805–1814.
36. Waniewski R.A., Martin D.L. Preferential utilization of acetate by astrocytes is attributable to transport. *J. Neuroscience*. 1998; 18 (14): 5225–5233.
37. Swinnen J.V., Van Veldhoven P.P., Timmermans L., De Schrijver E., Brusselmans K., Vanderhoydonc F., Van de Sande T., Heemers H., Heyns W., Verhoeven G. Fatty acid synthase drives the synthesis of phospholipids partitioning into detergent-resistant membrane micro-domains. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2003; 302: 898–903.
38. Yoshimoto M., Waki A., Yonekura Y., Sadato N., Murata T., Omata N., Takahashi N., Welch M.J., Fujibayashi Y. Characterization of acetate metabolism in tumor cells in relation to cell proliferation: acetate metabolism in tumor cells. *Nucl. Med. Biol.* 2001; 28: 117–122.
39. Karanikas G., Beheshti M. ^{11}C -Acetate PET/CT Imaging Physiologic Uptake, Variants, and Pitfalls. *PET clinics*. 2014; 9 (3): 339–344. <https://doi.org/10.1016/j.pet.2014.03.006>
40. Masanao N., Tamaki N. Imaging of Myocardial Oxidative Metabolism in Heart Failure. *Current Cardiovasc. Imaging Rep.* 2014; 7 (1): 9244. <https://doi.org/10.1007/s12410-013-9244-y>
41. Soloviev D., Fini A., Chierichetti F., Al-Nahhas A., Rubello D. PET imaging with ^{11}C -acetate in prostate cancer: a biochemical, radiochemical and clinical perspective. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*. 2008; 35 (5): 942–949. <https://doi.org/10.1007/s00259-007-0662-4>
42. Huo L., Dang Y., Lv J., Xing H., Li F. Application of Dual Phase Imaging of ^{11}C -Acetate Positron Emission Tomography on Differential Diagnosis of Small Hepatic Lesions. *PLoS One*. 2014; 9 (5). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096517>
43. Huo L., Wu Z., Zhuang H., Fu Z., Dang Y. Dual time point ^{11}C -acetate PET imaging can potentially distinguish focal nodular hyperplasia from primary hepatocellular carcinoma. *Clin. Nucl. Med.* 2009; 34: 874–877. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096517>
44. Schöder H., Ong S.C., Reuter V.E., Cai S., Burnazi E., Dalbagni G., Larson S.M., Bochner B.H. Initial results with ^{11}C -acetate positron emission tomography/computed tomography (PET/CT) in the staging of urinary bladder cancer. *Mol. Imaging Biol.* 2012; 14: 245–251. <https://doi.org/10.1007/s11307-011-0488-0>
45. Liu R.S., Chang C.P., Guo W.Y., Pan D.H., Ho D.M., Chang C.W., Yang B.H., Wu L.C., Yeh S.H. ^{11}C -acetate versus ^{18}F -FDG PET in detection of meningioma and monitoring the effect of gamma-knife radiosurgery. *J. Nucl. Med.* 2010; 51: 883–891. <https://doi.org/10.2967/jnumed.109.070565>
46. Mena E., Turkbey B., Mani H., Adler S., Valera V.A., Bernardo M., Shah V., Pohida T., McKinney Y., Kwarteng G., Daar D., Lindenberg M.L., Eclarinal P., Wade R.,



- Linehan W.M., Merino M.J., Pinto P.A., Choyke P.L., Kurdziel K.A. ¹¹C-Acetate PET/CT in Localized Prostate Cancer: A Study with MRI and Histopathologic Correlation. *J. Nucl. Med.* 2012; 53 (4): 538–545. <https://doi.org/10.2967/jnumed.111.096032>
47. Langen K.J., Hamacher K., Weckesser M., Floeth F., Stoffels G., Bauer D., Coenen H.H., Pauleit D. O-(2-[¹⁸F]fluoroethyl)-L-tyrosine: uptake mechanisms and clinical applications. *Nucl. Med. Biol.* 2006; 33: 287–294. <https://doi.org/10.1016/j.nucmedbio.2006.01.002>
48. Heiss P., Mayer S., Herz M., Wester H.J., Schwaiger M., Senekowitsch-Schmidtke R. Investigation of transport mechanism and uptake kinetics of O-(2-[¹⁸F]fluoroethyl)-L-tyrosine in vitro and in vivo. *J. Nucl. Med.* 1999; 40: 1367–1373. <https://doi.org/10.1515/raon-2016-0022>
49. Haase C., Bergmann R., Fuechtner F., Hoepping A., Pietzsch J. L-type amino acid transporters LAT1 and LAT4 in cancer: Uptake of 3-O-Methyl-6-¹⁸F-Fluoro-L-Dopa in human adenocarcinoma and squamous cell carcinoma in vitro and in vivo. *J. Nucl. Med.* 2007; 48 (12): 2063–2071. <https://doi.org/10.2967/jnumed.107.043620>
50. Umeki N., Fukasawa Y., Ohtsuki S., Hori S., Watanabe Y., Kohno Y., Terasaki T. mRNA expression and amino acid transport characteristics of cultured human brain microvascular endothelial cells (hBME). *Drug Metab. Pharmacokinet.* 2002; 17: 367–373.
51. Uchino H., Kanai Y., Kim D.K., Wempe M.F., Chairoungdua A., Morimoto E., Anders M.W., Endou H. Transport of Amino Acid-Related Compounds Mediated by L-Type Amino Acid Transporter 1 (LAT1): Insights Into the Mechanisms of Substrate Recognition. *Molecular Pharmacology*. 2002; 61 (4): 729–737.
52. Рыжкова Д.В., Тихонова Д.Н., Гринева Е.Н. Методы ядерной медицины в диагностике нейроэндокринных опухолей. *Сибирский онкологический журнал*. 2013; 6 (60): 56–63.
53. Pretze M., Wängler C., Wängler B. 6-[¹⁸F]Fluoro-L-DOPA: a well-established neurotracer with expanding application spectrum and strongly improved radiosyntheses. *BioMed. Res. Int.* Доступно по: www.hindawi.com/journals/bmri/2014/674063/ Ссылка активна 14.05.2019.
54. Stoessl A.J. Developments in neuroimaging: positron emission tomography. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2014; 20: 180–183. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiorev.2015.09.007>
55. Губаева Д.Н., Меликян М.А., Рыжкова Д.В., Никитина И.Л. ПЭТ/КТ с ¹⁸F-ДОФА при врожденном гиперинсулинизме. *REJR.* 2017; 7 (3): 144–152. <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2017-7-3-144-152> (In Russian)
56. Bozkurt M.F., Virgolini I., Balogova S., Beheshti M., Rubello D., Decristoforo C., Ambrosini V., Kjaer A., Delgado-Bolton R., Kunikowska J., Oyen W.J.G., Chiti A., Giannarile F., Fanti S. Guideline for PET/CT imaging of neuroendocrine neoplasms with ⁶⁸Ga-DOTA-conjugated somatostatin receptor targeting peptides and 18F-DOPA. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2017; 44 (9): 1588–1601. <https://doi.org/10.1007/s00259-017-3728-y>
57. Bozkurt M.F., Virgolini I., Balogova S., Beheshti M., Rubello D., Decristoforo C., Ambrosini V., Kjaer A., Delgado-Bolton R., Kunikowska J., Oyen W.J.G., Chiti A., Giannarile F., Sundin A., Fanti S. Guideline for PET/CT imaging of neuroendocrine neoplasms with ⁶⁸Ga-DOTA-conjugated somatostatin receptor targeting peptides and 18F-DOPA. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2017; 44 (9): 1588–1601. <https://doi.org/10.1007/s00259-017-3728-y>
58. Rufini V., Treglia G., Montravers F., Giordano A. Diagnostic accuracy of [¹⁸F]DOPA PET and PET/CT in patients with neuroendocrine tumors: a meta-analysis. *Clin. Translat. Imaging.* 2013; 1 (2): 111–122. <https://doi.org/10.1007/s40336-013-0005-3>
59. Juhász C., Dwivedi S., Kamson D.O., Michelhaugh S.K., Mittal S. Comparison of amino acid positron emission tomographic radiotracers for molecular imaging of primary and metastatic brain tumors. *Mol. Imaging.* 2014; 13. <https://doi.org/10.2310/7290.2014.00015>
60. Ribeiro M.J., De Lonlay P., Delzescaux T., Boddaert N., Jaubert F., Bourgeois S., Dollé F., Nihoul-Fékété C., Syrota A., Brunelle F. Characterization of hyperinsulinism in infancy assessed with PET and ¹⁸F-fluoro-L-DOPA. *J. Nucl. Med.* 2005; 46: 560–566.
61. Timmers H.J., Hadi M., Carrasquillo J.A., Chen C.C., Martinova L., Whatley M., A. Ling, Eisenhofer G., Adams K.T., Pacak K. The effects of carbidopa on uptake of 6-¹⁸Fluoro-L-DOPA in PET of pheochromocytoma and extraadrenal abdominal paraganglioma. *J. Nucl. Med.* 2007; 48: 1599–1606. <https://doi.org/10.2967/jnumed.107.042721>
62. Calabria F.F., Chiaravalloti A., Jaffrain-Rea M.L., Zinzi M., Sannino P., Minniti G., Rubello D., Schillaci O. ¹⁸F-DOPA PET/CT Physiological Distribution and Pitfalls: Experience in 215 Patients. *Clin. Nucl. Res.* 2016; 41 (10): 753–760. <https://doi.org/10.1097/RNU.0000000000001318>
63. Ito K., Matsuda H., Kubota K. Imaging spectrum and pitfalls of ¹¹C-Methionine positron emission tomography in a series of patients with intracranial lesions. *Korean J. Radiol.* 2016; 17 (3): 424–434. <https://doi.org/10.3348/kjr.2016.17.3.424>
64. Nakajima R., Koichiro K.K., Sakai A.S. ¹¹C-methionine PET/CT findings in benign brain disease. *Japanese J. Radiol.* 2017; 35 (6): 279–288. <https://doi.org/10.1007/s11604-017-0638-7>
65. Palanichamy K., Chakravarti A. Diagnostic and Prognostic Significance of Methionine Uptake and Methionine Positron Emission Tomography Imaging in Gliomas. *Frontiers in Oncol.* 2017; 7: 257. <https://doi.org/10.3389/fonc.2017.00257>
66. Xu W., Gao L., Shao A., Zheng J., Zhang J. The performance of ¹¹C-Methionine PET in the differential diagnosis of glioma recurrence. *Oncotarget.* 2017; 8 (53): 91030–91039. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.19024>
67. Heiss P., Mayer S., Herz M., Wester H.J., Schwaiger M., Senekowitsch-Schmidtke R. Investigation of transport mechanism and uptake kinetics of O-(2-[¹⁸F]fluoroethyl)-L-tyrosine in vitro and in vivo. *J. Nucl. Med.* 1999; 40: 1367–1373. <https://doi.org/10.1515/raon-2016-0022>
68. Abdelwahab M.A., Omar W. ¹⁸F-FET PET/CT in brain tumors. *Egyptian J. Nucl. Med.* 2016; 13 (13): 1–6. <https://doi.org/10.21608/EGYJNM.2016.3308>
69. Pauleit D., Floeth F., Herzog H., Hamacher K., Tellmann L., Müller H.W., Coenen H.H., Langen K.J. Whole-body distribution and dosimetry of O-(2-[¹⁸F]fluoroethyl)-L-tyrosine. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2003; 30: 519–524. <https://doi.org/10.1007/s00259-003-1118-0>
70. Galldiks N., Rapp M., Stoffels G., Dunkl V., Sabel M., Langen K.J. Earlier diagnosis of progressive disease during bevacizumab treatment using O-(2-¹⁸F-fluoroethyl)-



