

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

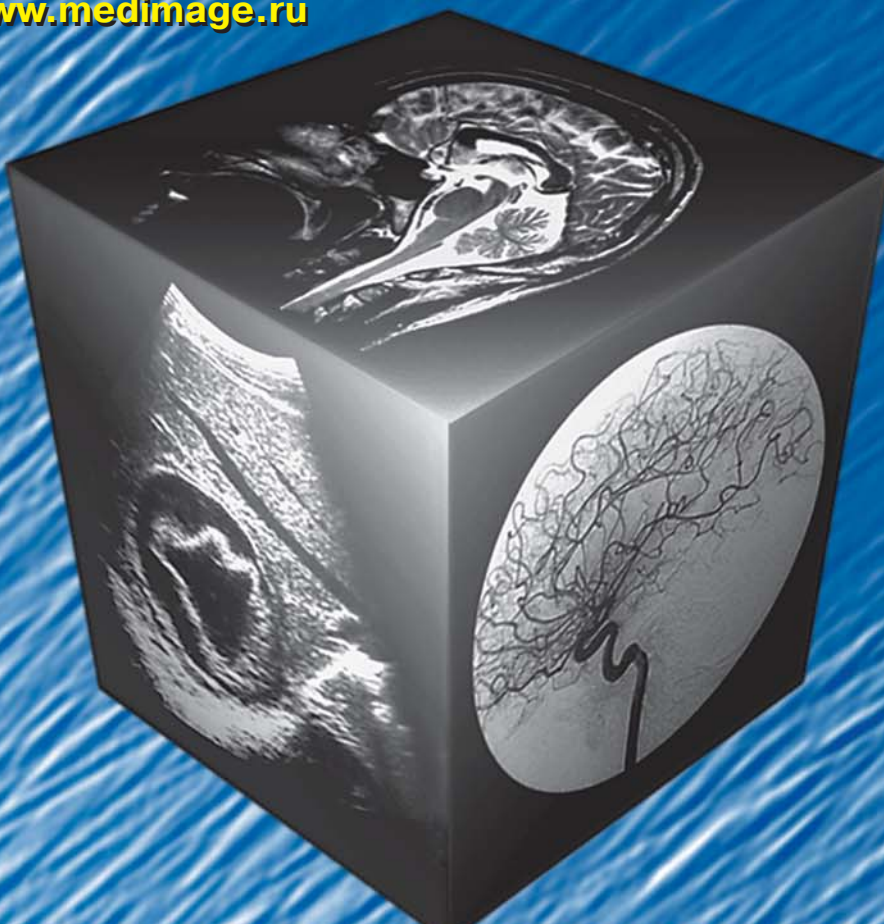
МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Medical Visualization

Том 26 №2
Vol 26 N2

2022

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



- Границы субталамического ядра по данным МРТ с высоким пространственным разрешением и интраоперационной микроэлектродной регистрации
- Сложности применения классификации TI-RADS при ультразвуковом исследовании щитовидной железы
- Современный подход к компьютерно-томографической диагностике аденокарциномы легкого
- Варианты снижения лучевой и йодной нагрузки при МСКТ-аортографии перед хирургическим вмешательством на аорте и аортальном клапане

ВИДАР

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

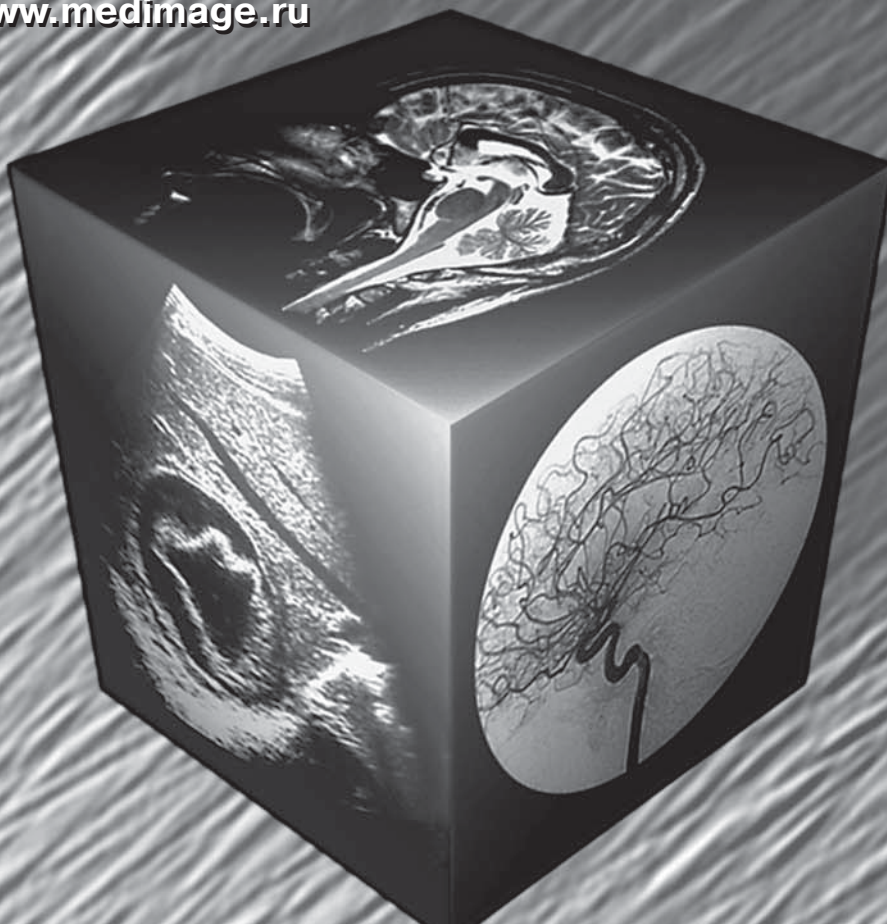
МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Medical Visualization

Том 26 №2
Vol 26 N2

2022

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



- Границы субталамического ядра по данным МРТ с высоким пространственным разрешением и интраоперационной микроэлектродной регистрации
- Сложности применения классификации TI-RADS при ультразвуковом исследовании щитовидной железы
- Современный подход к компьютерно-томографической диагностике аденокарциномы легкого
- Варианты снижения лучевой и йодной нагрузки при МСКТ-аортографии перед хирургическим вмешательством на аорте и аортальном клапане

ВИДАР

МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ



Medical Visualization

Meditsinskaya vizualizatsiya

2022 Том 26 №2**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 Российского 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 рентгенодиагностики” Минздрава России, Москва, Россия. E-mail: nudnov@rncrr.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

Ревивили Амиран Шотаевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, директор ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского” Минздрава России; заведующий кафедрой ангиологии, сердечно-сосудистой, эндоваскулярной хирургии и аритмологии ФГБОУ ДПО Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России; Президент Всероссийского научного общества аритмологов, 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

Сафонова Татьяна Дмитриевна – E-mail: safonova.td@mail.ru

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 Абдуллаевич – 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>

Ветшева 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. Владимирского”, главный специалист по лучевой диагностике Минздрава Московской области, Москва, Россия. <http://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

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 рентгенодиагностики” Минздрава России, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-1940-9175>. Scopus Author ID: 7003497625

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

Петрайкин 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

Степанова Юлия Александровна – доктор мед. наук, Ученый секретарь ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Президент РОО “Общество рентгенологов, радиологов и специалистов ультразвуковой диагностики города Москвы”, Москва, Россия. <http://orcid.org/0000-0002-2348-4963>

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, старший научный сотрудник отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований с кабинетом ультразвуковой диагностики ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского” 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

Фисенко 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. <http://orcid.org/0000-0002-0032-0341>. Scopus Author ID: 7201745706

Шейх Жанна Владимировна – доктор мед. наук, профессор, 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. <http://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 Еркем Абибуллаевич – 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

Rienmüller 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. <http://orcid.org/0000-0003-3931-1431>. Scopus Author ID: 6602519408

Ходжибеков 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

Журнал включен в библиографическую и реферативную базу данных **Scopus**.

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”, 2022.
Все права сохраняются.

Формат 60 × 90 1/8. Печ. л. 18. Тираж 1500 экз. Свободная цена.
Отпечатано в типографии Onebook.ru (ООО “СамПолиграфист”), www.onebook.ru
Подписано в печать 11.05.2022 г.

MEDICAL VISUALIZATION

Медицинская визуализация
Meditsinskaya vizualizatsiya

2022 V. 26 N2



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 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@ncrr.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 Sh. Revishvili – Academician of the Russian Academy of Science, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Director of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery; Head of Angiology, Cardiovascular, Endovascular Surgery and Arrhythmology Department of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of Ministry of Health of Russia; President of the All-Russian Scientific Society of Arrhythmologists 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

Tatyana D. Safonova – E-mail: safonova.td@mail.ru

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. Vladimirsky Moscow Regional Clinical and Research Institute (MONIKI), Chief specialist in radiological 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

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

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, Radiological Diagnostics, Radiological 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

Yulia A. Stepanova – Doct. of Sci. (Med.), Academic Secretary of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery; President of RPO “Society of Radiologists and Ultrasound Diagnostic Specialists of Moscow”, Moscow, Russia. <http://orcid.org/0000-0002-2348-4963>

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, Senior Researcher of Diagnostic Radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, 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. Ashrafian – 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. 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 radiological 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.

The Journal is included in the **Scopus** bibliographic and abstract database.

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., 2022
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: 11.05.2022



Голова

- 10 Сравнение границ субталамического ядра по данным МРТ с высоким пространственным разрешением и интраоперационной микроэлектродной регистрации**
Асриянц С.В., Томский А.А., Гамалея А.А., Седов А.С., Пронин И.Н.
- 18 Использование современных методов МРТ-визуализации для планирования стереотаксических биопсий опухолевых новообразований головного мозга**
Маряшев С.А., Поддубский А.А., Пронин И.Н., Кобяков Г.Л., Жуков В.Ю., Родионов П.В., Пицхелаури Д.И.
- 39 Компьютерная томография при черепно-мозговой травме у младенцев и детей младшего возраста (обзор литературы)**
Зайцева Е.С., Маматкулов А.Д., Ахадов Т.А.

Шея

- 58 Сложности применения классификации TI-RADS при ультразвуковом исследовании щитовидной железы**
Косянчук Н.М., Коробов А.В.

Грудная клетка

- 66 Современный подход к компьютерно-томографической диагностике аденокарциномы легкого**
Юдин А.Л., Сдвижков А.М., Юматова Е.А., Абович Ю.А.

Сердце и сосуды

- 81 Варианты снижения лучевой и йодной нагрузки при МСКТ-аортографии перед хирургическим вмешательством на аорте и аортальном клапане**
Малахова М.В., Галян Т.Н., Ховрина А.В., Чарчян Э.Р., Ховрин В.В.

- 91 Сравнительный анализ эхокардиографических показателей времени ускорения и соотношения времени ускорения к общему времени выброса левого желудочка с показателями катетеризации в оценке тяжести аортального стеноза у пациентов с Normal flow High Gradient**
Базылев В.В., Бабуков Р.М., Бартош Ф.Л., Лёвина А.В.

- 101 Некоторые аспекты кардиоцеребральных отношений у хирургических пациентов с мультифокальным атеросклерозом и сердечной недостаточностью**
Короткевич А.А., Семенов С.Е., Малева О.В., Трубникова О.А.

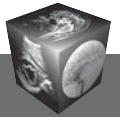
- 113 Сосудистые кальцинаты молочной железы как проявление системного атеросклероза**
Баженова Д.А., Пучкова О.С., Ларина О.М., Мершина Е.А., Дячук Л.И., Каранадзе Н.А., Арутюнова Я.Э., Горбунов Р.М., Синицын В.Е.

Молочная железа

- 125 Ультразвуковая диагностика атипичной дуктальной гиперплазии молочной железы с псевдоинвазивным типом роста (клиническое наблюдение)**
Шандра А.Г., Астафьева О.В., Гажонова В.Е., Морозова Р.В.

Брюшная полость и забрюшинное пространство

- 130 Симптом “псевдодиссекции” лоханки почки при компьютерной томографии как признак пиелосинусного рефлюкса и экстравазации мочи**
Громов А.И., Сидорова Ю.В., Новоселова Е.В.
- 139 КТ и МРТ в диагностике фазового течения панкреонекроза (обзор литературы)**
Араблинский А.В., Титов М.Ю.



Contents

Head

- 10 Comparison of subthalamic nucleus borders determined by high-resolution MRI and microelectrode recording**
Svetlana V. Asriyants, Alexey A. Tomskiy, Anna A. Gamaleya, Alexey S. Sedov, Igor N. Pronin
- 18 MRI imaging for planning stereotactic biopsies of the brain lesions**
Sergey A. Maryashev, Artem A. Poddubskiy, Igor N. Pronin, Grigory L. Kobayakov, Vadim Yu. Zhukov, Pavel V. Rodionov, David I. Pitskhelauri
- 39 Computed tomography of traumatic brain injury in infants and young children (a literature review)**
Ekaterina S. Zaitceva, Alisher Dz. Mamatkulov, Tolibdzhon A. Akhadov

Neck

- 58 The difficulties of applying the classification of TI-RADS in the ultrasound examination of the thyroid gland**
Natalya M. Kosyanchuk, Andrey V. Korobov

Thorax

- 66 Modern approach to computed tomographic diagnosis of lung adenocarcinoma**
Andrey L. Yudin, Alexander M. Sdvizhkov, Elena A. Yumatova, Yulia A. Abovich

Heart and vessels

- 81 Reduced of radiation exposure and iodine load at CT angiography of the aorta before aortic and aortic valve replacement surgery**
Mariia V. Malakhova, Tatiana N. Galyan, Alena V. Khovrina, Eduard R. Charchyan, Valery V. Khovrin

- 91 Comparative analysis of echocardiographic indicators of acceleration time and the ratio of acceleration time to total left ventricular ejection time with catheterization indicators in assessing the severity of aortic stenosis in patients with Normal flow High Gradient**
Vladlen V. Bazylev, Ruslan M. Babukov, Fedor L. Bartosh, Alena V. Levina

- 101 Some aspects of cardio-cerebral relationship in surgical patients with multifocal atherosclerosis and heart failure**
Aleksy A. Korotkevich, Stanislav E. Semenov, Ol'ga V. Maleva, Ol'ga A. Trubnikova

- 113 Evaluation of breast arterial calcification as a predictor coronary artery calcification**
Daria A. Bazhenova, Ol'ga S. Puchkova, Ol'ga M. Larina, Elena A. Mershina, Larisa I. Dyachuk, Nino A. Karanadze, Yana E. Arutyunova, Roman M. Gorbunov, Valentin E. Sinitsin

Breast

- 125 The ultrasound diagnosis of breast atypical ductal hyperplasia type with pseudo-invasive growth (clinical observation)**
Anna G. Shandra, Olga V. Astaph'eva, Veronika E. Gazhonova, Radmila V. Morozova

Abdomen and retroperitoneum

- 130 Symptom of renal pelvic "pseudodissection" with computed tomography as a sign of pyelosis reflux and urine extravasation**
Alexander I. Gromov, Yulia V. Sidorova, Elena V. Novoselova
- 139 CT and MRI in the diagnosis of the phase course of necrotizing pancreatitis (literature review)**
Andrey V. Arablinskii, Mikhail Yu. Titov



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

<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1073>

Сравнение границ субталамического ядра по данным МРТ с высоким пространственным разрешением и интраоперационной микроэлектродной регистрации

© Асриянц С.В.^{1*}, Томский А.А.¹, Гамалея А.А.¹, Седов А.С.², Пронин И.Н.¹¹ ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России; 125047 Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д. 16, Российская Федерация² ФГБУН «Федеральный исследовательский центр химической физики им. Н.Н. Семенова РАН»; 119991 Москва, ул. Косыгина, 4, Российская Федерация

Введение. Электростимуляция субталамического ядра (STN) считается общепризнанным эффективным и безопасным методом лечения развернутых стадий болезни Паркинсона. Классическим методом интраоперационной верификации цели является сочетание микроэлектродной регистрации (МЭР) с интраоперационной стимуляцией. Появление высокопольных томографов, новых последовательностей и способов компьютерной обработки полученных изображений ставит вопрос о возможности проведения операции, основываясь только на данных нейровизуализации без использования интраоперационной верификации структуры-мишени.

Цель исследования: анализ сопоставимости данных 3Т МРТ и МЭР в определении границ STN у пациентов с болезнью Паркинсона.

Материал и методы. В исследование было включено 20 пациентов, которым проводилась 3Т МРТ для предоперационных расчетов для проведения имплантации электродов для хронической электростимуляции в STN. Мы определили верхнюю и нижнюю границы 40 субталамических ядер в режимах T2 с высоким пространственным разрешением и SWAN и сравнили эти данные с результатами, полученными во время операции с помощью МЭР.

Результаты. Расхождение между данными МЭР и 3Т МРТ при определении верхней границы STN составило 1,2 мм в режиме SWAN и 1 мм в режиме T2. Нижнюю границу STN удавалось определить с точностью 0,85 в режиме SWAN и 0,75 мм в режиме T2. Группы не отличались между собой статистически достоверно (Wilcoxon sign-rank test, $p > 0,05$).

Заключение. 3Т МРТ с высоким пространственным разрешением демонстрировала высокую сопоставимость с данными МЭР в определении верхней границы, нижней границы и середины STN, что позволяет использовать ее в качестве метода прямой визуализации STN.

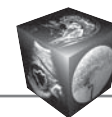
Ключевые слова: субталамическое ядро, стимуляция глубоких структур мозга, болезнь Паркинсона, SWAN

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Асриянц С.В., Томский А.А., Гамалея А.А., Седов А.С., Пронин И.Н. Сравнение границ субталамического ядра по данным МРТ с высоким пространственным разрешением и интраоперационной микроэлектродной регистрации. *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 10–17.

<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1073>

Поступила в редакцию: 02.10.2021. Принята к печати: 21.10.2021. Опубликовано online: 15.05.2022.



Comparison of subthalamic nucleus borders determined by high-resolution MRI and microelectrode recording

© Svetlana V. Asriyants^{1*}, Alexey A. Tomskiy¹, Anna A. Gamaleya¹, Alexey S. Sedov², Igor N. Pronin¹

¹ N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery of the Ministry of Health of the Russian Federation; 16, 4rd Tverskaya-Yamskaya str., Moscow 125047, Russian Federation

² Federal State Budgetary Institution of Science "Semenov Federal Research Center of Chemical Physics" RAS; 4, Kosygina str., Moscow 119991, Russian Federation

Background. Deep brain stimulation (DBS) of the subthalamic nucleus (STN) is an acknowledged efficient and safe method of treatment of advanced stages of Parkinson's disease. The traditional way of intraoperative target verification is a combination of microelectrode recording (MER) and intraoperative macrostimulation. The appearance of high-field tomographs, new sequences, and methods of computer processing of the obtained images raises the question whether it's necessary to use intraoperative verification of the target.

Objective. The aim of the study was to analyze the comparability of 3T MRI data and microelectrode registration data in determining the boundaries of the subthalamic nucleus in patients with Parkinson's disease.

Material and methods. 20 patients who have been undergone 3T MRI for preoperative planning for STN-DBS were included in the study. We determined the upper and lower boundaries of 40 subthalamic nuclei in high-resolution T2 and SWAN modes and compared these data with the data obtained during surgery using the MER.

Results. The discrepancy between the MED and 3T MRI data when determining the upper STN border was 1.2 mm in SWAN mode and 1 mm in high-resolution T2 mode. The lower border of the subthalamic nucleus could be determined with an accuracy of 0.85 in SWAN mode and 0.75 mm in T2 mode. The groups didn't have significant differences (Wilcoxon sign-rank test, $p > 0.05$).

Conclusion. 3T MRI in high-resolution T2 and SWAN modes demonstrated high comparability with microelectrode data in determining the upper boundary, lower boundary and middle of the subthalamic nucleus, which makes it possible to use it as a method for direct STN imaging.

Keywords: subthalamic nucleus, deep brain stimulation. Parkinson's disease, SWAN

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

For citation: Asriyants S.V., Tomskiy A.A., Gamaleya A.A., Sedov A.A., Pronin I.N. Comparison of subthalamic nucleus borders determined by high-resolution MRI and microelectrode recording. *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 10–17. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1073>

Received: 02.10.2021.

Accepted for publication: 21.10.2021.

Published online: 15.05.2022.

Введение

Субталамическое ядро (Subthalamic nucleus, STN) на коронарных срезах при магнитно-резонансной томографии (МРТ) имеет форму двояковыпуклой линзы с примерными размерами $3 \times 5 \times 12$ мм [1]. В режиме T2 характерным свойством STN является гипоинтенсивность, что, однако, не позволяет дифференцировать его от прилежащей вентрально черной субстанции, также гипоинтенсивной за счет содержания железа [3]. Внедрение в клиническую практику высокопольных 3Т томографов обеспечило лучшую визуализацию STN для проведения предоперационных расчетов. Это было подтверждено рядом исследований, сравнивающих результаты применения 1,5Т и 3Т МРТ у пациентов с болезнью Паркинсона, которым проводили имплантацию электродов в STN. Так, С. Cheng

и соавт. выявили, что в группе пациентов, которым проводили 3Т МРТ, в 65% случаев электроды имплантировали по центральной траектории, в то время как в группе 1,5Т МРТ этот показатель составил 44%. Необходимость проведения дополнительных траекторий микроэлектродной регистрации (МЭР) приводила к увеличению длительности операции на 76,2 мин в группе 1,5Т МРТ. Авторы также описали более высокую частоту инфекционных осложнений в группе 1,5Т МРТ (12,5% vs 8,7% в группе 3Т МРТ), однако число случаев раневой инфекции было небольшим (по 2 человека в каждой группе) [4]. В исследовании М. Longhi и соавт. разница между группами была еще более показательной: центральная траектория обладала максимальной клинической эффективностью по данным интраоперационной стимуляции в 75% случаев



в группе 3T и только в 16% случаев в группе 1,5T MPT. Кроме того, авторы обнаружили некоторое преимущество в снижении тяжести двигательных проявлений в группе 3T MPT (74% vs 69% по UPDRS III off) и в уменьшении LEDD (75% vs 66%) [5].

Логично предположить, что добиться более четкой визуализации STN позволило бы использование томографов с напряженностью магнитного поля 7T и выше. В то же время потенциальной проблемой применения сверхвысокопольной MPT для прямой визуализации STN является увеличение артефактов магнитной восприимчивости и геометрического искажения. Для того чтобы оценить величину геометрического искажения, были проведены исследования как на фантоме, так и на пациентах. Отклонения, ассоциированные с совмещением 7T изображений с 3T, оказались в пределах 1 мм для глубоких ядер мозга как для T1-, так и для T2-взвешенных изображений [6]. Другим вопросом является целесообразность применения 7T MPT в клинической практике у пациентов с болезнью Паркинсона, которым планируется нейрохирургическое вмешательство. P. van Laar и соавт. показали, что выбор координат STN был идентичен при использовании как 3T, так и 7T MPT. Таким образом, выявленное увеличение показателя сигнал-шум (signal-to-noise ratio) при 7T по сравнению с 3T MPT, равное 23%, было тем не менее клинически незначимым [7].

Другим подходом к получению более четкого изображения STN является использование дополнительных последовательностей MPT. Для определения режима MPT, наиболее подходящего для визуализации STN, сравнивали ряд последовательностей с T2-изображениями по отношению контраст-шум (contrast-to-noise ratio, CNR). Этот показатель оказался наиболее высоким у изображений, взвешенных по магнитной восприимчивости (SWI, Siemens, или SWAN, GE) [3, 8]. Изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости, являются разновидностью 3D-градиентного эха и основаны на разнице в сигнале, вызываемой наличием мелких структур, таких как сосуды или депозиты железа. Это свойство SWI/SWAN представляет особый интерес в применении режима для предоперационного планирования, так как в STN при нейродегенеративном процессе происходит накопление железа. К тому же хорошее контрастирование сосудов в режиме SWI/SWAN помогает планировать траекторию электрода. Тем не менее фазовые изменения сигнала могут возникать и из-за разницы в магнитной восприимчивости более крупных структур, содержащих воздух (например, околоносовых пазух) или неомогенности магнитного поля, что приво-

дит к возникновению артефактов и, как следствие, размытию границ STN при MPT [3].

Оценить роль SWI/SWAN в визуализации STN можно путем сопоставления данных, полученных во время операции с помощью МЭР, с данными нейровизуализации. Такое исследование провели W. Polanski и соавт., сравнивая соответствие локализации STN, определенной по данным MPT в режимах T2, T2-FLAIR и SWI и локализации STN, определенной во время МЭР. Максимальное положительное предиктивное значение – показатель правильного определения STN по данным MPT – наблюдалось именно в режиме SWI 3T [13]. В то же время S. Bus и соавт. в своем исследовании не выявили разницы в положительном предиктивном значении режимов SWI и T2, однако обнаружили большую чувствительность, специфичность и отрицательное предиктивное значение этого режима [14].

Наконец, качество изображений можно улучшить с помощью их постобработки. Относительно новым методом, позволяющим удалять эффект магнитной восприимчивости окружающих структур, обеспечивая лучшую визуализацию зоны интереса, является количественное картирование магнитной восприимчивости (quantitative susceptibility mapping, QSM) [9]. Визуализационные характеристики QSM превышают другие последовательности MPT в отношении субкортикальных структур и у здоровых добровольцев, и у пациентов с болезнью Паркинсона [10, 11]. Первый опыт применения QSM для предоперационных расчетов показал хороший результат: 85% пациентов (из 25) потребовалось проведение только одной центральной траектории при МЭР во время имплантации электродов в STN [12].

Анализируя литературные данные, можно сделать предварительный вывод о том, что 3T MPT с использованием новых последовательностей обеспечивает лучшую визуализацию границ STN. В то же время, чтобы сделать вывод о целесообразности использования данных MPT в качестве единственного метода определения расчетной точки цели (ПТЦ) для имплантации электродов в STN, необходимо оценить, насколько данные нейровизуализации совпадают с данными МЭР.

Материал и методы

Пациенты

В данное исследование было включено 20 пациентов с болезнью Паркинсона, прооперированных в 2019–2021 гг. в НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. Всем пациентам проводилась двусторонняя имплантация системы для электростимуляции STN.

**Протокол нейровизуализации**

Каждому пациенту, включенному в исследование, была проведена предоперационная ЗТ МРТ в режимах T1 FSPGR BRAVO, T2 с высоким пространственным разрешением, SWAN и T2-FLAIR (см. таблицу).

Методика имплантации

Совмещение изображений МРТ и дальнейшие расчеты осуществлялись на станции StealthStation S7 (Medtronic). За основу был выбран режим T1 для нейронавигации – FSPGR BRAVO, и все другие последовательности совмещались с T1. Проводилось автоматическое совмещение изображений, но при неточном совпадении разных последовательностей осуществлялась ручная корректировка совмещения. РТЦ была выбрана по совокупности атлас-ориентированного, непрямого и прямого методов визуализации. Усредненные координаты STN, определенные по данным стереотаксических атласов, относительно середины межкомиссуральной линии составляют 12 мм латерально, 2 мм кзади и 4 мм книзу. Коррекция переднезадней координаты проводилась в соответствии с непрямым методом определения РТЦ, ориентируясь на линию, проходящую через передний край красных ядер на уровне их максимального диаметра (линия Bejjani). ЗТ МРТ в режимах T2 с высоким пространственным разрешением и SWAN позволяет визуализировать границы STN, таким образом определяя РТЦ в ядре прямым способом. После фиксации головы пациента в стереотаксическом кольце выполнялась стереотаксическая интраоперационная КТ, после чего на станции планирования КТ совмещалась с МРТ в автоматическом режиме с дополнительной ручной корректировкой при необходимости.

МЭР изначально выполняли по одной (центральной) траектории. При получении типичной активности STN пациентам проводилась интраоперационная стимуляция в середине ядра

с оценкой порогов возникновения клинического эффекта и развития побочного действия стимуляции. В случае отсутствия типичной активности STN, недостаточной эффективности интраоперационной стимуляции или появлении побочных эффектов на низких амплитудах проводились дополнительные траектории МЭР. Итоговую точку имплантации электрода выбирали по совокупности данных нейровизуализации, МЭР и интраоперационной стимуляции. После проведения вмешательства с обеих сторон пациентам выполняли КТ с целью окончательного определения локализации электрода.

Сравнение границ субталамического ядра по данным МРТ и МЭР

Верхнюю и нижнюю границы STN определяли на станции планирования как расстояние выше и ниже РТЦ отдельно для импульсных последовательностей SWAN и T2 (рис. 1). Сравнение данных нейровизуализации с данными МЭР осуществлялось по следующим характеристикам: 1) расхождение между верхней границей, определенной по МРТ и по МЭР; 2) расхождение между нижней границей, определенной по МРТ и по МЭР; 3) расхождение между серединой STN, определенной по МРТ и по МЭР; 4) длина STN, определенная по данным МРТ и МЭР. Также оценивалась частота имплантации электродов по центральной траектории МЭР и необходимость проведения дополнительных траекторий. Полученные результаты сравнивали на предмет статистически значимой разницы между T2 и SWAN в программе Statistica 10 (STATSOFT).

Результаты

Мы проанализировали данные 20 пациентов, которым была проведена двусторонняя имплантация электродов в STN. Таким образом, в анализ было включено 40 субталамических ядер.

Таблица. Характеристика импульсных последовательностей, используемых для предоперационной ЗТ МРТ

Table. Characteristics of 3T MRI sequences used for preoperative planning

Параметр	T1 FSPGR BRAVO	T2 HIGH-RES	T2 FLAIR	SWAN
Plane	Аксиальный	Аксиальный	Аксиальный	Аксиальный
Matrix	256 × 256	1024 × 512	352 × 224	384 × 384
FOV	25,0	24,0	24,0	25,0
Slice thickness	1	2	3	1
Slice spacing	0	0	0	0
Bandwidth	25,0	62,50	31,25	62,50
TE		85,0	120,0	38,1
TR		7000,0	9500,0	Min

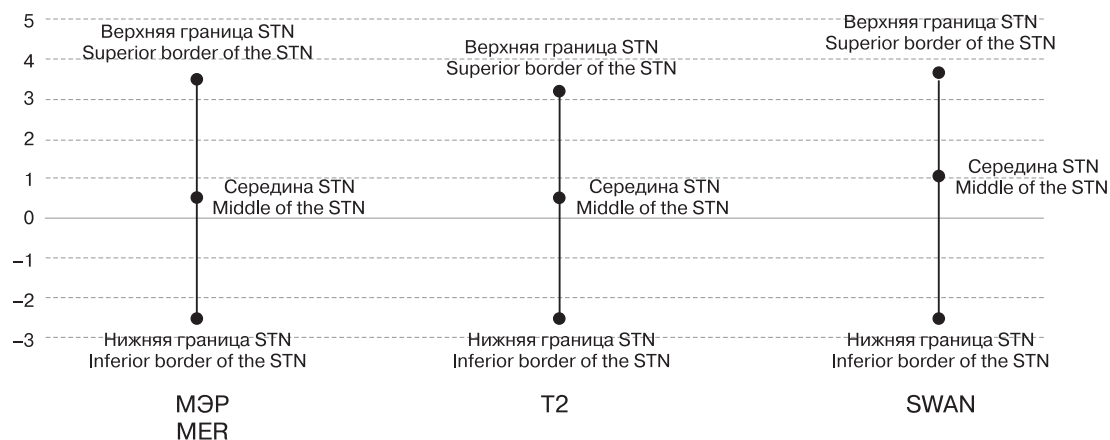


Рис. 1. Средние значения верхних и нижних границ STN и средин STN по MPT в режимах SWI, T2 с высоким пространственным разрешением и по данным МЭР. На графике отображены средние значения по отношению к РТЦ в мм: 1) верхних границ STN; 2) нижних границ STN; 3) средин STN, определенные по данным МЭР и 3T MPT в режимах T2 и SWAN.

Fig. 1. Mean values of superior and inferior border and middle of the STN determined by SWI, high-resolution T2 and MER. The graph illustrates mean values of 1) superior border of the subthalamic nucleus; 2) inferior border of the subthalamic nucleus; 3) middle of the subthalamic nucleus in relation to the planned target in mm, determined by microelectrode recording and 3T MRI (high-resolution T2 and SWAN images).

Активность субталамического ядра на уровне верхней и нижней границ и РТЦ

Типичная активность STN на уровне РТЦ, определенной в режимах SWAN и T2, была в 94,7% случаев (36/38) подтверждена данными МЭР. На уровне верхней границы STN активность ядра была обнаружена в 42,5% случаев при оценке в режиме SWAN и в 55% случаев при оценке в режиме T2. Для нижней границы ядра эти показатели составили 70 и 45% случаев соответственно.

Расхождение между данными МЭР и MPT для верхних и нижних границ ядра

При анализе расхождений между верхними и нижними границами по MPT 3T в режиме T2 и МЭР была выявлена разница в 1 мм (0,5; 1,9) для верхних границ и 0,75 мм (0,4; 1,0) для нижних границ. В режиме SWAN эти значения составили: 1,2 мм (0,6; 1,8) для верхних границ и 0,85 мм (0,4; 1,5) для нижних границ ядра. Не было выявлено статистически значимых различий между группами (Wilcoxon sign-rank test, $p > 0,05$).

Сравнение отличий в середине субталамического ядра, определенной по данным MPT и МЭР

Расхождение средин STN при определении по MPT в сравнении с данными МЭР составило 0,85 мм (0,45; 1,4) в режиме T2 и 0,95 мм (0,55; 1,5) в режиме T2. Полученная разница была статистически незначима (Wilcoxon sign-rank test, $p > 0,05$).

Дополнительные траектории МЭР

В 20% случаев (6/40) было необходимо проведение дополнительных траекторий МЭР. По совокупности данных МЭР и интраоперационной стимуляции в 90% случаев электрод имплантировали по центральной траектории, в 5% случаев – по передней и в 5% – по переднелатеральной траектории.

Обсуждение

Несмотря на совершенствование методов, позволяющих визуализировать STN, по-прежнему открытым остается вопрос о целесообразности проведения имплантации электродов, опираясь только на данные MPT. Интенсивность сигнала STN в режимах T2 и SWI/SWAN зависит от содержания железа, которое увеличивается и в клетках черной субстанции пациентов с болезнью Паркинсона. Это приводит к уменьшению контрастности между STN и черной субстанцией, затрудняя определение нижней границы STN [14]. J. McEvoy и соавт. при оценке 28 траекторий у 7 пациентов обнаружили, что нижняя граница ядра по SWI была определена в пределах 1 мм у 85,7% пациентов [15]. У S. Bus и соавт. это значение составило 2,1 мм для SWI и 1,9 мм для T2. Авторы объясняют полученные различия методикой оценки: в то время как J. McEvoy и соавт. реконструировали траектории МЭР на основании имплантированного электрода, оценивая границу по коронарным снимкам по латеральной и цент-

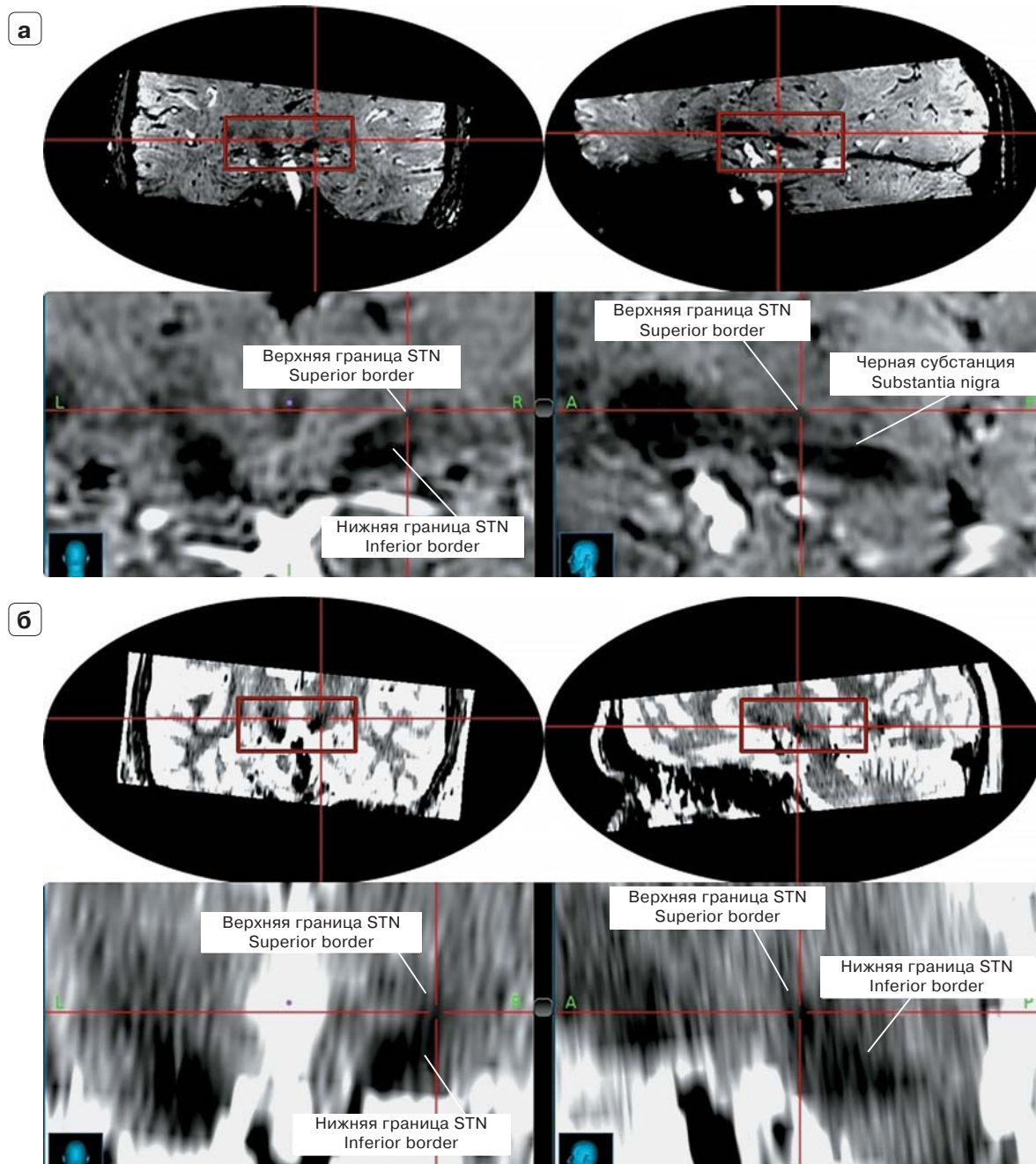
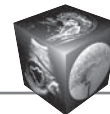


Рис. 2. **а** – визуализация верхней и нижней границ STN в режиме SWAN на станции планирования; **б** – визуализация верхней и нижней границ STN в режиме T2 MPT с высоким пространственным разрешением на станции планирования. Слева изображены коронарные срезы, справа – сагиттальные срезы одного и того же пациента на одном уровне.

Fig. 2. **а** – visualization of the superior and inferior borders of the subthalamic nucleus in the SWAN mode on the planning station; **б** – visualization of the superior and inferior borders of the subthalamic nucleus in the high-resolution T2 mode on the planning station. Left images demonstrate the coronal plane, while right images demonstrate the sagittal plane of the same patient on the same plane.



ральной траекториям, S. Bus и соавт. оценивали траектории МЭР на основании КТ-контроля с микроэлектродом в коронарной и аксиальной проекциях. В нашем исследовании разница между нижней границей, определенной по МРТ и МЭР, составила 0,85 мм при оценке по SWI и 0,75 мм при оценке по T2 без статистически значимой разницы между двумя режимами.

Что касается активности STN, выявленной с помощью МЭР на глубине РТЦ, то в нашем исследовании этот показатель был выше, чем в исследовании S. Bus и соавт.: 94,7% vs 72,2% в режиме SWAN и 94,7% vs 70% в режиме T2. Значительно выше оказалась и частота имплантации электродов по центральной траектории: 90% vs 42% в исследовании S. Bus и соавт. По результатам исследования W. Polanski и соавт. положительное предиктивное значение – показатель, отражающий частоту попадания в STN при МЭР, – в режиме SWI был выше, чем в T2 (86% vs 65,5%) [13].

Отличия результатов нашего исследования в расхождении между границами ядра, определенными с помощью МЭР и МРТ, по сравнению с литературными данными можно объяснить различиями в методике. У всех пациентов одновременно мы проводили одну центральную траекторию с коррекцией только в тех случаях, если активность ядра не выявлена или результаты интраоперационной стимуляции свидетельствуют о слишком узком терапевтическом окне. Оценка границ осуществлялась на основании расчетных данных МРТ без КТ-контроля с микроэлектродом. Несмотря на то что среднее отклонение постоянного электрода в этой группе пациентов составило всего 0,8 мм, тем не менее отклонение микроэлектрода теоретически могло влиять на итоговые данные. К ограничениям исследования можно также отнести и небольшой размер группы: 20 пациентов.

Стоит отметить, что несмотря на то что граница между STN и черной субстанцией более четко видна в режиме SWAN, чем в режиме T2 (рис. 2), обе последовательности демонстрировали сопоставимые результаты в отношении соответствия нейровизуализационных и электрофизиологических границ.

Заключение

3Т МРТ с высоким пространственным разрешением позволяет с высокой точностью определять границы STN, что подтверждено сопоставимостью данных нейровизуализации и микроэлектродной регистрации.

Участие авторов

Асриянц С.В. – проведение исследования, сбор и обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка, создание опубликованной работы.

Томский А.А. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.

Гамалея А.А. – сбор и обработка данных.

Седов А.С. – сбор и обработка данных.

Пронин И.Н. – утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Asriyants S.V. – conducting research, collection and analysis of data, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, preparation and creation of the published work.

Tomskiy A.A. – concept and design of the study, conducting research, responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article.

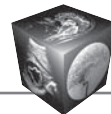
Gamaleya A.A. – collection and analysis of data.

Sedov A.A. – collection and analysis of data.

Pronin I.N. – approval of the final version of the article.

Список литературы [References]

1. Kerl H.U., Gerigk L., Pechlivanis I. et al. The subthalamic nucleus at 3.0 Tesla: choice of optimal sequence and orientation for deep brain stimulation using a standard installation protocol: clinical article. *J. Neurosurg.* 2012; 117 (6): 1155–1165. <https://doi.org/10.3171/2012.8.JNS111930>
2. Lefranc M., Zouitina Y., Tir M. et al. Asleep Robot-Assisted Surgery for the Implantation of Subthalamic Electrodes Provides the Same Clinical Improvement and Therapeutic Window as Awake Surgery. *Wld Neurosurg.* 2017; 106: 602–608. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.07.047>
3. Chandran A.S., Bynevelt M., Lind C.R. Magnetic resonance imaging of the subthalamic nucleus for deep brain stimulation. *J. Neurosurg.* 2016; 124 (1): 96–105. <https://doi.org/10.3171/2015.1.JNS142066>
4. Cheng C.H., Huang H.M., Lin H.L., Chiou S.M. 1.5T versus 3T MRI for targeting subthalamic nucleus for deep brain stimulation. *Br. J. Neurosurg.* 2014; 28 (4): 467–470. <https://doi.org/10.3109/02688697.2013.854312>
5. Longhi M., Ricciardi G., Tommasi G. et al. The Role of 3T Magnetic Resonance Imaging for Targeting the Human Subthalamic Nucleus in Deep Brain Stimulation for Parkinson Disease. *J. Neurol. Surg. A. Cent. Eur. Neurosurg.* 2015; 76 (3): 181–189. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1354749>
6. Duchin Y., Abosch A., Yacoub E. et al. Feasibility of using ultra-high field (7 T) MRI for clinical surgical targeting. *PLoS One.* 2012; 7 (5): e37328. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0037328>
7. van Laar P.J., Oterdoom D.L., Ter Horst G.J. et al. Surgical Accuracy of 3-Tesla Versus 7-Tesla Magnetic Resonance Imaging in Deep Brain Stimulation for Parkinson Disease. *Wld Neurosurg.* 2016; 93: 410–412. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2016.06.084>



8. O'Gorman R.L., Shmueli K., Ashkan K. et al. Optimal MRI methods for direct stereotactic targeting of the subthalamic nucleus and globus pallidus. *Eur. Radiol.* 2011; 21 (1): 130–136. <https://doi.org/10.1007/s00330-010-1885-5>
9. Иллариошкин С.Н., Коновалов Р.Н., Федотова Е.Ю., Москаленко А.Н. Новые МРТ-методики в диагностике болезни Паркинсона: оценка нигральной дегенерации. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2019; 13 (4): 77–84. <https://doi.org/10.25692/ACEN.2019.4.10>
Illarioshkin S.N., Konovalov R.N., Fedotova E.Yu., Moskalenko A.N. New MRI diagnostic methods in Parkinson's disease: evaluating nigral degeneration. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2019; 13 (4): 77–84. <https://doi.org/10.25692/ACEN.2019.4.10> (In Russian)
10. Alkemade A., de Hollander G., Keuken M.C. et al. Comparison of T2*-weighted and QSM contrasts in Parkinson's disease to visualize the STN with MRI. *PLoS One.* 2017; 12 (4): e0176130. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0176130>
11. Dimov A.V., Gupta A., Kopell B.H., Wang Y. High-resolution QSM for functional and structural depiction of subthalamic nuclei in DBS presurgical mapping. *J. Neurosurg.* 2018; 131 (2): 360–367. <https://doi.org/10.3171/2018.3.JNS172145>
12. Rasouli J., Ramdhani R., Panov F.E. et al. Utilization of Quantitative Susceptibility Mapping for Direct Targeting of the Subthalamic Nucleus During Deep Brain Stimulation Surgery. *Oper. Neurosurg. (Hagerstown).* 2018; 14 (4): 412–419. <https://doi.org/10.1093/ons/oxp131>
13. Polanski W.H., Martin K.D., Engelland K. et al. Accuracy of subthalamic nucleus targeting by T2, FLAIR and SWI-3-Tesla MRI confirmed by microelectrode recordings. *Acta Neurochir. (Wien).* 2015; 157 (3): 479–486. <https://doi.org/10.1007/s00701-014-2328-x>
14. Bus S., van den Munkhof P., Bot M. et al. Borders of STN determined by MRI versus the electrophysiological STN. A comparison using intraoperative CT. *Acta Neurochir. (Wien).* 2018; 160 (2): 373–383. <https://doi.org/10.1007/s00701-017-3432-5>
15. McEvoy J., Ughratdar I., Schwarz S., Basu S. Electrophysiological validation of STN-SNr boundary depicted by susceptibility-weighted MRI. *Acta Neurochir. (Wien).* 2015; 157 (12): 2129–2134. <https://doi.org/10.1007/s00701-015-2615-1>

Для корреспонденции*: Асриянц Светлана Валерьевна – e-mail: sasriyanc@nsi.ru. Тел.: +7-903-173-64-08.

Асриянц Светлана Валерьевна – врач-нейрохирург ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-1821-6323>

Томский Алексей Алексеевич – канд. мед. наук, руководитель группы функциональной нейрохирургии ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-2120-0146>

Гамалея Анна Александровна – невролог ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-6412-8148>

Седов Алексей Сергеевич – канд. биол. наук, заведующий лабораторией клеточной нейрофизиологии человека ФГБН “Федеральный исследовательский центр химической физики им. Н.Н. Семенова РАН”, Москва. <https://orcid.org/0000-0003-3885-2578>

Пронин Игорь Николаевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе, заведующий отделением рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-4480-0027>

Contact*: Svetlana V. Asriyants – e-mail: sasriyanc@nsi.ru. Phone: +7-903-173-64-08.

Svetlana V. Asriyants – neurosurgeon, N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-1821-6323>

Alexey A. Tomskiy – Cand. of Sci. (Med.), the chief of the group of the functional neurosurgery, N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-2120-0146>

Anna A. Gamaleya – neurologist, N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-6412-8148>

Alexey S. Sedov – Cand. of Sci. (Biol.), the chief of human cell neurophysiology laboratory, Federal State Budgetary Institution of Science “Semenov Federal Research Center of Chemical Physics” RAS, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-3885-2578>

Igor N. Pronin – Full Member of the Russian Academy of Sciences, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of Neuroradiology department, Deputy Director of N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-4480-0027>



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

<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1046>

Использование современных методов МРТ-визуализации для планирования стереотаксических биопсий опухолевых новообразований головного мозга

© Маряшев С.А., Поддубский А.А. *, Пронин И.Н., Кобяков Г.Л., Жуков В.Ю., Родионов П.В., Пицхелаури Д.И.

ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России; 125047 Москва, 4-я Тверская-Ямская улица, дом 16, Российская Федерация

Цель исследования: оценить влияние совмещения МР- и интраоперационных КТ-последовательностей, выполненных при планировании стереотаксической биопсии, на результативность гистологического диагноза и безопасность стереотаксической биопсии.

Материал и методы. В работу включены данные 170 пациентов (95 мужчин и 75 женщин), которым по различным причинам в 2019 г. выполнена стереотаксическая биопсия на аппарате Cosman–Roberts–Wells® (CRW®) фирмы Integra LifeSciences Corporation. Возраст пациентов 7–69 лет. В 80 наблюдениях для совмещения изображений интраоперационной КТ головного мозга с данными предоперационной МРТ в различных режимах, для выбора точки мишени, траектории забора материала и места входного отверстия использовали программу NeuroSight Arc®.

Результаты. Из 80 пациентов, у которых мы использовали совмещение КТ и МРТ, только у 1 пациента не удалось получить гистологический диагноз. В группе из 90 пациентов, которым для расчетов проводилась только интраоперационная КТ, в 3 случаях не удалось получить гистологический диагноз. В группе из 80 пациентов не отмечалось геморрагических осложнений. В группе из 90 пациентов, которым выполнялась только интраоперационная КТ, в 3 случаях были выявлены внутримозговые гематомы, потребовавшие хирургического вмешательства.

Заключение. Использование современных методов нейровизуализации, таких как МРТ и ПЭТ-КТ, в планировании и проведении стереотаксической биопсии повышает ее информативность и снижает риск развития постоперационных осложнений.

Ключевые слова: стереотаксическая биопсия, МРТ, совмещение, опухоль головного мозга

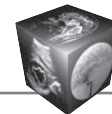
Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Маряшев С.А., Поддубский А.А., Пронин И.Н., Кобяков Г.Л., Жуков В.Ю., Родионов П.В., Пицхелаури Д.И. Использование современных методов МРТ-визуализации для планирования стереотаксических биопсий опухолевых новообразований головного мозга. *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 18–38. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1046>

Поступила в редакцию: 07.07.2021.

Принята к печати: 03.02.2022.

Опубликована online: 15.05.2022.



MRI imaging for planning stereotactic biopsies of the brain lesions

© Sergey A. Maryashev, Artem A. Poddubskiy*, Igor N. Pronin, Grigory L. Kobayakov, Vadim Yu. Zhukov, Pavel V. Rodionov, David I. Pitskhelauri

N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery of the Ministry of Health of the Russian Federation; 16, 4rd Tverskaya-Yamskaya str., Moscow 125047, Russian Federation

Aim of the study. To evaluate the influence of modern MRI imaging, CT- and MRI fusion in STB planning on effectiveness of morphological verification and risks of intraoperative complications.

Materials and methods. The most common indications for brain tumor biopsy is definitive diagnosis of the intracranial lesion and differentiation of the neoplastic and non-neoplastic pathology.

During 2019 170 patients (95 men and 75 femmes) 7–69 years old underwent stereotactic biopsy an Integra LifeSciences Corporation Cosman–Roberts–Wells® (CRW®) system. In 80 cases, we used CT and MRI fusion by NeuroSight program to select the target point, entry point and trajectory of the brain biopsy. In 90 cases we use only CT images for stereotactic brain biopsy planning.

Results. Among 80 patients with use of combined CT-MRI fusion only one case was not histologically verified. In 90 patients with use of only CT-imaging for STB 3 cases were histologically not verified. There were no hemorrhagic complications among 80 patients in CT-MRI fusion group. In 3 cases intracranial hematomas were identified that required surgical treatment after STB with use of CT-imaging for STB planning.

Conclusion. The use of modern MRI and PET-CT imaging for STB planning increases its informativity and reduces the probability of hemorrhagic complications. Stereotactic biopsies remain a safe and reliable method for obtaining histological material. The use of modern imaging methods in biopsy planning increases their accuracy and reduces possible complications.

Keywords: stereotactic biopsy, MRI, fusion, brain tumor

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

For citation: Maryashev. S.A., Poddubskiy A.A., Pronin I.N., Kobayakov G.L., Zhukov V.Yu., Rodionov P.V., Pitskhelauri D.I. MRI imaging for planning stereotactic biopsies of the brain lesions. *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 18–38. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1046>

Received: 07.07.2021.

Accepted for publication: 03.02.2022.

Published online: 15.05.2022.

Введение

Установление гистологического диагноза при объемных образованиях головного мозга имеет первостепенное значение, так как оно определяет последующие стратегии ведения пациентов и определяет прогноз заболевания. Отказ по разным причинам от верификации гистологического диагноза, особенно в случаях с подозрением на нейроонкологию, может приводить к ошибочной тактике лечения как с назначением неадекватной химиотерапии и/или лучевой терапии, так и к отказу, например, при неверной оценке злокачественности опухолей головного мозга, от проведения потенциально эффективной терапии [1]. Поскольку современная нейровизуализация не может обеспечить достаточно высокую специфичность первичной диагностики гистологического типа новообразования мозга, в большинстве случаев требуется биологическое и гистопатологическое исследование полученного материала для постановки

окончательного диагноза [2, 3]. Вместе с тем взятие ткани из различных структур головного мозга связано с потенциальным риском его локальных повреждений. Такого характера осложнения могут привести к серьезным последствиям, потребовать дополнительных хирургических вмешательств, а в отдельных случаях могут даже сопровождаться летальным исходом [4, 5]. Поэтому для любого нейрохирурга необходимо понимание всех операционных рисков и вместе с тем пользы при назначении биопсии патологического образования для верификации финального диагноза.

Представленная работа демонстрирует современные возможности МР-визуализации для определения мишени при заборе материала, определения траектории забора и входного отверстия при выполнении стереотаксической биопсии (СТБ), а также анализируются методы профилактики осложнений, с которыми могут столкнуться нейрохирурги при выполнении СТБ.



Материал и методы

В принципе стереотаксиса лежит метод математической триангуляции. Выбор мишени в пространстве основывается на использовании пространственной схемы по заранее рассчитанным координатам в трехмерной системе координат. Сам забор материала из точки мишени осуществляется в большинстве случаев через мозговые ткани. Оптимальный выбор мишени и правильная безопасная траектория забора материала – два главных правила успешности проведения СТБ.

Основным показанием к проведению СТБ патологии головного мозга в нашей работе являлось установление гистологического диагноза опухоли мозга и степени ее максимальной злокачественности для определения тактики дальнейшего лечения, а также для проведения дифференциальной диагностики, чаще при опухолевом и неопухолевом процессах головного мозга.

СТБ является достаточно стандартной хирургической манипуляцией, выполняемой в стенах ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России с примерной частотой использования от 130 до 180 пациентов ежегодно. При этом для анализа результатов СТБ нами был выбран 2019 г. (до начала эпидемии COVID-19), который максимально отражал хирургическую активность Центра нейрохирургии в целом. В работу включены данные 170 пациентов (95 мужчин и 75 женщин), которым по различным причинам в 2019 г. выполнена СТБ на аппарате Cosman-Roberts-Wells® (CRW®) фирмы Integra LifeSciences Corporation. Возраст пациентов варьировал от 7 до 69 лет. В 80 наблюдениях для совмещения изображений интраоперационной компьютерной томографии (КТ) головного мозга с данными предоперационной магнитно-резонансной томографии (МРТ) в различных режимах, для выбора точки мишени, траектории забора материала и места входного отверстия использовали программу NeuroSight Arc®.

У 90 пациентов для планирования мишени, забора доступа и траектории выполнения СТБ использовалось только КТ-исследование до и после внутривенного введения стандартной дозировки рентгеноконтрастного препарата. Этапы проведения биопсии были стандартными для этой процедуры и включали: фиксацию стереотаксической рамы, выполнение расчетных КТ без и с контрастным усилением, определение мишени, выбор доступа и моделирование траектории на фантоме и выполнение самой биопсии. У 80 пациентов использовали совмещение данных КТ в раме с предоперационными данными МРТ в различных режи-

мах, предварительно загруженными в навигационную планирующую систему.

Во всех 170 наблюдениях биопсия проводилась по стандартному протоколу: в условиях операционной под местной анестезией 2% раствором ропивакаина проводилась фиксация головы пациента в основном кольце аппарата CRW. На основное кольцо фиксировался локалайзер. В дальнейшем проводилась КТ головного мозга до и после внутривенного контрастирования. КТ выполнялась на мультисрезовом сканере General Electric (GE). Толщина срезов составляла 0,625 мм. В 80 наблюдениях полученные данные КТ в раме совмещались с данными МРТ головы в различных режимах сканирования, выполненной на дооперационном этапе. При этом за основу брали МРТ-изображения головного мозга с внутривенным контрастированием, полученные в режиме 3D-T1 (импульсная последовательность SPGR или FSPGR), с толщиной среза 1,0 мм. Данные КТ совмещались также с МР-изображениями в режимах T2 и T2-FLAIR с толщиной среза 5,0 мм. Совмещение данных КТ в раме с данными МРТ выполнялось на специализированной рабочей станции с использованием программы NeuroSight Arc®. В этой же программе проводились проверка точности совмещения данных КТ и МРТ, определение мишени, выставление координат на фантоме, а также построение траектории забора материала. Точность совмещения определялась по костным ориентирам на компьютерных и магнитно-резонансных томограммах головного мозга (орбиты, чешуя затылочной кости), а также по локализации главных структур мозга (боковые желудочки, ствол, глаза) (рис. 1).

МРТ и КТ с контрастным усилением являлись основой первичного выбора мишени, так как хорошо известно, что наиболее злокачественные участки внутримозговых новообразований (это в большей степени справедливо для глиом) характеризуются выраженной степенью патологического контрастирования (рис. 2).

В случаях с глиомами низкой или высокой степени злокачественности, когда опухоль практически не усиливается после внутривенной инъекции контрастного препарата, для выбора мишени используются в основном данные МРТ в различных режимах (T1, T2, T2-FLAIR и диффузионно-взвешенные изображения). В каждом из этих режимов возможно выделение участков внутри опухолевой массы, которые и становятся целью для СТБ. Так, в наблюдениях с изоденсными на компьютерных томограммах глиомами наиболее информативными по данным МРТ являются режимы T2 и T2-FLAIR, где опухоль может довольно четко отграничиваться от мозгового вещества (рис. 3).

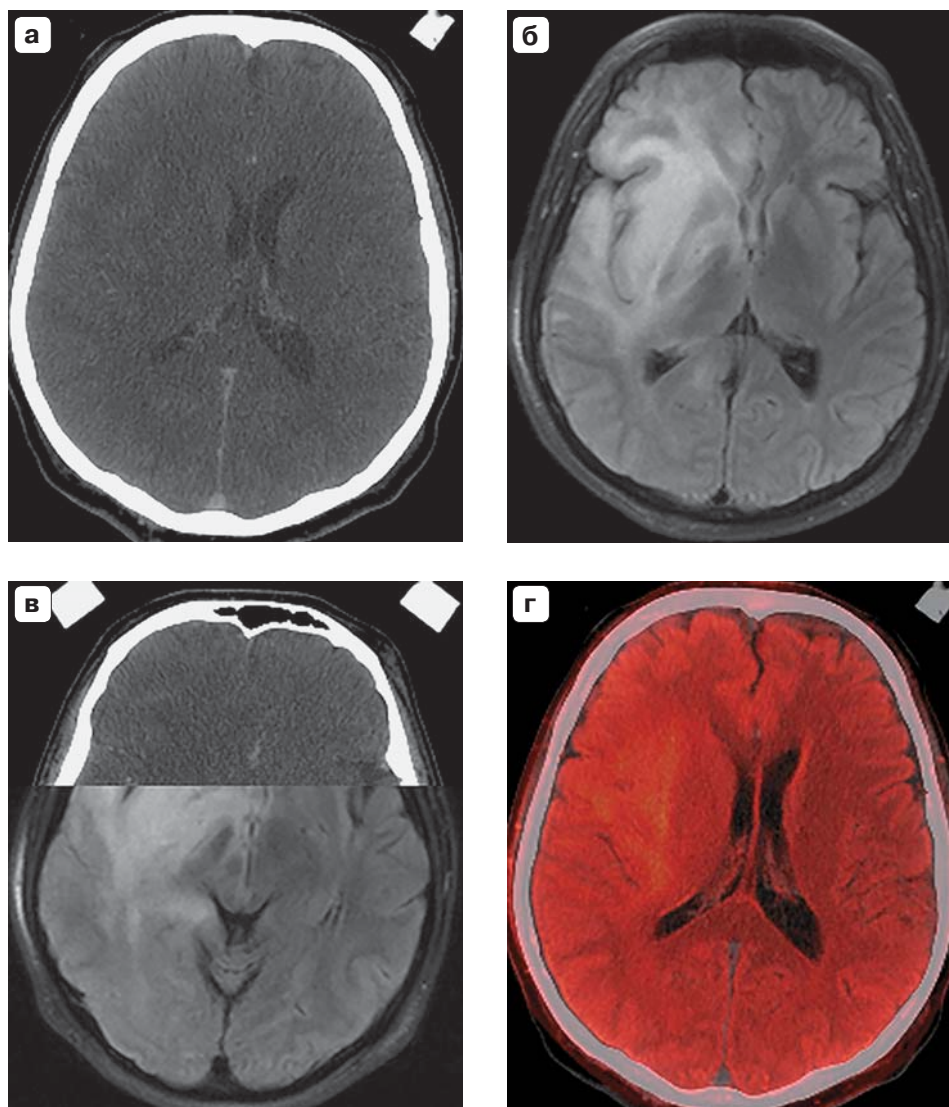
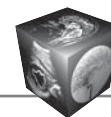


Рис. 1. Совмещения данных КТ и МРТ для планирования СТБ. **а** – КТ головного мозга с внутривенным контрастным усилением; **б** – МРТ-головного мозга в режиме T2-FLAIR перед совмещением; **в, г** – совмещенные данные КТ и МРТ головного мозга.

Fig. 1. CT images and MRI images fusion for stereotactic biopsy planning. **a** – CT images before fusion; **б** – MRI images before fusion; **в, г** – CT images and MRI images fusion.

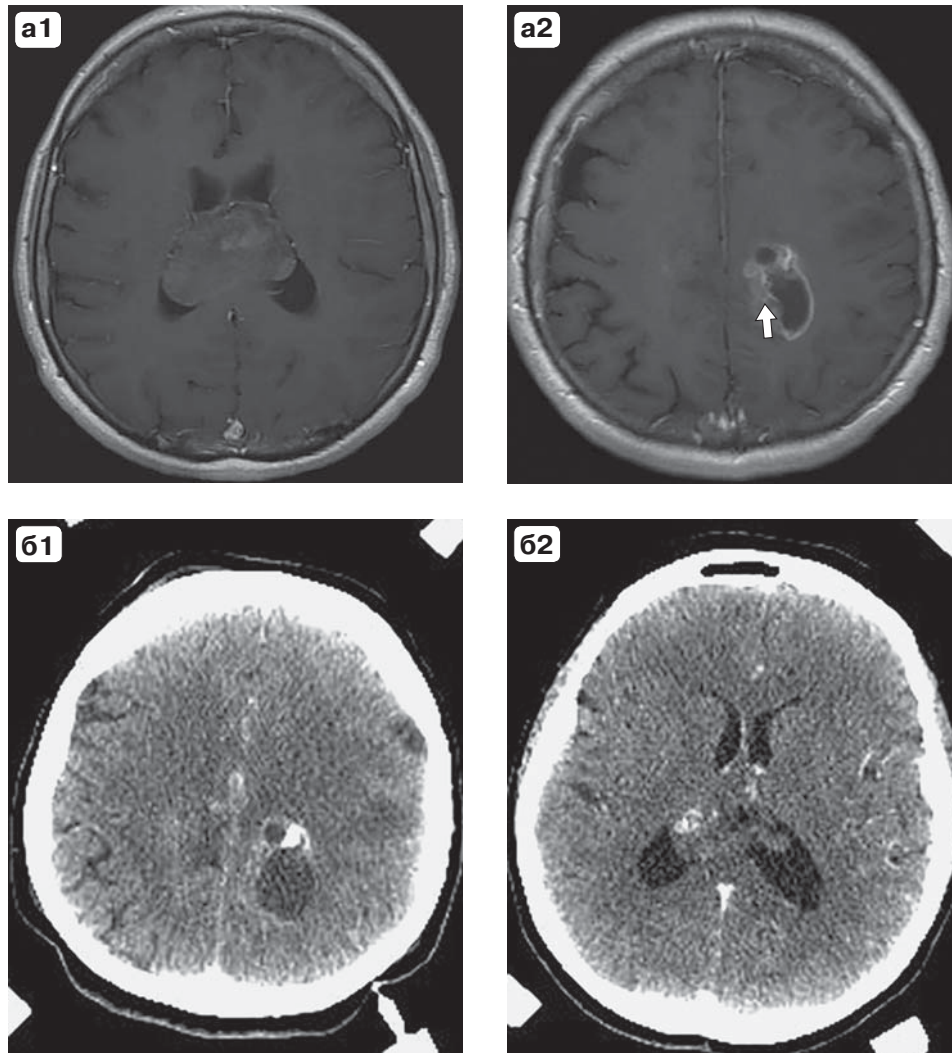


Рис. 2. Выбор мишени для планирования СТБ в случае со злокачественной глиомой по данным МРТ и КТ. **а** – аксиальные МРТ-срезы головного мозга на фоне контрастного усиления на разных анатомических уровнях демонстрируют большой распространенности внутримозговое объемное образование, вовлекающее в поражение мозолистое тело и имеющее двустороннюю распространенность. Стрелкой указано место взятия биопсии. КТ с контрастированием (**б**) дополнительно визуализирует кальцификаты в структуре опухоли.

Fig. 2. Target point selection for STB planning of malignant glioma. **a** – MRI T1-weighted images with contrast enhancement. **b** – CT images with contrast enhancement shows petrification in tumor burden.

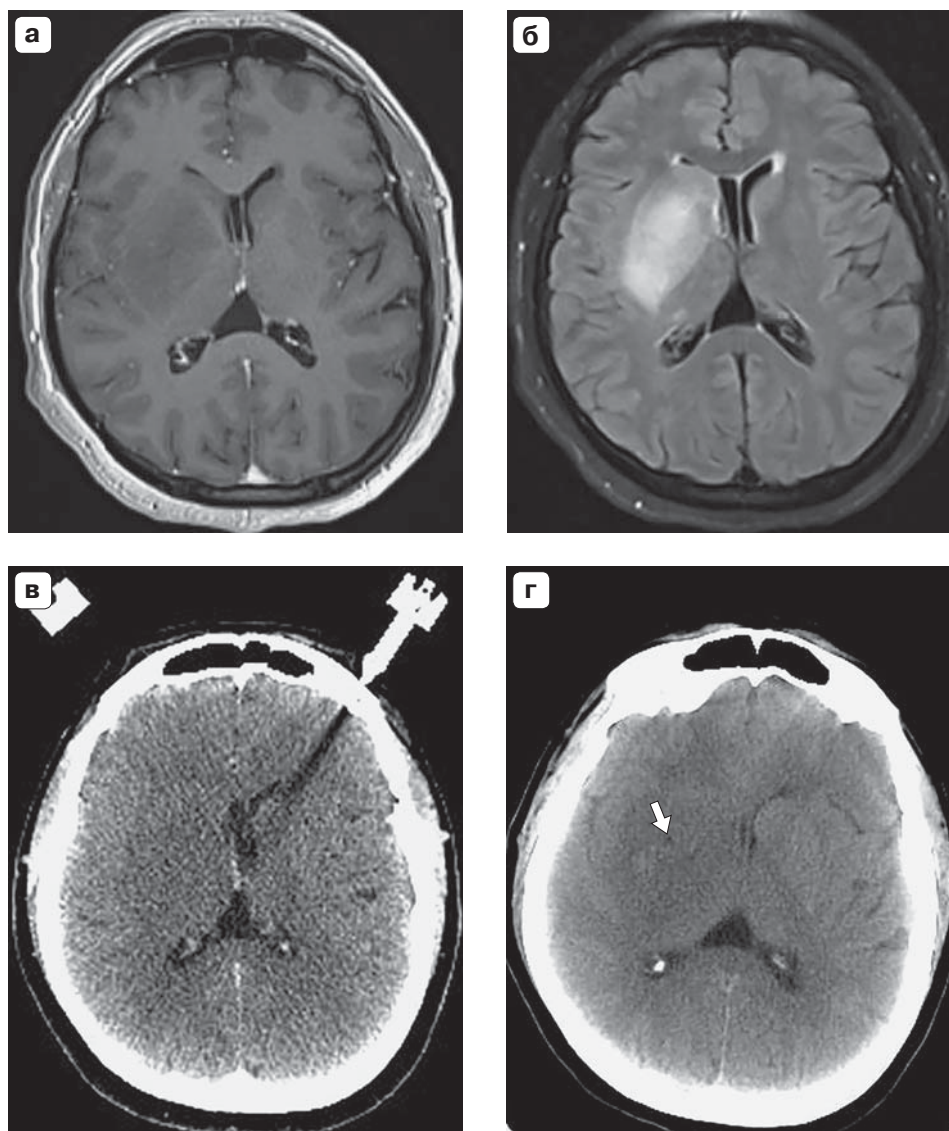
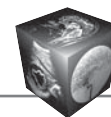


Рис. 3. Диффузная астроцитома подкорковых узлов справа. **а** – МРТ в режиме T1 с контрастным усилением; **б** – МРТ в режиме T2-FLAIR. Опухоль имеет гиперинтенсивный МР-сигнал в режиме T2-FLAIR и хорошо отличается от неповрежденного мозга. При КТ головного мозга опухоль практически не видна (**в**). Использовалось совмещение данных МРТ и КТ для выполнения СТБ; **г** – КТ после операции подтверждает точность забора материала из центральных отделов глиомы (указано стрелкой).

Fig. 3. MRI images. **а** – MRI FLAIR; **б** – diffuse astrocytoma of the head of caudate nucleus. On intraoperative CT-scans tumor burden is not visible (**в**). CT images show the target point after STB (**г**) (arrow).



В ряде случаев (2) при неконтрастируемых по КТ и МРТ глиомах для повышения точности выбора мишени использовались первичные данные ПЭТ-КТ с ^{11}C -метионином (рис. 4).

Планирование СТБ при подозрении на лимфому следует проводить с учетом комбинированных данных на основе КТ и МРТ с внутривенным контрастным усилением. Лимфомы характеризуются выраженным патологическим контрастированием и в случаях отсутствия предоперационной гормонотерапии в большинстве случаев, даже при минимальных размерах (более 1,0 см), четко визуализируются как зоны с патологическим контрастированием (рис. 5).

В наблюдениях с герминомами пинеальной области использовалась комбинированная информация на основе контрастусиленных КТ- и МРТ-данных для выбора точки биопсии. Дополнительным преимуществом КТ при этом является возможность визуализации гиперденсного кальцификата в структуре новообразования (последний обычно плохо идентифицируется при МРТ) (рис. 6).

Выбор доступа. Для проведения СТБ использовались три основных доступа. Коронарный – обычно применялся при новообразованиях лобной доли, подкорковых узлов (в частности, таламуса), пинеальной области, среднего мозга и ствола; теменно-затылочный доступ – при новообразованиях, локализующихся в теменной, затылочной и височной долях мозга. При конвекситальных новообразованиях использовался, как правило, прямой доступ (рис. 7).

Моделирование траектории. Моделирование траектории прохождения канюли основывалось на максимальной удаленности последней от функционально значимых зон головного мозга. Кроме того, современные возможности планирующих систем с совмещением различных диагностических модальностей, в частности методик ангиографии, позволяли избегать прохождения иглы через сосудистые структуры, как глубинно, так и поверхностно расположенные (артерии, вены и сосудистые сплетения). Большое значение при выборе траектории имеют правильный выбор входного отверстия и адекватная визуализация сосудов на коре мозга, что помогает избежать их повреждения. Входное отверстие на коре мозга должно проходить через извилину всех сосудов коры головного мозга (рис. 8).

Траектория хода канюли моделировалась на удалении не только от сосудистых структур, но также и от желудочковой системы. Повреждение

стенки бокового желудочка может привести к эвакуации части ликвора из последнего и частичному смещению мозговых структур, что, в свою очередь, может привести к изменению положения выбранной заранее мишени (рис. 9).

Результаты расчетов координат точки цели и углы наклона переносились на фантом рамы CRW. На фантом рамы CRW фиксировалось исполнительное кольцо рамы CRW. Проверялась корректность выставленных координат.

Следующим этапом исполнительное кольцо с выставленными координатами и выбранными углами фиксировалось к основному кольцу рамы CRW. Подготавливалось операционное поле. Под местным обезболиванием раствором ропивакаина в заданной точке при помощи сверла толщиной 2 мм накладывалось тrefинационное отверстие (twist-drill). Специальным стилетом пенетрировалась твердая мозговая оболочка. В соответствии с проведенными расчетами на установленную глубину по тrefинационному каналу в полость черепа вводилась игла Насольца. Выполнялся забор нескольких кусочков ткани для анализа.

Так как окончательный гистологический диагноз ставится по наиболее патологическому фрагменту опухоли, в котором выявляют максимальные признаки злокачественности и клеточной атипии, по возможности проводился поэтажный забор материала через каждые 7 мм по ходу траектории иглы в проекции измененных по КТ и МРТ тканей. Этот размер соответствует максимальному диаметру окна биопсийной канюли. Если при диффузных опухолях, как правило, при поэтажной биопсии забор делается в перифокальной зоне и в зоне максимального изменения МРТ-сигнала в различных режимах, то при злокачественных опухолях (особенно при глиобластомах, метастазах) важен забор материала из перифокальной зоны, зоны максимального контрастирования и зоны некроза (рис. 10, 11).

В дальнейшем материал отправлялся для гистологического исследования в лабораторию патоморфологии Центра нейрохирургии.

Гистологическое исследование проводилось путем фиксации препаратов в 10% растворе нейтрального забуференного формалина в течение 24 ч. Затем проводилась заливка препаратов в парафиновые блоки. При помощи микротомы выполнялись срезы блоков, которые потом окрашивались гематоксилином и эозином. Помимо световой оптической микроскопии срезов патологической ткани проводилось иммуногистохимическое исследование препаратов.

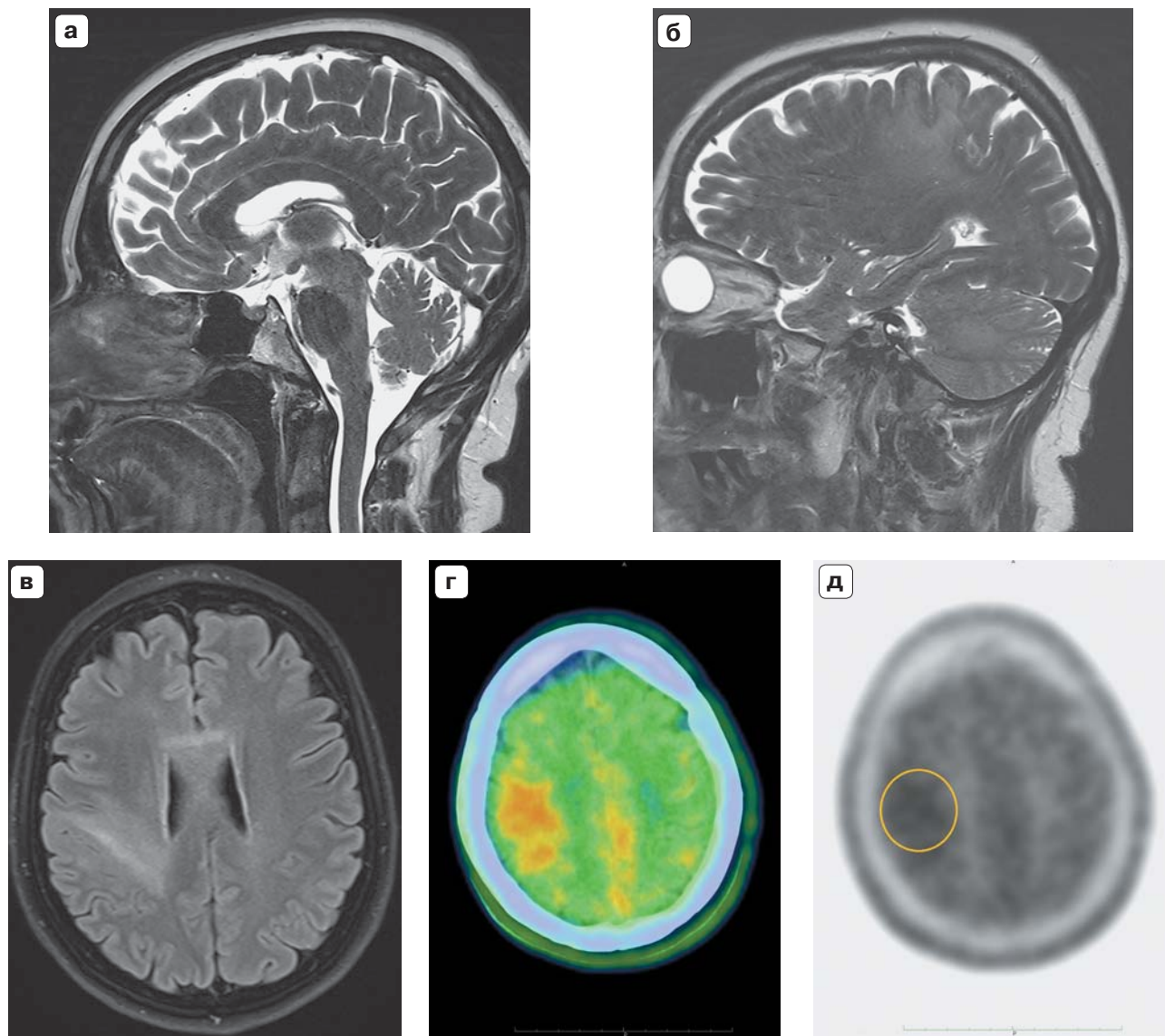
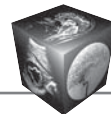


Рис. 4. Мультифокальная глиома. пациентка 62 лет. На серии МР-томограмм головного мозга, представленных в режиме T2 (а, б) и T2-FLAIR (в), определяются множественные неконтрастируемые (МРТ в режиме T1 после контрастирования не показаны) участки патологического повышения МР-сигнала с поражением правой заднелобной области, мозолистого тела и ствола. При ПЭТ-КТ с ^{11}C -метионином (г, д) выявляется область патологического накопления радиофармпрепарата с индексом накопления 1,70 в проекции правой заднелобной области. Другие очаги изменения МР-сигнала не аккумулировали радиофармпрепарат. Именно эта область стала мишенью для биопсии, выявившая гистологические признаки анапластической астроцитомы (отмечено О).

Fig. 4. Multifocal glioma. Female 62 y.o. T2 (а, б); T2 FLAIR (в) – weighted MRI scans reveal multiple lesions in frontal, corpus callosum and brain stem. PET-CT scan with C11-methionine reveal high uptake of methionine in posterior parts of right frontal lobe (г, д). Other lesions didn't show elevated uptake of methionine.

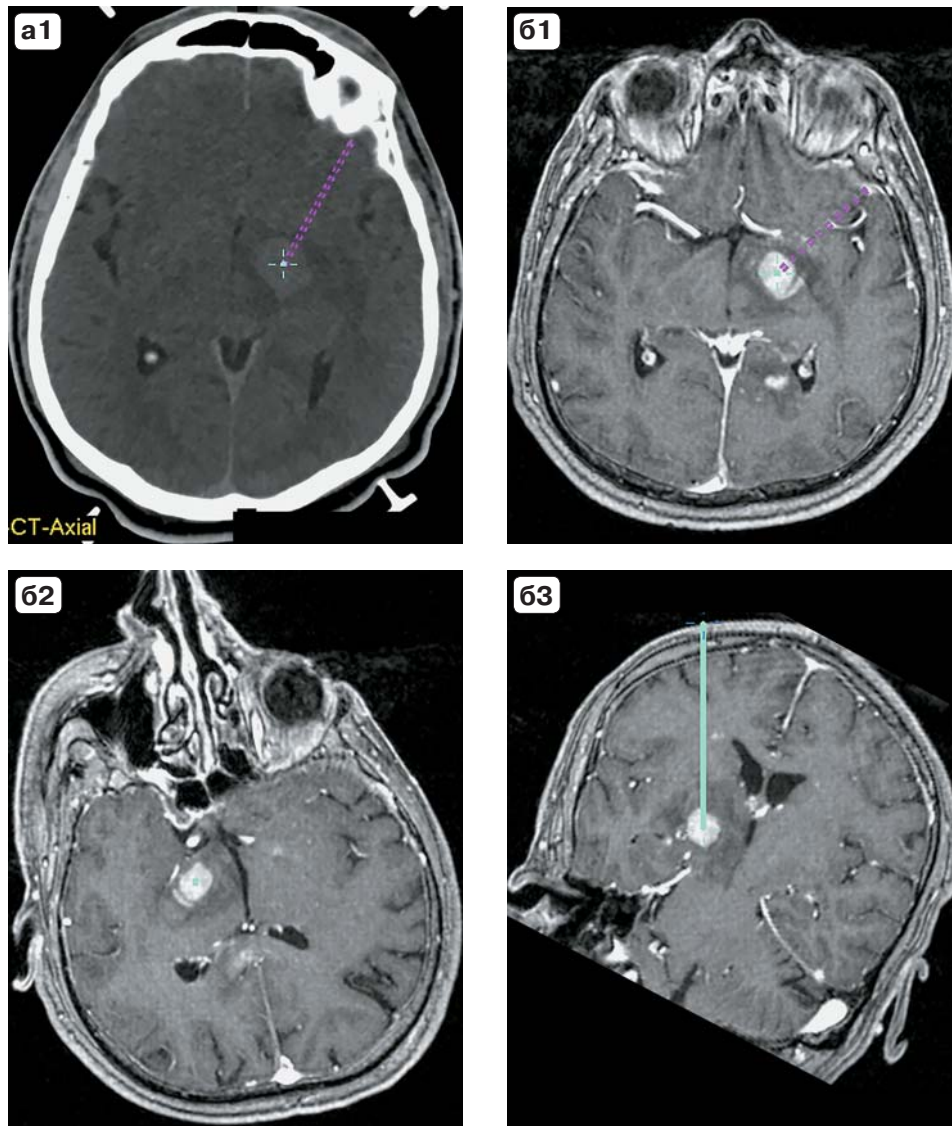


Рис. 5. КТ-головного мозга с контрастным усилением (а) и постконтрастная серия Т1-взвешенных МР-изображений (б) с реформированием четко визуализируют лимфому подкорковых узлов слева. Крестом обозначено место забора патологического материала.

Fig. 5. CT images with contrast enhancement (a); MRI T1-weighted images (b) with contrast enhancement for selection the target point in suspected brain lymphoma. Target point is marked with a cross.

