



REJR

Russian Electronic Journal of Radiology
Российский Электронный Журнал Лучевой Диагностики

Том 5. № 3. 2015 год.



Редакционный отдел:

Редакторы:

Е.В. Евсеева

Л.Б. Капанадзе

Редакторы перевода:

О.Ю. Павлова

А.С. Беляев

Редактор новостного раздела:

А.Е. Солопова

Технические редакторы:

К.А. Харламов

А.С. Абнизов

Видео редакторы:

О.С. Водлазский

Е.Н. Санников

Верстка:

А.А. Лисавин

А.С. Абрамов

Адрес журнала:

www.rejr.ru

Почта журнала:

rejr@rejr.ru

Техническая поддержка:

admin@rejr.ru

REJR – рецензируемое научное электронное периодическое издание по лучевой диагностике

Периодичность издания – 4 раза в год

Языки: русский и английский

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия

Регистрационный номер:

Эл №ФС77-44003

от 01 марта 2011 г.

ISSN 2222-7415

Все статьи в журнале рецензируются

Дизайн логотипа, обложки, сайта:

М.С. Кеслер

Mikhail Kesler Design

www.kezz.ru

Редакционная коллегия:

Главный редактор:

Академик РАН, профессор **С.К. Терновой** (Москва)

Заместители главного редактора:

Профессор **Бахтиозин Р.Ф.** (Москва)

Профессор **Шехтер А.И.** (Москва)

Ответственный редактор:

Профессор **Серова Н.С.** (Москва)

Профессор **Вишнякова М.В.** (Москва)

Член-корр. РАН, профессор **Глыбочко П.В.** (Москва)

Профессор **Домбровский В.И.** (Ростов-на-Дону)

Профессор **Карлова Н.А.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Кондрашин С.А.** (Москва)

Профессор **Рогожин В.А.** (Киев, Украина)

Редакционный совет:

Академик РАН, профессор **Адамян Л.В.** (Москва)

Академик РАН, профессор **Акчурин Р.С.** (Москва)

Член-корр. РАН, профессор **Алекян Б.Г.** (Москва)

Профессор **Амосов В.И.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Аржанцев А.П.** (Москва)

Академик РАН, профессор **Беляков Н.А.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Брюханов А.В.** (Барнаул)

Академик РАН, профессор **Гранов А.М.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Дергилев А.П.** (Новосибирск)

Член-корр. РАН, профессор **Долгушин Б.И.** (Москва)

Профессор **Завадовская В.Д.** (Томск)

Профессор **Зубарев А.Р.** (Москва)

Профессор **Зеликман М.И.** (Москва)

Профессор **Игнатъев Ю.Т.** (Омск)

Член-корр. РАН, профессор **Коков Л.С.** (Москва)

Профессор **Костылев В.А.** (Москва)

Академик РАН, профессор **Котельников Г.П.** (Москва)

Профессор **Кудряшова Н.Е.** (Москва)

Член-корр. РАН, профессор **Мардынский Ю.С.** (Москва)

Профессор **Митьков В.В.** (Москва)

Профессор **Морозов С.П.** (Москва)

Профессор **Ратников В.А.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Рожкова Н.И.** (Москва)

Профессор **Трофимова Т.Н.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Труфанов Г.Е.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Тюрин И.Е.** (Москва)

Профессор **Тютин Л.А.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Хайт Г.Я.** (Ставрополь)

Профессор **Усов В.Ю.** (Томск)

Профессор **Черемисин В.М.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Шарифуллин В.А.** (Москва)

Профессор **Шахов Б.Е.** (Нижний Новгород)

Иностранные члены ред. совета:

Professor **Adam Andreas** (Great Britain)

Professor **Nicholas Gourtsoyiannis** (Greece)

Professor **Hedvig Hricak** (USA)

Professor **Marat Khodzhibekov** (Uzbekistan)

Professor **Andrey Kholodniy** (USA)

Professor **Alexander Margulis** (USA)

Professor **Raushan Rakhimzhanova** (Kazakhstan)

Professor **Rainer Rienmueller** (Austria)

Professor **Hans Ringertz** (Sweden)

TOSHIBA
Leading Innovation >>>

PRIME
Aquilion



Aquilion PRIME -
Компьютерный томограф нового поколения

ЗАО «ТОШИБА МЕДИКАЛ СИСТЕМС»

123242, Новинский бульвар, 31, ТДЦ «Новинский Пассаж», тел.: +7(495) 626 58 09,
факс: +7 (495) 626 58 07. www.toshiba-medical.ru

СОДЕРЖАНИЕ

ОТ РЕДАКЦИИ.....5

ИСТОРИЯ
WHEN VISION PREVAILS: A HISTORY OF THE INTERNATIONAL SOCIETY FOR STRATEGIC STUDIES IN RADIOLOGY.....6-9
HEDVIG HRICAK, HANS G. RINGERTZ, JAMES H. THRALL, ADRIAN K. DIXON, RONALD L. ARENSON, WILLIAM G. BRADLEY, ADA MUELLNER, GABRIEL P. KRESTIN