- L-tyrosine positron emission tomography in comparison with magnetic resonance imaging. *Mol. Imaging.* 2013; 12: 273–276.
71. Bolcaen J., Lybaert K., Moerman L., Descamps B., Deblare K., Boterberg T., Kalala J.P., Van den Broecke C., De Vos F., Vanhove C., Goethals I. Kinetic Modeling and Graphical Analysis of ¹⁸F-Fluoromethylcholine (FCho), ¹⁸F-Fluoroethyltyrosine (FET) and ¹⁸F-Fluorodeoxyglucose (FDG) PET for the Discrimination between High-Grade Glioma and Radiation Necrosis in Rats. *Plos One.* 2016; 11 (10): e0164208.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0164208>
72. Langen K.J., Hamacher K., Weckesser M., Floeth F., Stoffels G., Bauer D., Coenen H.H., Pauleit D. O-(2-[¹⁸F]-fluoroethyl)-L-tyrosine: uptake mechanisms and clinical applications. *Nucl. Med. Biol.* 2006; 33: 287–294.
<https://doi.org/10.1016/j.nucmedbio.2006.01.002>
73. Muoio B., Giovanella L., Treglia G. Recent Developments of 18F-FET PET in Neuro-oncology. *Curr. Med. Chem.* 2018; 25 (26): 3061–3073.
<https://doi.org/10.2174/0929867325666171123202644>
74. Albert N.L., Weller M., Suchorska B., Galldiks N., Soffietti R., Kim M.M., la Fougere C., Pope W., Law I., Arbizu J., Chamberlain M.C., Vogelbaum M., Ellingson B.M., Tonn J.C. Response Assessment in Neuro-Oncology working group and European Association for Neuro-Oncology recommendations for the clinical use of PET imaging in gliomas. *Neuro Oncol.* 2016; 18: 1199–1208. <https://doi.org/10.1093/neuonc/now058>
75. Chugani D.C., Chugani H.T., Muzik O., Shah J.R., Shah A.K., Canady A., Mangner T.J., Chakraborty P.K. Imaging epileptogenic tubers in children with tuberous sclerosis complex using alpha-[¹¹C]methyl-L-tryptophan positron emission tomography. *Ann. Neurol.* 1998; 44: 858–866.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a08f3f>
76. Nikolaou A., Thomas D., Kampanellou C., Alexandraki K., Andersson L.G., Sundin A., Kaltsas G. The value of ¹¹C-5-hydroxy-tryptophan positron emission tomography in neuroendocrine tumor diagnosis and management: experience from one center. *J. Endocrinol. Invest.* 2010; 33 (11): 794–799. <https://doi.org/10.3275/6936>
77. Schuster D.M., Nanni C., Fanti S., Oka S., Okudaira H., Inoue Y., Sørensen J., Owenius R., Choyke P., Turkbey B., Bogsrud T.V., Bach-Gansmo T., Halkar R.K., Nye J.A., Odewole O.A., Savir-Baruch B., Goodman M.M. Anti-1-amino-3-¹⁸F-fluorocyclobutane-1-carboxylic acid: physiologic uptake patterns, incidental findings, and variants that may simulate disease. *J. Nucl. Med.* 2014; 55 (12): 1986–1992. <https://doi.org/10.2967/jnumed.114.143628>
78. Odewole O.A., Tade F.I., Nieh P.T., Savir-Baruch B., Jani A.B., Master V.A., Rossi P.J., Halkar R.K., Osunkoya A.O., Akin-Akintayo O., Zhang C., Chen Z., Goodman M.M., Schuster D.M. Recurrent prostate cancer detection with anti-3-[¹⁸F]FACBC PET/CT: comparison with CT. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2016; 43 (10): 1773–1783.
<https://doi.org/10.1007/s00259-016-3383-8>
79. Akin-Akintayo O., Tade F., Mittal P., Moreno C., Nieh P.T., Rossi P., Patil D., Halkar R., Fei B., Master V., Jani A.B., Kitajima H., Osunkoya A.O., Ormenisan-Gherasim C., Goodman M.M., Schuster D.M. Prospective evaluation of fluciclovine (¹⁸F) PET/CT and MRI in detection of recurrent prostate cancer in non-prostatectomy patients. *Eur. J. Radiol.* 2018; 102: 1–8.
<https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2018.02.006>
80. Akin-Akintayo O.O., Jani A.B., Odewole O., Tade F.I., Nieh P.T., Master V.A., Bellamy L.M., Halkar R.K.,
- Zhang C., Chen Z., Goodman M.M., Schuster D.M. Change in salvage radiotherapy management based on guidance with FACBC (fluciclovine) PET-CT in post-prostatectomy recurrent prostate cancer. *Clin. Nucl. Med.* 2017; 42 (1): e22–e28.
<https://doi.org/10.1097/RLU.0000000000001379>
81. Parent E.E., Benayoun M., Ibeau I., Olson J.J., Hadjipanayis C.G., Brat D.J., Goodman M.M. [¹⁸F] Fluciclovine PET discrimination between high- and low-grade gliomas. *EJNMMI research.* 2018; 8 (1): 67.
<https://doi.org/10.1186/s13550-018-0415-3>

References

1. Phelps M.E. PET: the merging of biology and imaging into molecular imaging. *J. Nucl. Med.* 2000; 41 (4): 661–681.
2. Anand S.S., Singh H., Dash A.K. Clinical Applications of PET and PET-CT. *Med. J. Armed. Forces India.* 2009; 65 (4): 353–358.
3. Wadsaka W., Mitterhauser M. Basics and principles of radiopharmaceuticals for PET/CT. *Eur. J. Radiology.* 2010; 73 (3): 461–469.
<https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2009.12.022>
4. Fanti S., Farsad M., Mansi L. PET-CT Beyond FDG. A Quick Guide to Image Interpretation. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2010.
5. Ido T., Wan C.N., Casella V., Fowler J.S., Wolf A.P., Reivich M., Kuhl D.E. Labeled 2-deoxy-d-glucose analogs – F-18-labeled 2-deoxy-2-fluoro-d-glucose, 2-deoxy-2-fluoro-d-mannose and C-14- 2-deoxy-2-fluoro-d-glucose. *J. Label Compd. Radiopharm.* 1978; 14 (2): 175–183.
<https://doi.org/10.1002/jlcr.2580140204>
6. Gallagher B.M., Ansari A., Atkins H., Casella V., Christman D.R., Fowler J.S., Ido T., MacGregor R.R., Som P., Wan C.N., Wolf A.P., Kuhl D.E., Reivich M. F-18-labeled 2-deoxy-2-fluoro-d-glucose as a radiopharmaceutical for measuring regional myocardial glucose-metabolism invivo – tissue distribution and imaging studies in animals. *J. Nucl. Med.* 1977; 18 (10): 990–996.
7. Boellaard R., Delgado-Bolton R., Oyen W.J.G., Giammarile F., Tatsch K., Eschner W. FDG PET/CT: EANM procedure guidelines for tumour imaging: version 2.0. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2015; 42: 328–354.
<https://doi.org/10.1007/s00259-014-2961-x>
8. Kulikov V.A., Belyaeva L.E. On bioenergetics of a tumoral cell. *Vestnik VGMU.* 2015; 14 (6): 5–14. (In Russian)
9. Kim J.W., Dang C.V. Cancer's molecular sweet tooth and the Warburg effect. *Cancer Res.* 2006; 66 (18): 8927–8930.
<https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-06-1501>
10. Mueckler M. Facilitative glucose transporters. *Eur. J. Biochem.* 1994; 219 (3): 713–725.
11. Zhu A., Lee D., Shim H. Metabolic PET Imaging in Cancer Detection and Therapy Response. *Semin. Oncol.* 2011; 38 (1): 55–69.
<https://doi.org/10.1053/j.seminoncol.2010.11.012>
12. Larson S.M. 18F-FDG Imaging: Molecular or Functional? *J. Nucl. Med.* 2006; 47: 31N–32N.
13. Jensen M.M., Kjaer A. Monitoring of anti-cancer treatment with 18F-FDG and 18F-FLT PET: a comprehensive review of pre-clinical studies. *Am. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2015; 5 (5): 431–456.
14. Mochizuki T., Tsukamoto E., KugeY., Kanegae K., Zhao S., Hikosaka K., Hosokawa M., Kohanawa M., Tamaki N. FDG Uptake and Glucose Transporter Subtype Expressions in Experimental Tumor and Inflammation Models. *J. Nucl. Med.* 2001; 42 (10): 1551–1555.