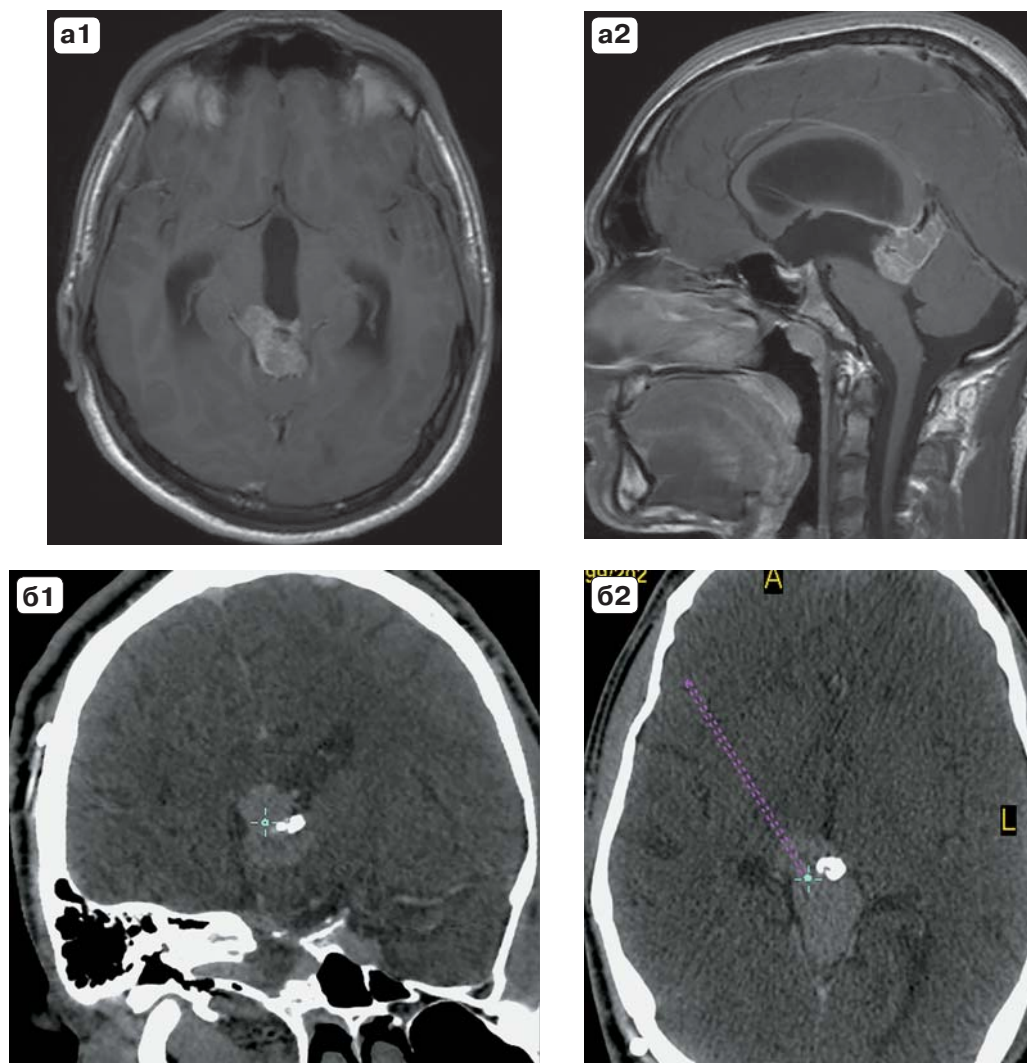
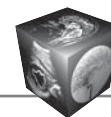


Рис. 6. Выбор мишени и расчет траектории СТБ в наблюдении с герминомой пинеальной области по данным МРТ (а) и КТ (б) с контрастным усилением. КТ четко визуализирует кальцификат в строме опухоли, что позволяет избегать его при выборе конечной точки траектории СТБ.

Fig. 6. The selection of target point according MRI images (a) and CT images (б) suspected germinoma. Petrificates are visualized by CT-images.

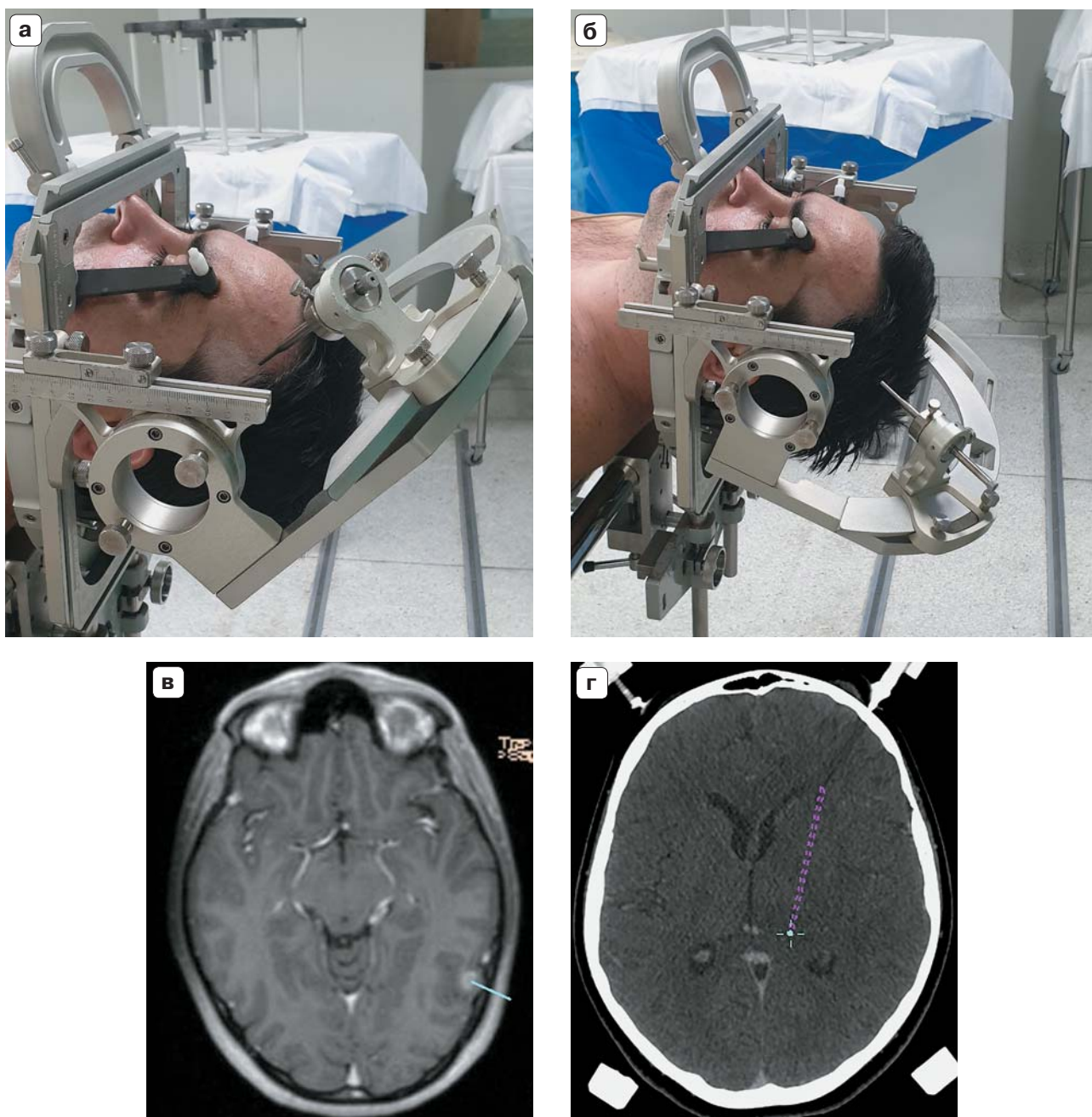
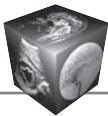


Рис. 7. Внешний вид положения головы пациента при различных траекториях доступа. **а** – коронарный, **б** – теменно-затылочный; **в** – демонстрирует прямой доступ на аксиальной МР-томограмме с контрастным усилением. Траектория атаки при коронарном доступе в ходе подготовки к биопсии опухоли таламуса показана на КТ- (**г**) и МРТ- (**д**) срезах. При локализации опухоли в глубинных отделах правой теменной доли используется доступ через теменной бугор (МРТ в режиме T1 после контрастирования в аксиальной (**е**) и сагиттальной (**ж**) проекциях).

Fig. 7. Selection of approach for biopsy. (**a**) frontal approach, (**б**) parieto-occipital approach. Direct approach for convexital lesion (**в**). Trajectory for thalamus tumor biopsy on CT (**г**) and MRI T1- weighted images with contrast enhancement (**д**). Tumor of the right parietal lobe, the direction of approach (**е**, **ж**).

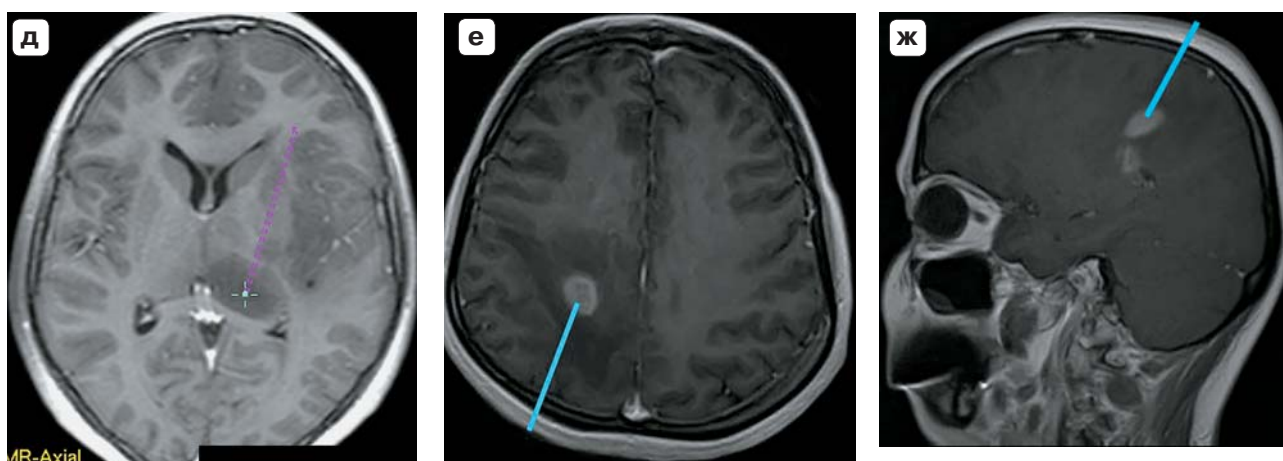
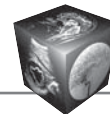


Рис. 7 (окончание).

Fig. 7 (end).

Рис. 8. Применение 2D- и 3D-моделирования позволяет осуществлять доступ к мишени без повреждения функциональных зон мозга и сосудистых структур (в данном случае поверхностных вен и сосудистого сплетения). **а** – косой MPT-реформат демонстрирует точку пункции мозга между двумя кортикальными венами (голубая точка); **б** – траектория проходит вне желудочков мозга и вне сосудистого сплетения (обозначена голубой точкой); **в** – аксиальная КТ-томограмма визуализирует опухоль левой ножки мозга с обозначением конечной цели биопсии. На МР-томограмме (**г**) голубой точкой показано место прохождения траектории прохода биопсийной канюли вдали от сосудистого сплетения бокового желудочка.

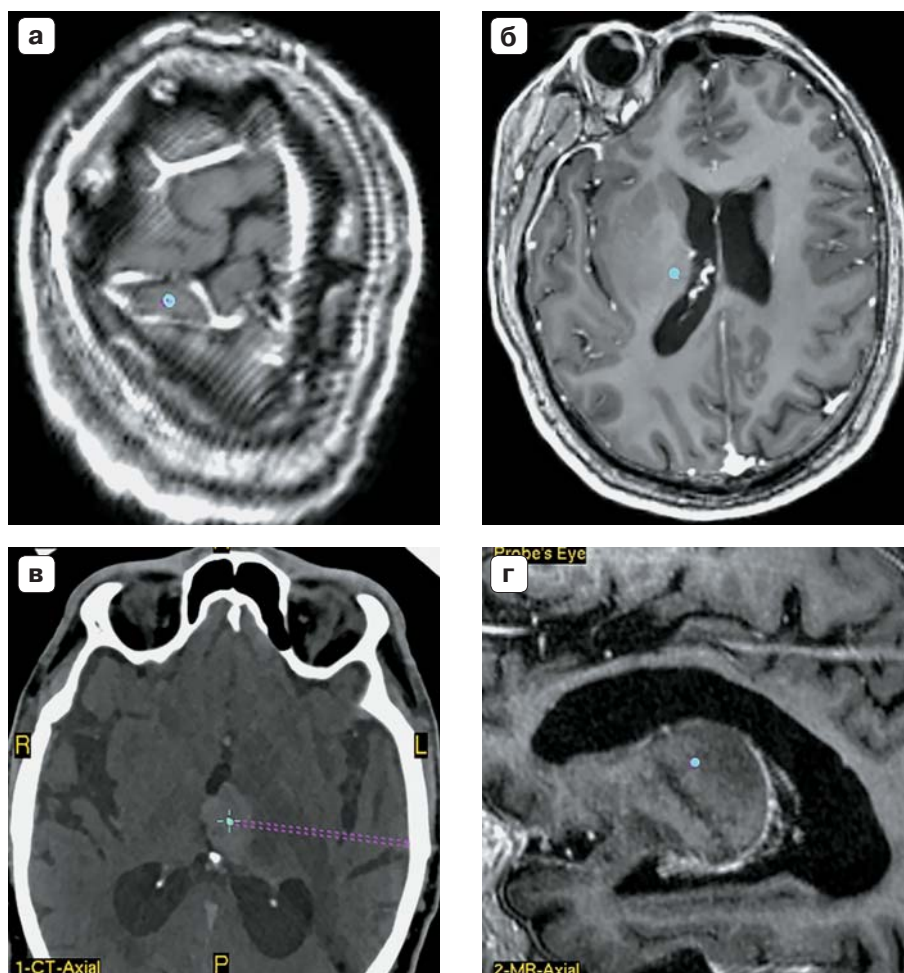


Fig. 8. The trajectory of biopsy outside the functional zones and vascular structures (in particular, outside the vascular plexus) of the brain. **а** – entry point located between two cortical veins (blue dot); **б** – trajectory passes outside the ventricles of the brain and outside the vascular plexus (marked with blue dot); **в** – axial CT visualizes the left part of brain stem tumor with a target point; **г** – MRI T1-weighted images with contrast enhancement; the trajectory of the biopsy (blue dot) outside of the lateral ventricle and vascular plexus.

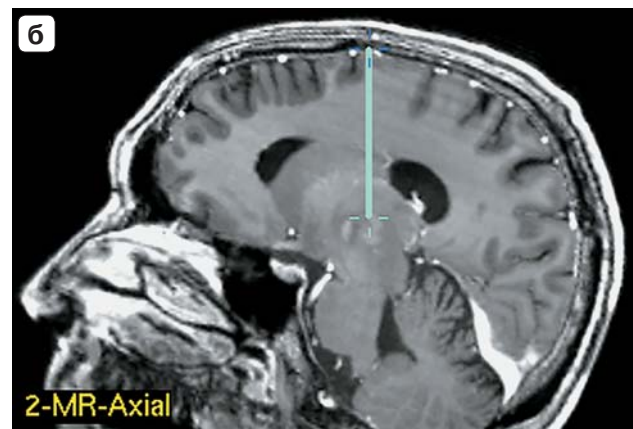
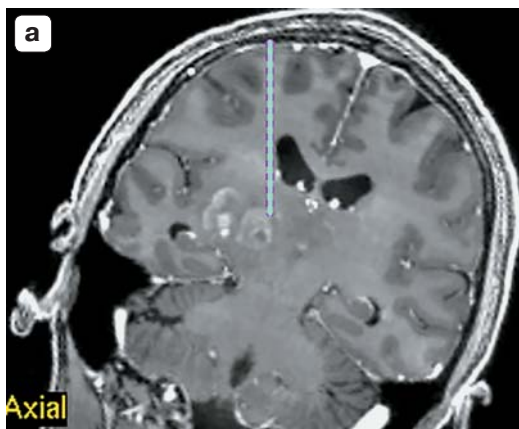


Рис. 9. МРТ-реформация во фронтальной (а) и сагиттальной (б) проекциях демонстрирует траекторию биопсийного канала, который проходит кпереди от центральных извилин и вне желудочков головного мозга.

Fig. 9. MRI images frontal (a), sagittal (b) – the trajectory of biopsy pass in front of the central gyrus and outside the ventricles.

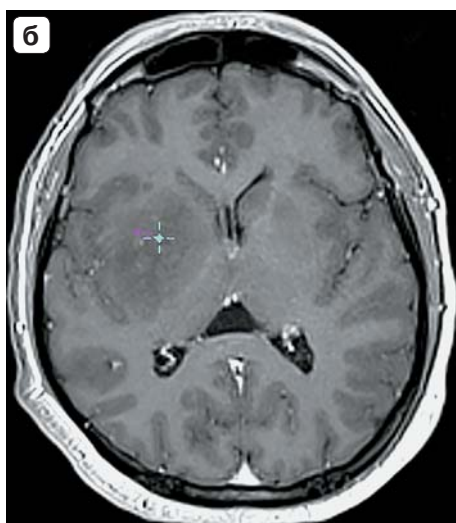
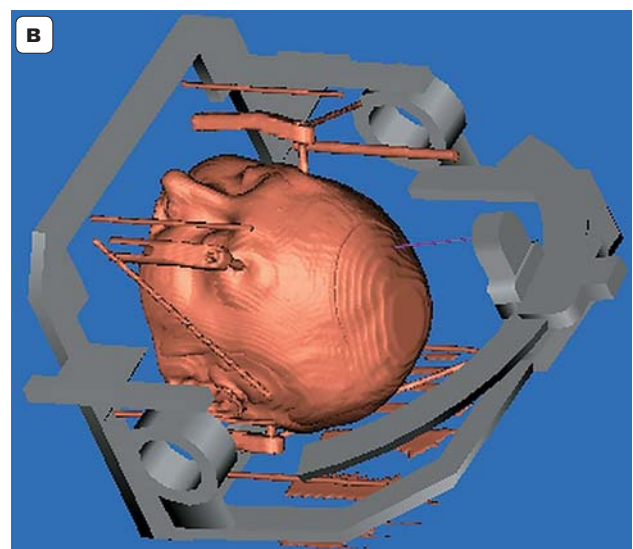
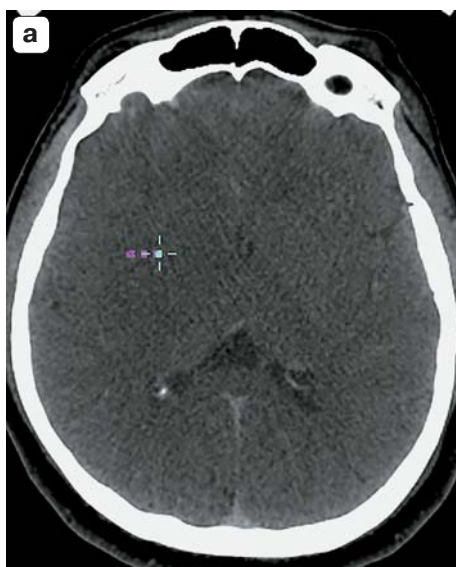


Рис. 10. Диффузная глиома правой островковой области. а – КТ головного мозга, при которой опухоль по характеристикам практически не отличается от мозгового вещества; б – МРТ головного мозга в режиме T1 после контрастного усиления. Опухоль имеет гипоинтенсивный МР-сигнал в режиме T1 с лучшим по сравнению с КТ определением ее границы, мишени забора материала и траектории; в – 3D-модель смоделированной траектории забора материала; г, д – траектория забора материала кпереди от центральных извилин вне глубинных критических и сосудистых структур мозга, представленная на МРТ-реформатах.

Fig. 10. Right insular diffuse glioma. а – CT images, the tumor looks like as brain tissue; б – MRI images in which the tumor has an increased signal on the T1-weighted images with contrast enhancement, shows the target point and trajectory of the biopsy; в – Simulated trajectory of biopsy on the skull; г, д – the trajectory of biopsy in front of the central gyrus outside the deep critical and vascular structures of the brain.

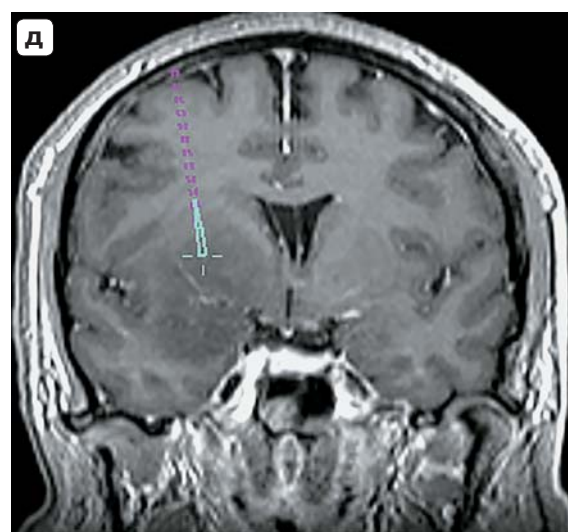
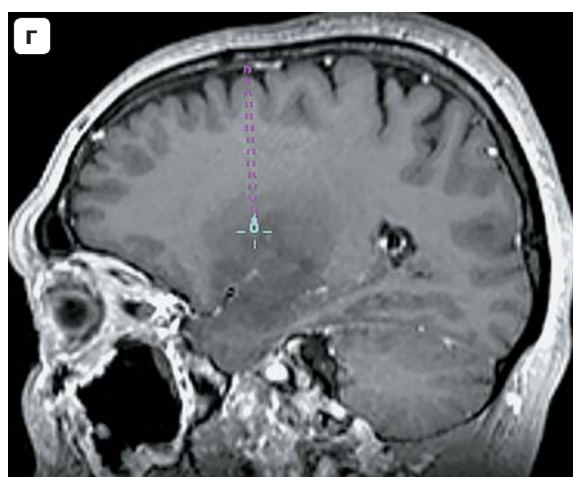
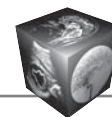


Рис. 10 (окончание).

Fig. 10 (end).

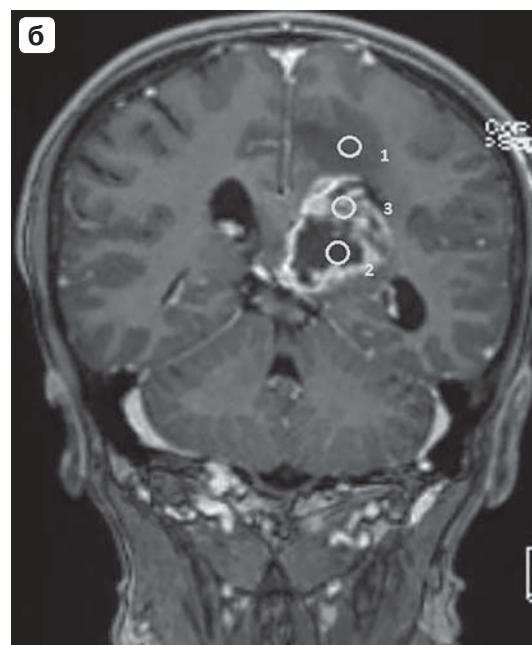


Рис. 11. МРТ головного мозга (**а** – сагиттальная проекция, **б** – фронтальная проекция), данные которой используются для проведения поэтажной биопсии. На рисунке обозначены области забора патологического материала: 1 – перифокальная зона инфильтрации опухоли, 2 – зона некроза, 3 – зона максимального контрастирования (инфильтративная часть опухоли).

Fig. 11. MRI images (**а** – sagittal, **б** – frontal) for stage by stage biopsy. 1 – perifocal zone of tumor infiltration, 2 – zone of necrosis, 3 – zone of maximal contrast enhancement.



Результаты

Информативность биопсий

Среди пациентов, у которых использовалась методика совмещения КТ- и МРТ-изображений для планирования биопсии (80 наблюдений), благодаря визуализации коры головного мозга с местом расположения поверхностных вен, визуализации глубинно расположенных артериальных и венозных сосудов мозга выбор места пункции мозга позволил избежать каких-либо клинически значимых геморрагических осложнений после проведения СТБ.

При этом точность забора материала в этой группе оказалось очень высокой. В нашей серии наблюдений гистологическая верификация патологического очага была достигнута в 98,2% случаев. Только в одном наблюдении, где по данным МРТ подозревалась глиома низкой степени злокачественности, была получена мозговая ткань.

В группе из 90 пациентов, у которых выбор мишени, доступ и траектория забора материала проводилась только на основании КТ-головного мозга, также была достигнута высокая точность в получении значимого результата. Точность при этом составила 95,4%. В 3 наблюдениях, в которых по-

дозревался диагноз глиальной опухоли с низкой степенью анаплазии, окончательным диагнозом оказалась мозговая ткань.

Распределение пациентов по нозологиям после СТБ головного мозга представлено в таблице.

Осложнения

В качестве послеоперационного контроля всем пациентам выполнялась бесконтрастная КТ. Приблизительно в 15% случаев по данным КТ выявлялась небольшая геморрагическая имбиция в месте забора материала (рис. 12). Это не сопровождалось появлением новых жалоб и нарастанием очаговой неврологической симптоматики. При этом у пациентов с комбинированным моделированием траектории биопсии процент геморрагических осложнений был ниже, чем при использовании только одной КТ. Более того, в этой серии СТБ геморрагических осложнений, потребовавших хирургического пособия, отмечено не было.

Среди 90 пациентов, которым биопсия выполнялась только на основании интраоперационной КТ головного мозга, у 3 пациентов были выявлены внутримозговые гематомы, что потребовало хирургического пособия (рис. 13).

Таблица. Распределение пациентов (n = 80) по нозологиям в группе совмещения дооперационной МР- и интраоперационной КТ-томограмм и в группе без совмещения (n = 90)

Table. Patient distribution by diagnosis in groups with CT-MRI fusion and CT only

Гистология биоптата Sample histology	Верифицированный диагноз после СТБ (КТ+МРТ) CT+MRI fusion stereotactic biopsy cases	Верифицированный диагноз после СТБ (КТ) CT-only stereotactic biopsy cases
Астроцитарная глиома / Astrocytic tumor	43	48
Лимфома / Lymphoma	21	17
Герминома / Germinoma	2	4
Демиелинизирующие процессы / Demyelination	3	1
Глиальная гиперплазия / Glial cell hyperplasia	5	5
Некроз / Necrosis	2	4
Пинеобластома / Pineoblastoma	1	4
Метастазы / Metastases	2	4
Мозговая ткань / Brain tissue	1	3
Всего / Total	80	90

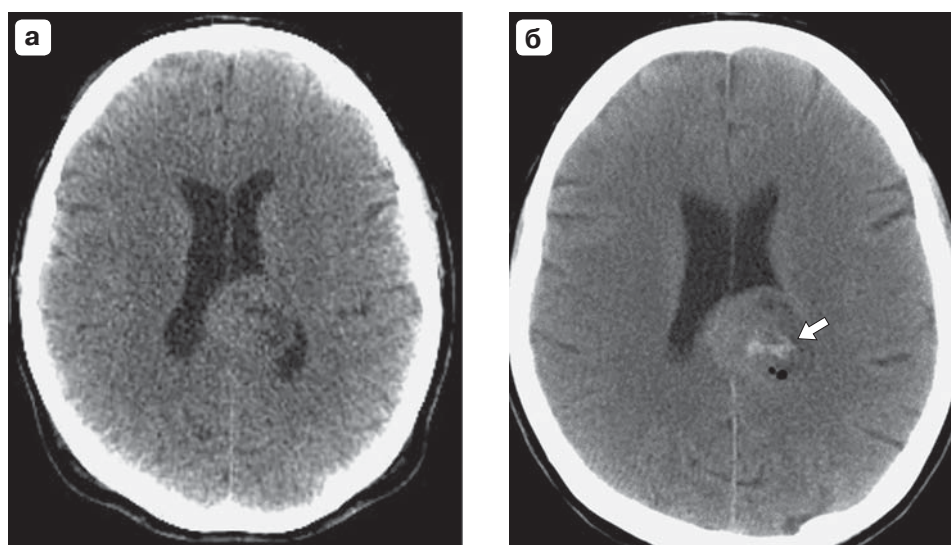
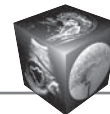


Рис. 12. Глиома левой теменной области. КТ-головного мозга до (а) и после (б) проведения СТБ. Отмечается небольшая зона геморрагической имбиции в зоне забора материала по данным контрольной КТ (б) (указано стрелкой).

Fig. 12. CT images before (a) and after (b) STB. Small hematoma in the target point of biopsy (b) (arrow).

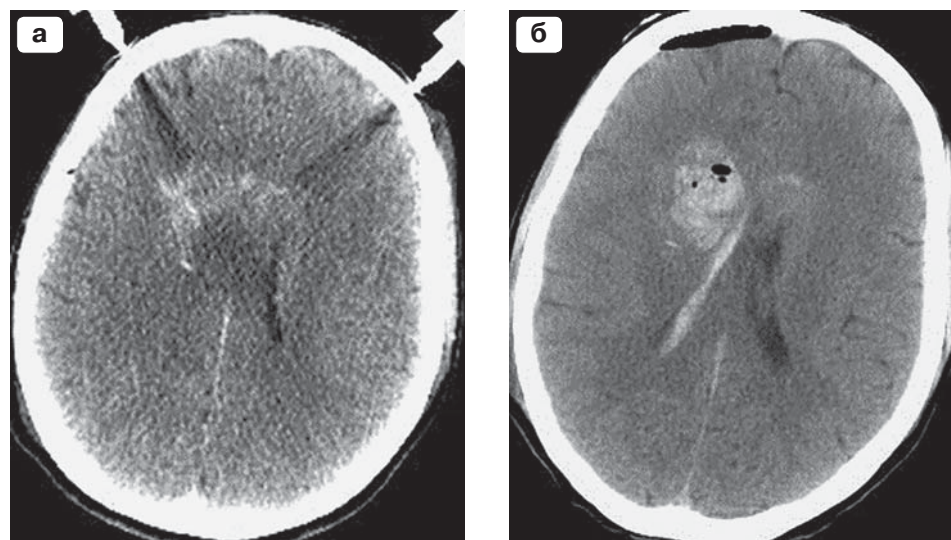


Рис. 13. Случай 1. КТ головного мозга до (а) и после (б) СТБ. Выявлена внутримозговая и внутрижелудочковая гематома (б).

Fig.13. Case 1: CT images before (a) and after (b) STB. Intracerebral hematoma with ventricular hemorrhage (b).

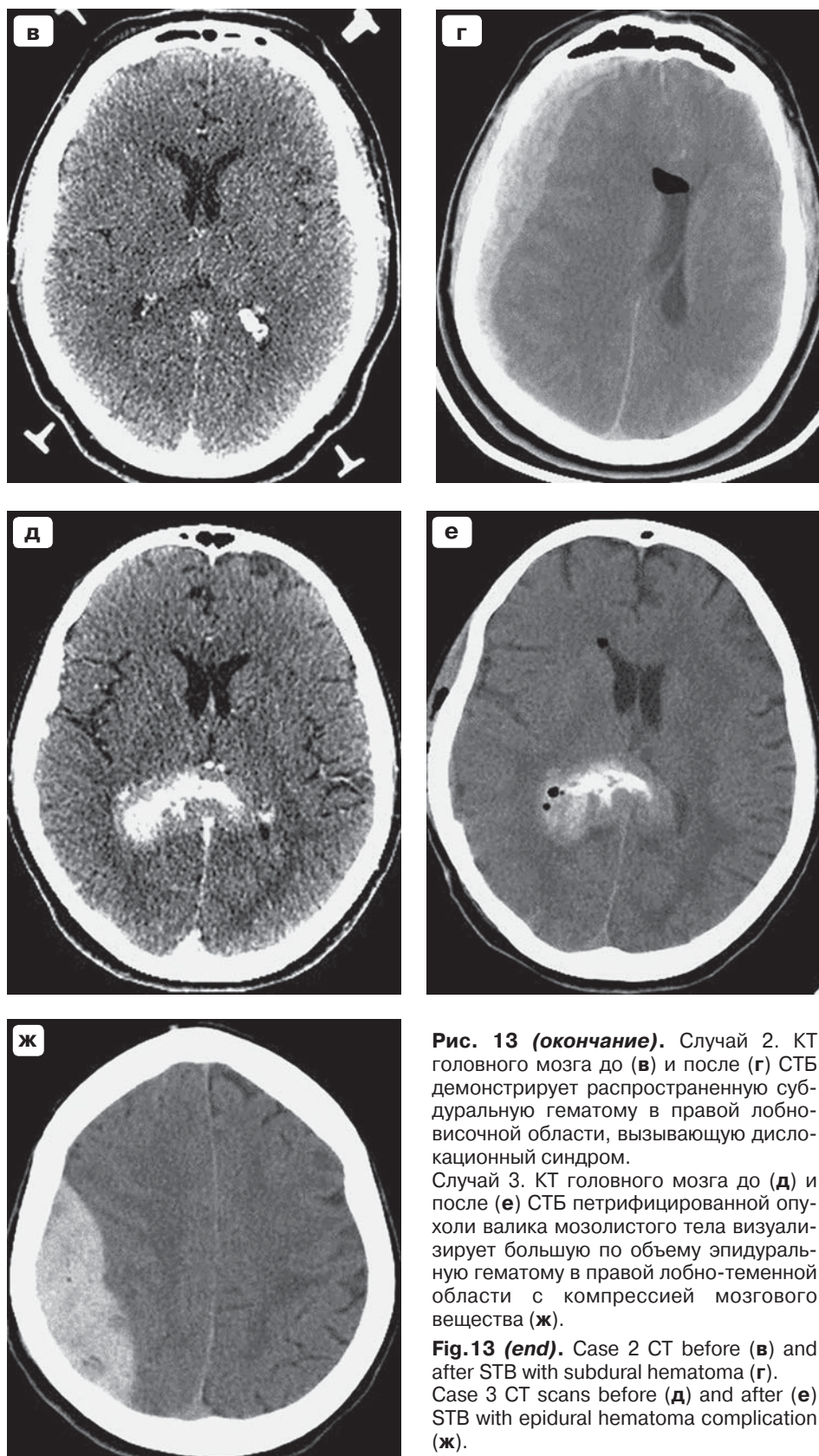
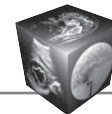


Рис. 13 (окончание). Случай 2. КТ головного мозга до (в) и после (г) СТБ демонстрирует распространенную субдуральную гематому в правой лобно-височной области, вызывающую дислокационный синдром.

Случай 3. КТ головного мозга до (д) и после (е) СТБ петрифицированной опухоли валика мозолистого тела визуализирует большую по объему эпидуральную гематому в правой лобно-теменной области с компрессией мозгового вещества (ж).

Fig.13 (end). Case 2 CT before (b) and after STB with subdural hematoma (g). Case 3 CT scans before (d) and after (e) STB with epidural hematoma complication (z).



Обсуждение

Получение патологического материала из объемного образования в головном мозге возможно несколькими способами. Традиционно – это открытая биопсия. Преимуществом открытой биопсии является возможность забора большого количества ткани для исследования по сравнению со стереотаксическим подходом. Современные методы диагностики, такие как КТ, МРТ и ПЭТ-КТ, в большинстве случаев позволяют поставить правильный предположительный диагноз и стать основой для последующей прямой хирургической операции. Основной задачей любой биопсии является минимально инвазивное получение патологического материала для проведения последующей гистологической верификации в случаях, когда современные методы нейровизуализации или не способны провести специфичную дифференциальную диагностику интракраниального процесса для решения вопроса об операции, либо состояние пациента или критическая локализация процесса не позволяют выполнить прямого хирургического удаления новообразования.

Несмотря на существенный прогресс в области применения микрохирургической техники и интраоперационной нейронавигации, включая возможности УЗИ и интраоперационной КТ/МРТ, СТБ остается в арсенале нейрохирургов благодаря своей высокой надежности, точности и относительной безопасности в проведении гистологической верификации интракраниального новообразования. К основным преимуществам СТБ следует отнести высокую точность, достигающую в среднем 0,5 мм, возможность поэтажного забора материала на фоне малой инвазивности.

Выбор мишени. Правильный выбор мишени является решающим условием для проведения успешной биопсии и получения максимально точного гистологического диагноза. Долгое время при подготовке к СТБ основным методом при выборе мишени являлась КТ с использованием внутривенного контрастирования. Тем не менее в некоторых случаях по данным КТ выбор зоны биопсии существенно затруднен, особенно когда размеры образования не превышают 1,0 см или по своим характеристикам новообразование плохо отличается от окружающего мозгового вещества по рентгеновской плотности. В таких случаях высок процент диагностических ошибок, связанный с неправильным выбором мишени, что, в свою очередь, может привести к постановке неточного диагноза и недооценке реальных изменений в мозговом веществе. При сравнении процедур выбора мишени с использованием данных только КТ (90 случаев) и в наблюдениях с комбинацией КТ

и МРТ (80 случаев) было выявлено явное превосходство комбинированной методики. Сочетание КТ- и МРТ-изображений в различных режимах позволяло в наших наблюдениях во всех случаях производить адекватный выбор мишени для забора биологического материала. Благодаря оптимальному подбору различных режимов МРТ и данным КТ было возможно точно рассчитать точку мишени. Вместе с этим хорошо известен факт недостаточно высокой специфичности стандартных режимов МРТ-сканирования в оценке гетерогенности строения глиом головного мозга с точки зрения определения степени ее злокачественности. По данным литературы, до 30% злокачественных глиом (в основном это относится к анапластическим астроцитомам и олигодендроглиомам) не демонстрируют патологического контрастирования, что затрудняет выбор области биопсии на основе только рутинных импульсных последовательностей. В таких случаях на помощь приходят диффузионно-взвешенные МР-изображения, способные в структуре неконтрастируемой глиомы выявить участки с признаками плотноклеточности (зоны ограничения диффузии). Именно они и становятся мишенью для последующей биопсии. Идентичную роль могут выполнять данные перфузионных КТ- или МРТ-методик, которые способны выявлять очаги неоваскуляризации в структуре глиомы.

Моделирование траектории. Правильная траектория имеет большое значение не только для адекватного и точного забора материала, но также для безопасного проведения стереотаксической канюли внутри мозга с целью предотвращения грубых повреждений мозгового вещества и развития сопутствующих осложнений в виде локального отека, кровоизлияний с последующим появлением (и усугублением) очаговой неврологической симптоматики.

Информативность полученного при СТБ материала. По данным различных авторов, информативность полученного материала после проведения СТБ составляет 97–99% при очаговых поражениях, превышающих размер 15 мм [6, 7]. При этом количество взятых образцов при биопсии меньше влияет на информативность, чем квалификация опытного морфолога. Следует отметить, что нейрохирурги в ходе биопсии обычно стараются забрать самый максимально измененный фрагмент опухоли (как правило, контрастусиленный по КТ или МРТ) в самой нижней точке траектории биопсии. В большинстве случаев используют поэтажный забор материала через каждые 5–7 мм для оценки всей структуры опухоли. Правильность места забора материала оценивается по данным



КТ после операции. Погрешность забора материала может быть снижена при использовании поэтажного забора материала через каждые 5–7 мм через максимальный диаметр патологического очага. В одном ретроспективном обзоре приведено сравнение результатов срочной биопсии с окончательными гистологическими диагнозами. Из 5000 биопсий, проведенных у 4589 пациентов, в 95,4% был получен гистологический диагноз. Интраоперационный диагноз совпадал с окончательным диагнозом у 90% биопсий. Полностью экспресс-ответ совпадал с окончательным диагнозом у 91% и отличался у 9% пациентов в основном по степени злокачественности [8]. Анапластические астроцитомы и олигодендроглиомы имеют самое частое расхождение между интраоперационной и окончательной гистологической диагностикой, тогда как астроцитомы Grade II и глиобластомы наименьшее. Схожесть между срочным гистологическим заключением и окончательным составляет 73,5% при новообразованиях ствола мозга и 72,6% при опухолях мозжечка. В некоторых случаях для окончательного гистологического диагноза имеют значение анализ данных из истории заболевания, локализация опухоли, возраст и интерпретация данных разных методов визуализации (МРТ, КТ) в различных режимах [9, 10].

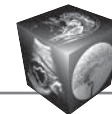
Осложнения. Биопсия мозга в качестве диагностики и верификации патологического процесса считается малоинвазивным вмешательством по сравнению с краниотомиями. При этом, как при любой манипуляции на мозге, во время биопсии имеет место проведение инструментов (канюля с мандреном) через мозговое вещество для достижения мишени и забора материала. По мере проведения инструментов через мозговое вещество, а также в месте забора материала возникает риск кровотечения, который по некоторым исследованиям составляет от 1 до 4%. Риск кровоизлияния повышен у пациентов с гипертензией, тромбоцитопенией и гипергликемией. Определенные области мозга имеют больший риск кровотечения, к последним прежде всего относятся области базальных ганглиев и зрительные бугры. Считается, что при поэтажной биопсии, выполняемой по одной траектории, риск кровотечения не увеличивается. Риск кровоизлияния повышается при биопсиях, выполненных из нескольких мишеней по разным траекториям забора материала [11]. По данным мультицентровых исследований, в которых в общей сложности было обследовано 7624 пациента, в среднем общий коэффициент кровоизлияний составил 2,4%.

Среди других осложнений после СТБ могут отмечаться инфекционные осложнения и эпилепти-

ческие приступы, составляя в общей сложности не более 1% [12].

В ретроспективном исследовании, опубликованном J. Tilgner в 2005 г. [8] и которое включало 5000 наблюдений, гемморагические осложнения определялись в 2,7% случаев, а смертность составила 0,7% [8]. Нарастание неврологического дефицита, который не регрессировал, отмечалось в 1,3% случаев. В представленном нами клиническом материале показано, что за год было выполнено 170 СТБ. Среди этих пациентов в 80 случаях использовалась методика совмещения изображений КТ с различными режимами МРТ, и выбор мишени, входного отверстия и моделирования траектории производился с учетом анализа анатомии коры головного мозга, где учитывались анатомия борозд и извилин, и сосуды коры головного мозга, а также структуры, через которые будет проводиться биопсийная канюля. Траектория моделировалась с учетом исключения функциональных зон и проводящих путей мозга, а также сосудистых структур (артерии, вены и сосудистые сплетения). Среди 80 пациентов, у которых использовалась данная методика, ни в одном случае не было гемморагических осложнений, которые бы привели к нарастанию симптоматики и необходимости выполнения хирургического пособия по экстренным показаниям. Среди другой группы пациентов (90 больных), которым выбор мишени и траектория рассчитывались только по данным КТ головного мозга до и после контрастирования, в трех наблюдениях были выявлены гемморагические осложнения в виде эпидуральной, субдуральной и внутримозговой гематомы, когда потребовалось хирургическое пособие по экстренным показаниям для удаления этих гематом. Таким образом, частота значимых гемморагических осложнений в нашей серии составила всего 1,76%, что было ниже, чем в упомянутых выше литературных данных.

Несмотря на многочисленные сообщения о высокой безопасности проведения СТБ, по-прежнему широко распространено мнение о том, что патология pineальной области, ствол мозга и супраселлярная область представляют повышенный риск для проведения СТБ [13–16]. По нашему мнению, благодаря методике совмещения данных рутинной МРТ + ангиорежим с данными КТ-головного мозга удастся с высокой точностью (до 1–2 мм) рассчитать выбор мишени и смоделировать безопасную траекторию забора биопсийного материала и получить биопсийный материал для последующей морфологической верификации даже для критических по локализации областей головного мозга. Подходы к забору материала из



этих областей мозга должны быть индивидуально просчитаны с учетом структурной и сосудистой анатомии мозга, которые должны быть визуализированы соответствующим образом.

В нашей работе мы выполняли 30 СТБ поражений, расположенных в области ствола мозга, при этом диагностическая информативность составила 93%. Стереотаксические вмешательства в этих наблюдениях проводили, используя два основных подхода – трансфронтальный и трансцеребеллярный. Значимых осложнений, кроме 2 случаев временного неврологического дефицита, в этой серии биопсий нами получено не было. При срединной патологии ствола мозга доступ через лобную долю считается более безопасным [17].

В ранее упомянутом обзоре J. Tilgner и соавт. (2005) [8] 32% биопсий были взяты из критических структур мозга, включая базальные ганглии, таламус, мозжечок и ствол мозга. Были продемонстрированы более низкие показатели информативности по сравнению с патологией другой локализации, хотя это не было статистически значимым. С другой стороны, процент геморрагических осложнений не отличался у пациентов с критическими локализациями и вне этих зон мозга [8]. По нашему мнению, выбор доступа через лобную долю при проведении биопсии ствола мозга является более обоснованным и безопасным. В этом случае траектория проведения биопсийной иглы осуществляется параллельно основным проводящим трактам и, следовательно, уменьшается риск их повреждения с развитием неврологической симптоматики.

Обычно мы проводим забор патологический ткани в виде поэтажной биопсии, покрывающей весь диаметр поражения. Выбор доступа для биопсии патологии пинеальной области зависит от расположения/дислокации внутренних церебральных вен. Может быть выбрана либо фронтальная прекокоронарная траектория, либо, если вены проецируются на траекторию проведения биопсийной иглы, используется височно-теменная траектория для забора материала ниже уровня внутренних вен мозга.

Заключение

Получение патологического материала на основе применения СТБ характеризуется высокой точностью в постановке окончательного гистологического диагноза по сравнению со всеми доступными методами нейровизуализации. Так как молекулярно-генетические исследования патологического материала приобретают все большее значение для выработки тактики лечения и определения прогноза нейроонкологического заболе-

вания, актуальность СТБ по-прежнему остается достаточно высокой с учетом ее меньшей по сравнению с открытой биопсией инвазивностью и достаточно широкой доступностью в нейрохирургической клинике.

Использование современных методов нейровизуализации, таких как МРТ и ПЭТ-КТ, в планировании и проведении СТБ повышает ее информативность и снижает риск развития послеоперационных осложнений до 1,76%.

Участие авторов

Маряшев С.А. – концепция и дизайн исследования, написание текста.

Поддубский А.А. – сбор и обработка данных, подготовка и редактирование текста.

Пронин И.Н. – подготовка, создание опубликованной работы, ответственность за целостность всех частей статьи.

Кобяков Г.Л. – проведение исследования, анализ и интерпретация полученных данных.

Жуков В.Ю. – проведение исследования, участие в научном дизайне.

Родионов П.В. – статистическая обработка данных.

Пицхелаури Д.И. – концепция и дизайн исследования, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Maryashev. S.A. – concept and design of the study, writing text.

Poddubskiy A.A. – collection and analysis of data, text preparation and editing.

Pronin I.N. – preparation and creation of the published work, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Kobyakov G.L. – conducting research, analysis and interpretation of the obtained data.

Zhukov V.Yu. – conducting research, participation in scientific design.

Rodionov P.V. – statistical analysis.

Pitskhelauri D.I. – concept and design of the study, approval of the final version of the article.

Список литературы [References]

1. Broggi M., Broggi G. Stereotactic biopsy: an established procedure, but still modern? *Wld Neurosurg.* 2015; 83 (3): 285–287. <http://doi.org/10.1016/j.wneu.2014.08.059>
2. Apuzzo M.L., Chandrasoma P.T., Cohen D. et al. Computed imaging stereotaxy: experience and perspective related to 500 procedures applied to brain masses. *Neurosurgery.* 1987; 20 (6): 930–937. <http://doi.org/10.1227/00006123-198706000-00019>
3. Kondziolka D., Lunsford L.D. The role of stereotactic biopsy in the management of gliomas. *J. Neurooncol.* 1999; 42(3): 205–213. <http://doi.org/10.1023/a:1006105415194>
4. Weber M.A., Giesel F.L., Stieltjes B. MRI for identification of progression in brain tumors: from morphology to function. *Exp. Rev. Neurother.* 2008; 8: 1507–1525.
5. Coffey R.J., Lunsford L.D. Stereotactic surgery for mass lesions of the midbrain and pons. *Neurosurgery.* 1985; 17 (1): 12–18. <http://doi.org/10.1227/00006123-198507000-00003>



6. Heper A.O., Erden E., Savas A. et al. An analysis of stereotactic biopsy of brain tumors and nonneoplastic lesions: a prospective clinicopathologic study. *Surg. Neurol.* 2005; 64 (Suppl. 2): S82–88. <http://doi.org/10.1016/j.surneu.2005.07.055>
7. Gralla J., Nimsky C., Buchfelder M. et al. Frameless stereotactic brain biopsy procedures using the Stealth Station: indications, accuracy and results. *Zentralbl. Neurochir.* 2003; 64 (4): 166–170. <http://doi.org/10.1055/s-2003-44620>
8. Tilgner J., Herr M., Ostertag C., Volk B. Validation of intraoperative diagnoses using smear preparations from stereotactic brain biopsies: intraoperative versus final diagnosis – influence of clinical factors. *Neurosurgery.* 2005; 56 (2): 257–265. <http://doi.org/10.1227/01.neu.0000148899.39020.87>
9. Dammers R., Schouten J.W., Haitsma I.K. et al. Towards improving the safety and diagnostic yield of stereotactic biopsy in a single centre. *Acta Neurochir.* 2010; 152 (11): 1915–1921. <http://doi.org/10.1007/s00701-010-0752-0>
10. Callovi G.M. Is it appropriate to redefine the indication for stereotactic brain biopsy in the MRI era? Correlation with final histological diagnosis in supratentorial gliomas. *Minim. Invasive Neurosurg.* 2008; 51 (2): 109–113. <http://doi.org/10.1055/s-2008-1058096>
11. McGirt M.J., Woodworth G.F., Coon A.L. et al. Independent predictors of morbidity after imageguided stereotactic brain biopsy: a risk assessment of 270 cases. *J. Neurosurg.* 2005; 102 (5): 897–901. <http://doi.org/10.3171/jns.2005.102.5.0897>
12. Chen C.C., Hsu P.W., Erich Wu T.W. et al. Stereotactic brain biopsy: Single center retrospective analysis of complications. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2009; 111 (10): 835–839. <http://doi.org/10.1016/j.clineuro.2009.08.013>
13. Regis J., Bouillot P., Rouby-Volot F. et al. Pineal region tumors and the role of stereotactic biopsy: review of the mortality, morbidity, and diagnostic rates in 370 cases. *Neurosurgery.* 1996; 39 (5): 907–912: discussion 912–904.67.
14. Yap L., Crooks D., Warnke P. Low grade astrocytoma of the pituitary stalk. *Acta Neurochir.* 2007; 149 (3): 307–311:discussion 311–302.68. <http://doi.org/10.1007/s00701-006-1090-0>
15. Dellaretti M., Reyns N., Touzet G. et al. Stereotactic biopsy for brainstem tumors: comparison of trans-cerebellar with transfrontal approach. *Stereotact. Funct. Neurosurg.* 2012; 90 (2): 79–83. <http://doi.org/10.1159/000335502>
16. Kickingeder P., Willeit P., Simon T., Ruge M.I. Diagnostic value and safety of stereotactic biopsy for brainstem tumors: a systematic review and meta-analysis of 1480 cases. *Neurosurgery.* 2013; 72 (6): 873–881. <http://doi.org/10.1227/NEU.0b013e31828bf445>
17. Goncalves-Ferreira A.J., Herculano-Carvalho M., Pimentel J. Stereotactic biopsies of focal brainstem lesions. *Surg. Neurol.* 2003; 60 (4): 311–320. discussion 320. [http://doi.org/10.1016/s0090-3019\(03\)00379-3](http://doi.org/10.1016/s0090-3019(03)00379-3)

Для корреспонденции*: Поддубский Артем Андреевич – 107392 Москва, ул. Алымова, 3-118. Тел.: +7-964-560-67-58. E-mail: apoddub@gmail.com

Маряшев Сергей Алексеевич – доктор мед. наук, нейрохирург ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-0108-0677>

Поддубский Артем Андреевич – нейрохирург ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-1366-918X>

Пронин Игорь Николаевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе, заведующий отделением рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-4480-0027>

Кобяков Григорий Львович – доктор мед. наук, профессор, заместитель главного врача по онкологии ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-7651-4214>

Жуков Вадим Юрьевич – канд. мед. наук, нейрохирург, научный сотрудник ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-2523-3009>

Родионов Павел Валерьевич – ведущий инженер ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-3809-0406>

Пицхелаури Давид Ильич – доктор мед. наук, профессор, заведующий 7 отделением нейрохирургии ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко”, Москва. <https://orcid.org/0000-0003-0374-7970>

Contact*: Artem A. Poddubskiy – 3-118, Alymova str., Moscow 107392, Russian Federation

Sergey A. Maryashev – Doct. of Sci. (Med.), Neurosurgeon of N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-0108-0677>

Artem A. Poddubskiy – Neurosurgeon of N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-1366-918X>

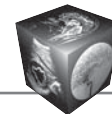
Igor N. Pronin – Full Member of the Russian Academy of Sciences, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of Neuroradiology department, Deputy Director of N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-4480-0027>

Grigory L. Kobayakov – Doct. of Sci. (Med.), Professor, deputy chief doctor in oncology of N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-7651-4214>

Vadim Yu. Zhukov – Cand. of Sci. (Med.), Neurosurgeon of N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-2523-3009>

Pavel V. Rodionov – Head engineer of N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-3809-0406>

David I. Pitskhelauri – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of 7th Neurosurgery department of N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-0374-7970>



Голова | Head

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1116>

Компьютерная томография при черепно-мозговой травме у младенцев и детей младшего возраста (обзор литературы)

© Зайцева Е.С. *, Маматкулов А.Д., Ахадов Т.А.

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

Цель исследования: проанализировать последние исследования, относящиеся к вопросам применения компьютерной томографии (КТ) при черепно-мозговой травме (ЧМТ) у детей раннего возраста.

Результаты. ЧМТ – одна из частых причин смерти и инвалидности у детей. Детская ЧМТ связана с рядом характеристик, отличающих ее от взрослых. Это обусловлено возрастными анатомо-физиологическими различиями, зависящими от физического состояния ребенка и трудностями с неврологической оценкой у детей. Дети раннего возраста проявляют специфические патологические реакции на ЧМТ с четкими сопутствующими неврологическими проявлениями. В этом обзоре представлена важная информация о текущих аспектах использования КТ при всех видах изолированной тупой ЧМТ у детей в возрасте от рождения до 3 лет с учетом особенностей, соответствующих возрасту в условиях неотложной помощи. Хотя механизмы ЧМТ у раннего возраста аналогичны взрослым, визуальные проявления травм головы у детей имеют свои особенности из-за развивающегося мозга и свода черепа. Основная роль радиолога – определить и охарактеризовать тип и степень тяжести травмы головы, чтобы помочь правильному ведению пациента. Исходя из информации, полученной при КТ, зная механизм ЧМТ у младенцев и детей раннего возраста, радиологи играют ключевую роль как в диагностике, так и в выборе эффективного лечения и улучшении результатов лечения и исходов.

Заключение. КТ головы с многоплановыми и 3D-реконструкциями в настоящее время заменила рентгенографию черепа при подозрении на ЧМТ и стала важнейшим диагностическим методом у пациентов с ЧМТ в условиях неотложной помощи. Рентгенограммы не добавляют дополнительной диагностической информации и могут быть исключены из исследования в случае проведения КТ с 3D-реконструкцией.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма головы, дети, младенцы, компьютерная томография

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Зайцева Е.С., Маматкулов А.Д., Ахадов Т.А. Компьютерная томография при черепно-мозговой травме у младенцев и детей младшего возраста (обзор литературы). *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 39–57. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1116>

Поступила в редакцию: 28.12.2021. **Принята к печати:** 05.03.2022. **Опубликована online:** 15.05.2022.

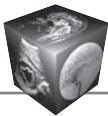
Computed tomography of traumatic brain injury in infants and young children (a literature review)

© Ekaterina S. Zaitceva*, Alisher Dz. Mamatkulov, Tolibdzhon A. Akhadov

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

Objective. To analyze recent studies related to the use of computed tomography in traumatic brain injury in young children.

Results. Traumatic brain injury (TBI) is one of the most common causes of death and disability in children. Pediatric TBI has a number of characteristics different of adults. This is due to age-related anatomical and physiological differences depending on patient's physical condition and on problems with his/her neurological assessment. Young children demonstrate specific pathological reactions to TBI with clear concomitant neurological mani-



festations. The authors present an important information on current aspects of CT application for all types of isolated blunt TBI in children aged from birth to 3 years with consideration of age-appropriate characteristics and emergency condition. Although TBI mechanisms are similar in young children and adults, visual manifestations of head injury in children have their own specific features due to the developing brain and cranial vault. Radiologist's primary role is to identify and characterize the type and severity of head injury so as to assist the correct management of the patient. Using the information obtained from CT examination and knowing TBI mechanisms in infants and young children, a radiologist can play a key role both in diagnostics and in selection of effective care, thus improving clinical outcomes.

Conclusion. Head CT with multifaceted and 3D reconstructions has now replaced X-ray examination of the skull in suspected TBI and has become the most important diagnostic technique in patients with TBI at emergency settings. Radiographs do not provide with additional diagnostic information and may be excluded from the examination, if CT with 3D reconstruction are planned to perform or has already been performed.

Keywords: traumatic brain injury, children, infants, computed tomography

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

For citation: Zaitceva E.S., Mamatkulov A.D., Akhadov T.A. Computed tomography of traumatic brain injury in infants and young children (a literature review). *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 39–57. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1116>

Received: 28.12.2021.

Accepted for publication: 05.03.2022.

Published online: 15.05.2022.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) в настоящее время составляет от 36 до 40% от всех видов травм, являясь одной из актуальных нейрохирургических проблем. Частота ЧМТ, обусловленная падениями с небольшой высоты, составляет от 19 до 89% [1–3], ЧМТ у детей раннего возраста 0–3 года чаще бывает незначительной. Однако часть из них может привести к интракраниальным повреждениям, даже тяжелым, что является причиной обращения за медицинской помощью [4–6]. По данным исследования “Центра обследований матери и ребенка” (СМАСЕ) в 2009 г. о детях, лечившихся в стационарах 90% больниц в Англии, Уэльсе, Северной Ирландии и Нормандских островов, пришли к выводу, что ЧМТ может приводить к тяжелым и психоневрологическим расстройствам, требующим длительного лечения и реабилитации, и даже к смертельному исходу [7, 8]. В США ежегодно регистрируется около полмиллиона обращений детей в возрасте от 0 до 14 лет за неотложной помощью в связи с ЧМТ [9]. У детей в возрасте от 0 до 3 лет по сравнению с более старшими детьми при средней и тяжелой ЧМТ наблюдается худший исход [10–12]. Рост и развитие в этой возрастной группе предполагают специфические анатомо-патологические особенности черепа, субарахноидального пространства, спинно-мозговой жидкости и головного мозга.

Принцип диагностики ЧМТ у детей младшего возраста, как и у всех остальных пострадавших, включает установление факта ЧМТ, определение нарушений сознания и оценку по шкале комы Глазго, выявление клинических симптомов поражения головного мозга. На основании всего этого проводится инструментальная диагностика: рент-

генография и компьютерная томография (КТ). При этом в условиях неотложной помощи КТ стала важнейшим диагностическим методом.

Важно, что у детей этой возрастной группы характер повреждений, а также лечение значительно отличаются от лечения взрослых пациентов. В ДТП с участием пешеходов большинство травмированных – это дети, а смертность находится в диапазоне от 10 до 60%, прогноз хуже, чем у детей старше 5 лет [1, 9, 13–15].

Всем больным с ЧМТ в приемном покое больницы должна быть выполнена рентгенография черепа в прямой и боковой проекциях. Чаще всего диагностируются переломы костей черепа: линейные, оскольчатые и дырчатые. Однако дырчатые, как и переломы основания черепа, на стандартных рентгенограммах в двух проекциях практически не диагностируются, тем более у детей этой возрастной группы. Протяженность линейного перелома на рентгенограммах всегда меньше его анатомической протяженности. При переломах необходимо учитывать пересечение с линией перелома борозд оболочечных артерий, которые сопровождаются тонкостенными венами. Повреждение этих сосудов может приводить к возникновению эпидуральных гематом. Кроме того, трудны для диагностики переломы по шву.

На рентгенограммах черепа легко обнаруживаются металлические инородные тела, труднее – куски стекла, дерева и др. Хотя рентгенография остается полезным методом в диагностике повреждений костных структур (рис. 1), проникающих ранений, интракраниальных рентгеноконтрастных инородных тел, однако при наличии КТ ее роль значительно снижается [12, 16–22].

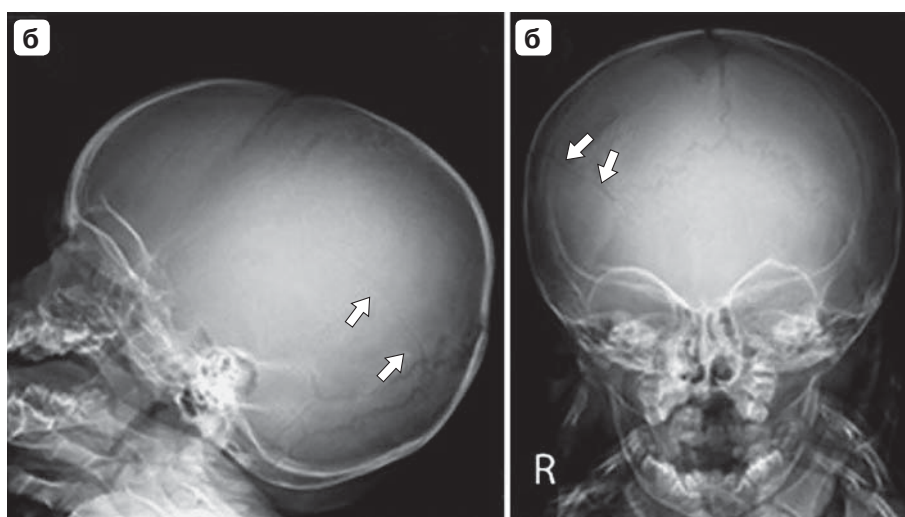
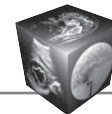


Рис. 1. Девочка 11 мес. Рентгенография черепа, сагиттальная (а) и фронтальная проекции (б). Линейный перелом правой теменной кости (стрелки). Обстоятельства травмы неизвестны.

Fig. 1. Girl, 11 months. X-ray of the skull sagittal (a) and frontal projections (b). Linear fracture of the right parietal bone (arrows). The circumstances of the injury are unknown.

Несмотря на ограничения по лучевой нагрузке у младенцев и детей раннего возраста, при ЧМТ в настоящее время КТ головы все же является оптимальным методом визуализации для быстрого выявления переломов костей черепа и их первичной оценки, установления симптомов повреждения интракраниальных структур и/или отека мозга. До 20% всей тяжелой ЧМТ сопровождается переломами костей черепа, которые крайне редко бывают без повреждения подлежащих структур: оболочек и вещества головного мозга, а от 62 до 75% пострадавших с тяжелой травмой в этой группе имеют внутричерепные повреждения. [23–25]. В результате у детей от 0 до 3 лет детей с ЧМТ необходимость выполнения КТ составляет от 5 до 50%, а частота легкой ЧМТ составляет около 90% [26]. В литературе мало информации о необходимости КТ у этой возрастной группы при имеющейся ЧМТ [27–29]. У детей, которым была проведена КТ при ЧМТ, “изолированные переломы черепа” встречаются в 19,5%, а очаговые внутричерепные кровоизлияния – в 15,4% наблюдений, 82% переломов связаны с падениями. Самая высокая частота повреждений при КТ была у младенцев, которые упали с рук родителей, что согласуется и с нашими данными [30–34].

Преимущества КТ в том, что это метод выбора для первичного обследования детей младшего возраста с ЧМТ, так как КТ обладает возможностью быстро диагностировать острую хирургическую ситуацию, особенно для пострадавших с тяжелой травмой. Повторная КТ показана при ухудшении неврологического состояния или нарастании внутричерепного давления, особенно в первые 12–24 ч после травмы, для диагностики отсроченных внутричерепных гематом, вторичных ишемий и отека мозга [9, 27–29, 35–39]. По дан-

ным КТ определяют состояние мягких тканей черепа, наличие, тип и локализацию перелома, наличие и расположение костных отломков, наличие внутричерепных повреждений, их топическое расположение, объем и плотность каждого вида очага, дислокацию срединных структур мозга и степень их смещения, состояние ликворной системы мозга и воздушных пазух черепа [1, 9, 13–15]. КТ, давая специфическую семиотику каждого повреждения, позволяет оценивать его тяжесть, прогнозировать функциональный исход и смертность. К наиболее важным симптомам, определяющим функциональный исход, относятся: состояние срединных структур, наличие субарахноидального (САК) и внутримозгового (ВМЖК) кровоизлияний, отек мозга [2, 38, 39, 40]. КТ с 3D-реконструкцией (рис. 2) обладает 97% чувствительностью (95% доверительный интервал (ДИ) 89–100%) и 94% специфичностью (ДИ 87–97%) для перелома черепа. Как правило, пациентам с оценкой по детской шкале комы Глазго (GCS) менее 13, очаговым неврологическим дефицитом и ухудшением сознания следует проводить КТ. Однако для детей с более легкой травмой головы нет четкого согласия о необходимости проведения КТ [41, 42].

Основным фактором в патогенезе травматической болезни головного мозга является воздействие механической энергии, запускающей комплекс различных патологических и компенсаторных процессов. Последующие результаты большей частью определяет биомеханика травмы. Все варианты повреждений мозга делятся на **первичные и вторичные**.

Первичные повреждения – это структурные изменения мозга на всех уровнях, возникающие в момент удара, которые в основном необратимы. Первичная ЧМТ включает: переломы и экстрапа-

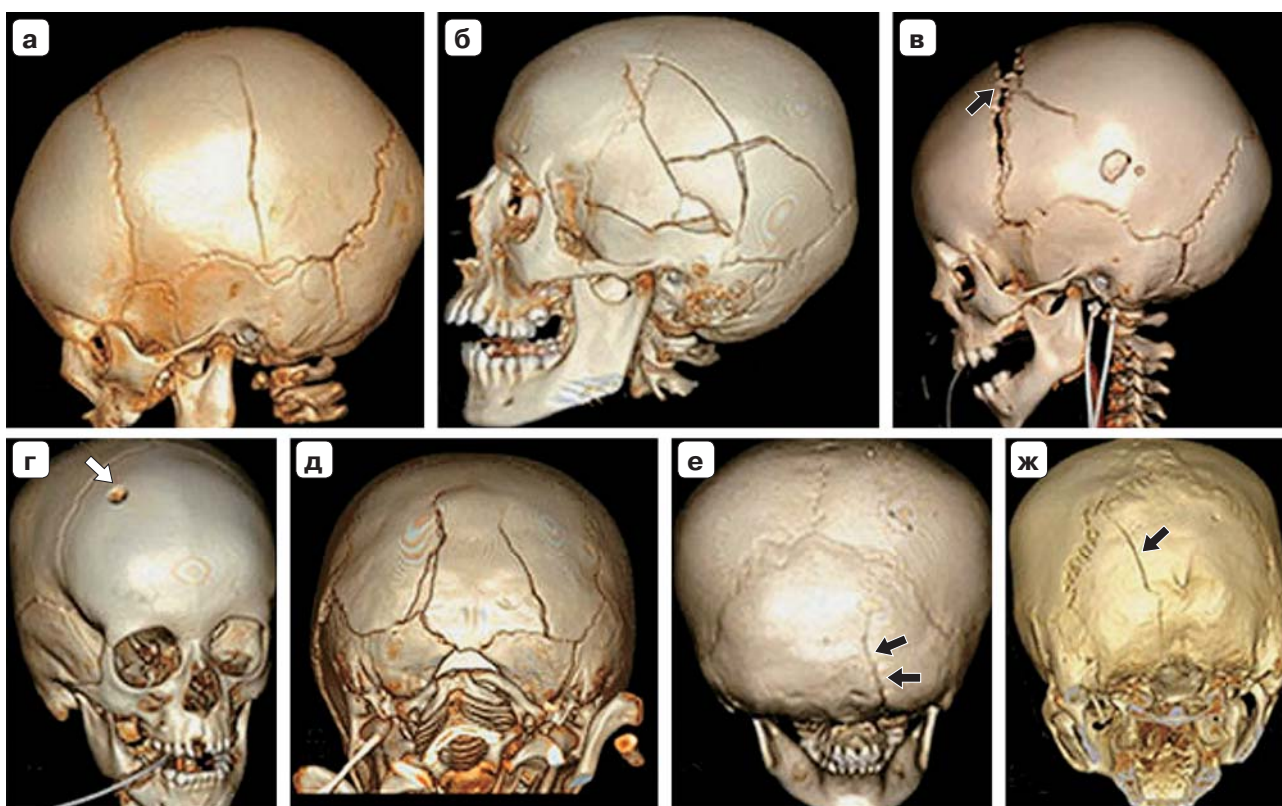


Рис. 2. Дети в возрасте от 3 мес до 2 лет и 7 мес с изолированной тупой ЧМТ. 3D-реконструкции: вид сбоку; **а** – линейный перелом правой теменной кости; **б** – множественный оскольчатый перелом правой теменной и височной костей; **в** – перелом по венечному шву, виден шовный диастаз в сочетании с переломом правой теменной кости; переднекосой вид; **г** – дырчатый перелом лобной кости (стрелка), заднекосой вид, вид снизу вверх; **д** – линейные переломы костей свода черепа с переходом на заднюю черепную ямку и выходом на большое затылочное отверстие; вид снизу вверх; **е, ж** – перелом затылочной кости с переходом на основание черепа (черные стрелки).

Fig. 2. Children aged 3 months up to 2 years and 7 months with isolated blunt TBI. 3D reconstructions: side view; **a** – linear fracture of the right parietal bone; **б** – multiple comminuted fracture of the right parietal and temporal bones; **в** – fracture along the coronary suture, suture diastasis is seen in combination with a fracture of the right parietal bone; anteroscopic view; **г** – perforated fracture of the frontal bone (arrow), posterior oblique view, bottom-up view; **д** – linear fractures of the bones of the cranial vault with the transition to the PCF and exit to the foramen magnum; bottom-up view; **е, ж** – fracture of the occipital bone with a transition to the base of the skull (black arrows).

ренхиматозную травму (эпидуральная и субдуральная гематомы, субарахноидальное и внутрижелудочковое кровоизлияние); внутримозговое повреждение (внутримозговое кровоизлияние, диффузное аксональное повреждение (ДАП) и внутримозговая гематома) и повреждение сосудов (расслоение сосудов, каротидно-кавернозное соустье, синусовый свищ, дуральный артериовенозный свищ и псевдоаневризма) [30–33].

Переломы

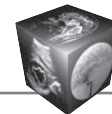
В остром периоде переломы представляют собой четкие корковые дефекты без склеротических границ, тогда как швы часто (но не всегда) имеют склеротические края. Для ориентации: швы имеют характерный “зигзагообразный” ход, сливаются друг с другом, тогда как переломы имеют тенден-

цию быть линейными, могут переходить на швы, расширяя их, обуславливая “шовный диастаз” [43].

По своему характеру переломы свода, в свою очередь, делятся на:

- **Линейные переломы** (39,74%). Повреждение кости напоминает тонкую линию. Смещение костных фрагментов отсутствует.

- **Вдавленные переломы** (23,08%). Кость вдавливается в череп. В свою очередь они могут быть импрессионными, при которых костные отломки сохраняют связь с прилежащими неповрежденными участками свода черепа, которые располагаются под углом к поверхности этих участков, и депрессионными, при которых костные отломки утрачивают связь с неповрежденными костями черепа и располагаются ниже их поверхности.



Наряду с вдавленным переломом черепа могут возникать связанные с ним линейные переломы черепа самой различной формы. Особый вид импрессии возникает при плоскостном расколе наружной и внутренней пластинок, когда происходит вдавление внутренней более тонкой костной пластинки.

- **Оскольчатые переломы (19,55%).** При повреждении образуется несколько осколков.

- **Переломы основания черепа** редко встречаются у детей (26%), подразделяются на переломы передней, средней и задней черепной ямки. Возможно также сочетание переломов свода и основания черепа [30, 44–49]. В возрастных группах, где лицевые кости еще развиваются, они могут привести к травмам черепных нервов и сосудов [52, 72]. В 66% случаев переломов основания черепа сочетанно повреждаются височные кости и у 33% этих пациентов имеется ликворея. Переломы основания черепа часто бывают трудно различимыми и их трудно установить при визуализации, тем более, если есть нескольких дополнительных швов. Особенную сложность представляют переломы, распространяющиеся на пневматизированные структуры черепа (челюстно-лицевые пазухи, клетки пирамид височных костей или полости среднего уха). Кроме того, процесс их идентификации осложняется наслоением вторичных признаков гипертензионных включений (кровоизлияния) в пневматизированные полости. Реконструи-

рованные и 3D-КТ значительно облегчают проблемы адекватной диагностики (см. рис. 2) и особенно важны при краниопластике [52, 53, 72, 73]. Переломы передней или центральной части основания черепа могут сопровождаться дополнительными переломами орбит или других костей лицевого черепа. При этом возникает пневмоцефалия, которая распознается при КТ.

КТ в костном режиме с многоплоскостной реконструкцией на субмиллиметровом срезе и 3D-изображением (см. рис. 2) является лучшим методом для идентификации и оценки переломов черепа у детей [50–54].

Под вдавленными переломами примерно в 11% могут наблюдаться разрывы твердой мозговой оболочки, выходящие за пределы границы перелома и приводящие к внутричерепным повреждениям, которые четко визуализируются с помощью КТ. Если твердая мозговая оболочка повреждается над венозными синусами, может возникнуть их тромбоз и прогрессирование эпидуральной гематомы [55–57]. Вдавленный перелом, похожий на вмятину на мяче для настольного тенниса, называется переломом “пинг-понг” (рис. 3). Они у новорожденных редко повреждают твердую мозговую оболочку, но КТ может выявить ассоциированные гематомы [43, 55, 58–60].

Растущий перелом – это прогрессирующее увеличение диастатического перелома, через который пролабирует грыжа головного мозга с леп-

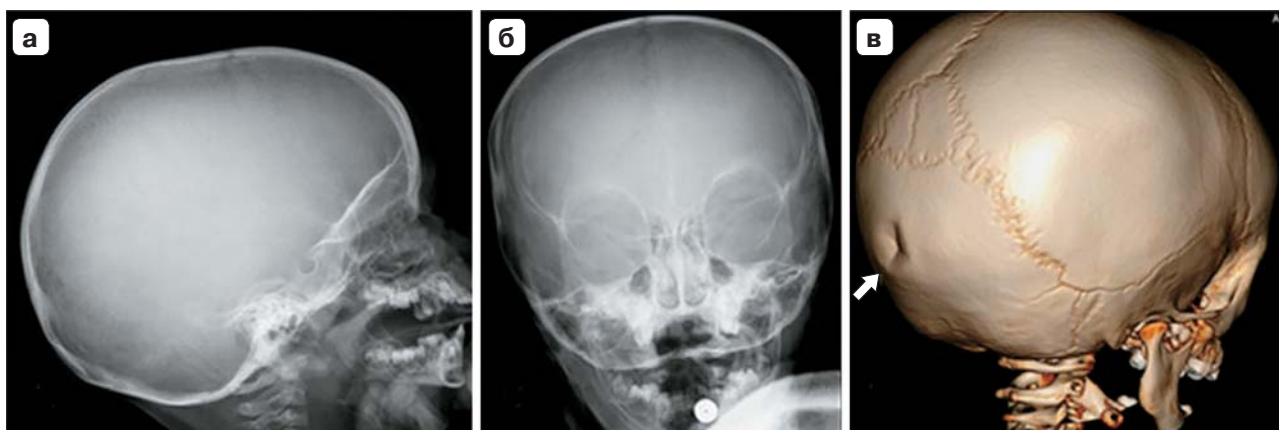


Рис. 3. Мальчик 1 год 6 мес. Со слов матери дома ребенок упал со стула, ударился затылком, сознание не терял, рвоты не было. После травмы отмечалась вялость, сонливость. Мать обнаружила вдавление свода черепа в области затылочной кости слева. Рентгенография черепа в двух стандартных проекциях (**а**, **б**) костно-травматических изменений не выявила, 3D-реконструкция КТ (**в**) – в затылочной кости четко визуализируется вдавленный перелом типа пинг-понг (стрелка).

Fig. 3. Boy 1 year 6 months. According to the mother at home the child fell from the chair at home, hit the back of the head, did not lose consciousness, and there was no vomiting. After the injury, lethargy and drowsiness were noted. The mother found an indentation of the cranial vault in the region of the occipital bone on the left. X-ray of the skull in two standard projections (**a**, **b**) showed no bone-traumatic changes, 3D CT reconstruction (**b**) – a depressed ping-pong-type fracture is clearly visualized in the occipital bone (arrow).



томенингеальной кистой (рис. 4а, б). Он является редким осложнением перелома черепа, встречающимся в основном у детей до 3 лет от 0,05 до 1,6% всех переломов черепа. В настоящее время нет четких руководств для их ранней диагностики [32, 49, 61–64]. Растущие переломы черепа обычно располагаются в теменной или лобно-теменной области, реже в задней ямке и основании черепа [65–68]. Сроки их развития достаточно вари-

абельны от одного дня до 3–4 мес после ЧМТ. КТ головного мозга с 3D-реконструкцией четко и без дифференциально-диагностических проблем выявляет костный диастаз (диастатический перелом) и мозговые грыжи. Факторами, способствующими возникновению растущего перелома, являются пульсация головного мозга и ликвора и повышенное внутричерепное давление [47, 52, 53, 56, 57, 69–71].

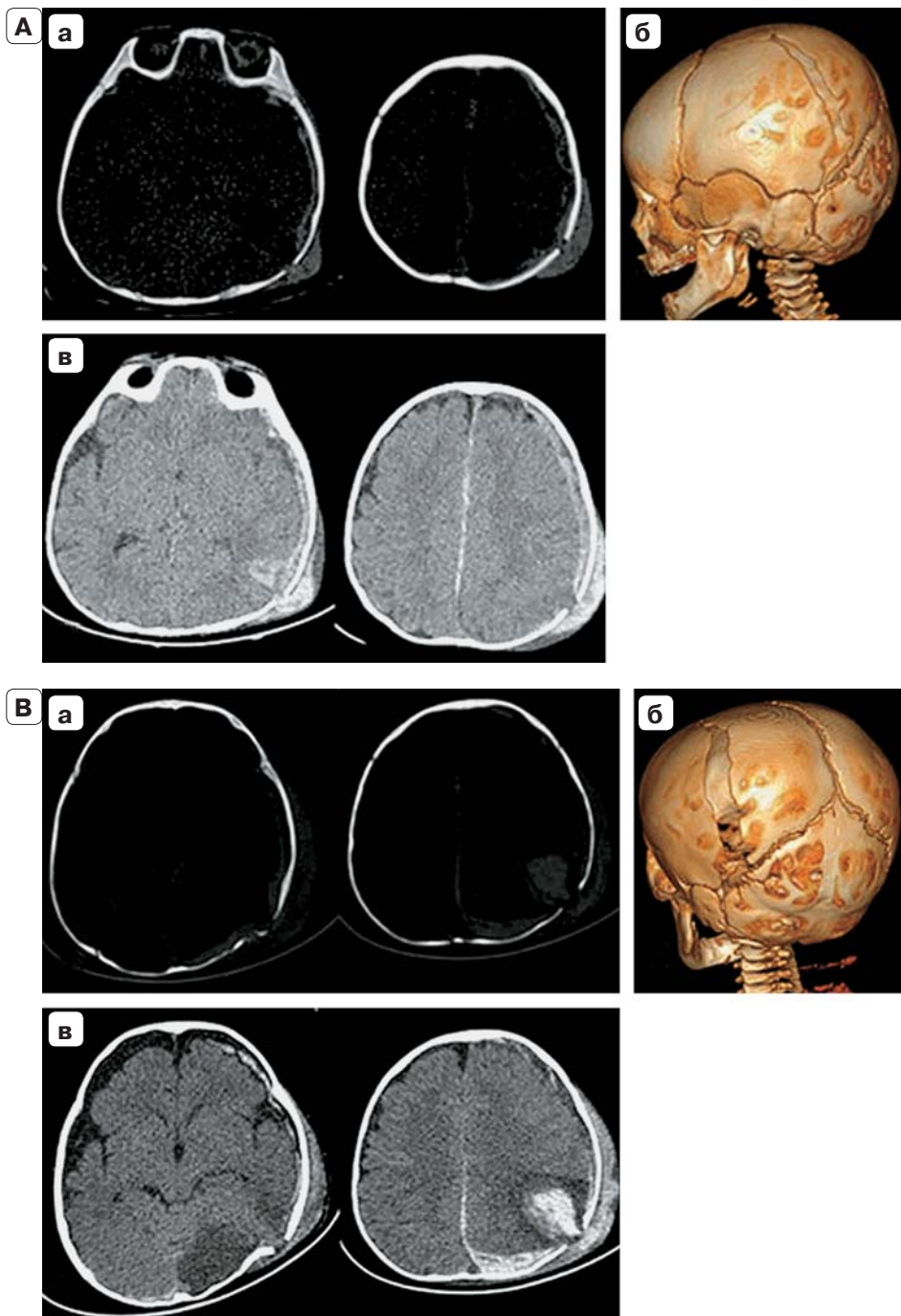
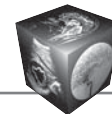


Рис. 4А. Девочка 6 мес, упала со второго яруса кровати. Растущий перелом левой теменной кости. КТ через 16 ч после травмы: аксиальные срезы (а – костное окно) 3D-реконструкция (б), мозговая грыжа и зона ушиба с ишемией под переломом (в).

Fig. 4A. A 6-month-old girl fell from the second tier of the bed. Growing fracture of the left parietal bone. CT scan in 16 hours after trauma: axial sections (a – bone window) 3D-reconstruction (б), cerebral hernia and contusion zone with ischemia under the fracture (в).

Рис. 4В. Девочка 6 мес, упала со второго яруса кровати. Растущий перелом левой теменной кости. КТ через 23 ч после травмы: аксиальные срезы (а – костное окно) 3D-реконструкция (б), мозговая грыжа и зона ушиба с ишемией под переломом (в). Четко визуализируется отрицательная динамика.

Fig. 4B. Girl 6 months fell from the second tier of the bed. Growing fracture of the left parietal bone. CT scan in 23 hours. after trauma: axial sections (a – bone window) 3D reconstruction (б), cerebral hernia and contusion zone with ischemia under the fracture (в). Negative dynamics is clearly visualized.



Таким образом, в последнее время сложилось мнение, что следует избегать использования рентгенографии черепа у младенцев с ЧМТ, которым будет выполняться КТ головы, так как метод позволяет одномоментно оценить весь комплекс повреждений: раны мягких покровов, костный дефект, разрушения мозга, воздух, скопления крови и даже инородные тела [74].