ЛЕКЦИЯ
КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАДИОНУКЛИДНЫХ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗЕ.....11-21
ПАША С.П.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ
РОЛЬ МСКТ С БОЛУСНЫМ КОНТРАСТНЫМ УСИЛЕНИЕМ В ДИАГНОСТИКЕ СТЕНОЗОВ ПИЩЕВОДА.....22-29
БУРЯКИНА С.А.
ДИАГНОСТИКА ТРАХЕОМАЛЯЦИИ В РАМКАХ СИНДРОМА НАРУШЕНИЯ КАРКАСНОСТИ ТРАХЕИ С ПОМОЩЬЮ МСКТ И МРТ. ВОЗМОЖНОСТИ. НЕДОСТАТКИ. ПРИОРИТЕТЫ.....30-36
МИЩЕНКО М.А.
КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ПО ДАННЫМ ДИНАМИЧЕСКОЙ НЕФРОСЦИНТИГРАФИИ И ДОПЛЕРОМЕТРИИ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ.....37-48
МЕРИНОВ А.Б., ЗАВАДОВСКАЯ В.Д., ЗОРКАЛЬЦЕВ М.А., КУРАЖОВ А.П., САПРИНА Т.В.
ГИПОФРАКЦИОНИРОВАНИЕ ДОЗЫ ИЗЛУЧЕНИЯ ПРИ ДИСТАНЦИОННОЙ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ....49-55
КУШНЕРОВА Е.В., КРУТИЛИНА Н.И., ЗВЕРЕВА Е.А.

НАУЧНЫЙ ОБЗОР
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ДЕПОНИРОВАНИЯ ПИРОФОСАТА И ГИДРОКСИАПАТИТА КАЛЬЦИЯ.....56-64
ФИЛИСТЕЕВ П.А., КРЮЧКОВА О.В.
ОСНОВЫ ИНТЕРПРЕТАЦИИ ДИФФУЗИОННО-ВЗВЕШЕННОЙ ТОМОГРАФИИ ВСЕГО ТЕЛА.....65-73
ГЕЛЕЖЕ П.Б., ТРОФИМЕНКО И.А., МОРОЗОВ С.П.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ГИГАНТСКОЙ МИОМЫ МАТКИ.....74-89
ДОМБРОВСКИЙ В.И., БЕРАИМ Ю.Д., ЧЕРКАСОВ М.Ф., ЧЕРКАСОВ Д.М., МАЦИОНИС А.Э., МИНЕЕВ Н.И., ВОЛОШИН В.В.
ГИДРОНЕФРОТИЧЕСКАЯ ФОРМА МУЛЬТИКИСТОЗНОЙ ДИСПЛАЗИИ ПОЧКИ.....90-95
АБДУЛЛИН А.К., СТРОЧКОВА С.Е., ДАУТАЛИНОВА Т.В., НУРГАЛИЕВА Г.С., АБАКАЕВА А.Б., УВАЙДЕЛЬДИНОВА Г.С.
К ВОПРОСУ ОБ ИНОРОДНЫХ ТЕЛАХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ..96-101
ХАЙТ Г.Я., ЕПАНОВ В.А., ПОРТНОВ М.Ю., МОСКВИТИНА Е.А., ГОЛУБЕВА А.С., ЛАТЫПОВ М.Р.

МАСТЕР-КЛАСС
ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ В ОНКОУРОЛОГИИ. ВЗГЛЯД ХИРУРГА.....102-103
АЛЕКСЕЕВ Б.Я.

ПРЕПОДАВАНИЕ СПЕЦИАЛЬНОСТИ
ШКОЛА ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ЕМС – НОВЫЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И МЕЖДУНАРОДНЫЙ ОПЫТ104-109
МОРОЗОВ С.П., ТРОФИМЕНКО И.А., ДОРОХОВА М.М.

ПОЗДРАВЛЕНИЯ
К 65-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА ИГНАТЬЕВА ЮРИЯ ТИМОФЕЕВИЧА.....110-111

ОТЧЕТЫ О НАУЧНЫХ МЕРОПРИЯТИЯХ
ОТКРЫТИЕ РОССИЙСКО-ЯПОНСКОГО НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА ВИЗУАЛИЗАЦИИ СЕРДЦА.....112-117
III МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ ОРГАНОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ.....118-121

АНОНС
IV СЪЕЗД ВРАЧЕЙ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ СИБИРСКОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА.....122

АВТОРАМ.....123-125

CONTENTS

FROM THE EDITOR.....5

HISTORY
КОГДА ВОПРОСЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРЕОБЛАДАЮТ: ИСТОРИЯ МЕЖДУНАРОДНОГО ОБЩЕСТВА СТРАТЕГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ.....6-9
ХЕЙДИ КРИЧАК, ГАНС РИНГЕРТЦ, ДЖЕЙМС ТРАЛЛ, АДРИАН ДИКСОН, РОНАЛД АРЕНСОН, УИЛЬЯМ БРЭДЛИ, АДА МИЛНЕР, ГАБРИЭЛЬ КРЕСТИН

LECTURE
RADIONUCLIDE VISUALIZATION OF PARATHYROID GLANDS AND THEIR CLINICAL ROLE IN HYPERPARATHYROIDISM.....11-21
PASHA S.P.

ORIGINAL ARTICLES
VALUE OF MDCT WITH BOLUS CONTRAST ENHANCEMENT IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ESOPHAGEAL STENOSIS.....22-29
BURYAKINA S.A.
DIAGNOSIS OF THE TRACHEOMALACIA WITHIN SYNDROME OF BREACH OF TRACHEA SUPPORT FUNCTION USING MDCT AND MRI. OPPORTUNITIES. DISADVANTAGES. PRIORITIES.....30-36
MISHCHENKO M.A.
COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF RENAL FUNCTION IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS ACCORDING TO DYNAMIC RENAL SCINTIGRAPHY AND DOPPLER ULTRASOUND OF RENAL ARTERIES.....37-48
MERINOV A.B., ZAVADOVSKAYA V.D., ZORKALTSSEV M.A., KOURAZHOV A.P., SAPRINA T.V.
HYPOFRACTIONATED EXTERNAL-BEAM RADIOTHERAPY FOR LOCALLY AD-VANCED PROSTATE CANCER.....49-55
KUSHNEROVA E.V., KRUTILINA N.I., ZVEREVA E.L.