15. Younes M., Brown R.W., Stephenson M., Gondo M., Cagle P.T. Overexpression of Glut 1 and Glut 3 in stage I non-small cell lung carcinoma is associated with poor survival. *Cancer.* 1997; 80: 1046–1051.
16. Kwee S.A., Hernandez B., Chan O., Wong L. Choline kinase alpha and hexokinase-2 protein expression in hepatocellular carcinoma: association with survival. *PLoS One.* 2012; 7: 46–59.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0046591>
17. Palmieri D., Fitzgerald D., Shreeve S.M., Hua E., Bronder J.L., Weil R.J., Davis S., Stark A.M., Merino M.J., Kurek R., Mehdorn H.M., Davis G., Steinberg S.M., Meltzer P.S., Aldape K., Steeg P.S. Analyses of resected human brain metastases of breast cancer reveal the association between up-regulation of hexokinase 2 and poor prognosis. *Mol. Cancer Res.* 2009; 7: 1438–1445.
<https://doi.org/10.1158/1541-7786.MCR-09-0234>
18. Park S., Lee E., Rhee S., Cho J., Choi S., Lee S., Eo J.S., Pahk K., Choe J.G., Kim S. Correlation between Semi-Quantitative (18)F-FDG PET/CT Parameters and Ki-67 Expression in Small Cell Lung Cancer. *Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2016; 50 (1): 24–30.
<https://doi.org/10.1007/s13139-015-0363-z>
19. Han B., Lin S., Yu L.J., Wang R.Z., Wang Y.Y. Correlation of 18F-FDG PET activity with expressions of survivin, Ki67, and CD34 in non-small-cell lung cancer. *Nucl. Med. Commun.* 2009; 30: 831–837.
<https://doi.org/10.1097/MNM.0b013e32832dcfc4>
20. Koo H.R., Park J.S., Kang K.W., Han W., Park I.A., Moon W.K. Correlation between (18)F-FDG uptake on PET/CT and prognostic factors in triple-negative breast cancer. *Eur. Radiol.* 2015; 25 (11): 3314–3321.
<https://doi.org/10.1007/s00330-015-3734-z>
21. Liang Y., Wu N., Fang Y., Huang W.T., Zhang H., Zheng R., Zhang W.J., Liu Y., Li X.M. Correlation of 18F-FDG uptake with tumor-proliferating antigen Ki-67 expression in aggressive lymphoma. *Zhonghua Zhong Liu Za Zhi.* 2013; 35 (5): 356–360.
<https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0253-3766.2013.05.008>
22. Deng S.M., Zhang W., Zhang B., Chen Y.Y., Li J.H., Wu Y.W. Correlation between the uptake of 18F-Fluorodeoxyglucose (18F-FDG) and the expression of proliferation-associated antigen Ki-67 in cancer patients: a meta-analysis. *PLoS One.* 2015; 10 (6).
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0129028>
23. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biological chemistry: Textbook. 3rd ed., revised. and add. Textbook. lit. For students, honey. universities. M.: Medicine, 1998. (In Russian)
24. Müller S.A., Holzapfel K., Seidl C., Treiber U., Krause B.J., Senekowitsch-Schmidtke R. Characterization of choline uptake in prostate cancer cells following bicalutamide and docetaxel treatment. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2009; 36: 1434–1442.
<https://doi.org/10.1007/s00259-009-1117-x>
25. Kennedy E.P., Weiss S.B. The function of cytidine coenzymes in the biosynthesis of phospholipides. *J. Biol. Chem.* 1956; 222: 193–214.
26. Nanni C., Zamagni E., Cavo M., Rubello D., Tacchetti P., Pettinato C., Farsad M., Castellucci P., Ambrosini V., Montini G.C., Al-Nahhas A., Franchi R., Fanti S. ¹¹C-choline vs. 18F-FDG PET/CT in assessing bone involvement in patients with multiple myeloma. *World J. Surg. Oncol.* 2007; 5: 68.
<https://doi.org/10.1186/1477-7819-5-68>
27. Kato T., Shinoda J., Nakayama N., Miwa K., Okumura A., Yano H., Yoshimura S., Maruyama T., Muragaki Y., Iwama T. Metabolic assessment of gliomas using ¹¹C-methionine, [18F] fluorodeoxyglucose, and ¹¹C-choline positron-emission tomography. *Am. J. Neuroradiol.* 2008; 29: 1176–1182.
<https://doi.org/10.3174/ajnr.A1008>
28. Yano H., Shinoda J., Iwama T. Clinical Utility of Positron Emission Tomography in Patients with Malignant Glioma. *Neurol. Med. Chir.* 2017; 57 (7): 312–320.
<https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2016-0312>
29. Kim S.J., Koo P.J., Pak K., Kim I.J., Kim K. Diagnostic accuracy of C-11 choline and C-11 acetate for lymph node staging in patients with bladder cancer: a systematic review and meta-analysis. *Wld J. Urol.* 2018; 36 (3): 331–340.
<https://doi.org/10.1007/s00345-017-2168-4>
30. Tulin P.E., Dolgushin M.B., Odzharova A.A., Mikhailov A.I., Nevzorov D.I., Medvedeva B.M. PET/CT with 18F-FDG and 18F-Choline in the Complex Diagnostics of Disseminated Hepatocellular Cancer in the Patient Seven Years Old (Clinical Case). *Medical Visualization.* 2016; 5: 67–73.
[https://doi.org/10.21294/1814-4861-2018-17-5-111-118 \(In Russian\)](https://doi.org/10.21294/1814-4861-2018-17-5-111-118)
31. Vali R., Loidl W., Pirich C., Langsteger W., Beheshti M. Imaging of prostate cancer with PET/CT using 18F-Fluorocholine. *Am. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2015; 5 (2): 96–108.
32. Aslanidis I.P., Pursanova D.M., Mukhortova O.V., Silchenkov A.V., Roshin D.A., Koryakin A.V., Ivanov S.A., Shirokorad V.I. ¹¹C-Choline PET / CT in the detection of prostate cancer relapse in patients with rising PSA. *Cancer Urology.* 2015; 11 (3): 79–86.
[https://doi.org/10.17650/1726-9776-2015-11-3-79-86 \(In Russian\)](https://doi.org/10.17650/1726-9776-2015-11-3-79-86)
33. Von Eyben F.E., Kairemo K. Meta-analysis of ¹¹C-choline and 18F-choline PET/CT for management of patients with prostate cancer. *Nuclear Med. Communications.* 2014; 35 (3): 221–230.
<https://doi.org/10.1097/MMN.0000000000000040>
34. Beheshti M., Imamovic L., Broigner G., Vali R., Waldenberger P., Stoiber F., Nader M., Gruy B., Janetschek G., Langsteger W. 18F choline PET/CT in the preoperative staging of prostate cancer in patients with intermediate or high risk of extracapsular disease: a prospective study of 130 patients. *Radiology.* 2010; C-254 (N 3): 925–933.
35. DeGrado T.R., Baldwin S.W., Wang S., Orr M.D., Liao R.P., Friedman H.S., Reiman R., Price D.T., Coleman R.E. Synthesis and evaluation of (18)F-labeled choline analogs as oncologic PET tracers. *J. Nucl. Med.* 2001; 42 (12): 1805–1814.
36. Waniewski R.A., Martin D.L. Preferential utilization of acetate by astrocytes is attributable to transport. *J. Neuroscience.* 1998; 18 (14): 5225–5233.
37. Swinnen J.V., Van Veldhoven P.P., Timmermans L., De Schrijver E., Brusselmans K., Vanderhoydonc F., Van de Sande T., Heemers H., Heyns W., Verhoeven G. Fatty acid synthase drives the synthesis of phospholipids partitioning into detergent-resistant membrane micro-domains. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2003; 302: 898–903.
38. Yoshimoto M., Waki A., Yonekura Y., Sadato N., Murata T., Omata N., Takahashi N., Welch M.J., Fujibayashi Y. Characterization of acetate metabolism in tumor cells in relation to cell proliferation: acetate metabolism in tumor cells. *Nucl. Med. Biol.* 2001; 28: 117–122.
39. Karanikas G., Beheshti M. ¹¹C-Acetate PET/CT Imaging Physiologic Uptake, Variants, and Pitfalls. *PET clinics.* 2014; 9 (3): 339–344.
<https://doi.org/10.1016/j.cpet.2014.03.006>