Эпидуральные гематомы (рис. 5) располагаются между твердой мозговой оболочкой и вышележащим сводом черепа, возникают в результате

разрыва эпидуральных артерий (чаще средней менингеальной артерии) или вен (чаще у детей). Твердая мозговая оболочка прочно прикрепляется к швам, соответственно эпидуральная гематома ограничивается их пределами, хотя возможны исключения. В частности, эпидуральные гематомы венозного генеза у детей в результате перелома в области сагиттального шва или намета могут распространяться за пределы швов. Венозная эпидуральная гематома, образующаяся при разрыве венозного синуса или кровотечения из ди-

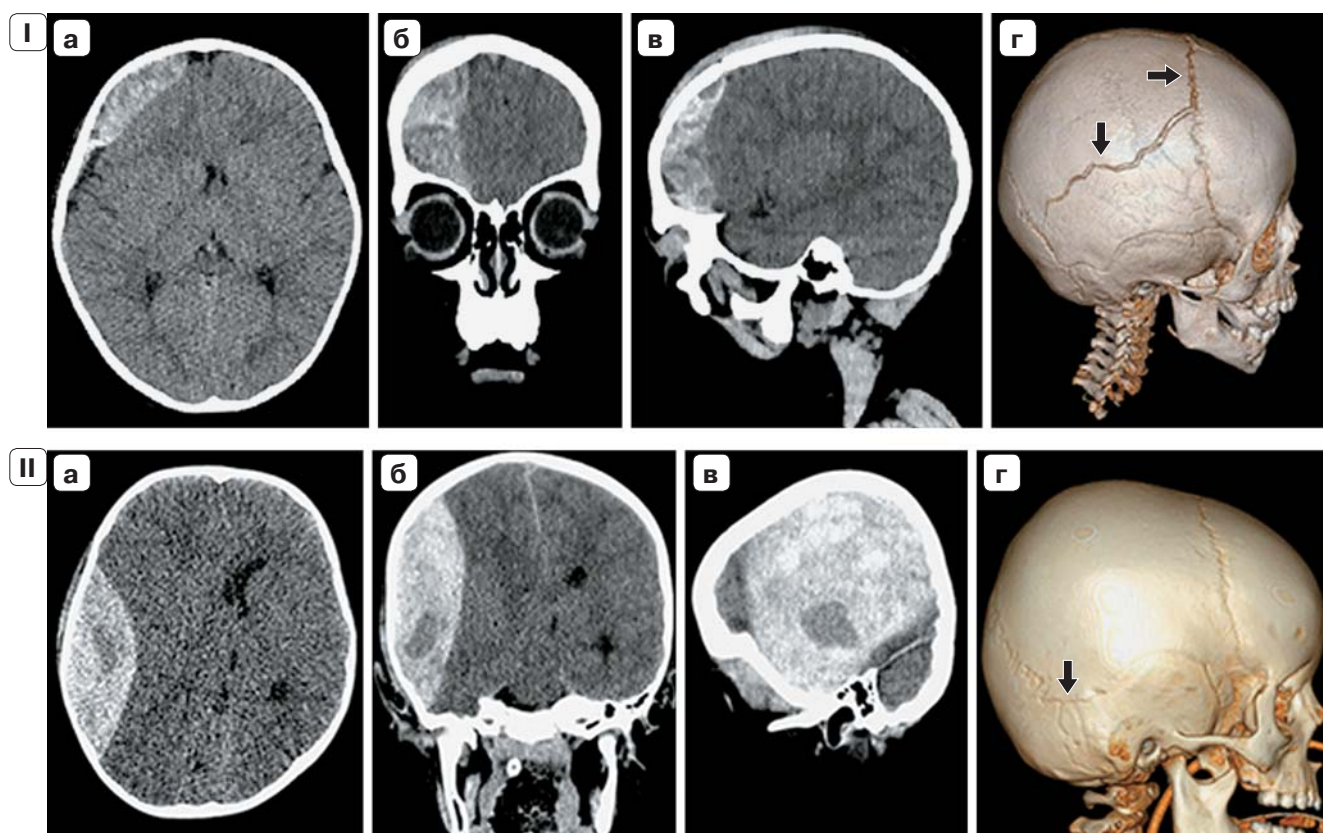


Рис. 5. Эпидуральная гематома. КТ черепа: аксиальная (а), корональная (б) и сагиттальная (в) проекции, 3D-реконструкция (г).

I – мальчик 1 год 10 мес. Упал со ступеней лестницы. КТ через 11 ч после ЧМТ. Перелом черепа по венечному шву с переходом на чешую лобной кости и правую затылочную кость (черные стрелки на г). Эпидуральная гематома правой лобной области (объем около 40 мл), дислокация срединных структур влево на 4,0 мм. САК. Кефалогематома правой лобно-теменной области.

II – мальчик 3 года, упал с горки на голову. КТ головы: перелом чешуи правой теменной кости с переходом на чешуйчатый шов теменно-височного сочленения. Массивная эпидуральная гематома (до 135 мл в объеме) теменно-височной области правого полушария головного мозга. Структура ее неоднородная за счет сгустков крови.

Fig. 5. Epidural hematoma. CT of the skull: axial (a), coronal (б) and sagittal (в) projections, 3D reconstruction (г).

I – Boy 1 year 10 months. Fell down the steps of the stairs. CT scan in 11 hours after TBI. Fracture of the skull along the coronal suture with a transition to the scales of the frontal bone and the right occipital bone (black arrows in г). Epidural hematoma of the right frontal region (volume about 40 ml), dislocation of the median structures to the left by 4.0 mm. SAK. Cephalohematoma of the right fronto-parietal region.

II – A boy of 3 years old fell from the hill on his head. CT of the head: fracture of the scales of the right parietal bone with a transition to the scaly suture of the parietotemporal articulation. Massive epidural hematoma (up to 135 ml. In volume) of the parietotemporal region of the right hemisphere of the brain. Its structure is heterogeneous due to blood clots.



плевальных вен, чаще всего располагается около передней стенки средней черепной ямки (перелом стенки клиновидно-теменной пазухи или большого крыла клиновидной кости), темени или затылка около тенториума (перелом стенки поперечной пазухи или затылочной кости) имеет те же КТ-признаки, что и другие гематомы, хорошо визуализируется [75, 76]. Эпидуральные гематомы у детей могут образовываться и при отсутствии перелома свода черепа. Острые эпидуральные гематомы при КТ имеют форму двояковыпуклой зоны с гомогенно повышенной плотностью, прилегающей к костям черепа. Однако плотность может быть неоднородной из-за сочетания тромбов (гиперденсные) и нетрансформированных продуктов крови (изо- и гиподенсные). О продолжающемся активном кровотоке свидетельствует увеличении гематомы с завитками неоднородной плотности.

Субдуральные гематомы (рис. 6) формируются в субдуральном пространстве между наружной твердой оболочкой и внутренней паутинной оболочкой. Субдуральные гематомы редко возникают в результате случайной травмы головы в первые два года жизни, но являются наиболее частыми результатами визуализации у младенцев в результате “жесткого обращения” [77]. Они чаще всего возникают в задней межполушарной области и имеют тенденцию распространяться над или под полушариями головного мозга, распространяясь по внешнему контуру головного мозга, могут пересекать швы, но не пересекают срединную линию [78]. Субдуральные гематомы бывают двусторонними, множественными или могут иметь атипичную форму. В первые 6 мес жизни при так называемом Shaken Baby Syndrome (SBS) резкие интракраниальные смещения мозга приводят к разрыву пиаально-дуральных вен вблизи верхнего сагиттального синуса, в результате образовывается межполушарная субдуральная гематома (рис. 7). При этом внешние признаки травмы отсутствуют [79]. При КТ гематома имеет серповидную форму с гомогенно повышенной плотностью и прилегает к головному мозгу. Плотность острой субдуральной гематомы ниже, чем эпидуральной, в результате смешивания крови с цереброспинальной жидкостью. КТ визуализирует даже тонкие плоскостные субдуральные гематомы, которые обычно в задней черепной ямке плохо видны [80, 81].

Кроме визуальной и плотностной характеристик для эпи- и субдуральных гематом при КТ имеются вторичные компрессионные признаки воздействия масс-эффекта гематом в виде дислока-

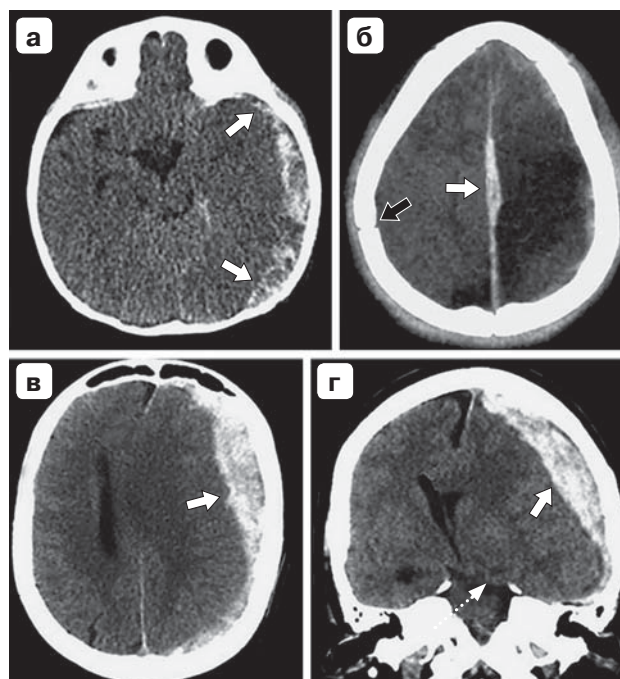


Рис. 6. Мальчик 6 мес, обстоятельства травмы неизвестны. КТ через 40 мин после обращения в стационар. Субдуральная гематома (стрелки), неоднородность структуры свидетельствует о продолжающемся кровотечении (а).

Мальчик 2 года 4 мес, упал на улице с высоты своего роста, ударился правой стороной. КТ через 1 ч 40 мин. Межполушарная субдуральная гематома (белая стрелка) – следствие перелома правой теменной кости (черная стрелка); прилегающая к субдуральной гематоме гиподенстная зона – признак венозного стаза (б). Мальчик 1 год 9 мес, обстоятельства травмы неизвестны, предположительно удар тупым предметом по правой стороне, где имеется перелом височной кости. КТ через 15 мин после обращения в стационар. Большая субдуральная гематом (объем около 85 мл) левой лобно-височно-теменной области по типу контрудара (в, г, стрелки) с височно-тенториальным вклинением (пунктирная стрелка на г).

Fig. 6. Boy 6 months old, the circumstances of the injury are not known. CT in 40 min after going to the hospital. Subdural hematoma (arrows), heterogeneity of the structure indicates ongoing bleeding (a). Boy 2 years 4 months, fell on the street from the height of his height, hit with his right side. CT scan in 1 h 40 min. Interhemispheric subdural hematoma (white arrow) – a consequence of a fracture of the right parietal bone (black arrow); the hypodense zone adjacent to the subdural hematoma is a sign of venous stasis (б). Boy 1 year 9 months, the circumstances of the injury are not known, presumably a blow with a blunt object on the right side, where there is a fracture of the temporal bone. CT scan in 15 min. after going to the hospital. Large subdural hematoma (volume about 85 ml) of the left frontotemporal-parietal region in the form of a counterstroke (в, г, arrows) with a temporo-tentorial insertion (dashed arrow in г).

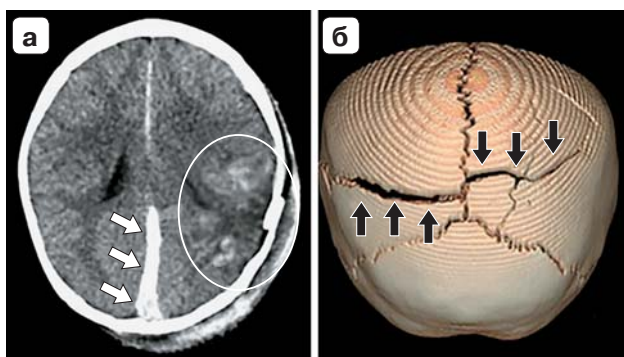
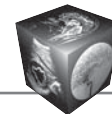


Рис. 7. 11-месячная девочка. Падение с пеленального столика на кафельный пол. Оценка ШКГ 12 баллов. Аксиальная нативная КТ (а) и 3D-реконструкция (б): визуализируют двусторонний перелом со смещением теменных, затылочных и левой височных костей с выраженным отеком мягких тканей над левым сводом черепа и затылком (черные стрелки на б). Относительно неоднородная гиподенсная с гиперденсными включениями треугольной формы зона под переломом в конвексимальном отделе левой теменной доли – ушиб мозга с отеком (овал на а). Гиперденсное образование вдоль левого контура большого серповидного отростка – субдуральная гематома (белые стрелки на а).

Fig. 7. 11 month old girl. Falling from the changing table to the tiled floor. The GCS score is 12 points. Axial native CT (a) and 3D reconstruction (b): visualize a bilateral fracture with displacement of the parietal, occipital and left temporal bones with pronounced soft tissue edema over the left cranial vault and occiput (black arrows in б). A relatively heterogeneous hypodense with hyperdense inclusions of a triangular shape under the fracture in the convexital part of the left parietal lobe – brain contusion with edema (oval on а). A hyperdense formation along the left contour of the large crescent-shaped process – subdural hematoma (white arrows on а).

ции срединных структур, смещения и сдавления субарахноидальных борозд, сужения и деформации гомолатерального бокового желудочка. В острой фазе травмы контрастирование для визуализации эпидуральных и субдуральных гематом не требуется.

Травматическое субарахноидальное кровоизлияние

Травматическое САК (рис. 8) является часто встречающейся формой внутричерепных геморагий (около 15%), возникает при разрыве мелких сосудов в субарахноидальном пространстве или в результате перераспределения крови из ВЖК, внутримозговых гематом и геморрагических ушибов головного мозга. Травматическое САК обычно распространяется в бороздах головного мозга и обычно не затрагивает базальные цистерны, хотя тяжелая травма может привести к диффузному САК. По данным исследований с ретроспектив-

ным анализом примерно у 50% пациентов с тяжелой ЧМТ (ШКГ ≤ 8 и MAIS ≥ 4), у которых была выполнена КТ головы, в первые 24 ч после травмы было травматическое САК [82–84]. САК проявляется в виде очагов повышенной плотности (55–70 HU) и обычно располагается в бороздах головного мозга. Чувствительность КТ в обнаружении САК при выполнении в течение первых 24 ч после появления симптомов колеблется от 90 до 100% [85–88].

Внутримозговые гематомы (ВМГ)

Массивные очаги округлой или овальной формы интенсивного гомогенного повышения плотности могут быть внутримозговыми гематомами (рис. 9). ВМГ у детей встречаются реже, чем у взрослых. Кровоизлияния могут быть множественными и двусторонними. Объем их может варьировать от относительно небольшого (менее 1–2 мл) без значительного массового воздействия на соседний нормальный мозг до очень больших гематом (60–180 мл) со значительным локальным массовым эффектом. Они являются результатом травмы артерий или вен и чаще всего локализируются в белом веществе лобно-височной области или в области базальных ганглиев [89–92].

При КТ внутримозговые гематомы визуализируются как гиперденсные образования в паренхиме, хотя плотность их меняется в зависимости от давности травмы. Хотя аксиальные изображения являются стандартом для оценки КТ головы, частота выявления ВМГ увеличивается при просмотре реконструированных в корональной и сагиттальной плоскостях и 3D-изображений [81, 92]. Дифференциация внутримозговой гематомы от крупного очага ДАП или массивного глубокого геморрагического ушиба представляет собой диагностическую сложность. Хотя по сути это можно считать одним и тем же видом повреждения. Гематома обычно окружена относительно интактной паренхимой в отличие от зоны коркового геморрагического ушиба, когда нет резко и четко видимой границы, а при ДАП обычно визуализируется несколько геморрагических очагов [88, 93, 94]. КТ-ангиография играет все более важную роль в диагностике ВМГ в остром периоде. Так, на изображениях, полученных в отсроченной фазе КТА, может проявиться активная экстравазация контрастного вещества со сверхплотной зоной скопления препарата внутри гематомы, что позволяет предсказывать дальнейший рост объема ВМГ. Повторная КТ в этих случаях выполняется для оценки динамики изменения гематомы, масс-эффекта, вторичных изменений (отек, дислокация срединных структур, вклинение) [89, 90, 92].

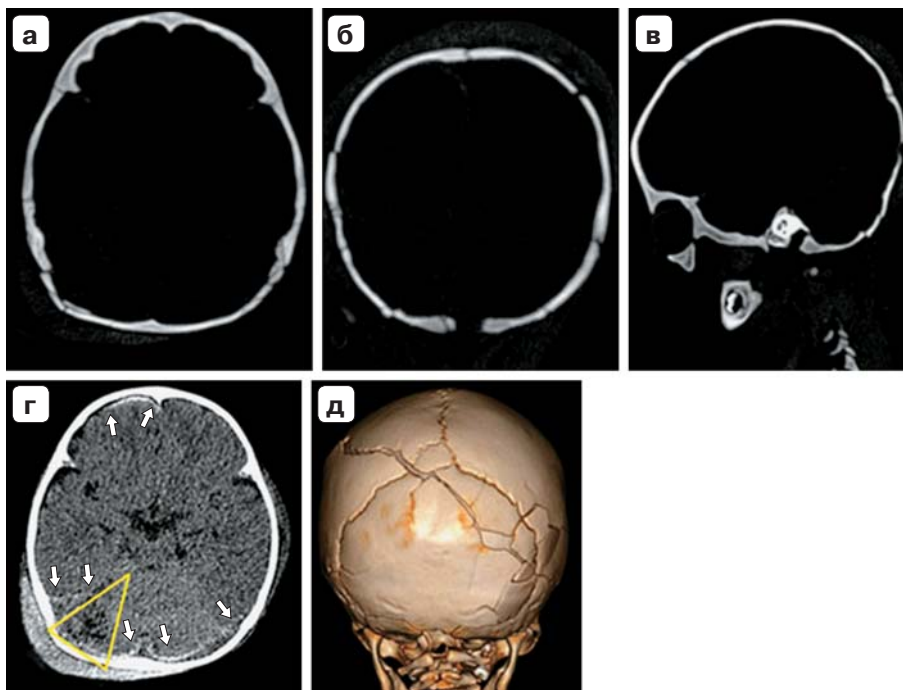


Рис. 8. Мальчик 8 мес, избит родственником костылем. КТ через 18 ч после ЧМТ. Многооскольчатый перелом костей свода с переходом на основание черепа – задняя черепная ямка (костное окно – **а, б, в**), САК (белые стрелки на **г**), клиновидная зона неоднородной структуры (соль с перцем) – ушиб правого полушария мозжечка (желтый треугольник на **г**).

Fig. 8. A boy of 8 months, beaten by a relative with a crutch. CT scan 18 hours after TBI. Multiple fracture of the fornix bones with a transition to the base of the skull – PCF (bone window – **a, б, в**), SAK (white arrows in **г**), wedge-shaped zone of heterogeneous structure (salt and pepper) – contusion of the right cerebellar hemisphere (yellow triangle in **г**).

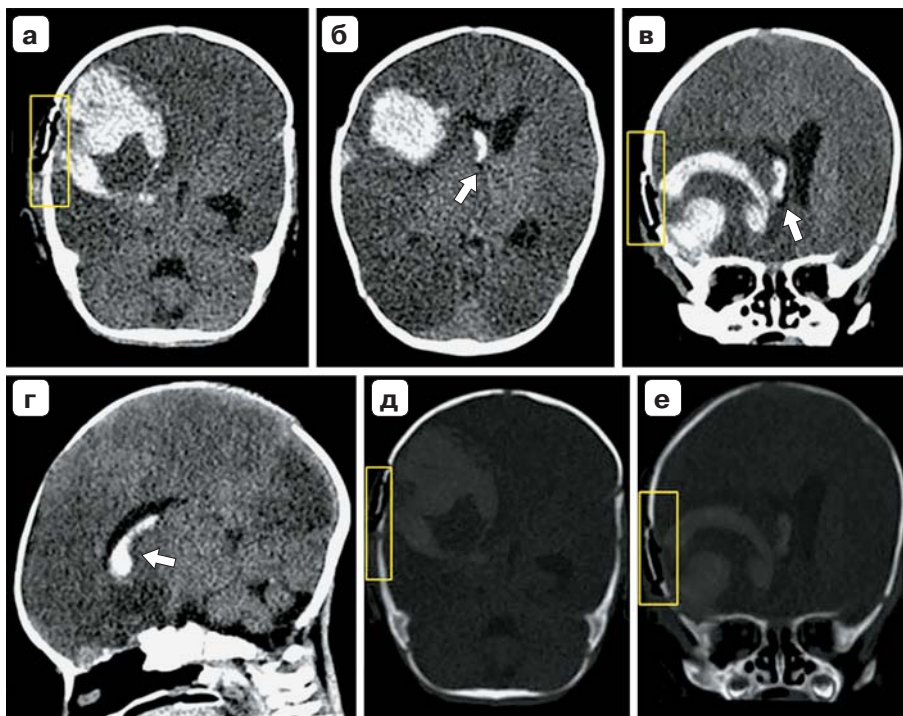


Рис. 9. Девочка 2 мес, 4 сут после ЧМТ – упала с рук на улице, ударилась затылком. КТ черепа: аксиальная (**а, б**), корональная (**в**) и сагиттальная (**г**) проекции в мягкотканном окне; аксиальная (**г**) и корональная (**д**) проекции в костном окне. Прямоугольник на **а, в, д, е** – перелом теменной кости с выраженным диапазом отломков; большая гиперденсная округлой формы внутримозговая гематома по типу противоудара в базально-медиальном отделе правой лобной доли, выраженный неравномерный отек головного мозга, вентрикуломегалия с компрессией переднего рога правого бокового желудочка. В переднем роге и оральной отделе правого желудочка выявляется гиперденсное включение, прилежащее к правой латеральной стенке – внутривентрикулярная гематома (стрелка на **б, в, г**).

Fig. 9. Girl 2 months, 4 days after TBI – fell from her hands on the street, hit the back of her head. CT of the skull: axial (**a, б**), coronary (**в**) and sagittal (**г**) projections in the soft tissue window; axial (**г**) and coronal (**д**) projections in the bone window. A depressed fracture of the left parietal bone is visualized (rectangle on **a, в, д, е**); large, hyperdense, rounded intracerebral hematoma of the counterstroke type in the basal-medial part of the right frontal lobe, pronounced uneven cerebral edema, ventriculomegaly with compression of the anterior horn of the right lateral ventricle. In the anterior horn and the oral part of the right ventricle, a hyperdense inclusion is revealed adjacent to the right lateral wall – an intraventricular hematoma (arrows in **б, в, г**).

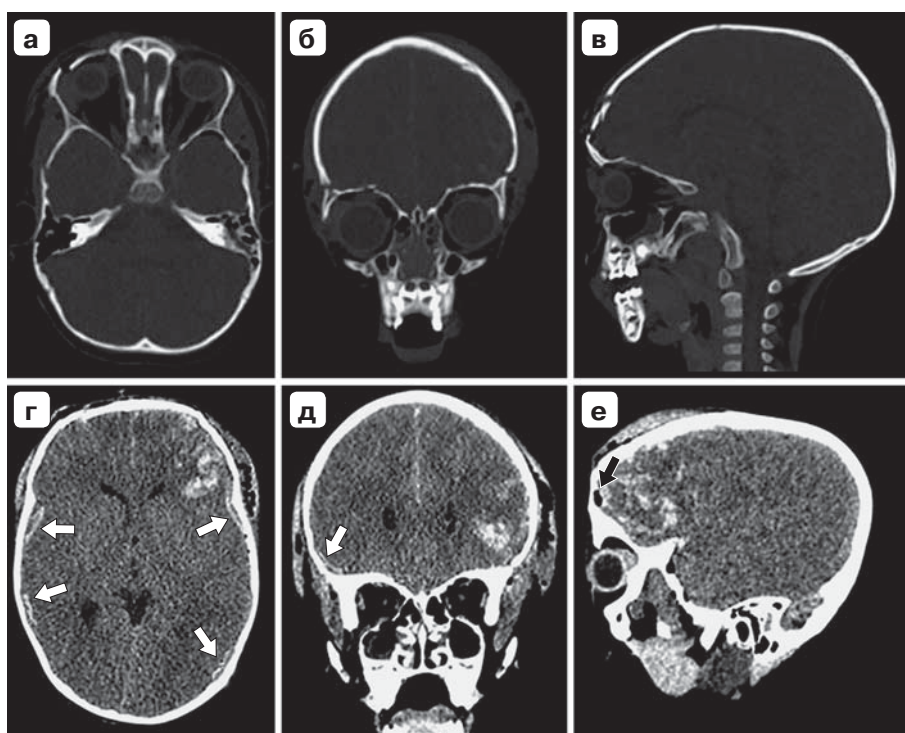
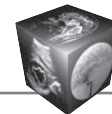


Рис. 10. Девочка 3 лет, первые сутки после падения со 2-го этажа. КТ головы. Множественные вдавленно-оскольчатые переломы свода и основания черепа (**а, б, в** – костное окно), множественные мелкие очаги ушиба с геморрагическим пропитыванием, ДАП, САК (белые стрелки, **г, д, е** – мягкотканное окно), пневмоцефалия (черная стрелка на **е**).

Fig. 10. Girl 3 years old, the first day after falling from the 2nd floor. CT of the head. Multiple depressed - comminuted fractures of the vault and base of the skull (**a, b, v** – bony window), multiple small contusion foci with hemorrhagic impregnation, DAI, SAH (white arrows, **г, д, е** – soft tissue window), pneumocephalus (black arrow on **е**).

Внутрижелудочковые кровоизлияния

ВЖК часто возникают в результате внутрижелудочковой перфорацией внутримозговых гематом (см. рис. 9), расположенных рядом с желудочками головного мозга. Кроме того, ВЖК могут быть вследствие разрыва субэпендимальных и вентральных сосудов мозолистого тела, повреждения паравентрикулярных структур, включая свод, прозрачную перегородку и мозолистое тело. В некоторых случаях травматические САК могут возвращаться в систему желудочков. Частота ВЖК при непроникающей травме головы составляет 1,5–3% и 10–25% пациентов с тяжелой травмой головы [76, 95–98]. При КТ ВЖК визуализируется как гиперденсное скопление в желудочках мозга. Обструкция желудочковых отверстий и водопровода обуславливает острую гидроцефалию [89, 96, 99–101].

Ушибы головного мозга

Все ушибы являются геморрагическими (рис. 10), но степень отека по сравнению с кровоизлиянием при каждом ушибе определяет его появление на компьютерной томограмме. Когда ЧМТ приводит к ушибу головного мозга, они могут прогрессировать в течение первых нескольких часов и могут сочетаться с САК. Геморрагические ушибы являются поверхностными, располагаются преимущественно в супратенториальной области (передние лобные и височные доли и извилины во-

круг сильвиевой щели) [102–104]. В острой стадии КТ может быть более чувствительной, чем МРТ. При КТ ушибы головного мозга представляют собой гетерогенные, гиперплотные кортикальные поражения, окруженные нерегулярно пограничным гиподенсным (отечным) компонентом (см. рис. 7, 8).

Легкий ушиб мозга представляет собой ограниченный участок пониженной плотности. По денситометрическим показателям он соответствует отеку мозгового вещества. Точечные кровоизлияния недоступны рентгеновской КТ. Часто определяются очаги корковых геморрагических ушибов в зонах удара и противоудара [104]. Они случаются примерно в 43% тупой травмы головы. Ушибы коры возникают в результате воздействия паренхимы поверхностных отделов мозга с жесткой поверхностью, такой как внутренний край свод черепа или большой серповидный отросток, намет [94, 104–106].

При этом поражается преимущественно серое вещество извилин, хотя при тяжелой травме возможно поражение и субкортикального белого вещества [104, 107]. При КТ корковые геморрагические ушибы визуализируются как гиперденсные участки с перифокальным отеком паренхимы (гиподенсные зоны со сглаженностью дифференцировки серого и белого вещества). Чаще всего они определяются в базальных отделах лобных долей и в височных долях, а в случае противоудара также



в затылочных областях. Объем корковых геморрагических ушибов варьирует от точечных петехиальных до крупных сливных, сочетающихся с зонами разможнения паренхимы. В остром периоде ЧМТ характерно нарастание площади отека и формирование крупных сливных геморрагий у 25–50% пациентов [93, 104, 107].

При более глубоких контузионных повреждениях мозга обнаруживаются мелкие плотные очаги на фоне гомогенного понижения или повышения плотности в зависимости от степени геморрагического пропитывания тканей. Тяжелый ушиб мозга проявляется выраженным неоднородным повышением плотности в сочетании с низкоплотными участками (свежие сгустки крови, смешанные с отечной и разможенной тканью мозга) [37, 65, 72].

Диффузное аксональное повреждение

ДАП возникает в результате воздействия высокоэнергетических сил ускорения/замедления на головной мозг, в результате которых возникает растяжение мозговой ткани [108]. Оно встречается более чем в 30% случаев при тяжелой ЧМТ. При этом выявлялась вся “триада” топики ДАП: а) белое вещество полушарий мозга и подкорковые структуры; б) мозолистое тело; в) средний мозг и дорсолатеральные участки ростральных отделов ствола и сам ствол мозга [109]. Для КТ в остром периоде характерны кровоизлияния, расположенные на стыке серого и белого вещества, а также в мозолистом теле и стволе головного мозга [110]. Обычно КТ позволяет визуализировать крупные очаги ДАП (гиперденсные). Наличие петехиальных геморрагических (гиперденсных) очагов можно предположить. Однако КТ не выявляет не только большинство мелких геморрагических очагов, но и ишемические очаги (гиподенсные). Косвенным признаком подобных ДАП при КТ также является диффузный отек паренхимы. При ЧМТ у младенцев, у которых в конечном итоге обнаружилось ДАП, в 50–80% КТ показывает нормальную визуальную картину [94, 104]. Отсроченная КТ может быть полезной для демонстрации отека головного мозга, который проявляется намного позднее [104, 111–113].

Вторичные повреждения мозга

Механическое повреждение мозга в детском возрасте сопровождается выраженными мозговыми реакциями. Вторичные повреждения мозга формируются спустя различное время после травмы любой степени тяжести, их варианты обычно взаимосвязаны между собой. К вторичным внутричерепным механизмам повреждения мозга

в остром периоде относятся: сдавление мозга различными гематомами; отек-набухание головного мозга; внутричерепная гипертензия; вазоспазм. Редукция мозгового кровотока и ишемическое поражение мозга при тяжелых ЧМТ часто обусловлены компрессией объемным образованием (гематома), отеком-набуханием мозгового вещества и внутричерепной гипертензией. Как правило, отек мозга развивается одновременно с набуханием, то есть с увеличением его объема за счет повышения кровенаполнения (гиперемии).

Посттравматический диффузный отек мозга

Посттравматический диффузный отек мозга может сопровождать любое повреждение головного мозга у детей. Мозг незрелого младенца более уязвим для отека мозга, хотя лежащий в его основе механизм до конца не изучен [114, 115]. Особенностью диффузного отека мозга у детей является его раннее начало. Диагноз можно распознать с помощью КТ в течение первых 12 ч после травмы. Он, как смесь цитотоксического и вазогенного отека, является следствием диффузной церебральной ишемии и вторичной реперфузии [116–118]. При КТ основными симптомами являются понижение плотности серого и белого вещества головного мозга и снижение дифференциации на серое и белое вещество. Таламус, ствол мозга и мозжечок во время начальной фазы ишемии избирательно не подтверждены изменением КТ-характеристик, вероятно, потому, что их кровообращение сохраняется за счет ауторегуляции. Диффузное снижение плотности серого и белого вещества коры головного мозга с уменьшением или потерей дифференциации на серое и белое вещество относительно повышенной плотностью таламуса, ствола мозга и мозжечка, истощением (отсутствием) ликворных пространств при КТ получило название “обратного знака” [105, 119, 120]. При этом в более поздние сроки (>12 ч) визуализируется линейная гиперплотность, очерчивающая кору, а также линейное корковое усиление (при контрастировании), соответствующее кортикальному ламинарному некрозу и псевдосубарахноидальному кровоизлиянию [121].

Под поврежденной областью мозга в результате воздействия различного рода травматических факторов возникает вазоспазм, далее снижение перфузии с повышением метаболизма, то есть возникает несоответствие между кровотоком и потребностью, что приводит к повреждению области мозга. При этом у травмированных младенцев и детей раннего возраста примерно у половины имеется апноэ/гиповентиляция [105, 122–124].

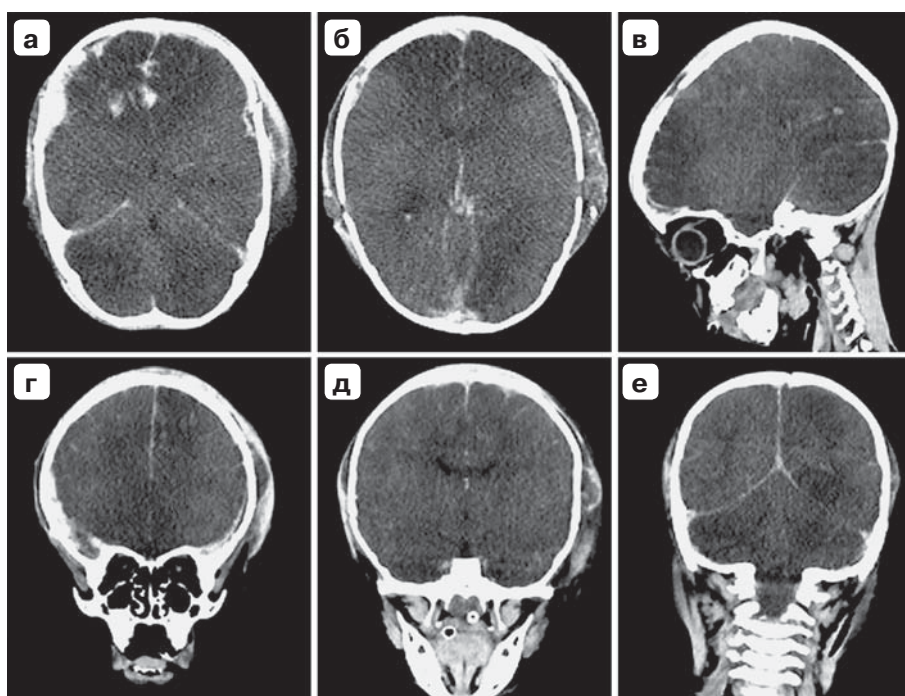
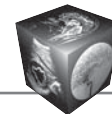


Рис. 11. Девочка 1 год 8 мес, 60 ч после падения на ребенка шкафа. КТ головы: аксиальная (а, б), сагиттальная (в) и корональные (г, д, е) проекции. “Большой черный мозг” (Big Black Brain – BBB) вследствие множественных переломов свода и основания черепа (передняя, средняя, задняя черепная ямка), очаги ушиба, ДАП и САК.

Fig. 11. Girl 1 year 8 months, 60 hours. after falling on the child's closet. CT of the head: axial (a, б), sagittal (в), and coronal (г, д, е) projections. “Big Black Brain” (BBB) as a result of multiple fractures of the vault and base of the skull (ACF, MCF, PCF), contusion foci, DAI and SAH.

Это обуславливает гипоксическо-ишемическое поражение мозга и соответственно отек и повышение внутричерепного давления [125, 126]. Отек может быть односторонним или двусторонним. У новорожденных детей двустороннее проявление отека встречается в два раза чаще, тогда как у детей старше 3 мес чаще бывает односторонний тип. Тотальный отек мозга и гипоксическо-ишемическое повреждение мозга (рис. 11), визуализирующееся при КТ в виде типичного темного диффузного снижения плотности мозга, в литературе называют “Big Black Brain” (BBB) – “большой черный мозг” [127–129].

Вторичное кровоизлияние в ствол мозга (Duret Hemorrhage)

Вторичное кровоизлияние в ствол мозга (известное как “кровоизлияние Дюре”) может возникать у пациентов с ЧМТ при быстроразвивающемся тенториальном вклинении [130]. При КТ поражение ствола мозга визуализируется как гиперденное образование в нижнем отделе среднего мозга и вентральном отделе моста [76, 81, 130].

Псевдосубарахноидальное кровоизлияние

На фоне диффузного отека головного мозга в базальных цистернах может появиться относительное повышение плотности при отсутствии реального кровотечения. Повышение плотности об-

условлено гиперперфузией, вторичной по отношению к увеличению внутричерепного давления при истощении ликворных пространств в сочетании с кортикальным отеком, который гиподенсный. Псевдосубарахноидальное кровоизлиянием имеет плотность 30 HU, а истинное САК (см. рис. 9) – 55–70 HU [131].

Травматическое расслоение сосудов

Травматическое расслоение сосудов – редкое осложнение тяжелой ЧМТ, которое возникает в результате разрыва интимы артерии, что может привести к отклонению кровотока в “ложный” просвет сосуда и окклюзии истинного просвета. Частота диссекции сосудов при тупой ЧМТ составляет 0,86% для внутренних сонных и 0,53% для позвоночных артерий [132]. Показанием к КТ-визуализации сосудов (КТ-ангиографии) являются переломы основания черепа, проходящие через канал сонной артерии. Опять же, различные методы могут обеспечить диагностику расслоения сосуда. Интрамуральная гематома, которая при классической ангиографии не видна, хорошо визуализируется при КТ [81, 132].

Каротидно-кавернозное соустье

Каротидно-кавернозное соустье – редкое сосудистое осложнение ЧМТ (3,8%), возникает при разрыве внутренней сонной артерии и сбросе артериальной крови в кавернозный синус [133].



В этом случае при КТ можно увидеть не только перелом, но и экзофтальм, отек ретробульбарной клетчатки, асимметричное увеличение кавернозного синуса и экстраокулярных мышц, а при КТ-ангиографии визуализировать расширение верхней глазной вены и кортикальных или лептоменингеальных сосудов, реже разрыв сонной артерии [134, 135].

Травматические внутричерепные аневризмы

Внутричерепные аневризмы при ЧМТ возникают редко и составляют менее 1% от всех аневризм [136]. Они чаще образуются в суб- и интраклинной части внутренней сонной артерии, реже на отрезке А1 передней мозговой артерии. В настоящее время стандартом из-за быстроты и простоты выполнения стала КТ-ангиография, которая практически заменила церебральную ангиографию [137].

Заключение

Исходя из информации, полученной при КТ, зная механизм ЧМТ у младенцев и детей раннего возраста, радиологи играют ключевую роль в диагностике и выборе тактики эффективного лечения, а также улучшении результатов лечения. КТ головы с многоплановыми и 3D-реконструкцией в настоящее время заменила рентгенографию черепа при подозрении на ЧМТ и стала важнейшим диагностическим методом у пациентов с ЧМТ в условиях неотложной помощи. Рентгенография не вносит дополнительной диагностической информации и может быть исключена из исследования скелета, когда КТ с 3D-реконструкцией будет или уже проводилась, соответственно, рентгенографию черепа можно безопасно исключить из первоначального обследования скелета, тем более, что КТ головы более чувствительна и специфична. Рентгенографию черепа при ЧМТ нужно выполнять только в тех случаях, когда КТ недоступна.

Участие авторов

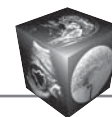
Концепция и дизайн исследования – Т.А. Ахадов.
Написание текста – Т.А. Ахадов, Е.С. Зайцева.
Подготовка и редактирование текста – Т.А. Ахадов, Е.С. Зайцева, А.Д. Маматкулов.
Участие в научном дизайне – Т.А. Ахадов, Е.С. Зайцева, А.Д. Маматкулов.
Подготовка, создание опубликованной работы – Т.А. Ахадов, Е.С. Зайцева.
Ответственность за целостность всех частей статьи – Т.А. Ахадов.
Утверждение окончательного варианта статьи – Т.А. Ахадов.

Author's participation

Concept and design of the study – T.A. Akhadov.
Writing text – T.A. Akhadov, E.S. Zaitceva.
Text preparation and editing – T.A. Akhadov, E.S. Zaitceva, A.D. Mamatkulov.
Participation in scientific design – T.A. Akhadov, E.S. Zaitceva, A.D. Mamatkulov.
Preparation and creation of the published work – T.A. Akhadov, E.S. Zaitceva.
Responsibility for the integrity of all parts of the article – T.A. Akhadov.
Approval of the final version of the article – T.A. Akhadov.

Список литературы [References]

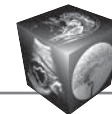
1. Валиуллина С.А., Шарова Е.А. Заболеваемость детей черепно-мозговой травмой в российской федерации: эпидемиология и экономические аспекты. *Казанский медицинский журнал*. 2015; 96 (4): 581–587. <https://doi.org/10.17750/KMJ2015-581>
Valiullina S.A., Sharova E.A. The incidence of traumatic brain injury in children in the Russian Federation: epidemiology and economic aspects. *Kazanskij medicinskij zhurnal*. 2015; 96 (4): 581–587. <https://doi.org/10.17750/KMJ2015-581> (In Russian)
2. John S.M., Kelly P., Vincent A. Patterns of structural head injury in children younger than 3 years: a ten-year review of 519 patients. *J. Trauma Acute Care Surg*. 2013; 74: 276–281. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e318270d82e>
3. Pickett W., Streight S., Simpson K., Brison R.J. Injuries experienced by infant children: a population-based epidemiological analysis. *Pediatrics*. 2003; 111 (4, Pt 1): e365–370. <https://doi.org/10.1542/peds.111.4.e365>
4. Валиуллина С.А., Рошаль Л.М., Альбицкий В.Ю., Семенова Ж.Б., Шарова Е.А. Черепно-мозговая травма у детей: эпидемиологические и социальные особенности. Актуальные проблемы социальной педиатрии. *Социальная педиатрия*. 2012; 22: 306–320.
Valiullina S.A., Roshal' L.M., Al'bickij V.Ju., Semanova Zh.B., Sharova E.A. Traumatic brain injury in children: epidemiological and social characteristics. Actual problems of social pediatrics. *Social'naja pediatrija*. 2012; 22: 306–320. (In Russian)
5. Kraus J.F., Rock A., Hemmy P. Brain injuries among infants, children, adolescents, and young adults. *Am. J. Dis. Child*. 1990; 144: 684–691. <https://doi.org/10.1001/archpedi.1990.02150300082022>
6. Kuppermann N., Holmes J.F., Dayan P.S. et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*. 2009; 374: 1160–1170. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61558-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61558-0)
7. Chadwick D.L., Bertocci G., Castillo E. et al. Annual risk of death resulting from short falls among young children: less than 1 in 1 million. *Pediatrics*. 2008; 121: 1213–1224. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2281>
8. Plunkett J. Fatal pediatric head injuries caused by short-distance falls. *Am. J. Forensic. Med. Pathol*. 2001; 22 (1): 1–12. <https://doi.org/10.1097/00000433-200103000-00001>
9. Cancelliere C., Coronado V.G., Taylor C.A., Xu L. Epidemiology of Isolated Versus Nonisolated Mild Traumatic Brain Injury Treated in Emergency Departments in the United States, 2006–2012: Sociodemographic



- Characteristics. *J. Head Trauma Rehabil.* 2017; 32 (4): E37–E46. <https://doi.org/10.1097/HTR.0000000000000260>
10. Thomas A.G., Hegde S.V., Dineen R.A., Jaspan T. Patterns of accidental craniocerebral injury occurring in early childhood. *Arch. Dis. Child.* 2013; 98: 787–792. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2013-304267>
 11. Hettler J., Greenes D.S. Can the initial history predict whether a child with a head injury has been abused? *Pediatrics.* 2003; 111: 602–607. <https://doi.org/10.1542/peds>
 12. Royal College of Radiology and Paediatrics and Child Health. Standards for radiological investigations of suspected non-accidental injury. London, UK: Royal College of Radiology and Paediatrics and Child Health, 2008.
 13. Williams R.A. Injuries in infants and small children resulting from witnessed and corroborated free falls. *J. Trauma.* 1991; 31: 1350–1352. <https://doi.org/10.1097/00005373-199110000-00005>
 14. Рошаль Л.М., Валиуллина С.А., Шарова Е.А. Региональные эпидемиологические особенности черепно-мозговой травмы у детей в России в 2003–2014 годы. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и социальной медицины.* 2019; 3 (27): 257–261. Roshal' L.M., Valiullina S.A., Sharova E.A. Regional epidemiological features of traumatic brain injury in children in Russia in 2003–2014. *Problemy social'noj gigieny, zdravooxraneniya i social'noj mediciny.* 2019; 3 (27): 257–261. (In Russian)
 15. Keenan H.T., Runyan D.K., Marshall S.W. et al. A population-based study of inflicted traumatic brain injury in young children. *JAMA.* 2003; 290: 621–626. <https://doi.org/10.1001/jama.290.5.621>
 16. Корниенко В.Н., Лихтерман Л.Б. Рентгенологические методы диагностики черепно-мозговой травмы. В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.Д. Потапова. М.: Антидор, 1998; 1: 472–510. Kornienko V.N., Lihterman L.B. X-ray methods for the diagnosis of traumatic brain injury. In: Clinical guidelines for traumatic brain injury / Eds A.N. Konovalova, L.B. Lihterman, A.D. Potapova. M.: Antidor, 1998; 1: 472–510. (In Russian)
 17. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Озерова В.И., Пронин И.Н. Нейрорентгенология детского возраста. М.: Антидор, 2001: 19–38, 291–322. Konovalov A.N., Kornienko V.N., Ozerova V.I., Pronin I.N. Pediatric neuroradiology. M.: Antidor, 2001: 19–38, 291–322. (In Russian)
 18. Рошаль Л.М., Семенова Ж.Б., Багаев В.Г. и др. Протокол оказания помощи пострадавшим детям с тяжелой изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмой на догоспитальном этапе: Методические рекомендации Департамента здравоохранения. Москва, 2008. Roshal' L.M., Semenova Zh.B., Bagaev V.G. et al. Protocol for rendering assistance to injured children with severe isolated and concomitant traumatic brain injury at the prehospital stage. Metodicheskie rekomendacii Departamenta zdravooxraneniya. Mosow, 2008. (In Russian)
 19. Case M.E., Graham M.A., Handy T.C. et al. Position paper on fatal abusive head injuries in infants and young children. *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 2001; 22: 112–122. <https://doi.org/10.1097/00004433-200106000-00002>
 20. Djientcheu V.P., Njamnshi A.K., Ongolo-Zolo P. et al. Grow skull fractures. *Childs Nerv. Syst.* 2006; 22: 721–725. <https://doi.org/10.1007/s00381-005-0010-6>
 21. Annual Child Maltreatment Report. Child maltreatment, 2012.
 22. Семенова Ж.Б., Мельников А.В., Саввина И.А., Лекманов А.У., Хачатрян В.А., Горелышев С.К. Рекомендации по лечению детей с черепно-мозговой травмой. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2016; 6 (2): 112–131. <https://doi.org/10.17816/psaic258> Semenova Zh.B., Mel'nikov A.V., Savvina I.A., Lekmanov A.U., Hachatrian V.A., Gorelyshev S.K. Recommendations for the treatment of children with traumatic brain injury. *Rossiiskij vestnik detskoj hirurgii, anesteziologii i reanimatologii.* 2016; 6 (2): 112–131. <https://doi.org/10.17816/psaic258>
 23. Bailey B.M., Liesemer K., Statler K.D. et al. Monitoring and prediction of intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury: Clinical factors and initial head computed tomography. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2012; 72: 263–270. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31822a9512>
 24. Levi L., Guilburd J.N., Linn S., Feinsod M. The association between skull fracture, intracranial pathology and outcome in pediatric head injury. *Br. J. Neurosurg.* 1991; 5: 617–625. <https://doi.org/10.3109/02688699109002885>
 25. Stein S.C., Spettell C., Young G., Ross S.E. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: Radiological demonstration. *Neurosurgery.* 1993; 32: 25–30. <https://doi.org/10.1227/00006123-199301000-00004>
 26. Savitsky E.A., Votey S.R. Current controversies in the management of minor pediatric head injuries. *Am. J. Emerg. Med.* 2000; 18(1): 96–101. [https://doi.org/10.1016/s0735-6757\(00\)90060-3](https://doi.org/10.1016/s0735-6757(00)90060-3)
 27. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. Доказательная нейротравматология. М.: НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН, 2003. 517 с. Potapov A.A., Lihterman L.B. Evidence-based neurotraumatology. M.: NII neirohirurgii im. N.N. Burdenko RAMN, 2003. 517 p. (In Russian)
 28. Hollingworth W., Vavilala M.S., Jarvik J.G. et al. The use of repeated head computed tomography in pediatric blunt head trauma: factors predicting new and worsening brain injury. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2007; 8 (4): 348–356. CEU quiz 357. <https://doi.org/10.1097/01.PCC.0000270837.66217.3B>
 29. Parslow R.C., Morris K.P., Tasker R.C. et al. UK Paediatric Traumatic Brain Injury Study Steering Group, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in children receiving intensive care in the UK. *Arch. Dis. Child.* 2005; 90 (11): 1182–1187. <https://doi.org/10.1136/adc.2005.072405>
 30. Piteau S.J., Ward M.G., Barrowman N.J., Plint A.C. Clinical and radiographic characteristics associated with abusive and nonabusive head trauma: a systematic review. *Pediatrics.* 2012; 130: 315–323. <https://doi.org/10.1542/peds.2011-1545>
 31. McKeag H., Christian C.W., Rubin D. et al. Subdural hemorrhage in pediatric patients with enlargement of the subarachnoid spaces. *J. Neurosurg. Pediatr.* 2013; 11(4): 438–444. <https://doi.org/10.3171/2012.12.PEDS12289>
 32. Hsieh K.L.-C., Zimmerman R.A., Kao H.W., Chen C.-Y. Revisiting Neuroimaging of Abusive Head Trauma in



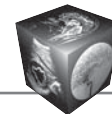
- Infants and Young Children. *Am. J. Roentgenol.* 2015; 5 (204): 944–952. <https://doi.org/10.2214/ajr.14.13228>
33. Cancelliere C., Coronado V.G., Taylor C.A., Xu L. Epidemiology of Isolated Versus Nonisolated Mild Traumatic Brain Injury Treated in Emergency Departments in the United States, 2006–2012: Sociodemographic Characteristics. *J. Head Trauma Rehabil.* 2017; 32 (4): E37–E46. <https://doi.org/10.1097/HTR.0000000000000260>
34. Keenan H.T., Presson A.P., Clark A.E. et al. Longitudinal Developmental Outcomes after Traumatic Brain Injury in Young Children: Are Infants More Vulnerable Than Toddlers? *J. Neurotrauma.* 2019; 36(2): 282–292. <https://doi.org/10.1089/neu.2018.5687>
35. Кравчук А.Д., Синбухова Е.В., Потапов А.А., Степанова Л.А., Лубнин А.Ю., Данилов Г.В. и др. Клинико-нейропсихологическое исследование больных с черепно-мозговой травмой до и после реконструкции дефектов черепа. *Акмеология.* 2018, 4 (68): 71–82. Kravchuk A.D., Sinbuhova E.V., Potapov A.A., Stepanova L.A., Lubnin A.Ju., Danilov G.V. et al. Clinical and neuropsychological study of patients with traumatic brain injury before and after reconstruction of skull defects. *Akmeologija.* 2018, 4 (68): 71–82. (In Russian)
36. Исаков О.С., Потапов А.А., Шипилевский В.М. Взаимосвязь механизма травмы с видами повреждения мозга и исходами у детей с изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмой. *Журнал “Вопросы нейрохирургии” имени Н.Н. Бурденко.* 2006; 2: 26. Ishakov O.S., Potapov A.A., Shipilevskij V.M. Interrelation of the mechanism of trauma with types of brain damage and outcomes in children with isolated and concomitant traumatic brain injury. *Burdenko's Journal of Neurosurgery = Zhurnal “Voprosy neurokhirurgii” imeni N.N. Burdenko.* 2006; 2: 26. (In Russian)
37. Quayle K.S., Jaffe D.M., Kuppermann N. et al. Diagnostic Testing for Acute Head Injury in Children: When Are Head Computed Tomography and Skull Radiographs Indicated? *Pediatrics.* 1997; 99 (5): E11. <https://doi.org/10.1542/peds.99.5.e11>
38. Thompson A.K., Bertocci G., Rice W., Pierce M.C. Pediatric short-distance household falls: biomechanics and associated injury severity. *Accid. Anal. Prev.* 2011; 43: 143–150. <https://doi.org/10.1016/j.aap.2010.07.020>
39. Crowe L.M., Catroppa C., Anderson V., Babl F.E. Head injuries in children under 3 years. *Injury.* 2012; 43: 2141–2145. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2012.07.195>
40. Ibrahim N.G., Wood J., Margulies S.S., Christian C.W. Influence of age and fall type on head injuries in infants and toddlers. *Int. J. Dev. Neurosci.* 2012; 30: 201–206. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2011.10.007>
41. Gülşen I., Ak H., Karadaş S. et al. Indications of brain computed tomography scan in children younger than 3 years of age with minor head trauma. *Emerg. Med. Int.* 2014; 1–4. <https://doi.org/10.1155/2014/248967>
42. Fishman Y., Gross I., Hashavya S. et al. Pediatricians as Case Managers Reduce the Exposure to Computerized Tomography in Children Experiencing Minor Head Trauma. *Pediatr. Emerg. Care.* 2020. <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000002143>
43. Idriz S., Patel J., Renani S.A. et al. CT of normal developmental and variant anatomy of the pediatric skull: Distinguishing trauma from normality. *RadioGraphics.* 2015; 35 (5): 1585–1601. <https://doi.org/10.1148/rg.2015140177>
44. Ciurea A.V., Gorgan M.R., Tascu A. et al. Traumatic brain injury in infants and toddlers, 0–3 years old. *J. Med. Life.* 2011; 4 (3): 234–243.
45. Лихтерман Л.Б. Классификация черепно-мозговой травмы. Часть II. Современные принципы классификации ЧМТ. *Судебная медицина.* 2015; 1 (3): 37–48. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2015-1-3-37-48>
46. Lihterman L.B. Classification of traumatic brain injury. Part II. Modern principles of TBI classification. *Sudebnaja medicina;* 2015; 1(3): 37–48. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2015-1-3-37-48> (In Russian)
47. Arrey E.N., Kerr M.L., Fletcher S. et al. Linear nondisplaced skull fractures in children: who should be observed or admitted? *J. Neurosurg. Pediatr.* 2015; 16: 703–708. <https://doi.org/10.3171/2015.4.PEDS1545>
48. Sun Q., Shi Y., Zhang F. Pediatric skull fractures and intracranial injuries. *Exp. Ther. Med.* 2017; 14 (3): 1871–1874. <https://doi.org/10.3892/etm.2017.4715>
49. Clauser L., Dalleria V., Sarti E., Tieghi R. Frontobasilar fractures in children. *Childs Nerv. Syst.* 2004; 20: 168–175. <https://doi.org/10.1007/s00381-003-0868-0>
50. Powell E.C., Atabaki S.M., Wootton-Gorges S. et al. Isolated linear skull fractures in children with blunt head trauma. *Pediatrics.* 2015; 135(4): e851–857. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-2858>
51. American College of Radiology. Appropriateness Criteria for head trauma in children, 2014.
52. Sanchez T., Stewart D., Walvick M., Swischuk L. Skull fracture vs. accessory sutures: how can we tell the difference? *Emerg. Radiol.* 2010; 17 (5): 413–418. <https://doi.org/10.1007/s10140-010-0877-8>
53. Araki T., Yokota H., Morita A. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* 2017; 57 (2): 82–93. <https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2016-0191>
54. Langford S., Panigrahy A., Narayanan S. et al. Multiplanar reconstructed CT images increased depiction of intracranial hemorrhages in pediatric head trauma. *Neuroradiology.* 2015; 57(12): 1263–1268. <https://doi.org/10.1007/s00234-015-1584-7>
55. Culotta P.A., Crowe J.E., Tran Q.A. et al. Performance of computed tomography of the head to evaluate for skull fractures in infants with suspected non-accidental trauma. *Pediatr. Radiol.* 2017; 47(1): 74–81. <https://doi.org/10.1007/s00247-016-3707-7>
56. Laskey A.L., Holsti M., Runyan D.K., Socolar R.R. Occult head trauma in young suspected victims of physical abuse. *J. Pediatr.* 2004; 144: 719–722. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2004.02.023>
57. Vitali A.M., Steinbok P. Depressed skull fracture and epidural hematoma from head fixation with pins for craniotomy in children. *Childs Nerv. Syst.* 2008; 24: 917–923. <https://doi.org/10.1007/s00381-008-0621-9>
58. Orman G., Wagner M.W., Seeburg D. et al. Pediatric skull fracture diagnosis: should 3D CT reconstructions be added as routine imaging? *J. Neurosurg. Pediatr.* 2015; 16: 426–431. <https://doi.org/10.1007/s00381-008-0621-9>
59. Zergham Z., Morris A.M., Paw R. Ping-pong fracture. *Emerg. Med. J.* 2007; 24 (10): 731–735. <https://doi.org/10.1136/emj.2006.043570>



59. Kralik S.F., Finke W., Wu I.C. et al. Radiologic head CT interpretation errors in pediatric abusive and non-abusive head trauma patients. *Pediatr. Radiol.* 2017; 47 (8): 942–951. <https://doi.org/10.1007/s00247-017-3872-3>
60. Silva J.B., João A., Miranda N. Ping-Pong Fracture in Newborn: A Rare Diagnosis. *Acta Med. Port.* 2019; 32 (7–8): 549. <https://doi.org/10.20344/amp.10726>
61. Selassie A.W., Borg K., Busch C., Russell W.S. Abusive head trauma in young children: a population-based study. *J. Trauma Nurs.* 2014; 21 (2): 72–82. <https://doi.org/10.1097/JTN.0000000000000038>
62. Ellingson K.D., Leventhal J.M., Weiss H.B. Using hospital discharge data to track inflicted traumatic brain injury. *Am. J. Prev. Med.* 2008; 34 (4): 157–162. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2007.12.021>
63. Singh I., Rohilla S., Siddiqui S.A., Kumar P. Growing skull fractures: guidelines for early diagnosis and surgical management. *Childs Nerv. Syst.* 2016; 32 (6): 1117–1122. <https://doi.org/10.1007/s00381-016-3061-y>
64. Tamada I., Ihara S., Hasegawa Y., Aoki M. Surgical treatment of growing skull fracture: technical aspects of cranial bone reconstruction. *J. Craniofac. Surg.* 2019; 30 (1): 61–65. <https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000000499>
65. Prasad G.L., Gupta D.K., Mahapatra A.K. et al. Surgical results of growing skull fractures in children: a single center study of 43 cases. *Childs Nerv. Syst.* 2015; 31: 269–277. <https://doi.org/10.1007/s00381-014-2529-x>
66. Nixon J.N., Soares B.P. Imaging of abusive head trauma: a review and update. *Curr. Radiol. Rep.* 2016; 4: 1–18. <https://doi.org/10.1007/s40134-015-0136-6>
67. Hinds T., Shalaby-Rana E. The role of neuroimaging in the evaluation of abusive head trauma. *J. Pediatr. Neuroradiol.* 2016; 5: 38–44. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1584283>
68. Flom L., Fromkin J., Panigrahy A. et al. Development of a screening MRI for infants at risk for abusive head trauma. *Pediatr. Radiol.* 2016; 46 (4): 519–526. <https://doi.org/10.1007/s00247-015-3500-z>
69. Colbert C.A., Holshouser B.A., Aaen G.S. et al. Value of cerebral microhemorrhages detected with susceptibility-weighted MR Imaging for prediction of long-term outcome in children with nonaccidental trauma. *Radiology.* 2010; 256 (3): 898–905. <https://doi.org/10.1148/radiol.10091842>
70. Vezina G. Assessment of the nature and age of subdural collections in nonaccidental head injury with CT and MRI. *Pediatr. Radiol.* 2009; 39: 586–590. <https://doi.org/10.1007/s00247-009-1212-y>
71. Rubin D.M., Christian C.W., Bilaniuk L.T. et al. Occult head injury in high-risk abused children. *Pediatrics.* 2003; 111 (6 Pt 1): 1382–1386. <https://doi.org/10.1542/peds.111.6.1382>
72. Alhelali I., Stewart T.C., Foster J. et al. Basal skull fractures are associated with mortality in pediatric severe traumatic brain injury. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2015; 78: 1155–1161. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000000662>
73. Nigrovic L.E., Kuppermann N. Children With Minor Blunt Head Trauma Presenting to the Emergency Department. *Pediatrics.* 2019; 144 (6): e20191495. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-1495>
74. Martin A., Paddock M., Johns C.S. et al. Avoiding skull radiographs in infants with suspected inflicted injury who also undergo head CT: “a no-brainer?” *Eur. Radiol.* 2020; 30 (3): 1480–1487. <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06579-w>
75. Gean A.D., Fischbein N.J., Purcell D.D. et al. Benign anterior temporal epidural hematoma: indolent lesion with a characteristic CT imaging appearance after blunt head trauma. *Radiology.* 2010; 257 (1): 212–218. <https://doi.org/10.1148/radiol.10092075>
76. Parizel P.M., Van Goethem J.W., Ozsarlak O. et al. New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma. *Eur. Radiol.* 2005; 15 (3): 569–581. <https://doi.org/10.1007/s00330-004-2558-z>
77. Duhaime A.C., Alario A.J., Lewander W.J. et al. Head injury in very young children: mechanisms, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age. *Pediatrics.* 1992; 90 (2, Pt 1): 179–185.
78. Ewing-Cobbs L., Prasad M., Kramer L. et al. Acute neuroradiologic findings in young children with inflicted or noninflicted traumatic brain injury. *Childs Nerv. Syst.* 2000; 16 (1): 25–33; discussion 34. <https://doi.org/10.1007/s003810050006>
79. Cox L.A. The shaken baby syndrome: diagnosis using CT and MRI. *Radiol. Technol.* 1996; 67 (6): 513–520.
80. Datta S., Stoodley N., Jayawant S. et al. Neuroradiological aspects of subdural haemorrhages. *Arch. Dis. Child.* 2005; 90: 947–951. <https://doi.org/10.1136/adc.2002.021154>
81. Koegel C., McCallum R., Greenhill M. et al. Imaging of Traumatic Intracranial Hemorrhage. *J. Am. Osteopath. Coll. Radiol.* 2019; 8 (3): 13–20.
82. Strub W.M., Leach J.L., Tomsick T., Vagal A. Overnight preliminary head CT interpretations provided by residents: locations of misidentified intracranial hemorrhage. *Am. J. Neuroradiol.* 2007; 28 (9): 1679–1682. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0653>
83. Aminmansour B., Ghorbani A., Sharifi D. et al. Cerebral vasospasm following traumatic subarachnoid hemorrhage. *J. Res. Med. Sci.* 2009; 14: 343–348.
84. Bakker N.A., Groen R.J., Foumani M. et al. Appreciation of CT-negative, lumbar puncture-positive subarachnoid haemorrhage: risk factors for presence of aneurysms and diagnostic yield of imaging. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2014; 85: 885–888. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2013-305955>
85. Backes D., Rinkel G.J., Kemperman H. et al. Time-dependent test characteristics of head computed tomography in patients suspected of nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2012; 43: 2115–2119. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.658880>
86. Marder C.P., Naria V., Fink J.R. et al. Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. *Am. J. Roentgenol.* 2014; 202: 25–37. <https://doi.org/10.2214/AJR.12.9749>
87. Blok K.M., Rinkel G.J., Majoie C.B. et al. CT within 6 hours of headache onset to rule out subarachnoid hemorrhage in nonacademic hospitals *Neurology.* 2015; 84: 1927–1932. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001562>
88. Mata-Mbamba D., Mugikura S., Nakagawa A. et al. Traumatic midline subarachnoid hemorrhage on initial computed tomography as a marker of severe diffuse axonal injury. *J. Neurosurg.* 2018; 129 (5): 1317–1324. <https://doi.org/10.3171/2017.6>



89. Heit J.J., Iv M., Wintermark M. Imaging of intracranial hemorrhage. *J. Stroke*. 2017; 19 (1): 11–27. <https://doi.org/10.5853/jos.2016.00563>
90. Chieregato A., Fainardi E., Morselli-Labate A.M. et al. Factors associated with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients. *Neurosurgery*. 56 (4): 671–680. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000156200.76331.7a>
91. Cohn E.M. *Neuroradiology*. 3rd ed., The Requisites. *Neuroophthalmology*. 2011; 35 (1): 55. <https://doi.org/10.3109/01658107.2010.539764>
92. Wei S.C., Ulmer S., Lev M.H. et al. Value of coronal reformations in the CT evaluation of acute head trauma. *Am. J. Neuroradiol.* 2010; 31 (2): 334–339. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1824>
93. Currie S., Saleem N., Straiton J.A. et al. Imaging assessment of traumatic brain injury. *Postgrad. Med. J.* 2016; 92 (1083): 41–50. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2014-133211>
94. Buttram S.D., Garcia-Filion P., Miller J. et al. Computed tomography vs magnetic resonance imaging for identifying acute lesions in pediatric traumatic brain injury. *Hosp. Pediatr.* 2015; 5(2): 79–84. <https://doi.org/10.1542/hpeds.2014-0094>
95. Wu Z., Li S., Lei J. et al. Evaluation of traumatic subarachnoid hemorrhage using susceptibility-weighted imaging. *Am. J. Neuroradiol.* 2010; 31 (7): 1302–1310. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2022>
96. Halleli H., Dar N.S., Barreto A.D. et al. The IVH score: a novel tool for estimating intraventricular hemorrhage volume: clinical and research implications. *Crit. Care Med.* 2009; 37: 969–974, e1. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318198683a>
97. Lichenstein R., Glass T.F., Quayle K.S. et al. Traumatic brain injury study group of the pediatric emergency care applied research network (PECARN): Presentations and outcomes of children with intraventricular hemorrhages after blunt head trauma. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2012; 166: 725–731. <https://doi.org/10.1001/archpediatrics.2011.1919>
98. Martin R.M., Wright M.J., Lutkenhoff E.S. et al. Traumatic hemorrhagic brain injury: impact of location and resorption on cognitive outcome. *J. Neurosurg.* 2017; 126 (3): 796–804. <https://doi.org/10.3171/2016.3.JNS151781>
99. Maas A.I., Stocchetti N., Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* 2008; 7(8): 728–741. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70164-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70164-9)
100. Narayan R.K., Maas A.I., Servadei F. et al. Progression of traumatic intracerebral hemorrhage: a prospective observational study. *J. Neurotrauma*. 2008; 25 (6): 629–639. <https://doi.org/10.1089/neu.2007.0385>
101. Wells R.G., Vetter C., Laund P. Intracranial hemorrhage in children younger than 3 years: prediction of intent. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2002; 156 (3): 252–257. <https://doi.org/10.1001/archpedi.156.3.252>
102. Alahmadi H., Vachhrajani S., Cusimano M.D. The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression. *J. Neurosurg.* 2010; 112 (5): 1139–1145. <https://doi.org/10.3171/2009.5.JNS081369>
103. Kurland D., Hong C., Aarabi B. et al. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review. *J. Neurotrauma*. 2012; 29 (1): 19–31. <https://doi.org/10.1089/neu.2011.2122>
104. Lolli V., Pezzullo M., Delpierre I., Sadeghi N. MDCT imaging of traumatic brain injury. *Br. J. Radiol.* 2016; 89 (1061): 20150849. <https://doi.org/10.1259/bjr.20150849>
105. Kemp A.M., Jaspan T., Griffiths J. et al. Neuroimaging: what neuroradiological features distinguish abusive from non-abusive head trauma? A systematic review. *Arch. Dis. Child.* 2011; 96 (12): 1103–1112. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2011-300630>
106. Palifka L.A., Frasier L.D., Metzger R.R., Hedlund G.L. Parenchymal Brain Laceration as a Predictor of Abusive Head Trauma. *Am. J. Neuroradiol.* 2016; 37 (1): 163–168. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4519>
107. Mutch C.A., Talbott J.F., Gean A. Imaging Evaluation of Acute Traumatic Brain Injury. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2016; 27 (4): 409–439. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2016.05.011>
108. Parizel P.M., Ozsarlak, Van Goethem J.W. et al. Imaging findings in diffuse axonal injury after closed head trauma. *Eur. Radiol.* 1998; 8 (6): 960–965. <https://doi.org/10.1007/s003300050496>
109. Wasserman J.R., Smirniotopoulos J.G. Diffuse Axonal Injury Imaging and Diagnosis. Medscape, 2021.
110. Davceva N., Sivevski A., Basheska N. Traumatic axonal injury, a clinical-pathological correlation. *J. Forensic. Leg. Med.* 2017; 48: 35–40. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2017.04.004>
111. Greenberg S.M., Vernooij M.W., Cordonnier C. et al. Cerebral microbleeds: a guide to detection and interpretation. *Lancet Neurol.* 2009; 8: 165–174. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70013-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70013-4)
112. Mata-Mbemba D., Mugikura S., Nakagawa A. et al. Intraventricular hemorrhage on initial computed tomography as marker of diffuse axonal injury after traumatic brain injury. *J. Neurotrauma*. 2015; 32 (5): 359–365. <https://doi.org/10.1089/neu.2014.3453>
113. Nandigam R.N., Viswanathan A., Delgado P. et al. MR imaging detection of cerebral microbleeds: effect of susceptibility-weighted imaging, section thickness, and field strength. *Am. J. Neuroradiol.* 2009; 30: 338–343. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1355>
114. Hadley M.N., Sonntag V.K., Reikate H.L., Murphy A. The infant whiplash-shake injury syndrome: a clinical and pathological study. *Neurosurgery*. 1989; 24: 536–540. <https://doi.org/10.1227/00006123-198904000-00008>
115. Kinney H.C., Armstrong D.D. Perinatal neuropathology. In: Graham D.I., Lantos P.L., eds. *Green-field's neuropathology* 7th ed. London, UK: Arnold, 2002: 519–606.
116. Adelson P.D., Ragheb J., Kanev P. et al. Phase II clinical trial of moderate hypothermia after severe traumatic brain injury in children. *Neurosurgery*. 2005; 56 (4): 740–754. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000156471.50726.26>
117. Byard R.W., Bhatia K.D., Reilly P.L., Vink R. How rapidly does cerebral swelling follow trauma? Observations using an animal model and possible implications in infancy. *Leg. Med. (Tokyo)*. 2009; 11 (Suppl. 1): S128–S131. <https://doi.org/10.1016/j.legalmed.2009.02.001>
118. Liesemer K., Bratton S.L., Zebrack C.M. et al. Early post-traumatic seizures in moderate to severe pediatric traumatic brain injury: rates, risk factors, and clinical features. *J. Neurotrauma*. 2011; 28 (5): 755–762. <https://doi.org/10.1089/neu.2010.1518>
119. Han B.K., Towbin R.B., De Courten-Myers G. et al. Reversal sign on CT: effect of anoxic/ischemic cerebral



- injury in children. *Am. J. Roentgenol.* 1990; 154: 361–368. <https://doi.org/10.2214/ajr.154.2.2105031>
120. Duhaime A.C., Durham S. Traumatic brain injury in infants: the phenomenon of subdural hemorrhage with hemispheric hypodensity ("Big Black Brain") *Progress in Brain Research.* 2007; 161: 293–302. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(06\)61020-0](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(06)61020-0)
 121. Di Muzio B., Baba Y. Hypoxic-ischemic encephalopathy (adults and children). Reference article, Radiopaedia.org. <https://doi.org/10.53347/rID-14025>
 122. Ichord R.N., Naim M., Pollock A.N. et al. Hypoxic-ischemic injury complicates inflicted and accidental traumatic brain injury in young children: the role of diffusion-weighted imaging. *J. Neurotrauma.* 2007; 24 (1): 106–118. <https://doi.org/10.1089/neu.2006.0087>
 123. Kemp A.M., Stoodley N., Cobley C. et al. Apnoea and brain swelling in non-accidental head injury. *Arch. Dis. Child.* 2003; 88(6): 472–476. <https://doi.org/10.1136/adc.88.6.472>
 124. Maguire S., Pickerd N., Farewell D. et al. Which clinical features distinguish inflicted from non-inflicted brain injury? A systematic review. *Archives of Disease in Childhood.* 2009; 94(11): 860–867. <https://doi.org/10.1136/adc.2008.150110>
 125. McKinney A.M., Thompson L.R., Truwit C.L. et al. Unilateral hypoxic-ischemic injury in young children from abusive head trauma, lacking craniocervical vascular dissection or cord injury. *Pediatr. Radiol.* 2008; 38(2): 164–174. <https://doi.org/10.1007/s00247-007-0673-0>
 126. Donkin J.J., Nimmo A.J., Cernak I. et al. Substance P is associated with the development of brain edema and functional deficits after traumatic brain injury. *J. Cerebral Blood Flow Metabolism.* 2009; 29(8): 1388–1398. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2009>
 127. Duhaime A.C., Bilaniuk L., Zimmerman R. The big black brain: radiographic changes after severe inflicted head injury in infancy. *J. Neurotrauma.* 1993; 10: S59.
 128. Marmarou A. A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema. *Neurosurg. Focus.* 2007; 22 (5): E1. <https://doi.org/10.3171/foc.2007.22.5.2>
 129. Luyet F.M., Feldman K.W., Knox B.L. The Big Black Brain: Subdural Hemorrhage with Hemispheric Swelling and Low Attenuation. *J. Child Adol. Trauma.* 2018; 11: 241–247. <https://doi.org/10.1007/s40653-017-0132-5>
 130. Parizel P.M., Makkat S., Jorens P.G. et al. Brainstem hemorrhage in descending transtentorial herniation (Duret hemorrhage). *Intensive Care Med.* 2002; 28 (1): 85–88. <https://doi.org/10.1007/s00134-001-1160-y>
 131. Given C.A. 2nd, Burdette J.H., Elster A.D., Williams D.W. 3rd. Pseudo-subarachnoid hemorrhage: a potential imaging pitfall associated with diffuse cerebral edema. *Am. J. Neuroradiol.* 2003; 24 (2): 254–256.
 132. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344 (12): 898–906. <https://doi.org/10.1056/NEJM200103223441206>
 133. Chen C.C., Chang P.C., Shy C.G. et al. CT angiography and MR angiography in the evaluation of carotid cavernous sinus fistula prior to embolization: a comparison of techniques. *Am. J. Neuroradiol.* 2005; 26 (9): 2349–2356.
 134. Liang W., Xiaofeng Y., Weiguo L. et al. Traumatic carotid cavernous fistula accompanying basilar skull fracture: a study on the incidence of traumatic carotid cavernous fistula in the patients with basilar skull fracture and the prognostic analysis about traumatic carotid cavernous fistula. *J. Trauma.* 2007; 63 (5): 1014–20. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e318154c9fb>
 135. Lee J.Y., Jung C., Ihn Y.K. et al. Multidetector CT angiography in the diagnosis and classification of carotid-cavernous fistula. *Clin. Radiol.* 2016; 71 (1): e64–71. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2015.10.018>
 136. Larson P.S., Reisner A., Morassutti D.J. et al. Traumatic intracranial aneurysms. *Neurosurg. Focus.* 2000; 8 (1): e4. <https://doi.org/10.3171/foc.2000.8.1.1829>
 137. Mao Z., Wang N., Hussain M. et al. Traumatic intracranial aneurysms due to blunt brain injury – a single center experience. *Acta Neurochir.* 2012; 154 (12): 2187–2193. <https://doi.org/10.1007/s00701-012-1487-x>

Для корреспонденции*: Зайцева Екатерина Сергеевна – 119180 Москва, ул. Большая Полянка, д. 22, 137. Отдел лучевых методов диагностики НИИ НДХиТ. Тел.: +7-916-509-76-12. E-mail: katarina0594@mail.ru

Зайцева Екатерина Сергеевна – врач-рентгенолог отдела лучевых методов диагностики НИИ НДХиТ, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-6124-5410>

Маматкулов Алишер Джахангирович – аспирант отделения нейрохирургии НИИ НДХиТ, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-6349-5739>

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

Contact*: Ekaterina S. Zaitceva – 22, 137, Bolshaya Polyanka str., Moscow 119180, Russian Federation. Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, department of radiation diagnostics. Phone: +7-916-509-76-12. E-mail: katarina0594@mail.ru

Ekaterina S. Zaitceva – radiologist of the department of radiation diagnostics CRIEPT, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-6124-5410>

Alisher Dz. Mamatkulov – postgraduate student of the department of neurosurgery CRIEPT, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-6349-5739>

Tolibdzhon A. Akhadov – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of radiology department, CRIEPT, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-3235-8854>



Шея | Neck

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

<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1108>

Сложности применения классификации TI-RADS при ультразвуковом исследовании щитовидной железы

© Косянчук Н.М.* , Коробов А.В.

Частное учреждение дополнительного медицинского образования "Институт повышения квалификации медицинских кадров"; 394036 Воронеж, ул. Фридриха Энгельса, д. 58А, Российская Федерация

В статье приводится опыт применения классификации TI-RADS (2020) при проведении мультипараметрического ультразвукового исследования щитовидной железы 60 пациентов с последующей морфологической верификацией путем тонкоигольной аспирационной биопсии. Освещены проблемы и трудности, которые могут возникнуть у врача ультразвуковой диагностики при стратификации узлового образования при использовании данной классификации и возможные пути их решения.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, щитовидная железа, мультипараметрическое ультразвуковое исследование, классификация TI-RADS

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Косянчук Н.М., Коробов А.В. Сложности применения классификации TI-RADS при ультразвуковом исследовании щитовидной железы. *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 58–65. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1108>

Поступила в редакцию: 06.12.2021. Принята к печати: 02.01.2022. Опубликовано online: 15.05.2022.

The difficulties of applying the classification of TI-RADS in the ultrasound examination of the thyroid gland

© Natalya M. Kosyanchuk*, Andrey V. Korobov

Private educational institution for supplementary vocational education "Institute of advanced training of health care personnel"; 58A, Friedrich Engels str., Voronezh 394036, Russian Federation

The article presents the experience of using the TIRADS classification (2020) in multiparametric ultrasound examination of the thyroid gland of 60 patients with subsequent morphological verification by fine needle aspiration biopsy. The article support the problems and difficulties that may arise in the ultrasound diagnostics doctor during the stratification of nodules and possible ways to solve this problems.

Keywords: ultrasound examination, thyroid gland, multiparametric ultrasound examination, TI-RADS classification

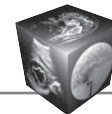
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: ultrasound examination, thyroid gland, multiparametric ultrasound examination, TI-RADS classification. *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 58–65. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1108>

Received: 06.12.2021.

Accepted for publication: 02.01.2022.

Published online: 15.05.2022.



Введение

В последние годы число пациентов с патологией щитовидной железы (ЩЖ) продолжает увеличиваться. Рак ЩЖ по состоянию на 2017 г. составил 2% в структуре всех злокачественных новообразований, при этом основная масса больных данной патологией – пациенты трудоспособного возраста, преимущественно женского пола [1].

По нашим собственным наблюдениям, одной из ключевых особенностей течения очаговой патологии ЩЖ является ее бессимптомность. В рутинной практике встречаются клинические случаи, когда узлы огромных размеров с объемом ЩЖ 30 см³ и более являются случайной находкой при проведении других диагностических исследований, к примеру КТ органов грудной клетки или же ультразвукового дуплексного сканирования сосудов головы и шеи. Однако ультразвуковое исследование является основным скрининговым диагностическим методом выявления пациентов с патологией ЩЖ.

Последние два десятилетия в мировых медицинских сообществах идет активное обсуждение системы TI-RADS – оценки узловых образований ЩЖ с точки зрения их онкологического риска. Предложены различные модификации данной классификации, объединенные общей попыткой стандартизации оценки узловых образований ЩЖ для выявления рака и определения показаний к проведению тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии (ТИАБ) ЩЖ под ультразвуковым контролем. Однако предложенные варианты стратификаций не были включены в российские клинические рекомендации, так как не выявляли показания к морфологической верификации всех узлов, подозрительных на злокачественное новообразование, в том числе микрокарцином [2].

В 2020 г. в свет вышла монография, изданная группой авторов под редакцией Е.П. Фисенко “Ультразвуковая оценка узлов щитовидной железы по шкале TI-RADS” [3]. Авторы рекомендуют выделять 5 категорий риска злокачественности. TI-RADS 1 – отсутствие узловых образований в ЩЖ. TI-RADS 2 – коллоидные кисты и макрофолликулы ЩЖ, а также изо- или гиперэхогенные губчатые узлы или кистозно-солидные узлы с изоэхогенным аваскулярным компонентом (не имеющие ни одного признака злокачественности). ТИАБ первых двух категорий не рекомендована. В категорию TI-RADS 3 попадают изо- или гиперэхогенные солидные узлы без признаков злокачественности или губчатые, кистозно-солидные узлы со значительно выраженным васкуляризованным солидным компонентом, а также полностью кальцинированные узлы.

Ключевым моментом при стратификации узлов ЩЖ, согласно данным руководства, считается поиск в узловом образовании больших или малых признаков злокачественности. К малым признакам злокачественности авторы предлагают отнести: умеренную гипоэхогенность узла, неопределенную ориентацию (округлую форму) в поперечном срезе, наличие макрокальцинатов в узле, неравномерной толщины хало вокруг узла, наличие акустической тени за узлом без выявления в нем кальцинатов, высокую жесткость узла по данным соноэластографии и патологический сосудистый рисунок. При выявлении в узле малых признаков злокачественности узлу присваивается категория TI-RADS 4 [4].

К большим признакам злокачественности относятся: значительная гипоэхогенность узла, вертикальная пространственная ориентация, наличие микрокальцинатов, неровные нечеткие контуры (бугристые, мелкодольчатые, лучистые, звездчатые). При выявлении хоть одного большого признака, по рекомендации авторов монографии, – узел следует относить к категории TI-RADS 5 [4].

Показания к ТИАБ определяются категорией TI-RADS и размерами узла: при TI-RADS 1 и 2 ТИАБ не показана, узлы категории TI-RADS 3 рекомендуются пунктировать при размерах 1,5 см и более, узлы TI-RADS 4 и 5 пунктируются при размерах 1,0 см и более, причем при получении отрицательного цитологического результата узлов из категорий 4 и 5 рекомендуется повторная ТИАБ в ближайшее время [5].

В клинических рекомендациях 2020 г. “Дифференцированный рак щитовидной железы” рекомендуется использование классификации EU-TI-RADS, которая во многом сходна с российской классификацией, однако есть различия в показаниях к ТИАБ: пунктируются лишь узловы образования ЩЖ, равные или превышающие 1 см в диаметре. При образованиях размером менее 1 см и отсутствииотягощающих анамнестических данных (увеличенных регионарных лимфатических узлов; облучение головы и шеи в анамнезе; семейный анамнез рака ЩЖ; паралич голосовой складки; узловы образования ЩЖ, случайно выявленные при позитронно-эмиссионной томографии; пациенты моложе 20 лет) пункция узлов нецелесообразна вне зависимости от эхографической структуры и категории TI-RADS [1].

Цель исследования

В свете представленных данных целью исследования явилось выявление возможных затруднений в определении категории узла по TI-RADS, неоднозначной трактовке ультразвуковой карти-



ны, с которыми может столкнуться ультразвуковой диагност и клиницист при применении российской стратификации узлов ЩЖ в рутинной диагностической практике, а также поиск возможных путей преодоления выявленных сложностей путем оптимизации ультразвуковых критериев стратификации узловых образований ЩЖ.

Материал и методы

Исследование проведено на базе ООО «Клиника Эксперт Воронеж». Было обследовано 62 пациента, направленных на ТИАБ ЩЖ врачами-эндокринологами Воронежа. Мужчин было 7 (11%) в возрасте от 38 до 64 лет (49 ± 8), женщин – 55 (89%) в возрасте от 29 до 80 лет (58 ± 13). Было выявлено 88 узловых образований, имеющих показания к ТИАБ.

Всем пациентам проводилось мультипараметрическое ультразвуковое исследование ЩЖ на аппарате премиум-класса Canon Aplio i800, включавшее стандартный серошкальный В-режим, режим визуализации микрокальцинатов (Micropure), цветовой и энергетический доплеровский картирование кровотока, а также режим визуализации микрокровотока (SMI), эластографию компрессионную с определением индекса эластичности и эластографию сдвиговой волной. В нашем исследовании использовались два варианта эластографии: компрессионная и сдвиговой волной. При сопоставлении результатов разных видов эластографии результат считался положительным, если хотя бы один вид эластографии указывал на высокую жесткость узла. Жесткими считались узлы со SR более 2,5, жесткость более 60 кПа [5].

На основании всех полученных данных узлам присваивалась категория по TI-RADS, определялись показания к ТИАБ. ТИАБ выполнялась по методу свободной руки под ультразвуковым контролем, описание цитологического результата проводили с использованием классификации Bethesda system [6].

Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов описательной статистики, для расчетов использована программа Statistica 6.0.

Результаты

Категория TI-RADS 4 была присвоена 70 (80%) узлам.

При пункционной биопсии 57 (80%) узлов данной категории было получено цитологическое заключение Bethesda 2, Bethesda 4 из 10 (15%) узлов и Bethesda 5 из 3 (5%) узлов.

Учитывая преобладающее количество пациентов (80%) с цитологическим заключением Bethesda

2 в группе TI-RADS 4, мы рекомендовали активное динамическое наблюдение с решением вопроса о повторной биопсии в случае отрицательной ультразвуковой динамики узла.

Категория TI-RADS 5 была присвоена 18 (20%) узлам.