REVIEWS
DIAGNOSTIC IMAGING OF CALCIUM PYROPHOSPHATE AND CALCIUM HYDROXYAPATITE DEPOSITION DISEASE56-64
FILISTEEV P.A., KRYUCHKOVA O.V.
THE BASICS OF WHOLE BODY DIFFUSION-WEIGHTED IMAGING INTERPRETATION.....65-73
GELEZHE P.B., TROFIMENKO I.A., MOROZOV S.P.

CASE REPORTS
DIAGNOSTIC IMAGING OF A GIANT MYOMA OF THE UTERUS...74-89
DOMBROVSKIY V.I., BERLIM J.D., CHERCASOV M.F., CHERCASOV D.M., MACIONIS A.E., MINEEV N.I., VOLOSHIN V.V.
HYDRONEPHROTIC FORM OF MULTICYSTIC DYSPLASTIC KIDNEY.....90-95
ABDULLIN A.K., STROCHKOVA S.E., DAUTALINOVA T.V., NURGALIEVA G.S., ABAKAEVA A.B., UVAIDELDINOVA G.S.
TO THE QUESTION ABOUT FOREIGN BODIES OF RESPIRATORY TRACT.....96-101
KHAYT G.Y., EPANOV V.A., PORTNOV M.Y., MOSKVITINA E.A., GOLUBEVA A.S., LATIPOV M.R.

MASTER-CLASS
DIAGNOSTIC PROBLEMS IN ONCOUROLOGY. A SURGEON'S VIEW.....102-103
ALEKSEEV B.YA.

SPECIALITY TEACHING
EMC RADIOLOGY SCHOOL – NEW EDUCATIONAL TECHNOLOGIES AND AN INTERNATIONAL EXPERIENCE.....104-109
MOROZOV S.P., TROFIMENKO I.A., DOROKHOVA M.M.

GREETINGS
TO THE 65TH ANNIVERSARY OF PROFESSOR IGNAT'EV URIY TIMOFEEVICH.....110-111

REPORTS ON THE SCIENTIFIC EVENT
OPENING OF THE RUSSIA-JAPAN CARDIAC IMAGING TRAINING CENTER.....112-117
THE III MULTIDISCIPLINARY CONGRESS ON HEAD AND NECK DISEASES.....118-121

ANNOUNCEMENT
THE III MULTIDISCIPLINARY CONGRESS ON HEAD AND NECK DISEASES.....122

FOR ATHORS.....123-125

От редакции



Дорогие коллеги!

Перед Вами 3-й номер нашего журнала за 2015 год.

Я рад, что номер открывается статьей профессора Хедди Кричак (США), посвященной истории создания, целям и задачам международной ассоциации стратегических исследований в лучевой диагностике (ISSSR). Как мы помним, основателем этой ассоциации был знаменитый профессор Александр Маргулис (США), который является иностранным членом редакционной коллегии нашего журнала. Работа ассоциации посвящена определению важнейших перспективных направлений развития специальности.

Как обычно, мы публикуем в нашем журнале лекцию и мастер-класс известных специалистов, а также разнообразные оригинальные статьи, научные обзоры и случаи из клинической практики, посвященные различным направлениям лучевой диагностики и лучевой терапии.

Надеюсь, этот номер журнала, который выходит в знаменательное время празднования 120-летия открытия X-лучей доставит вам удовольствие.

**С уважением,
Главный редактор С.К. Терновой**

WHEN VISION PREVAILS: A HISTORY OF THE INTERNATIONAL SOCIETY FOR STRATEGIC STUDIES IN RADIOLOGY

Hedvig Hricak, Hans G. Ringertz, James H. Thrall, Adrian K. Dixon, Ronald L. Arenson, William G. Bradley, Ada Muellner, Gabriel P. Krestin

Today, globalization is a well-recognized phenomenon that affects innumerable aspects of daily life, including medical care. The drugs, medical devices, and imaging technologies on which national medical systems depend are developed in far-flung parts of the globe. Although academic organizations, government agencies, and corporations from around the world both shape and are shaped by these developments, there are surprisingly few international forums for these stakeholders to meet, exchange ideas and set broad strategies for the future.

This article reflects on the formation and evolution of the International Society for Strategic Studies in Radiology (IS3R), a non-political, not-for-profit organization that brings together leaders from academia, government and industry to communicate, plan strategically and influence future developments in the field of medical imaging. Long before globalization became a household word, the visionary leaders behind the IS3R recognized that there were deep, common interests and concerns among medical imaging communities around the world. It is hoped that this history will illustrate the value of forums for multilateral, international discussions on healthcare and will inspire and provide a model for the development of more such forums.

Memorial Sloan Kettering
Cancer Center. Department
of Radiology.
New York, USA.