40. Masanao N., Tamaki N. Imaging of Myocardial Oxidative Metabolism in Heart Failure. *Current Cardiovasc. Imaging Rep.* 2014; 7 (1): 9244. <https://doi.org/10.1007/s12410-013-9244-y>
41. Soloviev D., Fini A., Chierichetti F., Al-Nahhas A., Rubello D. PET imaging with ^{11}C -acetate in prostate cancer: a biochemical, radiochemical and clinical perspective. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2008; 35 (5): 942–949. <https://doi.org/10.1007/s00259-007-0662-4>
42. Huo L., Dang Y., Lv J., Xing H., Li F. Application of Dual Phase Imaging of ^{11}C -Acetate Positron Emission Tomography on Differential Diagnosis of Small Hepatic Lesions. *PLOS One.* 2014; 9 (5). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096517>
43. Huo L., Wu Z., Zhuang H., Fu Z., Dang Y. Dual time point ^{11}C -acetate PET imaging can potentially distinguish focal nodular hyperplasia from primary hepatocellular carcinoma. *Clin. Nucl. Med.* 2009; 34: 874–877. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096517>
44. Schöder H., Ong S.C., Reuter V.E., Cai S., Burnazi E., Dalbagni G., Larson S.M., Bochner B.H. Initial results with ^{11}C -acetate positron emission tomography/computed tomography (PET/CT) in the staging of urinary bladder cancer. *Mol. Imaging Biol.* 2012; 14: 245–251. <https://doi.org/10.1007/s11307-011-0488-0>
45. Liu R.S., Chang C.P., Guo W.Y., Pan D.H., Ho D.M., Chang C.W., Yang B.H., Wu L.C., Yeh S.H. ^{11}C -acetate versus ^{18}F -FDG PET in detection of meningioma and monitoring the effect of gamma-knife radiosurgery. *J. Nucl. Med.* 2010; 51: 883–891. <https://doi.org/10.2967/jnumed.109.070565>
46. Mena E., Turkbey B., Mani H., Adler S., Valera V.A., Bernardo M., Shah V., Pohida T., McKinney Y., Kwarteng G., Daar D., Lindenberg M.L., Eclarinal P., Wade R., Linehan W.M., Merino M.J., Pinto P.A., Choyke P.L., Kurdziel K.A. ^{11}C -Acetate PET/CT in Localized Prostate Cancer: A Study with MRI and Histopathologic Correlation. *J. Nucl. Med.* 2012; 53 (4): 538–545. <https://doi.org/10.2967/jnumed.111.096032>
47. Langen K.J., Hamacher K., Weckesser M., Floeth F., Stoffels G., Bauer D., Coenen H.H., Pauleit D. O-(2-[^{18}F]fluoroethyl)-l-tyrosine: uptake mechanisms and clinical applications. *Nucl. Med. Biol.* 2006; 33: 287–294. <https://doi.org/10.1016/j.nucmedbio.2006.01.002>
48. Heiss P., Mayer S., Herz M., Wester H.J., Schwaiger M., Senekowitsch-Schmidtke R. Investigation of transport mechanism and uptake kinetics of O-(2-[^{18}F]fluoroethyl)-l-tyrosine in vitro and in vivo. *J. Nucl. Med.* 1999; 40: 1367–1373. <https://doi.org/10.1515/raon-2016-0022>
49. Haase C., Bergmann R., Fuechtner F., Hoepping A., Pietzsch J. L-type amino acid transporters LAT1 and LAT4 in cancer: Uptake of 3-O-Methyl-6- ^{18}F -Fluoro-L-Dopa in human adenocarcinoma and squamous cell carcinoma in vitro and in vivo. *J. Nucl. Med.* 2007; 48 (12): 2063–2071. <https://doi.org/10.2967/jnumed.107.043620>
50. Umeki N., Fukasawa Y., Ohtsuki S., Hori S., Watanabe Y., Kohno Y., Terasaki T. mRNA expression and amino acid transport characteristics of cultured human brain microvascular endothelial cells (hBME). *Drug Metab. Pharmacokinet.* 2002; 17: 367–373.
51. Uchino H., Kanai Y., Kim D.K., Wempe M.F., Chairoungdua A., Morimoto E., Anders M.W., Endou H. Transport of Amino Acid-Related Compounds Mediated by L-Type Amino Acid Transporter 1 (LAT1): Insights Into the Mechanisms of Substrate Recognition. *Molecular Pharmacology.* 2002; 61 (4): 729–737.
52. Ryzhkova D.V., Tikhonova D.N., Grineva E.N. Nuclear medicine technology for diagnosis of neuroendocrine tumors. *Siberian journal of oncology.* 2013; 1 (6): 56–63. (In Russian)
53. Pretze M., Wängler C., Wängler B. 6-[^{18}F]Fluoro-L-DOPA: a well-established neurotracer with expanding application spectrum and strongly improved radiosyntheses. *BioMed. Res. Int.* ДоступноПо: www.hindawi.com/journals/bmri/2014/674063/ Ссылка активна 14.05.2019.
54. Stoessl A.J. Developments in neuroimaging: positron emission tomography. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2014; 20: 180–183. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.09.007>
55. Губаева Д.Н., Меликян М.А., Рыжкова Д.В., Никитина И.Л. ПЭТ/КТ с ^{18}F -ДОФА при врожденном гиперинсулинизме. *REJR.* 2017; 7 (3): 144–152. <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2017-7-3-144-152> Gubaeva D.N., Melikyan M.A., Ryzhkova D.V., Nikitina I.L. The use of $^{18}\text{FDOPA}$ PET/CT imaging in congenital hyperinsulinism. *REJR.* 2017; 7 (3): 144–152. <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2017-7-3-144-152>. (In Russian)
56. Bozkurt M.F., Virgolini I., Balogova S., Beheshti M., Rubello D., Decristoforo C., Ambrosini V., Kjaer A., Delgado-Bolton R., Kunikowska J., Oyen W.J.G., Chiti A., Giannarile F., Fanti S. Guideline for PET/CT imaging of neuroendocrine neoplasms with ^{68}Ga -DOTA-conjugated somatostatin receptor targeting peptides and ^{18}F -DOPA. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2017; 44 (9): 1588–1601. <https://doi.org/10.1007/s00259-017-3728-y>
57. Bozkurt M.F., Virgolini I., Balogova S., Beheshti M., Rubello D., Decristoforo C., Ambrosini V., Kjaer A., Delgado-Bolton R., Kunikowska J., Oyen W.J.G., Chiti A., Giannarile F., Sundin A., Fanti S. Guideline for PET/CT imaging of neuroendocrine neoplasms with ^{68}Ga -DOTA-conjugated somatostatin receptor targeting peptides and ^{18}F -DOPA. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2017; 44 (9): 1588–1601. <https://doi.org/10.1007/s00259-017-3728-y>
58. Rufini V., Treglia G., Montravers F., Giordano A. Diagnostic accuracy of [^{18}F]DOPA PET and PET/CT in patients with neuroendocrine tumors: a meta-analysis. *Clin. Translat. Imaging.* 2013; 1 (2): 111–122. <https://doi.org/10.1007/s40336-013-0005-3>
59. Juhász C., Dwivedi S., Kamson D.O., Michelhaugh S.K., Mittal S. Comparison of amino acid positron emission tomographic radiotracers for molecular imaging of primary and metastatic brain tumors. *Mol. Imaging.* 2014; 13. <https://doi.org/10.2310/7290.2014.00015>
60. Ribeiro M.J., De Lonlay P., Delzescaux T., Boddaert N., Jaubert F., Bourgeois S., Dollé F., Nihoul-Fékété C., Syrota A., Brunelle F. Characterization of hyperinsulinism in infancy assessed with PET and ^{18}F -fluoro-L-DOPA. *J. Nucl. Med.* 2005; 46: 560–566.
61. Timmers H.J., Hadi M., Carrasquillo J.A., Chen C.C., Martinova L., Whatley M., Ling A., Eisenhofer G., Adams K.T., Pacak K. The effects of carbidopa on uptake of 6- ^{18}F -Fluoro-L-DOPA in PET of pheochromocytoma and extraadrenal abdominal paraganglioma. *J. Nucl. Med.* 2007; 48: 1599–1606. <https://doi.org/10.2967/jnumed.107.042721>
62. Calabria F.F., Chiaravalloti A., Jaffrain-Rea M.L., Zinzi M., Sannino P., Minniti G., Rubello D., Schillaci O. ^{18}F -DOPA PET/CT Physiological Distribution and Pitfalls: Experience in 215 Patients. *Clin. Nuclear. Med.* 2016; 41 (10): 753–760. <https://doi.org/10.1097/RNU.0000000000001318>