При пункционной биопсии цитологическое заключение Bethesda 2 было получено из 7 (39%) узлов, Bethesda 4 – из 4 (22%) узлов и Bethesda 5 – из 7 (39%) узлов. Пациентам, результат которых в категории 5 по TI-RADS был отрицательным (Bethesda 2), – повторили биопсию с повторным отрицательным результатом. Данным пациентам было рекомендовано активное динамическое наблюдение.

Из 64 узлов с цитологическим заключением Bethesda 2 10 (15%) были жесткими. Из узлов Bethesda 4 ($n = 14$) 10 (70%) имели высокую жесткость. Из узлов Bethesda 5 ($n = 10$) половина (50%) имели высокую жесткость. То есть высокую жесткость образования по данным эластографии следует оценивать как дополнительный критерий злокачественности, являющийся одним из определяющих показаний к ТИАБ.

Таким образом, наиболее часто выставляемая категория, определяющая показания к ТИАБ, – это TI-RADS 4. Однако преобладающий результат цитологического исследования в данной категории Bethesda 2. А вот при TI-RADS 5 узловое новообразование имеет гораздо более высокий риск злокачественности с вариантами цитологических заключений Bethesda 4 или 5. Определяя узел в категорию TI-RADS 5, мы заведомо даем клиницисту информацию о том, что образование даже при доброкачественной цитологии имеетстораживающую ультразвуковую картину, что в ряде случаев может склонить к выбору оперативного лечения. Поэтому определение четких и однозначных критериев TI-RADS 5 крайне важно.

Обсуждение

В ходе стратификации 23 (26%) узловых образований мы столкнулись с рядом затруднений и сложностей в интерпретации ультразвуковой картины, определяющей выбор категории TI-RADS:

1. Критерии вертикальной ориентации узла. Если толщина преобладает над шириной в поперечном срезе на 1–2 мм, это считать вертикальной ориентацией или неопределенной (шаровидной)? Когда изоэхогенные губчатые узлы расположены конгломератом, они могут деформироваться рядом растущими узлами и приобретать вертикальную ориентацию. То есть по ультразвуковой структуре узел соответствует TI-RADS 2, но имеет при этом вертикальную ориентацию.

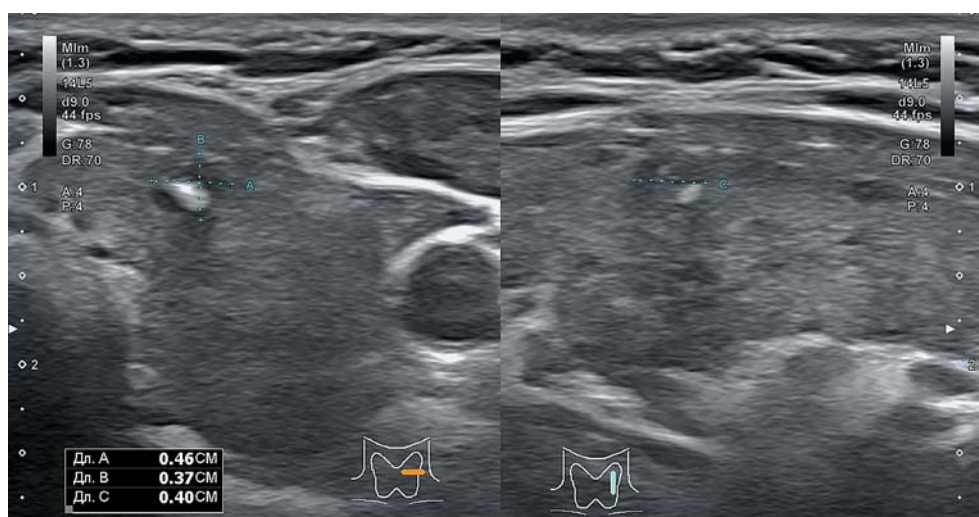
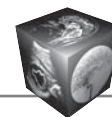


Рис. 1. Значительно гипоехогенный узел без других признаков злокачественности.

Fig. 1. Highly hypoechoic node without other signs of malignancy.

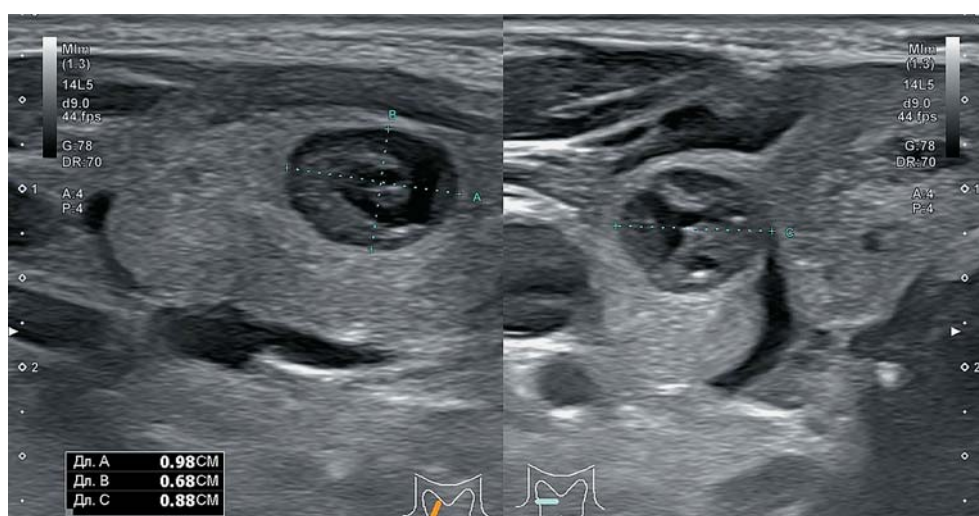


Рис. 2. Узел в виде макрокальцината и гипоехогенной зоны вокруг: микрокарцинома.

Fig. 2. Node with macrocalcinate and hypoechoic zone around: microcarcinoma.

2. Значительная гипоехогенность: данный критерий является субъективным вследствие отсутствия эталона значительной гипоехогенности. Мы предлагаем сопоставление эхогенности узла с эхогенностью предгортанных мышц. Нередко встречается картина значительно гипоехогенного узла солидной или кистозно-солидной структуры со скудным кровотоком и отсутствием других, как больших, так и малых признаков злокачественности (рис. 1).

3. Эхоструктура доброкачественных узлов регенерации на фоне аутоиммунного тиреоидита. Мы должны относить гиперэхогенные солидные узлы на фоне диффузных изменений к TI-RADS 3. Однако отмечено, что гиперэхогенные узлы на фо-

не аутоиммунного тиреоидита чаще всего бывают неопределенной пространственной ориентации, к тому же еще и имеют ободок “хало” неравномерной толщины.

4. Макрокальцинаты чаще имеют патогномичные ультразвуковые критерии: гиперэхогенное включение с эхотенью. Макрокальцинаты в ЩЖ могут маскировать гипоехогенные узлы небольших размеров с большими признаками злокачественности. В центре имеет скопление макрокальцинатов, а по периферии – неровные, нечеткие гипоехогенные контуры и вертикальную ориентацию. При такой структуре следует в первую очередь думать о микрокарциноме (рис. 2).

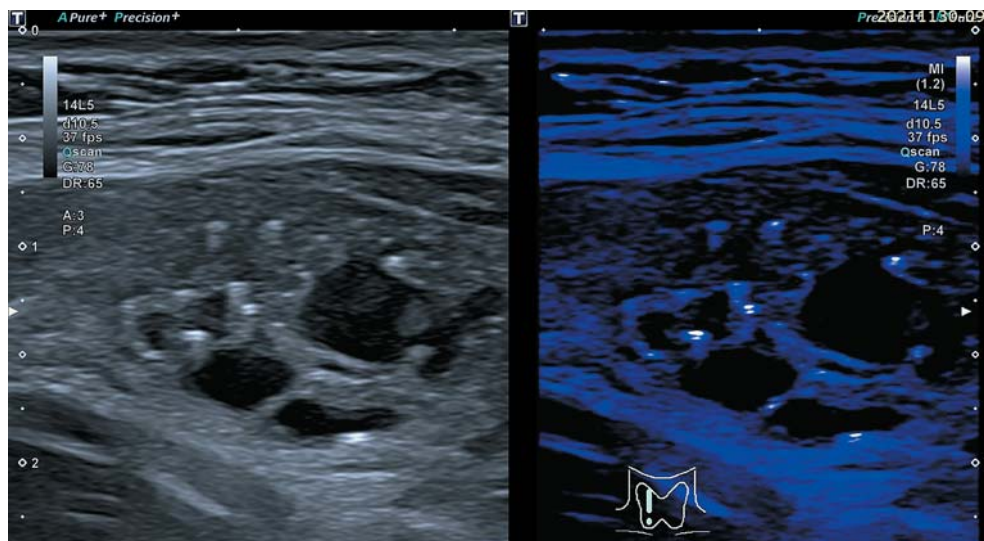


Рис. 3. Технология Micropure для выявления микрокальцинатов.

Fig. 3. Micropure technology for detecting microcalcifications.

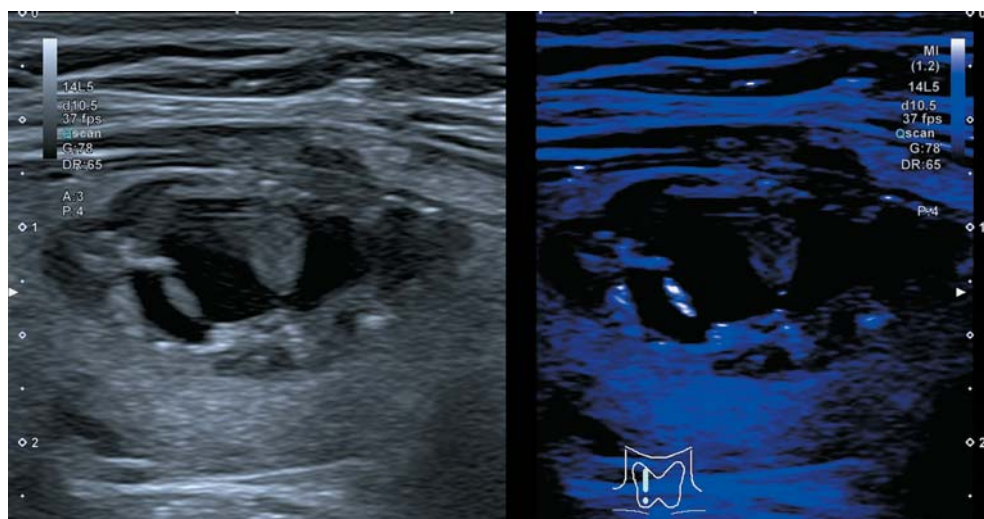


Рис. 4. Ложноположительный результат при использовании технологии Micropure.

Fig. 4. False positive result in Micropure technology.

5. Микрокальцинаты: не все гиперэхогенные точечные и штриховидные включения в узле – это микрокальцинаты. При губчатой или кистозно-солидной структуре узла иногда могут встречаться гиперэхогенные включения в виде “хвоста кометы” (эффект реверберации) при прохождении ультразвука через коллоидные участки в узле. В нашей работе мы использовали режим визуализации микрокальцинатов Micropure, технологии Сапон, который в 72% случаев помогал подтвердить наличие микрокальцинатов (рис. 3), однако в 28% сигнал гиперэхогенного свечения наблюдался в тех структурах узла, которые не были по-

дозрительными на наличие микрокальцинатов, что расценивалось нами как артефакты и ложноположительный результат (рис. 4).

6. Тиреоидит по псевдогрудиноузловому типу в ряде случаев (7%) выглядел как зоны значительно сниженной эхогенности с нечетким неровным контуром, вертикальной или неопределенной ориентации, с радиарно сходящимися сосудами и усиленным кровотоком (рис. 5), что по сочетанию больших признаков злокачественности определяет подобные изменения в категорию TI-RADS 5 с последующим цитологическим заключением Bethesda 2.

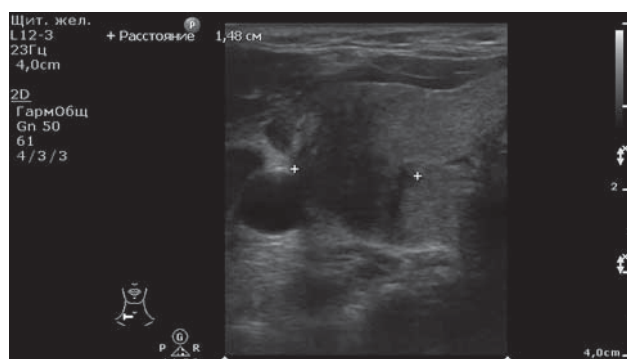
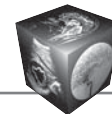


Рис. 5. Тиреоидит по псевдогрудиноузловому типу.

Fig. 5. Thyroiditis by pseudo large-nodular type.

7. Узлы, имеющие размеры до 1 см и сочетание нескольких больших признаков злокачественности: значительную гипозоногенность, нечеткие неровные контуры, микрокальцинаты и выраженный кровоток с вероятными признаками неоваскуляризации, жесткие при эластографии в нашем исследовании встретились в 5 (6%) случаях (рис. 6), причем у лиц трудоспособного возраста – от 27 до 44 лет. Однако ни у одного пациента не было выявлено отягощающих анамнестических данных, которые могли бы определить показания к ТИАБ. По настоятельной рекомендации направляющего специалиста и самого пациента все узлы были пропунктированы, цитологическое заключение Bethesda 5 получено из двух узлов. Здесь возникает проблема деонтологического характера, когда в современном мире доступности профессиональной медицинской информации пациенты

чаще осведомлены о вероятности риска злокачественного новообразования в категории TI-RADS 5. Некоторым пациентам с подобной ситуацией сложно объяснить, что ТИАБ на сегодняшний день ему не показана, и надо придерживаться динамического наблюдения, ожидая или выраженного роста узла или появления патологически измененных лимфатических узлов (подозрительных на метастазирование). К тому же выполнение биопсии узла от 5 до 10 мм не представляет значительной технической сложности.

Выводы

Сложности в стратификации образования ЩЖ возникают в связи с появлением в изо- или гиперэхогенном узле одного большого или малого признака злокачественности. Нет четкого определения критериев малых и больших признаков злокачественности, поэтому их оценка является субъективной.

Сочетание в узле двух и более больших признаков злокачественности с уверенностью относит узел к категории TI-RADS 5.

Если же узел имеет только один признак злокачественности при отсутствии других больших и малых признаков злокачественности, то целесообразнее отнести его к 3 или 4 категории.

При выявлении гиперэхогенных включений в губчатых изоэхогенных узлах, при отсутствии других больших и малых признаков злокачественности, расценивать их как проявление эффекта реверберации. Гиперэхогенные точечные включения в солидном компоненте считать микрокальцинатами.

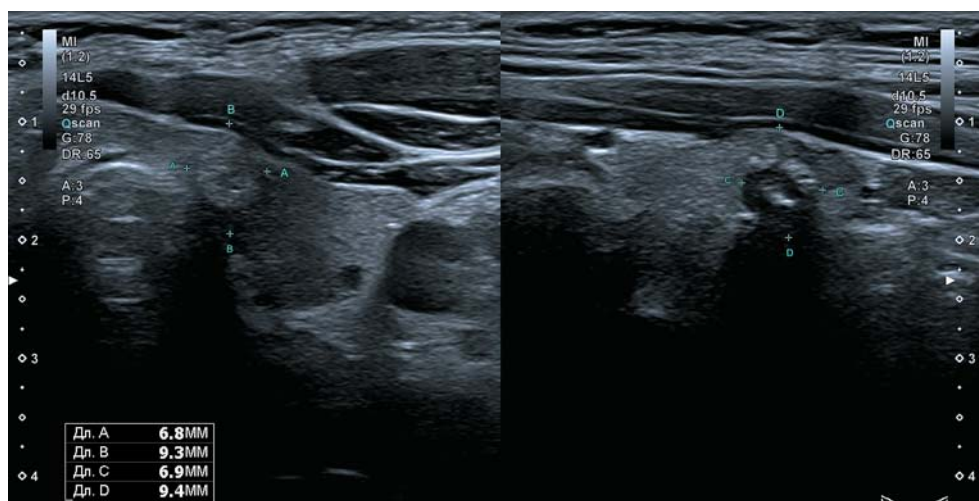


Рис. 6. Узел с большими признаками злокачественности размерами менее 1 см.

Fig. 6. A node with large signs of malignancy less than 1 cm.

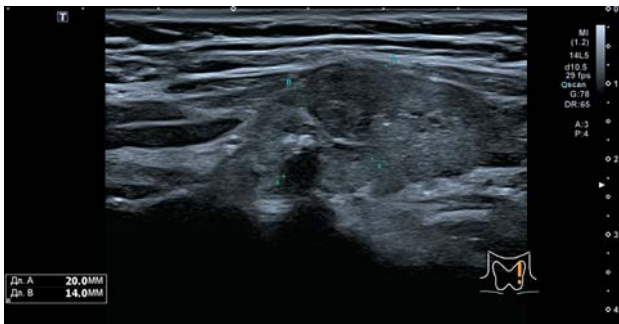


Рис. 7. Папиллярный рак на фоне тиреоидита.
Fig. 7. Papillary cancer associated with thyroiditis.

Вертикальной пространственной ориентации считать в случае преобладания толщины узла над шириной на 2 мм и более.

Эталоном значительной гипоэхогенности считать предгортанные мышцы.

В случае диффузных изменений и выявлении на этом фоне гиперэхогенных узлов неопределенной ориентации с “хало” неравномерной толщины, множественных, однотипных относить их к категории 3.

При подозрении на диффузный процесс по псевдоузловому типу рекомендовать наблюдение через 3 мес с решением вопроса о ТИАБ. Если с течением времени наблюдается появление иных гипоэхогенных структур, идентичных по эхогенности первоначальному очагу, – расценивать данные проявления как диффузные изменения и переводить в категорию TI-RADS 2. Показания к ТИАБ при диффузных процессах: наличие гипоэхогенной зоны с нечетким контуром, возможными гиперэхогенными включениями, признаками усиления кровотока с подозрением на неоваскуляризацию, деформация контура ЩЖ (рис. 7).

Участие авторов

Косянчук Н.М. – сбор данных, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста.

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

Authors' participation

Kosyanchuk N.M. – collection of data, analysis and interpretation of the obtained data, preparation and creation of the published work.

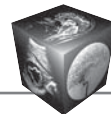
Korobov A.V. – participation in scientific design, утверждение окончательного варианта статьи.

Список литературы

1. Бельцевич Д.Г., Мудунов А.М., Ванушко В.Э. Дифференцированный рак щитовидной железы. Клинические рекомендации / сост. Д.Г. Бельцевич, А.М. Мудунов, В.Э. Ванушко и др. *differentirovannyu_rak_shchitovidnoy_zhelezy.pdf* (endocrincentr.ru)
2. Фисенко Е.П., Сыч Ю.П., Ветшева Н.Н. К вопросу о классификации TI-RADS и стратификации признаков рака щитовидной железы по данным ультразвукового исследования. *Медицинская визуализация*. 2017; 5: 29–38. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2017-5-29-38>
3. Фисенко Е.П., Сыч Ю.П., Заболотская Н.В. Классификация TI-RADS в оценке степени злокачественности узлов щитовидной железы: Методическое пособие для врачей ультразвуковой диагностики. М.: ООО “Фирма СТРОМ”, 2020. 56 с.
4. Фисенко Е.П., Ветшева Н.Н., Сыч Ю.П. Ультразвуковая оценка узлов щитовидной железы по шкале TI-RADS: препринт № ЦДТ – 2020 – IV. Серия “Лучшие практики лучевой и инструментальной диагностики”. Вып. 71. М.: ГБУЗ “НПКЦ ДиТ ДЗМ”, 2020. 40 с.
5. Săftoiu A., Gilja O.H., Sidhu P.S. et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations for the Clinical Practice of Elastography in Non-Hepatic Applications: Update 2018. *Ultraschall Med.* 2019; 40 (4): 425–453. <http://doi.org/10.1055/a-0838-9937>
6. Cibas E.S., Ali S.Z. The 2017 Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology. *Thyroid*. 2017; 27 (11): 1341–1346. <http://doi.org/10.1089/thy.2017.0500>

References

1. Beltsevich D.G., Mudunov A.M., Vanushko V.E. Differentiated Thyroid Cancer. Clinical Recommendations / Comp. D.G. Beltsevich, A.M. Mudunov, V.E. Vanushko And Others // *differentirovannyu_rak_shchitovidnoy_zhelezy.pdf* (endocrincentr.ru) (In Russian)
2. Fisenko E.P., Sich J.P., Vetsheva N.N. On the Classification of TI-RADS and Stratification of Signs of Thyroid Cancer According to Ultrasound Data. *Medical Visualization*. 2017; 5: 29–38. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2017-5-29-38> (In Russian)
3. Fisenko E.P., Sych Yu.P., Zabolotskaya N.V. Classification of TI-RADS in assessing the degree of malignancy of thyroid nodes: a methodological guide for ultrasound diagnostics doctors. Moscow “Firm STROM”, 2020. 56 p. (In Russian)
4. Fisenko E.P., Vetsheva N.N., Sych Yu.P., Ultrasound Assessment Of Thyroid Nodes On The TI-RADS Scale: Preprint No. CDT – 2020 – IV. The Series “Best Practices Of Radiation And Instrumental Diagnostics”. Issue 71. M.: GBUZ “NPKC DiT DZM”, 2020. 40 p (In Russian)
5. Săftoiu A., Gilja O.H., Sidhu P.S. et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations for the Clinical Practice of Elastography in Non-Hepatic Applications: Update 2018. *Ultraschall Med.* 2019; 40 (4): 425–453. <http://doi.org/10.1055/a-0838-9937>
6. Cibas E.S., Ali S.Z. The 2017 Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology. *Thyroid*. 2017; 27 (11): 1341–1346. <http://doi.org/10.1089/thy.2017.0500>



Для корреспонденции*: Косянчук Наталья Михайловна – 394050 Воронеж, ул. 50-летия Советской Армии, д. 11. Тел.: +7-920-210-25-76. E-mail: sh-natalie@yandex.ru

Косянчук Наталья Михайловна – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и онкологии Частного учреждения дополнительного медицинского образования “Институт повышения квалификации медицинских кадров”, Воронеж. <https://orcid.org/0000-0003-3221-3898>.

Коробов Андрей Владимирович – канд. мед. наук, директор Частного учреждения дополнительного медицинского образования “Институт повышения квалификации медицинских кадров”, Воронеж. <https://orcid.org/0000-0002-7852-4862>

Contact*: Natalya M. Kosyanchuk – 11, 50-letiya Sovetskoy Armii str., Voronezh 394050. Phone: +7-920-210-25-76. E-mail: sh-natalie@yandex.ru

Natalya M. Kosyanchuk – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Radiation Diagnostics and Oncology of Private educational institution for supplementary vocational education “Institute of advanced training of health care personnel”, Voronezh. <https://orcid.org/0000-0003-3221-3898>

Andrey V. Korobov – Cand. of Sci. (Med.), Director of Private educational institution for supplementary vocational education “Institute of advanced training of health care personnel”, Voronezh. <https://orcid.org/0000-0002-7852-4862>



Грудная клетка | Thorax

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

<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1062>

Современный подход к компьютерно-томографической диагностике аденокарциномы легкого

© Юдин А.Л.¹, Сдвижков А.М.², Юматова Е.А.^{1*}, Абович Ю.А.¹¹ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; 117997 Москва, ул. Островитянова, д. 1, Российская Федерация² ГБУЗ «Городская клиническая онкологическая больница №1» Департамента здравоохранения г. Москвы; 105005 Москва, ул. Бауманская, д. 17/1, Российская Федерация

Классификация опухолей легкого, плевры, тимуса и сердца опубликована Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 2015 г. В ней представлен совершенно иной подход к аденокарциноме по сравнению с классификацией ВОЗ 2004 г.

Аденокарцинома – наиболее распространенный гистологический тип рака легких.

Междисциплинарная классификация основана на консенсусе между онкологами, торакальными хирургами, пульмонологами, патологами, молекулярными биологами, рентгенологами, радиологами и определяет широкий спектр типов аденокарциномы и подтипов с различным прогнозом и лечением. Они сопровождаются разнообразными проявлениями и особенностями при компьютерной томографии, которые обычно коррелируют с гистопатологическими данными, подчеркивая одну из ключевых ролей врача-рентгенолога в диагностике и лечении таких пациентов.

Целью работы является ознакомление врачей-рентгенологов с классификацией ВОЗ 2015, терминологией и компьютерно-томографическими диагностическими критериями различных типов аденокарциномы легкого.

Ключевые слова: аденокарцинома легкого, рак легкого

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Юдин А.Л., Сдвижков А.М., Юматова Е.А., Абович Ю.А. Современный подход к компьютерно-томографической диагностике аденокарциномы легкого. *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 66–80. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1062>

Поступила в редакцию: 13.09.2021. **Принята к печати:** 31.03.2022. **Опубликована online:** 15.05.2022.

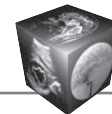
Modern approach to computed tomographic diagnosis of lung adenocarcinoma

© Andrey L. Yudin¹, Alexander M. Sdvizhkov², Elena A. Yumatova^{1*}, Yulia A. Abovich¹¹ Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia; house 1, Ostrovityanova str., Moscow 117997, Russian Federation² City Clinical Oncological Hospital № 1 of the Moscow Department of Health; str. Baumanskaya, 17/1, Moscow 105005, Russian Federation

The classification of tumors of the lung, pleura, thymus and heart was published by the World Health Organization (WHO) in 2015. It presents a completely different approach to adenocarcinoma compared to the 2004 WHO classification.

Adenocarcinoma is the most common histological type of lung cancer.

The interdisciplinary classification is based on consensus among oncologists, thoracic surgeons, pulmonologists, pathologists, molecular biologists, radiologists, radiologists and identifies a wide range of adenocarcinoma



types and subtypes with varying prognosis and treatment. They are accompanied by a variety of manifestations and features on computed tomography, which usually correlate with histopathological findings, highlighting one of the key roles of the radiologist in the diagnosis and treatment of such patients.

The aim of the work is to familiarize radiologists with the WHO 2015 classification, terminology and computed tomographic diagnostic criteria for various types of lung adenocarcinoma.

Keywords: adenocarcinoma of lung, lung cancer

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

For citation: Yudin A.L., Sdvizhkov A.M., Yumatova E.A., Abovich Yu.A. Modern approach to computed tomographic diagnosis of lung adenocarcinoma. *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 66–80.
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1062>

Received: 13.09.2021.

Accepted for publication: 31.03.2022.

Published online: 15.05.2022.

В 2015 г. Всемирная организация здравоохранения опубликовала классификацию опухолей легкого, плевры, тимуса и сердца (ВОЗ 2015) с многочисленными пересмотрами по сравнению с классификацией ВОЗ 2004 г. По сравнению с классификацией ВОЗ 2004 г. в отношении распространенных видов рака легкого имеются серьезные изменения, большинство из которых соответствуют междисциплинарной классификации аденокарциномы легкого 2011 г., разработанной Международной ассоциацией по изучению рака легкого (IASLC), Американским торакальным обществом (ATS) и Европейским респираторным обществом (ERS) [1]. Именно по этой причине в нашем обзоре мы остановимся на аденокарциноме легкого.

Междисциплинарная классификация основана на консенсусе между онкологами, торакальными хирургами, пульмонологами, патологами, молекулярными биологами, рентгенологами, радиологами и определяет широкий спектр типов аденокарциномы и подтипов с различным прогнозом и лечением. Они сопровождаются разнообразными проявлениями и особенностями при компьютерной томографии (КТ), которые обычно коррелируют с гистопатологическими данными, подчеркивая одну из ключевых ролей врача-рентгенолога в диагностике и лечении таких пациентов [2].

Рак легкого – это бронхогенное новообразование, возникающее из эпителиальных клеток слизистой оболочки бронхов или из клеток, выстилающих альвеолы [3].

Все виды рака легких могут локализоваться в любой части легкого, но плоскоклеточные и мелкоклеточные карциномы, как правило, возникают из слизистой оболочки более центральных бронхов – долевого и главного. Аденокарциномы, как правило, локализуются на периферии легкого с распространением на висцеральную плевру (часто вызывая плевральную диссеминацию и злокачественный плевральный выпот), а также с распространением на грудную стенку.

В России в 2020 г. рак легкого, бронхов и трахеи занимает второе место в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями (9,8%), причем у мужчин – первое (16,5%). В 2020 г. диагностировано 54 375 случаев рака легкого, бронхов и трахеи, в 2019 г. – 60 113 [4].

Аденокарцинома чаще развивается из мелких бронхов. В настоящее время на ее долю приходится более 40% случаев немелкоклеточного рака легкого [2]. Чаще встречается у женщин и в меньшей степени зависит от курения [5].

Основными принципами новой классификации являются междисциплинарный подход и установление стандартизированных критериев и терминологии для биопсий и цитологических образцов у пациентов с распространенным заболеванием и диагностические рекомендации при резекции у пациентов с локализованным заболеванием (табл. 1).

В соответствии с патологической классификацией ВОЗ опухолей легких 2015 г. аденокарциномы делятся на три большие группы: преинвазивные поражения, минимально инвазивная аденокарцинома (МИА, *minimally invasive adenocarcinoma*, MIA) и инвазивная аденокарцинома [1].

Стоит отметить, что термин “бронхиолоальвеолярный рак (БАР)” в настоящее время является устаревшим, эти опухоли классифицируются как аденокарциномы со стеющим ростом, муцинозный БАР – инвазивная муцинозная аденокарцинома (ИМА, *Invasive mucinous adenocarcinoma*, IMA) [6]. Ацинарная и папиллярная аденокарциномы, входившие в состав смешанного типа, вынесены в самостоятельные патологические состояния. Ранее существовавшая муцинозная цистаденокарцинома включена в категорию коллоидной аденокарциномы.

К преинвазивным поражениям относят атипичную аденоматозную гиперплазию (ААГ, *Atypical adenomatous hyperplasia*, AAH) и аденокарциному *in situ* (АИС, *Adenocarcinoma in situ*).



Таблица 1. Классификация аденокарцином легкого (составлена по результатам резекции образцов локализованных форм аденокарциномы ВОЗ 2015)

Table 1. Classification of lung adenocarcinomas (for resection material in patients with localized disease, WHO 2015)

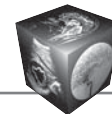
Преинвазивные образования	Атипичная аденоматозная гиперплазия Аденокарцинома <i>in situ</i> : немуцинозная муцинозная
Минимально инвазивная аденокарцинома	Минимально инвазивная аденокарцинома: немуцинозная муцинозная
Инвазивные образования	Инвазивная аденокарцинома со стелющимся ростом (lepidic): ацинарная аденокарцинома папиллярная аденокарцинома микропапиллярная аденокарцинома солидная аденокарцинома
	Инвазивная муцинозная аденокарцинома
	Смешанная инвазивная муцинозная и немучинозная аденокарцинома
	Коллоидная аденокарцинома
	Фетальная аденокарцинома
	Аденокарцинома кишечного типа
Pre-invasive lesions	Atypical adenomatous hyperplasia Adenocarcinoma <i>in situ</i> : non-mucinous mucinous
Minimally invasive adenocarcinoma	Minimally invasive adenocarcinoma: non-mucinous mucinous
Invasive lesions	Invasive adenocarcinoma with lepidic growth: acinar adenocarcinoma papillary adenocarcinoma micropapillary adenocarcinoma solid adenocarcinoma
	Invasive mucinous adenocarcinoma
	Mixed invasive mucinous and non-mucinous adenocarcinoma
	Colloidal adenocarcinoma
	Fetal adenocarcinoma
	Adenocarcinoma of the intestinal type

Атипичная аденоматозная гиперплазия возникает из терминальных дыхательных единиц [7]. ААГ представляет собой периферическую небольшую (≤ 5 мм) очаговую пролиферацию атипичных пневмоцитов типа II и/или клеток Клара, выстилающих альвеолярные стенки и/или дыхательные бронхиолы, без каких-либо признаков инвазии. ААГ, как правило, случайно обнаруживается в образце резекции по краю более крупной аденокарциномы.

Аденокарцинома *in situ* – эта категория аденокарциномы была впервые введена в классификацию ВОЗ 2015 г. AIS представляет собой стелющуюся пролиферацию пневмоцитов / клеток Клара II типа, без какой-либо инвазии (стромальной, сосудистой или плевральной), за счет этого при AIS прослеживается практически 100% 5-летняя выживаемость после операции. AIS – редкое патологическое состояние, на которое приходится от 3 до 4% всех немелкоклеточных карцином. Эти поражения в основном не являются слизистыми, а также не распространяются через воздушные пространства. AIS, как правило, больше, чем ААН, размером менее 30 мм и без инвазии окружающих тканей [6, 8].

Минимально инвазивная аденокарцинома также впервые приводится в классификации ВОЗ 2015 (IASLC / ATS / ERS 2011 г.). МИА представляет собой очаг диаметром менее 30 мм с преобладающим стелющимся ростом, но, в отличие от AIS, она содержит зону инвазии размером до 5 мм, состоящую из любого гистологического подтипа инвазивной аденокарциномы (ацинарной, папиллярной, микропапиллярной, солидной, коллоидной, фетальной или инвазивной муцинозной), и инфильтрирует миофибробластную строму. При этом опухоль не проникает в лимфатические, кровеносные сосуды, плевру и/или воздушные пространства и не содержит зоны некроза. Обычно это одиночные очаги, но могут возникнуть и синхронные поражения. Пятилетняя выживаемость при данном типе аденокарциномы составляет от 98 до 100% [6, 9, 10]. Такой благоприятный прогноз стал причиной выделения данного типа аденокарциномы в отдельную группу.

Инвазивная муцинозная аденокарцинома состоит из слизистых клеток, растущих вдоль альвеол, секретирующих большое количество слизи, заполняющей альвеолы. Размеры образования более 30 мм, а площадь инвазии более 5 мм. Данный тип аденокарциномы имеет довольно типичную КТ-картину и отличается от других аденокарцином легких. Другие редкие варианты включают аденокарциномы коллоидного, кишечного и эмбрионального типа [2].



Опухоль следует считать диффузной, если существует обширное распространение аденокарциномы по всей области или нескольким областям легкого, в отличие от одного четко отграниченного фокуса или нескольких отдельных узелков. Обычно это инвазивная муцинозная аденокарцинома, хотя может иметь место смешанный: муцинозный и немучинозный характер. В гистологических образцах опухоли может выявляться гетерогенная смесь ацинарных, папиллярных и микропапиллярных структур, хотя обычно в ней преобладает стелющийся рост [3]. При этом в новой классификации указано, что очень полезно задокументировать проценты паттернов роста в гистологическом протоколе, поскольку это помогает выделять случаи с небольшими количествами микропапиллярного рисунка, которые связаны с плохим прогнозом даже в небольших количествах. В случае, если аденокарциномы при биопсии демонстрируют ацинарный или стелющийся (lepidic) характер роста, а опухолевые клетки находятся в воздушных пространствах с микропапиллярным рисунком, то такой тип повреждения следует классифицировать как микропапиллярный, а не ацинарный или стелющийся (lepidic).

Точный диагноз AIS или MIA может быть поставлен только в случае резецированной опухоли, которая была полностью отправлена на гистологическую оценку. При этом корреляция с результатами КТ может быть чрезвычайно информативной для окончательного диагноза. Например, если при биопсии обнаруживается стелющийся характер роста, а при КТ выявляется “чистый” узелок “матового стекла”, это будет способствовать постановке диагноза AIS или, возможно, MIA и менее вероятно – инвазивной аденокарциномы с преобладанием стелющегося (lepidic) характера роста. В то время как если при КТ узелок преимущественно “матового стекла” также имеет в своей структуре солидный компонент размером более 5 мм, это будет способствовать окончательному диагнозу – инвазивной аденокарциномы с преобладанием стелющегося (lepidic) характера роста.

Одним из основных диагностических критериев является размер очага инвазии. В работе К.Н. Lee и соавт. продемонстрирована корреляция между размером солидного компонента при КТ и инвазивной частью патологического очага при гистологическом исследовании [11]. В частности, размер солидного компонента менее 3–5 мм является аргументом в пользу исключения инвазивной аденокарциномы, в то время как размер более 9 мм имеет 100% специфичность для диагностики инвазивной аденокарциномы [11, 12]. По резуль-

татам исследования [13, 14] было сделано заключение, что крупный солидный компонент связан с уменьшением времени удвоения опухоли, увеличением частоты метастазов в лимфатические узлы и сосудистой инвазии, а также повышенным риском рецидива. Эти результаты привели к предположению, что размер солидного компонента при КТ может быть лучшим критерием для T-стадии, чем размер всего очага (включая компонент “матового стекла”) [15].

Изменение классификации опухолей легкого привело к внесению корректив в классификацию TNM 8-го пересмотра (табл. 2) [3].

Наиболее важные изменения касаются категорий первичной опухоли (T) для субсолидных узелков и оценки размера опухоли. Необходимо оценивать общие и инвазивные размеры опухоли до тех пор, пока не станет известно, предсказывает ли размер инвазивного компонента прогноз лучше, чем общий размер. При немучинозной аденокарциноме легких рекомендуется оценивать только размер инвазивного компонента. Это существенное отличие от предыдущих классификаций, в которых для отнесения к категории T использовался весь размер опухоли [16]. Если солидный компонент состоит из нескольких очагов или имеет неправильную форму, предлагается оценить его процентную площадь и умножить на общий размер. Например, общий размер 4,1 см с 46% солидным компонентом будет иметь расчетный размер 1,9 см [3] (рис. 1).

Все внесенные изменения должны обеспечить четкое определение стадии T, которая с большой точностью коррелирует с прогнозом заболевания. Использование стандартизированного подхода к определению стадии T облегчит проспективную валидацию и проведение протоколов исследования рака легких на ранней стадии [16].

В междисциплинарной классификации рака легкого 2011 г., разработанной Международной ассоциацией по изучению рака легкого (IASLC), Американским торакальным обществом (ATS) и Европейским респираторным обществом (ERS), предложено три основных этапа диагностики для рационального использования диагностических процедур [3].

I этап диагностического алгоритма включает набор стандартных рутинных обследований: тщательно собранный анамнез, физикальное и лабораторное обследование, обзорную рентгенографию органов грудной клетки.

На II этапе проводят более сложную инструментальную диагностику для оценки опухоли и распространенности патологического процесса: КТ органов грудной клетки и верхней части живота



Таблица 2. Изменения в классификации TNM 8-го пересмотра
Table 2. Changes in the TNM classification of the 8th edition

Стадия		Изменения в классификации
T	Tis	Аденокарцинома <i>in situ</i> добавлена в дополнение к плоскоклеточной карциноме <i>in situ</i> ; определяет аденокарциному без инвазивного компонента
	T1(mi)	Минимально инвазивная аденокарцинома добавлена новая категория T, у которой инвазивный компонент менее или равен 5 мм
	T1	T1a (опухоль ≤10 мм в наибольшем измерении) T1b (опухоль >10 мм и ≤20 мм в наибольшем измерении) T1c (опухоль >20 мм и ≤30 мм в наибольшем измерении)
	T2	T2a (опухоль >30 мм и ≤40 мм в наибольшем измерении) T2b (опухоль >40 мм и ≤50 мм в наибольшем измерении) Включены опухоли с эндобронхиальным расположением <20 мм от бифуркации трахеи, но без ее вовлечения Добавлены опухоли с полным ателектазом или пневмонитом
	T3	Включены опухоли >50 мм, но ≤70 мм Может быть поражение плевры, грудной стенки, перикарда
	T4	Включены опухоли >70 мм Добавлены опухоли с инвазией диафрагмы
M	M1b	Теперь включает опухоли с одним внегрудным метастазом в одном органе
	M1c	Эта новая категория M1 включает опухоли с множественными внегрудными метастазами в один или несколько органов

Stage		Changes in classification
T	Tis	Adenocarcinoma <i>in situ</i> added in addition to squamous carcinoma <i>in situ</i> ; detects adenocarcinoma without an invasive component
	T1(mi)	Minimally invasive adenocarcinoma addition of a new T category, in which the invasive component is less than or equal to 5 mm
	T1	T1a (tumor ≤10 mm in greatest dimension) T1b (tumor >10 mm and ≤20 mm in greatest dimension) T1c (tumor >20 mm and ≤30 mm in greatest dimension)
	T2	T2a (tumor >30 mm and ≤40 mm in greatest dimension) T2b (tumor >40 mm and ≤0 mm in greatest dimension) Tumors with an endobronchial location <20 mm from the tracheal bifurcation but without tracheal involvement are included Added tumors with complete atelectasis or pneumonitis
	T3	Tumors >50 mm but ≤70 mm included There may be damage to the pleura, chest wall, pericardium
	T4	Tumors >70 mm included Added diaphragm invasion tumors
M	M1b	Now includes tumors with one extrathoracic metastasis in one organ
	M1c	This new M1 category includes tumors with multiple extrathoracic metastases to one or more organs

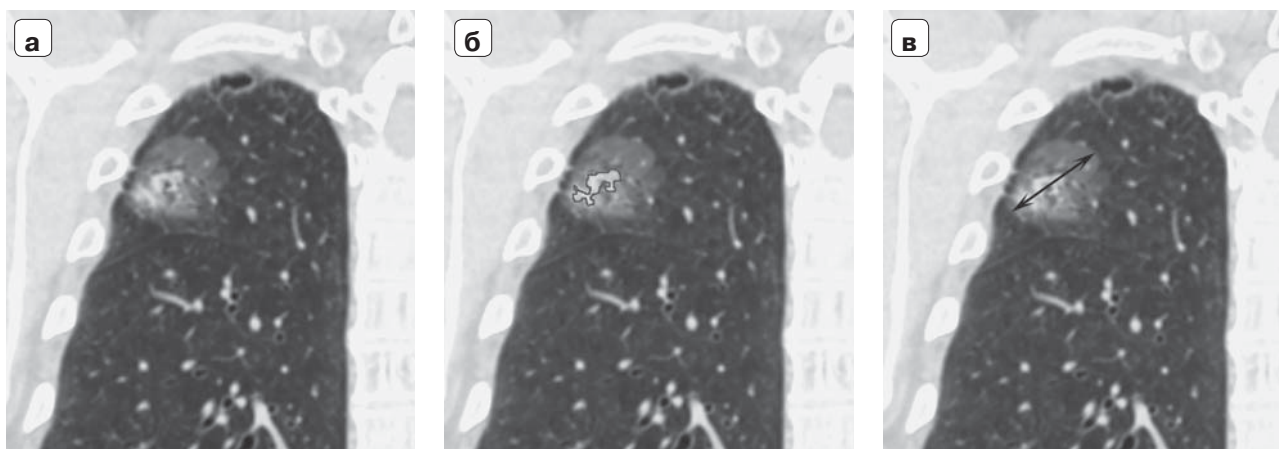
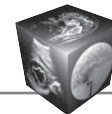


Рис. 1. Принцип измерения размеров аденокарциномы. Фронтальные реконструкции. **а** – опухоль легкого, солидный компонент окружен ободком “матового стекла”; **б** – измерение объема солидного компонента; **в** – измерение максимального размера всей опухоли.

Fig. 1. The principle of measuring the size of adenocarcinoma. Frontal reconstructions. **a** – lung tumor, the solid component is surrounded by a “ground glass” rim; **b** – measurement of the volume of the solid component; **c** – measurement of the maximum size of the entire tumor.

с внутривенным контрастированием, сцинтиграфию, позитронно-эмиссионную томографию, КТ головного мозга, бронхоскопию. По совокупности данных комплексного лабораторно-инструментального обследования решается вопрос о получении материала для проведения морфологической верификации опухоли.

III этап включает инвазивные процедуры на органах грудной клетки – легких и средостении. В зависимости от показаний могут проводиться: медиастиноскопия, медиастиномия, медиастинальная лимфаденэктомия, торакоцентез, трансторакальная игольная биопсия, торакоскопия, перикардиоцентез, перикардиоскопия.

Из этого списка нас интересуют результаты КТ органов грудной клетки, как наиболее информативного метода в диагностике аденокарциномы легкого. Врач-рентгенолог должен оценить [3]:

- 1) размер опухоли (по наибольшему диаметру в легочном окне);
- 2) долевою и сегментарную локализацию опухоли;
- 3) наличие ателектаза и его протяженность (долевой, всего легкого; T2) и эндобронхиальных прорастаний;
- 4) наличие дополнительных узлов (T3, T4, M1a) и наличие частично солидных образований;
- 5) наличие лимфангитного карциноматоза (Ly0 – Ly4);
- 6) увеличение лимфатических узлов (N1 – N3);
- 7) плевральный или перикардальный выпот (M1a);

8) поражение костей на уровне исследования, образования в мягких тканях, надпочечниках (M1b, M1c).

КТ-картина некоторых типов периферических аденокарцином имеет свои особенности. Изменения варьируют от участков понижения прозрачности легочной ткани по типу “матового стекла” до зон консолидаций. В целом картина стелющегося и инвазивного паттернов по результатам гистологического исследования соответствует симптому “матового стекла” и солидным участкам на компьютерной томограмме соответственно [3]. Залогом успешной дифференциальной диагностики является правильно выполненная КТ-методика. Оптимальным вариантом следует считать выполнение мультиспиральной КТ с тонкой коллимацией. В частности, для обнаружения и описания субсолидных частей (элементов) образования толщина среза не должна превышать 1,25 мм, поскольку при более толстых срезах может иметь место эффект частичного объема, что затрудняет определение небольшого плотного компонента [17]. Доза облучения может варьировать в зависимости от телосложения пациента, самого сканера, КТ-методики и способа итеративной реконструкции. Все это необходимо учитывать при проведении исследования, чтобы соблюсти принцип ALARA (настолько низкий, насколько это разумно достижимо) [18]. Введение контрастного вещества не всегда требуется для выявления или характеристики патологических изменений в легочной ткани, но всегда обосновано для уста-



новления распространенности опухолевого процесса. Динамический контроль целесообразно проводить на одном и том же КТ-сканере, используя тот же протокол сбора и реконструкции данных. Стандартизация протокола исследования снижает риск ошибок.

Аденокарцинома обычно увеличивается в размерах медленнее, чем другие подтипы рака легких, и может быть стабильной в размерах или расти очень медленно в течение многих лет, имитируя доброкачественный патологический процесс, например гранулемы [19]. Однако важно отметить, что наблюдаемый в динамике медленный характер роста образования не является прогностическим фактором такого же низкого темпа роста в будущем. Аденокарцинома способна к внезапному или непредсказуемому быстрому росту, даже если первоначальная скорость была низкой [20].

Широкое применение КТ в клинической практике и для скрининга рака легкого привело к выявлению большого количества очаговых поражений легких [21]. Для унификации терминологии принято описывать изменения в легких на основании глоссария общества Флейшнера 2008 г. [22].

Nodule (узел, очаг) – зона понижения прозрачности легочной ткани округлой или неправильной формы, размером до 3 см по большому диаметру в любой плоскости. Зону понижения прозрачности легочной ткани больше 3 см в поперечнике принято называть **mass (масса, фокус, участок, образование)** [22, 23]. Выделяют три основных типа легочных узелков:

- **очаги с плотностью “матового стекла” (несолидные, ground glass nodule, GGN)** – сферические или овальные легочные очаги с сохранением сосудистых и бронхиальных структур [2, 22];

- **субсолидные (частично солидные, part-solid nodule)** очаги состоят из твердого компонента (полностью перекрывает легочный рисунок) и участков плотности “матового стекла”. Солидный компонент может располагаться в центре, на периферии или образовывать несколько островков [22, 24]. От 25 до 70% случайно обнаруженных субсолидных очагов могут исчезнуть спонтанно или после антибактериальной терапии, так как в основном соответствуют инфекционным или воспалительным поражениям [21, 25, 26]. Уровень злокачественности для длительно существующих субсолидных узелков достигает 63% [27];

- **солидные (плотные, твердые, solid nodule)** очаги не содержат участков понижения плотности легочной ткани по типу “матового стекла” и перекрывают визуализацию любой нормальной структуры (сосуды или бронхи) внутри узелка. Несмотря на то что существует корреляция между КТ-

паттернами легочных узелков и гистологической картиной аденокарциномы, врачи-рентгенологи должны помнить, что эти признаки также могут быть вызваны доброкачественными состояниями, такими как инфекционная или организующая пневмония, локализованная область фиброза и воспаления [22, 25, 28].

По результатам биопсий или резекции таких узелков была установлена корреляция между гистопатологией и КТ-картиной (табл. 3).

Атипичная аденоматозная гиперплазия при КТ всегда визуализируется как очаг с плотностью “матового стекла”, четко очерченный, овальной или круглой формы, размером до ≤ 5 мм, но иногда превышает 10 мм [29] (рис. 2). Узелок может быть одиночным, но преимущественно они множественные и двусторонние, часто случайно встречаются у пациентов с аденокарциномой легкого.

Аденокарцинома *in situ* в большинстве случаев при КТ представлена в виде очага с плотностью “матового стекла” больше 5 мм, но меньше < 30 мм (рис. 3). Тем не менее редко содержат солидный участок, который может быть обусловлен спавшимися альвеолами (альвеолярным коллапсом), фиброзом, воспалением или муцинозным компонентом [3, 30, 31]. КТ-картина ААН, AIS и МИА очень схожа и провести дифференциальную диагностику часто бывает затруднительно.

Муцинозный тип минимально инвазивной аденокарциномы – очень редкая находка и при КТ выглядит в виде солидного очага. Чаще встречается немучинозный тип МИА в виде субсолидного очага или с плотностью “матового стекла”. Плотный компонент при этом не превышает 5 мм [32–34] (рис. 4).

Преобладающие гистологические подтипы аденокарциномы тесно связаны с прогнозом и также в некоторой степени с результатами КТ-исследований. Как показано в исследовании M. Lederlin и соавт., инвазивные аденокарциномы со стелющимся ростом представлены участками “матового стекла” или субсолидными очагами с относительно высокой долей понижения плотности легочной ткани по типу “матового стекла”. Также они могут быть представлены участками консолидаций с симптомом воздушной бронхограммы и/или кавитацией. Напротив, солидный очаг без кавитации или с низкой долей “матового стекла” более предрасполагает к солидной или акцинарной аденокарциноме [35].

Инвазивная муцинозная аденокарцинома имеет широкий спектр лучевых проявлений, которые включают участки консолидаций с воздушными бронхограммами и ангиограммами, мультифокальные одно- или двусторонние, очаги или обра-

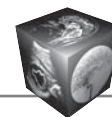


Таблица 3. Гистологическая/компьютерно-томографическая корреляция различных типов периферических аденокарцином

Table 3. Histological/computed tomographic correlation of various types of peripheral adenocarcinomas

		Гистологическая характеристика	КТ-признаки
Преинвазивные образования	Атипичная аденоматозная гиперплазия	Четко очерченные границы, атипичные кубовидные или столбчатые клетки пролиферируют вдоль слегка утолщенной альвеолярной стенки	Обычно очаг с плотностью “матового стекла” ≤ 5 мм реже > 10 мм
	Аденокарцинома <i>in situ</i>	Атипия пневмоцитов II типа и поверхностный, стелющийся рост. Образования менее 30 мм в поперечнике, без признаков инвазии	Очаги с плотностью “матового стекла” до 30 мм. Редко субсолидные или солидные узелки
Минимально инвазивные образования	Минимально инвазивная аденокарцинома	Чаще всего немuciнозный тип, крайне редко мuciнозный. Образования менее 30 мм в наибольшем диаметре, инвазивный компонент до 5 мм	Очаги с плотностью “матового стекла” или субсолидные с преобладанием “матового стекла” над солидным компонентом. Солидные узелки представляют мuciнозный тип
Инвазивные образования	Инвазивная аденокарцинома	Инвазивный компонент более 5 мм. 5 подтипов преимущественного роста: стелющийся, ацинарный, папиллярный, микропапиллярный, солидный	Солидные узлы (солидный и ацинарный подтипы) или субсолидные очаги с различными пропорциями солидного компонента (стелющийся подтип), редко – узел с плотностью “матового стекла”
	Инвазивная мuciнозная аденокарцинома	Муцинозные клетки, растут вдоль альвеол, выделяют большое количество слизи, заполняющей альвеолы	Солидные и субсолидные узлы более 30 мм в поперечнике, инвазивный компонент более 5 мм. Мультифокальные консолидации, бронхогенная диссеминация
	Кишечный, фетальный, коллоидный типы аденокарциномы	Малое количество наблюдений. При коллоидном типе: скопления муцина заменяют лежащую в основе альвеолярную архитектуру; рассеянные кластеры мuciнозных опухолевых клеток	Малое количество наблюдений. Солидные очаги и образования
		Histological characteristics	CT features
Pre-invasive lesions	Atypical adenomatous hyperplasia	Clearly defined borders, atypical cuboidal or columnar cells proliferate along a slightly thickened alveolar wall	Typically lesion with ground glass density ≤ 5 mm rarely > 10 mm
	Adenocarcinoma <i>in situ</i>	Atypia of type II pneumocytes and superficial, creeping growth. Lesions less than 30 mm across, without signs of invasion	Foci with a ground glass density up to 30 mm. Rarely subsolid or solid nodules
Minimally invasive lesions	Minimally invasive adenocarcinoma	Most often non-mucinous type, extremely rarely mucinous. Lesions less than 30 mm in maximum diameter, invasive component up to 5 mm	Ground-glass density or sub-solid lesions with ground-glass predominance over the solid component. Solid nodules represent the mucinous type
Invasive lesions	Invasive adenocarcinoma	Invasive component over 5 mm. 5 subtypes of preferential growth: lepidic, acinar, papillary, micropapillary, solid	Solid nodules (solid and acinar subtypes) or subsolid nodules with varying proportions of the solid component (epidic subtype), rarely a ground-glass nodule
	Invasive mucinous adenocarcinoma	Mucinous cells, grow along the alveoli, secrete a large amount of mucus that fills the alveoli	Solid and subsolid nodules over 30 mm across, invasive component over 5 mm. Multifocal consolidations, bronchogenic dissemination
	Intestinal, fetal, colloid types of adenocarcinoma	Small number of observations. In the colloidal type: mucin accumulations replace the underlying alveolar architecture; scattered clusters of mucinous tumor cells	Small number of observations. Solid foci and masses

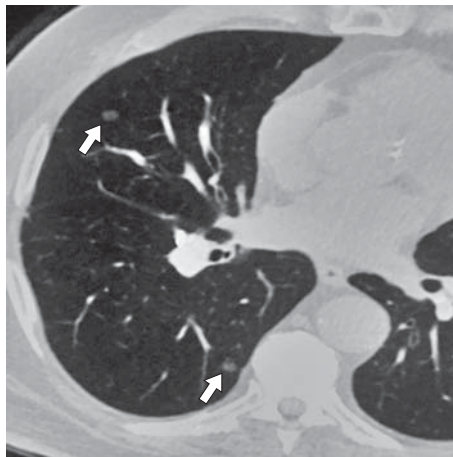


Рис. 2. Атипичная аденоматозная гиперплазия. Узелки с низкой плотностью “матового стекла”, меньше 5 мм в поперечнике.

Fig. 2. Atypical adenomatous hyperplasia. Nodules with low density “ground glass”, less than 5 mm in diameter.

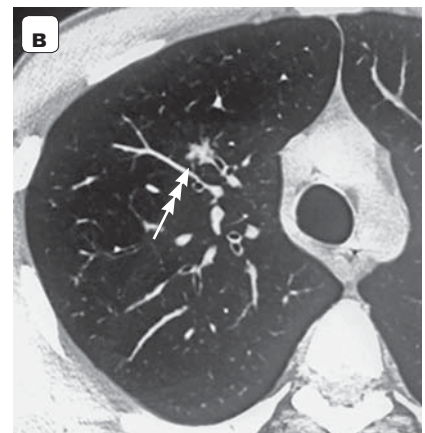
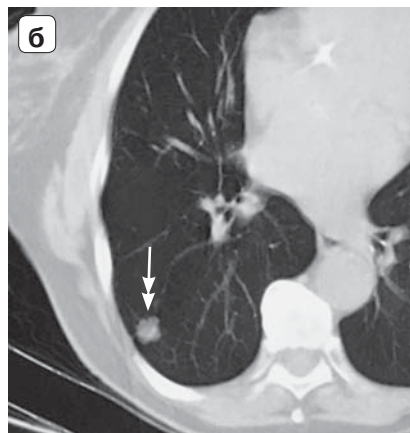
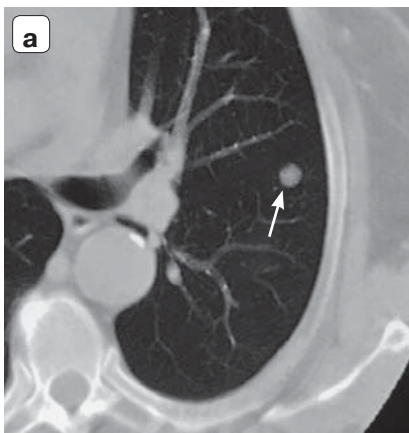
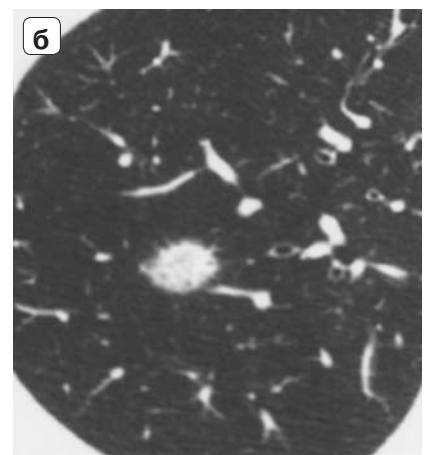
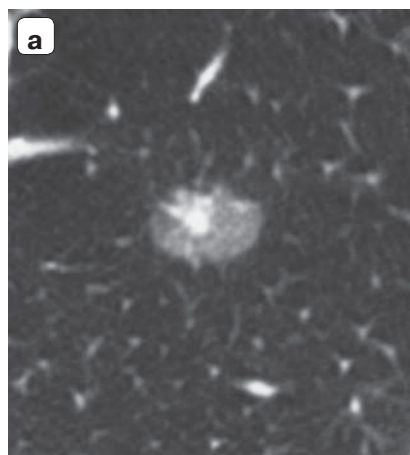


Рис. 3. Аденокарцинома *in situ*. **а** – очаг с плотностью “матового стекла”, но более интенсивный, чем на рис. 2 (стрелка); **б** – очаг с плотностью “матового стекла” и мелким солидным компонентом (двойная стрелка); **в** – солидный очаг звездчатой формы (тройная стрелка).

Fig. 3. Adenocarcinoma *in situ*. **a** – nodule with the density of “ground glass”, but more intense than in Figure 02 (arrow); **б** – nodule with the density of “ground glass” and a small solid component (double arrow); **в** – a solid nodule of the stellate shape (triple arrow).

Рис. 4. Минимально инвазивная аденокарцинома. **а** – субсолидный очаг с преобладанием плотности “матового стекла”, солидный компонент меньше 5 мм; **б** – солидный очаг менее 30 мм с псевдокавитациями (муцинозный тип).

Fig. 4. Minimally invasive adenocarcinoma. **a** – Subsolid nodule with a predominance of “ground glass” density, a solid component is less than 5 mm; **б** – is a solid nodule of less than 30 mm with pseudocavitations (mucinous type).



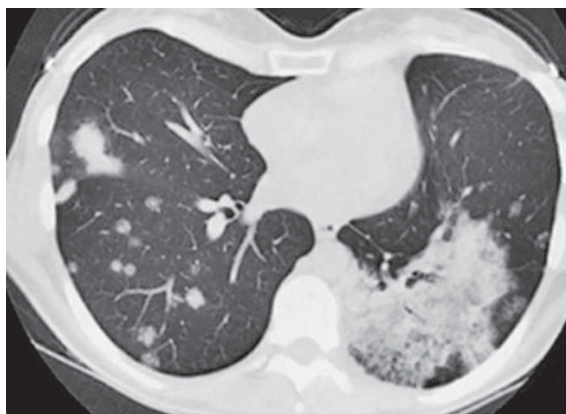
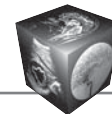


Рис. 5. Инвазивная муцинозная аденокарцинома. Участок консолидации в левом легком более чем 30 мм в поперечнике, множественные очаги отсева в правом легком.

Fig. 5. An invasive mucinous adenocarcinoma. A mass of consolidation in the left lung is more than 30 mm in the diameter, multiple nodules of spread in the right lung.

зования солидной или субсолидной консистенции с бронхогенным распределением [2] (рис. 5).

Коллоидные, кишечные и фетальные аденокарциномы являются редким патологическим процессом, но для них характерны солидные очаги и фокусы [2].

С одной стороны, может показаться, что диагностика аденокарцином не так уж и сложна, но есть еще много КТ-признаков, которые встречаются при разных подтипах данного патологического процесса.

Аденокарцинома в виде солидного узелка или образования может иметь спикурообразный или бугристый контур [36]. Толстые (2 мм и более) грубые спикеры связывают с метастазами в лимфатические узлы, инвазией сосудов и, как результат, снижением выживаемости после резекции [14, 37]. Вовлечение в патологический процесс плевры в любом ее проявлении является неблагоприятным прогностическим признаком исхода заболевания [9].

Иногда аденокарцинома выглядит как тонкостенное кистозное поражение, которое можно принять за легочную кисту, буллу. Со временем КТ-картина меняется, “киста” увеличивается в размерах, стенка утолщается, появляются солидные компоненты, что указывает на развитие инвазивного компонента [36]. Мелкие “полости”, “пузырьки”, “участки распада” в очагах или консолидациях могут соответствовать бронхо- и бронхиолоэктазам, что может быть ошибочно принято за воспалительные или поствоспалительные участки [38, 39]. Но, с другой стороны, некоторые

авторы описывают, что кистовидные участки при аденокарциноме стадии IA коррелируют с хорошо дифференцированными опухолями и медленным ростом [40, 41].

Мультифокальная аденокарцинома легкого встречается редко. Опухоли могут обнаруживаться в одной доле легкого, нескольких долях одного легкого или нескольких долях обоих легких. Поражения часто находятся на разных стадиях, начиная от преинвазивных (например, узелки “матового стекла”) и заканчивая инвазивными (например, солидные узелки) [8]. Семиотически можно выделить пневмониеподобную форму аденокарциномы легкого. В подобных случаях рак проявляется региональным распределением, похожим на пневмонический инфильтрат или консолидацию. Данный термин применим независимо от того, есть одна или несколько областей заболевания, которые могут быть ограничены одной или несколькими долями или быть двусторонними, но должны иметь региональную структуру распределения. Зоны поражения могут иметь плотность “матового стекла”, быть солидными или комбинированными. Данный термин может применяться, когда есть убедительное подозрение на злокачественность, независимо от того, была ли выполнена биопсия, но не применяется для опухолей, вызывающих бронхиальную обструкцию с ателектазом или обструктивной пневмонией [9].

Кальцинаты чаще всего являются признаком доброкачественности, но редко могут наблюдаться при первичных опухолях легких. Характер кальцификации не позволяет предсказать гистологический подтип, но чаще встречается при аденокарциноме, чем при других подтипах рака легких [42]. Полости распада при аденокарциноме встречаются редко, в таких случаях бывает трудно проводить дифференциальную диагностику с абсцессом легкого, туберкулезом, плоскоклеточным раком как клинически, так и по результатам КТ [36].

Симптом “воздушной бронхограммы” один из основных диагностических признаков пневмонии. Однако аденокарцинома может иметь схожую КТ-картину [36]. В таких случаях стоит предположить высокодифференцированную опухоль [24, 37, 40].

Симптом “ободка” представляет собой узелок с солидным центральным компонентом, окруженный “матовым стеклом”. Этот признак часто считается типичным для ангиоинвазивной грибковой инфекции и некоторых других патологических процессов, как то васкулит, пневмония, метастазы и аденокарцинома, часто так выглядит аденокарцинома у иммунокомпрометированных пациентов [36].



Наиболее вероятным диагнозом распространенной лимфаденопатии средостения без доминирующего поражения легких является мелкоклеточный рак легкого или лимфома. Дифференциальная диагностика также должна включать первичную аденокарциному легкого, которая иногда может иметь такой вид. В данном случае диагноз ставится по результатам биопсии [36].

Периферический участок понижения прозрачности легочной ткани клиновидной формы, больше свойственный инфаркту легкого, также необходимо дифференцировать с аденокарциномой [43].

Необходимо уделять пристальное внимание рубцам легочной ткани. Тщательное сравнение с предыдущими изображениями – ключ к обнаружению изменений в области рубцевания. Большинство рубцовых карцином – аденокарциномы. КТ-признаками являются увеличение очага поражения, появление зоны “матового стекла” и четко очерченные границы поражения. Но такие изменения необходимо дифференцировать с участком хронического воспаления или рецидивом туберкулеза [44].

Таким образом, КТ-картина при аденокарциномах разнообразна и, что важно, может имитировать различные патологические процессы, например воспаление, кровоотечение и др.

Аденокарциному *in situ*, проявляющуюся участком “матового стекла” без каких-либо солидных компонентов, часто приходится дифференцировать с атипичной аденоматозной гиперплазией, легочным кровоотечением, острым воспалением. Очаговый фиброз представлен на компьютерной томограмме участком “матового стекла” с круглым, многоугольным, заостренным или нечетким краем. Может сохранять свою конфигурацию в течение длительного времени [45].

Учитывая возможность “самоизлечения” участков понижения прозрачности легочной ткани по типу “матового стекла”, встает вопрос о ведении таких пациентов. При размере очага менее 5 мм мнения ученых разошлись. Некоторые даже считают, что проводить динамический контроль не стоит из-за высокой дозовой нагрузки при КТ. Контрольное исследование через 1–3 мес назначают пациентам с поражением ≥ 5 мм, при “чистом” симптоме “матового стекла” – ежегодно, а пациентам старше 70 лет ежегодный контроль и биопсия при времени удвоения объема >400 дней. В работе J.G. Cohen и соавт. было показано, что время удвоения объема злокачественных солидных узелков обычно составляет от 30 до 400 дней, а субсолидных и солидных – намного выше (813 ± 375 и 457 ± 260 дней соответственно). Данное заключение противоречит представлению

о том, что двухлетняя стабильность узелков подразумевает доброкачественный характер. На этом основании динамический контроль солидных и субсолидных очагов должен быть не менее 3 лет [2]. Биопсия показана при увеличении размеров поражения и/или появлении солидного компонента. При множественных участках поражения с преобладанием “матового стекла” – биопсия, атипичная резекция. Атипичная резекция проводится при наличии солидного компонента (менее 5 мм) на фоне “матового стекла” (менее 15 мм). Лобэктомия является стандартным хирургическим вмешательством при “злокачественных” “матовых стеклах” [2, 46].

Дифференциально-диагностический ряд при субсолидном узелке или симптоме “ободка” более узкий и включает минимально инвазивную аденокарциному, инвазивный аспергиллез, гранулематоз Вегенера [47].

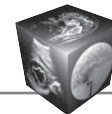
Подгруппа инвазивных аденокарцином самая многочисленная как по своему объему, так и по КТ-семиотике, поэтому и дифференцировать их приходится с широким спектром заболеваний.

Гамартома, как правило, представляет собой четко очерченный, гладкий, круглый или дольчатый узелок или фокус, содержащий жир и/или кальций в виде попкорна/ центрального кальциноза [48].

Круглые или овальные узелки или образования с гладкими контурами, иногда с гиподенсными участками и/или кальцинатами могут оказаться **пневмоцитомой (склерозирующей гемангиомой)** [49, 50].

Воспалительная миофибробластическая опухоль (син.: воспалительная псевдоопухоль, фиброзная гистиоцитома, ксантогранулема, плазматическая гранулема) – редкая опухоль легкого, относящаяся к новообразованиям мезенхимальной природы, характеризуется пролиферацией миофибробластных клеток с миксоидной или коллагеновой стромой, представленной широким спектром воспаления. Обычно это четко очерченные дольчатые или округлые единичные периферические узелки или новообразования, иногда с нечетко очерченными краями или спикулами, имитирующие рак легкого. Внутренняя структура однородна или неоднородна, с участками кровоизлияний, некрозом и кальцификацией и различной степенью контрастного усиления [47, 51].

Лимфома представлена широким спектром проявлений при КТ: единичные или множественные легочные узелки и образования, уплотнения, симптом “матового стекла”, “воздушная бронхограмма”, полости и утолщение перибронховаску-



лярного интерстиция. Иногда лимфома визуализируется как узелок или образование, напоминающее первичный или метастатический рак легкого [52].

Внутрилегочный лимфатический узел – это одиночный узелок диаметром менее 10 мм, в редких случаях наблюдаются два или более очага. Четко очерченные овальные узелки могут иметь спиккулы, нечеткие края и вовлечение сосудов. При динамическом наблюдении чаще не меняют своего размера в течение многих лет, но иногда быстро растут и их трудно отличить от рака [53].

Туберкулема представлена на компьютерной томограмме четко очерченным очагом круглой или овальной формы с гладкими краями. На фоне фиброза или эмфиземы края могут быть заострены. Иногда можно увидеть кальциноз и кавитацию в основном или сателлитных узелках. При контрастном усилении в зависимости от стадии воспалительного процесса имеют гиподенсную центральную зону, окруженную кольцевидным участком накопления контрастного препарата, что отражает центральный некроз и гранулематозную воспалительную ткань снаружи [47].

Гистоплазма – хроническая форма гистоплазмоза легких, вызываемая грибом *Histoplasma capsulatum*. Обычно это четко очерченный узел. Может иметь центральную зону кальцификации или быть диффузно кальцинированным, сопровождаться небольшими сателлитными узелками, напоминающими туберкулему. Наличие центральной или диффузной кальцификации в узелке диаметром 30 мм или меньше фактически является диагностическим признаком гранулемы. Иногда гистоплазма имеет косматый или неровный край [54].

Круглый ателектаз визуализируется как субплевральный участок округлой формы, сопровождается утолщением плевры и симптомом “хвост кометы” – сосуды и бронхи сходятся и закручиваются вокруг образования. Может присутствовать симптом “воздушной бронхограммы” [47].

Амиллоидоз – группа заболеваний, отличительным признаком которых является отложение в тканях и органах фибриллярного гликопротеида амилоида, обладающего способностью к двойному лучепреломлению в сочетании с дихроизмом. При КТ обнаруживаются единичные или множественные периферические легочные узелки разных размеров с округлым, дольчатым, зубчатым или шиповидным краем. Может наблюдаться кавитация и кальцификация. Накопление контрастного препарата слабое [55].

Очаговая организующая пневмония представлена широким спектром КТ-картин. Обычно

это консолидация. Также может проявляться в виде узелка с овальным или веретеновидным краем и сателлитными поражениями. Иногда на компьютерной томограмме видны узелок со спиккулами, “воздушная бронхограмма”, мелкие “пузырьки”, симптом “ободка”, смешанный симптом “матового стекла”. Не только при очаговой организующей пневмонии, но и при других воспалительных узелках края иногда бывают вогнутыми с несколькими грубыми шипами [47].

Абсцесс легкого часто связан с бактериальной пневмонией или ему предшествует аспирация. Анаэробные бактерии, такие как *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, а также виды *Nocardia* и *Actinomyces*, являются самыми частыми возбудителями воспалительного процесса в легких, последствием которого становится абсцесс. Визуализируются единичные или множественные образования или узелки в легких, часто с полостями, которые в хронической фазе иногда становятся субсолидными. Могут быть изолированными или встречаться в зонах консолидаций. В большинстве случаев стенки полостей гладкие и имеют толщину менее 15 мм. Иногда видна неровная и толстая стенка (>15 мм) [47, 56].

В заключение стоит еще раз сказать, что аденокарцинома – наиболее распространенный гистологический тип рака легких. Междисциплинарная классификация опухолей легкого, плевры, тимуса и сердца (ВОЗ, 2015) определяет большое количество типов и подтипов аденокарциномы с различным лечением и прогнозом. Унификация терминологии подразумевает исключение использования термина “бронхиолоальвеолярный рак”. “Чистый” участок “матового стекла” или субсолидный узел с преобладанием “матового стекла” классифицируются новыми терминами “аденокарцинома *in situ*”, “минимально инвазивная аденокарцинома” и “аденокарцинома с преимущественно стелющимся ростом”. Явно инвазивная аденокарцинома (ранее классифицированная как муцинозный БАР) должна быть отграничена от немучинозной аденокарциномы и классифицироваться как инвазивная муцинозная аденокарцинома. Это образование обычно солидное или преимущественно солидное, часто имеет “воздушную бронхограмму”, лобарное или мультилобарное распространение, состоит из множества очагов или зон консолидации.

КТ различных форм аденокарциномы показывает высокую степень корреляции с гистопатологическими исследованиями, чем подтверждается одна из ключевых ролей врача-рентгенолога в диагностике и ведении таких пациентов. Адено-



карцинома имеет широкий спектр КТ-проявлений и длинный дифференциально-диагностический ряд со злокачественными и доброкачественными заболеваниями легких. Для минимизации ошибок и улучшения прогноза течения заболевания при исследовании и анализе его результатов необходимо использовать тонкие срезы и определять размеры как солидного компонента, так и всей опухоли с включением компонента “матового стекла”. Измерять образования следует по наибольшему диаметру в легочном окне. Опухоль локализуется по сегментам и долям, оценивают наличие эндобронхиальных прорастаний, ателектаза и его протяженность, дополнительных узлов и частично солидных образований, лимфангитного карциноматоза, увеличенных лимфатических узлов, плеврального или перикардального выпота, поражения костей на уровне исследования, образований в мягких тканях, надпочечниках.

Изменения (или отсутствие изменений) размеров, формы и плотности образования позволяют определить интервалы динамического контроля и необходимость хирургического вмешательства. Врачи, выполняющие биопсии, должны получать достаточное количество материала не только для традиционного микроскопического анализа, но и для иммуногистохимического и молекулярного анализов.

Участие авторов

Юдин А.Л. – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста, ответственность за целостность всех частей статьи.

Сдвижков А.М. – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Юматова Е.А. – сбор и обработка данных, написание текста.

Абович Ю.А. – анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста.

Authors' participation

Yudin A.L. – concept and design of the study, analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing, responsibility for the integrity of all parts of the article.

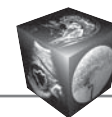
Sdvizhkov A.M. – concept and design of the study, analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Yumatova E.A. – collection and analysis of data, writing text.

Abovich Yu.A. – analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing.

Список литературы [References]

1. Travis W.D., Brambilla E., Nicholson A.G. et al. The 2015 World Health Organization Classification of Lung Tumors. Impact of Genetic, Clinical and Radiologic Advances Since the 2004 Classification. *J. Thorac. Oncol.* 2015; 10: 1243–1260. <http://dx.doi.org/10.1097/JTO.0000000000000630>
2. Cohen J.G., Reymond E., Jankowski A. et al. Lung adenocarcinomas: correlation of computed tomography and pathology findings. *Diagn. Interv. Imaging.* 2016; 97: 955–963. <http://dx.doi.org/10.1016/j.diii.2016.06.021>
3. AJCC Cancer Staging Manual 8th Edition Editor-in-chief Mahul B. Amin. Springer, 2018. 1032 p. https://t.me/MBS_MedicalBooksStore
4. Злокачественные новообразования в России в 2020 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, 2021. 252 с.
Malignant neoplasms in Russia in 2020 (morbidity and mortality). Eds A.D. Kaprin, V.V. Starinsky, A.O. Shakhzadova. M.: National Medical Research Radiological Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, 2021. 252 p. (In Russian)
5. Акопов А. Современные подходы к классификации рака легкого. *Врач.* 2011; 12: 7–12.
Akovov A. Modern approaches to the classification of lung cancer. *Doctor.* 2011; 12: 7–12. (In Russian)
6. Sterlacci W. Revised World Health Organization Classification of Lung Tumours. Important Changes and Implications. *J. Respir. Res.* 2016; 2 (1): 15–17. <https://doi.org/10.17554/j.issn.2412-2424.2016.02.14>
7. Nakahara R., Yokose T., Nagai K. et al. Atypical adenomatous hyperplasia of the lung: a clinicopathological study of 118 cases including cases with multiple atypical adenomatous hyperplasia. *Thorax.* 2001; 56: 302–305. <https://doi.org/10.1136/thorax.56.4.302>
8. Sakurai H., Dobashi Y., Mizutani E. et al. Bronchioloalveolar carcinoma of the lung 3 centimetres or less in diameter: a prognostic assessment. *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 78: 1728–1733. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.05.017>
9. Travis W.D., Brambilla E., Noguchi M. et al. International association for the study of lung cancer/American Thoracic Society/European Respiratory Society international multidisciplinary classification of lung adenocarcinoma. *J. Thorac. Oncol.* 2011; 6: 244–285.
10. Tsuta K., Kawago M., Inoue E. et al. The utility of the proposed IASLC/ATS/ERS lung adenocarcinoma subtypes for disease prognosis and correlation of driver gene alterations. *Lung Cancer.* 2013; 81: 371–376. <https://doi.org/10.1016/j.lungcan.2013.06.012>
11. Lee K.H., Goo J.M., Park S.J. et al. Correlation between the Size of the Solid Component on Thin-Section CT and the Invasive Component on Pathology in Small Lung Adenocarcinomas Manifesting as Ground-Glass Nodules. *J. Thorac. Oncol.* 2014; 9: 74–82. <https://doi.org/10.1097/jto.0000000000000019>
12. Cohen J.G., Reymond E., Lederlin M. et al. Differentiating pre- and minimally invasive from invasive adenocarcinoma using CT-features in persistent pulmonary part-solid nodules in Caucasian patients. *Eur. J. Radiol.* 2015; 84: 738–744. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2014.12.031>



13. Noguchi M., Morikawa A., Kawasaki M. et al. Small adenocarcinoma of the lung. Histologic characteristics and prognosis. *Cancer*. 1995; 75: 2844–2852.
14. Aoki T., Tomoda Y., Watanabe H. et al. Peripheral lung adenocarcinoma: correlation of thin-section CT findings with histologic prognostic factors and survival. *Radiology*. 2001; 220: 803–809. <https://doi.org/10.1148/radiol.2203001701>
15. Honda T., Kondo T., Murakami S. et al. Radiographic and pathological analysis of small lung adenocarcinoma using the new IASLC classification. *Clin. Radiol.* 2013; 68: e21–26. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2012.09.002>
16. Spira A., Halmos B., Powell Ch.A. Update in Lung Cancer 2015. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2016; 194 (6): 661–671. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201604-0898UP>
17. Park C.M., Goo J.M., Lee H.J. et al. Nodular ground-glass opacity at thin-section CT: histologic correlation and evaluation of change at follow-up. *Radiographics*. 2007; 27: 391–408. <https://doi.org/10.1148/rg.272065061>
18. Couraud S., Cortot A.B., Greillier L. et al. From randomized trials to the clinic: is it time to implement individual lung-cancer screening in clinical practice? A multidisciplinary statement from French experts on behalf of the French intergroup (IFCT) and the groupe d'oncologie de langue française (GOLF). *Ann. Oncol.* 2013; 24: 586–597. <https://doi.org/10.1093/annonc/mds476>
19. Infante M., Berghmans T., Heuvelmans M.A. et al. Slow-growing lung cancer as an emerging entity: from screening to clinical management. *Eur. Respir. J.* 2013; 42: 1706–1722. <https://doi.org/10.1183/09031936.00186212>
20. Lindell R.M., Hartman T.E., Swensen S.J. et al. 5-year lung cancer screening experience: growth curves of 18 lung cancers compared to histologic type, CT attenuation, stage, survival, and size. *Chest*. 2009; 136: 1586–1595. <https://doi.org/10.1378/chest.09-0915>
21. Yankelevitz D.F., Yip R., Smith J.P. et al. CT screening for lung cancer: non-solid nodules in baseline and annual repeat rounds. *Radiology*. 2015; 277: 555–564. <https://doi.org/10.1148/radiol.2015142554>
22. Hansell D.M., Bankier A.A., MacMahon H. et al. Fleischner Society: Glossary of Terms for Thoracic Imaging. *Radiology*. 2008; 246 (3): 697–722. <https://doi.org/10.1148/radiol.2462070712>
23. Godoy M.C., Naidich D.P. Sub-solid pulmonary nodules and the spectrum of peripheral adenocarcinomas of the lung: recommended interim guidelines for assessment and management. *Radiology*. 2009; 253: 606–622. <https://doi.org/10.1148/radiol.2533090179>
24. Nakazono T., Sakao Y., Yamaguchi K. et al. Subtypes of peripheral adenocarcinoma of the lung: differentiation by thin-section CT. *Eur. Radiol.* 2005; 15: 1563–1568. <https://doi.org/10.1007/s00330-004-2595-7>
25. Felix L., Serra-Tosio G., Lantuejoul S. et al. CT characteristics of resolving ground-glass opacities in a lung cancer-screening programme. *Eur. J. Radiol.* 2011; 77: 410–416. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2009.09.008>
26. Lee S.M., Park C.M., Goo J.M. et al. Transient part-solid nodules detected at screening thin-section CT for lung cancer: comparison with persistent part-solid nodules. *Radiology*. 2010; 255: 242–251. <https://doi.org/10.1148/radiol.09090547>
27. Henschke C.I., Yankelevitz D.F., Mirtcheva R. et al. CT screening for lung cancer: frequency and significance of part-solid and nonsolid nodules. *Am. J. Roentgenol.* 2002; 178: 1053–1057. <https://doi.org/10.2214/ajr.178.5.1781053>
28. Kim H.Y., Shim Y.M., Lee K.S. et al. Persistent pulmonary nodular ground-glass opacity at thin-section CT: histopathologic comparisons. *Radiology*. 2007; 245: 267–275. <https://doi.org/10.1148/radiol.2451061682>
29. Park C.M., Goo J.M., Lee H.J. et al. CT findings of atypical adenomatous hyperplasia in the lung. *Korean J. Radiol.* 2006; 7: 80–86. <https://doi.org/10.3348/kjr.2006.7.2.80>
30. Yang Z.G., Sone S., Takashima S. et al. Analysis of small peripheral lung adenocarcinomas revealed on screening helical CT. *Am. J. Roentgenol.* 2001; 176: 1399–1407. <https://doi.org/10.2214/ajr.176.6.1761399>
31. Borczuk A.C. Assessment of invasion in lung adenocarcinoma classification, including adenocarcinoma in situ and minimally invasive adenocarcinoma. *Modern. Pathol.* 2012; 25: S1–10. <https://doi.org/10.1038/modpathol.2011.151>
32. Austin J.H., Garg K., Aberle D. et al. Radiologic implications of the 2011 classification of adenocarcinoma of the lung. *Radiology*. 2013; 266: 62–71. <https://doi.org/10.1148/radiol.12120240>
33. Yim J., Zhu L.C., Chiriboga L. et al. Histologic features are important prognostic indicators in early stages lung adenocarcinomas. *Modern Pathol.* 2007; 20: 233–241. <https://doi.org/10.1038/modpathol.3800734>
34. Maeshima A.M., Tochigi N., Yoshida A. et al. Histological scoring for small lung adenocarcinomas 2 cm or less in diameter: a reliable prognostic indicator. *J. Thorac. Oncol.* 2010; 5: 333–339. <https://doi.org/10.1097/jto.0b013e3181c8cb95>
35. Lederlin M., Puderbach M., Muley T. et al. Correlation of radio- and histomorphological pattern of pulmonary adenocarcinoma. *Eur. Respir. J.* 2013; 41: 943–951. <https://doi.org/10.1183/09031936.00056612>
36. Pascoe H.M., Knipe H.C., Pascoe D., Heinze S.B. The many faces of lung adenocarcinoma: A pictorial essay. *J. Med. Imaging Radiat. Oncol.* 2018; 62: 654–661. <https://doi.org/10.1111/1754-9485.12779>
37. Yoshino I., Nakanishi R., Kodate M. et al. Pleural retraction and intratumoral air-bronchogram as prognostic factors for stage I pulmonary adenocarcinoma following complete resection. *Int. Surg.* 2000; 85: 105–112.
38. Gaikwad A., Gupta A., Hare S. et al. Primary adenocarcinoma of lung: a pictorial review of recent updates. *Eur. J. Radiol.* 2012; 81: 4146–4155. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2012.08.023>
39. Saito H., Yamada K., Hamanaka N. et al. Initial findings and progression of lung adenocarcinoma on serial computed tomography scans. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2009; 33: 42–48. <https://doi.org/10.1097/rct.0b013e3181633509>
40. Yabuuchi H., Murayama S., Murakami J. et al. High-resolution CT characteristics of poorly differentiated adenocarcinoma of the peripheral lung: comparison with well differentiated adenocarcinoma. *Radiat. Med.* 2000; 18: 343–347.
41. Kojima Y., Saito H., Sakuma Y. et al. Correlations of thin-section computed tomographic, histopathological, and clinical findings of adenocarcinoma with a bubble-like appearance. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2010; 34: 413–417. <https://doi.org/10.1097/rct.0b013e3181d275b6>
42. Grewal R.G., Austin J.H. CT demonstration of calcification in carcinoma of the lung. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1994; 18: 867–871. <https://doi.org/10.1097/00004728-199411000-00004>



43. George C.J., Tazelaar H.D., Swensen S.J., Ryu J.H. Clinicoradiological features of pulmonary infarctions mimicking lung cancer. *Mayo Clin. Proc.* 2004; 79: 895–898. <https://doi.org/10.4065/79.7.895>
44. Gao F., Ge X., Li M. et al. CT features of lung scar cancer. *J. Thorac. Dis.* 2015; 7: 273–280.
45. Park C.M., Goo J.M., Lee H.J. et al. Focal interstitial fibrosis manifesting as nodular ground-glass opacity: thin-section CT findings. *Eur. Radiol.* 2007; 17: 2325–2331. <https://doi.org/10.1007/s00330-007-0596-z>
46. Goo J.M., Park Ch.M., Lee H.J. Ground-Glass Nodules on Chest CT as Imaging Biomarkers in the Management of Lung Adenocarcinoma. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 196: 533–543. <https://doi.org/10.1148/radiology.160.2.3726106>
47. Furuya K., Yasumori K., Takeo S. et al. Lung CT: Part 1, Mimickers of Lung Cancer – Spectrum of CT Findings With Pathologic Correlation. *Am. J. Roentgenol.* 2012; 199: W454–W463. <https://doi.org/10.2214/AJR.10.7262>
48. Siegelman S.S., Khouri N.F., Scott W.W.J. et al. Pulmonary hamartoma: CT findings. *Radiology.* 1986; 160: 313–317. <https://doi.org/10.1097/00004728-199401000-00007>
49. Im J.G., Kim W.H., Han M.C. et al. Sclerosing hemangiomas of the lung and interlobar fissures: CT findings. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1994; 18: 34–38. <https://doi.org/10.1097/00004728-199401000-00007>
50. Wang Q.B., Chen Y.Q., Shen J.J. et al. Sixteen cases of pulmonary sclerosing haemangioma: CT findings are not definitive for preoperative diagnosis. *Clin. Radiol.* 2011; 66: 708–714. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2011.03.002>
51. Kim T.S., Han J., Kim G.Y. et al. Pulmonary inflammatory pseudotumor (inflammatory myofibroblastic tumor): CT features with pathologic correlation. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2005; 29: 633–639. <https://doi.org/10.1097/01.rct.0000168363.60191.f8>
52. King L.J., Padley S.P., Wotherspoon A.C., Nicholson A.G. Pulmonary MALT lymphoma: imaging findings in 24 cases. *Eur. Radiol.* 2000; 10: 1932–1938. <https://doi.org/10.1007/s003300000491>
53. Nagahiro I., Andou A., Aoe M. et al. Intrapulmonary lymph nodes enlarged after lobectomy for lung cancer. *Ann. Thorac. Surg.* 2001; 72: 2115–2117. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(00\)02477-2](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(00)02477-2)
54. Hansell D.M., Lynch D.A., McAdams H.P., Bankier A.A. Infections of the lungs and pleura. In: Hansell D.M., Lynch D.A., McAdams H.P., Bankier A.A., eds. *Imaging of diseases of the chest*, 5th ed. St. Louis, MO: Mosby, 2010: 205–294.
55. Pickford H.A., Swensen S.J., Utz J.P. Thoracic cross sectional imaging of amyloidosis. *Am. J. Roentgenol.* 1997; 168: 351–355. <https://doi.org/10.2214/ajr.168.2.9016204>
56. Tateishi U., Kusumoto M., Akiyama Y. et al. Role of contrast-enhanced dynamic CT in the diagnosis of active tuberculoma. *Chest.* 2002; 122: 1280–1284. <https://doi.org/10.1378/chest.122.4.1280>

Для корреспонденции*: Юматова Елена Анатольевна – 117997 Москва, ул. Островитянова, 1, Российская Федерация. Тел.: +7-903-779-43-83. E-mail: yumatova_ea@mail.ru

Юдин Андрей Леонидович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии МБФ ФГАОУ ВО “РНИМУ им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва. <http://orcid.org/0000-0002-0310-0889>

Сдвижков Александр Михайлович – доктор мед. наук, профессор, президент ГБУЗ “Городская клиническая онкологическая больница № 1” Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-0390-4756>

Юматова Елена Анатольевна – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГАОУ ВО “РНИМУ им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-6020-9434>

Абович Юлия Александровна – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГАОУ ВО “РНИМУ им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва. <http://orcid.org/0000-0002-9446-2163>

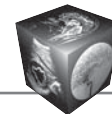
Contact*: Elena A. Yumatova – 1, Ostrovityanova str., Moscow 117997, Russian Federation. Phone: + 7-903-779-43-83. E-mail: yumatova_ea@mail.ru

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

Alexander M. Sdvizhkov – Doct. of Sci. (Med.), professor, President, City Clinical Oncology Hospital No. 1, Department of Health of Moscow, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-0390-4756>

Elena A. Yumatova – Cand. of Sci. (Med.), associate professor, radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-6020-9434>

Yulia A. Abovich – Cand. of Sci. (Med.), associate professor of radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow. <http://orcid.org/0000-0002-9446-2163>



Сердце и сосуды | Heart and vessels

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1149>

Варианты снижения лучевой и йодной нагрузки при МСКТ-аортографии перед хирургическим вмешательством на аорте и аортальном клапане

© Малахова М.В. *, Галян Т.Н., Ховрина А.В., Чарчян Э.Р., Ховрин В.В.