КОГДА ВОПРОСЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРЕОБЛАДАЮТ: ИСТОРИЯ МЕЖДУНАРОДНОГО ОБЩЕСТВА СТРАТЕГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Хейди Кричак, Ганс Рингертц, Джеймс Тралл, Адриан Диксон, Рональд Аренсон, Уильям Брэдли, Ада Милнер, Габриэль Крестин

Сегодня глобализация является хорошо известным явлением, затрагивающим бесчисленные аспекты повседневной жизни в том числе, медицинской службы. Препараты, медицинские приборы и технологии (визуализации или получения и обработки изображений), от которых зависят национальные медицинские системы, разработаны в отдаленных частях земного шара. Несмотря на то, что академические организации, государственные учреждения и корпорации по всему миру одновременно и формируют эти открытия и зависят от них, существует удивительно мало международных форумов для встречи ключевых сторон, обмена идеями и разработки стратегий на будущее.

Эта статья отражает формирование и эволюцию Международного общества стратегических исследований в лучевой диагностике (IS3R), неполитической, некоммерческой организации, которая объединяет лидеров научных сообществ, правительственных и промышленных организаций для коммуникации, стратегического планирования и влияния на будущие разработки в области медицинской визуализации. Задолго до того, как понятие глобализации стало обиходным, дальновидные лидеры (лидеры-новаторы) из IS3R признавали, что существуют общие глубокие вопросы и проблемы среди сообществ в сфере медицинской визуализации по всему миру. Существует надежда, что история сообщества наглядно проиллюстрирует значение таких форумов для многосторонних, международных дискуссий в сфере здравоохранения и будет вдохновлять и служить моделью для развития подобных форумов.

Онкологический центр.
Отдел радиологии.
Нью-Йорк, США.

Conception. The seeds of what is now known as the International Society for Strategic Studies in Radiology – or IS3R – were planted some 35 years ago at the first “International Conference on the Impact of New Radiological Technology on Health Care, Research and Teaching.” held in March of 1978 in San Francisco. Born of the vision of Dr. Alexander R. Margulis, then Chair of the Department of Radiology at the University of California (UCSF), the conference was organized by a small committee of academic radiologists under his leadership. Its purpose, as Dr. Margulis explained in his introductory remarks, was to “discuss the problems imposed on radiology, medicine in general, the medical schools, the leading hospitals and society as a whole, by the explosive advances in [radiological] technology.”

At the time, health care costs accounted for approximately 9% of gross national product in the United States and posed a significant burden in other developed countries as well. “CAT fever” had already spread worldwide, and technologies for ultrasound and nuclear medicine were rapidly increasing in sophistication, making radiology one of the largest areas of capital expenditures in health care. The hope of the meeting organizers was that sharing ideas and experiences internationally would help to develop practical approaches for deploying new imaging technologies before limits on their use were imposed from outside the imaging community.

To address this ambitious agenda, the committee gathered together not only academic radiologists, but also leaders from industry and government, deans, professors of medicine and surgery, basic scientists, and hospital directors. While the majority of the 75 active participants came from the United States, 32 hailed from other countries scattered around the globe: Australia, Canada, Denmark, England, France, Germany, Israel, Japan, Mexico, the Netherlands, Norway, Spain, Sweden and Yugoslavia.

In individual lectures and panel discussions, the participants shared ideas and different national approaches for addressing a wide array of concerns, including the financing of new technologies, the assessment of the cost-effectiveness of new technologies, control of the acquisition and use of new technologies within hospitals and healthcare systems, and the adjustment of training programs in light of new technologies. The exchanges were lively and enthusiastic, and as there was a general consensus that the meeting filled an important need addressed by no other forum, the UCSF Department of Radiology continued to present similar symposia every two to three years.

By the time of the fifth symposium, in 1992, the organizing committee was large and in-

ternational, and the meeting was attended by representatives from 22 companies from diverse parts of the world. The program now addressed concerns affecting emerging as well as developed countries, including outreach efforts to improve imaging and overall health care in the latter.

In the mid-1990s, the roughly biennial symposium was no longer hosted solely by UCSF. It became geographically free-floating and shifted somewhat in emphasis, returning to a greater focus on justifying the costs of imaging. To disseminate the ideas exchanged at the meetings, the proceedings were published in journals such as *Academic Radiology* and *European Radiology* (1-3), and executive summaries of the proceedings were sent to national radiological societies and relevant government agencies.

II. Birth of the IS3R.

The decision to form the non-profit International Society for Strategic Studies in Radiology was made at the 1999 meeting in Berlin, partly to deal with the growing organizational demands of the meeting and its related outreach efforts. Statutes were established and headquarters were designated in both the United States and Europe.

Since the very beginning, the society has had a diverse international membership – including representation from Europe, the US and Asia – as well as strong relationships with industrial partners, who actively participate in its meetings. Corporate memberships for industry partners were introduced in 2003.

The broad mission of the society is to define and investigate strategic, scientific and economic issues of global importance to the field of radiology. By forming a partnership between academia and industry, the society seeks to anticipate national and global developments in radiology and allied fields, define areas of common interest to both partners, and encourage cooperation. It aims to communicate important issues to radiologists, physicians in other medical fields, industry and governments, and to influence healthcare management and the flow of financial and human resources into the scientific and strategic fields most likely to advance biomedical imaging and patient care.