63. Ito K., Matsuda H., Kubota K. Imaging spectrum and pitfalls of ¹¹C-Methionine positron emission tomography in a series of patients with intracranial lesions. *Korean J Radiol.* 2016; 17 (3): 424–434.
<https://doi.org/10.3348/kjr.2016.17.3.424>
64. Nakajima R., Koichiro K.K., Sakai A.S. ¹¹C-methionine PET/CT findings in benign brain disease. *Japanese J Radiol.* 2017; 35 (6): 279–288.
<https://doi.org/10.1007/s11604-017-0638-7>
65. Palanichamy K., Chakravarti A. Diagnostic and Prognostic Significance of Methionine Uptake and Methionine Positron Emission Tomography Imaging in Gliomas. *Frontiers in Oncol.* 2017; 7: 257.
<https://doi.org/10.3389/fonc.2017.00257>
66. Xu W., Gao L., Shao A., Zheng J., Zhang J. The performance of ¹¹C-Methionine PET in the differential diagnosis of glioma recurrence. *Oncotarget.* 2017; 8 (53): 91030–91039. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.19024>
67. Heiss P., Mayer S., Herz M., Wester H.J., Schwaiger M., Senekowitsch-Schmidtke R. Investigation of transport mechanism and uptake kinetics of O-(2-[¹⁸F]fluoroethyl)-L-tyrosine *in vitro* and *in vivo*. *J Nucl Med.* 1999; 40: 1367–1373. <https://doi.org/10.1515/raon-2016-0022>
68. Abdelwahab M.A., Omar W. F18-FET PET/CT in brain tumors. *Egyptian J. Nucl. Med.* 2016; 13 (13): 1–6.
<https://doi.org/10.21608/EGYJNM.2016.3308>
69. Pauleit D., Floeth F., Herzog H., Hamacher K., Tellmann L., Müller H.W., Coenen H.H., Langen K.J. Whole-body distribution and dosimetry of O-(2-[¹⁸F] fluoroethyl)-L-tyrosine. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2003; 30: 519–524. <https://doi.org/10.1007/s00259-003-1118-0>
70. Galldiks N., Rapp M., Stoffels G., Dunkl V., Sabel M., Langen K.J. Earlier diagnosis of progressive disease during bevacizumab treatment using O-(2-¹⁸F-fluoroethyl)-L-tyrosine positron emission tomography in comparison with magnetic resonance imaging. *Mol. Imaging.* 2013; 12: 273–276.
71. Bolcaen J., Lybaert K., Moerman L., Descamps B., Deblare K., Boterberg T., Kalala J.P., Van den Broecke C., De Vos F., Vanhove C., Goethals I. Kinetic Modeling and Graphical Analysis of ¹⁸F-Fluoromethylcholine (FCho), ¹⁸F-Fluoroethyltyrosine (FET) and ¹⁸F-Fluorodeoxyglucose (FDG) PET for the Fiscrimination between High-Grade Glioma and Radiation Necrosis in Rats. *Plos One.* 2016; 11 (10): e0164208.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0164208>
72. Langen K.J., Hamacher K., Weckesser M., Floeth F., Stoffels G., Bauer D., Coenen H.H., Pauleit D. O-(2-[¹⁸F]-fluoroethyl)-L-tyrosine: uptake mechanisms and clinical applications. *Nucl. Med. Biol.* 2006; 33: 287–294.
<https://doi.org/10.1016/j.nucmedbio.2006.01.002>
73. Muoio B., Giovanella L., Treglia G. Recent Developments of ¹⁸F-FET PET in Neuro-oncology. *Curr. Med. Chem.* 2018; 25 (26): 3061–3073.
<https://doi.org/10.2174/0929867325666171123202644>
74. Albert N.L., Weller M., Suchorska B., Galldiks N., Soffietti R., Kim M.M., la Fougere C., Pope W., Law I., Arbizu J., Chamberlain M.C., Vogelbaum M., Ellington B.M., Tonn J.C. Response Assessment in Neuro-Oncology working group and European Association for Neuro-Oncology recommendations for the clinical use of PET imaging in gliomas. *Neuro Oncol.* 2016; 18: 1199–1208. <https://doi.org/10.1093/neuonc/now058>
75. Chugani D.C., Chugani H.T., Muzik O., Shah J.R., Shah A.K., Canady A., Mangner T.J., Chakraborty P.K. Imaging epileptogenic tubers in children with tuberous sclerosis complex using alpha-[¹¹C]methyl-L-tryptophan positron emission tomography. *Ann. Neurol.* 1998; 44: 858–866.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a08f3f>
76. Nikolaou A., Thomas D., Kampanellou C., Alexandraki K., Andersson L.G., Sundin A., Kaltsas G. The value of ¹¹C-5-hydroxy-tryptophan positron emission tomography in neuroendocrine tumor diagnosis and management: experience from one center. *J. Endocrinol. Invest.* 2010; 33 (11): 794–799. <https://doi.org/10.3275/6936>
77. Schuster D.M., Nanni C., Fanti S., Oka S., Okudaira H., Inoue Y., Sørensen J., Owenius R., Choyke P., Turkbey B., Bogsrød T.V., Bach-Gansmo T., Halkar R.K., Nye J.A., Odewole O.A., Savir-Baruch B., Goodman M.M. Anti-1-amino-3-¹⁸F-fluorocyclobutane-1-carboxylic acid: physiologic uptake patterns, incidental findings, and variants that may simulate disease. *J. Nucl. Med.* 2014; 55 (12): 1986–1992. <https://doi.org/10.2967/jnumed.114.143628>
78. Odewole O.A., Tade F.I., Nieh P.T., Savir-Baruch B., Jani A.B., Master V.A., Rossi P.J., Halkar R.K., Osunkoya A.O., Akin-Akintayo O., Zhang C., Chen Z., Goodman M.M., Schuster D.M. Recurrent prostate cancer detection with anti-3-[(¹⁸F)FACBC PET/CT: comparison with CT. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2016; 43 (10): 1773–1783.
<https://doi.org/10.1007/s00259-016-3383-8>
79. Akin-Akintayo O., Tade F., Mittal P., Moreno C., Nieh P.T., Rossi P., Patil D., Halkar R., Fei B., Master V., Jani A.B., Kitajima H., Osunkoya A.O., Ormenisan-Gherasim C., Goodman M.M., Schuster D.M. Prospective evaluation of fluciclovine (¹⁸F) PET-CT and MRI in detection of recurrent prostate cancer in non-prostatectomy patients. *Eur. J. Radiol.* 2018; 102: 1–8.
<https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2018.02.006>
80. Akin-Akintayo O.O., Jani A.B., Odewole O., Tade F.I., Nieh P.T., Master V.A., Bellamy L.M., Halkar R.K., Zhang C., Chen Z., Goodman M.M., Schuster D.M. Change in salvage radiotherapy management based on guidance with FACBC (fluciclovine) PET-CT in post-prostatectomy recurrent prostate cancer. *Clin. Nucl. Med.* 2017; 42 (1): e22–e28.
<https://doi.org/10.1097/RLU.0000000000001379>
81. Parent E.E., Benayoun M., Ibeau I., Olson J.J., Hadjipanayis C.G., Brat D.J., Goodman M.M. [¹⁸F] Fluciclovine PET discrimination between high- and low-grade gliomas. *EJNMMI research.* 2018; 8 (1): 67.
<https://doi.org/10.1186/s13550-018-0415-3>



Для корреспонденции*: Леонтьев Алексей Викторович – 125284, Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 3. Тел.: +7-495-945-87-18.
E-mail: aleksleont@yandex.ru

Леонтьев Алексей Викторович – канд. мед. наук, заведующий отделением радионуклидной диагностики МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва. E-mail: aleksleont@yandex.ru. <https://orcid.org/0000-0002-6345-9500>

Рубцова Наталья Алефтинаовна – доктор мед. наук, руководитель отдела лучевой диагностики МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва. E-mail: rna17@yandex.ru. <https://orcid.org/0000-0001-8378-4338>

Халимон Александр Игоревич – врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва. E-mail: markyhaws@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0002-8905-4202>

Хамадеева Гульнара Фаридовна – клинический ординатор отделения радионуклидной диагностики МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва. E-mail: g.hamadeeva@yandex.ru. <https://orcid.org/0000-0002-4864-0643>

Кулиев Магомед Темирланович – клинический ординатор кафедры онкологии, радиотерапии и пластической хирургии лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) на базе отделения радионуклидной диагностики МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва. E-mail: kul502@yandex.ru. <https://orcid.org/0000-0002-3508-1782>

Пылова Ирина Валентиновна – канд. мед. наук, врач-радиолог отделения радионуклидной диагностики МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва. E-mail: irinapyllova@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-1280-620X>

Лазутина Татьяна Николаевна – канд. мед. наук, врач-радиолог отделения радионуклидной диагностики МНИОИ имени П.А. Герцена – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Москва. E-mail: t.n.lazutina@yandex.ru. <https://orcid.org/0000-0002-7835-4939>

Костин Андрей Александрович – доктор мед. наук, профессор, первый заместитель генерального директора ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России; заведующий кафедрой урологии, онкологии, радиологии факультета повышения квалификации медицинских работников медицинского института ФГАОУ ВО “Российский университет дружбы народов”. E-mail: andocrey@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-0792-6012>

Каприн Андрей Дмитриевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, главный уролог РАН, заслуженный врач РФ, генеральный директор ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России; заведующий кафедрой урологии и оперативной нефрологии с курсом онкоурологии медицинского факультета медицинского института ФГАОУ ВО “Российский университет дружбы народов”. E-mail: kaprin@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0001-8784-8415>

Contact*: Alexey V. Leontyev – 3, 2nd Botkinskij proezd, 125284, Moscow. Phone: +7-495-945-87-18. E-mail: aleksleont@yandex.ru

Alexey V. Leontyev – Cand. of Sci. (Med.), Head of Nuclear Medicine Department of P.A. Herzen Moscow Research Oncology Institute – branch of “National Medical Research Center of Radiology” of the Ministry of Healthcare of Russia, Moscow. E-mail: aleksleont@yandex.ru. <https://orcid.org/0000-0002-6345-9500>