ФГБНУ "Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского"; 119991 Москва, ГСП-1, Абрикосовский пер., д. 2, Российская Федерация

Цель исследования: сравнение протоколов МСКТ-аортографии с кардиосинхронизацией и их модификация для снижения лучевой и йодной нагрузки на пациента.

Материал и методы. В ФГБНУ "Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского" была выполнена МСКТ-аортография 95 пациентам (57 мужчин и 38 женщин, средний возраст составил $61,4 \pm 15,6$ года) с использованием протоколов двух- и трехзонного сканирования и выбором значения напряжения на рентгеновской трубке (80 и 100 kV) в зависимости от антропометрических характеристик пациента, а именно индекса массы тела (ИМТ). Были проведены сравнение параметров DLP (Dose Length Product, произведение дозы на длину) – поглощенная доза за все МСКТ-исследование с учетом протяженности области сканирования и количества повторных сканирований), эффективной дозы (Е), времени и протяженности сканирования, а также подсчет количества вводимого контрастного препарата между группами, обследованными с применением двух- и трехзонного протокола при напряжении на рентгеновской трубке 80 и 100 kV.

Результаты. Анализ полученных данных показал, что значения DLP и Е были статистически достоверно ниже при использовании протокола МСКТ-аортографии, состоящего из трех зон сканирования (при 80 kV $p = 0,008$, при 100 kV $p < 0,001$). При этом отсутствовала достоверная разница протяженности области исследования в группах с одинаковым напряжением на рентгеновской трубке ($p = 0,55$), в группе с трехзонным протоколом время сканирования было достоверно ниже ($p < 0,001$) и составляло $9,4 \pm 0,5$ с / $10,24 \pm 0,9$ с (80 kV / 100 kV), что позволило существенно снизить лучевую нагрузку (до 40%) и объем вводимого контрастного препарата (на 20%).

Заключение. Использование трехзонного протокола МСКТ-аортографии с индивидуальным выбором напряжения на рентгеновской трубке оправданно и позволяет значительно снизить лучевую и йодную нагрузку в сравнении с двухзонным сканированием при сохранении высокого качества получаемых изображений.

Ключевые слова: МСКТ-аортография, аорта, ангиография, лучевая нагрузка, йодная нагрузка, кардиосинхронизация

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Малахова М.В., Галян Т.Н., Ховрина А.В., Чарчян Э.Р., Ховрин В.В. Варианты снижения лучевой и йодной нагрузки при МСКТ-аортографии перед хирургическим вмешательством на аорте и аортальном клапане. *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 81–90. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1149>

Поступила в редакцию: 05.03.2022. Принята к печати: 26.04.2022. Опубликовано online: 15.05.2022.

Reduced of radiation exposure and iodine load at CT angiography of the aorta before aortic and aortic valve replacement surgery

© Mariia V. Malakhova*, Tatiana N. Galyan, Alena V. Khovrina, Eduard R. Charchyan, Valery V. Khovrin

Petrovsky Russian Research Center of Surgery; 2, Abrikosovskiy lane, Moscow 119991, Russian Federation



Objective. The comparison of protocols of computed tomography (CT) angiography of the aorta and their modification in conditions of radiation and iodine load reducing on the patient.

Methods. In 95 patients (57 men, 38 women, mean age 61.4 ± 15.6 years) CT angiography of the aorta was performed using two- and three-zone scanning protocols with the voltage value on the X-ray tube (80 and 100kV) depending on the anthropometric measure namely body mass index (BMI). We compared dose length product parameters (DLP), effective dose (E), time and duration of scanning, as well as counting the amount of injected contrast agent (CM) between groups examined using a two-zone and three-zone protocols at an X-ray tube voltage of 80 and 100kV.

Results. Analysis of the data obtained showed that the DLP and E values were statistically significantly lower with the CT angiography of the aorta protocol, which consisted of three scanning zones (at 80kV $p = 0.008$; at 100kV $p < 0.001$). At the same time, there was no significant difference in the length of the study area in groups with the same voltage on the X-ray tube ($p = 0.55$), in the group with a three-zone protocol, the scanning time was significantly lower ($p < 0.001$) and amounted to 9.4 ± 0.5 sec/ 10.24 ± 0.9 sec (80/100kV), which made it possible to significantly reduce radiation exposure up to 40% and the amount of injected contrast agent by 20%.

Conclusions. The use of a three-zone CT-angiography of the aorta protocol with individual selection of voltage of the X-ray tube is justified and allows a significant reduction of radiation and iodine exposure compared to two-zone scanning while maintaining the high images quality.

Keywords: CT angiography of the aorta, radiation exposure, iodine exposure

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

For citation: Malakhova M.V., Galyan T.N., Khovrina A.V., Charchyan E.R., Khovrin V.V. Reduced of radiation exposure and iodine load at CT angiography of the aorta before aortic and aortic valve replacement surgery. *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 81–90. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1149>

Received: 05.03.2022.

Accepted for publication: 26.04.2022.

Published online: 15.05.2022.

Введение

Стеноз аортального клапана (АК) один из самых распространенных пороков сердца, составляет 3–6% всех врожденных пороков [1], как приобретенный встречается у 2% населения в возрасте от 65 до 75 лет и у 6% – старше 75 лет [2], причем в 4 раза чаще у мужчин [1–3]. Единственным эффективным методом лечения стеноза АК является протезирование клапана [4]. В связи с наличием тяжелой сопутствующей патологии и высоким хирургическим риском практически трети пациентов выполняется транскатетерная имплантация АК (ТИАК). Аневризма восходящего отдела аорты (ВА) зачастую “сопровождает” патологию АК, при этом ежегодно аневризма грудной аорты выявляется в 60–100 случаев на миллион населения с прогрессирующим ростом заболеваемости [5].

Мультиспиральная компьютерная томография аорты (МСКТ-аортография) с внутривенным контрастированием и кардиосинхронизацией играет центральную роль в диагностике патологических изменений аорты, в том числе корня и АК. В настоящее время по данным МСКТ-аортографии оценивают размеры фиброзного кольца, корня и анатомию всей торакоабдоминальной аорты, рассчитывают угол аорты, а также изучают выраженность кальцификации АК и периферический операционный доступ [6, 7].

Согласно рекомендациям, МСКТ-аортография на этапе подготовке к ТИАК должна быть выполнена с ЭКГ-синхронизацией с захватом в обязательном порядке сегментов корня аорты и артерии

подвздошно-бедренного сегмента [8]. В случае контроля результатов лечения МСКТ-аортография с ЭКГ-синхронизацией требуется для детального анализа возникающих осложнений [9].

В клинической практике наиболее часто применяются два протокола МСКТ-аортографии, отвечающих заданным требованиям: 1) с двумя зонами сканирования, включающее ЭКГ-синхронизированное исследование шеи и грудной клетки, последующее спиральное сканирование брюшной аорты и подвздошно-бедренного сегмента; 2) протокол с тремя зонами сканирования включает спиральное сканирование шеи и верхнего отдела грудной клетки, далее исследование сердца с ЭКГ синхронизацией и спиральное сканирование торакоабдоминальной аорты с захватом подвздошно-бедренного сегмента [8].

Цель исследования

Апробация трехзонного протокола МСКТ-аортографии с кардиосинхронизацией, его сравнение с двухзонным протоколом и их модификация для снижения лучевой и йодной нагрузки на пациента с сохранением диагностической ценности изображения.

Материал и методы

В ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского” в период с января 2021 г. по январь 2022 г. было обследовано 95 пациентов (57 (60%) мужчин и 38 (40%) женщин, средний возраст составил $61,48 \pm 15,68$ года).



Таблица 1. Общая характеристика пациентов, которым выполнена МСКТ-аортография по протоколу АКВА и АКВА 2.0
Table 1. Patient characteristics and CT angiography of the aorta AVAA (Aortic Valve And Aorta) and AVAA 2.0 protocols

Показатель Parameter	Группа / Group			
	1-я – АКВА 80 1 – AVAA 80	2-я – АКВА 100 2 – AVAA 100	3-я – АКВА 2.0 80 3 – AVAA 2.0 80	4-я – АКВА 2.0 100 4 – AVAA 2.0 100
Количество пациентов Number of patients	23	30	28	14
Пол, м/ж Sex, m/f	12/11	19/11	14/14	12/2
Возраст, годы Age, years	54,5 ± 18,98 (19–80)	63,7 ± 10,7 (42–82)	64,57 ± 14,78 (25–83)	62,07 ± 11,0 (44–77)
ИМТ, кг/м ² BMI, kg/m ²	25,1 ± 2,5 (20,08–31,74)	31,6 ± 4,1 (22,58–43,58)	24,08 ± 4 (17,99–35,63)	31,92 ± 4,2 (25,89–37,55)
Уровень креатинина, мкмоль/л Creatinine, μmol/l	79,26 ± 23,98 (56–105)	89,58 ± 19,4 (54–138)	81,56 ± 21,45 (61–112)	85,67 ± 20,86 (59–118)
СКФ, мл/мин/1,73 м ² GFR ml/min/1,73 m ²	87,35 ± 25,81 (55–133)	72,12 ± 18,78 (45–113)	82,34 ± 20,78 (49–115)	84,31 ± 21,74 (51–120)
ЧСС, в минуту Heart rate	70,39 ± 8,7 (52–85)	71,03 ± 6,17 (60–80)	70,56 ± 7,5 (54–80)	70,87 ± 7,61 (56–81)

Таблица 2. Характеристика пациентов с учетом выявленных патологических изменений при МСКТ-аортографии
Table 2. Patient characteristics by the revealed pathological changes in CT angiography of the aorta

Патологические изменения Pathological changes	Количество пациентов Number of patients
Стеноз АК / Aortic valve stenosis:	67
с аневризмой корня и ВА / with root and ascending aortic aneurysm;	49
с расслоением I–III тип по DeBakey / with dissection type I–III by DeBakey	5
Двустворчатый АК в сочетании с аневризмой ВА	6
Bicuspid aortic valve with ascending aortic aneurysm	
Комбинированный порок АК	7
Combined defect aortic valve	
Сочетанный порок АК и митрального клапана	10
Combined aortic and mitral valve defect	
Аневризма торакоабдоминальной аорты	3
Thoracoabdominal aortic aneurysm	
Хроническая интрамуральная гематома	1
Chronic intramural hematoma	
Отрыв клапаносодержащего кондуита ВА на фоне бактериального эндокардита	1
Ascending aorta valved conduit rupture in the presence of infective endocarditis	

Подробная характеристика пациентов представлена в табл. 1, 2.

Всем пациентам была выполнена МСКТ-аортография с внутривенным контрастированием с кардиосинхронизацией на компьютерном томографе Revolution Evo (General Electric, USA). Критериями включения в исследование были: мужчины и женщины старше 18 лет; пациенты с клапанной патологией; отсутствие тяжелых аллергических реакций на йод и нормальная скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Критерии не включения: наличие тяжелых аллергических

реакций на йод; резко сниженная функция почек (СКФ до 30 мл/мин/1,73 м²); частота сердечных сокращений (ЧСС) > 75 в минуту и нарушения ритма сердца, затрудняющие достоверную интерпретацию состояния корня аорты.

Из всего числа обследованных больных было выделено 4 группы, из которых в 1-ю и 2-ю группы вошли пациенты с применением двухзонного протокола МСКТ исследования (условно обозначены АКВА – Аортальный Клапан и Вся Аорта), при этом в 1-й и 2-й группах сканирование проводилось с разным напряжением на рентгеновской

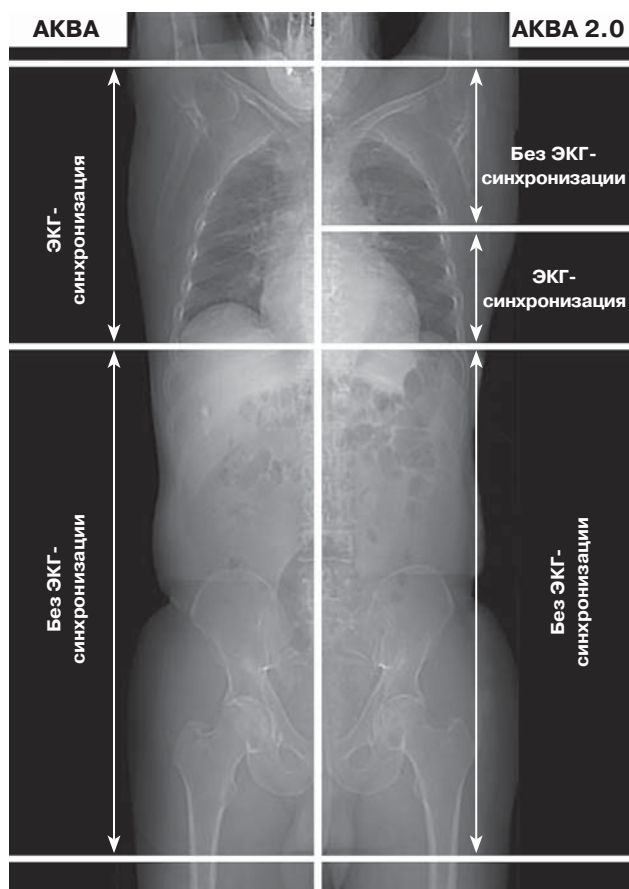


Рис. 1. Схема определения границ исследования и последовательности выбора зон сканирования при протоколах АКВА и АКВА 2.0.

Fig. 1. The scheme for determining the boundaries during the study and the sequence for selecting the scanning areas AVAA and AVAA 2.0 protocols.

трубке – 80 и 100 kV соответственно. По аналогичному принципу были сформированы 3-я и 4-я группы с трехзонным протоколом МСКТ-аортографии (условно АКВА 2.0, см. табл. 1). Выбор значения kV осуществлялся с учетом ИМТ каждого пациента: ИМТ < 27,7 кг/м² – 80 kV, ИМТ > 27,7 кг/м² – 100 kV. Верхняя граница начала сканирования во всех группах установлена проекционно на угол нижней челюсти, нижняя – на середину верхней трети бедра [8] (рис. 1).

Как видно из схемы (см. рис. 1), протоколы МСКТ-аортографии отличаются количеством зон сканирования, что влияет на протяженность ЭКГ-синхронизированного участка сканирования: АКВА – область шеи и грудной клетки, АКВА 2.0 – область сердца.

Объем вводимого контрастного препарата Омнипак (Йогексол) с концентрацией йода в растворе 350 мг/мл рассчитывался по формуле: время сканирования (с) + время задержки сканирования (с) × скорость введения (мл/с). После округления значений объем контрастного вещества (КВ) в 1-й и 2-й группах составлял 100 мл, в 3-й и 4-й группах – 80 мл, при этом скорость введения 4,5 мл/с и болюс физиологического раствора были неизменны. Все исследования выполнялись на инспираторной задержке дыхания, в краниокаудальном направлении сканирования.

Запуск начала сканирования производился автоматически с использованием Bolus Tracking при достижении +100 HU в просвете нисходящей грудной аорты.

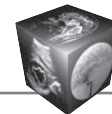
Параметры сканирования представлены в табл. 3.

Таблица 3. Параметры сканирования при проведении МСКТ-аортографии с использованием протоколов АКВА и АКВА 2.0

Table 3. CT angiography of the aorta scan parameters of “AVAA” and “AVAA 2.0” protocols

Параметры сканирования Scan Parameters	Группа / Group			
	1-я – АКВА 80 1 – AVAA 80	2-я – АКВА 100 2 – AVAA 100	3-я – АКВА 2.0 80 3 – AVAA 2.0 80	4-я – АКВА 2.0 100 4 – AVAA 2.0 100
Время вращения трубки, мс Rotation time, ms	0,35		0,35	
Напряжение на рентгеновской трубке, kV Voltage on the X-ray tube, kV	80	100	80	100
Pitch	0,516; 0,984	0,516; 0,984	0,516; 0,984	0,516; 0,984
Сила тока, mAs Amperage, mAs	Автоматическая модуляция Automatic modulation		Автоматическая модуляция Automatic modulation	
ASiR*	+	+	+	+

* ASiR (Adaptive Statistical Iterative Reconstruction) – адаптивная статистическая итеративная реконструкция. Применяется при реконструкции полученных данных для снижения уровня контраст-шум (CNR).



Для расчета эффективной дозы (Е) использовалась формула: $E = DLP \times e$, где DLP – произведение поглощенной дозы на длину за одно сканирование, мГрхсм; e – дозовый коэффициент, для торакоабдоминальной области составлял $0,017 \text{ мЗв/мГр} \times \text{см}$ [10].

Субъективная оценка качества изображений осуществлялась тремя врачами-рентгенологами независимо друг от друга с использованием оценочной шкалы (“отличное качество”, “удовлетворительное” и “неудовлетворительное”). Для объективной оценки качества с помощью ROI определялась средняя внутриаортальная плотность ($BA\Gamma_{mean}$, HU) и SD (HU) на уровне корня аорты, перешейка и бифуркации аорты. Контрастирование считали оптимальным при $BA\Gamma_{mean} > 200 \text{ HU}$ и $SD < 30 \text{ HU}$ [11, 12].

Статистическое различие значений переменных было оценено с помощью критерия t Стьюдента для парных выборок (после проверки распределения признаков на соответствие закону нормального распределения по критерию Колмогорова–Смирнова). Влияние ИМТ и времени сканирования на значение эффективной дозы (Е) у пациентов было проанализировано с помощью линейной регрессии. Все значения при $p < 0,05$ считались достоверными. Статистические расчеты выполнялись с помощью программного обеспечения (Statistica v. 10, Statsoft, USA).

Результаты

Оптимальное качество исследования с достаточным равномерным контрастированием торакоабдоминальной аорты на протяжении было достигнуто у 95 пациентов (100%) (рис. 2, 3).

При сравнении 1-й и 2-й групп, где не было отличий по полу ($p = 0,414$), возрасту ($p = 0,029$) и времени сканирования ($p = 0,605$), при значимом отличии ИМТ ($p < 0,001$) отмечалась достоверная разница уровня DLP и Е ($p < 0,001$). В 1-й группе пациентов удалось снизить DLP и Е в 2,7 раза. Объем вводимого КВ в обеих группах составлял 100 мл (табл. 4).

Не было выявлено статистически значимой разницы во времени сканирования между 3-й и 4-й группами ($9,4 \pm 0,5$ и $10,24 \pm 0,9$ с ($p = 0,307$) соответственно). При этом была отмечена достоверная разница в значении DLP и Е ($p < 0,001$), что обусловлено различием в антропометрических характеристиках пациентов ($p < 0,001$) и как следствие разной протяженностью сканирования ($p < 0,001$). Объем вводимого КВ в 3-й и 4-й группах составлял 80 мл (табл. 5).

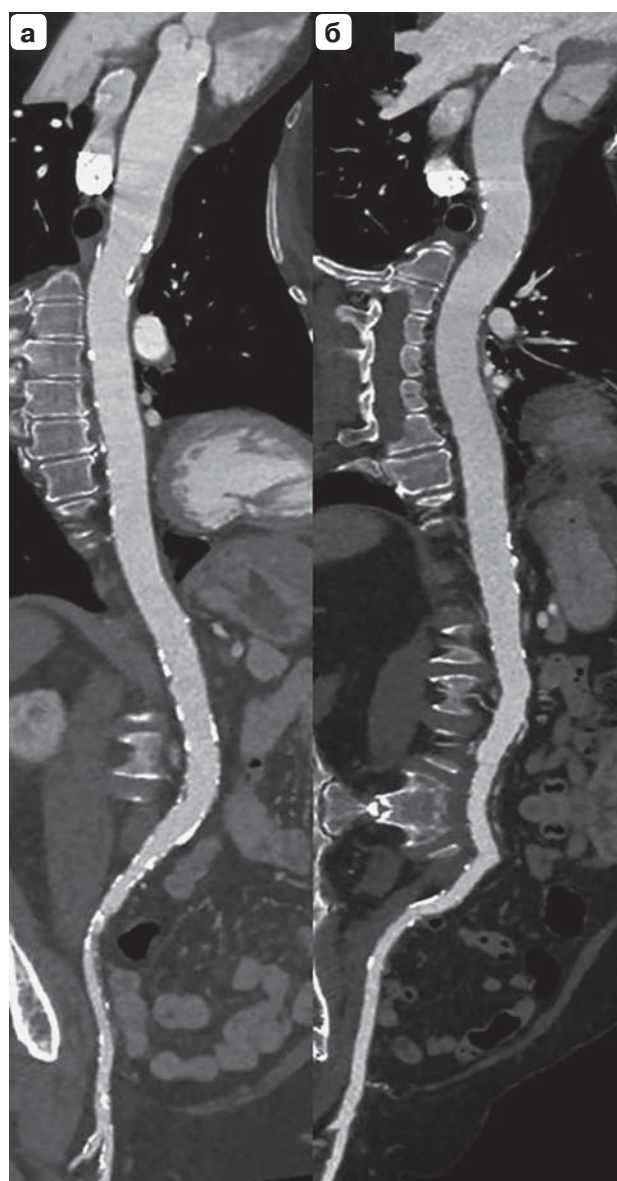


Рис. 2. МСКТ-аортография. Сравнение MPR-реконструкций торакоабдоминальной аорты и проксимального подвздошно-бедренного сегмента, полученных с использованием протокола АКВА 2.0. **а** – напряжение на рентгеновской трубке 80 kV, ИМТ=25,2 кг/м²; **б** – напряжение на рентгеновской трубке 100 kV, ИМТ=32,9 кг/м².

Fig. 2. CT angiography of the aorta. Comparison of MPR reconstructions of the thoracoabdominal aorta and proximal iliofemoral segment obtained using the AVAA 2.0 protocol. **a** – voltage on the X-ray tube 80 kV, BMI=25,2 kg/m²; **b** – voltage on the X-ray tube 100 kV, BMI=32,9 kg/m².

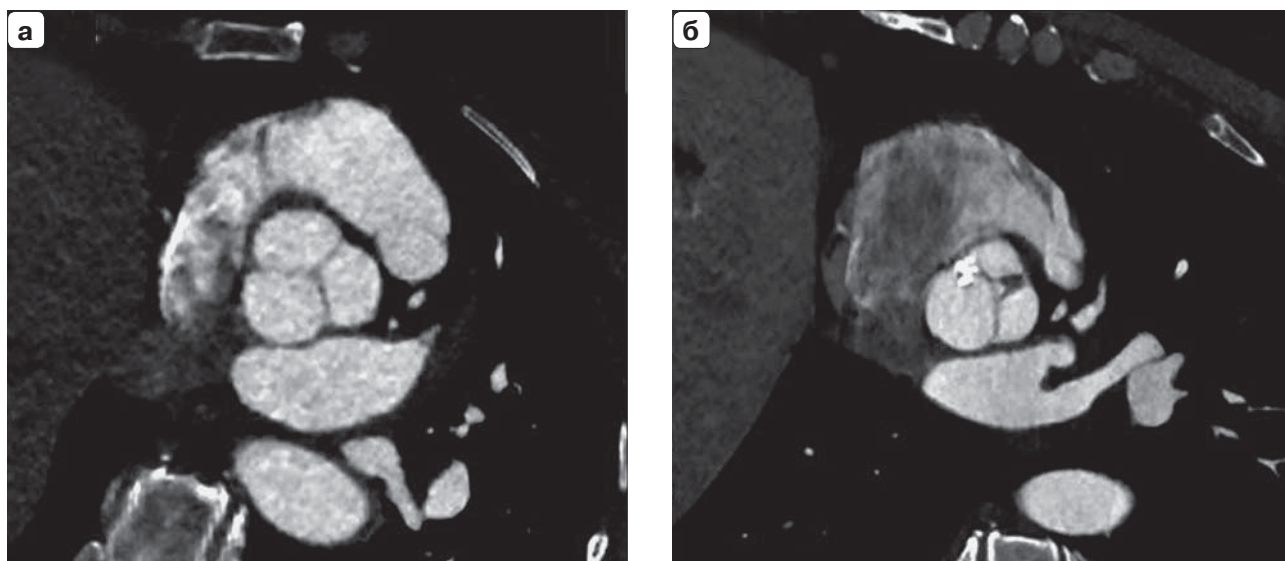


Рис. 3. МСКТ-аортография. Детализация структур корня аорты при разном напряжении на рентгеновской трубке. **а** – 80 kV, ИМТ = 24,8 кг/м²; **б** – 100 kV, ИМТ = 37,5 кг/м².

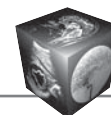
Fig. 3. CT angiography of the aorta. Images of the aorta root structure using different voltage on the X-ray tube. **a** – 80 kV, BMI = 24,8 kg/m²; **b** – 100 kV, BMI = 37,5 kg/m².

Таблица 4. Данные пациентов, обследованных по протоколу АКВА

Table 4. Patient characteristics examined according to the AVAA protocol

Показатель Parameter	Группа / Group		p p-value
	1-я группа – АКВА 80 1 – AVAA 80 (n = 23)	2-я группа – АКВА 100 2 – AVAA 100 (n = 30)	
Пол (м/ж) Sex, m/f	12/11	19/11	0,414
Возраст, годы Age, years	54,5 ± 18,98 (19–80)*	63,7 ± 10,7 (42–82)	0,029
ИМТ, кг/м² BMI, kg/m²	25,1 ± 2,5 (20,08–31,74)	31,6 ± 4,1 (22,58–43,58)	<0,001
DLP, мГр × см DLP, mGy × cm	403,7 ± 57,95 (381,1–441,9)	1081,4 ± 142 (866,84–1326,08)	<0,001
E, мЗв E, mSv	6,86 ± 0,99 (6,48–7,51)	18,38 ± 2,41 (14,73–22,54)	<0,001
Протяженность сканирования, мм Scan length, mm	688,4 ± 60,8 (557,25–832,375)	758,9 ± 82,5 (600,625–931,25)	0,001
Время сканирования, с Duration of scanning, sec	18,4 ± 1,67 (15,47–21,08)	18,7 ± 1,42 (16,37–21,69)	0,605
Объем КВ, мл CM volume, ml	100	100	1

* Среднее значение ± стандартное отклонение (минимальное и максимальное значение).

**Таблица 5.** Данные пациентов, обследованных по протоколу АКБА 2.0**Table 5.** Patient characteristics examined according to the AVAA 2.0 protocol

Показатель Parameter	Группа / Group		p p-value
	3-я – АКБА 2.0 80 3 – AVAA 2.0 80 (n = 28)	4-я – АКБА 2.0 100 4 – AVAA 2.0 100 (n = 14)	
Пол (м/ж) Sex, m/f	14/14	12/2	0,025
Возраст, годы Age, years	64,57 ± 14,78 (25–83)	62,07 ± 11,0 (44–77)	0,298
ИМТ, кг/м ² BMI, kg/m ²	24,08 ± 4 (17,99–35,63)	31,92 ± 4,2 (25,89–37,55)	<0,001
DLP, мГр × см DLP, mGy × cm	380,6 ± 27,5 (328,04–424,2)	649,9 ± 122,3 (539,94–946,06)	<0,001
E, мЗв E, mSv	6,47 ± 0,47 (5,58–7,21)	11,04 ± 2,08 (9,18–16,08)	<0,001
Протяженность сканирования, мм Scan length, mm	678,36 ± 43,01 (621–750,625)	750,98 ± 65,4 (666,875–946,06)	<0,001
Время сканирования, с Duration of scanning, sec	9,4 ± 0,5 (8,7–10,32)	10,24 ± 0,9 (9,3–11,4)	0,307
Объем КВ, мл CM volume, ml	80	80	1

Таблица 6. Сравнение данных пациентов, обследованных по протоколу АКБА и АКБА 2.0 с напряжением на рентгеновской трубе 80 kV**Table 6.** Comparison the patient characteristics data examined according to the AVAA, AVAA 2.0 protocols with an X-ray tube voltage 80 kV

Показатель Parameter	Группа / Group		p p-value
	1-я – АКБА 80 1 – AVAA 80 (n = 23)	3-я – АКБА 2.0 80 3 – AVAA 2.0 80 (n = 28)	
Пол (м/ж) Sex, m/f	12/11	14/14	0,88
Возраст, годы Age, years	54,5 ± 18,98 (19–80)	64,57 ± 14,78 (25–83)	0,028
ИМТ, кг/м ² BMI, kg/m ²	25,1 ± 2,5 (20,08–31,74)	24,08 ± 4 (17,99–35,63)	0,652
DLP, мГр × см DLP, mGy × cm	403,7 ± 57,95 (381,1–441,9)	380,6 ± 27,5 (328,04–424,2)	0,008
E, мЗв E, mSv	6,86 ± 0,99 (6,48–7,51)	6,47 ± 0,47 (5,58–7,21)	0,008
Протяженность сканирования, мм Scan length, mm	688,4 ± 60,8 (557,25–832,375)	678,36 ± 43,01 (621–750,625)	0,551
Время сканирования, с Duration of scanning, sec	18,4 ± 1,67 (15,47–21,08)	9,4 ± 0,5 (8,7–10,32)	<0,001
Объем КВ, мл CM volume, ml	100	80	0,05

**Таблица 7.** Сравнение данных пациентов, обследованных по протоколу АКВА и АКВА 2.0 с напряжением на рентгеновской трубке 100 kV**Table 7.** Comparison the patient characteristics data examined according to the AVAA, AVAA 2.0 protocols with an X-ray tube voltage 100 kV

Показатель Parameter	Группа / Group		p p-value
	2-я – АКВА 100 2 – AVAA 100 (n=30)	4-я – АКВА 2.0 100 4 – AVAA 2.0 100 (n=14)	
Пол (м/ж) Sex, m/f	19/11	12/2	0,121
Возраст, годы Age, years	63,7 ± 10,7 (42–82)	62,07 ± 11,0 (44–77)	0,655
ИМТ, кг/м ² BMI, kg/m ²	31,6 ± 4,1 (22,58–43,58)	31,92 ± 4,2 (25,89–37,55)	0,842
DLP, мГр × см DLP, mGy × cm	1081,4 ± 142 (866,84–1326,08)	649,9 ± 122,3 (539,94–946,06)	<0,001
E, мЗв E, mSv	18,38 ± 2,41 (14,73–22,54)	11,04 ± 2,08 (9,18–16,08)	<0,001
Протяженность сканирования, мм Scan length, mm	758,9 ± 82,5 (600,625–931,25)	750,98 ± 65,4 (666,875–946,06)	0,755
Время сканирования, с Duration of scanning, sec	18,7 ± 1,42 (16,37–21,69)	10,24 ± 0,9 (9,3–11,4)	<0,001
Объем КВ, мл CM volume, ml	100	80	<0,05

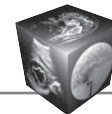
Сравнение в 1-й и 3-й группах (табл. 6) показало, что при отсутствии значимой разницы в ИМТ и протяженности сканирования время исследования в 3-й группе существенно ниже ($p < 0,001$). Это позволило уменьшить объем вводимого КВ, сократив его на 20%. Разница во времени сканирования связана с переключением значения pitch (Pitch – отношение сдвига стола за полную (360°) ротацию рентгеновской трубки к общей коллимации пучка рентгеновского излучения) между участком спирального сканирования и ЭКГ-синхронизированной областью и как следствие изменением скорости исследования.

В сравнении параметров 2-й и 4-й групп (табл. 7) отсутствовала достоверная разница значений ИМТ ($p = 0,842$), протяженности сканирования ($p = 0,755$), но были различия DLP ($p < 0,001$) и времени сканирования ($p < 0,001$). Таким образом, при использовании трехфазного протокола с напряжением на рентгеновской трубке 100 kV удалось снизить лучевую нагрузку на 40%, а объем вводимого КВ на 20%.

Обсуждение

Результаты, основанные на применении МСКТ-аортографии с использованием трехзонного протокола и выбором низких значений напряжения на рентгеновской трубке, свидетельствуют о значительном снижении лучевой и йодной нагрузки на пациента в сравнении с двухзонным [13]. При этом использование алгоритмов итеративной реконструкцией в полном объеме сохраняет высокое качество изображения торакоабдоминальной аорты [14]. Полученные нами данные сопоставимы с результатами, описанными в мировой литературе [15, 16].

Поскольку за счет сокращения ЭКГ-синхронизированной области (только зона проекции сердца) время сканирования уменьшено, можно добиться существенного снижения объема КВ. Исходя из опыта авторов Европейского общества сердечно-сосудистых радиологов, может считаться достаточным объем 50 мл КВ и скорость введения 3–4 мл/с для диагностической визуализации [17]. Это условие особенно актуально в случаях



необходимого контрастного исследования у пациентов со сниженной функцией почек.

Индивидуальный выбор значения напряжения на рентгеновской трубке оправдан, поскольку при низких параметрах kV не происходит ухудшение качества получаемых данных. В то же время использование низкого вольтажа приводит к усилению контрастности [18].

В нашей работе при выполнении МСКТ-аортографии мы использовали ретроспективную ЭКГ-синхронизацию. Однако есть способы дополнительной редукции эффективной дозы при применении проспективной кардиосинхронизации при сканировании области сердца.

Заключение

Использование трехзонного протокола с ЭКГ-синхронизацией при проведении МСКТ-аортографии, дополненное выбором оптимального значения напряжения на рентгеновской трубке с учетом порогового ИМТ пациента, позволяет снизить лучевую нагрузку на 40%, а объем вводимого контрастного препарата на 20%. Применение алгоритмов итеративной реконструкции является необходимым условием для оптимизации протокола и позволяет сохранить диагностическую ценность получаемых изображений. Данный подход дает возможность широко и безопасно применять трехзонный протокол МСКТ-аортографии с кардиосинхронизацией на этапах обследования пациентов перед хирургическим вмешательством на аорте и аортальном клапане.

Участие авторов

Малахова М.В. – проведение исследования, сбор и обработка данных, статистическая обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, подготовка, создание опубликованной работы, ответственность за целостность всех частей статьи.

Галян Т.Н. – концепция и дизайн исследования, подготовка и редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Ховрина А.В. – сбор и обработка данных.

Чарчян Э.Р. – концепция и дизайн исследования, утверждение окончательного варианта статьи.

Ховрин В.В. – концепция и дизайн исследования, подготовка и редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Malakhova M.V. – conducting research, collection and analysis of data, statistical analysis, 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.

Galyan T.N. – concept and design of the study, text preparation and editing, approval of the final version of the article.

Khovrina A.V. – collection and analysis of data.

Charchyan E.R. – concept and design of the study, approval of the final version of the article.

Khovrin V.V. – concept and design of the study, text preparation and editing, approval of the final version of the article.

Список литературы [References]

1. Врожденный клапанный стеноз аорты (КА): Клинические рекомендации МЗ РФ, 2016. Congenital valvular aortic stenosis (VAS): Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation, 2016. (In Russian)
2. Iung B., Baron G., Butchart E.G. et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur. Heart J.* 2003; 24 (13): 1231–1243. [http://doi.org/10.1016/s0195-668x\(03\)00201-x](http://doi.org/10.1016/s0195-668x(03)00201-x)
3. Myung K. Park Aortic stenosis. In: Myung K. Park, MD // *Pediatric Cardiology for Practitioners*, 2008: 248–257. ISBN-13: 978-0323014441; ISBN-10: 0323014445
4. Иванов В.А., Евсеев Е.П., Айдамиров Я.А. Результаты протезирования при стенозе аортального клапана у пациентов со сниженной сократительной способностью миокарда левого желудочка. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2016; 9 (5): 52–57. <https://doi.org/10.17116/kardio20169552-57>
5. Ivanov V.A., Evseev E.P., Aidamirov I.A. The outcomes of aortic valve replacement in patients with aortic stenosis and reduced left ventricular contractility. *Kardiologiya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*. 2016; 9 (5): 52–57. <https://doi.org/10.17116/kardio20169552-57> (In Russian)
6. Clift P.F., Cervi E. A review of thoracic aortic aneurysm disease. *Echo Res. Pract.* 2019; 7 (1): R1–R10. <https://doi.org/10.1530/ERP-19-0049>
7. Leon M.B., Smith C.R., Mack M. et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 1597–1607. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1008232>
8. Smith C.R., Leon M.B., Mack M.J. et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364: 2187–2198. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1103510>
9. Blanke P., Weir-McCall J.R., Achenbach S. et al. Computed Tomography Imaging in the Context of Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI)/Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVR): An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019; 12: 1–24. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.12.003>
9. Малахова М.В., Прохорова Е.А., Куличкин А.С., Бриль К.Р., Ван Е.Ю., Дзеранова А.Н., Галян Т.Н., Ховрин В.В., Чарчян Э.Р. Диагностика отрыва клапано-содержащего кондуита восходящего отдела аорты



- и его успешное хирургическое лечение. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2021; 102 (6): 383–389. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2021-102-6-383-389>
- Malakhova M.V., Prokhorova E.A., Kulichkin A.S., Bril' K.R., Van E.Yu., Dzeranova A.N., Galyan T.N., Khovrin V.V., Charchyan E.R. Diagnosis and Successful Surgical Treatment of Ascending Aorta Valved Conduit Rupture. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2021; 102 (6): 383–389. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2021-102-6-383-389> (In Russian)
10. Контроль эффективных доз облучения пациентов при проведении медицинских рентгенологических исследований. Методические указания МУ 2.6.1.2944–11: 74–100.
Control of effective doses of irradiation of patients during medical X-ray examinations. MU 2.6.1.2944–11: 74–100 guidelines. (In Russian)
 11. Solbak M.S., Henning M.K., England A. et al. Impact of iodine concentration and scan parameters on image quality, contrast enhancement and radiation dose in thoracic CT. *Eur. Radiol. Exp.* 2020; 4 (1): 57. <https://doi.org/10.1186/s41747-020-00184-z>
 12. Ghekiere O., Salgado R., Buis N. et al. Image quality in coronary CT angiography: challenges and technical solutions. *Br. J. Radiol.* 2017; 90 (1072): 20160567. <https://doi.org/10.1259/bjr.20160567>
 13. Кондратьев Е.В., Кармазановский Г.Г. МСКТ-ангиография: Оптимизированные протоколы исследования коронарных артерий, сердца, аорты, сосудов шеи и головного мозга. М.: ВИДАР, 2011. 88 с.
Kondratiev E.V., Karmazanovsky G.G. CT angiography: Optimized protocols of computed tomography angiography of the coronary arteries, the heart, the aorta, the vessels of the neck and brain. Moscow: Vidar, 2011. 88 p. (In Russian)
 14. Кондратьев Е.В., Кармазановский Г.Г., Широков В.С., Вишневская А.В., Швеиц Е.В. Низкодозовая КТ-ангиография аорты и периферических артерий: эффекты алгоритма итеративной реконструкции на качество получаемых изображений. *Медицинская визуализация*. 2013; 5: 11–22.
Kondratyev E.V., Karmazanovsky G.G., Shirokov V.S., Vishnevskaya A.V., Shvets E.V. Low Radiation Dose MDCT Angiography of the Aorta and Peripheral Arteries: Effect of Hybrid Iterative Reconstruction Technique on Image Quality. *Medical Visualisation*. 2013; 5: 11–22. (In Russian)
 15. Shnayien S., Bressan K.K., Beetz N.L. et al. Radiation Dose Reduction in Preprocedural CT Imaging for TAVI/TAVR Using a Novel 3-Phase Protocol: A Single Institution's Experience. *Rofa*. 2020; 192 (12): 1174–1182. <http://doi.org/10.1055/a-1150-7646>
 16. Talei Franzesi C.R., Ippolito D., Riva L. et al. Diagnostic value of iterative reconstruction algorithm in low kV CT angiography (CTA) with low contrast medium volume for transcatheter aortic valve implantation (TAVI) planning: image quality and radiation dose exposure. *Br. J. Radiol.* 2018; 91 (1092): 20170802. <http://doi.org/10.1259/bjr.20170802>
 17. Francone M., Budde R.P.J., Bremerich J. et al. CT and MR imaging prior to transcatheter aortic valve implantation: standardisation of scanning protocols, measurements and reporting—a consensus document by the European Society of Cardiovascular Radiology (ESCR). *Eur. Radiol.* 2019. <http://doi.org/10.1007/s00330-019-06357-8>
 18. Meyer M., Haubenreisser H., Schoepf U.J. et al. Closing in on the K edge: coronary CT angiography at 100, 80, and 70 kV-initial comparison of a second- versus a third-generation dual-source CT system. *Radiology*. 2014; 273 (2): 373–382. <http://doi.org/10.1148/radiol.14140244>

Для корреспонденции*: Малахова Мария Владимировна – 119991 Москва, Абрикосовский пер., д. 2. Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского. Тел.: +7-916-441-54-34. E-mail: mmv989@yandex.ru

Малахова Мария Владимировна – врач-рентгенолог ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”, Москва. <http://orcid.org/0000-0002-9985-3753>

Галян Татьяна Николаевна – канд. мед. наук, заведующая отделением рентгенодиагностики и компьютерной томографии ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”, Москва. <http://orcid.org/0000-0003-4751-5119>

Ховрина Алена Валерьевна – ординатор ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”, Москва. <http://orcid.org/0000-0001-8629-6356>

Чарчян Эдуард Рафаэлович – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, заведующий I кардиохирургическим отделением ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”, Москва. <http://orcid.org/0000-0003-3164-2877>

Ховрин Валерий Владиславович – доктор мед. наук, главный научный сотрудник ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”, Москва. <http://orcid.org/0000-0002-6720-4126>

Contact*: Mariia V. Malakhova – 2, Abrikosovsky lane, Moscow, 119991, Russian Federation. Petrovsky Russian Research Center of Surgery. Phone: +7-916-441-54-34. E-mail: mmv989@yandex.ru

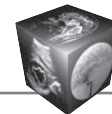
Mariia V. Malakhova – doctor of X-ray and CT diagnostic department of Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow. <http://orcid.org/0000-0002-9985-3753>

Tatiana N. Galyan – Cand. of Sci. (Med.), senior researcher and head of X-ray and CT diagnostic department of Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow. <http://orcid.org/0000-0003-4751-5119>

Alena V. Khovrina – resident of Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow. <http://orcid.org/0000-0001-8629-6356>

Eduard R. Charchyan – Corresponding-member of RAS, Professor, Doct. of Sci. (Med.), Chief of aortic surgery department of Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow. <http://orcid.org/0000-0003-3164-2877>

Valery V. Khovrin – Doct. of Sci. (Med.), Chief researcher of X-ray and CT diagnostic department of Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow. <http://orcid.org/0000-0002-6720-4126>



Сердце и сосуды | Heart and vessels

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1006>

Сравнительный анализ эхокардиографических показателей времени ускорения и соотношения времени ускорения к общему времени выброса левого желудочка с показателями катетеризации в оценке тяжести аортального стеноза у пациентов с Normal flow High Gradient

© Базылев В.В., Бабуков Р.М.*, Бартош Ф.Л., Лёвина А.В.

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России; 440071 Пенза, ул. Стасова, 6, Российская Федерация

Цель исследования: 1. Сравнить эхокардиографические показатели времени ускорения (АТ), соотношения времени ускорения к общему времени выброса левого желудочка (АТ/ЕТ) и общего времени выброса левого желудочка (ЕТ) с данными прямой катетеризации сердца и оценить предсказательную способность тяжелого аортального стеноза (АС) у пациентов с сохраненным ударным объемом ЛЖ и высокими трансаортальными градиентами.

2. Определить пороговые значения для показателей АТ и АТ/ЕТ в диагностике тяжелого АС.

Материал и методы. Проспективно собраны данные 75 пациентов, средний возраст 72 ± 6 лет, которым планировалась транскатетерная имплантация аортального клапана (АК).

Критерии включения: изолированный стеноз АК с эхокардиографическими характеристиками, соответствующими тяжелому стенозу с сохраненным ударным объемом ЛЖ и высокими трансаортальными градиентами.

Всем исследуемым перед транскатетерной имплантацией АК проводили катетеризацию сердца с измерением показателей, необходимых для оценки тяжести АС.

Результаты. Анализ линейной регрессии продемонстрировал статистически значимую корреляционную связь между показателями АТ и АТ/ЕТ, $p < 0,05$. Кривая ROC-анализа продемонстрировала наибольшую диагностическую способность в оценке тяжести АС для показателя АТ/ЕТ, значение площади под кривой AUC 87 ($p < 0,001$), несколько меньшую диагностическую способность для показателя АТ, значение под кривой AUC 0,8 ($p < 0,001$). Чувствительность и специфичность показателя АТ/ЕТ в определении тяжелого АС составили 84 и 79% соответственно, для показателя АТ чувствительность – 82% и специфичность – 46%. Были выявлены пороговые значения для показателя АТ и АТ/ЕТ в определении тяжелого стеноза АК – 105 и 0,35 мс соответственно.

Выводы. 1. Эхокардиографические показатели АТ и АТ/ЕТ обладают сильной корреляционной связью с данными катетеризации и высокой предсказательной способностью тяжелого АС у пациентов с сохраненным ударным объемом ЛЖ и высокими трансаортальными градиентами.

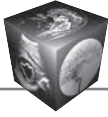
2. Пороговые значения показателей АТ 105 мс и АТ/ЕТ 0,35 мс могут с высокой долей вероятности диагностировать тяжелый АС.

Ключевые слова: аортальный стеноз, время ускорения АТ

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Базылев В.В., Бабуков Р.М., Бартош Ф.Л., Лёвина А.В. Сравнительный анализ эхокардиографических показателей времени ускорения и соотношения времени ускорения к общему времени выброса левого желудочка с показателями катетеризации в оценке тяжести аортального стеноза у пациентов с Normal flow High Gradient. *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 91–100. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1006>

Поступила в редакцию: 06.04.2021. **Принята к печати:** 05.03.2022. **Опубликована online:** 15.05.2022.



Comparative analysis of echocardiographic indicators of acceleration time and the ratio of acceleration time to total left ventricular ejection time with catheterization indicators in assessing the severity of aortic stenosis in patients with Normal flow High Gradient

© Vladlen V. Bazylev, Ruslan M. Babukov*, Fedor L. Bartosh, Alena V. Levina

Federal Centre for Cardiovascular Surgery, Penza; 6, Stasova str., Penza 440071, Russian Federation

Purpose. 1. To compare the ultrasound indices of time in comparison (AT), cardiac catheterization evaluating severity (AT/ET) with the indices of direct cardiac catheterization and assess the prognostic ability in the assessment of severity of AS in patients with Normal flow High Gradient

2. To determine the threshold values for the indicators of AT and AT/ET in predicting severe AS.

Materials and methods. This is prospective single center study. We evaluated results of treatment of 75 patients with mean age 72 ± 6 years that were planned for aortic valve replacement due to aortic stenosis.

Inclusion criteria: isolated aortic valve stenosis with ultrasound characteristics of severe AS. Before transcatheter aortic valve implantation, all patients underwent cardiac catheterization with the measurement of parameters necessary to assess the severity of AS.

Results. Linear regression analysis showed a statistically significant correlation between AT and AT/ET ($p < 0.05$). The ROC-analysis has showed the highest predictive ability in assessing the severity of aortic stenosis for the AT / ET index (AUC – 87%, $p < 0.001$), slightly lower predictive power for the AT parameter (AUC – 80%, $p < 0.001$). The sensitivity and specificity of the AT / ET indicator in determining severe AS was 84% and 79%, respectively. For the AT indicator, the sensitivity was 82% and the specificity was 46%. The threshold values for AT and AT / ET were 105 ms and 0.35, respectively.

Conclusions. 1. AT and AT / ET have a strong correlation with catheterization data and a high predictive ability of severe aortic stenosis in patients with Normal Flow High Gradient patients.

2. Threshold values for AT and AT / ET, that predict a high probability of AS, were 105ms and 0.35ms respectively.

The study showed, echocardiographic indicators AT and AT ET have a strong correlation with catheterization data and a high predictive ability of severe aortic stenosis in patients with Normal Flow High Gradient patients. Threshold values for AT and AT ET, that predict a high probability of AS, were 105 ms and 0.35 ms respectively.

Keywords: aortic stenosis, acceleration time AT, Normal Flow High Gradient

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

For citation: Bazylev V.V., Babukov R.M., Bartosh F.L., Levina A.V. Comparative analysis of echocardiographic indicators of acceleration time and the ratio of acceleration time to total left ventricular ejection time with catheterization indicators in assessing the severity of aortic stenosis in patients with Normal flow High Gradient. *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 91–100. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1006>

Received: 06.04.2021.

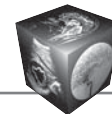
Accepted for publication: 05.03.2022.

Published online: 15.05.2022.

Введение

На сегодняшний день аортальный стеноз (АС) является наиболее частым клапанным пороком сердца [1, 2]. С 2006 г. по настоящее время существующие руководства рекомендуют использовать эхокардиографию в качестве основного метода в диагностике тяжести АС [3–5]. В действующих руководствах при определении тяжести АС предложено использовать показатели: площади эффективного отверстия (ЕОА), индекса площади эффективного отверстия (iEOA), показатели сред-

него трансаортального градиента (G_{mean}) и максимальной трансаортальной скорости потока (V_{max}) [4, 5]. Однако у достаточно большого количества пациентов с АС (от 20 до 38%) указанные эхокардиографические показатели имеют значительные расхождения с данными катетеризации, включая пациентов с сохранной фракцией выброса, нормальным ударным объемом левого желудочка (ЛЖ) и высокими трансаортальными градиентами [6–17,32]. Во многом это связано с ошибками в измерении выносящего тракта левого желудоч-



ка (ВТЛЖ), зависимости от угла сканирования и скорости потока в ВТЛЖ, ударного объема и сократительной способности ЛЖ, системного артериального давления, феномена восстановления давления, строения аортального клапана (АК), частоты сердечных сокращений (ЧСС) и т.д. Учитывая тот факт, что катетеризация не может применяться в повседневной рутинной практике для оценки тяжести АС (из-за возможных осложнений), существует необходимость в дополнительных эхокардиографических показателях, которые не зависят от факторов, описанных выше. Не так давно было предложено использовать показатели времени ускорения (АТ) и соотношения времени ускорения к общему времени выброса (АТ/ЕТ) для улучшения диагностики стеноза АК. Суть методов заключается в оценке времени, которое необходимо для максимального раскрытия створок АК, соответственно, чем тяжелее АС, тем больше времени требуется для полного раскрытия створок. Ряд исследований уже продемонстрировали хорошую предсказательную способность этих показателей в определении тяжести АС и прогнозировании неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [18–21].

Несмотря на это, доказательная база для показателей АТ и АТ/ЕТ в определении тяжести АС на основе данных катетеризации крайне скудна, а ранее проведенные сравнительные исследования имели ряд существенных недостатков, такие как использование обратного катетера, а не одновременное измерение давления в ЛЖ и аорте, а также проведенный в момент измерения через клапан катетер, из-за которого возможна потеря площади поперечного сечения клапана [33, 34]. Учитывая эти обстоятельства, нами было проведено сравнительное исследование эхокардиографических показателей АТ, АТ/ЕТ и ЕТ с данными прямой катетеризации сердца и определение пороговых значений тяжелого АС.

Цель исследования

1. Сравнить эхокардиографические показатели АТ, АТ/ЕТ и ЕТ с данными прямой катетеризации сердца и оценить предсказательную способность тяжелого АС у пациентов с **сохранным ударным объемом ЛЖ и высокими трансаортальными градиентами**.

2. Определить пороговые значения для показателей АТ и АТ/ЕТ в диагностике тяжелого АС.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России (Пенза). Проспективно

собраны данные 75 пациентов, средний возраст 72 ± 6 лет, из них 41 женщина, которым планировалась транскатетерная имплантация АК после диагностики его выраженного стеноза.

Критерии включения в исследование: изолированный стеноз АК с эхокардиографическими характеристиками, соответствующими тяжелому стенозу с **сохранным ударным объемом ЛЖ и высокими трансаортальными градиентами**: эффективная площадь отверстия АК $EOA < 1 \text{ см}^2$, максимальная трансаортальная скорость потока $V_{\max} \geq 4 \text{ м/с}$, средний градиент на аортальном клапане $G_{\text{mean}} \geq 40 \text{ мм рт.ст.}$, индекс площади эффективного отверстия $\leq 0,6 \text{ см/м}^2$, индекс ударного объема ЛЖ $\geq 35 \text{ мл/м}^2$.

Критерии исключения: пациенты с индексом ударного объема ЛЖ $< 35 \text{ мл/м}^2$ и сниженной фракцией выброса $< 50\%$, $EOA \geq 1 \text{ см}^2$, максимальной трансаортальной скоростью потока $V_{\max} < 4 \text{ м/с}$, средним градиентом на аортальном клапане $G_{\text{mean}} < 40 \text{ мм рт.ст.}$, индексом площади эффективного отверстия $\geq 0,6 \text{ см/м}^2$, пациенты с сочетанной нетривиальной регургитацией на аортальном, митральном и трикуспидальном клапанах, пациенты с сочетанным значимым стенозом митрального клапана, ускоренным кровотоком в ВТЛЖ выше $1,5 \text{ м/с}$, постоянной формой фибрилляции предсердий.

Эхокардиография. Все пациенты проходили комплексную эхокардиографию с использованием ультразвуковых аппаратов (iE33; Phillips Medical Systems, Best, Нидерланды). Эхокардиографические измерения проводили в соответствии с рекомендациями Американского и Европейского обществ эхокардиографии [22]. Все измерения были проведены одним опытным сонографистом. Конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, фракция выброса (ФВ) ЛЖ, ударный объем (УО) ЛЖ вычислялись по методу Симпсона методом Biplane. Измерения трансаортальных показателей проводились череспищеводной эхокардиографией с использованием непрерывноволнового и импульсного доплеров в пятикамерной проекции. Скорости и градиенты кровотока были получены непрерывноволновым доплером из интегралов линейной скорости кровотока в соответствии с уравнением Бернулли $G = 4V^2$. Измерения диаметра ВТЛЖ были произведены в парастернальной проекции по длинной оси в середине систолы методом от внутреннего края к внутреннему краю на расстоянии не более чем 5 мм от АК. УО ЛЖ измеряли из интегралов линейной скорости, полученных в ВТЛЖ на уровне 0,5 см от АК с помощью импульсного доплера, далее индексиро-

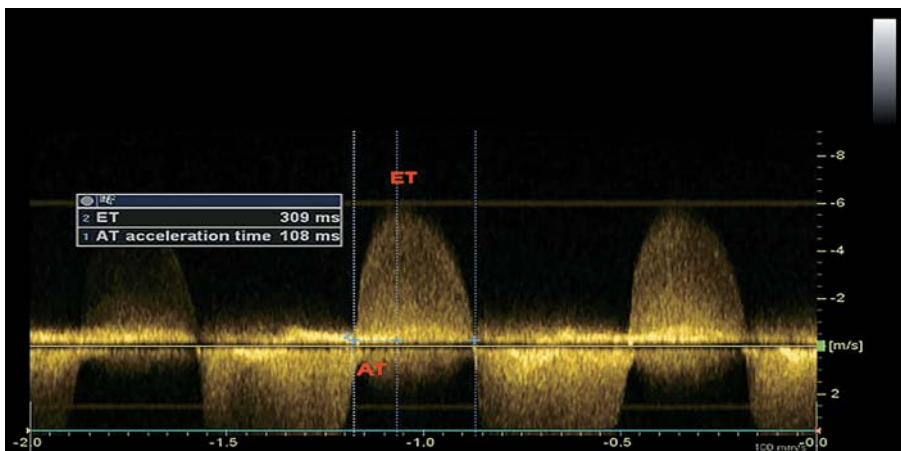


Рис. 1. Соотношение AT/ET.
Fig. 1. AT/ET ratio.

вав на площадь поверхности тела. Расчет площади эффективного отверстия АК (ЕОА) проводили с помощью уравнения непрерывности с выполнением всех условий для точного расчета показателей.

$$EOA = SV/VTI,$$

где SV – ударный объем ЛЖ, VTI – интеграл линейной скорости на АК. Допплеровские записи выполнялись со скоростью развертки 150 мм/с.

Систолические временные интервалы AT и AT/ET были измерены с использованием кривой транс-аортального потока, полученной в пятикамерной апикальной проекции непрерывноволновым доплером. ET измеряли как время от начала и до конца систолического кровотока, AT – как временной интервал между началом систолического кровотока и его максимальной скоростью, после чего рассчитывали соотношение AT/ET (рис. 1).

Катетеризация сердца. Перед транскатетерной имплантацией АК (апикальным доступом) проводили катетеризацию сердца с измерением показателей, необходимых для определения тяжести стеноза на АК.

Катетеризацию левых отделов сердца выполняли всем пациентам под полной седацией. Измерение гемодинамических показателей АК проводили одновременно двумя однопросветными катетерами типа pig tail размерами 5 F, расположенными в ВТЛЖ и в проксимальном отделе восходящей аорты. Катетер в ВТЛЖ был доставлен через верхушку ЛЖ, а в восходящем отделе аорты (примерно на 3–5 см выше клапана) – через бедренный доступ. Перед выполнением катетеризации была проведена калибровка и подтверждено одинаковое давление в обоих просветах катетера. При проведении катетеризации вычислялись значения Peak to Peak и показатели среднего градиента катетеризации ΔP_{mean} . В сравнительные

расчеты брали значение среднего давления катетеризации (ΔP_{mean}), который вычисляется как генерация средних значений пиковых градиентов за время сердечного выброса и на сегодняшний день считается наиболее достоверным среди показателей значимости стеноза АК. Площадь АК рассчитывалась с использованием уравнения Горлина:

$$EOA(\text{кат.}) = \frac{CB(\text{л/мин})}{\sqrt{\text{средний градиент (мм рт.ст.)}}}.$$

Статистика. База данных составлялась в виде электронных таблиц в программе Microsoft Office Excel 2007. Обработка данных производилась в демоверсии SPSS Statistics (англ. Statistical Package for the Social Sciences)). Результаты представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее значение, SD – стандартное отклонение.

Значимость различий между количественными признаками определялась при помощи t-критерия Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при уровне $p \leq 0,05$. С помощью ROC-анализа (площади под кривой) была изучена прогностическая способность показателей AT, AT/ET и ET в определении тяжелого АС и его пороговых значений. Корреляция между измерениями эхокардиографией и катетеризацией оценивалась с помощью метода линейной регрессии с оценкой корреляции Пирсона (r) и дисперсионного компонентного анализа. С помощью моделей множественной логистической регрессии изучалась взаимосвязь между систолическими временными интервалами (AT и соотношения AT/ET) и следующими переменными: возрастом, массой ЛЖ, ЧСС, ЕОА, ФВ ЛЖ, индексом УО, индексом КДОлж, транс-аортальными градиентами, диаметром синотубулярного гребня и восходящего отдела аорты. В анализ множественной логистической рег-

**Таблица 1.** Клинико-морфологические характеристики пациентов**Table 1.** Clinical and morphological characteristics of patients

Показатели/ Indicators	n = 75
Возраст, годы / Age, years	72 ± 6
BMI, кг/м ² / BMI, kg/m ²	31,4 ± 6
BSA, м ² / BSA, m ²	1,88 ± 0,2
Сахарный диабет / Diabetes	12 (16%)
Артериальная гипертензия/ Arterial hypertension	46 (61%)
Мультифокальный атеросклероз/ Multifocal atherosclerosis	30 (42%)
Нарушение функции почек/ Impaired kidney function	12 (16%)
ХОБЛ/ COPD	15 (21%)
Пароксизмальная фибрилляция предсердий/ Paroxysmal atrial fibrillation	33 (44%)
ФК2 (NYHA) / FC 2 (NYHA)	43 (57%)
ФК3 (NYHA) / FC 3 (NYHA)	32 (43%)
Шкала риска /Euro SCORE	9,1 ± 5,0
Эхокардиографические показатели/ Echocardiographic parameters	
КДО, мл / EDV, ml	109 ± 24
ФВ ЛЖ, % / EF LV %	60 ± 8
Индекс УО ЛЖ, мл/м ² / Index SV LV, ml/m ²	37 ± 3
GLS ЛЖ, %	13,7 ± 4
Индекс массы ЛЖ, г/м ² / Index mass LV, g/m ²	168 ± 40
G _{max} , мм рт.ст./ G _{max} , mm Hg	79,4 ± 20
G _{mean} , мм рт.ст./ G _{mean} , mm Hg	47 ± 16
ЕОА, метод Допплера, см ² / EOA, Doppler method, cm ²	0,74 ± 0,15
ЕОА, метод катетеризации, см ² / EOA, catheterization, cm ²	0,93 ± 0,2
ELCO, см ²	0,91 ± 0,21
ΔP _{mean} катетеризация, мм рт.ст./ ΔP _{mean} catheterization, mm Hg	56 ± 24
Размер синусов Вальсальвы, мм / The size of the sinuses of Valsalva, mm	32 ± 4
Размер восходящего отдела аорты, мм / Size of the ascending aorta, mm	35 ± 5
Размер синотубулярного гребня, мм / Sinotubular ridge size, mm	25,6 ± 6
АТ, мс/ AT, ms	117 ± 22
АТ/ЕТ, мс/ AT/ET, ms	0,38 ± 0,06
ЕТ, мс/ ET, ms	317 ± 47
DVI	0,205 ± 0,06

Примечание. BSA (body surface area) – площадь поверхности тела, BMI (body mass index) – индекс массы тела, КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, индекс УО ЛЖ – индекс ударного объема левого желудочка, GLS ЛЖ – глобальная продольная деформация ЛЖ, G_{max} – максимальный трансаортальный градиент, G_{mean} – средний трансаортальный градиент давления, PRG_{max} (доплер) – максимальный трансаортальный градиент, скорректированный на коэффициент восстановления давления, ЕОА – площадь эффективного отверстия АК, вычисленная методом доплера, ELCO – площадь эффективного отверстия АК, вычисленная методом доплера с коррекцией на коэффициент восстановления давления, АТ – время ускорения (время максимального раскрытия створок), ЕТ – общее время выброса, DVI – безразмерный индекс, ΔP_{mean} – средний градиент, вычисленный при катетеризации.

Note. BSA – body surface area, BMI – body mass index, LV EDV – left ventricular end diastolic volume, LV EF – left ventricular ejection fraction, LV SV index – left ventricular stroke volume index, GLS LV – LV global longitudinal strain, G_{max} – maximum transaortic gradient, G_{mean} – mean transaortic pressure gradient, PRG_{max} (Doppler) maximum transaortic gradient corrected for pressure recovery factor, EOA – doppler effective AV orifice area, ELCO – effective orifice area AV calculated by Doppler method corrected for pressure recovery coefficient, AT – acceleration time (time of maximum leaflet opening), ET – total ejection time, DVI – dimensionless index, ΔP_{mean} – average gradient calculated during catheterization.



рессии включали переменные, которые продемонстрировали свою значимость при унивариантной логистической регрессии.

Результаты

Все исходные клинико-морфологические характеристики представлены в табл. 1. По данным катетеризации удалось реклассифицировать с тяжелого АС на умеренный АС 17 (22%) пациентов, сравнительный анализ эхокардиографических показателей этих подгрупп показал значимую разницу исключительно между показателями АТ и соотношении АТ/ЕТ (табл. 2).

Анализ линейной регрессии продемонстрировал статистически значимую корреляционную связь между показателями АТ и данными катете-

ризации ΔP_{mean} , $r = 0,69$, $p = 0,01$, ЕОА(кат.), $r = 0,68$, $p = 0,01$. Несколько более сильную корреляционную связь с данными катетеризации продемонстрировал показатель АТ/ЕТ ΔP_{mean} , $r = 0,83$, $p < 0,001$, ЕОА(кат.) $r = 0,8$, $p < 0,001$. Сравнительный анализ показателя ЕТ вообще не продемонстрировал корреляционной связи с данными катетеризации ΔP_{mean} , $r = 0,4$, $p < 0,7$, ЕОА(кат.) $r = 0,33$, $p < 0,4$.

Кривая ROC-анализа продемонстрировала наибольшую предсказательную способность тяжелого АС для показателя АТ/ЕТ, значение площади под кривой AUC 87 ($p < 0,001$). Несколько меньшую диагностическую способность продемонстрировал показатель АТ, значение под кривой AUC 0,8 ($p < 0,001$). Показатель ЕТ продемонстрировал самую

Таблица 2. Сравнительная таблица эхокардиографических показателей пациентов после проведения прямого зондирования сердца и реклассификации на истинно тяжелый псевдотяжелым АС

Table 2. Comparative table of echocardiographic parameters of patients after direct cardiac catheterization and reclassification to truly severe pseudo-severe AS

Показатели / Indicators	Истинно тяжелый АС Truly severe AS (n = 58)	Псевдотяжелый АС Pseudo-severe AS (n = 17)	p
КДО, мл / EDV, ml	112 ± 25	110 ± 24	0,6
ФВ ЛЖ, % / EF LV %	59 ± 8	60 ± 8	0,9
Эффективный иУО ЛЖ, мл/м ² / Index SV LV, ml/m ²	37 ± 4	36 ± 3	0,8
G _{max} , мм рт.ст. / G _{max} , mm Hg	78 ± 19	75 ± 19	0,5
G _{mean} , мм рт.ст. / G _{mean} , mm Hg	47 ± 14	44 ± 15	0,13
ЕОА, метод доплера, см ² / EOA, Doppler method, cm ²	0,72 ± 0,14	0,73 ± 0,14	0,8
ЕОА, метод катетеризации, см ² EOA, catheterization, cm ²	0,8 ± 0,2	1,2 ± 0,3	0,02
ΔP_{mean} катетеризация, мм рт.ст. ΔP_{mean} catheterization, mm Hg	63 ± 21	33 ± 17	<0,001
АТ, мс / AT, ms	120 ± 13	100 ± 18	0,02
АТ/ЕТ, мс / AT/ET, ms	0,4 ± 0,06	0,32 ± 0,07	<0,001
ЕТ, мс / ET, ms	323 ± 43	318 ± 46	0,7
DVI	0,2 ± 0,06	0,22 ± 0,05	0,3

Примечание. КДО – конечный диастолический объем левого желудочка, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, иУО ЛЖ – индекс ударного объема левого желудочка, G_{max} – максимальный трансаортальный градиент, G_{mean} – средний трансаортальный градиент давления, ЕОА – площадь эффективного отверстия АК, вычисленная методом доплера, ЕЛСО – площадь эффективного отверстия АК, вычисленная методом доплера с коррекцией на коэффициент восстановления давления, АТ – время ускорения (время максимального раскрытия створок), ЕТ – общее время выброса, DVI – безразмерный индекс, ΔP_{mean} – средний градиент, вычисленный при катетеризации.

Note. EDV – left ventricular end-diastolic volume, LV EF – left ventricular ejection fraction, LV iSV – left ventricular stroke volume index, G_{max} – maximum transaortic gradient, G_{mean} – mean transaortic pressure gradient, EOA – effective aortic orifice area calculated by doppler method, ELCO is the area of the effective opening of the AV calculated by the Doppler method with correction for the pressure recovery coefficient, AT is the acceleration time (the time of maximum opening of the leaflets), ET is the total ejection time, DVI is the dimensionless index, ΔP_{mean} is the average gradient calculated during catheterization.

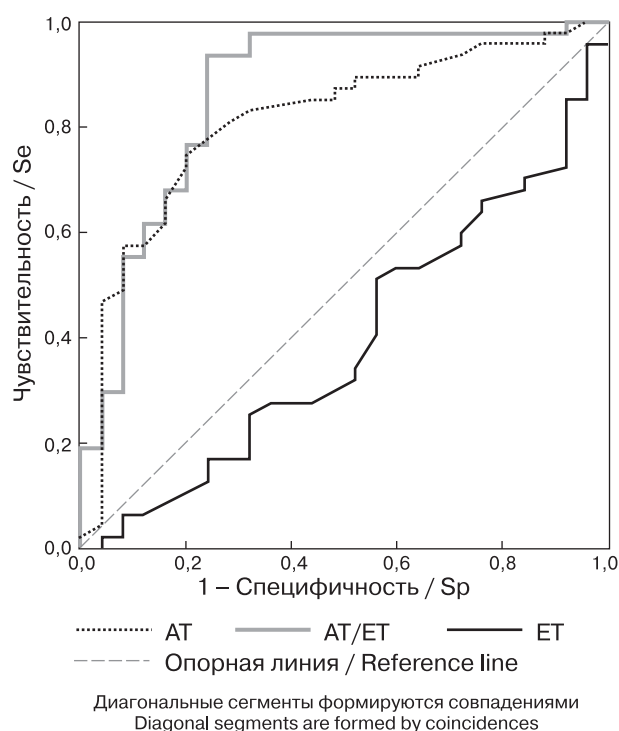
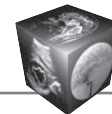


Рис. 2. График кривой ROC-анализа, прогнозирующей способности показателей.

Fig. 2. Graph of the ROC-analysis curve, predicting the ability of indicators.

худшую диагностическую способность, значение под кривой AUC 0,39 ($p = 0,05$) (рис. 2).

Чувствительность и специфичность показателя AT/ET в определении тяжелого АС составила 84 и 79% соответственно, для показателя AT чувствительность – 82% и специфичность – 46%. Были выявлены пороговые значения для показателя AT и AT/ET в определении тяжелого стеноза АК: 105 и 0,35 мс соответственно. Анализ множественной логистической регрессии выявил значимое влияние на значение AT показателя ЧСС (OR 0,87; 95% ДИ 0,7–1,28) $p < 0,001$, соотношение AT/ET имело значимую связь со значениями EOA (OR 0,72; 95% ДИ 0,65–1,09) и G_{mean} (OR 0,74; 95% ДИ 0,69–1,2) $p < 0,001$.

Обсуждение

Еще в 80-х годах прошлого столетия несколько небольших исследований продемонстрировали корреляционную связь показателей AT и AT/ET с другими эхокардиографическими показателями и данными катетеризации [23–26]. Вероятно, в то время казалось, что существующих стандартных эхокардиографических показателей (V_{max} , G_{mean} , EOA) вполне достаточно для полной оценки тяжести АС, по этой причине возможности

показателей AT и AT/ET в прогнозировании тяжести АС не были достаточно изучены. В 2000-х годах стало ясно, что стандартные эхокардиографические показатели имеют ряд ограничений и не всегда достоверно отображают тяжесть АС по ряду причин. К общеизвестным причинам относятся: ошибки при измерении диаметра ВТЛЖ, зависимость от угла сканирования, от сократимости и УО ЛЖ, от системного артериального давления, феномена восстановления давления, зависимости от скорости потока в ВТЛЖ, особенностей строения АК, ЧСС и т.д. В связи с этим стало очевидным, что необходимы дополнительные эхокардиографические показатели, которые не имеют вышеописанных ограничений.

Впервые параметры AT и AT/ET были рекомендованы для оценки функции протеза после ряда исследований. Пороговые значения показателей AT и AT/ET для определения тяжелой дисфункции протеза составили 100 и 0,35 мс соответственно [27, 28].

Не так давно было предложено использовать показатели AT и AT/ET для оценки тяжести АС при нативном клапане, ряд исследований продемонстрировал высокую корреляционную связь этих параметров со стандартными эхокардиографическими параметрами [29, 30]. Обоснование использования показателя AT в оценке тяжести стеноза АК заключается в том, что по мере кальцинирования створок АК снижается их эластичность и увеличивается время до их максимального раскрытия. Таким образом, чем больший промежуток времени занимает раскрытие створок, тем выраженнее тяжесть стеноза АК. Однако было отмечено, что показатель AT может иметь ряд ограничений, так как есть вероятность его зависимости от ЧСС, сократительной способности и УО ЛЖ, что тем самым может привести к ошибочным суждениям о тяжести стеноза [29, 31]. По этой причине было предложено использовать соотношение показателей AT/ET (соотношения времени ускорения к общему времени выброса ЛЖ), которое не подвержено значимому влиянию данных факторов.

В ряде исследований было продемонстрировано, что показатели AT и AT/ET могут обладать высокой диагностической способностью тяжелого АС и прогнозировать риск летальных событий во время наблюдения за бессимптомными пациентами с тяжелым АС. Пороговые значения для показателей AT и AT/ET, значительно увеличивающие риск неблагоприятных событий, более 112 мс и более 0,35 мс соответственно [31, 36].

В нашем исследовании мы получили достаточно хорошую корреляционную связь эхокардио-



графических показателей АТ и АТ/ЕТ с данными прямой катетеризации, по данным ROC-анализа показатель соотношения АТ/ЕТ обладал лучшей диагностической способностью тяжелого АС в отличие от изолированного показателя АТ. Вероятно, это связано с тем, что при множественной логистической регрессии ЧСС имела значимое влияние на показатель АТ (OR 0,87; 95% ДИ 0,7–1,28), $p < 0,001$.

Хотя в предыдущих исследованиях, кроме ЧСС, было выявлено влияние показателей ФВ и УО ЛЖ на показатель АТ, нам не удалось констатировать это в нашем исследовании, вероятно, из-за критериев отбора, в которых были исключены пациенты со сниженной ФВ и сниженным УО ЛЖ.

Важно подчеркнуть, что наше исследование имело важную особенность по сравнению с ранее проведенными аналогичными исследованиями, в нашем исследовании инвазивное измерение давления в ЛЖ и аорте производилось, без пересечения катетером клапана аорты, что позволило нам избежать большинства потенциальных серьезных ограничений в исследованиях, которые были ранее. Кроме того, для сравнения с данными доплера в нашем исследовании мы использовали показатели среднего давления катетеризации (ΔP_{mean}), который, согласно современным представлениям, считается “золотым стандартом” в оценке тяжести стеноза в отличие от показателя от Peak to Peak, используемого в предыдущих исследованиях [20].

С учетом данных нашего и предыдущих исследований можно утверждать, что эхокардиографические показатели АТ и АТ/ЕТ обладают высокой предсказательной способностью в оценке тяжелого АС у пациентов с сохранной ФВ ЛЖ. Однако предсказательная способность показателей АТ и АТ/ЕТ у пациентов с тяжелым АС со сниженным УО ЛЖ и сниженными трансортальными градиентами (когда на фоне сниженной ФВ или сниженного УО ЛЖ возможна недооценка трансортальных градиентов) остается неизученной. По нашему мнению, в этой когорте пациентов данные эхокардиографические показатели, в частности соотношение АТ/ЕТ, может быть наиболее полезно в дифференцировке тяжелого АС, так как данный показатель менее подвержен влиянию ФВ и УО ЛЖ.

Исследование S. Gamaza-Chuli и соавт. подтвердило наше предположение, продемонстрировав, что именно показатель АТ/ЕТ может быть точным методом в определении тяжести АС у пациентов со сниженным УО ЛЖ и сниженными трансортальными градиентами. Пороговое значение для определения тяжелого стеноза соотношения АТ/ЕТ $> 0,35$ [20].

Аналогичные результаты были получены A. Altes и соавт., где было продемонстрировано, что показатель АТ/ЕТ может быть достаточно точным методом в определении тяжелого АС у пациентов со сниженным УО ЛЖ, а также значимым предиктором летальных событий. Пороговое значение для определения тяжелого стеноза соотношения АТ/ЕТ $> 0,36$ [35].

Одним из ограничений нашего исследования является отсутствие анализа межисследовательской вариабельности, так как эхокардиографическое сканирование пациентов проводилось одним исследователем.

Выводы

1. Эхокардиографические показатели АТ и АТ/ЕТ обладают сильной корреляционной связью с данными катетеризации и высокой предсказательной способностью тяжелого АС у пациентов с **сохранным ударным объемом ЛЖ и высокими трансортальными градиентами**.

2. Пороговые значения показателей АТ 105 мс и АТ/ЕТ 0,35 мс могут с высокой долей вероятности прогнозировать тяжелый АС.

Участие авторов

Базылев В.В. – утверждение окончательного варианта статьи.

Бабуков Р.М. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования статистическая обработка данных написание текста, подготовка и редактирование текста.

Бартош Ф.Л. – ответственность за целостность всех частей статьи, участие в научном дизайне.

Лёвина А.В. – сбор и обработка данных, участие в научном дизайне.

Authors' participation

Bazylev V.V. – approval of the final version of the article.

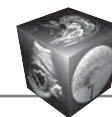
Babukov R.M. – concept and design of the study, conducting research, collection and analysis of data, statistical analysis, writing text, text preparation and editing text preparation and editing.

Bartosh F.L. – responsibility for the integrity of all parts of the article, participation in scientific design.

Levina A.V. – collection and analysis of data, participation in scientific design, text preparation and editing.