The goal of increasing cost-effectiveness while improving outcomes is implicit in the society’s mission and continues to lie at the heart of its wide-ranging discussions. The topics addressed have included everyday concerns faced by department chairs (e.g., specialty-related turf battles, methods for improving workflow, challenges in the clinical implementation of information technologies); financial and regulatory pressures affecting research; needed changes in the education of imaging specialists; and new frontiers in imaging technologies and their potential synergy with ad-

vances in other biomedical fields. Starting with the fifth biennial meeting, the IS3R began to publish the proceedings of its meeting; thus far, they have all appeared in either *Radiology* or *European Radiology* -- two of the most respected and widely read peer-reviewed imaging journals (4-7).

The society continues to evolve, expanding the international diversity of its membership and adapting the meeting programs to address pressing new subjects. Yet the hallmark of the society's operations and meetings remains open, multilateral peer discussion and consultation. This leads to better understanding of the needs of all the stakeholders, not least those of radiologists and their industrial partners. In turn, this understanding should lead to a better deal for patients and the community in the form of lower costs, greater access, faster throughput and improved diagnosis and therapy.

III. Impact and Conclusion.

Much has changed in the 35 years since the first meeting on the "Impact of New Radiological Technology on Health Care, Research and Teaching," yet the subject of that meeting is as timely as ever and will remain so as long as biomedical imaging continues to advance. While it is impossible to measure the precise impact of the IS3R and the preceding symposia on the development of biomedical imaging around the world, the fact that leaders from the highest levels of academia, industry and government agencies have found it worth their while to attend the symposia time and again over several decades is a strong indication of the society's value.

Through the IS3R, stakeholders who could easily see each other as competitors have developed friendships and a better understanding of how their needs can be aligned in the shared quest for high-quality, cost-effective healthcare. Industry leaders who have attended have commented that the meetings provide a unique atmosphere, in which, instead of delivering a "sales pitch," they feel free to engage in an open exchange of information. They have also expressed appreciation for the forward-looking perspectives of the society's members and have said that the meetings often help them with their strategic planning.

The IS3R meetings sharpened leaders' focus on many important emerging technologies, including digital imaging methods that substantially transformed the field, and functional and molecular imaging methods that have supported new directions in clinical practice and research that extend beyond the traditional borders of radiology. New and innovative ideas for improving the effec-

tiveness and efficiency of healthcare regained traction among the medical imaging community after being presented at the IS3R and likely influenced leaders' decisions regarding which technologies and research areas to invest in.

A look back at the sixth IS3R meeting in 2005 provides some evidence of the society's presence – and perhaps its ability to help set the course for change (4). Topics discussed at the 2005 meeting that were exciting and novel at the time included the need for structured reporting, which is now being widely implemented; cost savings and care improvements obtainable through inter-institutional image sharing, which is now being provided through commercially-run cloud-sharing systems; computerized order entry with decision support, which is now embedded in US Federal law and coming to Europe; the potential for "data mining," which is now being applied in the emerging discipline of radiomics; and the importance of defining and using shared lexicons (such as SNOMED and RADLEX) for precise communication—which is now conceptually part of precision medicine (4). The meeting also featured an extensive discussion of molecular medicine that presaged other precision medicine concepts, such as the use of imaging methods that target gene products to detect, localize and quantify gene activity – in essence, a form of functional genomics. While IS3R was certainly not the first place these topics were presented, it was likely the first place that many leaders in the radiology community and medical imaging industry heard about them in detail and had a chance to share their perspectives on them.

There is no doubt that at the IS3R meetings and prior biennial symposia, leaders reinforced each other's commitments to tackling difficult problems, such as standardizing evidence-based approaches to imaging, making large-scale changes in daily practice to incorporate advances in information technology, and improving radiation safety.

The advent of healthcare reform in the United States and other countries around the world has heightened the pressure to increase cost-effectiveness and develop better measures of outcomes. Thus, the question of how advances in medical technology can be incorporated into an economically viable healthcare system has become still more urgent and complex. The IS3R, which continues to expand year by year, is an important reminder that reaching across organizational boundaries and national borders can help us find creative and practical answers.

References:

1. *Costs and benefits of radiology: an international symposium.* Oxford, England. Acad Radiol. 1996; 3(suppl 1):S1–S161.
2. *Second Oxford International Symposium on the Costs and Benefits of Radiology: San Francisco, California USA—August 21-23, 1997.* AcadRadiol. 1998; 5(suppl 2):S255–S462.
3. *Third International Symposium on the Costs and Benefits of Radiology: August 19–21, 1999—Berlin, Germany.* EurRadiol. 2000; 10(suppl 3):S339–S446.
4. Krestin GP, Miller JC, Golding SJ, Frija GG, Glazer GM, Ringertz HG, Thrall JH; International Society for Strategic Studies in Radiology (IS3R). *Reinventing radiology in a digital and molecular age: summary of proceedings of the Sixth Biannual Symposium of the International Society for Strategic Studies in Radiology (IS3R), August 25-27, 2005.* Radiology. 2007;244(3):633-8. Epub 2007 Aug 9. PMID: 17690325
5. Muellner A, Glazer GM, Reiser MF, Bradley WG Jr, Krestin GP, Hricak H, Thrall JH. *Advancing radiology through informed leadership: summary of the proceedings of the Seventh Biannual Symposium of the International Society for Strategic Studies in Radiology (IS(3)R), 23-25 August 2007.* EurRadiol. 2009;19(8):1827-36. doi: 10.1007/s00330-009-1370-1. Epub 2009 Mar 11. PMID:19277668
6. Bradley WG, Golding SG, Herold CJ, Hricak H, Krestin GP, Lewin JS, Miller JC, Ringertz HG, Thrall JH. *Globalization of P4 medicine: predictive, personalized, preemptive, and participatory—summary of the proceedings of the Eighth International Symposium of the International Society for Strategic Studies in Radiology, August 27-29, 2009.* Radiology. 2011;258(2):571-82. doi: 10.1148/radiol.10100568. PMID: 21273521
7. Krestin GP, Grenier PA, Hricak H, Jackson VP, Khong PL, Miller JC, Muellner A, Schwaiger M, Thrall JH. *Integrated diagnostics: proceedings from the 9th biennial symposium of the International Society for Strategic Studies in Radiology.* EurRadiol. 2012;22(11):2283-94. doi: 10.1007/s00330-012-2510-6. Epub 2012 Jun 15. PMID: 22699871.