Natalia A. Rubtsova – Dr. of Sci. (Med.), Head of Radiology Department of P.A. Herzen Moscow Research Oncology Institute – branch of “National Medical Research Center of Radiology” of the Ministry of Healthcare of Russia, Moscow. E-mail: rna17@yandex.ru. <https://orcid.org/0000-0001-8378-4338>

Alexander I. Khalimon – radiologist of CT and MRI Department of P.A. Herzen Moscow Research Oncology Institute – branch of “National Medical Research Center of Radiology” of the Ministry of Healthcare of Russia, Moscow. E-mail: markyhaws@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0002-8905-4202>

Gulnara F. Khamadeeva – Resident of Nuclear Medicine Department of P.A. Herzen Moscow Research Oncology Institute – branch of “National Medical Research Center of Radiology” of the Ministry of Healthcare of Russia, Moscow. E-mail: g.hamadeeva@yandex.ru. <https://orcid.org/0000-0002-4864-0643>

Magomed T. Kuliev – Resident of Oncology, Radiotherapy and Plastic Surgery Department of Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University) based at the Nuclear Medicine Department of P.A. Herzen Moscow Research Oncology Institute – branch of “National Medical Research Center of Radiology” of the Ministry of Healthcare of Russia, Moscow. E-mail: kul502@yandex.ru. <https://orcid.org/0000-0002-3508-1782>

Irina V. Pyllova – Cand. of Sci. (Med.), nuclear medicine physician of Nuclear Medicine Department of P.A. Herzen Moscow Research Oncology Institute – branch of “National Medical Research Center of Radiology” of the Ministry of Healthcare of Russia, Moscow. E-mail: irinapyllova@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-1280-620X>

Tatyana N. Lazutina – Cand. of Sci. (Med.), nuclear medicine physician of Nuclear Medicine Department of P.A. Herzen Moscow Research Oncology Institute – branch of “National Medical Research Center of Radiology” of the Ministry of Healthcare of Russia, Moscow. E-mail: t.n.lazutina@yandex.ru. <https://orcid.org/0000-0002-7835-4939>

Andrey A. Kostin – Dr. of Sci. (Med.), Professor, First Deputy of General director of “National Medical Research Center of Radiology” of the Ministry of Healthcare of Russia; Head of Urological, oncological and radiological department of Faculty of advanced training of medical workers of medical institute of The Peoples’ Friendship University of Russia. E-mail: andocrey@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-0792-6012>

Andrey D. Kaprin – Full Member of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Honored Doctor of the Russian Federation; Chief urologist of the Russian Academy of Sciences, General Director of “National Medical Radiological Research Center” of the Ministry of Healthcare of Russia, Head of Department of urology and surgical nephrology with a course of oncurology at the medical faculty of medical institute of The Peoples’ Friendship University of Russia. E-mail: kaprin@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0001-8784-8415>



Люди, оставившие яркий след в лучевой диагностике People who left a bright mark in radiology

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-131-135>



Check for updates

Памяти профессора Л.С. Розенштрауха. К 100-летию со дня рождения

©Моргошия Т.Ш.^{1*}, Сыроежин Н.А.²

¹ФГБОУ ВО “Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет” Минздрава России; 194100, Санкт-Петербург; Литовская улица, д. 2, Российская Федерация

²Научно-исследовательский клинический институт педиатрии имени академика Ю.Е. Вельтищева ФГБОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова Минздрава России; 125412, Москва, ул. Талдомская, д. 2, Российская Федерация

В статье представлены основные этапы жизни и творчества профессора Л.С. Розенштрауха (1918–2016). Л.С. Розенштраух – автор более 300 научных работ, в том числе 10 монографий. Важным направлением его исследовательской работы являлась разработка новых рентгенологических методик, например, паракардиальной медиастинографии, и создание и внедрение в практику ряда отечественных контрастных препаратов. Л.С. Розенштраух интенсивно занимался преподавательской деятельностью. Под его руководством или при его консультации защищено более 30 докторских и более 60 кандидатских диссертаций. Профессор был избран почетным членом отечественных и научных сообществ рентгенологов и радиологов, членом редакционных коллегий журнала “Вестник рентгенологии и радиологии” и международного журнала “Радиология – диагностика”, соредактором отдела рентгенологии БМЭ. Под руководством ученого была разработана унифицированная программа последипломного образования врачей по специальности “рентгенология”.

Ключевые слова: Розенштраух, биография, паракардиальная медиастинография

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Моргошия Т.Ш., Сыроежин Н.А. Памяти профессора Л.С. Розенштрауха. К 100-летию со дня рождения. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (4): 131–135.
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-131-135>

Поступила в редакцию: 12.10.2019. **Принята к печати:** 28.10.2019. **Опубликована online:** 12.12.2019.

In memory of professor L.S. Rosenstrauch. To the 100th anniversary

©Temuri Sh. Morgoshiia^{1*}, Nikolai A. Syroezhin²

¹ St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Health of Russia; 2, Litovskaya str., St. Petersburg, 94100, Russian Federation

² Veltishev Research and Clinical Institute for Pediatrics of the Pirogov Russian National Research Medical University; 2, Taldomskaya str., Moscow, 125412, Russian Federation

The article presents the main stages of life and work of the professor L.S. Rosenstrauch (1918–2016). L.S. Rosenstrauch is the author of more than 300 scientific papers including 10 monographies. The important direction of his scientific works was development of new radiological techniques such as parasternal mediastinography, and development and integration of the domestic contrast agents. L.S. Rosenstrauch intensively engaged in teaching. More than 30 doctoral and more than 60 candidate dissertations were defended under his guidance or consultation. Professor was a honorary member of domestic and foreign societies of radiology, editorial Board member of the “Journal of radiology and nuclear medicine” and the international journal “Radiology – diagnostics”, coeditor of radiological section of the BME. Under his guidance a unified program of postgraduate medical education in radiology was developed.

Keywords: Rosenstrauch, biography, parasternal mediastinography



Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Morgoshiia T.Sh., Syroezhin N.A. In memory of professor L.S. Rosenstrauch. To the 100th anniversary. *Medical Visualization*. 2019; 23 (4): 131–135. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-131-135>

Received: 12.10.2019.

Accepted for publication: 28.10.2019.

Published online: 12.12.2019.

Рентгенология является клинической дисциплиной. Каждый врач-рентгенолог вместе с тем является и врачом-клиницистом, он должен хорошо знать клинику заболеваний. Только при этих условиях возможны плодотворная работа рентгенолога, использование всех достижений рентгенологии для медицинской практики.

В.А. Фанарджян

В 2018 г. исполнилось 100 лет со дня рождения видного представителя отечественной рентгенологии, блестящего педагога и общественного деятеля, профессора Леонида Семеновича Розенштрауха. Любовь к медицине – отличительная черта его деятельности как ученого, организатора, клинициста и преподавателя. Его работы богаты большим количеством высказанных впервые, новых для того времени, интересных и прогрессивных мыслей, касающихся патологии внутренних органов.

Леонид Семенович родился 8 декабря 1918 г. в Одессе. Его родители происходили из местечка Бричаны Бессарабской губернии (до 1873 г. – Бессарабская область) – административная единица Российской империи (современная Молдова).

В январе 1943 г. Л.С. Розенштраух окончил военный факультет 2-го Московского медицинского института и затем до конца Великой Отечественной войны находился в рядах действующей армии, являясь главным рентгенологом 59-й армии. После демобилизации с 1948 по 1962 г. Леонид Семенович работал на кафедре рентгенологии Центрального института усовершенствования врачей, пройдя путь от аспиранта до профессора кафедры. В 1951 г. Л.С. Розенштраух блестяще защитил кандидатскую диссертацию ("Каскадный желудок") под руководством профессора С.А. Рейнберга, а в 1959 г. – докторскую диссертацию "Бронхиальное дерево при раке легкого" [1].

В течение 15 лет (1962–1977 гг.) Л.С. Розенштраух руководил рентгенодиагностическим отделением Московского рентгенорадиологического института. С 1977 по 1996 г. бессменно заведовал кафедрой лучевой диагностики Центрального института усовершенствования врачей, придерживаясь передовых взглядов на содержание и значение этого предмета. Имя Розенштрауха вошло в историю мировой медицины и известно всему профессиональному сообществу.

Л.С. Розенштраух – автор более 300 научных работ, в том числе 10 монографий. Некоторые из них, написанные в соавторстве, являлись первыми

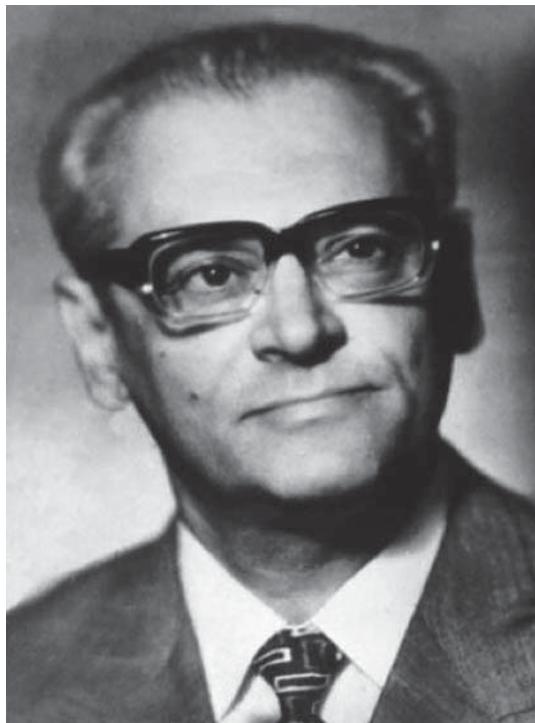
обобщающими работами по той или иной проблеме ("Бронхография", "Рентгенодиагностика плевритов", "Париетография пищевода, желудка и кишечника" и др.) [2–4]. В 1978 г. вышло капитальное руководство "Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания" [5]. Следует отметить важное направление исследований Л.С. Розенштрауха – разработка новых рентгенологических методик: управляемой бронхографии, парастернальной медиастинографии, пневмотиреографии и др. Он также являлся активным участником создания и внедрения в практику ряда отечественных контрастных препаратов (сульфодола, пропилиодона и др.). Его оригинальные исследования внесли большой вклад в отечественную рентгенологию, существенно обогатив ряд ее разделов [1].