Список литературы [References]

1. Iung B., Vahanian A. Epidemiology of valvular heart disease in the adult. *Nat. Rev. Cardiol.* 2011; 8 (3): 162–172. <http://doi.org/10.1038/nrcardio.2010.202>
2. Nkomo V.T., Gardin J.M., Skelton T.N. et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet.* 2006; 368 (9540): 1005–1011. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69208-8](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69208-8)



3. Bonow R., Carabello B., Chatterjee K. et al. ACC/AHA 2006 practice guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 598–675.
4. Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O. et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014; 129: 2440–2492. <http://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000029>
5. Baumgartner H., Falk V., Bax J.J. et al. Group ESCSD 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur. Heart J.* 2017; 38 (36): 2739–2791. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391>
6. Minners J., Allgeier M., Gohlke-Baerwolf C. et al. Inconsistent grading of aortic valve stenosis by current guidelines: haemodynamic studies in patients with apparently normal left ventricular function. *Heart.* 2010; 96 (18): 1463–1468. <http://doi.org/10.1136/hrt.2009.181982>
7. Ben Zekry S., Saad R., Oezkan M. et al. Flow acceleration tent grading of aortic valve stenosis by current guidelines: haemodynamic studies in patients with apparently normal left ventricular function. *Heart.* 2010; 96 (18): 1463–1468.
8. Lancellotti P., Magne J., Donal E. et al. Clinical outcome in asymptomatic severe aortic stenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 59 (3): 235–243. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.08.072>
9. Adda J., Mielot C., Giorgi R. et al. Low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite normal ejection fraction is associated with severe left ventricular dysfunction as assessed by speckle-tracking echocardiography. *Circ. Cardiovasc. Imaging.* 2012; 5 (1): 27–35. <http://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.111.967554>
10. Eleid M., Sorajja P., Michelena H. et al. Flow-gradient patterns in severe aortic stenosis with preserved ejection fraction. Clinical characteristics and predictors of survival. *Circulation.* 2013; 128 (16): 1781–1789. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003695>
11. Belkin R., Khalique O., Aronow W. et al. Outcomes and survival with aortic valve replacement compared with medical therapy in patients with low-, moderate-, and severe-gradient severe aortic stenosis and normal left ventricular ejection fraction. *Echocardiography.* 2011; 28 (4): 378–387. <http://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2010.01372.x>
12. Barasch E., Fan D., Chukwu E.O. et al. Severe isolated aortic stenosis with normal left ventricular systolic function and low transvalvular gradients: pathophysiologic and prognostic insights. *J. Heart Valve Dis.* 2008; 17 (1): 81–88.
13. Burwash J., Dickson A., Teskey R. et al. Aortic valve area discrepancy by Gorlin equation and Doppler echocardiography continuity equation: relationship to flow in patients with valvular aortic stenosis. *Can. J. Cardiol.* 2000; 16 (8): 985–992.
14. Baumgartner H., Stefenelli T., Niederberger J. et al. “Overestimation” of catheter gradients by Doppler ultrasound in patients with aortic stenosis: a predictable manifestation of pressure recovery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33 (6): 1655–1661. [http://doi.org/10.1016/s0735-1097\(99\)00066-2](http://doi.org/10.1016/s0735-1097(99)00066-2)
15. Yang C.S., Marshall E.S., Fanari Z. et al. Discrepancies Between Direct Catheter and Echocardiography Based Values in Aortic Stenosis. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2016; 87 (3): 488–497. <http://doi.org/10.1002/ccd.26033>
16. Hayek A., Derimay F., Green L. et al. Impact of Arterial Blood Pressure on Ultrasound Hemodynamic Assessment of Aortic Valve Stenosis Severity. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2020; 33 (11): 1324–1333. <http://doi.org/10.1016/j.echo.2020.06.013>
17. Utsunomiya H., Yamamoto H., Horiguchi J. et al. Underestimation of aortic valve area in calcified aortic valve disease: effects of left ventricular outflow tract ellipticity. *Int. J. Cardiol.* 2012; 157: 347–353. <http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2010.12.071>
18. Chambers J.B. Aortic stenosis. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009; 10 (1): i11–19. <http://doi.org/10.1093/ejehocardi/jen240>
19. Gamaza-Chulián S., Camacho-Freire S., Toro-Cebada R. et al. Ratio of Acceleration Time to Ejection Time for Assessing Aortic Stenosis Severity. *Echocardiography.* 2015; 32 (12): 1754–1761. <http://doi.org/10.1111/echo.12978>
20. Gamaza-Chulián S., Díaz-Retamino E., Camacho-Freire S. et al. Acceleration time and ratio of acceleration time to ejection time in aortic stenosis: new echocardiographic diagnostic parameters. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2017; 30: 947–955. <http://doi.org/10.1016/j.echo.2017.06.001>
21. Kim S.H., Kim J.S., Kim B.S. et al. Time to peak velocity of aortic flow is useful in predicting severe aortic stenosis. *Int. J. Cardiol.* 2014; 172: e443–e446. <http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.12.318>
22. Baumgartner H., Hung J., Bermejo J. et al. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2017; 30 (4): 372–392. <http://doi.org/10.1016/j.echo.2017.02.009>
23. Flohr K.H., Weir E.K., Chesler E. Diagnosis of aortic stenosis in older age groups using external carotid pulse recording and phonocardiography. *Br. Heart J.* 1981; 45: 577–582. <http://doi.org/10.1136/hrt.45.5.577>
24. Nakamura K., Shiina T., Satomi G. et al. Severity of aortic stenosis assessed by Doppler techniques. *J. Cardiol.* 1987; 17: 807–816.
25. Come P.C., Riley M.F., Ferguson J.F. et al. Prediction of severity of aortic stenosis: accuracy of multiple non-invasive parameters. *Am. J. Cardiol.* 1988; 85: 29–37. [http://doi.org/10.1016/0002-9343\(88\)90499-8](http://doi.org/10.1016/0002-9343(88)90499-8)
26. Hatle L., Angelsen B.A., Tromsdal A. Non-invasive assessment of aortic stenosis by Doppler ultrasound. *Br. Heart J.* 1980; 43 (3): 284–292. <http://doi.org/10.1136/hrt.43.3.284>
27. Zoghbi W.A., Chambers J.B., Dumesnil J.G. et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and Doppler ultrasound: a report from the American Society of Echocardiography’s Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging



- Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2009; 22: 975–1014. <http://doi.org/10.1016/j.echo.2009.07.013>
28. Zekry S.B., Saad R.M., Ozkan M. et al. Flow acceleration time and ratio of acceleration time to ejection time for prosthetic aortic valve function. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2011; 4: 1161–1170. <http://doi.org/10.1016/j.jcmg.2011.08.012>
29. Kamimura D., Hans S., Suzuki T. et al. Delayed time to peak velocity is useful for detecting severe aortic stenosis. *J. Am. Heart Assoc.* 2016; 5 (10): e003907. <http://doi.org/10.1161/JAHA.116.003907>
30. Kim S.H., Kim J.S., Kim B.S. et al. Time to peak velocity of aortic flow is useful in predicting severe aortic stenosis. *Int. J. Cardiol.* 2014; 172: e443–e446.
31. Ringle Griguer A., Tribouilloy C., Truffier A. et al. Clinical significance of ejection dynamics parameters in patients with aortic stenosis: an outcome study. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2018; 31 (5): 551–560.e2. <http://doi.org/10.1016/j.echo.2017.11.015>
32. Sakthi C., Yee H., Kotlewski A. Overestimation of aortic valve gradient measured by Doppler echocardiography in patients with aortic stenosis. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2005; 65 (2): 176–179. <http://doi.org/10.1002/ccd.20324>
33. Turi Z.G. Whom do you trust? Misguided faith in the catheter- or Doppler-derived aortic valve gradient. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2005; 65 (2): 180–182. <http://doi.org/10.1002/ccd.20386>
34. Altes A., Thellier N., Bohbot Y. et al. Relationship between the ratio of acceleration time/ejection time and mortality in patients with high-gradient severe aortic stenosis. *J. Am. Heart Assoc.* 2021; 10 (23): e021873. <http://doi.org/10.1161/JAHA.121.021873>
35. Altes A., Thellier N., Bohbot Y. et al. Prognostic Impact of the Ratio of Acceleration Time to Ejection Time in Patients With Low Gradient Severe Aortic Stenosis and Preserved Ejection Fraction. *Am. J. Cardiol.* 2019; 124 (10): 1594–1600. <http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.07.064>
36. Einarsen E., Cramariuc D., Bahlmann E. et al. Higher acceleration/ejection time ratio predicts impaired outcome in aortic valve stenosis. *Circ. Cardiovasc. Imaging.* 2021; 14 (1): e011467. <http://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.120.011467>

Для корреспонденции*: Бабуков Руслан Медарисович – 440071 Пенза, ул. Стасова, 6. Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии Минздрава России. Тел.: +7-937-421-69-69. E-mail: cardio-penza@yandex.ru; ruslan.babukov@mail.ru

Базылев Владлен Владленович – доктор мед. наук, профессор, главный врач ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Минздрава России, Пенза. <https://orcid.org/0000-0001-6089-9722>

Бартош Фёдор Леонидович – канд. мед. наук, заведующий отделением функциональной и ультразвуковой диагностики ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Минздрава России, Пенза. <https://orcid.org/0000-0001-5482-3211>

Бабуков Руслан Медарисович – врач кардиолог-врач ультразвуковой диагностики ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Минздрава России, Пенза. <https://orcid.org/0000-0002-7338-9462>

Лёвина Алёна Витальевна – врач ультразвуковой диагностики ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Минздрава России, Пенза. <https://orcid.org/0000-0002-3210-3974>

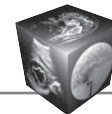
Contact*: Ruslan M. Babukov – 6, Stasova str., Penza 440071, Russian Federation. Phone: +7-937-421-69-69. E-mail: cardio-penza@yandex.ru; ruslan.babukov@mail.ru

Vladlen V. Bazylev – Doct. of Sci. (Med.), Chief doctor of the Federal Centre for Cardiovascular Surger, Penza, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-6089-9722>

Fedor L. Bartosh – Cand. of Sci. (Med.), heads of the department of the of functional and ultrasound diangistics Federal Centre for Cardiovascular Surgery, Penza, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-5482-3211>

Ruslan M. Babukov – doctor cardiologist, ultrasound diagnosis doctor Federal Centre for Cardiovascular Surgery, Penza, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-7338-9462>

Alena V. Levina – ultrasound diagnosis doctor Federal Centre for Cardiovascular Surgery, Penza, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-3210-3974>



Сердце и сосуды | Heart and vessels

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1048>

Некоторые аспекты кардиоцеребральных отношений у хирургических пациентов с мультифокальным атеросклерозом и сердечной недостаточностью

© Короткевич А.А. *, Семенов С.Е., Малева О.В., Трубникова О.А.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»; 650002 Кемерово, Сосновы бульвар, 6, Российская Федерация

Введение. Уровень перфузии головного мозга у пациентов с мультифокальным атеросклерозом зависит не только от ограничения кровотока по каротидным артериям, но и от степени изменений миокарда.

Цель исследования: определить наличие связи между показателями регионарного мозгового кровотока по данным ОФЭКТ и эхокардиографическими параметрами сердечной деятельности и проанализировать механизм их взаимоотношений.

Материал и методы. Обследовано 22 пациента (18 мужчин и 4 женщины в возрасте $64 \pm 6,5$ года) с признаками хронической сердечной недостаточности (ХСН) и мультифокальным атеросклерозом с поражением каротидных и коронарных артерий, подвергшихся симультанному хирургическому вмешательству. Всем пациентам выполнялось эхокардиографическое исследование сердца и ОФЭКТ головного мозга.

Результаты. Выявлены умеренные прямые корреляционные связи между показателями регионарного мозгового кровотока (рМК) и фракцией выброса (ФВ) ($p = 0,009307$), УО/КДО ($p = 0,012431$); умеренные обратные корреляционные связи между показателями рМК и УО ($p = 0,002913$), КДО ($p = 0,031737$), КСО ($p = 0,016483$), КСО/КДО ($p = 0,010645$), КСО/УО ($p = 0,007255$). В послеоперационном периоде выявлена умеренная прямая корреляционная связь показателей когнитивного статуса и показателей перфузии головного мозга в правой затылочной, теменной и лобной доле ($p = 0,021162$, $R = 0,511475$).

Заключение. Изученные нами эхокардиографические параметры у пациентов с ХСН коррелируют с показателями регионарного мозгового кровотока, причем эта связь в большей степени выражена не для ФВ, а прослеживается между параметрами КДО, КСО и их соотношением по принципу «золотой пропорции». Полученные данные по перфузии головного мозга методом ОФЭКТ связаны с показателями сердечной деятельности и отражают тяжесть ХСН.

Ключевые слова: ОФЭКТ, симультанное хирургическое вмешательство, регионарный мозговой кровоток, КДО, КСО, УО, ФВ

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Короткевич А.А., Семенов С.Е., Малева О.В., Трубникова О.А. Некоторые аспекты кардиоцеребральных отношений у хирургических пациентов с мультифокальным атеросклерозом и сердечной недостаточностью. *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 101–112. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1048>

Поступила в редакцию: 11.07.2021. **Принята к печати:** 19.01.2022. **Опубликована online:** 15.05.2022.

Some aspects of cardio-cerebral relationship in surgical patients with multifocal atherosclerosis and heart failure

© Aleksey A. Korotkevich*, Stanislav E. Semenov, Ol'ga V. Maleva, Ol'ga A. Trubnikova

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases; 6, Sosnovy blvd., Kemerovo, 650000, Russian Federation



Relevance. The level of cerebral perfusion in patients with multifocal atherosclerosis depends not only on the restriction of blood flow through the carotid arteries, but also on the degree of myocardial changes.

Goal of investigation. Determine the presence of a relationship between the indices of regional cerebral blood flow according to SPECT data and echocardiographic parameters of cardiac activity and analyze the mechanism of their relationship.

Material and methods. We examined 22 patients (18 men and 4 women aged 64 ± 6.5 years) with signs of chronic heart failure and multifocal atherosclerosis with the involvement of carotid and coronary arteries, who underwent simultaneous surgery. All patients underwent echocardiographic examination of the heart and SPECT of the brain.

Results. Moderate direct correlations were revealed between the indices of regional cerebral blood flow (CBF) and ejection fraction ($p = 0.009307$), SV/EDV ($p = 0.012431$); moderate inverse correlations between the indices of CBF and SV ($p = 0.002913$), EDV ($p = 0.031737$), ESV ($p = 0.016483$), ESV/EDV ($p = 0.010645$), ESV/SV ($p = 0.007255$). In the postoperative period, a moderate direct correlation was found between indicators of cognitive status (MMSE) and indicators of cerebral perfusion in the right occipital, parietal and frontal lobes ($p = 0.021162$, $R = 0.511475$).

Conclusion. The echocardiographic parameters we studied in patients with chronic heart failure correlate with indicators of regional cerebral blood flow, and this relationship is more pronounced not in the ejection fraction, but is traced between the parameters of the end diastolic volume, end systolic volume and their ratio according to the principle of the golden ratio. The data obtained on the perfusion of the brain by the SPECT method are associated with indicators of cardiac activity and reflect the severity of chronic heart failure.

Keywords: SPECT, simultaneous surgery, cerebral blood flow, EDV, ESV, EF, SV

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

For citation: Korotkevich A.A., Semenov S.E., Maleva O.V., Trubnikova O.A. Some aspects of cardio-cerebral relationship in surgical patients with multifocal atherosclerosis and heart failure. *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 101–112. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1048>

Received: 11.07.2021.

Accepted for publication: 19.01.2022.

Published online: 15.05.2022.

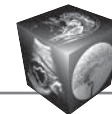
Цель исследования

Выявить наличие связи между показателями регионарного мозгового кровотока по данным ОФЭКТ и эхокардиографическими параметрами сердечной деятельности и проанализировать механизм их взаимоотношений у хирургических пациентов с мультифокальным атеросклерозом и сердечной недостаточностью.

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из главных причин летальности у пациентов с сердечно-сосудистой патологией, однако, несмотря на значительный прогресс в определении тактики ведения и применении лекарственной терапии у данной категории пациентов, распространенность ХСН продолжает расти [1]. Сердечная недостаточность (СН) связана с системным снижением перфузии и увеличением застойных явлений в большом и малом круге кровообращения, приводящим к нарушению функции органов, и является одной из экстрацеребральных причин, ведущих к развитию нарушений мозгового кровотока [2]. В отношении головного мозга в течение многих лет ряд исследований сообщает о связи между застойной СН и когнитивными нарушениями [3]. Знания об этиологии когнитивных нарушений у пациентов с СН ограничены, в качест-

ве причин рассматривается несколько вариантов. Во-первых, СН за счет нарушения сократительной функции сердца, снижения сердечного выброса может привести к хронической гипоперфузии головного мозга, способствуя формированию или утяжелению когнитивных расстройств. Другими причинами могут выступать тромбоэмболия, ведущая к ишемическому поражению головного мозга, и атеросклероз, который часто присутствует у пациентов с сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями. Перфузия головного мозга находится под строгим контролем и защищена механизмом ауторегуляции, остается постоянной при изменениях перфузионного давления в широком диапазоне [4]. У пациентов с тяжелой СН описаны изменения регионарного и глобального кровотока головного мозга, что часто сопровождается когнитивной дисфункцией и, вероятно, связанными с этим затруднениями при распознавании симптомов ухудшения клинической картины и коррективке лекарственной терапии [5]. Предоставить объективные данные о структурном и функциональном состоянии головного мозга способны разнообразные методы лучевой диагностики, среди которых наиболее распространенными являются компьютерная и магнитно-резонансная томография, однако также ценные сведения о церебральной перфузии раскрываются методами однофотонно-эмиссион-



ной и позитронно-эмиссионной томографии. Кроме того, радиоизотопная диагностика позволяет проводить исследования с нейроактивными и фармакологическими пробами для оценки нейронной активности в различных областях головного мозга [6], что позволяет изучать вариации регионального мозгового кровотока в различных условиях, способствует исследованию сенсорной, моторной и когнитивной активности в норме и при патологии головного мозга [7].

Материал и методы

В ходе исследования были изучены данные о состоянии регионарного мозгового кровотока у 22 пациентов с мультифокальным атеросклерозом в возрасте $64 \pm 6,5$ года (18% женщины и 82% мужчины). У всех обследуемых имелись клинические признаки ХСН, у 16 (73%) ХСН I и у 6 (17%) ХСН II, также по данным дополнительных методов обследования у всех были выявлены гемодинамически значимые стенозы внутренних сонных и коронарных артерий. Клиническая картина стенокардии II функционального класса (ФК) прослеживалась у 68% пациентов ($n = 15$), III ФК отмечался у 23% пациентов ($n = 5$), также в 9% случаев ($n = 2$) определялась безболевого форма ишемии миокарда. Указания на перенесенный инфаркт миокарда имелись в 77% случаев ($n = 17$), также 27% пациентов ($n = 6$) имели в анамнезе острое нарушение мозгового кровообращения. В качестве хирургической тактики у данной группы пациентов было определено симультанное вмешательство в условиях искусственного кровообращения в виде односторонней каротидной эндартерэктомии в сочетании с аортокоронарным и маммарокоронарным шунтированием.

Для изучения перфузии головного мозга пациентам до и после операции проводили однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ) с применением гидрофильного радиофармацевтического препарата (РФП) "Церетек" (экзаметазим технеция (^{99m}Tc)). Исследование проводилось по стандартному протоколу с применением низкоэнергетических коллиматоров высокого разрешения (LEHR), время на проекцию 30 с, матрица 128×128 . Получение данных осуществлялось на аппарате Discovery NM/CT 670 (GE Medical Systems, Israel). Активность изотопа в РФП составляла 740 МБк. Последующая обработка полученных данных осуществлялась в специализированном приложении Brain Spect. Для реконструкции изображений использовали итеративный алгоритм OSEM/MLEM.

Областью интереса на 12 аксиальных срезах всего головного мозга толщиной 6 мм являлись

корковые зоны лобных, височных, затылочных, теменных долей, область базальных ядер и таламусы. Распределение РФП в корковых зонах на каждом аксиальном срезе оценивали с использованием 8-сегментарной модели. Референсной зоной выступал мозжечок.

Для модификации данных ОФЭКТ в показатели регионарного мозгового кровотока (рМК) в мл/100 г/мин применялась трехкомпонентная модель кинетики N. Lassen и соавт. [8].

Всем пациентам до операции и в раннем послеоперационном периоде проводили трансторакальную эхокардиографию на аппаратах Philips Clear Vue 550, Philips iE33, протокол содержал оценку размеров полостей сердца и сократительной функции желудочков, оценку клапанного аппарата из стандартных позиций. Изучались данные размеров полостей сердца, полученные по методике Тейхольца.

В послеоперационном периоде данные нейropsychологического тестирования, эхокардиографии, ОФЭКТ головного мозга были получены на 5–7-е сутки.

Статистическая обработка данных проводилась в программе STATISTICA 10.0 (StatSoft, Inc.). Результаты в работе показаны как среднее арифметическое число, стандартное отклонение, верхние и нижние проценти. Для количественной оценки статистического изучения связи между явлениями использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Для оценки различий между двумя независимыми выборками использовали критерий Манна–Уитни. Уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты

Корреляционный анализ показателей перфузии в дооперационном периоде и фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) показал статистическую связь в правой затылочной и теменной доле, в верхних отделах левой затылочной и лобной доли, в левой теменной доле ($R = 0,541116$, $p = 0,009307$), связь умеренная прямая.

Для изучения связи между показателями рМК и ФВ ЛЖ в дооперационном периоде мы разделили пациентов на 2 группы в зависимости от величины ФВ ЛЖ, деление было не совсем типичным в связи с тем, что только у 3 пациентов ФВ ЛЖ была в диапазоне 40–49% и у 1 пациента – ниже 40%: в 1-й группе ($n = 10$) ФВ ЛЖ составила $49,7 \pm 7,24$ [34; 57]%, показатели рМК – $40,5 \pm 5,5$ [30; 50] мл/100 г/мин, во 2-й ($n = 12$) ФВ – $65,33 \pm 4,08$ [60; 72]%, показатели рМК – $47,17 \pm 3,9$ [43; 53] мл/100 г/мин. Анализ рМК показал статистически значимое различие между группами

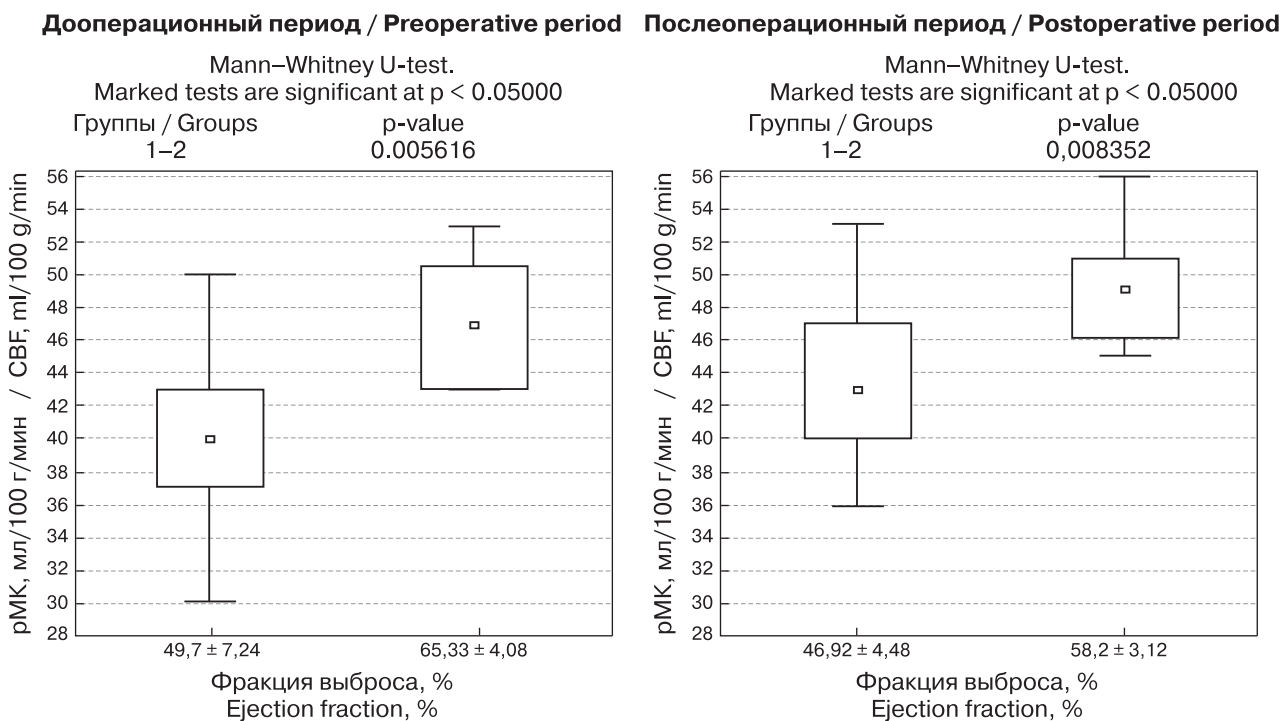


Рис. 1. Диаграмма размаха. Различия между показателями рМК у пациентов в зависимости от фракции выброса.

Fig. 1. Boxplot. Differences between CBF in patients depending on the ejection fraction.

($p = 0,005616$), показатели Cerebral Blood Flow (CBF) во 2-й группе выше на 6,67 мл/100 г/мин.

Корреляционный анализ показателей перфузии в послеоперационном периоде и ФВ ЛЖ показал статистическую связь в области базальных ядер справа и слева, в правой теменной доле, в нижних отделах лобных долей, в верхнем отделе левой теменной доли ($R = 0,514894$, $p = 0,014203$), связь умеренная прямая. В сравнении с дооперационными данными участки головного мозга, в которых ранее определялась связь ФВ ЛЖ с рМК, существенно уменьшились в размерах.

Для изучения связи между показателями рМК и ФВ ЛЖ в послеоперационном периоде мы разделили пациентов на 2 группы в зависимости от величины ФВ ЛЖ: в 1-й группе ($n = 12$) ФВ ЛЖ составила $46,92 \pm 4,48$ [40; 52]%, показатели рМК – $43,5 \pm 4,8$ [36; 53] мл/100 г/мин, во 2-й ($n = 10$) ФВ – $58,2 \pm 3,12$ [54; 64]%, показатели рМК – $49,2 \pm 3,7$ [45; 56] мл/100 г/мин. Анализ рМК показал статистически значимое различие между группами ($p = 0,008352$), показатели CBF во 2-й группе выше на 5,7 мл/100 г/мин (рис. 1).

Корреляционный анализ показателей перфузии в послеоперационном периоде и ударного объема (УО) показал статистическую связь в верхнем отделе левой лобной доли, в левой теменной доле, в левой затылочной доле, в верхнем отделе

правой затылочной доли, в правой теменной доле ($R = -0,604003$, $p = 0,002913$), связь умеренная обратная. В дооперационном периоде статистически значимой связи между УО и рМК не выявлено.

Для изучения связи между показателями рМК и УО мы разделили пациентов на 2 группы в зависимости от величины УО: в 1-й группе ($n = 11$) УО составил $69,73 \pm 6,39$ [57; 79] мл, показатели рМК – $44,9 \pm 5,5$ [35; 52] мл/100 г/мин, во 2-й ($n = 11$) УО – $90,73 \pm 10,93$ [81; 113] мл, показатели рМК – $39,6 \pm 3,5$ [35; 44] мл/100 г/мин. Анализ рМК показал статистически значимое различие между 1-й и 2-й группами ($p = 0,015116$), показатели CBF во 2-й группе ниже на 5,26 мл/100 г/мин (рис. 2).

Корреляционный анализ показателей перфузии в дооперационном периоде и конечного диастолического объема (КДО) показал статистическую связь в верхних отделах левой затылочной, левой и правой теменной доли ($R = -0,458797$, $p = 0,031737$), связь умеренная обратная.

Для изучения связи между показателями рМК и КДО мы разделили пациентов на 3 группы в зависимости от величины КДО: в 1-й группе ($n = 7$) КДО составил $129,15 \pm 15$ [108; 141] мл, показатели рМК – $44,57 \pm 4,5$ [39; 52] мл/100 г/мин, во 2-й ($n = 9$) КДО – $158,89 \pm 10,8$ [147; 180] мл, показатели рМК – $41,22 \pm 5,6$ [32; 52] мл/100 г/мин, в 3-й ($n = 6$) КДО – $223,33 \pm 30,7$ [187; 272] мл, показате-

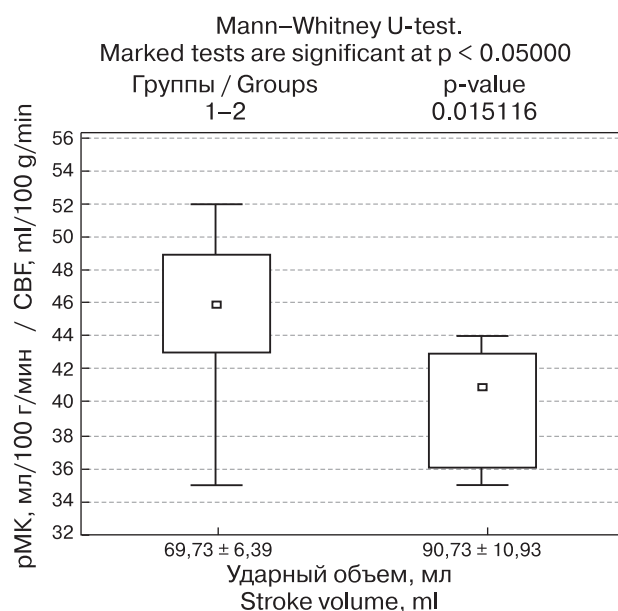
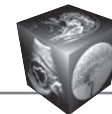


Рис. 2. Диаграмма размаха. Различия между показателями рМК у пациентов в зависимости от ударного объема.

Fig. 2. Boxplot. Differences between CBF in patients depending on the stroke volume.

ли рМК – $38,33 \pm 4,5$ [33; 43] мл/100 г/мин. Анализ рМК показал статистически значимое различие между 1-й и 3-й группами ($p = 0,045501$), показатели CBF в 3-й группе ниже на 6,24 мл/100 г/мин. Статистически значимых различий между 1-й и 2-й, 2-й и 3-й группами не определялось.

Корреляционный анализ показателей перфузии в послеоперационном периоде и КДО показал статистическую связь в верхнем отделе правой теменной доли, в левой затылочной и теменной доле ($R = -0,727513$, $p = 0,000125$), связь умеренная обратная. Размеры зон, в которых определяется связь между КДО и показателями рМК, в сравнении с дооперационными данными существенно увеличились.

Для изучения связи между показателями рМК и КДО в послеоперационном периоде мы разделили пациентов на 3 группы в зависимости от величины КДО: в 1-й группе ($n = 11$) КДО составил $126,73 \pm 11,96$ [108; 141] мл, показатели рМК – $44,82 \pm 5,4$ [37; 52] мл/100 г/мин, во 2-й ($n = 6$) КДО – $160,17 \pm 11$ [147; 180] мл, показатели рМК – $41,67 \pm 3,3$ [35; 44] мл/100 г/мин, в 3-й ($n = 5$) КДО – $223,8 \pm 14,17$ [201; 239] мл, показатели рМК – $37,4 \pm 2,9$ [35; 41] мл/100 г/мин. Анализ рМК показал статистически значимое различие между 1-й и 3-й группами ($p = 0,012691$), показатели CBF в 3-й группе ниже на 7,42 мл/100 г/мин.

Статистически значимых различий между 1-й и 2-й, 2-й и 3-й группами не определялось (рис. 3).

Корреляционный анализ показателей перфузии в дооперационном периоде и конечного систолического объема (КСО) показал статистическую связь в верхних отделах правой затылочной и теменной доли, в верхних отделах левой затылочной, теменной и лобной доли ($R = -0,505161$, $p = 0,016483$), связь умеренная обратная.

Для изучения связи между показателями рМК и КСО в дооперационном периоде мы разделили пациентов на 3 группы в зависимости от величины КСО: в 1-й группе ($n = 5$) КСО составил $41 \pm 7,04$ [32; 47] мл, показатели рМК – $46,6 \pm 3,6$ [43; 52] мл/100 г/мин, во 2-й ($n = 10$) КСО – $58,6 \pm 6,38$ [51; 70] мл, показатели рМК – $41 \pm 5,3$ [32; 52] мл/100 г/мин, в 3-й ($n = 5$) КСО – $99,2 \pm 8,76$ [92; 113] мл, показатели рМК – $38,6 \pm 3,97$ [33; 42] мл/100 г/мин. Анализ рМК показал статистически значимое различие между 1-й и 2-й группами ($p = 0,037337$), показатели CBF во 2-й группе ниже на 5,6 мл/100 г/мин, между 1-й и 3-й группами ($p = 0,012186$), показатели CBF в 3-й группе ниже на 8 мл/100 г/мин. Статистически значимых различий между 2-й и 3-й группами не определялось.

Корреляционный анализ показателей перфузии в послеоперационном периоде и КСО показал статистическую связь в области базальных ядер справа, в верхнем отделе правой теменной доли, в нижнем отделе правой лобной доли, в верхних отделах левой теменной и затылочной доли ($R = -0,652391$, $p = 0,001$), связь умеренная обратная. В сравнении с дооперационными данными отмечается увеличение размеров зон, в которых коррелируют показатели КСО и рМК, уменьшение зоны в левой затылочной доле.

Для изучения связи между показателями рМК и КСО в послеоперационном периоде мы разделили пациентов на 3 группы в зависимости от величины КСО: в 1-й группе ($n = 8$) КСО составил $50,75 \pm 3,88$ [47; 58] мл, показатели рМК – $44,13 \pm 5,5$ [36; 52] мл/100 г/мин, во 2-й ($n = 8$) КСО – $71,88 \pm 8,74$ [62; 83] мл, показатели рМК – $43,38 \pm 3,4$ [37; 49] мл/100 г/мин, в 3-й ($n = 6$) КСО – $121,33 \pm 13,79$ [108; 141] мл, показатели рМК – $37 \pm 2,8$ [35; 41] мл/100 г/мин. Анализ рМК показал статистически значимое различие между 1-й и 3-й группами ($p = 0,008132$), показатели CBF в 3-й группе ниже на 8,13 мл/100 г/мин, между 2-й и 3-й группами ($p = 0,005510$), показатели CBF в 3-й группе ниже на 6,38 мл/100 г/мин. Статистически значимых различий между 1-й и 2-й группами не определялось (рис. 4).

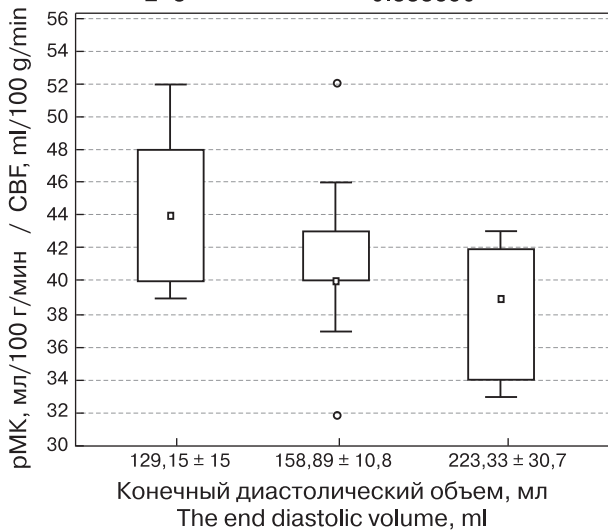


Дооперационный период / Preoperative period

Mann–Whitney U-test.

Marked tests are significant at $p < 0.05000$

Группы / Groups	p-value
1–2	0.244278
1–3	0.045501
2–3	0.555690



Послеоперационный период / Postoperative period

Mann–Whitney U-test.

Marked tests are significant at $p < 0.05000$

Группы / Groups	p-value
1–2	0.209009
1–3	0.012691
2–3	0.055235

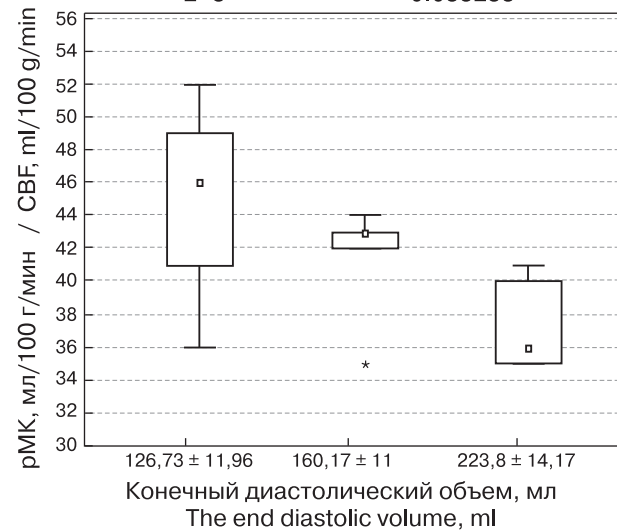


Рис. 3. Диаграмма размаха. Различия между показателями рМК у пациентов в зависимости от конечного диастолического объема.

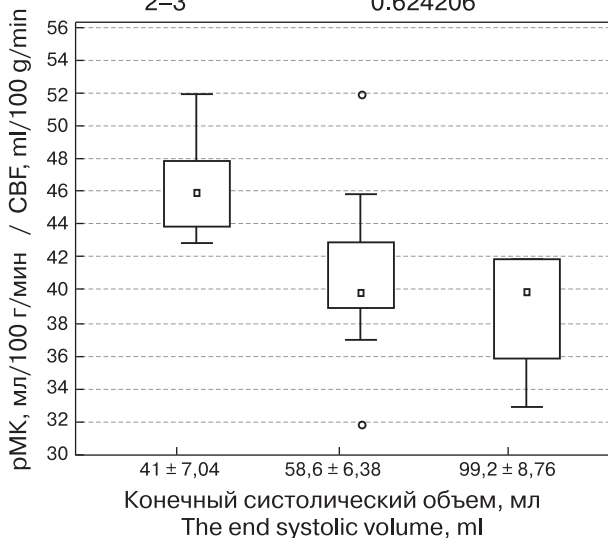
Fig. 3. Boxplot. Differences between CBF in patients depending on the end diastolic volume.

Дооперационный период / Preoperative period

Mann–Whitney U-test.

Marked tests are significant at $p < 0.05000$

Группы / Groups	p-value
1–2	0.037337
1–3	0.012186
2–3	0.624206



Послеоперационный период / Postoperative period

Mann–Whitney U-test.

Marked tests are significant at $p < 0.05000$

Группы / Groups	p-value
1–2	0.599511
1–3	0.008132
2–3	0.005510

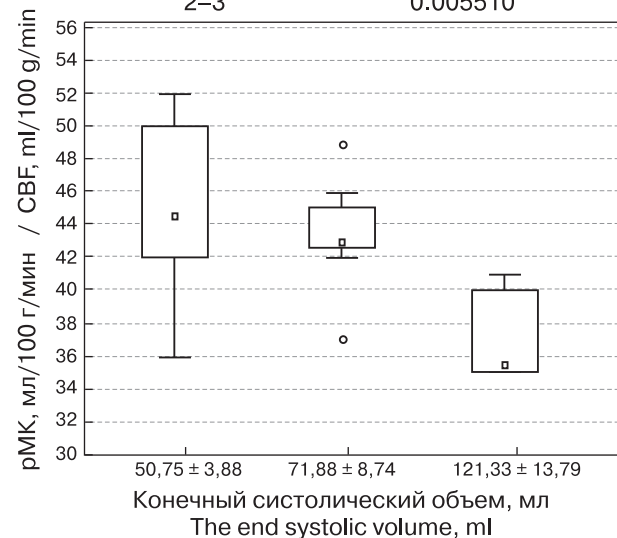


Рис. 4. Диаграмма размаха. Различия между показателями рМК у пациентов в зависимости от конечного систолического объема.

Fig. 4. Boxplot. Differences between CBF in patients depending on the end systolic volume.

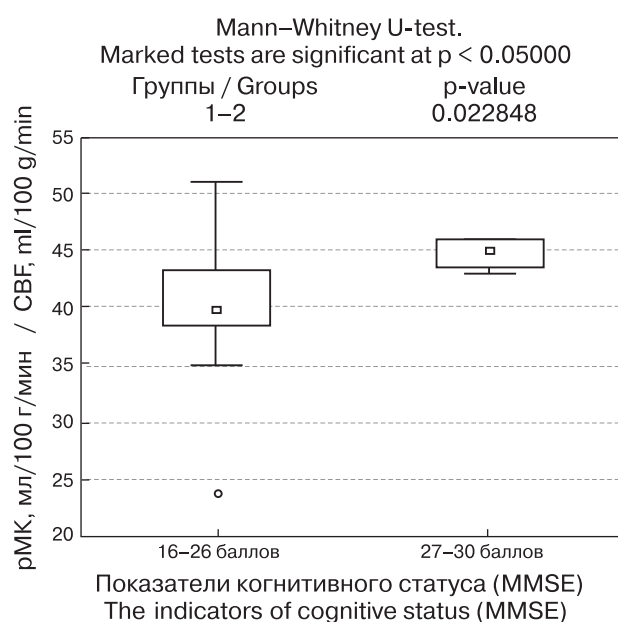
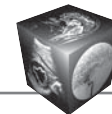


Рис. 5. Диаграмма размаха. Различия между показателями рМК у пациентов в зависимости от показателей когнитивного статуса.

Fig. 5. Boxplot. Differences between CBF in patients depending on the indicators of cognitive status.

Корреляционный анализ показателей перфузии головного мозга в послеоперационном периоде и показателей когнитивного статуса (MMSE) выявил статистически значимую связь в правой затылочной, теменной и лобной доле ($p = 0,021162$, $R = 0,511475$), связь умеренная прямая. Для изучения связи мы разделили пациентов на 2 группы в зависимости от суммы баллов по шкале MMSE: в 1-й группе сумма баллов составила 16–26 баллов ($n = 12$), показатели рМК – $40,17 \pm 6,6$ [24; 51] мл/100 г/мин, во 2-й сумма баллов – 27–30 баллов ($n = 8$), показатели рМК – $44,75 \pm 1,3$ [43; 46] мл/100 г/мин. Анализ рМК показал статистически значимое различие между группами ($p = 0,022848$), показатели перфузии в 1-й группе были ниже на 4,55 мл/100 г/мин (рис. 5).

Корреляционный анализ показателей перфузии в дооперационном периоде и значений КСО/КДО, КСО/УО, УО/КДО показал статистическую связь в одних и тех же зонах в правой затылочной доле, в правой теменной доле, в верхнем отделе левой лобной доли, в левой теменной доле, в левой затылочной доле; для КСО/КДО ($R = -0,533002$, $p = 0,010645$) связь умеренная обратная, для КСО/УО ($R = -0,555661$, $p = 0,007255$) связь умеренная обратная, для УО/КДО ($R = 0,523382$, $p = 0,012431$) связь умеренная прямая.

Для изучения связи между показателями рМК и отношения КСО/КДО мы разделили пациентов

на 2 группы в зависимости от величины КСО/КДО: в 1-й группе ($n = 12$) КСО/КДО составило $0,35 \pm 0,04$ [0,28; 0,4], показатели рМК – $47,17 \pm 3,9$ [43; 53] мл/100 г/мин, во 2-й ($n = 10$) КСО/КДО – $0,5 \pm 0,07$ [0,43; 0,66], показатели рМК – $40,5 \pm 5,5$ [30; 50] мл/100 г/мин. Анализ рМК показал статистически значимое различие между 1-й и 2-й группами ($p = 0,005616$), показатели CBF во 2-й группе ниже на 6,67 мл/100 г/мин.

Для изучения связи между показателями рМК и отношения КСО/УО мы разделили пациентов на 2 группы в зависимости от величины КСО/УО: в 1-й группе ($n = 13$) КСО/УО составило $0,55 \pm 0,1$ [0,39; 0,75], показатели рМК – $45,85 \pm 6,1$ [30; 53] мл/100 г/мин, во 2-й ($n = 9$) КСО/УО – $1,1 \pm 0,37$ [0,78; 1,96], показатели рМК – $41,67 \pm 4,4$ [36; 50] мл/100 г/мин. Анализ рМК показал статистически значимое различие между 1-й и 2-й группами ($p = 0,033161$), показатели CBF во 2-й группе ниже на 4,18 мл/100 г/мин.

Для изучения связи между показателями рМК и отношения УО/КДО мы разделили пациентов на 2 группы в зависимости от величины УО/КДО: в 1-й группе ($n = 10$) УО/КДО составило $0,5 \pm 0,072$ [0,34; 0,57], показатели рМК – $38,8 \pm 2,1$ [37; 43] мл/100 г/мин, во 2-й ($n = 12$) УО/КДО – $0,65 \pm 0,04$ [0,6; 0,72], показатели рМК – $42,2 \pm 3,4$ [37; 48] мл/100 г/мин. Анализ рМК показал статистически значимое различие между 1-й и 2-й группами ($p = 0,019367$), показатели CBF во 2-й группе выше на 3,37 мл/100 г/мин.

Корреляционный анализ показателей перфузии в послеоперационном периоде и значений КСО/КДО, КСО/УО, УО/КДО показал статистическую связь в одних и тех же зонах в области базальных ядер справа и слева, в нижнем отделе правой лобной доли, в верхних отделах обеих теменных долей; для КСО/КДО ($R = -0,519670$, $p = 0,013182$) связь умеренная обратная, для КСО/УО ($R = -0,520221$, $p = 0,013068$) связь умеренная обратная, для УО/КДО ($R = 0,515821$, $p = 0,014$) связь прямая умеренная. В сравнении с дооперационными данными участки головного мозга, в которых ранее определялась связь КСО/КДО, КСО/УО, УО/КДО с рМК, существенно уменьшились в размерах.

Для изучения связи между показателями рМК и отношения КСО/КДО в послеоперационном периоде мы разделили пациентов на 2 группы в зависимости от величины КСО/КДО: в 1-й группе ($n = 11$) КСО/КДО составило $0,42 \pm 0,033$ [0,36; 0,47], показатели рМК – $45,2 \pm 4,8$ [36; 52] мл/100 г/мин, во 2-й ($n = 11$) КСО/КДО – $0,54 \pm 0,043$ [0,48; 0,6], показатели рМК – $39,4 \pm 3,9$ [35; 46] мл/100 г/мин. Анализ рМК показал статисти-



стически значимое различие между 1-й и 2-й группами ($p = 0,007828$), показатели CBF во 2-й группе ниже на $5,82$ мл/100 г/мин.

Для изучения связи между показателями рМК и отношения КСО/УО в послеоперационном периоде мы разделили пациентов на 2 группы в зависимости от величины КСО/УО: в 1-й группе ($n = 14$) КСО/УО составило $0,79 \pm 0,128$ [0,57; 0,99], показатели рМК – $44,4 \pm 4,8$ [36; 52] мл/100 г/мин, во 2-й ($n = 8$) КСО/УО – $1,25 \pm 0,2$ [1,04; 1,52], показатели рМК – $38,5 \pm 3,6$ [35; 43] мл/100 г/мин. Анализ рМК показал статистически значимое различие между 1-й и 2-й группами ($p = 0,007019$), показатели CBF во 2-й группе ниже на $5,93$ мл/100 г/мин.

Для изучения связи между показателями рМК и отношения УО/КДО в послеоперационном периоде мы разделили пациентов на 2 группы в зависимости от величины УО/КДО: в 1-й группе ($n = 9$) УО/КДО составило $0,45 \pm 0,047$ [0,36; 0,5], показатели рМК – $38,3 \pm 3,4$ [35; 43] мл/100 г/мин, во 2-й ($n = 13$) – $0,57 \pm 0,039$ [0,51; 0,64], показатели рМК – $45 \pm 4,5$ [36; 52] мл/100 г/мин. Анализ рМК показал статистически значимое различие между 1-й и 2-й группами ($p = 0,002656$), показатели CBF во 2-й группе выше на $6,7$ мл/100 г/мин.

Обсуждение

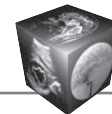
Головной мозг является одним из центральных органов человеческого организма, в силу этого поддержание его оптимальной функции является одной из первоочередных задач нашего тела. Поддержание перфузии головного мозга на постоянном уровне при изменениях притока крови на фоне различных патологий сердечно-сосудистой системы обеспечивается собственной компенсаторной системой ауторегуляции кровотока, однако диапазон ее возможностей коррективки возрастающих отклонений ограничен. У пациентов кардиохирургического профиля с мультифокальным атеросклерозом при оценке состояния головного мозга особый акцент делают на наличие гемодинамически значимых стенозов сонных артерий как на компонент системы, обеспечивающий приток крови к головному мозгу и, следовательно, оказывающий непосредственное влияние на состояние регионарного мозгового кровотока, и на функциональное состояние сердца, как на первичное звено в формировании гемодинамики органов [9]. Снижение функции сердца ведет к нарушению перфузии любого органа, что на начальных этапах может быть скорректировано системой локальной регуляции, однако с прогрессированием СН неизбежно страдает и обеспечение адекватного кровотока, в том числе и в головном мозге. И здесь ценную информацию о состоянии голов-

ного мозга могут дать методы радионуклидной диагностики, способные предоставить сведения непосредственно о клеточной перфузии.

По данным литературы, главную роль в оценке функционального состояния миокарда и процессов ремоделирования сердца у пациентов с ХСН играет эхокардиография. С этой целью используют как традиционные эхокардиографические параметры, такие как конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический размер (КСР), КСО, КДО, УО, ФВ ЛЖ, так и различные индексы, построенные на соотношении этих величин [10]. Прогрессирование СН характеризуется увеличением размеров и объемов полостей сердца, изменением толщины миокарда и снижением его сократительной способности. В нашей работе мы исследовали связь между отдельными эхокардиографическими показателями сердечной деятельности и состоянием регионарного мозгового кровотока по данным ОФЭКТ у пациентов кардиохирургического профиля с установленным диагнозом мультифокальный атеросклероз (МФА) и ХСН в дооперационном и раннем послеоперационном периоде, которые подверглись одномоментному хирургическому вмешательству на каротидных и коронарных артериях.

Ряд исследователей в своих работах отмечают снижение перфузии, связанное с СН, в определенных областях коры головного мозга, и предполагают, что функциональный дефицит в этих зонах может иметь отношение к патофизиологии когнитивных нарушений у пациентов с СН [11]. Несмотря на то что корреляция между показателями перфузии и данными когнитивного статуса по шкале MMSE у пациентов определялась только в послеоперационном периоде, что может быть следствием влияния периоперационных факторов, некоторые тесты демонстрировали связь как в дооперационном, так и в послеоперационном периоде. Так, определялась умеренная отрицательная связь между показателями рМК и сложной зрительно-моторной реакцией ($p = 0,014623$) в обоих полушариях в области базальных ядер, в лобных, теменных и затылочных долях; между показателями рМК и тестами на внимание – умеренная прямая связь ($p = 0,037599$) в правой лобной и теменной, левой теменной доле; между показателями рМК и тестами на память ($p = 0,015300$) – в отдельных сегментах лобных затылочных и теменных долей.

Фракция выброса левого желудочка является одним из наиболее часто применяемых эхокардиографических критериев для оценки тяжести СН [12]. Проведенный нами анализ как в дооперационном, так и в послеоперационном периоде пока-



зал наличие связи между ФВ ЛЖ и показателями рМК в определенных зонах головного мозга, при низких показателях ФВ ЛЖ отмечаются более низкие показатели перфузии, а, как известно, выраженность клинических проявлений при СН напрямую связана со степенью снижения ФВ ЛЖ. В литературе встречаются работы со схожими с нашими данными о связи между нарушением функции левого желудочка и снижением перфузии головного мозга у пациентов с ишемической болезнью сердца, что более выражено в функциональных областях головного мозга, связанных с когнитивной функцией [13, 14]. Следует отметить, что в раннем послеоперационном периоде данные зоны отличаются по локализации и протяженности от дооперационного периода, с одной стороны, определяются новые участки в лобных долях и в области базальных ядер справа и слева, с другой стороны, из ранее выявленных изменения сохраняются только в отдельных сегментах теменных долей. Показатели рМК в указанных зонах на до- и послеоперационном этапе статистически значимо не отличаются, показатели же ФВ ЛЖ после операции статистически значимо ниже на $6,2$ ($p = 0,000681$).

В источниках литературы встречаются данные о том, что ряд других эхокардиографических параметров показывает более тесную корреляцию с тяжестью СН, чем ФВ ЛЖ [15], ввиду наличия как систолической, так и диастолической дисфункции миокарда [16]. Два других показателя, КСО и КДО, в нашем исследовании также продемонстрировали связь с рМК, при увеличении данных показателей определяются статистически значимо более низкие значения перфузии головного мозга, что также не противоречит данным литературы, согласно которым у пациентов с прогрессированием СН наблюдается увеличение объемов полостей сердца как в систолу, так и в диастолу [17], а также отмечается ухудшение показателей когнитивных функций головного мозга [18, 19]. Следует отметить, что подобное соотношение эхокардиографических показателей и данных ОФЭКТ прослеживается как в дооперационном, так и в раннем послеоперационном периоде. Показатели рМК в этих сегментах, значения КДО и КСО в до- и послеоперационном периоде статистически значимо не отличаются, однако после хирургического вмешательства зоны с корреляцией показателей увеличиваются в размерах (в большей степени это относится к КДО).

Еще один изучаемый показатель, УО, продемонстрировал статистическую связь с рМК только в послеоперационном периоде, анализ данных показал, что при более высоких значениях этого

показателя отмечается более низкий уровень перфузии головного мозга. В раннем послеоперационном периоде показатели УО в целом стали статистически ниже на $13,68 \pm 16$ мл, $p = 0,000983$. Причем в группе с показателями УО $69,73 \pm 6,39$ мл в сравнении с дооперационными значениями отмечалось снижение КДО (статистически значимое, $p = 0,049951$) на $23,64 \pm 35,21$ мл и КСО (статистически незначимое) на $1,45 \pm 28,44$ мл, а также статистически значимое снижение УО ($p = 0,003346$) на $22,18 \pm 15,68$ мл и ФВ ($p = 0,009926$) на $8,45 \pm 7,49\%$. В группе же с показателями УО $90,73 \pm 10,93$ мл значения КДО и КСО изначально были выше, а после операции отмечалось статистически незначимое увеличение КДО на $5,45 \pm 28,65$ мл и КСО на $10,64 \pm 21,1$ мл, а также статистически значимое снижение ФВ на $3,9 \pm 4,39\%$ ($p = 0,015157$) и незначимое снижение УО на $5,18 \pm 11,55$ мл. Возможно, полученные нами данные именно об обратной связи между УО и рМК связаны в первую очередь с тяжестью СН и обусловлены тем, что в группе обследуемых более высокие значения УО сопровождались большими показателями КДО и КСО, значимость и целесообразность использования которых в качестве показателей СН показана в ряде работ [20]. Так, расширение полостей сердца сопровождается изменением сократительной способности миокарда, и, несмотря на большой объем выбрасываемой сердцем крови, расширенному сердцу требуется на это более длительный промежуток времени, и, как следствие, наблюдается замедление кровотока в органах, в том числе в головном мозге. С другой стороны, расширение полостей сердца может привести к недостаточности клапанного аппарата сердца различной степени выраженности, что сопровождается возвращением части объема крови в полости сердца, и, как следствие, несмотря на большой УО, сопровождаться снижением перфузии органов. В пользу этого может свидетельствовать то, что у 14 (64%) пациентов после операции отмечалось снижение сократительной функции миокарда или усиление регургитации на митральном клапане, из них 9 относились ко 2-й группе с более высокими показателями УО.

Нередко важные сведения о состоянии сердечно-сосудистой системы дают не абсолютные показатели, отражающие структурные и функциональные изменения сердца, а отношения между ними. В настоящее время доказано, что в основе работы сердца здорового человека лежит закон “золотого сечения”, согласно которому целое относится к большей его части так же, как большая часть относится к меньшей. Соотношения КСО



к УО и УО к КДО у здорового человека составляют 0,618, а КСО/КДО 0,382. Нарушение данных пропорций наблюдается при патологических изменениях сердца, и чем больше отклонение, тем более выражено поражение сердца [21]. В работе Ю.С. Малова и соавт. показано, что более высокая степень ХСН сопровождается увеличением отношений КДО к КСО и КСО к УО, снижением УО/КДО [22], чему не противоречат полученные нами данные. Мы наблюдали статистически значимо более низкие показатели перфузии головного мозга в правой затылочной доле, в правой теменной доле, в верхнем отделе левой лобной доли, в левой теменной доле, в левой затылочной доле у пациентов с более высокими значениями КДО/КСО и КСО/УО и более низкими значениями УО/КДО. Таким образом можно проследить изменения показателей регионарного мозгового кровотока у пациентов с ХСН в связи с эхокардиографическими параметрами, что может в определенной степени отражать тяжесть ХСН.

Заключение

Изученные нами эхокардиографические параметры у пациентов с ХСН и мультифокальным атеросклерозом коррелируют с показателями регионарного мозгового кровотока, причем эта связь в большей степени выражена не у ФВ, а прослеживается между параметрами КДО, КСО и их соотношением по принципу “золотой пропорции”. Полученные данные по перфузии головного мозга методом ОФЭКТ связаны с показателями сердечной деятельности и отражают тяжесть ХСН, причем характер их связи в до и послеоперационном периоде (после коррекции нарушений кровотока по сонным артериям) схож, что может свидетельствовать о значимом вкладе ремоделирования сердца в формирование гемодинамики головного мозга.

Участие авторов

Короткевич А.А. – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных, статистическая обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, ответственность за целостность всех частей статьи.

Семенов С.Е. – концепция и дизайн исследования, написание текста, участие в научном дизайне, утверждение окончательного варианта статьи.

Малева О.В. – проведение исследования, анализ и интерпретация полученных данных.

Трубникова О.А. – подготовка и редактирование текста, участие в научном дизайне, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Korotkevich A.A. – concept and design of the study, collection and analysis of data, statistical analysis, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, responsibility for the integrity of all parts of the article.

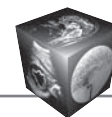
Seменов S.E. – concept and design of the study, writing text, participation in scientific design, approval of the final version of the article.

Maleva O.V. – conducting research, analysis and interpretation of the obtained data.

Trubnikova O.A. – text preparation and editing, participation in scientific design, approval of the final version of the article.

Список литературы

1. Резник Е.В., Никитин И.Г. Алгоритм лечения больных с хронической сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса левого желудочка. *Архив внутренней медицины*. 2018; 8 (2): 85–99. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2018-8-2-85-99>
2. Акимов Н.С., Зуев В.В., Мартынович Т.В., Соколов И.М., Шварц Ю.Г. Взаимосвязь тяжести хронической сердечной недостаточности с состоянием центральной нервной системы при ишемической болезни сердца. *Фундаментальные исследования*. 2011; 11–3: 467–471.
3. Furuang L., Wollmer P., Siennicki-Lantz A., Elmståh S. Cardiac ventricular dimensions predict cognitive decline and cerebral blood flow abnormalities in aging men. *BMC Geriatrics*. 2013; 13: 45. <https://doi.org/10.1186/1471-2318-13-45>
4. Семенов С.Е., Милюевский Н.И., Короткевич А.А., Портнов Ю.М., Семенов А.С. Исследование перфузии при нарушениях церебрального кровообращения. Часть III (Бесконтрастные способы). Целесообразность и безопасность. Обзор. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2018; 7 (4): 101–111. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2018-7-4-101-111>
5. Erkelens C.D., Van der Wal H.H., De Jong B.M. et al. Dynamics of cerebral blood flow in patients with mild non-ischaemic heart failure. *Eur. J. Heart Failure*. 2017; 19 (2): 261–268. <https://doi.org/10.1002/ejhf.660>
6. Усов В.Ю., Синицын В.Е., Обрадович В., Драгутинович Г., Ефимова И.Ю., Плотиных М.П., Карпов Р.С. Оценка реактивности кровотока головного мозга с помощью аденозиновой пробы у пациентов со стенозом сонных артерий по данным МРТ и эмиссионной томографии с ^{99m}Tc-ГМПАО. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2000; 6: 4–9.
7. Бабиянц А.Я., Хананашвили Я.А. Мозговое кровообращение: физиологические аспекты и современные методы исследования. *Журнал фундаментальной медицины и биологии*. 2018; 3: 46–54.
8. Lassen N.A., Andersen A.R., Friberg L., Paulson O.B. The retention of [^{99m}Tc]-d,l-HM-PAO in the human brain after intracarotid bolus injection: a kinetic analysis. *J. Cerebral Blood Flow Metabol.* 1988; 8: 13–22. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.1988.28>
9. Шестакова М.В., Василенко А.Ф., Григоричева Е.А., Карпова М.И., Шамуров Ю.С., Епанешникова Н.В., Истомина В.В. Когнитивные функции у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Журнал*



- неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014; 114 (6): 70–73.
10. Казаковцева Т.А., Шостак Н.А. Эхокардиографические и лабораторные маркеры хронической сердечной недостаточности: возможно ли их использование при ревматических пороках сердца? *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2009; 5 (1): 33–36. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2009-5-1-33-36>
 11. Alves T.C., Rays J., Fráguas R. Jr. et al. Localized cerebral blood flow reductions in patients with heart failure: a study using ^{99m}Tc -HMPAO SPECT. *J. Neuroimaging*. 2005; 15 (2): 150–156. <https://doi.org/10.1177/1051228404272880>
 12. Акимова Н.С., Соколов И.М., Мартынович Т.В., Шварц Ю.Г. Морфофункциональное состояние головного мозга при хронической сердечной недостаточности. *Кардиосоматика*. 2017; 8 (2): 59–62.
 13. Lu X., Nie B.B., Yun M.K. et al. Association between brain glucose metabolism and cardiac dysfunction in patients with ischemic heart disease undergoing (18) F-FDG PET/CT imaging. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2020; 48 (3): 211–216. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112148-20190513-00245>
 14. Ampadu J., Morley J.E. Heart failure and cognitive dysfunction. *Int. J. Cardiol*. 2015; 178: 12–23. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.10.087>
 15. Казаковцева Т.А., Шостак Н.А. Есть ли альтернатива фракции выброса в инструментальной оценке тяжести хронической сердечной недостаточности у больных с постинфарктным кардиосклерозом? *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2010; 6 (3): 329–332. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2010-6-3-329-332>
 16. Булашова О.В., Абдрахманова А.И. Ранняя диагностика хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца. *Российский кардиологический журнал*. 2003; 8 (4): 24–27.
 17. Мазур В.В., Калинин А.М., Мазур Е.С. Особенности ремоделирования сердца на разных стадиях хронической сердечной недостаточности у больных постинфарктным кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2010; 6 (6): 818–822. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2010-6-6-818-822>
 18. Шварц Ю.Г., Акимова Н.С., Мартынович Т.В. Анализ изменений белого вещества головного мозга и когнитивных расстройств у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ишемической болезнью сердца. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2013; 9 (1): 78–82.
 19. Галаяудинов Г.С., Лонкин М.А. Гендерные различия в качестве жизни и когнитивных нарушениях, а также депрессия у пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью. *Евразийский союз ученых*. 2016; 1–4 (22): 46–49.
 20. Газизова Д.Ш. Сравнение фракции выброса и конечных объемов левого желудочка как показателей тяжести сердечной недостаточности. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2019; 26 (3): 33–40. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-3-33-40>
 21. Малов Ю.С., Кучмин А.Н., Борисов И.М., Малова А.М. Золотая симметрия – показательно нормы и патологии сердца человека. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2020; 2 (70): 189–194. <https://doi.org/10.17816/brmma50071>
 22. Малов Ю.С., Обрезан А.Г., Косарев М.М. Диагностика хронической сердечной недостаточности с использованием ультразвукового исследования сердца: все ли мы применяем в практической деятельности? *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина*. 2010; 2: 23–31.

References

1. Reznik E.V., Nikitin I.G. Algorithm for the treatment of patients with chronic heart failure with reduced left ventricular ejection fraction. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2018; 8 (2): 85–99. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2018-8-2-85-99> (In Russian)
2. Akimova N.S., Zuev V.V., Martinovich T.V., Sokolov I.M., Shvarts Y.G. Correlations between severity of chronic heart failure and condition of central nervous system in patients with ischemic heart disease. *Fundamental research*. 2011; 11–3: 467–471. (In Russian)
3. Furuang L., Wollmer P., Siennicki-Lantz A., Elmståh S. Cardiac ventricular dimensions predict cognitive decline and cerebral blood flow abnormalities in aging men. *BMC Geriatrics*. 2013; 13: 45. <https://doi.org/10.1186/1471-2318-13-45>
4. Semenov S.E., Milinevskiy N.I., Korotkevich A.A., Portnov Yu.M., Semenov A.S. Cerebral perfusion and circulation disturbances. Part III (Non-contrast methods, rationale and safety): A review. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2018; 7 (4): 101–111. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2018-7-4-101-111> (In Russian)
5. Erkelens C.D., Van der Wal H.H., De Jong B.M. et al. Dynamics of cerebral blood flow in patients with mild non-ischaemic heart failure. *Eur. J. Heart Failure*. 2017; 19 (2): 261–268. <https://doi.org/10.1002/ehfj.660>
6. Usov V.Yu., Sinitsyn V.E., Obradovich V., Dragutinovich G., Efimova I.Yu., Plotnikov M.P., Karpov R.S. Patterns of cerebral blood flow reactivity in adenosine stress-test in patients with carotid stenosis, evaluated with MRI and ^{99m}Tc -HMPAO SPECT brain study. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2000; 6: 4–9. (In Russian)
7. Babiyants A.Ya., Khananashvili Ya.A. Cerebral circulation: physiological aspects and modern research methods. *Zhurnal fundamental'noy meditsiny i biologii*. 2018; 3: 46–54. (In Russian)
8. Lassen N.A., Andersen A.R., Friberg L., Paulson O.B. The retention of [^{99m}Tc]-d,l-HM-PAO in the human brain after intracarotid bolus injection: a kinetic analysis. *J. Cerebral Blood Flow Metabol*. 1988; 8: 13–22. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.1988.28>
9. Shestakova M.V., Vasilenko A.F., Grigoricheva E.A., Karpova M.I., Shamurov Yu.S., Epaneshnikova N.V., Istomina V.V. Cognitive functions in patients with chronic heart failure. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2014; 114 (6): 70–73. (In Russian)
10. Kazakovtseva T.A., Shostak N.A. Echocardiographic and laboratory markers of chronic heart failure: whether it is possible to use them in rheumatic mitral diseases? *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2009; 5 (1): 33–36. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2009-5-1-33-36> (In Russian)
11. Alves T.C., Rays J., Fráguas R. Jr. et al. Localized cerebral blood flow reductions in patients with heart failure: a study using ^{99m}Tc -HMPAO SPECT. *J. Neuroimaging*.



- 2005; 15 (2): 150–156.
<https://doi.org/10.1177/1051228404272880>
12. Akimova N.S., Sokolov I.M., Martynovich T.V., Shvarts Yu.G. Morphofunctional state of the brain in chronic heart failure. *Cardiosomatics*. 2017; 8 (2): 59–62. (In Russian)
 13. Lu X., Nie B.B., Yun M.K. et al. Association between brain glucose metabolism and cardiac dysfunction in patients with ischemic heart disease undergoing (18) F-FDG PET/CT imaging. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2020; 48 (3): 211–216. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112148-20190513-00245>
 14. Ampadu J., Morley J.E. Heart failure and cognitive dysfunction. *Int. J. Cardiol*. 2015; 178: 12–23. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.10.087>
 15. Kazakovtseva T.A., Shostak N.A. Is there an alternative to ejection fraction in instrumental evaluation of chronic heart failure severity in post-myocardial infarction patients? *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2010; 6 (3): 329–332. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2010-6-3-329-332> (In Russian)
 16. Bulashova O.V., Abdrakhmanova A.I. Early diagnostics of heart failure in patients with coronary heart disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2003; 8 (4): 24–27. (In Russian)
 17. Mazur V.V., Kalinkin A.M., Mazur E.S. Heart remodeling at different stages of chronic heart failure in patients with postinfarction cardiosclerosis and dilated cardiomyopathy. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2010; 6 (6): 818–822. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2010-6-6-818-822> (In Russian)
 18. Shvarts Yu.G., Akimova N.S., Martynovich T.V. Analysis of changes in white matter of brain and cognitive disturbances in patients with chronic heart failure and ischemic heart disease. *Saratov journal of medical scientific research*. 2013; 9 (1): 78–82. (In Russian)
 19. Galyautdinov G.S., Lonkin M.A. Gendernyye razlichiya v kachestve zhizni i kognitivnykh narusheniyakh, a takzhe depressiya u patsiyentov, stradayushchikh khronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu. *Eurasian Union of Scientists*. 2016; 1–4 (22): 46–49. (In Russian)
 20. Gazizova D.Sh. Comparison of ejection fraction and end volumes of the left ventricle as indicators of the severity of heart failure. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2019; 26 (3): 33–40. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-3-33-40> (In Russian)
 21. Malov Yu.S., Kuchmin A.N., Borisov I.M., Malova A.M. Golden symmetry – an indicator of the norm and pathology of the human heart. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2020; 2 (70): 189–194. <https://doi.org/10.17816/brmma50071> (In Russian)
 22. Malov Yu.S., Obrezan A.G., Kosarev M.M. Diagnostics of chronic heart failure using ultrasonic heart examination. Do we apply everything in treatment? *Vestnik of Saint Petersburg university. Medicine*. 2010; 2: 23–31. (In Russian)

Для корреспонденции*: Короткевич Алексей Алексеевич – e-mail: koroaa@kemcardio.ru

Короткевич Алексей Алексеевич – врач-радиолог лаборатории радионуклидных и томографических методов диагностики отделения лучевой диагностики ФГБНУ “Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний”, Кемерово. <https://orcid.org/0000-0002-2835-7779>. E-mail: Lehakor@mail.ru

Семенов Станислав Евгеньевич – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории лучевых методов диагностики, врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ФГБНУ “Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний”, Кемерово. <https://orcid.org/0000-0002-1827-606X>. E-mail: dr_semenov_s@mail.ru

Малева Ольга Валерьевна – канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории нейрососудистой патологии ФГБНУ “Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний”, Кемерово. <https://orcid.org/0000-0001-7980-7488>. E-mail: maleva.o@mail.ru

Трубникова Ольга Александровна – доктор мед. наук, заведующая лабораторией нейрососудистой патологии ФГБНУ “Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний”, Кемерово. <https://orcid.org/0000-0001-8260-8033>. E-mail: truboa@kemcardio.ru

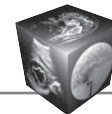
Contact*: Aleksey A. Korotkevich – e-mail: koroaa@kemcardio.ru

Aleksey A. Korotkevich – radiologist at the Radiology Department, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo. <https://orcid.org/0000-0002-2835-7779>. E-mail: Lehakor@mail.ru

Stanislav E. Semenov – Doct. of Sci. (Med.), Leading Research Officer of the Radiologic Diagnosis Laboratory, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo. <https://orcid.org/0000-0002-1827-606X>. E-mail: dr_semenov_s@mail.ru

Olg'a V. Maleva – Cand. of Sci. (Med.), Research Officer of the Laboratory of Neurovascular Pathology, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo. <https://orcid.org/0000-0001-7980-7488>. E-mail: maleva.o@mail.ru

Olg'a A. Trubnikova – Doct. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Neurovascular Pathology, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo. <https://orcid.org/0000-0001-8260-8033>. E-mail: truboa@kemcardio.ru



ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-986>

Сосудистые кальцинаты молочной железы как проявление системного атеросклероза

© Баженова Д.А. *, Пучкова О.С., Ларина О.М.,
Мершина Е.А., Дячук Л.И., Каранадзе Н.А.,
Арутюнова Я.Э., Горбунов Р.М., Синицын В.Е.

Медицинский научно-образовательный центр ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова»; 119192 Москва, Ломоносовский проспект, 27, к. 10, Российская Федерация

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) относятся к социально значимым заболеваниям и являются одной из основных причин смертности среди женщин. Отсутствие эффективных и унифицированных методов скрининга препятствует уменьшению заболеваемости и распространенности ССЗ и смертности от них. Сосудистые кальцинаты в молочной железе могут стать одним из доступных инструментов стратификации риска ССЗ. Патогенез кальциноза средней оболочки артерий, известный как артериокальциноз Менкеберга, отличается от патогенеза атеросклероза интимы, возникающего в коронарных артериях. Тем не менее исследования подтверждают корреляцию между сосудистыми кальцинатами в молочной железе и факторами риска ССЗ. К таким факторам относится атеросклероз коронарных артерий, выявляемый с помощью КТ-коронарографии.

Цель работы: изучение связи сосудистых кальцинатов в молочной железе с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, атеросклерозом коронарных артерий, брахиоцефальных артерий и висцеральных ветвей брюшной аорты.

Материал и методы. 21 пациентка, находящаяся на стационарном лечении в отделении кардиологии, была обследована на наличие сосудистых кальцинатов в молочных железах с помощью цифровой маммографии. Также всем пациенткам была выполнена КТ-коронарография с ангиографией брюшной аорты.

Результаты. Применение W-критерия Уилкоксона–Манна–Уитни при ненормальном распределении показало взаимосвязь между наличием сосудистых кальцинатов в молочной железе и кальциевым индексом ($p = 0,0028$), стенозами коронарных артерий ($p = 0,040$), кальцинозом стенки грудной аорты ($p = 0,035$) и стенозами висцеральных ветвей брюшной аорты ($p = 0,037$).

Заключение. Наличие кальцинатов в стенках сосудов молочных желез коррелирует с более частым выявлением кальцинатов в стенках коронарных артерий и более высоким кальциевым индексом.

Ключевые слова: маммография, скрининг рака молочной железы, сосудистые кальцинаты молочной железы, компьютерная томография, КТ-коронарография, атеросклероз коронарных артерий, сердечно-сосудистые заболевания, ишемическая болезнь сердца

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Исследование не имело спонсорской поддержки.

Для цитирования: Баженова Д.А., Пучкова О.С., Ларина О.М., Мершина Е.А., Дячук Л.И., Каранадзе Н.А., Арутюнова Я.Э., Горбунов Р.М., Синицын В.Е. Сосудистые кальцинаты молочной железы как проявление системного атеросклероза. *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 113–124. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-986>

Поступила в редакцию: 02.02.2021. **Принята к печати:** 21.03.2022. **Опубликована online:** 15.05.2022.



Evaluation of breast arterial calcification as a predictor coronary artery calcification

© Daria A. Bazhenova*, Ol'ga S. Puchkova, Ol'ga M. Larina,
Elena A. Mershina, Larisa I. Dyachuk, Nino A. Karanadze,
Yana E. Arutyunova, Roman M. Gorbunov, Valentin E. Sinitsyn

Medical Research and Education Center of Lomonosov Moscow State University; 27-10, Lomonosovskiy prospekt, Moscow 119192, Russian Federation

Cardiovascular diseases (CVD) are socially significant diseases and one of the main causes of death among women. There are no effective and uniform screening methods to prevent the prevalence and mortality of CVD. Breast artery calcifications may be one of the available tools for CVD risk stratification. The pathogenesis of calcification of the middle vessel wall, known as Mönckeberg's arteriosclerosis, is different from the pathogenesis of coronary atherosclerosis that coronary arteries. However, research data supports a correlation between breast artery calcifications and risk factors for CVD. These factors include coronary atherosclerosis, detected by CT-coronarography.

Purpose. To assess the prevalence of breast arterial calcification and to determine the association with cardiovascular risk factors, coronary artery calcification, atherosclerosis of brachiocephalic arteries and visceral branches of the abdominal aorta.

Material and methods. 21 patients were hospitalized in the cardiology department. The patients underwent digital mammography to detect breast arterial calcifications. All patients also underwent CT coronary angiography with angiography of the abdominal aorta.

Results. The use of the Wilcoxon-Mann-Whitney W-test with an abnormal distribution showed a correlation between the breast arterial calcifications and the calcium index ($p = 0.0028$), coronary artery stenosis ($p = 0.040$), calcification of the thoracic aorta wall ($p = 0.035$) and stenosis of the visceral branches of the abdominal aorta ($p = 0.037$).

Conclusions. The breast arterial calcifications correlates with a more frequent detection of calcifications in the walls of the coronary arteries and a higher calcium index.

Keywords: mammography, breast cancer screening, breast arterial calcification, coronary artery calcification, computed tomography, cardiovascular disease

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

For citation: Bazhenova D.A., Puchkova O.S., Larina O.M., Mershina E.A., Dyachuk L.I., Karanadze N.A., Arutyunova Ya.E., Gorbunov R.M., Sinitsyn V.E. Evaluation of breast arterial calcification as a predictor coronary artery calcification. *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 113–124. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-986>

Received: 02.02.2021.

Accepted for publication: 21.03.2022.

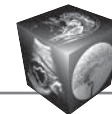
Published online: 15.05.2022.

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются одной из основных причин смертности среди женщин. На настоящий момент отсутствуют унифицированные, широко распространенные методы ранней диагностики ССЗ у бессимптомных женщин. В то же время к другому социально значимому заболеванию относится рак молочной железы, и в данном случае в разных странах разработаны эффективные программы скрининга, включающие ежегодную маммографию для женщин 40 лет и старше. Показатели кальцинатов в стенках коронарных артерий, полученные с помощью компьютерной томографии (КТ) сердца, широко используются в определении прогноза ССЗ [1]. Выявление сосудистых кальцинатов на маммограммах и указание их в протоколе может помочь в предостав-

лении персонализированного подхода для стратификации риска ССЗ. Текущие данные исследований показывают, что определение сосудистых кальцинатов в молочной железе помогает пациентке и лечащему врачу обозначить тактику более активного выявления других факторов риска ССЗ и дальнейшего лечения.

Сосудистые кальцинаты молочной железы, которые хорошо визуализируются на маммограммах, могут использоваться как потенциальный маркер стратификации риска ССЗ [2]. К преимуществам применения данного показателя в качестве маркера относится отсутствие дополнительных затрат или облучения, поскольку большинство женщин старше 40 лет ежегодно проходят скрининговую маммографию для исключения рака молочной железы [3].



Маммография позволяет характеризовать локализацию, распределение, особенности кальцинатов в молочной железе. Различные кальцинаты могут определяться при доброкачественных изменениях и злокачественных образованиях. К доброкачественным кальцинатам относятся сосудистые кальцинаты, определяемые, согласно классификации BI-RADS [4], как имеющие вид параллельных линий или линейных тубулярных структур, непосредственно связанных с кровеносными сосудами. Рентгенологи визуализировали подобные кальцинаты в течение многих лет, однако их распространенность и клиническое значение оставались неизвестными, пока J.K. Baum и соавт. не провели первое клиническое исследование в 1980 г. и не обнаружили связь наличия сосудистых кальцинатов с сахарным диабетом (цит. по [5]).

Степень отложения кальция в стенках сосудов (интимы или меди) может варьировать, и это является важным критерием понимания связи с факторами риска сердечно-сосудистых событий. Кальцинаты в сосудах молочной железы представляют собой плоские отложения кальция в средней оболочке артерий, известные как артериокальциноз Менкеберга [6]. Данный процесс, опосредованный остеогенными регуляторными генами, запускает периферическое неокклюзионное утолщение стенок сосуда, повышая их ригидность [5, 6]. Указанный патогенез отличается от атеросклероза интимы, связанного с ишемической болезнью сердца (ИБС). Атеросклероз – воспалительный процесс, приводящий к отложению липидов в сосудистой стенке с последующим сужением просвета сосуда [3, 4, 7, 8].

Факторы, связанные с более высокой распространенностью сосудистых кальцинатов в молочной железе, помимо возраста, включают сахарный диабет, паритет (количество родоразрешений в анамнезе), хроническое заболевание почек и анамнез ИБС [7, 8]. Курение связано с более низкой распространенностью сосудистых кальцинатов в молочных железах, и в ряде опубликованных исследований [7, 9] не обнаружили значимой связи с артериальной гипертензией, ожирением, гиперлипидемией или семейным анамнезом ССЗ. Хотя обратная связь сосудистых обызвествлений молочных желез и курения кажется парадоксальной, этого можно ожидать, учитывая, что артериокальциноз периферических сосудов, который также локализуется в средней оболочке артерий, имеет аналогичную обратную связь с курением [10].

В различных исследованиях, в том числе проспективных, продемонстрирована статистически значимая связь между наличием кальцинатов

в сосудах молочной железы и ССЗ или ИБС независимо от других известных факторов риска ССЗ. М.Е. Matsumura и соавт. в 2013 г. провели исследование с участием 202 женщин и показали, что наличие сосудистых обызвествлений молочных желез было связано с оценкой кальциноза коронарных артерий > 400 с коэффициентом неравенства 22,6 [11]. L. Margolies и соавт. оценивали выраженность кальцинатов в сосудах молочной железы полуколичественным способом по шкале, основанной на количестве и длине вовлеченных сосудов и плотности кальцинатов [12]. В ходе исследования с участием 292 женщин был обнаружен скорректированный коэффициент неравенства 3,2 для выраженных сосудистых кальцинатов в молочной железе (оценка от 4 до 12) по сравнению с отсутствием сосудистых обызвествлений в молочных железах при прогнозировании коронарного кальциноза $> 0,38$. Это исследование помогает оценить потенциальную значимость количественного определения сосудистых кальцинатов в молочной железе. Относительно недавно Y.E. Yoon и соавт. провели крупнейшее на сегодняшний день исследование кальцинатов в сосудах молочной железы и коронарных артериях, в котором приняли участие 2100 пациентов из Реестра здоровья женщин по заболеваниям костей, молочной железы и коронарных артерий [13]. Корейские женщины, включенные в это исследование, были старше 40 лет, не предъявляли никаких жалоб, им были выполнены маммография, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия и КТ-коронарография в рамках комплексного медицинского обследования. После проведения многофакторного анализа было обнаружено, что сосудистые обызвествления в молочных железах статистически значимо связаны как с коронарным кальцинозом (коэффициент неравенства 2,87, 95%, $p < 0,001$), так и с наличием атеросклеротических бляшек в коронарных артериях (коэффициент неравенства 2,52, 95%, $p < 0,001$). Кроме того, авторы данной работы продемонстрировали, что включение кальцинатов в сосудах молочной железы в оценку 10-летнего риска ССЗ значительно увеличило площадь под кривой и улучшило изменение индекса переклассификации [13]. Данные исследования показывают, что наличие кальцинатов в сосудах молочной железы коррелирует с коронарным кальцинозом и может быть связано с риском наличия субклинической ИБС у бессимптомных женщин.

Материал и методы

В Медицинском научно-образовательном центре МГУ имени М.В. Ломоносова в период с 10.07.2020 по 07.10.2020 была обследована



21 пациентка европеоидной расы в возрасте от 44 до 89 лет (средний возраст составил 70 лет). Исследование одобрено Локальным этическим комитетом при Медицинском научно-образовательном центре Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова от 16.12.2019 (выписка из протокола № 7/19).

Все пациентки находились на стационарном лечении в отделении кардиологии, направляемыми диагнозами были: ИБС, мерцательная аритмия, артериальная гипертензия, желудочковая экстрасистолия. Только у одной пациентки не было артериальной гипертензии. У 2 пациенток в анамнезе был инфаркт миокарда. 5 пациенток имели в анамнезе злокачественные новообразования, из них у 2 – мастэктомия по поводу рака молочной железы. Все пациентки были некурящими.

Всем пациенткам проводилась рентгеновская маммография и КТ-коронарография. Исходно пациенткам выполнялась КТ-коронарография по направлению врача-кардиолога в рамках обследования по поводу ИБС. Также протокол КТ-коронарографии дополнялся визуализацией брюшной аорты и ее ветвей. Затем выполнялась рентгеновская маммография. У всех пациенток было взято добровольное информированное согласие на проведение исследования. Пациенткам за период госпитализации также была выполнена ультразвуковая доплерография (УЗДГ) брахиоцефальных артерий и проведен биохимический анализ липидного профиля.

КТ-коронарография проводилась на аппарате SOMATOM Drive фирмы Siemens (Эрланген, Германия, 2019). КТ-коронарография с ЭКГ-синхронизацией выполнялась в проспективном режиме в фазу 75% сердечного цикла, область сканирования включала расстояние от бифуркации трахеи до верхушки сердца. Дозовая нагрузка определялась по показателям DLP, для расчета эффективной дозы облучения использовался коэффициент 0,012 [14]. КТ брюшной аорты выполнялась в режиме Flash, время сканирования составляло 1,4–3 с, область сканирования включала расстояние от верхушки сердца до бедренных артерий. Дозовая нагрузка определялась по показателям DLP, для расчета эффективной дозы облучения использовался коэффициент 0,015 [14].

Кальциевый индекс (КИ) в коронарных артериях рассчитывался с помощью приложения “Ca score” на рабочей станции SYNGOVIA.VB20 (Германия) (рис. 1).

Наличие атеросклеротических бляшек в коронарных артериях и вызванных ими стенозов определялось с помощью приложения “Cardiac” на рабочей станции SYNGOVIA.VB20 (Германия) (рис. 2).