Revolution CT Шедевр диагностического мастерства



gehealthcare.ru

Выбор от GE Healthcare

ИЗООСМОЛЯРНЫЙ
ВИЗИПАК[®]
ЙОДИКСАНОЛ*

ОМНИПАК[®]
ЙОГЕКСОЛ*



Не все Ваши пациенты одинаковы

*Международное непатентованное наименование

Перед назначением препаратов ознакомьтесь, пожалуйста, с полной инструкцией по медицинскому применению. Имеются противопоказания.

gehealthcare.ru

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАДИОНУКЛИДНЫХ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗЕ

Паша С.П.

Тема лекции – радионуклидная визуализация гиперфункционирующих паращитовидных желез. Гиперпаратиреоз (ГПТ) входит в тройку наиболее распространенных эндокринопатий и является самой частой причиной гиперкальцемии. Расширение показаний к хирургическому лечению ГПТ и развитие методов малоинвазивной паратиреоидэктомии требуют точной дооперационной топической диагностики. Радионуклидные методы предоставляют такую возможность, прежде всего при первичном и третичном ГПТ, и особенно важна их роль при персистенции и рецидиве ГПТ.

В статье освещаются применяемые радиофармпрепараты и методики, интерпретация результатов, показания к исследованию и клиническое значение при первичном, вторичном, возвратном и рецидивном гиперпаратиреозе. Особое внимание уделено использованию радиоактивных индикаторов при минимально инвазивной радиоассистированной паратиреоидэктомии.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, вторичный гиперпаратиреоз, сцинтиграфия паращитовидных желез, радиоассистированная паратиреоидэктомия.

ГБОУ ВПО Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова.
г. Москва, Россия.

RADIONUCLIDE VISUALIZATION OF PARATHYROID GLANDS AND THEIR CLINICAL ROLE IN HYPERPARATHYROIDISM

Pasha S.P.

Lecture subject is the radionuclide visualization of the hyper functioning parathyroid glands. Hyperparathyroidism is among the three most common endocrinological diseases and is the most frequent cause of hypercalcemia. The extension of indications for surgical treatment of hyperparathyroidism and the development of minimally invasive techniques require accurate preoperative topical diagnosis. Radionuclide methods provide the opportunity, especially in primary and tertiary hyperparathyroidism, and are most important is their role in persistence and recurrence of the hyperparathyroidism.

In the article radiopharmaceuticals and techniques in current use, interpretation of results, indications for the diagnostics and clinical relevance for primary, secondary, and recurrent hyperparathyroidism are discussed. Special attention is paid to the use of radioactive indicators in minimally invasive radio-assisted parathyroidectomy.

Keywords: primary hyperparathyroidism, secondary hyperparathyroidism, parathyroid scintigraphy, radioguided parathyroidectomy.

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

Только своевременное хирургическое удаление гиперфункционирующей ткани паращитовидной железы позволяет избежать разрушительных последствий нарушения гомеостаза кальция при гиперпаратиреозе (ГПТ). Радионуклидные методы визуализации паращитовидных желез (ПЩЖ) не играют никакой роли в диагностике ГПТ или оценке

показаний к оперативному лечению. Однако, когда решение о хирургическом пособии принято, сцинтиграфия с ^{99m}Tc -MIBI предоставляет возможность предоперативной локализации патологически измененных ПЩЖ. При первичном ГПТ радионуклидная визуализация может быть полезной перед двусторонней ревизией, позволяет отобрать больных для прицельного вмеша-

тельства, а также создает предпосылки для минимально инвазивной радиоассистированной паратиреоидэктомии. При вторичном ГПТ клиническая значимость радионуклидного исследования остается спорной, но при персистенции или рецидиве заболевания скинтиграфия ПЩЖ является методом выбора среди методов топической диагностики перед повторным оперативным вмешательством.

Паращитовидные железы и гиперпаратиреоз.

Паращитовидные железы являются ключевым звеном в гомеостазе кальция; гиперкальцемию, возникающую при их гиперфункции, в отсутствие лечения чревата пагубными последствиями для пациента. За последние полтора десятилетия достижения в радионуклидной локализации гиперфункционирующих ПЩЖ проложили путь к прицельной паратиреоидэктомии.

Две пары ПЩЖ (верхние и нижние), массой по 30-40 мг, как правило, прилежат сзади к долям щитовидной железы и состоят из главных клеток (секретирующих паратгормон) и оксифильных клеток (богатых митохондриями), окруженных жировой тканью. ПЩЖ, расположенные выше или ниже уровня щитовидной железы или отдаленные от ее заднего контура, считаются эктопическими. Выделяемый паращитовидными железами паратгормон регулирует внеклеточную концентрацию кальция в очень узких пределах [1, 2].