Наряду с интенсивной научной деятельностью не меньше энергии Леонид Семенович отдавал преподаванию горячо любимой им специальности. Его лекции неизменно вызывали большой интерес и внимание аудитории. Под его руководством или при его консультации защищено более 30 докторских и более 60 кандидатских диссертаций.

Как ученый, Л.С. Розенштраух пользовался большим авторитетом не только у нас в стране, но и за рубежом. Он был избран почетным членом научных сообществ рентгенологов и радиологов Венгрии, Чехословакии, Югославии, ГДР [1].

В течение многих лет Л.С. Розенштраух являлся председателем Московского научного общества рентгенологов и радиологов, членом президиума Всесоюзного и Всероссийского научных обществ рентгенологов и радиологов, членом президиума научных обществ при Министерстве здравоохранения, членом редакционных коллегий журнала "Вестник рентгенологии и радиологии" и международного журнала "Радиология – диагностика", соредактором отдела рентгенологии БМЭ.

В своих многократных печатных и устных выступлениях, посвященных усовершенствованию преподавания рентгенологии, профессор Л.С. Розенштраух последовательно развивал и совер-

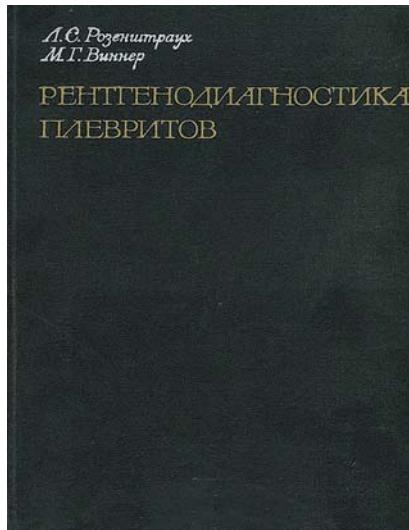


Профessor Л.С. Розенштраух.
Professor L.S. Rosenstrauch.

шенствовал программу последипломной подготовки рентгенологов. Следует особо подчеркнуть, что именно под его руководством была создана унифицированная программа последипломного образования по специальности "Рентгенология", которая является базовой основой ныне существующей программы.

Важно отметить авторитет и признание профессора Л.С. Розенштрауха в международном профессиональном сообществе: его приглашали для чтения курса лекций в Венский университет; он был избран действительным членом Германской академии естествоиспытателей, почетным членом Чехословацкого медицинского общества имени Пуркинье, обществ рентгенологов и радиологов Венгрии, Югославии, Словакии. Профессор Л.С. Розенштраух был награжден также международной медалью имени Вильгельма Рентгена "За заслуги".

Леонид Семенович создал большую и прекрасную школу учеников и последователей. Многие из них стали заведующими кафедрами, отделами и отделениями лучевой диагностики в научно-исследовательских институтах и лечебных учреждениях в самых разных регионах нашей страны. Около 30 лет – с 1964 по 1994 г. – Леонид Семенович был председателем Московского общества рентгенологов и радиологов.

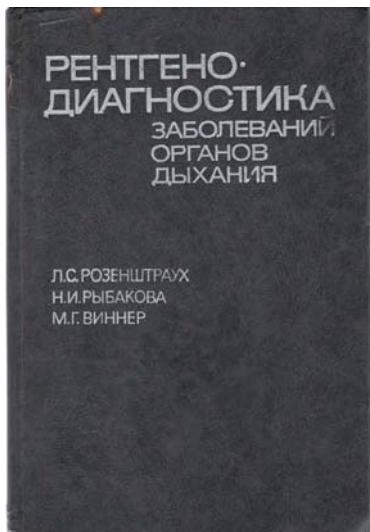


Фундаментальный труд Л.С. Розенштрауха и М.Г. Виннера.

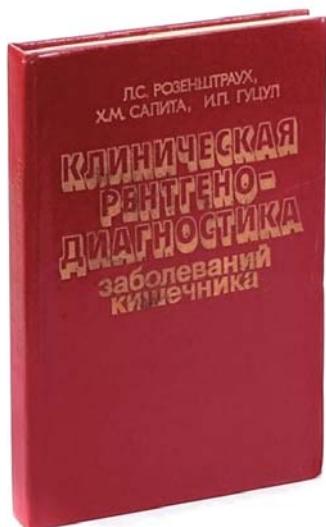
Fundamental work of L.S. Rosenstrauch and M.G. Winner.

В 1996 г. Леонид Семенович покинул Россию и переехал на постоянное место жительства в США, оставив преподавательскую деятельность. В память коллег и учеников он навсегда остался настоящим врачом, гражданином, ученым и учителем, оказавшим огромное влияние на развитие отечественной лучевой диагностики.

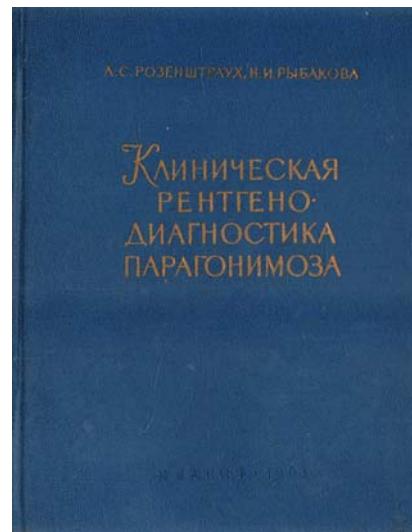
Трудно переоценить вклад Леонида Семеновича в развитие отечественной рентгенологической науки. Основные научные труды посвящены вопросам рентгенодиагностики заболеваний органов грудной клетки и желудочно-кишечного тракта [6]. В 1963 г. совместно с Л.Е. Пономаревым он разработал пневмосубмандибулографию (метод рентгенологического исследования подчелюстной слюнной железы). Совместно с Л.А. Эндером разработал новый способ медиастинографии – парастернальный доступ, известный как способ Розенштрауха-Эндера, – метод введения газа в средостение при прицельной медиастинографии посредством пункции межреберного промежутка с направлением иглы за грудину [7, 8]. Хорошо известен рентгенологам описанный Л.С. Розенштраухом рентгенологический признак для диагностики бронхогенных кист – так называемый "симптом Розенштрауха" [8]. При этом происходит оседание известковых масс на дне кисты, которые образуют на рентгенограммах затемнение в форме полумесяца. Также Л.С. Розенштраухом был разработан способ рентгенологического исследования тонкой кишки с помощью фракционного (порционного) приема внутрь



Знаменитая книга
Л.С. Розенштруха.
The famous book by
L.S. Rosenstrauh.



Классические труды профессора Л.С. Розенштруха и соавт.
Classical works of Professor L.S. Rosenstrauh et al.



охлажденной бариевой взвеси ("методика Розенштруха") [6]. Фундаментальным для советской рентгенологии стало двухтомное руководство "Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания и средостения", написанное Л.С. Розенштрухом в соавторстве с М.Г. Виннером [9].

Л.С. Розенштруха отличали и незаурядные личные качества. Человек высокой общей культуры, широкого кругозора, он любил и понимал музыку и литературу. Характеризуя личность Розенштруха, необходимо подчеркнуть, что он был добрым и честным человеком, непреклонным, особенно если речь шла о принципиальных профессиональных вопросах. Всегда подтянутый, пунктуальный, организованный, он служил примером для своих коллег, кто с ним общался, особенно для молодых врачей.

За вклад в медицинскую науку Л.С. Розенштрух был награжден несколькими правительственные наградами.

Леонид Семенович Розенштрух скончался 7 декабря 2016 г. в США, не дожив всего 2 года до своего 100-летия.

Л.С. Розенштрух любил преподавательскую деятельность и, помимо чтения курса, вел практические занятия со студентами и врачами. Много читал, всегда знал последние новинки рентгенологии и лучевой диагностики, отлично излагал свои мысли, что широко и с успехом использовал на лекциях. Отечественные врачи любовно чтят память о достойнейших представителях совет-

ской и российской медицины и среди них о талантливом ученом и рентгенологе – Леониде Семеновиче Розенштрухе.

Участие авторов

Моргошия Т.Ш. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, сбор и обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, создание опубликованной работы, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.

Сыроежин Н.А. – сбор и обработка данных, статистическая обработка данных, участие в научном дизайне.

Authors' participation

Morgoshiia T.Sh. – concept and design of the study, conducting research, collection and analysis of data, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing, preparation and creation of the published work, responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article.

Syroezhin N.A. – collection and analysis of data, statistical analysis, participation in scientific design.

Список литературы

1. Линденбратен Л.Д. Очерки истории российской рентгенологии. М.: Видар, 1995.
2. Розенштрух Л.С. Бронхография. М.: Медгиз, 1958.
3. Розенштрух Л.С., Виннер М.Г. Рентгенодиагностика плевритов. М.: Медицина, 1968.
4. Розенштрух Л.С. Париетография пищевода, желудка и кишечника. М.: Медицина, 1973.