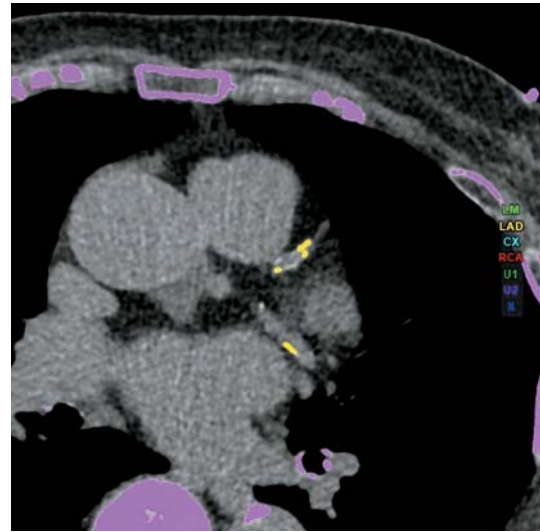


Рис. 1. Женщина 89 лет. КТ сердца, определение коронарного индекса с помощью приложения “Ca score” на рабочей станции SYNGOVIA.VB20 (Германия). Кальцинаты в передней межжелудочковой и огибающей артериях выделены желтым цветом.

Fig. 1. Woman, 89 years old. CT cardiac, determination of the coronary index using the “Ca score” application on the SYNGOVIA workstation.VB20 (Germany). Calcifies in the anterior interventricular and circumflex arteries are highlighted in yellow.

При анализе состояния брюшной аорты и ее ветвей на рабочей станции SYNGOVIA.VB20 (Германия) в сосудистом режиме использовался обобщенный параметр оценки стенозов: 0 – нет, 1 – в одном сосуде, 2 – более чем в одном сосуде (рис. 3).

Стенозы брахиоцефальных артерий оценивались с помощью метода УЗДГ.

Рентгеновская маммография выполнялась на аппарате Senographe Essential фирмы General Electric Healthcare (Бюк, Франция, 2018). Маммография для каждой молочной железы выполнялась в двух стандартных проекциях: прямой (краниокаудальной, CC) и косой (латеромедиальной, MLO). Полученные изображения автоматически передавались на радиологическую информационную станцию с программным обеспечением фирмы GE Senolris1SP2.1.

Наличие кальцинатов в сосудах молочной железы оценивалось при проведении рентгеновской маммографии в бинарной шкале (как “присутствуют” или “отсутствуют”). Оценке подвергались только сосудистые кальцинаты, определяемые, согласно классификации BI-RADS [4], как имеющие вид параллельных линий или линейных тубулярных структур, непосредственно связанных с кровеносными сосудами (рис. 4).

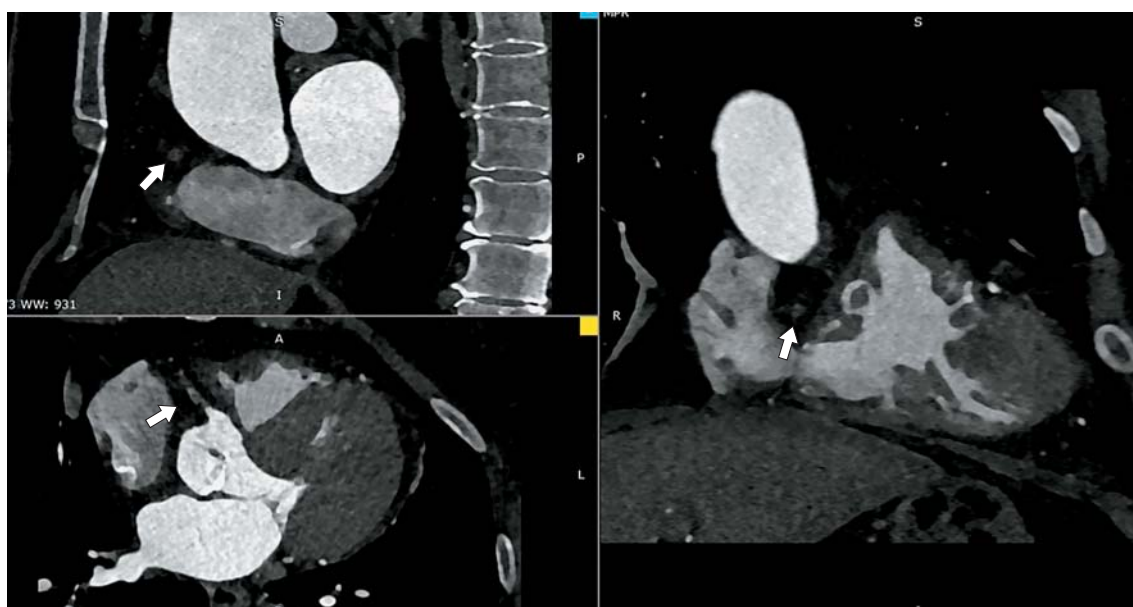
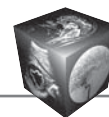


Рис. 2. Женщина 74 лет. КТ-коронарография, мультипланарная реконструкция, проксимальная окклюзия правой коронарной артерии (стрелки).

Fig. 2. Woman, 74 years old. CT-coronary angiography, multiplanar reconstruction, proximal occlusion of the right coronary artery (arrows).

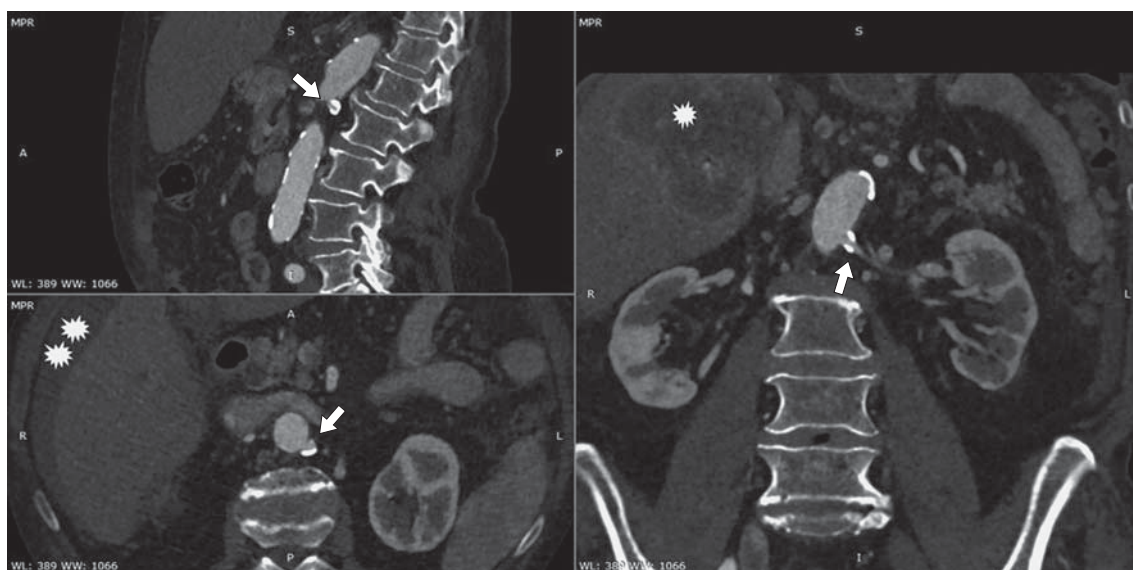


Рис. 3. Женщина 86 лет. Смешанная атеросклеротическая бляшка в левой почечной артерии, приводящая к стенозу сосуда более 50% (стрелки). Также была выявлена большая опухоль печени (*), асцит (**).

Fig. 3. Woman, 86 years old. Mixed atherosclerotic plaque in the left renal artery, leading to vessel stenosis of more than 50% (arrows). A large liver tumor (*) and ascites (**) were also detected.

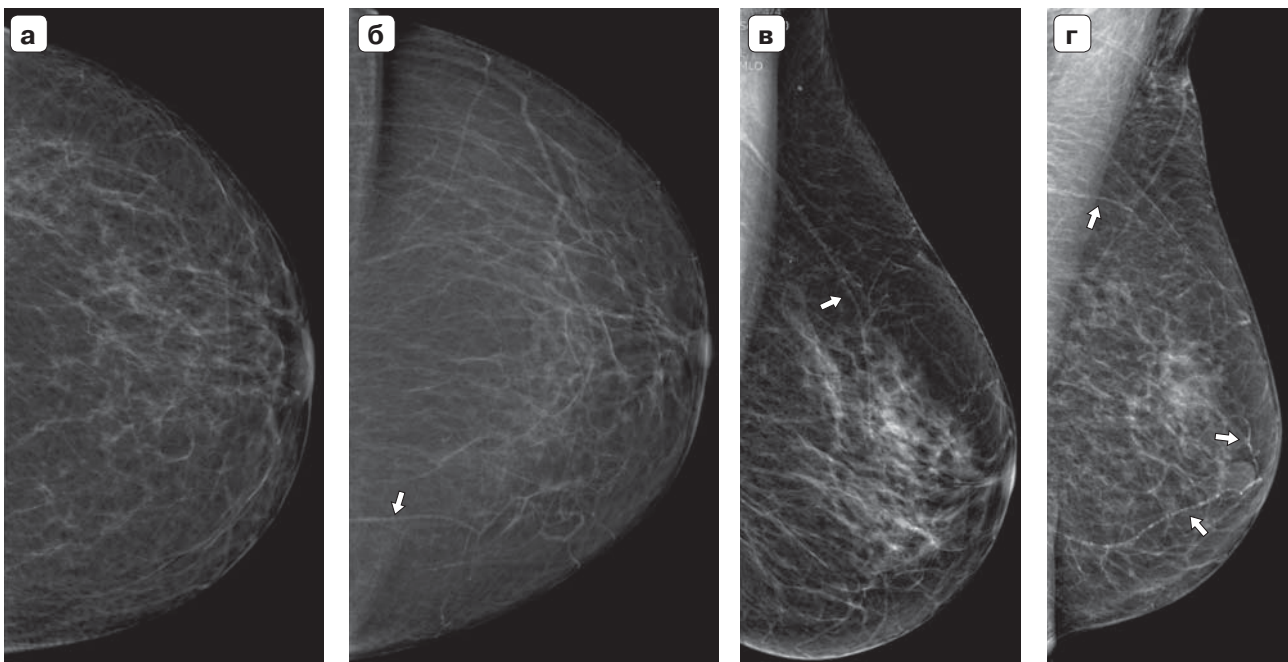


Рис. 4. Сосудистые кальцинаты различной степени в молочной железе. **а** – женщина 44 лет, маммограмма левой молочной железы в прямой (CC) проекции, сосудистые кальцинаты не определяются; **б** – женщина 61 года. Маммограмма правой молочной железы в прямой проекции (CC). В наружном квадранте правой молочной железы визуализируются сосудистые кальцинаты, в проекции одного сосуда (стрелка), протяженностью около 0,9 см; **в** – женщина 71 года, маммограмма левой молочной железы в косой проекции: визуализируются сосудистые кальцинаты, в проекции одного сосуда (стрелка), протяженностью более 8 см; **г** – женщина 80 лет. Маммограмма левой молочной железы в прямой проекции. Визуализируются протяженные сосудистые кальцинаты в проекции нескольких сосудов (стрелки).

Fig. 4. Various vascular calcifications in the mammary gland. **a** – woman, 44 years old, mammogram of the left breast in a direct projection, vascular calcifications are not determined. **б** – woman, 61 years old. Mammogram of the right breast in direct projection. In the outer quadrant of the right breast, vascular calcifications are visualized, in the projection of one vessel (arrow), with a length of about 0.9 cm; **в** – woman, 71 years old, mammogram of the left breast in an oblique projection: vascular calcifications are visualized, in the projection of one vessel (arrow), with a length of more than 8 cm; **г** – woman, 80 years old. Mammogram of the left breast in direct projection. Extended vascular calcifications are visualized in the projection of several vessels (arrows).

Определение кальция в сосудах молочной железы не зависит от рентгенологической плотности молочных желез (рис. 5).

Для всех пациенток был проанализирован липидный профиль (холестерин, липопротеины низкой плотности, липопротеины высокой плотности, триглицериды) и показатель глюкозы в крови натощак.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью пакета программ RStudio, Version 1.2.5042 (©2009–2020 RStudio, Inc.). Оценка нормальности распределения выборок определялась с помощью W-теста Шапиро–Уилка. Для выявления возможных линейных корреляций для анализируемых переменных применялся ранговый корреляционный анализ Спирмена. Для сравнения критериев (сосудистые кальцинаты молочных желез и кальциноз коронар-

ных артерий, кальциноз стенки аорты) попарно использовался W-критерий Уилкоксона–Манна–Уитни. Для рангового критерия Уилкоксона–Манна–Уитни важны порядковые номера наблюдений для точного расчета p-value. Применение данного критерия ограничено невозможностью посчитать p-value при наличии часто повторяющихся наблюдений. Чтобы избежать часто повторяющихся наблюдений, к значениям был добавлен некий сдвиг, чтобы смоделировать все возможные перестановки равных чисел. Таким образом, в каждом конкретном случае p-value можно рассчитать точно. Такая процедура для каждого теста проделывалась 1000 раз. В работе учитывался p-value, входящий в 95-й перцентиль (наибольший среди 95% выборки). Выявленные результаты считались статистически значимыми при значениях $p < 0,05$. Для оценки эффективности

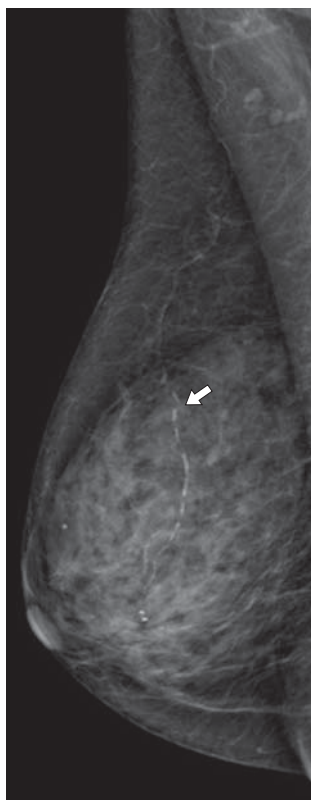
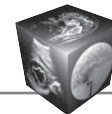


Рис. 5. Женщина 67 лет. Маммограмма правой молочной железы в косой (MLO) проекции. Структура молочной железы представлена преимущественно железистой тканью, элементами фиброзной и жировой ткани – плотность по ACR-D. На фоне высокой рентгенологической плотности ткани молочной железы отчетливо визуализируются сосудистые кальцинаты (стрелка).

Fig. 5. Woman, 67 years old. Mammogram of the right breast in oblique projection. The structure of the mammary gland is mainly represented by glandular tissue, elements of fibrous and adipose tissue – density according to ACR-D. Vascular calcifications are clearly visualized against the background of high radiological density of breast tissue (arrow).

диагностических исследований вычисляли чувствительность, специфичность, прогностичность положительного и отрицательного результатов.

Результаты

Так как выборки были ненормальными (что подтверждается с помощью W-теста Шапиро–Уилка), для анализа полученных данных были использованы непараметрические методы. Пациентки были разделены на группы с различным содержанием кальцинатов в сосудах молочной железы и коронарных артерий (рис. 6): а и в – графики, демонстрирующие распределение кальция в коронарных артериях в группах, где кальций в сосудах мо-

лочной железы отсутствует, б и г – графики, показывающие распределение кальция в коронарных артериях в группах, где имеется кальций в сосудах молочной железы. При этом на графиках в и г отражаются не нулевые значения КИ в коронарных артериях.

Кальций в сосудах молочной железы оценивался в бинарной шкале как “присутствует” – 16 или “отсутствует” – 5. Стенозы в коронарных артериях оценивались согласно шкале в баллах: 0 – нет, 1 – до 50%, 2 – больше 50%, 3 – окклюзия по крайней мере в одном сосуде. У 5 пациенток стенозы в коронарных артериях не определялись. Стенозы до 50% визуализировались у 13 пациенток, более 50% – у 2. У одной пациентки была отмечена окклюзия коронарной артерии.

Для оценки эффективности – определения кальция в сосудах молочной железы при выполнении маммографии как предиктора наличия кальциноза коронарных артерий (см. таблицу) – вычисляли чувствительность, специфичность, положительную и отрицательную предсказательную ценность.

$$\text{Чувствительность} = a / (a+c)$$

$$\text{Специфичность} = d / (b+d)$$

$$\text{Прогностичность положительного результата} = a / (a+b)$$

$$\text{Прогностичность отрицательного результата} = d / (c+d)$$

а – пациентки, имеющие кальцинаты в сосудах молочной железы и кальциноз коронарных артерий (“истинно положительные”);

б – пациентки, не имеющие кальциноза коронарных артерий, но имеющие кальцинаты в сосудах молочной железы (“ложноположительные”);

с – пациентки, имеющие кальциноз коронарных артерий, но не имеющие кальцинатов в сосудах молочной железы (“ложноотрицательные”);

д – пациентки, не имеющие кальцинатов в сосудах молочной железы и кальциноза коронарных артерий (“истинно отрицательные”).

$$\begin{aligned} \text{Чувствительность} &= \\ a / (a+c) &= 15 / (15+1) = 93,75\% \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Специфичность} &= \\ d / (b+d) &= 4 / (1+4) = 80\% \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Прогностичность} \\ \text{положительного результата (PPV)} &= \\ a / (a+b) &= 15 / (15+1) = 93,75\% \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Прогностичность} \\ \text{отрицательного результата (NPV)} &= \\ d / (c+d) &= 4 / (1+4) = 80\% \end{aligned}$$

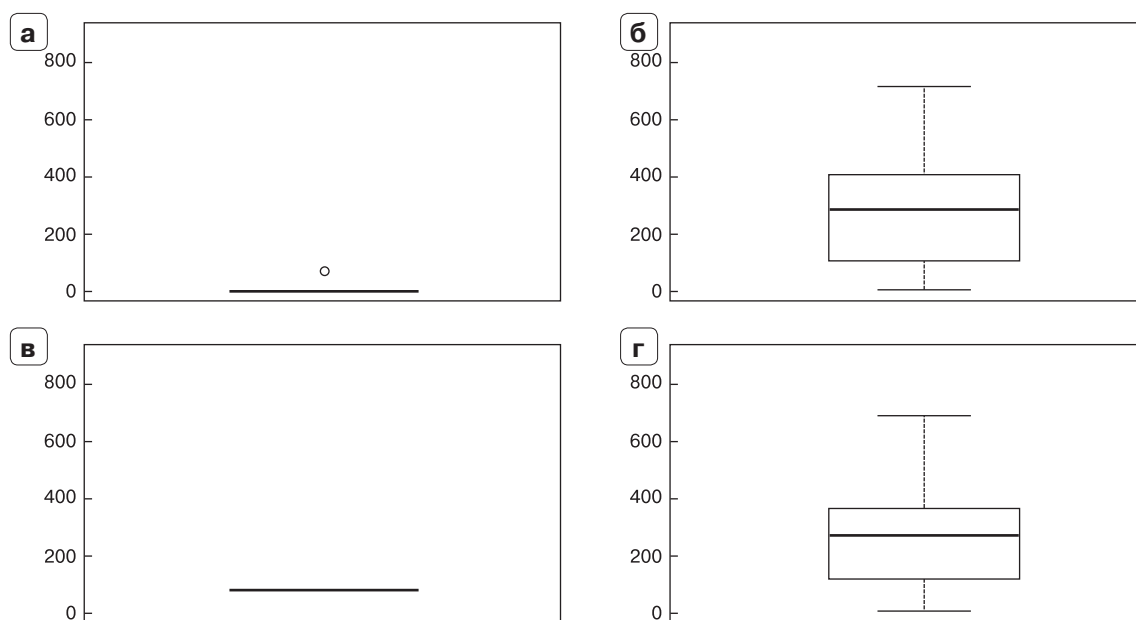


Рис. 6. Распределение КИ в зависимости от наличия или отсутствия кальцинатов в сосудах молочной железы. По оси Y – КИ. **а** – кальций в сосудах молочной железы отсутствует, медиана КИ – 0; **б** – кальций в сосудах молочной железы имеется, медиана КИ – 272,5; **в** – кальций в сосудах молочной железы отсутствует, значения КИ только не нулевые, медиана КИ – 75; **г** – кальций в сосудах молочной железы имеется, значения КИ только не нулевые, медиана КИ составляет 272,5.

Fig. 6. Distribution of calcium index (CI) depending on the presence or absence of calcinates in the vessels of the mammary gland. Along the Y-axis. **а** – No calcium in the breast vessels, the median CI is 0; **б** – Calcium in the breast vessels, the median CI is 272.5; **в** – No calcium in the breast vessels, the values of CI are only not 0, the median CI is 75; **г** – Calcium is present in the vessels of the mammary gland, the values of CI are only not 0, the median CI is 272.5.

Таблица. Группы пациенток с различным количеством кальция в сосудах молочной железы и коронарных артериях
Table. Groups of patients with different amounts of calcium in the vessels of the breast and coronary arteries

Группа Group	Кальций в сосудах молочной железы Breast arterial calcification	Кальций в коронарных артериях Coronary calcification	Количество Number of patients
а	+	+	15
б	+	–	1
в	–	+	1
г	–	–	4

Следовательно, наличие сосудистых кальцинатов на рентгеновских маммограммах можно использовать в качестве предиктора кальциноза коронарных артерий.

Кальцинированные бляшки в стенках грудной и брюшной аорты также оценивались в бинарной шкале в баллах как “присутствуют” или “отсутствуют” на КТ-изображениях: у 18 пациенток атеросклеротические кальцинированные бляшки “присутствовали”, у 3 – “отсутствовали”. У 8 пациенток не было стенозов ни в одном из висцеральных сосудов брюшной аорты. Стеноз в одной висцеральной артерии был выявлен у 7 пациенток и поражение более 1 сосуда отмечалось у 6 пациенток.

У 10 пациенток был выявлен атеросклероз брахиоцефальных артерий; все стенозы были менее 50%.

Для выявления возможных корреляций для анализируемых переменных применялся ранговый корреляционный анализ Спирмена (рис. 7), при котором было получено наличие положительной корреляционной связи между кальцинозом в сосудах молочной железы и 1) КИ (0,8), 2) кальцинированными бляшками в стенках грудной аорты (0,6), 3) стенозом коронарных артерий (0,5), 4) атеросклерозом брахиоцефальных артерий (0,5), 5) стенозами ветвей брюшной аорты (0,6). Полученные данные могут свидетельствовать об общих патофизиологических процессах при фор-

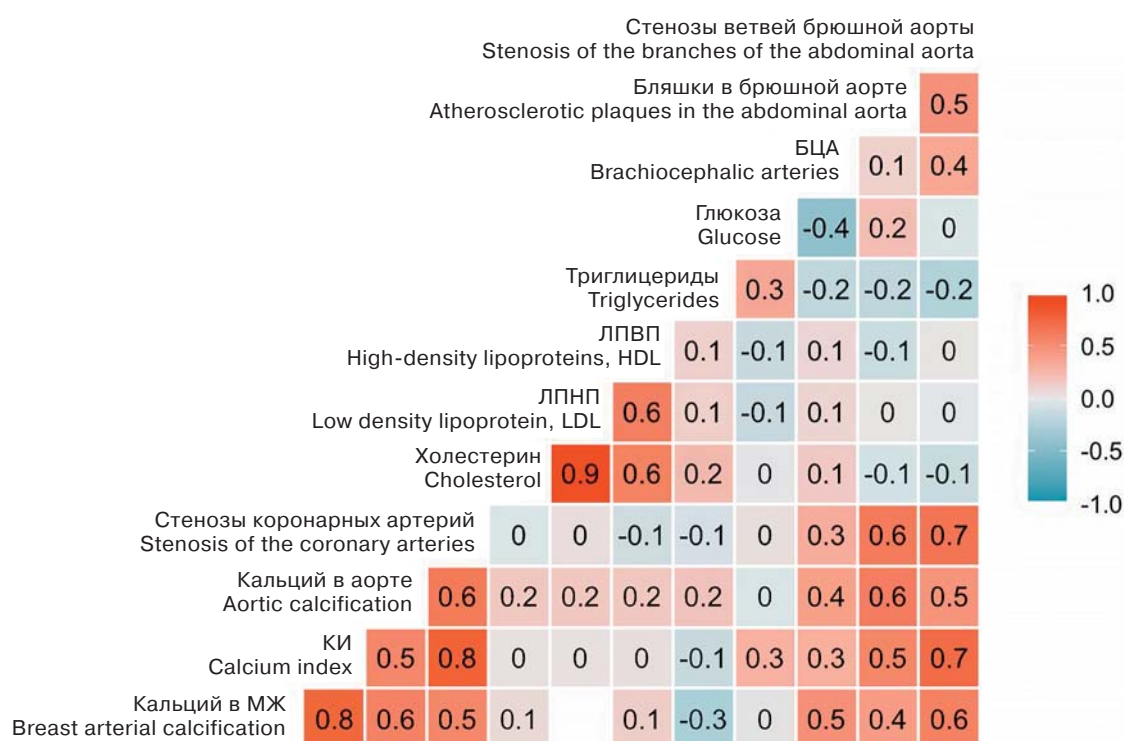
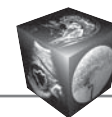


Рис. 7. Ранговая корреляция Спирмена для изучаемых критериев в проверочной группе на втором этапе исследования.

Fig. 7. Spearman's rank correlation for the studied criteria in the test group at the second stage of the study.

мировании атеросклероза в сосудах молочной железы и атеросклероза в коронарных, брахиоцефальных, почечных, брыжеечных артериях, чревном стволе и аорте.

Применение W-критерия Уилкоксона–Манна–Уитни при ненормальном распределении показало взаимосвязь между наличием сосудистых кальцинатов в молочной железе и КИ ($p = 0,0028$), стенозами коронарных артерий ($p = 0,040$), кальцинозом стенки грудной аорты ($p = 0,035$) и стенозами висцеральных ветвей брюшной аорты ($p = 0,037$).

Значимых различий между наличием сосудистых кальцинатов в молочной железе и показателями липидного профиля и глюкозы не выявлено. Отсутствие данной взаимосвязи может быть связано, в первую очередь, с тем, что пациентки с гиперхолестеринемией и сахарным диабетом получают соответствующую этиотропную терапию.

Таким образом, наличие кальцинатов в стенках сосудов молочных желез коррелирует с более частым выявлением кальцинатов в стенках коронарных артерий и более высоким уровнем КИ. Кроме того, эти результаты подтверждают общность формирования атеросклероза в сосудах молочной железы и мультисистемного атеросклероза.

Обсуждение

Распространенность выявляемых кальцинатов в сосудах молочной железы со временем увеличилась благодаря техническим усовершенствованиям в маммографии, а также охвату женщин скрининговыми программами. По последним оценкам 12,7% женщин, проходящих скрининговую маммографию, имеют сосудистые обызвествления в молочной железе различной степени выраженности [15].

В различных исследованиях, в том числе проспективных, продемонстрирована статистически значимая связь между сосудистыми обызвествлениями молочных желез и ССЗ или ИБС независимо от других известных факторов риска ССЗ. Данные исследования с положительным результатом [3, 8, 9, 12, 15, 16] превосходят по количеству несколько более мелких работ [17, 18], которые не продемонстрировали значимой связи. Некоторые различия в полученных результатах могут быть связаны с вариациями в способах определения первичного исхода ИБС / ССЗ, такими как клиническая оценка пациента, методы определения кальциноза коронарных артерий при КТ и инвазивной ангиографии [10]. Для оценки подобной связи требуется проведение продольного мультицент-



рового исследования, что представляет научный и практический интерес.

Крупное исследование 12 761 женщины, проведенное С. Iribarren и соавт. [19], обнаружило повышение риска ишемической болезни сердца в 1,32 раза при наличии сосудистых кальцинатов в молочной железе. P.F. Schnatz и соавт. [20] обследовали 1454 женщин и обнаружили скорректированное соотношение 3,54 для случаев ССЗ у женщин при наличии кальцинатов в сосудах молочной железы.

Существует потенциальное обоснование того, почему сосудистые кальцинаты в молочной железе могут не коррелировать с атеросклерозом коронарных артерий, подтвержденным инвазивной ангиографией, но тем не менее быть связанным с ССЗ у женщин. Объяснение связано с различиями в патофизиологии образования сосудистых кальцинатов в молочных железах в сравнении с развитием атеросклероза коронарных артерий, а также с патофизиологией ИБС. Кальциноз сосудов молочной железы в первую очередь поражает среднюю оболочку стенки сосуда, в то время как атеросклероз коронарных артерий затрагивает интиму. Таким образом, сосудистые кальцинаты в молочной железе и атеросклероз коронарных артерий хотя и связаны, но, вероятно, отражают разные патоморфологические процессы. Функциональные и микрососудистые нарушения кровоснабжения сердца, а не стенозы просвета артерий, как правило, являются преобладающими признаками ССЗ у женщин [9]. Важно отметить, что исследование WISE (оценка ишемического синдрома у женщин) показало, что ангиография имеет ограниченную ценность в прогнозировании возможных ССЗ у женщин по сравнению с мужчинами, вероятно, из-за различий в морфологических проявлениях ИБС [9, 21]. Таким образом, возможно, что сосудистые обызвествления молочных желез отражают микрососудистое поражение даже при отсутствии атеросклероза коронарных артерий, подтвержденного инвазивной ангиографией, и данный критерий может быть полезен для стратификации риска ССЗ у женщин.

К ограничениям данного исследования относятся малая выборка, отсутствие продолжительного периода наблюдения, невозможность оценить динамику развития ССЗ и их осложнений. Также в данном исследовании осуществляется качественная оценка наличия кальция в сосудах молочной железы на рентгеновских маммограммах ("отсутствует" или "присутствует"). В перспективе могут быть разработаны автоматизированные системы анализа кальцинатов на маммограммах.

Хотя изучение сосудистых кальцинатов в молочных железах в настоящее время находится на ранней стадии исследования клинической значимости, определенный для коронарного кальциноза, этот показатель имеет преимущество – его можно включать в скрининговые программы рака молочной железы. Необходимы дальнейшие проспективные исследования с различными сердечно-сосудистыми исходами и оценка того, улучшает ли кальциноз сосудов молочных желез стратификацию риска по сравнению со стандартными моделями риска ССЗ. Также необходимы дополнительные исследования, имеет ли клиническую ценность количественное определение кальцинатов в сосудах молочной железы.

Заключение

Таким образом, на основании проведенной работы можно сделать вывод, что наличие сосудистых кальцинатов в молочных железах, определяемое при проведении рентгеновской маммографии, является показателем более высокой частоты атеросклероза коронарных артерий, висцеральных ветвей брюшной аорты и, по-видимому, предиктором повышенного риска ССЗ. Возможная оптимизация алгоритма обследования женщин, у которых при скрининговой маммографии были выявлены кальцинаты в сосудах молочной железы, должна включать по согласованию с пациенткой рекомендацию консультации кардиолога и назначения дополнительных обследований для диагностики ССЗ. Проспективные исследования взаимосвязи наличия сосудистых кальцинатов в молочных железах и ССЗ должны быть продолжены для дальнейшего изучения значимости кальциноза артерий молочной железы как предиктора сердечно-сосудистых событий.

Вклад авторов

Баженова Д.А. – проведение исследования, статистическая обработка данных, написание текста.

Пучкова О.С. – участие в научном дизайне, анализ и интерпретация полученных данных.

Ларина О.М. – подготовка и редактирование текста, ответственность за целостность всех частей статьи.

Мершина Е.А. – подготовка, создание опубликованной работы.

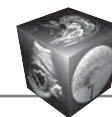
Дячук Л.И. – утверждение окончательного варианта статьи.

Каранадзе Н.А. – сбор и обработка данных.

Арутюнова Я.Э. – сбор и обработка данных.

Горбунов Р.М. – сбор и обработка данных.

Синицын В.Е. – концепция и дизайн исследования.



Authors' participation

Bazhenova D.A. – conducting research, statistical analysis, writing text.

Puchkova O.S. – participation in scientific design, analysis and interpretation of the obtained data.

Larina O.M. – text preparation and editing, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Mershina E.A. – preparation and creation of the published work.

Dyachuk L.I. – approval of the final version of the article.

Karanadze N.A. – collection and analysis of data.

Arutyunova Ya.E. – collection and analysis of data.

Gorbunov R.M. – collection and analysis of data.

Sinitsyn V.E. – concept and design of the study.

Список литературы [References]

- Архипова И.М., Мершина Е.А., Синицын В.Е. Роль КТ-коронарографии в диагностике ИБС на амбулаторном этапе. *Поликлиника*. 2013; (3–1).
Arkhipova I.M., Mershina E.A., Sinitsyn V.E. Rol' CT-koronarografii v diagnostike IBS na ambulatornom etape. *Poliklinika*. 2013; (3–1). (In Russian)
- Iribarren C., Molloy S. Breast Arterial Calcification: a New Marker of Cardiovascular Risk? *Curr. Cardiovasc. Risk Rep.* 2013; 7 (2): 126–135.
<http://doi.org/10.1007/s12170-013-0290-4>
- Chadashvili T., Litmanovich D., Hall F., Slanetz P.J. Do breast arterial calcifications on mammography predict elevated risk of coronary artery disease? *Eur. J. Radiol.* 2016; 85 (6): 1121–1124.
<http://doi.org/10.1016/j.ejrad.2016.03.006>
- Breast Imaging Reporting & Data System. <https://www.acr.org/Clinical-Resources/Reporting-and-Data-Systems/Bi-Rads>
- Crystal P., Zelingher J., Crystal E. Breast arterial calcifications as a cardiovascular risk marker in women. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2004; 2 (5): 753–760.
<http://doi.org/10.1586/14779072.2.5.753>
- Amann K. Media calcification and intima calcification are distinct entities in chronic kidney disease. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2008; 3 (6): 1599–1605.
<http://doi.org/10.2215/CJN.02120508>
- Duhn V., D'Orsi E.T., Johnson S. et al. Breast arterial calcification: a marker of medial vascular calcification in chronic kidney disease. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2011; 6 (2): 377–382. <http://doi.org/10.2215/CJN.07190810>
- Hendriks E.J.E., de Jong P.A., van der Graaf Y. et al. Breast arterial calcifications: a systematic review and meta-analysis of their determinants and their association with cardiovascular events. *Atherosclerosis*. 2015; 239 (1): 11–20. <http://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2014.12.035>
- Mostafavi L., Marfori W., Arellano C. et al. Prevalence of coronary artery disease evaluated by coronary CT angiography in women with mammographically detected breast arterial calcifications. *PloS One*. 2015; 10 (4): e0122289. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0122289>
- Bui Q.M., Daniels L.B. A Review of the Role of Breast Arterial Calcification for Cardiovascular Risk Stratification in Women. *Circulation*. 2019; 139 (8): 1094–1101.
<http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038092>
- Matsumura M.E., Maksimik C., Martinez M.W. et al. Breast artery calcium noted on screening mammography is predictive of high risk coronary calcium in asymptomatic women: a case control study. *VASA Z. Gefasskrankheiten*. 2013; 42 (6): 429–433.
<http://doi.org/10.1024/0301-1526/a000312>
- Margolies L., Salvatore M., Hecht H.S. et al. Digital Mammography and Screening for Coronary Artery Disease. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2016; 9 (4): 350–360. <http://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.10.022>
- Yoon Y.E., Kim K.M., Han J.S. et al. Prediction of Subclinical Coronary Artery Disease With Breast Arterial Calcification and Low Bone Mass in Asymptomatic Women: Registry for the Women Health Cohort for the BBC Study. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2019; 12 (7 Pt 1): 1202–1211. <http://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.07.004>
- МУ 2.6.1.2944–11 Контроль эффективных доз облучения пациентов при проведении медицинских рентгенологических исследований (с изменениями) от 19 июля 2011. docs.cntd.ru
МУ 2.6.1.2944–11 Kontrol' effektivnyh doz oblucheniya patsientov pri provedenii meditsinskih rentgenologicheskikh issledovaniy (s izmeneniyami) ot 19 iyulya 2011- docs.cntd.ru (In Russian)
- Jiang X., Clark M., Singh R.K. et al. Association of breast arterial calcification with stroke and angiographically proven coronary artery disease: a meta-analysis. *Menopause*. 2015; 22 (2): 136–143.
<http://doi.org/10.1097/gme.0000000000000300>
- Newallo D., Meinel F.G., Schoepf U.J. et al. Mammographic detection of breast arterial calcification as an independent predictor of coronary atherosclerotic disease in a single ethnic cohort of African American women. *Atherosclerosis*. 2015; 242 (1): 218–221.
<http://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.07.004>
- Moradi M., Adibi A., Abedi M. Relationship between breast arterial calcification on mammography with CT Calcium scoring and coronary CT angiography results. *Advanced Biomed. Res*. 2014; 3.
<http://doi.org/10.4103/2277-9175.127992>
- Sedighi N., Radmard A.R., Radmehr A. et al. Breast arterial calcification and risk of carotid atherosclerosis: focusing on the preferentially affected layer of the vessel wall. *Eur. J. Radiol.* 2011; 79 (2): 250–256.
<http://doi.org/10.1016/j.ejrad.2010.04.007>
- Iribarren C., Go A.S., Tolstykh I. et al. Breast vascular calcification and risk of coronary heart disease, stroke, and heart failure. *J. Women's Health*. 2004; 13 (4): 381–389. <http://doi.org/10.1089/154099904323087060>
- Schnatz P.F., Marakovits K.A., O'Sullivan D.M. The association of breast arterial calcification and coronary heart disease. *Obst. Gynecol.* 2011; 117 (2): 233–241.
<http://doi.org/10.1097/aog.0b013e318206c8cb>
- Bairey Merz C.N., Shaw L.J., Reis S.E. et al. Insights from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study: Part II: gender differences in presentation, diagnosis, and outcome with regard to gender-based pathophysiology of atherosclerosis and macrovascular and microvascular coronary disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47 (3, Suppl.): S21–29.
<http://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.12.084>



Для корреспонденции*: Баженова Дарья Анатольевна – 119192 Москва, Ломоносовский пр-т, 27, корп. 10.

E-mail: bazhenova.darya@gmail.com

Баженова Дарья Анатольевна – аспирант кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии МГУ имени М.В. Ломоносова, врач-рентгенолог отделения рентгенодиагностики с кабинетами МРТ и КТ МНОЦ МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-7757-6273>

Пучкова Ольга Сергеевна – врач-рентгенолог отделения рентгенодиагностики с кабинетами МРТ и КТ МНОЦ МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-5312-1557>

Ларина Ольга Михайловна – врач-рентгенолог отделения рентгенодиагностики с кабинетами КТ и МРТ МНОЦ МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-2484-5249>. E-mail: larina-olga@yandex.ru

Мершина Елена Александровна – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии МГУ имени М.В. Ломоносова, заведующая отделением рентгенодиагностики с кабинетами МРТ и КТ МНОЦ МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-1266-4926>

Дячук Лариса Ивановна – врач-кардиолог, заведующая кардиологическим отделением стационара МНОЦ МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва. E-mail: ldyachuk@mc.msu.ru

Каранадзе Нино Амирановна – врач-кардиолог отделения кардиологии; научный сотрудник отдела возраст-ассоциированных заболеваний МНОЦ МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-1072-3670>. E-mail: dr.karanadze@gmail.com

Арутюнова Яна Эдуардовна – врач-кардиолог отделения кардиологии МНОЦ МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва. E-mail: dr.arutunova@gmail.com

Горбунов Роман Михайлович – врач отделения ультразвуковой диагностики МНОЦ МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва. E-mail: gorbunov.roman82@gmail.com

Синицын Валентин Евгеньевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделом лучевой диагностики МНОЦ МГУ имени М.В. Ломоносова; заведующий кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии факультета фундаментальной медицины МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва. <https://orcid.org/ID 0000-0002-5649-2193>. Scopus ID 7102735724

Contact*: Darya A. Bazhenova – 27-10, Lomonosovsky prospect, Moscow 119192, Russian Federation. E-mail: bazhenova.darya@gmail.com

Daria A. Bazhenova – PhD Student at Radiology department of Lomonosov Moscow State University; Radiologist at Radiology department with CT and MRI, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-7757-6273>. E-mail: bazhenova.darya@gmail.com

Ol'ga S. Puchkova – Radiologist at Radiology department with CT and MRI, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-1182-1002>

Ol'ga M. Larina – Radiologist at Radiology department with CT and MRI, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Head of Radiology department of Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-2484-5249>. E-mail: larina-olga@yandex.ru

Elena A. Mershina – Cand. of Sci. (Med.), Assistant Professor of Radiology department, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Head of Radiology department of Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-1266-4926>

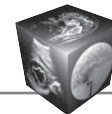
Larisa I. Dyachuk – cardiologist, head of the cardiology department of Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Head of Radiology department of Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow. E-mail: ldyachuk@mc.msu.ru

Nino A. Karanadze – cardiologist at cardiology department, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Head of Radiology department of Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-1072-3670>. E-mail: dr.karanadze@gmail.com,

Yana E. Arutyunova – cardiologist at cardiology department, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Head of Radiology department of Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow. E-mail: dr.arutunova@gmail.com

Roman M. Gorbunov – Ultrasound doctor at the Department of Ultrasound Diagnostics, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Head of Radiology department of Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow. E-mail: gorbunov.roman82@gmail.com

Valentin E. Sinitsin – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of Radiology department, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Chief of Radiology and Radiotherapy Chair, Faculty of Fundamental Medicine Lomonosov Moscow State University, Moscow. <https://orcid.org/ID 0000-0002-5649-2193>. Scopus ID 7102735724



Молочная железа | Breast

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1083>

Ультразвуковая диагностика атипичной дуктальной гиперплазии молочной железы с псевдоинвазивным типом роста (клиническое наблюдение)

© Шандра А.Г.^{1*}, Астафьева О.В.², Гажонова В.Е.^{3, 4}, Морозова Р.В.⁵

¹ Клиника “Высоких медицинских технологий”; 350063 Краснодар, ул. Постовая, 33, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО “Кубанский государственный медицинский университет” Минздрава России; 350063 Краснодар, ул. им. М. Седина, д. 4, Российская Федерация

³ ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента Российской Федерации; 121359 Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, с. 1А, Российская Федерация

⁴ ФГБУ Объединенная больница с поликлиникой Управления делами Президента Российской Федерации; 119285 Москва, Мичуринский проспект, д. 6, Российская Федерация

⁵ ГБУЗ “Детская краевая клиническая больница” Минздрава Краснодарского края; 350007 Краснодар, пл. Победы, 1, Российская Федерация

Атипичная дуктальная гиперплазия это пролиферация мономорфных, расположенных на одном уровне клеток, включая терминальную дольково-протоковую единицу. Термин “атипичная дуктальная гиперплазия” определяет группу образований с комбинацией определенных специфических структурных и цитологических особенностей, которые предполагают высокий риск последующего рака молочной железы.

Описан случай визуализации атипичной дуктальной гиперплазии молочной железы с нарушением тканевой архитектоники в виде симптома “лучистости” у пациентки с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом на ультразвуковой системе Siemens Acuson S2000 с помощью автоматизированного объемного сканера для молочной железы ABVS (Automated Breast Volume Scanner).

Ключевые слова: атипичная дуктальная гиперплазия молочной железы, рак молочной железы, автоматизированный объемный сканер молочной железы, ультразвуковая диагностика

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Шандра А.Г., Астафьева О.В., Гажонова В.Е., Морозова Р.В. Ультразвуковая диагностика атипичной дуктальной гиперплазии молочной железы с псевдоинвазивным типом роста (клиническое наблюдение). *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 125–129. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1083>

Поступила в редакцию: 05.10.2021. **Принята к печати:** 25.03.2022. **Опубликована online:** 15.05.2022.

The ultrasound diagnosis of breast atypical ductal hyperplasia type with pseudo-invasive growth (clinical observation)

© Anna G. Shandra^{1*}, Olga V. Astaph'eva², Veronika E. Gazhonova^{3, 4}, Radmila V. Morozova⁵

¹ Clinic “High Medical Technologies”; 33, Postovaya str., Krasnodar 350063, Russian Federation

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

³ Postgraduate Professional Education “Educational and Research Medical Center” Management Department of the President of Russian Federation; 19, bld. 1A, Marshal Timoshenko str., Moscow 121359, Russian Federation



⁴ “United Hospital and Polyclinic” Management Department of the President of Russian Federation; 6, Michurinsky prosp., Moscow 119285, Russian Federation

⁵ State Budgetary Healthcare Institution “City Children’s Hospital”; 1. Pobedy pl., Krasnodar 350007, Russian Federation

Atypical ductal hyperplasia is a proliferation of monomorphic, evenly placed epithelial cells involving terminal-duct lobular units. The term atypical ductal hyperplasia identifies a group of lesions with a combination of specifically defined architectural and cytological features that predict an increased risk of subsequent breast cancer.

Our case described the visualization of breast atypical ductal hyperplasia with architectural distortion seen in a form of “radiance” phenomenon in a patient with burdened obstetric and gynecological anamnesis by a tridimensional breast ultrasound examination on the system Siemens Acuson S2000 with mammalogical device ABVS (Automated Breast Volume Scanner).

Keywords: breast atypical ductal hyperplasia, breast cancer, automated breast volume scanner, ultrasound diagnostics

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

For citation: Shandra A.G., Astaph’eva O.V., Gazhonova V.E., Morozova R.V. The ultrasound diagnosis of breast atypical ductal hyperplasia type with pseudo-invasive growth (clinical observation). *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 125–129. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1083>

Received: 05.10.2021.

Accepted for publication: 25.03.2022.

Published online: 15.05.2022.

Введение

Атипичная дуктальная гиперплазия (АДГ) молочной железы выделена в отдельный термин из-за своего клонального сходства с протоковой карциномой *in situ* (DCIS) низкой степени злокачественности (высокодифференцированной) и инвазивной карциномой [1]. Выявляют несколько степеней пролиферации клеток с нарастанием атипии и переходом в рак (I – норма, II – гиперплазия, III–IV – атипичная гиперплазия, V – карцинома *in situ*). Согласно полученным результатам американских ученых из лечебно-исследовательского центра клиники Майо (Mayo Clinic), за 12,5 лет рак молочной железы развился у 143 из 698 женщин, у которых наличие атипичной гиперплазии молочной железы было определено с помощью биопсии в период с 1967 по 2001 г. [2, 3]. АДГ является рутинным диагнозом в эру маммографии и важной клинической проблемой с широкими вариациями в диагностике и лечении [4]. Нарушения тканевой архитектоники в молочной железе, диагностируемые с помощью двумерного (ручного) ультразвукового исследования (УЗИ), не так часто встречаются в повседневной практике.

Представляем случай визуализации АДГ с помощью автоматизированного трехмерного (объемного) ультразвукового сканера с типичной картиной нарушения тканевой архитектоники в виде симптома “лучистости”, первично не определяемого стандартным (ручным) ультразвуковым датчиком.

Материал и методы

В основу автоматизированного объемного УЗИ молочной железы (синонимы: сонотомосинтез, автоматизированное трехмерное УЗИ молочной железы) положено применение высокочастотного

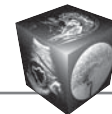
широкоапертурного (16 см) ультразвукового датчика с автоматическим способом сбора 3D-данных и полностью компьютеризированным анализом последовательностей предоставляемой информации.

В июне 2019 г. пациентка 1969 года рождения обратилась в клинику для проведения трехмерного УЗИ молочных желез с целью уточнения изменений в правой молочной железе с предварительным ультразвуковым заключением: “Образование правой молочной железы?” без указания категории по BI-RADS. От выполнения рентгеновской маммографии пациентка категорически отказывалась.

На 11-й день менструального цикла пациентке был проведен сонотомосинтез на аппарате фирмы Siemens (производство Германия) модель Acuson S 2000 с маммологической приставкой ABVS при помощи линейного высокочастотного датчика 14L5BV. Было просканировано 5 зон правой и левой молочных желез: внутренние квадранты (медиолатеральный скан), верхние квадранты (верхний скан), центральная зона (фронтальный или переднезадний скан), нижние квадранты (нижний скан) и наружные квадранты (латеромедиальный скан). Исследование было дополнено сканированием подмышечных областей справа и слева при помощи линейного датчика 14L5 с диапазоном частот 7–14 МГц. Технические параметры объемного сканирования: пресет А (глубина сканирования до 2,5 см), MI 0,6, 19 fps, 11 MHz, 0 dB, DR 70, CTI 1, ASC 3.

Из данных анамнеза пациентки: обратилась к гинекологу с жалобами на нарушение менструального цикла (кровянистые выделения 2 раза в месяц), периодические ноющие боли внизу живота, чувство дискомфорта в правой молочной железе.

Anamnesis morbi: вышеуказанные жалобы в течение 1 мес. При обследовании: ультразвуковые признаки очагового образования правой молочной железы



(по месту жительства). При УЗИ органов малого таза – ультразвуковые признаки диффузного аденомиоза, патологии эндометрия (susp.cr?). Гиперплазия эндоцервикса. Гидросальпинкс справа. Образование левого яичника. Состояние после оперативного лечения. Направлена на гистероскопию, раздельное выскабливание полости матки.

Anamnesis vitae: заболевание туберкулезом, малярией, ВИЧ, вирусным гепатитом, венерическими заболеваниями отрицает. Флюорография в 2019 г. – норма. Травмы отрицает. Операции – лапаротомия в 1992 г., апоплексия правого яичника. Осмотрена терапевтом: хроническая анемия легкой степени. Дислипидемия. Гиперхолестеринемия. Остеохондроз шейного отдела позвоночника. Дисциркуляторная энцефалопатия? Аллергологический анамнез не отягощен. Гемотрансфузий не было. Была плазматрансфузия в 1992 г., осложнилась лихорадкой. Наследственность не отягощена. В контакте с инфекционными больными в течение 30 дней не была. Гинекологический анамнез: менструальный цикл установился сразу. Мenses с 14 лет, по 2 дня, через 28 дней, регулярные, умеренные, безболезненные. Последняя менструация с 23.05.19, с 07.06.19 – 2 дня повторно. Половая жизнь с 18 лет. Беременностей – 4, родов – 2, в 1990 г., в 1995 г., в срок, без особенностей; аборт – 2 мини. Гинекологические заболевания: полипы цервикального канала, периодически рождающийся миоматозный узел в 2016 г.

Status presens objectivus: общее состояние удовлетворительное. Питание умеренное. Кожа ладоней, стоп, волосистой части головы чистая. Молочные железы мягкие, периферические лимфатические узлы не пальпируются.

Status genitalis: наружные половые органы развиты правильно. Малые половые губы прикрыты большими губами, клитор правильной формы, оволосение по женскому типу, уретра, парауретральные ходы не изменены.

Осмотр терапевта перед гистероскопией: хронические заболевания отрицает. В анализе гемоглобин 106 г/л, тромбоциты 402/л, СОЭ 20 мм/ч, биохимия в норме, коагулограмма в норме, гиперхолестеринемия 8,52 ммоль/л, ЭКГ-ритм синусовый, 75 в 1 мин. Снижен вольтаж в стандартных отведениях, слабое нарастание R V1–V2 (рубцово-подобные изменения).

Объективный статус: состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Склеры светлые. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. ЧДД 16 в 1 мин, АД 120/80 мм рт.ст., ЧСС 68 в 1 мин. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Живот мягкий при пальпации мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Стул, диурез в пределах физиологической нормы. Периферических отеков нет.

Клинический диагноз: хроническая анемия легкой степени. Дислипидемия. Гиперхолестеринемия. Остеохондроз шейного отдела позвоночника. Дисциркуляторная энцефалопатия?

В июне 2019 г. проведено оперативное вмешательство под внутривенным наркозом: гистероскопия, раздельное выскабливание полости матки. Гистологическое заключение: хронический цервицит. Эндометрий пролиферативного типа. Фиброзно-железистый полип эндометрия.

Результаты

Во время проведения сонотомосинтеза на границе внутренних квадрантов правой молочной железы, на 3 ч, на 32 мм от соска, на 14 мм от кожи было обнаружено гипозоженное образование с симптомом “лучистости” или ретракции связок размером 7 × 5 × 4 мм (рис. 1, 2). Дополнительно была выполнена компрессионная эластография, получен жестко однородный очаг 4 эласто-типа (рис. 3), в режиме ЦДК и ЭДК исследуемое образование аваскулярно.

Учитывая подозрительные ультразвуковые характеристики была выставлена категория 4C по BI-RADS (ACR 2013 г.), рекомендована консультация онколога. Исследование регионарных лимфатических узлов не выявило структурных изменений. При сканировании трехмерным датчиком молочных желез согласно ACR у пациентки железистый тип В.

Учитывая данные анамнеза и малый размер образования в молочной железе, пациентке была предложена секторальная резекция с предварительным введением в искомый очаг 1% спиртового раствора бриллиантового зеленого под ультразвуковой навигацией, с последующим морфологическим анализом (рис. 4). Операция прошла успешно, послеоперационный период и реабилитация без осложнений. По результатам иммуногистохимического исследования (ИГХИ) удаленной ткани правой молочной железы: “В представленном материале фрагменты ткани молочной железы с фиброзно-кистозными изменениями. Выраженный фиброз стромы железы и части долек. Неравномерная пролиферация эпителия протоков с очагами простой гиперплазией, столбчатой гиперплазии, формированием мелких внутрипротоковых папиллом. В ткани железы очаг склерозирующего аденоза с участком псевдоинвазивного типа роста (cr?) на участке не более 3 мм, с атипической гиперплазией эпителия протоков в этой зоне. Зона псевдоинвазивного типа роста имеет следующий иммунофенотип: p63 – положительно на базальном миоэпителии протоков, ER – неравномерная экспрессия, PR – неравномерная экспрессия, Ki-67 – соответствует пролиферативной активности нормальной ткани железы”. По результатам ИГХИ пациентка была проконсультирована онкологом, даны соответствующие рекомендации.

Заключение

Трехмерная ультразвуковая диагностика молочной железы не имеет лучевой нагрузки, проста и безболезненна при проведении исследования у пациенток с любым объемом молочных желез,

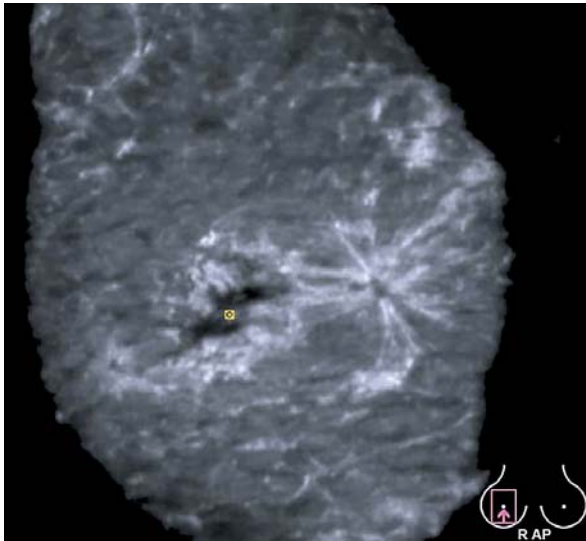


Рис. 1. Трехмерный ультразвуковой фронтальный скан правой молочной железы с нарушением тканевой архитектоники на 3 часах. Желтым квадратом отмечен сосок.

Fig. 1. The tridimensional ultrasound frontal scan of right breast with architectural distortion at 3 o'clock. A nipple is marked by yellow square.

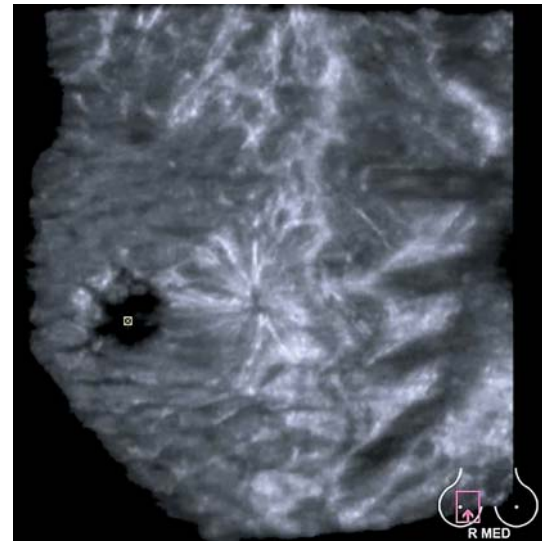


Рис. 2. Трехмерный ультразвуковой медиолатеральный скан правой молочной железы с симптомом ретракции связок.

Fig. 2. The tridimensional ultrasound mediolateral scan of right breast with retraction sign.

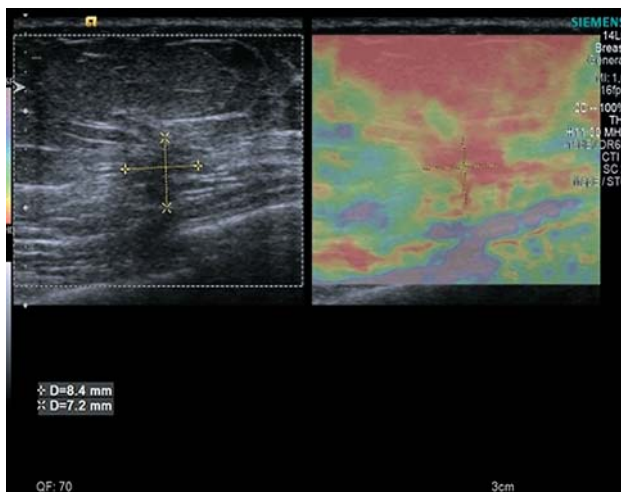


Рис. 3. Изображение очага в В-режиме и режиме компрессионной эластографии.

Fig. 3. The image of lesion in B-mode and compression elastography mode.

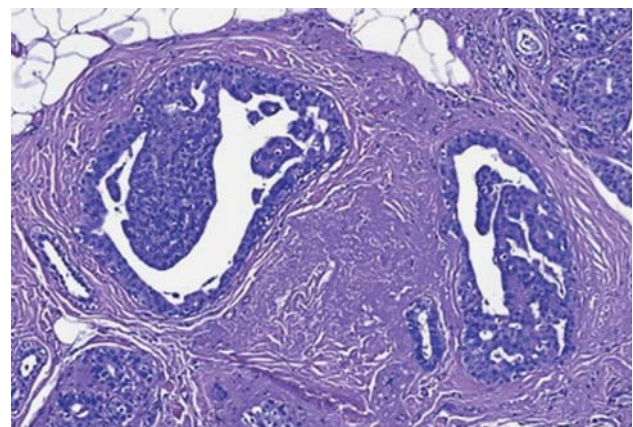
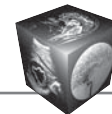


Рис. 4. Гистологический микропрепарат правой молочной железы. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$. На цифровом снимке изображены 2 протока. Слева на фотографии представлена атипичная дуктальная гиперплазия с луковичеобразными и микропапиллярными разрастаниями, при этом определяются нормальные, резидуальные, поляризованные клетки.

Fig. 4. Right breast histological micro preparation. Hematoxylin and eosin staining, $\times 200$. There are 2 ducts on the digital image. On the left side of the photo there is atypical ductal hyperplasia with bulbous and micropapillary overgrowth and there are normal, residuals, polarized cells.



при этом является операторонезависимым методом в отличие от “ручного” УЗИ. Позволяет проводить объемную ультразвуковую диагностику молочной железы в нескольких квадрантах одновременно, при этом собранный массив данных хранится в памяти ультразвукового аппарата и дает возможность ретроспективно оценить структуру и очаговые изменения у пациентки без ее фактического присутствия для сопоставления с данными предыдущих исследований, а также для визуального представления хирургу.

В нашем клиническом случае сонотомосинтез определил характерные ультразвуковые признаки нарушения тканевой архитектоники на примере определенной морфологической нозологии, предшествующей раку молочной железы у пациентки с отягощенным гинекологическим анамнезом, достоверно не определяемым обычным двумерным ультразвуковым датчиком, что может послужить критерием отбора и направления пациенток для проведения сонотомосинтеза с гинекологическими заболеваниями для обнаружения патологических изменений в молочных железах с нарушением тканевой архитектоники.

Однако следует подчеркнуть, что роль сонотомосинтеза в ранней диагностике рака молочных желез мало исследована и требует дальнейшего изучения.

Участие авторов

Шандра А.Г. – проведение исследования, написание текста

Астафьева О.В. – подготовка и редактирование текста

Гажонова В.Е. – утверждение окончательного варианта статьи

Морозова Р.В. – проведение исследования

Статья выполнена в консультативно-диагностическом отделении клиники “Высоких медицинских технологий”, Краснодар.

Authors' participation

Shandra A.G. – conducting research, writing text.

Astaph'eva O.V. – text preparation and editing.

Gazhonova V.E. – approval of the final version of the article.

Morozova R.V. – conducting research.

The article is written in consultative-diagnostic department, “High Medical Technologies” clinic.

Список литературы [References]

1. WHO Classification of Tumours; Edited by Lakhani S.R., Ellis I.O., Schnitt S.J., Tan P.H., van de Vijver M.J. International Agency for Research on Cancer Lyon, 2012. 4th ed. 88 p. ISBN 978-92-832-2433-4.
2. Высоцкая И.В., Летягин В.П. Атипичные гиперплазии молочной железы. *Опухоли женской репродуктивной системы*. 2015; 11 (4): 10–17. <https://doi.org/10.17650/1994-4098-2015-11-4-10-17>
3. Vysotskaya I.V., Letyagin V. P. Atypical hyperplasias of the breast. *Tumors of female reproductive system*. 2015; 11 (4): 10–17. <https://doi.org/10.17650/1994-4098-2015-11-4-10-17> (In Russian)
4. Hartman L.C., Degnim A.C., Santen R.J. et al. Special report: atypical hyperplasia of the breast – risk assessment and management options. *N. Engl. J. Med.* 2015; 372 (1):78–89. <https://doi.org/10.1056/nejmsr1407164>
5. Kader T., Hill P., Rakha E.A. et al. Atypical Ductal Hyperplasia. Update on Diagnosis, Management, and Molecular Landscape. *Breast Cancer Res.* 2018; 20 (39). <https://doi.org/10.1186/s13058-018-0967-1>

Для корреспонденции*: Шандра Анна Геннадьевна – 350063 Краснодар, ул. Постовая, 33. Клиника “Высоких медицинских технологий”. E-mail: dr.shandra@yandex.ru

Шандра Анна Геннадьевна – врач ультразвуковой диагностики консультативно-диагностического отделения клиники “Высоких медицинских технологий”, Краснодар. <https://orcid.org/0000-0002-9240-6627>. E-mail: dr.shandra@yandex.ru

Астафьева Ольга Викторовна – доктор мед. наук, профессор кафедры ультразвуковой диагностики факультета повышения квалификации и профессиональной подготовки специалистов ФГБОУ ВО “Кубанский государственный медицинский университет” Минздрава России, Краснодар.

Гажонова Вероника Евгеньевна – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия” УД Президента РФ; заведующая кабинетом ультразвуковой ангиографии ФГБУ “Объединенная больница с поликлиникой” УД Президента РФ, Москва.

Морозова Радмила Витальевна – заведующая патологоанатомическим отделением, врач-патологоанатом ГБУЗ “Детская краевая клиническая больница” Минздрава Краснодарского края, Краснодар.

Contact*: Anna G. Shandra – 33, Postovaya str., Krasnodar 350063, Russian Federation. Clinic “High Medical Technologies”. E-mail: dr.shandra@yandex.ru

Anna G. Shandra – Clinic “High Medical Technologies”, consultative-diagnostic department, Krasnodar, Russia, medical doctor of ultrasound diagnostics. <https://orcid.org/0000-0002-9240-6627>. Email: dr.shandra@yandex.ru

Olga V. Astaph'eva – Doct. of Sci. (Med.), Professor chair the faculty for advanced training and professional studies for the specialists, Kuban State Medical University, Krasnodar.

Veronika E. Gazhonova – Doct. 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 policlinic” Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow.

Radmila V. Morozova – Chief of the pathology department, autopsist of State Budgetary Healthcare Institution “City Children’s Hospital”, Krasnodar.



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

<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1145>

Симптом “псевдодиссекции” лоханки почки при компьютерной томографии как признак пиелосинусного рефлюкса и экстравазации мочи

© Громов А.И.^{1, 2*}, Сидорова Ю.В.¹, Новоселова Е.В.³

¹ Клиническая больница МЕДСИ в Боткинском проезде; 125284 Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 5, корп. 3, 4, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО “Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова” Минздрава России; 127473 Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр.1, Российская Федерация

³ ГКБ им. В.М. Буянова ДЗМ; 115516 Москва, ул. Бакинская, 26, Российская Федерация

Цель исследования: найти типичные компьютерно-томографические признаки пиелосинусных рефлюксов при небольшом объеме экстравазации мочи.

Материал и методы. Проанализированы 8 наблюдений, в которых имела место экстравазация мочи в почечный синус, выявленная при КТ.

Результаты. В 6 случаях изменения были справа, в 2 – слева. Причиной острой обструкции мочевых путей в 4 наблюдениях были камни мочеточников, в 2 наблюдениях имело место сдавление мочеточника извне опухолью малого таза. В 2 случаях уже через сутки после разрешения почечной обструкции контрастированная моча за пределами чашечно-лоханочной системы не определялась. Дополнительными находками были: перегиб мочеточника в 2 случаях, кисты почечного синуса в 4 случаях. В 4 наблюдениях обращала на себя внимание картина “диссекции” лоханки почки в выделительную фазу, которая заключалась в наличии тонкой прослойки, “делящей” контрастированное содержимое лоханки на две части.

Выводы. 1. Выявление картины “псевдодиссекции” лоханки является практически патогномичным компьютерно-томографическим симптомом экстравазации мочи в результате пиелосинусного рефлюкса и разрыва чашек или лоханки.

2. Разрешение мочеточниковой обструкции может приводить к полной нормализации компьютерно-томографической картины в течение суток.

3. Перегиб мочеточника, кисты синуса почки, возможно, являются провоцирующими факторами экстравазации мочи при острой мочеточниковой обструкции, однако это требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: компьютерная томография, пиелосинусный рефлюкс, экстравазация мочи

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Громов А.И., Сидорова Ю.В., Новоселова Е.В. Симптом “псевдодиссекции” лоханки почки при компьютерной томографии как признак пиелосинусного рефлюкса и экстравазации мочи. *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 130–138. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1145>

Поступила в редакцию: 13.02.2022. Принята к печати: 21.03.2022. Опубликовано online: 15.05.2022.

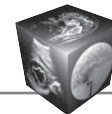
Symptom of renal pelvic “pseudodissection” with computed tomography as a sign of pyelosinus reflux and urine extravasation

© Alexander I. Gromov^{1, 2*}, Yulia V. Sidorova¹, Elena V. Novoselova³

¹ Clinical hospital No.2 of “MEDSI group” Joint Stock Company; 2-nd Botkinsky pr., 5-3, 4, Moscow 125284, Russian Federation

² A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 20/1, Delegatskaya str., Moscow 127473, Russian Federation

³ GKB named of V.M. Buyanov; 26, Bakinskaya str., Moscow 115516, Russian Federation



The purpose of the study. To find typical computed tomographic signs of pyelosinus reflux with a small amount of extravasation of urine.

Material and methods. Eight observations were analyzed in which there was extravasation of urine into the renal sinus detected by CT.

Results. In six cases, the changes were on the right, in two – on the left side. The cause of acute urinary tract obstruction in four cases were ureteral stones, in two cases there was compression of the ureter from the outside by a pelvic tumor. In two cases, a day after the relief of renal obstruction, the contrasted urine outside the pelvis was not determined. Additional findings were: flexion of the ureter in two cases, renal sinus cysts – in four observations. In four observations an unusual “pseudodissection” of the renal pelvis in the excretory phase was revealed, which consisted in the presence of a thin non-contrasting layer “dividing” the contrasted contents of the pelvis into two parts.

Conclusions. 1. Identification of the pattern of “pseudodissection” of the pelvis is practically a pathognomonic computed tomographic symptom of extravasation of urine as a result of pyelosinus reflux and rupture of renal calices.

2. Resolution of ureteral obstruction can lead to complete normalization of the computed tomographic picture during the day.

3. Inflection of the ureter, cysts of the sinus of the kidney, may be provoking factors of extravasation of urine in acute ureteral obstruction, but this requires further study.

Keywords: CT scan, pyelosinus reflux, extravasation of urine

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

For citation: Gromov A.I., Sidorova Yu.V., Novoselova E.V. Symptom of renal pelvic “pseudodissection” with computed tomography as a sign of pyelosinus reflux and urine extravasation. *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 130–138. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1145>

Received: 13.02.2022.

Accepted for publication: 21.03.2022.

Published online: 15.05.2022.

Введение

Экстравазация контрастированной мочи за пределы чашечно-лоханочной системы при возникновении обструкции мочевых путей была подробно изучена еще до широкого распространения компьютерной томографии (КТ). Первые сообщения о случаях лоханочно-почечных рефлюксов датированы 20-ми годами прошлого столетия [1]. Антон Яковлевич Пытель в 1957 г. посвятил этому свою монографию “Лоханочно-почечные рефлюксы и их значение” [2], основным методом диагностики которых рассматривалась выделительная урография. Дальнейшие публикации обобщили и дополнили рентгеновскую семиотику экстравазации контрастированной мочи и пиелосинусных рефлюксов [3–8]. Было отмечено, что признаком выхода контрастированной мочи за пределы чашечно-лоханочной системы на нативных рентгенограммах являлась потеря четкости тени поясничной мышцы, прилегающей к почечной лоханке, что связывалось с инфильтрацией перипельвикального жира мочой и отечной жидкостью. На выделительных урограммах отмечалось появление ограниченной полосы контрастного материала вдоль поясничной мышцы.

G.M. Cooke и J.P. Bartucz (1974), проанализировали 61 случай спонтанной экстравазации контрастного препарата при выделительной урографии, которые они обнаружили в доступной литературе и дополнили четырнадцатью собственными

наблюдениями [9]. Пытаясь связать данное явление с другими находками, они отметили, что в большинстве случаев экстравазация происходит в результате внезапного повышения внутритазового давления, вызванного камнем мочеточника. В других наблюдениях обструкция была вызвана вторичным новообразованием, а в некоторых случаях причина так и не была обнаружена. Контрастированная моча проходит через небольшой разрыв свода чашки в почечный синус, а оттуда либо проходит вниз в забрюшинном пространстве вокруг мочеточника, либо, в конечном итоге, абсорбируется лимфатическими сосудами. М. Georgieva и соавт. (2003) посчитали, что возникающий при внезапном повышении внутрилоханочного давления разрыв в области чашки является ренозащитным, поскольку снижает давление в чашечно-лоханочной системе и, таким образом, предотвращает ее значительное повреждение [10].

В более поздние годы были опубликованы статьи, посвященные анализу случаев спонтанного разрыва лоханки, обнаруженных при КТ-исследовании, которые были ассоциированы с камнями мочеточников [11], опухолями органов малого таза [12], беременностью [13]. В статьях приводились примеры картины экстравазации контрастированной мочи за пределы чашечно-лоханочной системы с распространением ее в забрюшинном пространстве и формированием урином. Вместе



с тем основная часть анализируемых в литературе наблюдений спонтанного разрыва мочевых путей – это случаи больших по объему депозитов контрастированной мочи, выявление которых при КТ проблем не представляет. В то же время диагностика небольших экстравазатов, располагающихся в синусе почки, может представлять определенные трудности. КТ-картина таких изменений в имеющейся в свободном доступе литературе не отражена.

Цель исследования

Найти типичные КТ-признаки пиелосинусных рефлюксов при небольшом объеме экстравазации мочи.

Материал и методы

Проанализированы 4 наблюдения, в которых имела место экстравазация мочи в почечный синус, выявленная при КТ-исследовании. Одна пациентка проходила лечение в ГКБ №4 ДЗМ, 3 пациента – в КБ №2 Группы компаний МЕДСИ в период с января 2017 г. по ноябрь 2020 г. Эти наблюдения объединяет однотипная и специфическая картина почек в выделительную фазу контрастирования. Дополнительно для анализа из архива 2 ЦВКГ им. П.В. Мандрыка взяты 4 наблюдения (2002–2008 гг.), в которых имела место экстравазация мочи. Возраст пациентов был 51, 59, 62, 63, 66, 67, 70, 72 года. Женщин было 5, мужчин – 3. Исследования проводились на 64-срезовых мультиспиральных компьютерных томографах Aquilion Prime (Toshiba) и Optima ST660 (GE). Контрастное исследование выполнялось при внутривенном введении Йогексола 350 в объеме 1 мг на 1 кг массы тела пациента с помощью автоматического инъектора.

Результаты

Впервые мы столкнулись с необычной картиной мочевых путей в 2017 г. Приводим клиническое наблюдение.

Больная Ф., 70 лет, проходила обследование в ГКБ №4 ДЗМ с 10.01.2017 по 19.01.2017 по поводу внутрипротоковой папиллярной муцинозной опухоли поджелудочной железы. На момент поступления больная предъявляла жалобы на боли в правых нижних отделах живота. Общий анализ крови: лейкоциты 13,5, общий анализ мочи: лейкоциты 9-15-25 в поле зрения; эритроциты 1-2-3 в поле зрения. При проведении КТ органов брюшной полости была выявлена необычная картина чашечно-лоханочной системы правой почки. Лоханка почки была незначительно расширена,

без расширения чашек, мочеточник не расширен. Конкременты в мочевых путях обнаружены не были. Обращала на себя внимание картина “расслоения” лоханки почки (рис. 1а). Картина напоминала диссекцию аорты при ее расслаивающейся аневризме. При анализе мультипланарных и трехмерных реконструкций было высказано предположение, что в правой почке имеет место сложная аномалия: удвоение, при котором лоханка верхней половины почки пролабирует в лоханку нижней половины почки (рис. 1б). При этом слияние мочеточников происходит в их верхней трети, тотчас ниже лоханок. После проведения спазмолитической терапии боли у больной купировались, и по завершении обследования в отношении основного заболевания она была выписана. Через месяц (21.02.2017) больной было выполнено контрольное КТ-исследование. Жалоб больная не предъявляла. Признаков расслоения лоханки правой почки выявлено не было. Чашечно-лоханочная система имела обычный вид. После получения таких данных стала непонятной картина чашечно-лоханочной системы при первом исследовании.

В дальнейшем мы встретились с КТ-картиной “псевдодиссекции” лоханки, которая позволила определить ее причину. У больной П., 67 лет, с камнем юкставезикального отдела правого мочеточника (рис. 2а, б) при КТ была выявлена картина “расслоения” лоханки (рис. 2в). При этом в синусе почки и перинефрально имелись полости, заполненные контрастированной мочой, – уриномы (рис. 2г). Таким образом, “расслоение” лоханки явилось одним из проявлений экстравазации мочи в результате разрыва лоханки вследствие резкого значительного повышения давления в чашечно-лоханочной системе при обструкции мочеточника конкрементом.

Третий случай подтвердил наше убеждение в специфичности КТ-признака “расслоения” лоханки для экстравазации контрастированной мочи в синус почки. Больная С. перенесла брюшно-промежностную экстирпацию прямой кишки по поводу ее опухоли. Впоследствии возникла стриктура мочеточника. При КТ отмечалась картина “расслоения” лоханки, неровность контуров элементов чашечно-лоханочной системы (рис. 3).

Дополнительно мы проанализировали 5 случаев экстравазации контрастированной мочи с крупными уриномами, которые были найдены в нашем архиве (рис. 4).

Таким образом, проанализировав 8 наблюдений экстравазации мочи в результате острой обструкции мочевых путей, нам удалось получить определенные статистические данные.

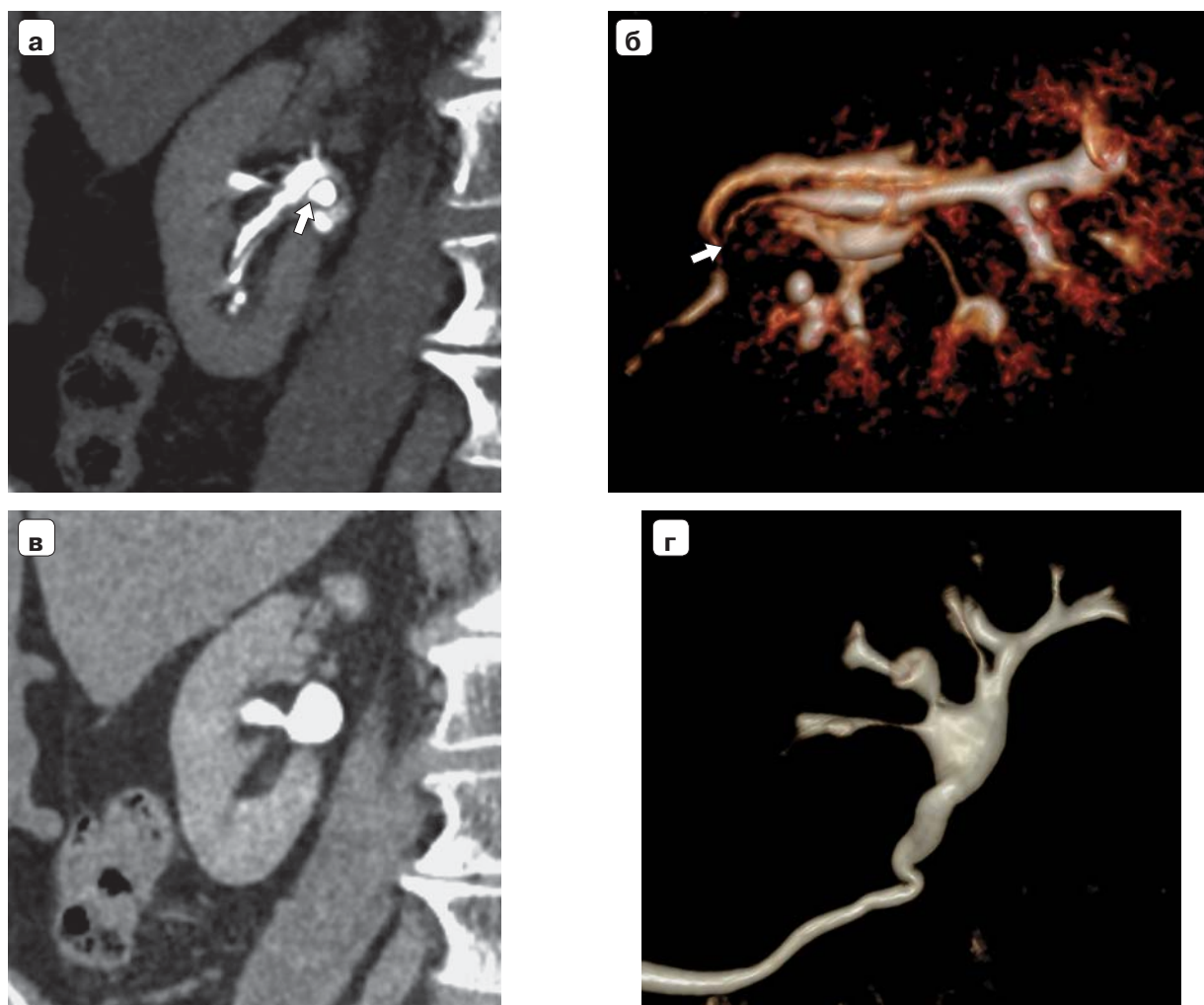
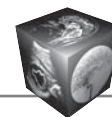


Рис. 1. Компьютерная томография. Выделительная фаза контрастирования. **а** – корональная реконструкция. “Псевдодиссекция” лоханки правой почки. Имеется тонкая не контрастирующаяся полоса, делящая лоханку на две части (стрелка); **б** – трехмерная реконструкция. Лоханка почки с трех сторон окружена полостной структурой, заполненной контрастированной мочой, которая дистально переходит в трубчатую структуру, сливающуюся с мочеточником (стрелка); **в, г** – исследование через месяц: **в** – корональная реконструкция; **г** – трехмерная реконструкция. Признаков “расслоения” лоханки нет. Чашечно-лоханочная система имеет обычный вид.

Fig. 1. Computed tomography. The excretory phase of enhancement. **а** – Coronal reconstruction. “pseudodissection” of the pelvis of the right kidney. There is a thin non-contrasting stripe dividing the pelvis into two parts (arrow); **б** – Three-dimensional reconstruction. The pelvis of the kidney is surrounded on three sides by a cavity structure filled with contrasted urine, which distally passes into a tubular structure merging with the ureter (arrow). **в, г** – Research in a month: **в** – Coronal reconstruction; **г** – Three-dimensional reconstruction. There are no signs of “pseudodissection” of the renal pelvis. The renal pelvicalyceal system has the usual appearance.

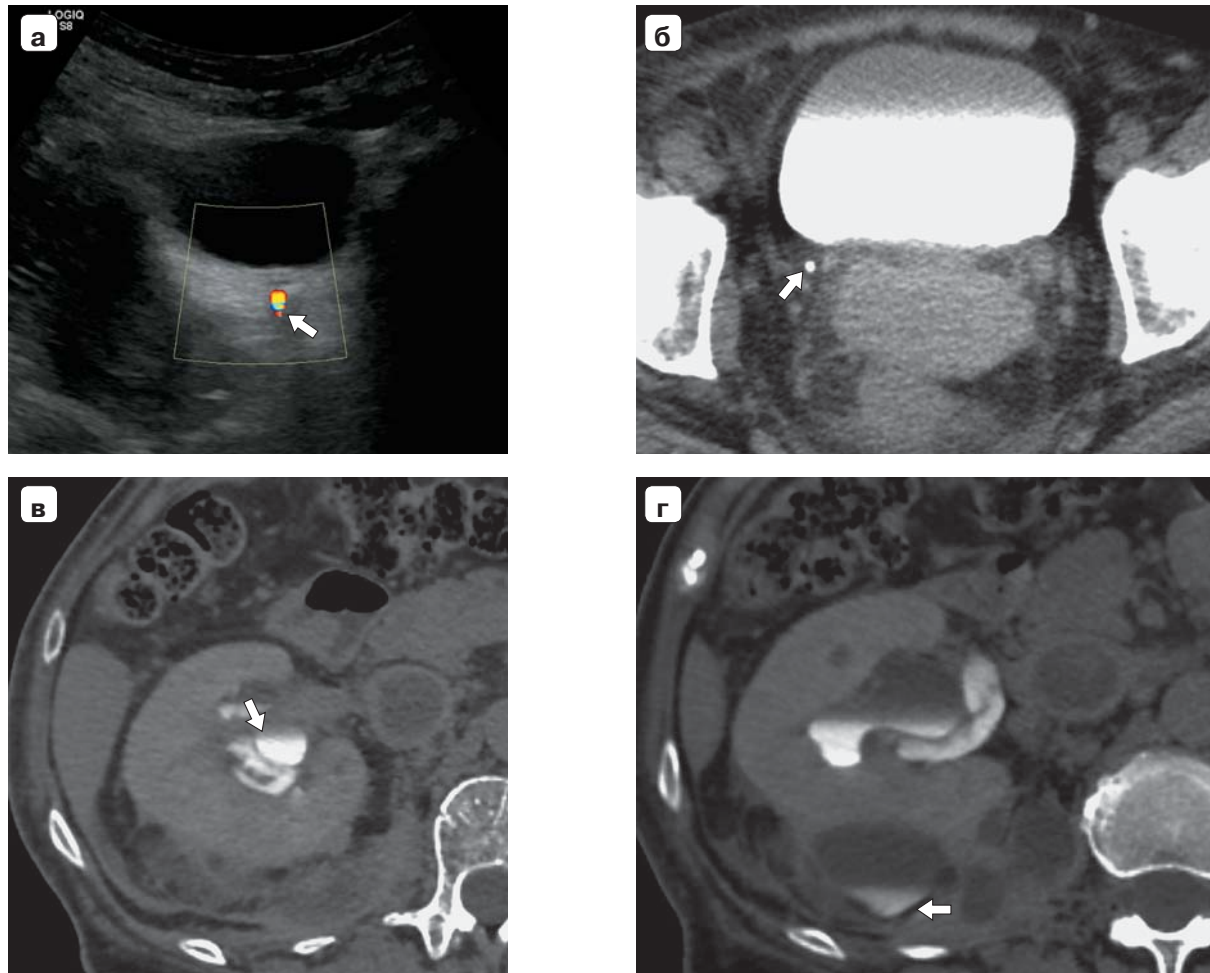


Рис. 2. Камень юкставезикального отдела правого мочеточника. **а** – ультразвуковое исследование. Стрелка – артефакт мерцания позади конкремента; **б** – КТ с контрастированием, экскреторная фаза. Конкремент – стрелка; **в** – КТ-картина “псевдодиссекции” лоханки (стрелка); **г** – перипельвикальная уринома с контрастированной мочой (стрелка).