Выделяют три различных клинических типа ГПТ: первичный, вторичный и третичный. Распространенность первичного гиперпаратиреоза в популяции составляет 0,2% - 0,5%; это наиболее распространенная причина гиперкальцемии. Заболевание в три-четыре раза чаще поражает женщин, чем мужчин, и является третьей по частоте эндокринопатией после сахарного диабета и гипотиреоза [3]. Причиной первичного гиперпаратиреоза в 80% - 85% являются солитарные аденомы ПЩЖ, реже встречаются парные аденомы (5%) и диффузная гиперплазия всех ПЩЖ (10% - 15%); рак паращитовидной железы встречается гораздо реже (<1%) [2]. Аденомы чаще происходят из нижних ПЩЖ и диагностируются, как правило, при размере 1-3 см и массе более 300 мг [5]. ГПТ с первичной мультигландулярной гиперплазией чаще встречается при синдроме множественной эндокринной неоплазии I или II типа.

Классические клинические проявления первичного ГПТ (камни в почках, желудочно-кишечные расстройства, боли в костях, нарушения психики) встречаются все реже. Широкое применение автоматических лабораторных анализаторов привело к тому, что гиперкальцемию у большинства (50% - 80%) пациентов выявляют при обычном исследовании крови [4, 5].

Однако, у многих больных с так называемым бессимптомным гиперпаратиреозом имеется неспецифическая симптоматика (утомляемость, болезненность в мышцах и костях, раздражительность, колебание настроения и т.д.), выраженность которой обычно уменьшается после паратиреоидэктомии [3, 5].

Диагноз первичного ГПТ при гиперкальцемии подтверждается высокой концентрацией паратиреоидного гормона в сыворотке крови. Встречается также немало больных первичным ГПТ с высоким уровнем паратгормона и высоко-нормальным уровнем кальция в сыворотке; реже встречается первичный ГПТ с гиперкальцемией и высоко-нормальной концентрацией паратгормона [4, 5, 6].

Вторичный гиперпаратиреоз возникает чаще всего при хронической болезни почек, когда низкие концентрации кальция сыворотки стимулируют диффузную гиперплазию паращитовидных желез и гиперпродукцию паратиреоидного гормона. В ряде случаев у таких больных ПЩЖ продолжают расти и становятся сверхактивными и автономными, приводя к типичной асимметричной гипертрофии и выраженной гиперкальцемии (третичный гиперпаратиреоз) [3, 4].

Лечение гиперпаратиреоза.

Излечение гиперкальцемии, вызванной первичным ГПТ, достигается только хирургическим удалением гиперфункционирующей ткани паращитовидной железы. Хирургическое лечение однозначно показано больным с клинической симптоматикой или осложнениями ГПТ. Хотя легкое течение заболевания допускает терапевтическое лечение (бисфосфонаты, кальцимитетики, эстрогены у женщин в постменопаузе), в настоящее время при бессимптомном течении ГПТ хирургическое лечение считается показанным, если сывороточная концентрация кальция выше популяционной нормы более чем на 0,1 ммоль/л, клиренс креатинина ниже 60 мл/мин, существенно снижена минеральная плотность костной ткани (T-Score < -2,5 хотя бы в одной зоне) [5, 7].

Традиционная хирургическая тактика предполагает двустороннюю ревизию шеи с прямой макроскопической оценкой всех ПЩЖ и удаление любой измененной. При множественной гиперплазии выполняется тотальная паратиреоидэктомия с аутотрансплантацией фрагмента ткани ПЩЖ в область плечелучевой или грудино-ключично-сосцевидной мышцы, либо субтотальная паратиреоидэктомия с оставлением части паращитовидной железы, которая представляется хирургу "наиболее нормальной", массой 50-100 мг. [1, 3].

По некоторым данным, при таком подходе опытные хирурги достигают успеха в 95% случаев. С появлением скинтиграфических мето-

дов визуализации, предлагающих точную до-операционную локализацию гиперфункционирующих ПЩЖ, были разработаны менее агрессивные, прицельные и минимально инвазивные хирургические подходы (эндоскопические или радиоассистированные), с лучшими показателями излечения (> 97%) и исключительными косметическими результатами (разрез 2-3 см) [3, 8]. Кроме того, точная скинтиграфическая локализация позволяет выполнять торакоскопическое удаление эктопированных аденом ПЩЖ из средостения [8].

Радионуклидная визуализация паращитовидных желез.

Диагноз ГПТ устанавливается по лабораторным биохимическими критериями, и ни положительные, ни отрицательные результаты какого-либо метода визуализации ПЩЖ не играют в этом никакой роли. Решение о тактике лечения принимается исходя из тяжести течения заболевания; целью паратиреоидэктомии является восстановление нормокальцемии, и не следует откладывать оперативное лечение, даже если локализовать патологически измененную железу не удалось ни одним из имеющихся методов. Однако методы радиоиндикации могут локализовать гиперсекретирующие ПЩЖ до операции и обнаружить их интраоперационно, следовательно, они могут обеспечить прицельное и/или минимально инвазивное вмешательство. Радиоассистированная паратиреоидэктомия основана на определении метаболического

паратов (РФП) для скинтиграфии ПЩЖ. Все используемые с этой целью РФП были изначально предназначены для исследований сердца. Наиболее старый из используемых в клинике метод вычитания был основан на регистрации двух изображений – накопления ²⁰¹Tl-таллия хлорида как щитовидной железой, так и паращитовидными железами и накопления ^{99m}Tc-пертехнетата (^{99m}TcO₄-) только паренхимой щитовидной железы. Вычитание второго изображения из первого позволяло выделить гиперфункционирующие ПЩЖ [10]. Однако этот способ не обнаружил преимуществ перед другими методами отображения, он обеспечивает значительную лучевую нагрузку (> 15 мЗв) и имеет невысокую чувствительность [11].