5. Розенштраух Л.С. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. М.: Медицина, 1978, 1987.
6. Розенштраух Л.С., Линденбратен Л.Д., Кишковский А.Н. Клиническая рентгенорадиология. Том 2: Рентгенодиагностика заболеваний органов пищеварения. М.: Медицина, 1983.
7. Розенштраух Л.С. Рентгенодиагностика опухолей средостения. М.: Медицина, 1970.
8. Розенштраух Л.С. Рентгенодиагностика доброкачественных опухолей легких. М.: Медицина, 1968.
9. Розенштраух Л.С., Виннер М.Г. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний легких и средостения. В двух томах. М.: Медицина, 1991.
3. Rosenstrauch L.S. Winner M. G. x-Ray diagnosis of pleurisy. Moscow: Medicine, 1968. (In Russian)
4. Rosenstrauch L.S. Paleografia of the esophagus, stomach and intestines. Moscow: Medicine, 1973. (In Russian)
5. Rosenstrauch L.S. X-ray Diagnostics of respiratory diseases. Moscow: Meditsina, 1978, 1987. (In Russian)
6. Rosenstrauch L.S., Lindenbraten L.D., Kishkovsky A.N. Clinical radiology, volume 2: x-ray Diagnostics of digestive diseases. Moscow: Medicine, 1983. (In Russian)
7. Rosenstrauch L.S. X-ray Diagnostics of mediastinal tumors. M.: Medicine, 1970. (In Russian)
8. Rosenstrauch L.S. Radiological diagnosis of benign lung tumors. Moscow: Medicine, 1968. (In Russian)
9. Rosenstrauch L.S., Winner M.G. Differential x-ray diagnosis of lung and mediastinal diseases. In two volumes. Moscow: Medicine, 1991. (In Russian)

References

1. Lindenbraten L.D. Essays on the history of Russian radiology. Moscow: Vidar, 1995. (In Russian)
2. Rosenstrauch L.S. Bronchography. Moscow: Medgiz, 1958. (In Russian)

Для корреспонденции*: Моргошия Темури Шакроевич – 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2, Российской Федерации. Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра факультетской хирургии имени профессора А.А. Русанова. Тел.: +7-905-207-05-38. E-mail: temom1972@mail.ru

Моргошия Темури Шакроевич – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской хирургии имени профессора А.А. Русанова ФГБОУ ВО “Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет” Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0003-3838-177X>

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: +7-905-207-05-38. E-mail: temom1972@mail.ru

Temuri Sh. Morgoshiia – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Rusanov Chair of Faculty-Based Surgery, St. Petersburg State Medical University of Healthcare Ministry of the Russian Federation, St. Petersburg. <https://orcid.org/0000-0003-3838-177X>.

Nikolai A. Syroezhin – radiologist of Veltischev Research and Clinical Institute for Pediatrics of the Pirogov Russian National Research Medical University, St. Petersburg.



Люди, оставившие яркий след в лучевой диагностике People who left a bright mark in radiology

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

Анатолий Георгиевич Веснин (1936–2008) Anatoly G. Vesnin (1936–2008)



Анатолий Георгиевич Веснин, 2004 г.
Anatoly G. Vesnin, 2004.

С первых дней основания Института онкологии в Ленинграде (1927 г.) в его составе было сформировано рентгеновское отделение, одним из ярких руководителей которого был Анатолий Георгиевич Веснин, выпускник Первого Ленинградского медицинского института имени И.П. Павлова.

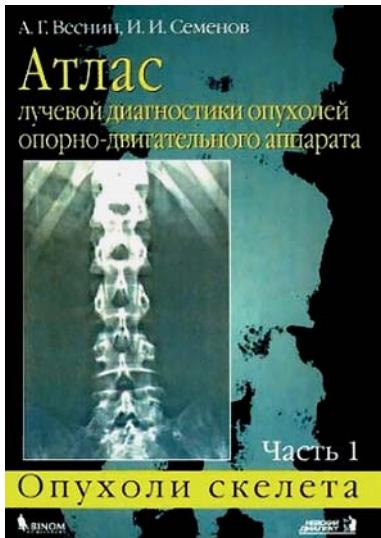
А.Г. Веснин родился и окончил школу в пос. Свеча Кировской области. Из-за тяжелого материального положения семьи учебу в институте совмещал с работой в качестве санитара. После окончания института А.Г. Веснин продолжил обучение в ординатуре на кафедре рентгенологии под руководством профессора Д.Г. Рохлина, который и привил ему интерес к лучевой диагностике заболеваний опорно-двигательного аппарата.

По распределению в течение трех лет работал врачом-рентгенологом в г. Ангарске Иркутской области.

В 1965 г. А.Г. Веснин был принят по конкурсу в аспирантуру в НИИ онкологии имени Н.Н. Петрова. Как перспективный молодой специалист, свободно владеющий английским языком, по путевке ВОЗ в течение 3 мес проходил стажировку в Стокгольме. Его кандидатская диссертация “Рентгенологическое исследование опухолей мягких тканей”, а затем и докторская “Клинико-рентгенологическая и дифференциальная диагностика сарком мягких тканей” явились первыми фундаментальными работами по методике проведения полноценного рентгенологического исследования и семиотике злокачественных, доброкачественных и неопухолевых процессов в мягких тканях. По существу А.Г. Веснин стал пионером использования рентгенологического метода в диагностике мягкотканной патологии в нашей стране.

В 1982 г. Анатолий Георгиевич по конкурсу избран руководителем рентгенологического отделения НИИ онкологии, на должности которого оставался практически до конца жизни. В 1985 г. после стажировки по эхографии в Брюсселе он организовал службу ультразвуковой диагностики в институте, явившись основателем использования метода в онкологической практике в Ленинграде. Отделение рентгенодиагностики в этот период по его инициативе было переименовано в отделение лучевой диагностики.

А.Г. Веснин – автор более 200 научных работ, включающих все основные разделы лучевой диагностики в онкологии, хотя любимой и приоритетной тематикой оставалось изучение патологии опорно-двигательного аппарата. В изданном двухтомном атласе по данной проблеме наиболее полно отразился его стиль в работе: обязательная обоснованность, подтвержденная достаточным количеством тщательно обработанного материала, лаконичность и ясность в изложении, приведение высококачественных доказательных иллюстраций.



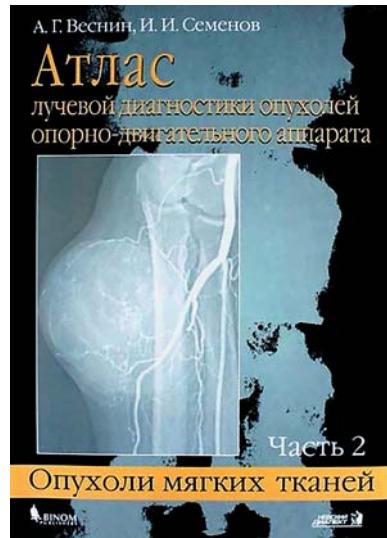
Атлас лучевой диагностики опухолей опорно-двигательного аппарата. Часть 1. Опухоли скелета.

Atlas of the musculoskeletal tumors imaging. Part 1. Bone tumors.

Под его руководством и при непосредственном участии издано свыше 20 учебных пособий по лучевой диагностике опухолей различных локализаций, защищено 12 докторских и кандидатских диссертаций, в отделении прошли обучение 29 ординаторов, в течение всего времени проходили специализацию врачи из различных регионов СССР и России.

Прекрасный организатор, энергичный руководитель, он в течение трудных 90-х годов сумел организовать и продолжить активную научную работу в отделении, добиться получения новой аппаратуры и создать крупное единое отделение лучевой диагностики, оснащенное современной рентгенодиагностической и ультразвуковой аппаратурой, КТ- и МР-томографами.

Говоря об Анатолии Георгиевиче, невозможно не сказать о его личных качествах. Он был прирожденным лидером, организатором, обладал положительной энергетикой, обаянием, доброжелательностью, внимательностью к сотрудникам и пациентам. Он сумел подобрать отличных специалистов, сплотить коллектив и провести отделение без потерь в труднейшие 90-е годы. Высококвалифицированный диагност, к тому же



Атлас лучевой диагностики опухолей опорно-двигательного аппарата. Часть 2. Опухоли мягких тканей.

Atlas of the musculoskeletal tumors imaging. Part 2. Soft tissues tumors.

обладающий великолепной врачебной интуицией, он был постоянно востребован в консультациях сложных диагностических случаев, в течение всего времени наряду с руководством отделением и обширной консультативной работой вел диагностические приемы, причем в последние годы в наиболее трудной и ответственной области – эхографии в педиатрии.

А.Г. Веснин обладал абсолютным музыкальным слухом, великолепно пел, практически свободно владел немецким и английским языками, мог читать и объясняться на французском. Активно занимался лыжным и велосипедным спортом, по которым имел I разряд. Увлекался фотографией и даже работал фотокорреспондентом в г. Ангарске. Прекрасный организатор, он в течение 30 лет планировал и возглавлял байдарочные походы по бурным рекам Карелии, Архангельской области и за полярным кругом Мурманской области. Оптимистом, положительно настроенным человеком он оставался до конца жизни.

Сотрудники отделения, работавшие рядом с ним, считали и считают, что им очень повезло, имея своим руководителем такого блестящего специалиста и прекрасного человека.