Fig. 2. The stone of the juxtavesical part of the right ureter. **a** – Ultrasound examination. Arrow – a flickering artifact behind the stone; **б** – CT with contrast enhancement, excretory phase. Ureteral stone – arrow; **в** – CT symptom of the renal pelvis “pseudodissection” (arrow); **г** – Peripelvic urinoma with contrasted urine (arrow).

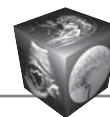


Рис. 3. Компьютерная томография с контрастированием, экскреторная фаза. Симптом “псевдодиссекции” лоханки (стрелка). **а** – аксиальное изображение; **б** – косая корональная реконструкция.

Fig. 3. Computed tomography with contrast, excretory phase. Symptom of renal pelvis “pseudodissection” (arrow). **a** – axial image; **б** – oblique coronal reconstruction.

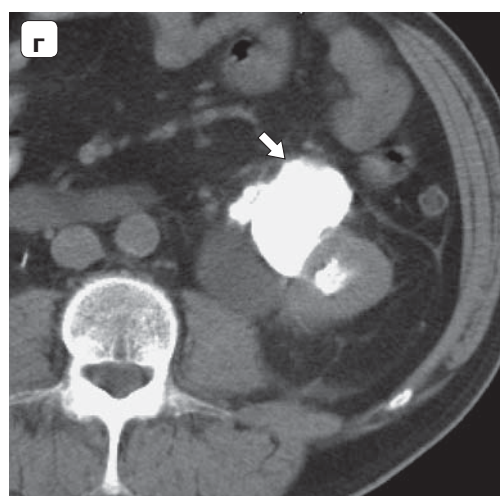
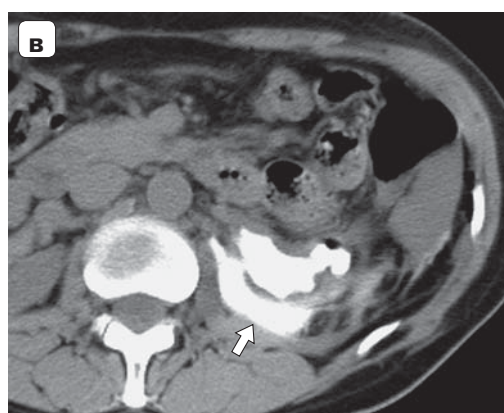
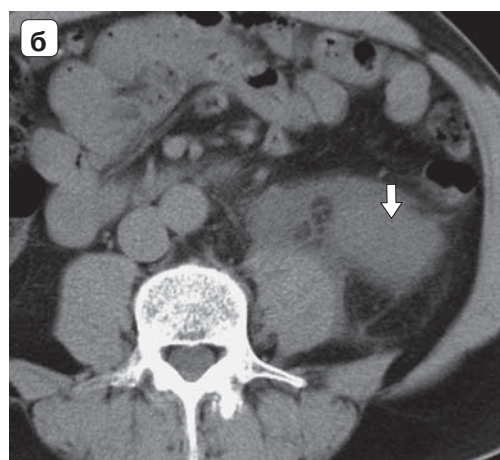


Рис. 4. **а–г** – КТ с контрастированием, экскреторная фаза, аксиальные изображения. Наблюдения экстравазации мочи у разных пациентов с формированием уринома (стрелки).

Fig. 4. **a–г** – CT with contrast, excretory phase, axial images. Observations of extravasation of urine in different patients with urinoma formation (arrows).

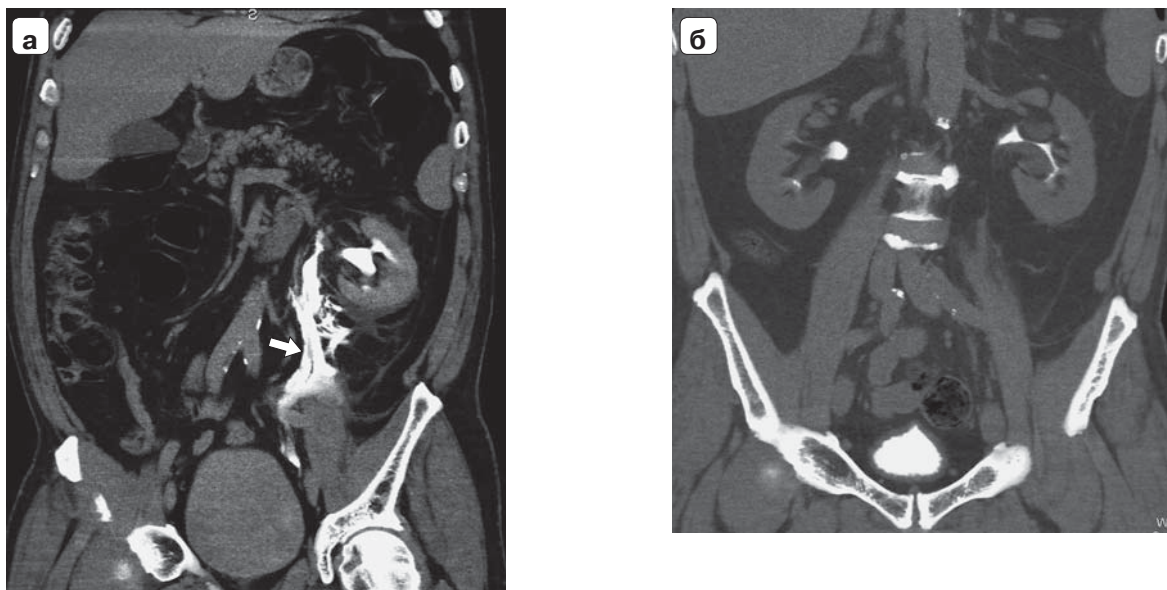


Рис. 5. Компьютерная томография с контрастированием, экскреторная фаза. Мультипланарные реконструкции. **а** – затек контрастированной мочи в забрюшинном пространстве с распространением до полости таза (стрелка); **б** – нормализация КТ-картины через сутки после отхождения конкремента мочеточника.

Fig. 5. Computed tomography with contrast enhancement, excretory phase. Multiplanar reconstructions. **a** – Congestion of contrasted urine in the retroperitoneal space with spreading to the pelvic cavity (arrow); **b** – Normalization of the imaging changing a day after the independent release of the ureter stone obstruction.

Экставазация мочи произошла в 6 случаях справа, в 2 – слева.

Причиной острой обструкции мочевых путей в 4 наблюдениях были камни мочеточников, в том числе в 2 случаях камни интрамурального отдела. В 2 наблюдениях имело место сдавление мочеточника извне опухолью малого таза. Причина нарушения уродинамики в 2 случаях нам неизвестна.

В 2 наблюдениях весь объем мочи, вышедшей за пределы чашечно-лоханочной системы, располагался в синусе почки. В 4 случаях уринома располагалась в перинефральном пространстве в поясничной области, в 2 случаях распространялась забрюшинно в малый таз.

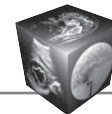
В 5 наблюдениях мы имели возможность оценить динамику процесса. В 2 случаях уже через сутки контрастированная моча за пределами чашечно-лоханочной системы не определялась. При этом в обоих случаях почечная колика была купирована и имело место отхождение конкремента (рис. 5). В 1 случае картина нормализации была зафиксирована через 30 дней, хотя, вероятнее, это произошло намного раньше. В 2 случаях лечение урином посредством дренирования заняло неделю. В 3 случаях динамика процесса нам неизвестна.

Обращает на себя внимание, что из 8 наблюдений отмеченные события развивались на фоне

наличия перегиба мочеточника в 2 случаях, на фоне наличия кист почечного синуса в 4 случаях.

Обсуждение

Экстравазация мочи при острой обструкции мочевых путей хотя и является редким осложнением, тем не менее рано или поздно встречается в практике врача-рентгенолога КТ. Диагностика больших по объему затеков мочи с формированием урином обычно проблем не представляет. В то же время небольшие объемы экставазации, ограниченные только почечным синусом, могут быть незамеченными при оценке результатов КТ. Симптом “псевдодиссекции” лоханки, на который мы обращаем внимание в этой публикации, может быть единственным проявлением пиелосинусного рефлюкса. Поэтому во всех случаях острой обструкции мочевых путей необходимо внимательное изучение картины чашечно-лоханочной системы почки в выделительную фазу контрастирования с целью выявления ее неоднородности и нечеткости контуров. Представленное нами обобщение 8 наблюдений экставазации мочи показало, что нет специфических причин и уровня обструкции, которые ведут к экставазации мочи. В 2 случаях причиной оказались мелкие камни интрамурального отдела мочеточника. Обращает на себя внимание быстрое обратное развитие процесса при восстановлении нормального пото-



ка мочи. Отмеченные нами дополнительные находки в виде изгибов мочеточников и синусных кист, конечно, в настоящее время еще нельзя однозначно рассматривать как способствующими экстравазации факторами. В то же время такую гипотезу необходимо будет изучить при обобщении большего числа наблюдений. В процессе общения с урологами и написания данной статьи мы столкнулись с отсутствием однозначности трактования терминов, которые стоило бы употреблять при описании данной ситуации. Вероятно, любой термин: “пиелосинусный рефлюкс”; “экстравазация мочи”; “разрыв лоханки”; “форникальный разрыв”; “уринома” – имеют право на применение в зависимости от конкретной ситуации. В конечном итоге все они отражают распространение мочи за пределы чашечно-лоханочной системы.

Выводы

1. Выявление картины “псевдодиссекции” лоханки является практически патогномоничным КТ-симптомом экстравазации мочи в результате пиелосинусного рефлюкса и разрыва чашек или лоханки.

2. Разрешение мочеточниковой обструкции может приводить к полной нормализации КТ-картины в течение суток.

3. Перегиб мочеточника, кисты синуса почки, возможно, являются провоцирующими факторами экстравазации мочи при острой мочеточниковой обструкции, однако это требует дальнейшего изучения.

Участие авторов

Громов А.И. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, сбор и обработка данных, статистическая обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.

Сидорова Ю.В. – проведение исследования, сбор и обработка данных, написание текста, подготовка, создание опубликованной работы.

Новоселова Е.В. – проведение исследования, сбор и обработка данных, написание текста.

Authors' participation

Gromov A.I. – concept and design of the study, conducting research, collection and analysis of data,

statistical analysis, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing, responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article.

Sidorova Yu.V. – conducting research, collection and analysis of data, writing text, preparation and creation of the published work.

Novoselova E.V. – conducting research, collection and analysis of data, writing text.

Список литературы [References]

1. Hinman F., Lee-Brown K. Pyelovenous back flow its relation to pelvic reabsorption, to hydronephrosis and to accidents of pyelography. *JAMA*. 1924; 82 (8): 607–613.
2. Пытель А.А. Лоханочно-почечные рефлюксы и их значение. М.: Медгиз, 1957. 274 с.
Pytel A.Ya. Pelvic-renal refluxes and their significance. M., 1957. 274 p. (In Russian)
3. Abeshouse B.S. Rupture of the kidney pelvis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1935; 60: 710–729.
4. Rezinier S. Non-traumatic caliceal ruptures (3 cases). *J. Urol. Nephrol.* (Paris). 1971; 77 (10): 856–863.
5. Schwartz A., Caine M., Hermann G., Bittermann W. Spontaneous renal extravasation during intravenous urography. *Am. J. Roentgenol Radium. Ther. Nucl. Med.* 1966; 98 (1): 27–40.
6. Lange H., Gotthardt E., Hiller U., Müller U. Peripelvic extravasation in intravenous urography. *Z. Gesamte Inn. Med.* 1985; 40 (3): 82–84.
7. Belin X., Chiche J.F., Hélénon O. et al. Spontaneous urine extravasation during intravenous urography. Apropos of 21 cases. Review of the literature. *J. Urol.* 1991; 97 (6): 261–268.
8. Alexander S., Pinck B.D. Spontaneous peripelvic extravasation during intravenous urography. *J. Med. Soc. N.J.* 1969; 66 (5): 204–206.
9. Cooke G.M., Bartucz J.P. Spontaneous extravasation of contrast medium during intravenous urography. Report of fourteen cases and a review of the literature. *Clin. Radiol.* 1974; 25 (1): 87–93.
10. Georgieva M., Thieme M., Pernice W., Trobs R.B. Urinary ascites and perirenal urinoma – a renoprotective ‘Complication’ of posterior urethral valves. *Aktuelle Urol.* 2003; 34: 410–412.
11. Porfyrus O., Apostolidi E., Mpampali A., Kalomoiris P. Spontaneous rupture of renal pelvis as a rare complication of ureteral lithiasis. *Turk. J. Urol.* 2016; 42 (1): 37–40. <https://doi.org/10.5152/tud.2015.92979>
12. Garg P.K., Mohanty D., Rath V., Jain B.K. Spontaneous rupture of the renal pelvis presenting as an urinoma in locally advanced rectal cancer. *Wld J. Clin. Cases.* 2014; 2:108–110. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v2.i4.108>
13. Chen Y., Yan Y.F., Zhang Y. et al. Perinephric urinoma following spontaneous renal rupture in the third trimester of pregnancy: a case report and brief review of the literature. Review. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2019; 19 (1): 505. <https://doi.org/10.1186/s12884-019-2669-9>



Для корреспонденции*: Громов Александр Игоревич – 125284 Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 5, корп. 3. Клиническая больница МЕДСИ в Боткинском проезде. E-mail: gromov.ai@medsigroup.ru

Громов Александр Игоревич – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО “МГМСУ им. А.И. Евдокимова” Минздрава России; заведующий отделением лучевой диагностики Клинической больницы №2 АО Группы компаний МЕДСИ, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-9014-9022>

Сидорова Юлия Владимировна – канд. мед. наук, врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики Клинической больницы №2 АО Группы компаний МЕДСИ, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-7585-9325>

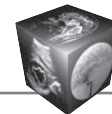
Новоселова Елена Викторовна – врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ГКБ им. В.М. Буянова ДЗМ. <https://orcid.org/0000-0002-1345-4402>

Contact*: Alexander I. Gromov – 5-3, Botkinsky proezd, Moscow 12528, Russian Federation. Clinical hospital No.2 of “MEDSI group”. E-mail: gromov.ai@medsigroup.ru

Alexander I. Gromov – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Medical Stomatological University named of A.I. Evdokimov. Head of the Department of Radiology of the Clinical Hospital 2 of the MEDSI Group of Companies, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-9014-9022>

Yulia V. Sidorova – Cand. of Sci. (Med.), Radiologist, MEDSI Group of Companies, Clinical Hospital 2, Radiology Department, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-7585-9325>

Elena V. Novoselova – Radiologist. City Clinical Hospital named of V.M. Buyanov, Radiology Department, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-1345-4402>



ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1110>

КТ и МРТ в диагностике фазового течения панкреонекроза (обзор литературы)

© Араблинский А.В.¹, Титов М.Ю.^{1, 2*}

¹ ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119991 Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Российская Федерация

² ГБУЗ города Москвы "Городская клиническая больница имени С.П. Боткина ДЗ города Москвы"; 125284 Москва, 2-й Боткинский пр-д, 5, Российская Федерация

Острый панкреатит является одним из самых часто встречающихся острых заболеваний органов брюшной полости с широким спектром симптомов, которые варьируются по тяжести от легкого интерстициального воспаления железы до тяжелых форм со значительными региональными и системными осложнениями. Несмотря на улучшения в лечении и оказании неотложной помощи, тяжелый острый панкреатит по-прежнему связан с высокими показателями смертности. "Золотым стандартом" его диагностики уже долгое время является компьютерная томография (КТ) с внутривенным контрастированием. Несмотря на это, в современной литературе и методических рекомендациях сохраняются неточности в терминологии выявляемых изменений, часто влияющих на выбор метода лечения и прогноз заболевания.

В нашей работе рассматривается рентгенологический аспект терминологии и классификации характерных проявлений острого панкреатита и панкреонекроза. Обсуждены рекомендации и показания к проведению КТ- и МРТ-исследований, а также их методология. Положения обзора проиллюстрированы КТ- и МРТ-изображениями наиболее ярких и значимых изменений в рамках заболевания из архива авторов для большей наглядности.

Цель данного исследования – структурировать различные данные отечественной и зарубежной литературы для формирования более полной и четкой картины различных фаз течения острого панкреатита, главным образом, за счет характеристики их проявлений и осложнений с помощью лучевых методов исследования.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонекроз, диагностика, фазовое течение, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Араблинский А.В., Титов М.Ю. КТ и МРТ в диагностике фазового течения панкреонекроза (обзор литературы). *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 139–153.
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1110>

Поступила в редакцию: 13.12.2021. **Принята к печати:** 06.02.2022. **Опубликована online:** 15.05.2022.

CT and MRI in the diagnosis of the phase course of necrotizing pancreatitis (literature review)

© Andrey V. Arablinskii¹, Mikhail Yu. Titov^{1, 2*}

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, bld. 2, Trubetskaya str., Moscow 119991, Russian Federation

² S.P. Botkin City Clinical Hospital; 5, 2nd Botkinsky pr., Moscow 125284, Russian Federation

Acute pancreatitis is one of the most common acute conditions in abdominal cavity with a broad spectrum of clinical symptoms, which range in severity from mild interstitial inflammation to severe forms with significant regional and systemic complications. Despite overall progress in treatment methods and critical care of the acute pancreatitis, this condition remains to be associated with a high mortality rate. Contrast-enhanced CT has been the golden standard in the diagnosis of the acute pancreatitis for a long time, but despite that there's still a certain



degree of inaccuracy in terminology, pertinent to both the literature and the guidelines, which in turn impacts treatment and prognosis. This work is dedicated to the radiological terminology and classification of the characteristic findings in the acute pancreatitis and necrotizing pancreatitis. Recommendations and indications for use of the CT and MRI has been discussed, as well as their methodology. The provisions of the review are illustrated by CT and MRI images of the most striking and significant changes in the framework of the disease from the authors' archive for greater clarity.

The main goal of this study is to consolidate data found in both foreign and domestic research in order to form a comprehensive understanding of development stages of acute pancreatitis. This is mainly achieved by their radiologic characterization, as well as possible complications.

Keywords: acute pancreatitis, necrotizing pancreatitis, diagnostics, phase, computed tomography, magnetic resonance imaging

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

For citation: Arablinskii A.V., Titov M.Yu. CT and MRI in the diagnosis of the phase course of necrotizing pancreatitis (literature review). *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 139–153. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1110>

Received: 13.12.2021.

Accepted for publication: 06.02.2022.

Published online: 15.05.2022.

Введение

Во всем мире острый панкреатит является наиболее распространенным заболеванием поджелудочной железы [1, 2]. Россия – лидер по частоте встречаемости данного заболевания (82,0 на 100 тыс. человек) и входит в число стран с наибольшей смертностью (5,7 на 100 тыс. человек) от его осложнений [3]. Наибольшая заболеваемость отмечается среди лиц трудоспособного возраста, что обуславливает социальную значимость проблемы. Особую обеспокоенность вызывает рост числа деструктивных форм острого панкреатита, которые, по данным литературных источников, составляют 12–25% от общего числа заболевших [4–6, 8]. Наиболее показательна статистика панкреонекроза (деструктивного или некротического панкреатита), где смертность может достигать 30–80% [7–9].

Классификация острого панкреатита, предложенная в Атланте на симпозиуме в 1992 г. и пересмотренная в 2012 г., является вехой в мировой панкреатологии [10, 11]. Тем не менее в данный момент сохраняются разногласия относительно терминологии и проявлений панкреатита в различные фазы заболевания, что может приводить к ошибкам в выборе метода лечения.

Панкреонекроз – наиболее тяжелая, динамически развивающаяся форма острого панкреатита. В его течении выделяют несколько фаз, каждая из которых сопровождается различными проявлениями и имеет риск специфических осложнений [12, 13]. Структурирование диагностических находок в различные фазы течения панкреонекроза сможет помочь в выборе метода лечения и будет служить отправной точкой для связи врачей различных специальностей.

Острый панкреатит

Острый панкреатит представляет собой асептическое воспаление демаркационного типа, в основе которого лежат некроз ацинарных клеток поджелудочной железы и ферментная агрессия с последующим расширяющимся некрозом и дистрофией железы, при которых возможно поражение окружающих тканей, органов и систем с присоединением вторичной гнойной инфекции [12].

Наиболее распространенными этиологическими формами являются острый алкогольно-алиментарный (55%) и острый билиарный панкреатит (35%).

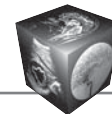
Ведущая роль в патогенезе токсемии при остром панкреатите принадлежит ферментам поджелудочной железы, которые вызывают окислительный стресс, липидный дистресс-синдром, тромбоз капилляров, гипоксию, ацидоз, гиперметаболизм, повреждение мембран клеток и эндотелия. Факторы агрессии и органные дисфункции создают синдром “взаимного отягощения” [12].

Диагностика

Согласно пересмотренной Атлантской классификации [11], постановка диагноза острого панкреатита требует хотя бы двух из трех следующих критериев:

- боль в животе, характерная для острого панкреатита (острое начало, стойкий болевой синдром с локализацией в эпигастрии и иррадиацией в спину);

- сывороточная липаза или амилаза, по крайней мере в 3 раза превышающие верхнюю границу нормы (в сравнении с амилазой у липазы отмечается более высокая чувствительность и широкий временной диапазон);



– характерные признаки острого панкреатита при компьютерной томографии (КТ) с контрастированием и, реже, магнитно-резонансной томографии (МРТ) или ультразвуковом исследовании (УЗИ).

УЗИ органов брюшной полости является наиболее ранним инструментальным методом диагностики, позволяющим визуализировать явные проявления острого панкреатита (увеличение размеров железы и снижение эхогенности ее структуры, а также наличие свободной жидкости в брюшной полости и др.) [12]. Данный метод практически не имеет противопоказаний и выполняется всем пациентам с подозрением на острый панкреатит.

Существует мнение, что КТ для постановки диагноза острого панкреатита необходима только при нечеткой клинической или лабораторной картине [14, 15].

КТ уже долгое время является “золотым стандартом” в диагностике различных форм острого панкреатита, поскольку дает четкую информацию об истинных размерах, форме и структуре поджелудочной железы, размерах зон некроза, объеме и протяженности жидкостных скоплений в забрюшинной клетчатке независимо от состояния окружающих ее тканей и органов. Исходя из того, что некроз паренхимы поджелудочной железы формируется в течение первых 48–72 ч, для дифференциальной диагностики отечного и некротизирующего панкреатита первичное КТ-исследование рекомендуется выполнять по прошествии этого времени (через 3 сут). Далее проведение КТ показано при прогрессировании заболевания и отсутствии эффекта от лечения каждые 7–10 дней, а также для локализации перипанкреатических скоплений перед операцией [12]. Для достоверной диагностики изменений рекомендуется проводить нативное и контрастное сканирование, при этом панкреатическая фаза, выполняемая на 35–40-й секунде от начала введения контрастного препарата, является наиболее информативной [16]. МРТ применяется в качестве дополнительного к КТ диагностического метода при наличии разночтений в клиничко-лабораторных данных и результатах УЗИ и/или КТ, для определения локализации и распространенности очагов секвестрации в поджелудочной железе, парапанкреатической и забрюшинной клетчатке, а также диагностики желчнокаменной болезни и синдрома разобщенных протоков [17, 37–39].

Началом острого панкреатита считается именно время появления острой боли в животе. Необходимо учитывать временной интервал между появлением боли в животе, последующими

госпитализациями и переводами в другие больницы для того, чтобы верно соотносить выявляемые при КТ и МРТ изменения с фазой заболевания.

Степени тяжести

Классифицировать тяжесть острого панкреатита особенно важно: во-первых, для сортировки пациентов и выявления тех, кто нуждается в интенсивном раннем лечении; во-вторых, для направления таких пациентов на специализированное лечение и, в-третьих, для разделения этих пациентов на подгруппы в зависимости от осложнений и органной недостаточности [11].

Острый панкреатит легкой степени. Панкреонекроз при данной форме острого панкреатита не формируется (отечный панкреатит), и органная недостаточность не развивается. Заболевание часто проходит само по себе в течение недели, смертность редка, и лучевые методы исследования поджелудочной железы не требуются.

Острый панкреатит средней степени. Характеризуется наличием одного из местных проявлений заболевания и/или развитием общих проявлений в виде транзиторной органной недостаточности (не более 48 ч). Смертность выше, чем при легком остром панкреатите. Заболевание обычно длится не более 2–3 нед.

Острый панкреатит тяжелой степени. Характеризуется развитием персистирующей органной недостаточности, которая продолжается более 48 ч [11], либо наличием инфицированного панкреонекроза [12]. Тяжелый панкреатит, который развивается в ранние сроки, имеет более высокие показатели смертности. При визуализации морфологическая тяжесть панкреатита оценивается с использованием индекса тяжести КТ, разработанного E.J. Balthazar и соавт. [18], и модифицированного индекса тяжести КТ, разработанного K.J. Mortele и соавт. [19].

Также есть данные о зависимости тяжести течения панкреатита от объема и распространенности перипанкреатических скоплений [20, 21].

Терминология

В приведенных ниже активно используемых терминах мы постарались дать наиболее корректные определения, основанные, в первую очередь, на Атлантской классификации.

Перипанкреатический инфильтрат

Данный термин использовался в классификации Атланты 1992 г. [10], он отсутствует в пересмотренной версии 2012 г. [11], но сохраняется в отечественных клинических рекомендациях по острому панкреатиту от 2020 г. [12]. Под этим термином

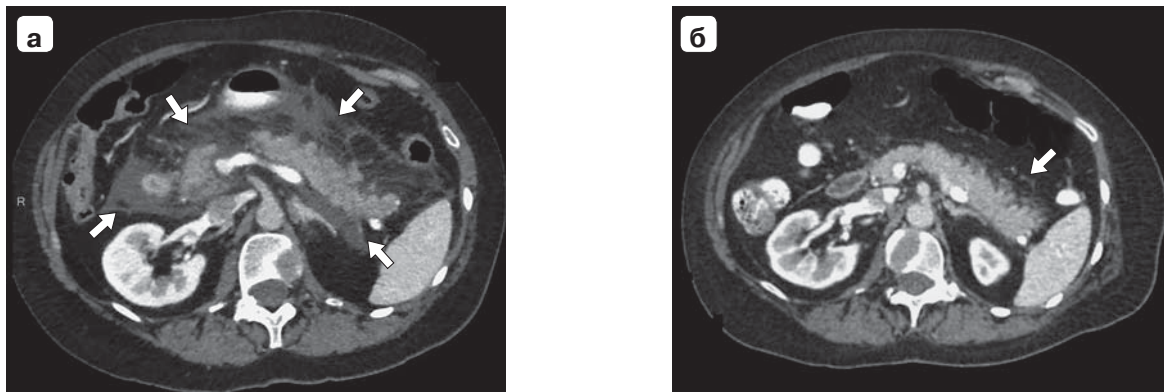


Рис. 1. КТ с внутривенным контрастированием (панкреатическая фаза, аксиальная плоскость). Острое перипанкреатическое жидкостное скопление. **а** – в 1-е сутки после появления симптомов заболевания. В структуре парапанкреатической клетчатки, распространяясь парадуоденально, вдоль фасции Героты с обеих сторон и в малый сальник, определяется однородное скопление жидкостной плотности (стрелки) без четких границ. Поджелудочная железа визуализируется практически неизменной, паренхима равномерно накапливает контрастный препарат; **б** – через 7 дней после появления симптомов заболевания. Отмечается практически полное разрешение ранее визуализирующегося жидкостного скопления с сохранением минимального уплотнения клетчатки вдоль контуров железы (стрелка).

Fig. 1. Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane). Acute peripancreatic fluid collections. **a** – 24 hours after symptoms onset. There are ill-defined homogenous collections of fluid density (arrows) in a peripancreatic fat and lesser omentum, as well as around the duodenum and along the anterior perirenal fascia bilaterally. The pancreas is visualized almost unchanged, the parenchyma evenly accumulates a contrast preparation; **b** – 7 days after symptoms onset. Fluid collections are almost fully resorbed, mild peripancreatic fat hyperintensities remain (arrow).

подразумевается экссудативно-пролиферативный воспалительный процесс в поджелудочной железе и окружающих тканях, который сопровождается острым скоплением жидкости (с панкреонекрозом или без панкреонекроза), располагающейся внутри или около поджелудочной железы и не имеющей стенок из грануляционной или фиброзной ткани [12].

Острое перипанкреатическое жидкостное скопление (ОПЖС)

Обозначает острое скопление исключительно жидкости в перипанкреатической клетчатке без признаков некроза паренхимы поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Является проявлением строго отечного панкреатита, определяя его течение как среднетяжелое [11]. Обычно развивается на ранней стадии заболевания и может сохраняться до 4 нед. Могут быть множественными. При КТ с контрастированием ОПЖС не имеют четко выраженной стенки, однородны, ограничены фасциальными листками забрюшинного пространства (рис. 1а). Большинство острых скоплений жидкости остаются стерильными и разрешаются спонтанно без вмешательства (рис. 1б), но иногда отграничиваются, формируя псевдоки-

сты [11]. ОПЖС, которые проходят или остаются бессимптомными, не требуют лечения и сами по себе не являются утяжеляющим фактором острого панкреатита.

Острое некротическое скопление (ОНС)

Это скопление жидкости и некротических тканей (секвестров) в различном соотношении, которое возникает течение первых 4 нед и не имеет четких границ. Некроз может затрагивать паренхиму поджелудочной железы и/или перипанкреатические ткани, может оставаться стерильным (асептическое ОНС) или инфицироваться (септическое ОНС) (рис. 2). При КТ с контрастированием острые панкреатические или перипанкреатические некротические скопления могут иметь как однородную, так и неоднородную структуру (в зависимости от плотности некротических элементов), бывают множественными и могут располагаться в различных областях (рис. 3а, б). ОНС может быть связано с нарушением целостности главного панкреатического протока в зоне некроза паренхимы. Исследования в динамике полезны для характеристики острых скоплений, так как в течение 1-й недели заболевания бывает трудно отличить ОПЖС от ОНС (на этом этапе оба типа

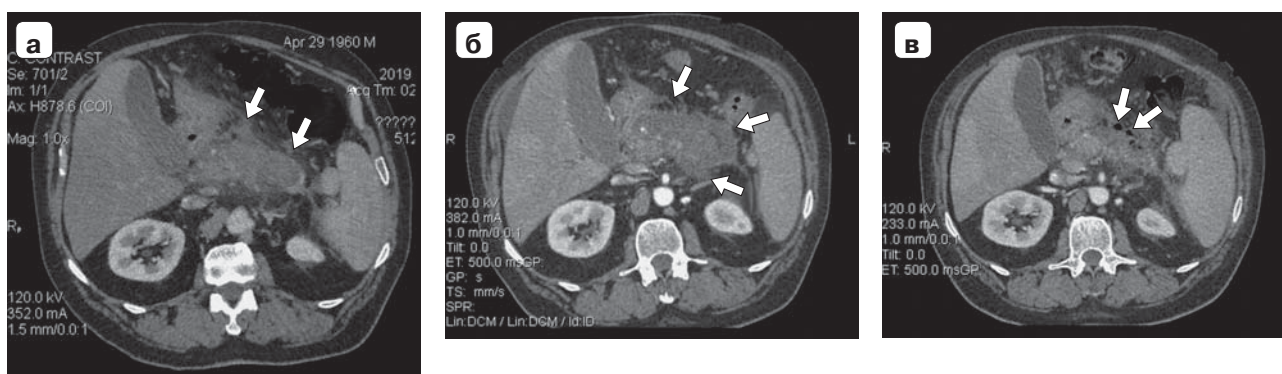
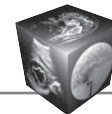


Рис. 2. КТ с внутривенным контрастированием (панкреатическая фаза, аксиальная плоскость). Острое инфицированное некротическое скопление (неотграниченный септический некроз). **а** – через 4 дня от появления симптомов. В структуре тела поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки определяется зона сниженной, преимущественно жидкостной плотности, с неровными контурами, являющаяся отображением панкреонекроза (стрелки); **б** – через 10 дней отмечается увеличившаяся в размерах сформированная зона некроза паренхимы железы (стрелки) с распространением на парапанкреатическую клетчатку; **в** – через 17 дней в структуре некроза появились единичные пузырьки газа (стрелки), свидетельствующие об инфицировании.

Fig. 2. Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane). Acute necrotic collection (non-encapsulated, infected). **а** – 4 days after symptoms onset. The body of the pancreas and surrounding peripancreatic fat contain the area of low, mostly fluid density, which represents pancreonecrosis (arrows); **б** – 10 days after symptoms onset. There's an increased in volume, well-defined area of necrosis of the body of the pancreas (arrows) and surrounding peripancreatic fat; **в** – 17 days after symptoms onset. Area of necrosis contains gas bubbles (arrows) – sign of infection.

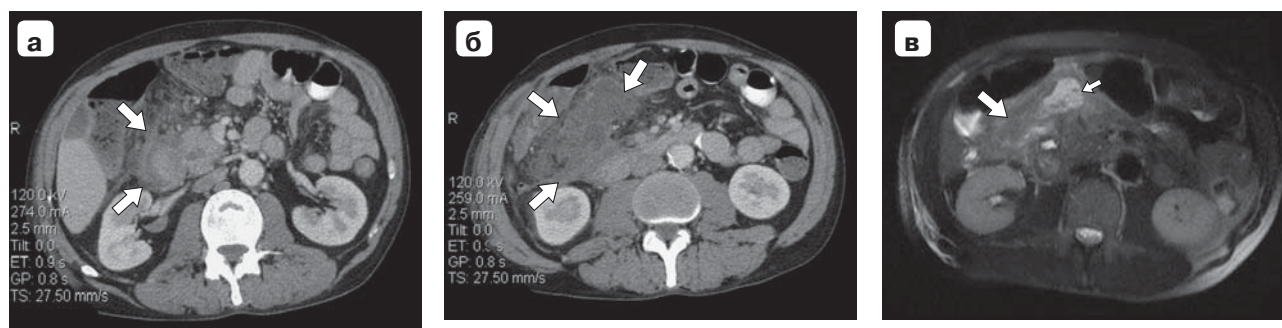


Рис. 3. КТ с внутривенным контрастированием (панкреатическая фаза, аксиальная плоскость, срезы выполнены на разных уровнях), МРТ (T2 FatSat, аксиальная плоскость). Острое неинфицированное некротическое скопление (неотграниченный асептический некроз). 2-я неделя заболевания. **а, б** – КТ-изображения на разных уровнях сканирования. В структуре парапанкреатической клетчатки в области головки поджелудочной железы с распространением кпереди определяется скопление содержимого кажущейся жидкостной плотности, с неровными контурами; **в** – МРТ. Большую часть объема парапанкреатического скопления занимает содержимое, гипоинтенсивное на T2, соответствующее некротической ткани (секвестрам) (большая стрелка), и лишь малую часть – жидкостный компонент, визуализирующийся как включения повышенной интенсивности (маленькая стрелка).

Fig. 3. Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane, slices in different levels), MRI (T2-weighted FS axial images, axial plane). Acute necrotic collection (non-encapsulated, aseptic). The second week of the disease. **а, б** – CT images on different scan levels. There's an ill-defined collection of apparent fluid density, surrounding peripancreatic fat around the head of the pancreas; **в** – MRI. Most of the volume of the aforementioned fluid collection comprised of T2-hypointense signal, which corresponds to necrotic debris (sequestrs) (big arrow), true fluid component is minor and demonstrates typical hyperintense T2-signal) (small arrow).



скоплений могут визуализироваться как участки жидкостной плотности), а уже после 1-й недели часть плотного содержимого ОНС может рассасываться (ликвидифицироваться), формируя неоднородность структуры [33]. МРТ может быть полезна для подтверждения наличия гетерогенного содержимого (секвестров) в скоплении (рис. 3в) или наличия его связи с главным протоком поджелудочной железы (или одной из его боковых ветвей).

Отграниченный некроз (ОН)

ОН представляет собой зрелое инкапсулированное скопление панкреатического и/или перипанкреатического некроза с развитием хорошо дифференцируемой воспалительной капсулы, которое формируется с 4-й недели от начала заболевания. ОН, так же как ОНС, может оставаться стерильным (асептический ОН) или инфицироваться (септический ОН), может быть множественным и располагаться в отдаленных от поджелу-

дочной железы местах. Отдельно отметим, что термин “абсцесс поджелудочной железы” выведен из Атлантской классификации после ее пересмотра (на данный момент под этим термином понимают инфицированную псевдокисту) и в соответствии с определением не может располагаться в структуре железы. Если у пациента с панкреатитом инфицировалось скопление в структуре железы, его необходимо трактовать как “септический ОН” или “септическое ОНС” в зависимости от давности заболевания. При КТ с контрастированием не всегда возможно дифференцировать плотное содержимое скопления на фоне жидкости, и по этой причине ОН может быть ошибочно интерпретирован как псевдокиста. Для более точной дифференцировки может потребоваться МРТ или УЗИ (рис. 4). Признаки наличия или отсутствия связи протока с отграниченным скоплением имеют потенциальное значение, поскольку это может повлиять на ведение пациента (рис. 5).

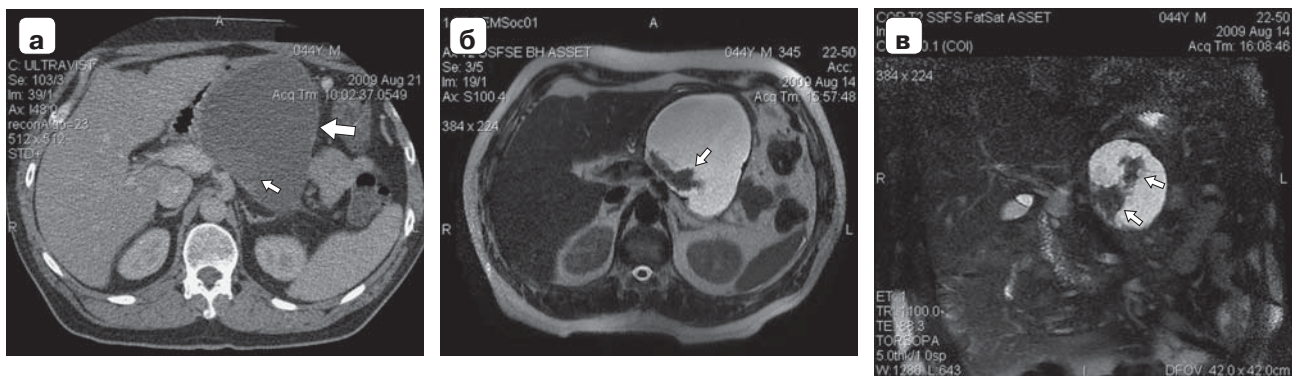


Рис. 4. КТ с внутривенным контрастированием (панкреатическая фаза, аксиальная плоскость), МРТ с внутривенным контрастированием (T2, аксиальная плоскость; T2 FatSat, корональная плоскость). Отграниченный асептический некроз (согласно Атлантской классификации 2012) или псевдокиста с секвестрами (согласно рекомендациям РОХ 2020). Более 4 нед от начала заболевания. **а** – КТ. В области тела и хвоста поджелудочной железы с распространением в сальниковую сумку определяется отграниченное скопление содержимого жидкостной плотности (большая стрелка), относительно неоднородной структуры за счет нечетко визуализирующегося низкоинтенсивного участка повышенной плотности (маленькая стрелка); **б, в** – МРТ. На фоне гиперинтенсивного жидкостного содержимого в скоплении жидкости определяется участок сниженной интенсивности – секвестр, совпадающий с участком неоднородности содержимого по КТ, но визуализирующийся намного четче.

Fig. 4. Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane). Contrast-enhanced MRI (T2 WI, axial plane; T2FS, coronal plane). MPT с внутривенным контрастированием (T2, аксиальная плоскость; T2 FatSat, корональная плоскость). Walled-off aseptic pancreatic necrosis (according to the Atlanta classification 2012) or pseudocyst with sequesters (according to the recommendations of the Russian Society of Surgeons 2020). More than 4 weeks from the onset of the disease. **a** – CT. In the area of body and tail of the pancreas as well as lesser peritoneal cavity there's a well-defined collection of fluid density (big arrow) with inhomogeneous structure due to slightly hyperdense inclusion (small arrow); **б, в** – MRI. There's a well-defined T2-hypointense inclusion in the fluid collection, corresponding to inhomogeneity on CT, but much better visualized – sequester.

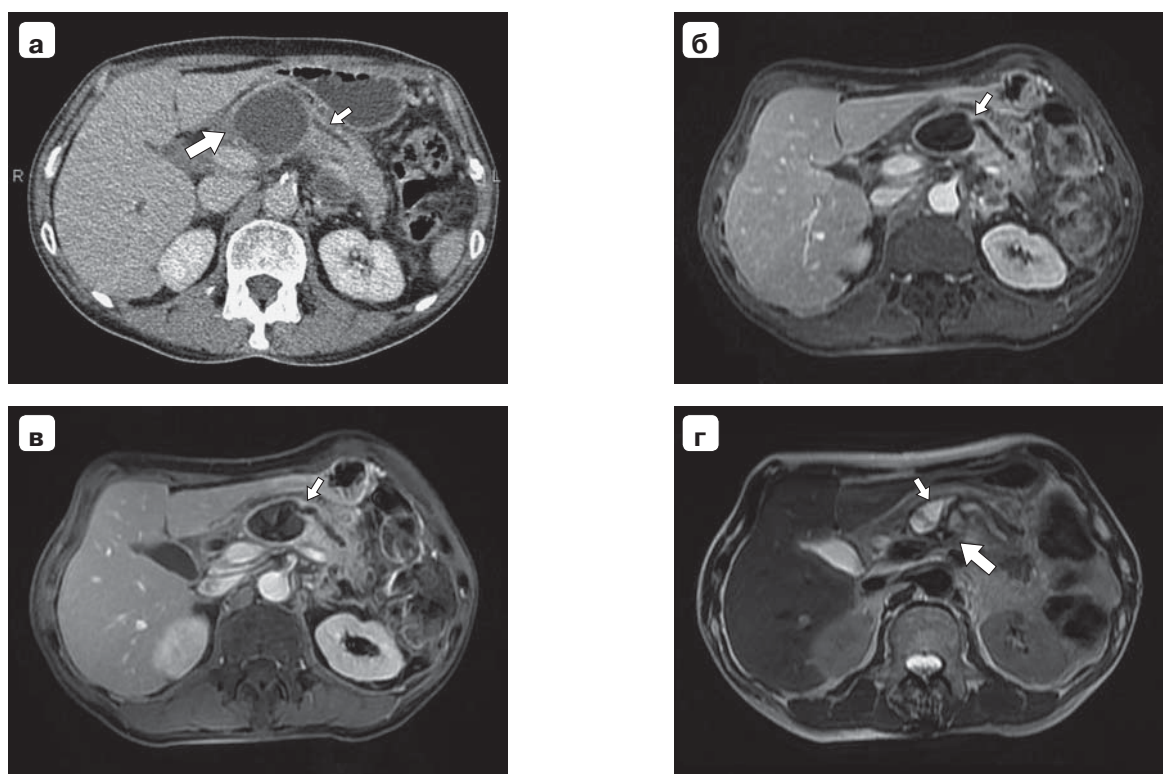
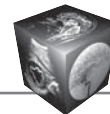


Рис. 5. КТ с внутривенным контрастированием (панкреатическая фаза, аксиальная плоскость), МРТ с внутривенным контрастированием (FAME, аксиальная плоскость; T1 FatSat, аксиальная плоскость), нативное МРТ (T2, аксиальная плоскость). Отграниченный некроз. Более 4 нед от начала заболевания. **а** – в области головки и тела поджелудочной железы определяется скопление содержимого, преимущественно жидкостной плотности, отграниченного стенками с четкими ровными контурами (большая стрелка). Главный панкреатический проток расширен, располагается вблизи скопления (маленькая стрелка); **б, в** – более достоверно, чем при КТ, визуализируется связь главного панкреатического протока с полостью скопления; **г** – в области головки поджелудочной железы интрапаренхиматозно определяется скопление содержимого, часть которого гипоинтенсивна на T2, – секвестры (большая стрелка), и часть – жидкостный гиперинтенсивный на T2 компонент (маленькая стрелка).

Fig. 5. Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane, slices in different levels), contrast-enhanced MRI (FAME, axial plane; T1 FS, axial plane), Non Contrast-Enhanced MRI (axial T2 WI). Walled-off necrosis. More than 4 weeks from the onset of the disease. **a** – Head and body of the pancreas contain well-defined collection of mostly fluid density (big arrow). The main pancreatic duct is dilated, situated right next to the earlier described fluid collection (small arrow); **б, в** – Relations of the main pancreatic duct to the fluid collection are much better visualized on MRI rather than on CT; **г** – Head of the pancreas contains fluid collection of mixed signal intensity: T2-hypointense areas representing sequestrae (big arrow), and T2-hyperintense areas, which correspond to the fluid component (small arrow).

Псевдокиста

Это скопление жидкости в структуре перипанкреатической клетчатки или отдаленных отделах брюшной полости, отграниченное фиброзной или грануляционной тканью (в отличие от истинной кисты, которая имеет эпителиальную выстилку) и возникающее в сроки после 4 нед от начала острого панкреатита [11] (рис. 6а). Псевдокиста является следствием перенесенного ранее отека панкреатита с формированием парапанкреатических жидкостных скоплений. При КТ псевдокиста окружена четко очерченной стенкой и не содержит плотного материала, долгое время может оставаться стерильной или инфицироваться.

В анализах аспирированного содержимого обычно наблюдается заметно повышенная активность ферментов – амилазы и липазы. Остается не до конца ясным: скопление жидкости (панкреатического секрета) в парапанкреатической клетчатке в результате “синдрома разобщенного протока” является ОПЖС (менее 4 нед) или псевдокистой (более 4 нед), или факт повреждения протока за счет некроза позволяет рассматривать такое скопление как ОНС? Хотя КТ с контрастированием является наиболее часто используемым методом визуализации для описания псевдокист, для подтверждения отсутствия плотного содержимого (секвестров) в полости может потребоваться МРТ

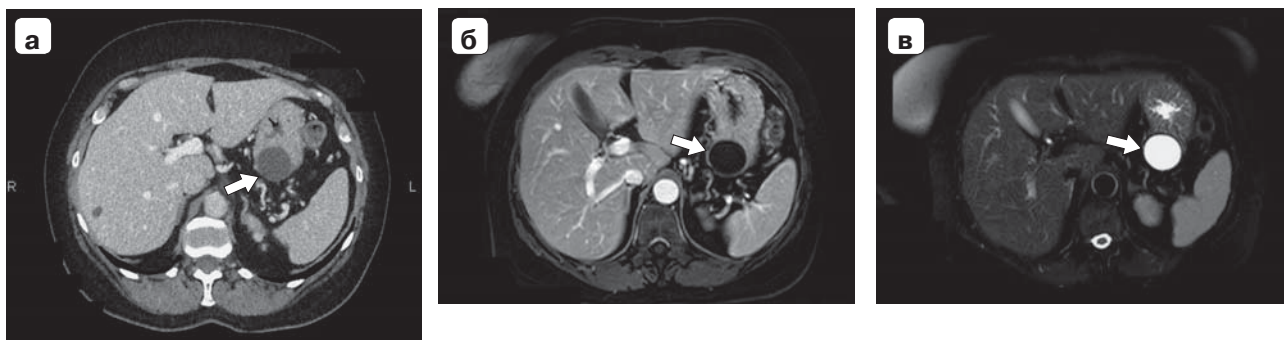
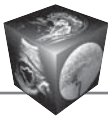


Рис. 6. КТ с внутривенным контрастированием (панкреатическая фаза, аксиальная плоскость), МРТ (T1, аксиальная плоскость; T2 FatSat, аксиальная плоскость). Псевдокиста. Более 4 нед от начала заболевания. **а** – прилегающая к задней стенке желудка, определяется округлой формы скопление однородного содержимого жидкостной плотности (стрелка), отграниченное стенками с четкими ровными контурами; **б, в** – содержимое данного скопления при МРТ визуализируется как полностью однородное. Сигнальные характеристики в полной мере соответствуют жидкости: снижение интенсивности на T1 и повышение на T2 FatSat (стрелки).

Fig. 6. Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane), Non Contrast-Enhanced MRI (axial T1 WI, axial T2 FS). Pseudocyst (PC). More than 4 weeks from the onset of the disease. **а** – there's a well-defined walled-off fluid collection, situated next to the dorsal wall of the stomach (arrow); **б, в** – contents of the walled-off collection are homogenous and have the characteristic fluid signal properties on MRI: low T1 signal, high signal intensity on T2 FS images (arrows).

или УЗИ (рис. 6б, в) [11]. Если неоднородный некротический материал обнаруживается, то термин “псевдокиста” в отношении такого скопления использовать не рекомендуется, так как данный термин, согласно Атлантской классификации, является эволюционным следствием ОПЖС, а наличие некротических секвестров в полости автоматически определяет процесс как некроз и обозначает некротическое скопление. Исходя из вышеизложенного, описывая отграниченное жидкостное скопление с включениями плотных компонентов, следует использовать соответствующий Атлантской классификации [11] термин “отграниченный некроз”, который в зависимости от наличия признаков инфицирования может быть асептическим и септическим (см. рис. 4).

Классификация острого панкреатита

Острый панкреатит можно разделить на два типа: интерстициальный (отечный) панкреатит и деструктивный панкреатит (панкреонекроз).

Интерстициальный панкреатит

От 80 до 90% пациентов с острым панкреатитом страдают интерстициальным панкреатитом. Данный тип панкреатита характеризуется диффузным (или иногда локальным) увеличением размеров поджелудочной железы из-за воспалительного отека и отсутствием признаков панкреатического или перипанкреатического некроза. При КТ с контрастированием паренхима поджелудочной железы относительно однородно накапливает контрастное вещество, а перипанкреатичес-

кая клетчатка обычно демонстрирует некоторые воспалительные изменения в виде низкоинтенсивного уплотнения или тяжистости. Также может присутствовать скопление некоторого количества перипанкреатической жидкости (ОПЖС), в части случаев такие изменения могут проходить бесследно (см. рис. 1а, б). Клинические симптомы интерстициального отека панкреатита обычно проходят в течение 1-й недели [8, 28]. Интерстициальный отечный панкреатит чаще протекает в легкой форме (тяжелые формы составляют 1–3%), не инфицируется, а смертность тесно связана с сопутствующей патологией [22].

Деструктивный панкреатит

Представляет собой тяжелую форму острого панкреатита с формированием участков некроза. Развивается примерно у 5–10% пациентов с острым панкреатитом. Деструктивный панкреатит подразделяется на 3 типа относительно локализации некроза: комбинированный панкреатический и перипанкреатический некроз (75%), только перипанкреатический некроз (20%) и только панкреонекроз (5%) [23–25]. Участки и/или зоны сниженного накопления контрастного вещества паренхимой поджелудочной железы, соответствующие зонам формирующегося некроза, могут быть не очевидны на ранних стадиях заболевания (рис. 7а). Нарушение микроциркуляции в поджелудочной железе и признаки перипанкреатического некроза развиваются в течение нескольких дней, что объясняет, почему при проведении ранней КТ с контрастированием можно недооценить

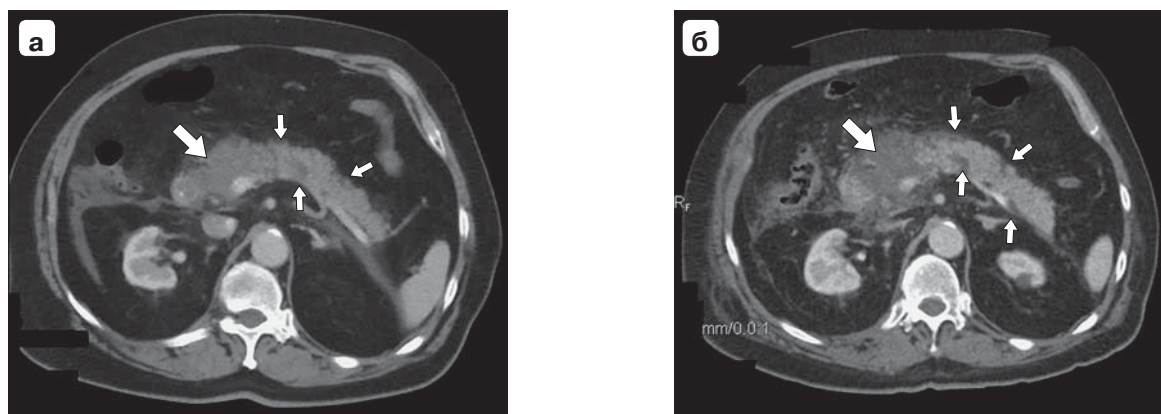
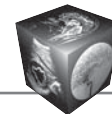


Рис. 7. КТ с внутривенным контрастированием (панкреатическая фаза, аксиальная плоскость). Панкреонекроз: ранние изменения и динамика. **а** – исследование через 24 ч после появления симптомов заболевания. В области головки поджелудочной железы определяется слабовыраженная гиподенсная зона без четких контуров (большая стрелка), отдельные более мелкие очаги в области тела железы (маленькие стрелки); **б** – исследование через 11 дней. Отмечается выраженное снижение плотности и формирование более четких контуров ранее визуализирующейся зоны в области головки железы (большая стрелка) с распространением изменений на перипанкреатическую клетчатку и отдельных участков в области ее тела (маленькие стрелки).

Fig. 7. Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane). Pancreonecrosis: early changes and follow-up. **a** – 24 hours after symptoms onset. Head of the pancreas contains ill-defined hypointense area (big arrow), accompanied by several smaller in volume punctate areas of similar density in the body of the pancreas (small arrows); **б** – 11 days after symptoms onset. Changes in the head of the pancreas much more well-defined, lower in density (big arrow), spread to the peripancreatic fat. Punctate areas of low density in the body become better circumscribed (small arrows).

фактический объем некроза [26]. После 1-й недели заболевания сформированная гиповаскулярная область поджелудочной железы рассматривается как зона некроза паренхимы (рис. 7б) [11]. Важно отметить актуальную тему оценки конфигурации некроза паренхимы поджелудочной железы, его возможной связи с главным протоком железы и формирования наружных панкреатических свищей, поскольку эти факторы могут изменить тактику лечения больных острым панкреатитом [27–29]. Признаками повреждения протока считаются глубокий некроз (более 50% паренхимы в поперечном сечении), особенно в области перешейка поджелудочной железы, и высокая активность α -амилазы в жидкостных скоплениях [30, 31]. Особое внимание уделяется такой конфигурации некроза, при которой остается жизнеспособной дистальная часть железы [31]. Вопрос о возможности и целесообразности проведения инвазивного лечения в ранней фазе заболевания остается предметом дискуссий, но имеются отечественные работы, показывающие эффективность такого лечения, что особенно важно при фульминантном течении панкреонекроза [30, 32]; КТ в таких случаях позволяет получить необходимую информацию уже на 2–3-й день [31].

Перипанкреатический некроз чаще всего привлекает забрюшинную клетчатку, но объем таких изменений и степень их выраженности оценить

сложнее, чем при некрозе непосредственно паренхимы. При КТ зоны перипанкреатического некроза визуализируются как области гетерогенного уплотнения, содержащие жидкостный компонент и мягкотканые либо жировые включения. Естественное течение панкреатического и перипанкреатического некроза изменчиво, поскольку он может оставаться плотным или рассасываться (ликвидифицироваться), сохраняться или исчезать с течением времени, оставаться стерильным или инфицироваться [33].

Стерильный (асептический) панкреонекроз – панкреонекроз, который не содержит патогенной микрофлоры и не сопровождается развитием гнойных осложнений (см. рис. 3).

Инфицированный (септический) панкреонекроз – бактериально обсемененный некроз ткани поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки с их гнойным расплавлением и секвестрацией. Редко встречается в течение 1-й недели заболевания [33]. Чаще всего инфицирование происходит в результате бактериальной транслокации из кишечника и может приводить к осложнениям, связанным с сепсисом [34, 35]. Определяется по выявлению газа в зоне панкреонекроза на компьютерной томограмме (см. рис. 2в) и/или положительному бактериологическому исследованию перитонеальной жидкости на аэробные и факультативно-анаэробные условно-патогенные микроор-



ганизмы аспирата, полученного при тонкоигольной пункции [12]. Стоит заметить, что, так как включения газа при инфицированном панкреонекрозе являются продуктом жизнедеятельности патогенной флоры, употребление термина “пузырьки воздуха” в актуальных отечественных рекомендациях [12] несколько некорректно, так как воздух отличен по этиологии и газовому составу.

Фазы панкреонекроза

В пересмотренной Атлантской классификации [11] описаны две фазы острого панкреатита без подразделения на отечный панкреатит и панкреонекроз. В актуальных отечественных клинических рекомендациях отмечено, что отечный панкреатит не имеет фазового течения и приводятся фазы течения исключительно панкреонекроза [12].

Ниже приведены фазы согласно актуальным отечественным рекомендациям:

1А фаза

Соответствует 1-й неделе заболевания. В этот период происходит формирование очагов некроза в паренхиме поджелудочной железы или окружающей клетчатке (см. рис. 7а) и развитие эндотоксикоза. Эндотоксикоз проявляется различной выраженности системными нарушениями, вплоть до органной (полиорганной) недостаточности. Максимальный срок формирования некроза в паренхиме поджелудочной железы составляет около 3 сут, после этого срока в дальнейшем он не прогрессирует. Однако при тяжелом панкреатите период его формирования гораздо меньше (как правило, 24–36 ч). В брюшной полости происходит накопление ферментативного выпота (ферментативные перитонит и парапанкреатит), который является одним из источников эндотоксикоза. Определяющим фактором тяжести в данной фазе являются не местные проявления заболевания (жидкостные и некротические скопления), а наличие и продолжительность органной (полиорганной) недостаточности: сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной и др. [36].

Характерным КТ-проявлением 1А фазы панкреонекроза при наличии изменений в структуре железы является формирующаяся слабовыраженная зона снижения перфузии паренхимы без четких контуров (см. рис. 7а). При распространении изменений на парапанкреатическую клетчатку с формированием местных осложнений отмечается ее уплотнение до жидкостных значений. Достоверно дифференцировать некротические изменения клетчатки (ОНС) от жидкостных скоплений в ее структуре (ОПЖС) на ранних сроках затруднительно. В более поздние сроки при нали-

чии визуализирующейся зоны некроза паренхимы или неоднородности скоплений их можно трактовать как ОНС.

Нужно с осторожностью относиться к оценке КТ-изменений в данной фазе, так как наличие и объем некроза недостоверны, степень изменений не пропорциональна тяжести, а их наличие не требует специфического лечения.

1В фаза

Соответствует 2-й неделе заболевания. Характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза (как в поджелудочной железе, так и в парапанкреатической клетчатке). Клинически преобладают явления резорбтивной лихорадки.

В данной фазе заболевания КТ-характеристики местных проявлений визуализируются более полно: окончательно формируется зона гипоперфузии железы, имеющая более четкие контуры, которую можно расценивать как зону некроза (см. рис. 7б); часто становится возможной дифференциация жидкостных и некротических скоплений относительно плотности и однородности их структуры; регистрируется динамика распространения и объема скоплений [12, 33].

2 фаза

Поздняя фаза, фаза секвестрации. Начинается, как правило, с 3-й недели заболевания и может длиться несколько месяцев. Секвестры в поджелудочной железе и в забрюшинной клетчатке обычно начинают формироваться с 14-х суток от начала заболевания. При отторжении крупных фрагментов некротизированной ткани поджелудочной железы могут происходить разгерметизация ее протоковой системы и образование внутреннего панкреатического свища. От конфигурации панкреонекроза и объема оставшейся жизнеспособной паренхимы поджелудочной железы зависят количество, масштабы и скорость распространения жидкостных скоплений в забрюшинном пространстве, риск инфицирования и развития других осложнений. Возможны два варианта течения этой фазы:

- асептическая секвестрация – стерильный некроз перипанкреатических мягких тканей или паренхимы железы, который характеризуется формированием изолированных скоплений (см. рис. 4, 5). В отечественных рекомендациях такие скопления обозначаются как постнекротические псевдокисты, что не согласуется с классификацией Атланты, где они определяются как острые некротические скопления или отграниченный некроз в зависимости от сроков с начала заболевания;

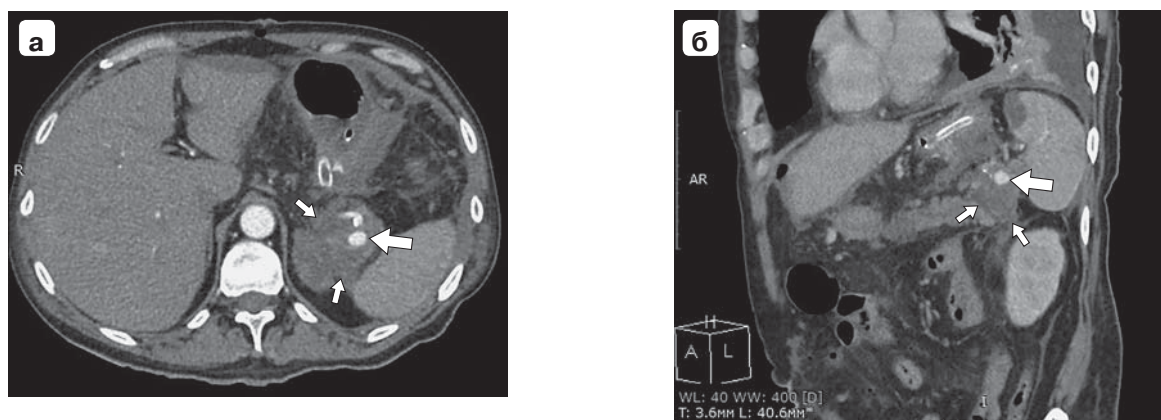
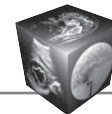


Рис. 8. КТ с внутривенным контрастированием (артериальная фаза, аксиальная плоскость; венозная фаза, мультипланарная реконструкция). Ложная аневризма селезеночной артерии, состоявшееся кровотечение. **а, б** – в области хвоста поджелудочной железы определяется ложная аневризма селезеночной артерии, состоящая из контрастирующегося функционирующего просвета (большая стрелка) и окружающих его тромботических масс (маленькие стрелки). Наружные контуры аневризмы нечеткие. В области верхнего полюса селезенки визуализируется зона сниженного накопления контрастного вещества паренхимой, соответствующая ишемическим изменениям.

Fig. 8. Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane; venous phase, multiplanar reconstruction). Pseudoaneurysm of the splenic artery, hemorrhage. **a, б** – there's a pseudoaneurysm of the splenic artery at the level of the tail of the pancreas, comprised of functional contrast-positive lumen (big arrow) and surrounding thrombotic mass (small arrows). Contour of the aneurysm is ill-defined. Upper portion of the spleen contains an area of hypoperfusion, corresponding to ischemic changes.

• септическая секвестрация возникает при инфицировании некроза паренхимы поджелудочной железы и перипанкреатической клетчатки с дальнейшим развитием гнойных осложнений. Клинической формой данной фазы заболевания является инфицированный панкреонекроз (см. рис. 2в). При прогрессировании гнойных осложнений инфицированный панкреонекроз может иметь собственные осложнения (гнойно-некротические затеки, абсцессы забрюшинного пространства и брюшной полости, гнойный перитонит, желудочно-кишечные и аррозийные кровотечения (рис. 8а, б), дигестивные свищи, сепсис и т.д.) с развитием эндотоксикоза инфекционного генеза, органной (полиорганной) недостаточности [12].

Заключение

Мы в своей работе попытались структурировать имеющиеся данные об остром панкреатите, особое внимание уделив разнообразию проявлений и осложнений панкреонекроза в каждую из фаз его течения. Систематизировали и продемонстрировали КТ- и МРТ-характеристики перипанкреатических скоплений и изменений паренхимы поджелудочной железы в рамках заболевания, а также показали важность их дифференциальной диагностики. Выделили основные современные актуальные аспекты и вопросы в диагностике острого панкреатита и терминологии его прояв-

лений. Таким образом, КТ, дополненная МРТ, является методом выбора при диагностике и динамическом наблюдении фазового течения панкреонекроза. Однако в практической деятельности сохраняются некоторые разночтения, главным образом, между отечественной и зарубежной литературой, требующие дальнейшего обсуждения.

Участие авторов

Араблинский А.В. – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация полученных данных, участие в научном дизайне, подготовка, создание опубликованной работы, утверждение окончательного варианта статьи.

Титов М.Ю. – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, подготовка, создание опубликованной работы, ответственность за целостность всех частей статьи.

Authors' participation

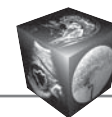
Arablinskii A.V. – concept and design of the study, analysis and interpretation of the obtained data, participation in scientific design, preparation and creation of the published work, approval of the final version of the article.

Titov M.Yu. – concept and design of the study, collection and analysis of data, writing text, text preparation and editing, preparation and creation of the published work, responsibility for the integrity of all parts of the article.



Список литературы

1. Amy Y.X., Marianne L.Y., Landy M.W. et al. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2016; 1 (1): 45–55. [http://doi.org/10.1016/S2468-1253\(16\)30004-8](http://doi.org/10.1016/S2468-1253(16)30004-8)
2. Petrov M.S., Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2019; 16 (3): 175–184. <http://doi.org/10.1038/s41575-018-0087-5>
3. Li C.L., Jiang M., Pan C.Q. et al. The global, regional, and national burden of acute pancreatitis in 204 countries and territories, 1990–2019. *BMC Gastroenterol.* 2021; 21 (1): 332. <http://doi.org/10.1186/s12876-021-01906-2>
4. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Острый панкреатит: Национальное руководство по хирургии. М., 2009; Т. 2: 196–229.
5. Wolfgang H., Hana A. Therapie der akuten nekrotisierenden Pankreatitis. *Internist (Berl.)*. 2019; 60 (3): 226–234. <http://doi.org/10.1007/s00108-019-0558-y>
6. Guru T., Daniel R.J., Hjalmar C. van S. et al. Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-Based Approach. *Gastroenterology*. 2019; 156 (7): 1994–2007.e3. <http://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.01.269>
7. Шабунин А.В., Араблинский А.В., Бедин В.В., Шиков Д.В., Лукин А.Ю., Тавобиллов М.М., Греков Д.Н., Сидорова Ю.В. Роль современных методов лучевой диагностики в лечении больных острым панкреатитом, панкреонекрозом. *Медицинская визуализация*. 2009; 1: 35–49.
8. Шабунин А.В., Араблинский А.В., Лукин А.Ю., Шиков Д.В., Сидорова Ю.В. Панкреонекроз. Диагностика и лечение. М.: Изд-во ГЭОТАР; 2014. 96 с.
9. Singh A.K., Samanta J., Shukla J. et al. Impact of Different Patterns of Organ Failure on Mortality in Acute Necrotizing Pancreatitis. *Pancreas*. 2021; 50 (7): 1030–1036. <http://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001880>
10. Bradley E.L. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch. Surg.* 1993; 128 (5): 586–590. <http://doi.org/10.1001/archsurg.1993.01420170122019>
11. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C. et al.; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62 (1): 102–111. <http://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
12. Ревешвили А.Ш., Кубышкин В.А., Затевахин И.И. и др.; Российское общество хирургов. Национальные клинические рекомендации: Острый панкреатит (2020). Доступно на сайте Российского общества хирургов: <http://общество-хирургов.рф/stranica-pravenija/klinicheskie-rekomendaci/urgentnaja-abdominalnaja-hirurgija/ostriy-pankreatit-versija-sentjabr-2020.html>
13. Баранов Е.В., Шотт В.А., Жура А.В. Осложнения панкреатита: Учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2015.
14. Rocha A.P.C., Schawkat K., Morteale K.J. Imaging guidelines for acute pancreatitis: when and when not to image. *Abdom. Radiol. (NY)*. 2020; 45 (5): 1338–1349. <http://doi.org/10.1007/s00261-019-02319-2>
15. Kothari S., Kalinowski M., Kobeszko M., Almouradi T. Computed tomography scan imaging in diagnosing acute uncomplicated pancreatitis: Usefulness vs cost. *Wld J. Gastroenterol.* 2019; 25 (9): 1080–1087. <http://doi.org/10.3748/wjg.v25.i9.1080>
16. Араблинский А.В., Румер В.Б., Сидорова Ю.В. Неотложная компьютерная томография в клинике абдоминальной хирургии. *Московский хирургический журнал*. 2016; 4 (50): 12–19.
17. Porter K.K., Cason D.E., Morgan D.E. Acute Pancreatitis: How Can MR Imaging Help. *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* 2018; 26 (3): 439–450. <http://doi.org/10.1016/j.mric.2018.03.011>
18. Balthazar E.J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002; 223 (3): 603–613. <http://doi.org/10.1148/radiol.2233010680>
19. Morteale K.J., Wiesner W., Intrieri L. et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *Am. J. Roentgenol.* 2004; 183 (5): 1261–1265. <http://doi.org/10.2214/ajr.183.5.1831261>
20. Каминский М.Н., Рахимова С.Н., Коновалов В.А. Опыт внедрения модифицированного этапного подхода при инфицированном панкреонекрозе. *Анналы хирургической гепатологии*. 2021; 26 (2): 91–100. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-91-100>
21. Meyrignac O., Lagarde S., Bournet B. et al. Acute pancreatitis: extrapancreatic necrosis volume as early predictor of severity. *Radiology*. 2015; 276 (1): 119–128. <http://doi.org/10.1148/radiol.15141494>
22. Vikesh K.S., Thomas L.B., Bechien U.W. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2011; 9 (12): 1098–1103. <http://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.08.026>
23. Ruedi F.T. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology*. 2012; 262 (3): 751–764. <http://doi.org/10.1148/radiol.11110947>
24. van Santvoort H.C., Besselink M.G., Bakker O.J. et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362 (16): 1491–502. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa0908821>
25. Sakorafas G.H., Tsiotos G.G., Sarr M.G. Extrapancreatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously under-appreciated entity. *J. Am. Coll. Surg.* 1999; 188 (6): 643–648. [http://doi.org/10.1016/s1072-7515\(99\)00045-9](http://doi.org/10.1016/s1072-7515(99)00045-9)
26. Banks PA, Freeman ML; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2006; 101 (10): 2379–2400. <http://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00856.x>
27. Timmerhuis H.C., van Dijk S.M., Verdonk R.C. et al.; Dutch Pancreatitis Study Group. Various modalities accurate in diagnosing a disrupted or disconnected pancreatic duct in acute pancreatitis: a systematic review. *Dig. Dis. Sci.* 2021; 66 (5): 1415–1424. <http://doi.org/10.1007/s10620-020-06413-0>
28. Шефер А.В., Белых Е.Н. Этапное лечение пациента с острым некротическим панкреатитом с учетом конфигурации некроза поджелудочной железы (клиническое наблюдение). *Анналы хирургической гепатологии*. 2021; 26 (2): 61–67. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-61-67>

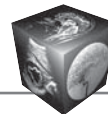


29. Котельникова Л.П., Плаксин С.А., Бурнышев И.Г., Трушников Д.В. Факторы риска формирования наружных и внутренних панкреатических свищей после панкреонекроза. *Анналы хирургической гепатологии*. 2021; 26 (2): 39–49. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-39-49>
30. Корымасов Е.А., Хорошилов М.Ю. “Молниеносный” острый панкреатит: диагностика, прогнозирование, лечение. *Анналы хирургической гепатологии*. 2021; 26 (2): 50–59. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-50-60>
31. Дюжева Т.Г., Шефер А.В., Джус Е.В., Токарев М.В., Степанченко А.П., Гальперин Э.И. Диагностика повреждения протока поджелудочной железы при остром панкреатите. *Анналы хирургической гепатологии*. 2021; 26 (2): 15–24. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-15-24>
32. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Шефер А.В., Котовский А.Е., Семененко И.А., Мудряк Д.Л. Ранние вмешательства при повреждении протока поджелудочной железы у больных острым панкреатитом. *Анналы хирургической гепатологии*. 2021; 26 (2): 25–31. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2021-2-25-31>
33. Binit S., Kalpana B., Yashwant P., Ankur A. Imaging lexicon for acute pancreatitis: 2012 Atlanta Classification revisited. *Gastroenterol. Rep. (Oxf.)*. 2016; 4 (1): 16–23. Published online 2015 Jul 27. <https://doi.org/10.1093/gastro/gov036>
34. Alvi A.R., Sheikh G.M., Kazim S.F. Delayed surgical therapy reduces mortality in patients with acute necrotizing pancreatitis. *J. Pakistan Med. Assoc.* 2011; 61 (10): 973.
35. Büchler M.W., Gloor B., Müller C.A. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann. Surg.* 2000; 232 (5): 619.
36. Vege S.S., Gardner T.B., Chari S.T. et al. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include “moderately severe acute pancreatitis”. *Am. J. Gastroenterol.* 2009; 104 (3): 710–715. <http://doi.org/10.1038/ajg.2008.77>
37. Bollen T.L., Singh V.K., Maurer R. et al. Comparative evaluation of the modified CT severity index and CT severity index in assessing severity of acute pancreatitis. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 197: 386–392.
38. Араблинский А.В., Сидорова Ю.В., Шабунин А.В., Шиков Д.В., Бедин В.В., Лукин А.Ю. Острый панкреатит: некоторые вопросы диагностики и лечения. *Журнал Диагностическая и интервенционная радиология*. 2011; 5 (2): 15–26.
39. Араблинский А.В., Шабунин А.В., Сидорова Ю.В., Лукин А.Ю., Бедин В.В., Шиков Д.В., Возможности КТ и МРТ в диагностике, динамическом наблюдении и определении тактики лечения больных с острым панкреатитом. *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2013; 3 (4): 66–75.
2. Petrov M.S., Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2019; 16 (3): 175–184. <http://doi.org/10.1038/s41575-018-0087-5>
3. Li C.L., Jiang M., Pan C.Q. et al. The global, regional, and national burden of acute pancreatitis in 204 countries and territories, 1990–2019. *BMC Gastroenterol.* 2021; 21 (1): 332. <http://doi.org/10.1186/s12876-021-01906-2>
4. Savelyev V.S., Filimonov M.I., Burnevich S.Z. Acute pancreatitis. National Manual of Surgery. M., 2009; Vol. 2: 196–229. (In Russian)
5. Wolfgang H., Hana A. Therapie der akuten nekrotisierenden Pankreatitis. *Internist (Berl.)*. 2019; 60 (3): 226–234. <http://doi.org/10.1007/s00108-019-0558-y>
6. Guru T., Daniel R.J., Hjalmar C. van S. et al. Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-Based Approach. *Gastroenterology*. 2019; 156 (7): 1994–2007.e3. <http://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.01.269>
7. Shabunin A.V., Arablinsky A.V., Bedin V.V., Grekov D.N., Shikov D.V., Lukin A.Ju., Tavobilov M.M., Sidorova Ju.V. Evaluation the role of dynamic contrast enhancement computed tomography (DCECT) and magnetic resonance tomography (MRI) as a prognostic indicator for various treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Medical visualization*. 2009; 1: 35–49. (In Russian)
8. Shabunin A.V., Arablinskii A.V., Lukin A.Yu., Shikov D.V., Sidorova Yu.V. Pancreatic necrosis. Diagnosis and treatment. Moscow: GEOTAR Publishing House, 2014. 96 p. (In Russian)
9. Singh A.K., Samanta J., Shukla J. et al. Impact of Different Patterns of Organ Failure on Mortality in Acute Necrotizing Pancreatitis. *Pancreas*. 2021; 50 (7): 1030–1036. <http://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001880>
10. Bradley E.L. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch. Surg.* 1993; 128 (5): 586–590. <http://doi.org/10.1001/archsurg.1993.01420170122019>
11. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C. et al.; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62 (1): 102–111. <http://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
12. Revishvili A.Sh., Kubyshkin V.A., Zatevakhin I.I. et al.; Russian Society of Surgeons. National Clinical guidelines: Acute pancreatitis (2020). Available on the website of the Russian Society of Surgeons: <http://общество-хирургов.рф/stranica-pravleniya/klinicheskie-rekomendacii/urgentnaja-abdominalnaja-hirurgija/ostriy-pankreatit-versiya-sentjabr-2020.html?> (In Russian)
13. Baranov E.V., Schott V.A., Zhura A.V. Complications of pancreatitis: studies-method. manual. Minsk: BSMU, 2015. (In Russian)
14. Rocha A.P.C., Schawkat K., Morteale K.J. Imaging guidelines for acute pancreatitis: when and when not to image. *Abdom. Radiol. (NY)*. 2020; 45 (5): 1338–1349. <http://doi.org/10.1007/s00261-019-02319-2>
15. Kothari S., Kalinowski M., Kobeszko M., Almouradi T. Computed tomography scan imaging in diagnosing acute uncomplicated pancreatitis: Usefulness vs cost. *Wld J. Gastroenterol.* 2019; 25 (9): 1080–1087. <http://doi.org/10.3748/wjg.v25.i9.1080>

References



16. Arablinskii A.V., Rumer V.B., Sidorova Yu.V. Emergency computed tomography in the clinic of abdominal surgery. *Moscow Surgical Journal*. 2016; 4 (50): 12–19. (In Russian)
17. Porter K.K., Cason D.E., Morgan D.E. Acute Pancreatitis: How Can MR Imaging Help. *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* 2018; 26 (3): 439–450. <http://doi.org/10.1016/j.mric.2018.03.011>
18. Balthazar E.J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002; 223 (3): 603–613. <http://doi.org/10.1148/radiol.2233010680>
19. Morteale K.J., Wiesner W., Intrriere L. et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *Am. J. Roentgenol.* 2004; 183 (5): 1261–1265. <http://doi.org/10.2214/ajr.183.5.1831261>
20. Kaminskiy M.N., Rakhimova S.N., Kononov V.A. Experience in the implementation of a modified step-up approach in the treatment of infected pancreatic necrosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2021; 26 (2): 91–100. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-91-100> (In Russian)
21. Meyrignac O., Lagarde S., Bournet B. et al. Acute pancreatitis: extrapancreatic necrosis volume as early predictor of severity. *Radiology*. 2015; 276 (1): 119–128. <http://doi.org/10.1148/radiol.15141494>
22. Vikesh K.S., Thomas L.B., Bechlen U.W. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2011; 9 (12): 1098–1103. <http://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.08.026>
23. Ruedi F.T. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology*. 2012; 262 (3): 751–764. <http://doi.org/10.1148/radiol.11110947>
24. van Santvoort H.C., Besselink M.G., Bakker O.J. et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362 (16): 1491–502. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa0908821>
25. Sakorafas G.H., Tsiotos G.G., Sarr M.G. Extrapancreatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously under-appreciated entity. *J. Am. Coll. Surg.* 1999; 188 (6): 643–648. [http://doi.org/10.1016/s1072-7515\(99\)00045-9](http://doi.org/10.1016/s1072-7515(99)00045-9)
26. Banks PA, Freeman ML; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2006; 101 (10): 2379–2400. <http://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00856.x>
27. Timmerhuis H.C., van Dijk S.M., Verdonk R.C. et al.; Dutch Pancreatitis Study Group. Various modalities accurate in diagnosing a disrupted or disconnected pancreatic duct in acute pancreatitis: a systematic review. *Dig. Dis. Sci.* 2021; 66 (5): 1415–1424. <http://doi.org/10.1007/s10620-020-06413-0>
28. Shefer A.V., Belykh E.N. Staged treatment of acute necrotizing pancreatitis given the configuration of pancreatic necrosis (case report). *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2021; 26 (2): 61–67. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-61-67> (In Russian)
29. Kotelnikova L.P., Plaksin S.A., Burnyshev I.G., Trushnikov D.V. Predictors for external and internal pancreatic fistulas after pancreatic necrosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2021; 26 (2): 39–49. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-39-49> (In Russian)
30. Korymasov E.A., Khoroshilov M.Yu. “Fulminant” acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, treatment. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2021; 26 (2): 50–59. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-50-60> (In Russian)
31. Dyuzheva T.G., Shefer A.V., Dzhus E.V., Tokarev M.V., Stepanchenko A.P., Galperin E.I. Diagnosis of pancreatic duct disruption in acute pancreatitis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2021; 26 (2): 15–24. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-15-24> (In Russian)
32. Galperin E.I., Dyuzheva T.G., Shefer A.V., Kotovskiy A.E., Semenenko I.A., Mudryak D.L. Early interventions for disconnected pancreatic duct syndrome in acute pancreatitis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2021; 26 (2): 25–31. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2021-2-25-31> (In Russian)
33. Binit S., Kalpana B., Yashwant P., Ankur A. Imaging lexicon for acute pancreatitis: 2012 Atlanta Classification revisited. *Gastroenterol. Rep. (Oxf.)*. 2016; 4 (1): 16–23. Published online 2015 Jul 27. <https://doi.org/10.1093/gastro/gov036>
34. Alvi A.R., Sheikh G.M., Kazim S.F. Delayed surgical therapy reduces mortality in patients with acute necrotizing pancreatitis. *J. Pakistan Med. Assoc.* 2011; 61 (10): 973.
35. Büchler M.W., Gloor B., Müller C.A. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann. Surg.* 2000; 232 (5): 619.
36. Vege S.S., Gardner T.B., Chari S.T. et al. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include “moderately severe acute pancreatitis”. *Am. J. Gastroenterol.* 2009; 104 (3): 710–715. <http://doi.org/10.1038/ajg.2008.77>
37. Bollen T.L., Singh V.K., Maurer R. et al. Comparative evaluation of the modified CT severity index and CT severity index in assessing severity of acute pancreatitis. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 197: 386–392.
38. Arablinskii A.V., Sidorova Yu.V., Shabunin A.V., Shikov D.V., Bedin B.V., Lukin A.Yu. Acute pancreatitis: some issues of diagnosis and treatment. *Journal of Diagnostic and Interventional Radiology*. 2011; 5 (2): 15–26. (In Russian)
39. Arablinskii A.V., Shabunin A.V., Sidorova Yu.V., Lukin A.Yu., Bedin B.V., Shikov D.V., Possibilities of CT and MRI in diagnostics, dynamic observation and determination of tactics of treatment of patients with acute pancreatitis. *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2013; 3 (4): 66–75. (In Russian)



Для корреспонденции*: Титов Михаил Юрьевич – 125284 Москва, 2-й Боткинский пр-д, 5. ГКБ имени С.П. Боткина. Тел.: +7-926-721-02-91. E-mail: tm-med@yandex.ru

Араблинский Андрей Владимирович – доктор мед. наук, профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского Первого МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва. <https://orcid.org/0000-0003-0854-3598>

Титов Михаил Юрьевич – аспирант кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского Первого МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва; врач-рентгенолог отдела лучевой диагностики ГКБ имени С.П. Боткина ДЗМ, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-4933-6125>

Contact*: Mikhail Yu. Titov – 5, 2nd Botkinsky pr., Moscow, 125284, Russian Federation. S.P. Botkin City Clinical Hospital. Phone: +7-926-721-02-91. E-mail: tm-med@yandex.ru

Andrey V. Arablinskii – Doct. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Radiology and Radiotherapy of Institute of Clinical medicine named after N.V. Sklifosovskiy of the First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-0854-3598>

Mikhail Yu. Titov – graduate student, Department of Radiology and Radiotherapy of Institute of Clinical medicine named after N.V. Sklifosovskiy of the First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow; doctor-radiologist Department of Radiation Diagnostics of the S.P. Botkin City Clinical Hospital, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-4933-6125>