Гексацис-2-метокси-изобутил-изонитрил, меченый технецием-^{99m} (^{99m}Tc-MIBI) – одновалентный катионный комплекс, который после внутривенного введения распределяется пропорционально кровотоку [12]. Эти молекулы проникают сквозь клеточные мембраны согласно электрохимическому градиенту и накапливаются в митохондриях. Включение ^{99m}Tc-MIBI паращитовидными железами определяется высокой митохондриальной плотностью оксифильных клеток. ^{99m}Tc-MIBI также накапливается щитовидной железой, но вымывается из ее нормальной ткани быстрее, чем из ПЩЖ. ^{99m}Tc-MIBI накапливается также в миокарде, слюнных железах [12]. Другой препарат, 1,2-бис-[бис(2-этоксиэтил)-фосфинол]-этан, мече-

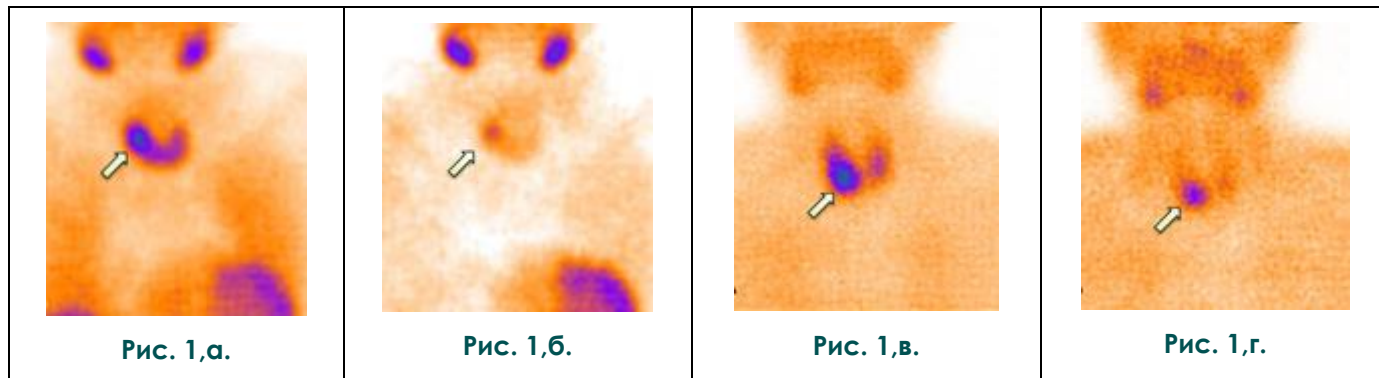


Рис. 1. Двухфазная планарная скинтиграфия с ^{99m}Tc-MIBI.

А,Б - Аденома правой верхней ПЩЖ (стрелка). а – исходная скинтиграмма, 10-15минут после введения РФП; б – отсроченная скинтиграмма, 120-125 минут после введения РФП.

В,Г - Аденома правой нижней ПЩЖ (стрелка). в – исходная скинтиграмма, 10-15минут после введения РФП; г – отсроченная скинтиграмма, 120-125 минут после введения РФП.

статуса желез (по включению радиоиндикатора), как признака "ненормальности", вместо визуальной макроскопической оценки хирургом. Считается, что скинтиграфия ПЩЖ превосходит другие методы отображения, которым отводится вспомогательная роль [9].

Радиофармпрепараты и методы.

До настоящего времени не существует специфических радиофармацевтических пре-

патов (РФП) для скинтиграфии ПЩЖ. Все используемые с этой целью РФП были изначально предназначены для исследований сердца. Наиболее старый из используемых в клинике метод вычитания был основан на регистрации двух изображений – накопления ²⁰¹Tl-таллия хлорида как щитовидной железой, так и паращитовидными железами и накопления ^{99m}Tc-пертехнетата (^{99m}TcO₄-) только паренхимой щитовидной железы. Вычитание второго изображения из первого позволяло выделить гиперфункционирующие ПЩЖ [10]. Однако этот способ не обнаружил преимуществ перед другими методами отображения, он обеспечивает значительную лучевую нагрузку (> 15 мЗв) и имеет невысокую чувствительность [11].

Гексацис-2-метокси-изобутил-изонитрил, меченый технецием-^{99m} (^{99m}Tc-MIBI) – одновалентный катионный комплекс, который после внутривенного введения распределяется пропорционально кровотоку [12]. Эти молекулы проникают сквозь клеточные мембраны согласно электрохимическому градиенту и накапливаются в митохондриях. Включение ^{99m}Tc-MIBI паращитовидными железами определяется высокой митохондриальной плотностью оксифильных клеток. ^{99m}Tc-MIBI также накапливается щитовидной железой, но вымывается из ее нормальной ткани быстрее, чем из ПЩЖ. ^{99m}Tc-MIBI накапливается также в миокарде, слюнных железах [12]. Другой препарат, 1,2-бис-[бис(2-этоксиэтил)-фосфинол]-этан, мече-

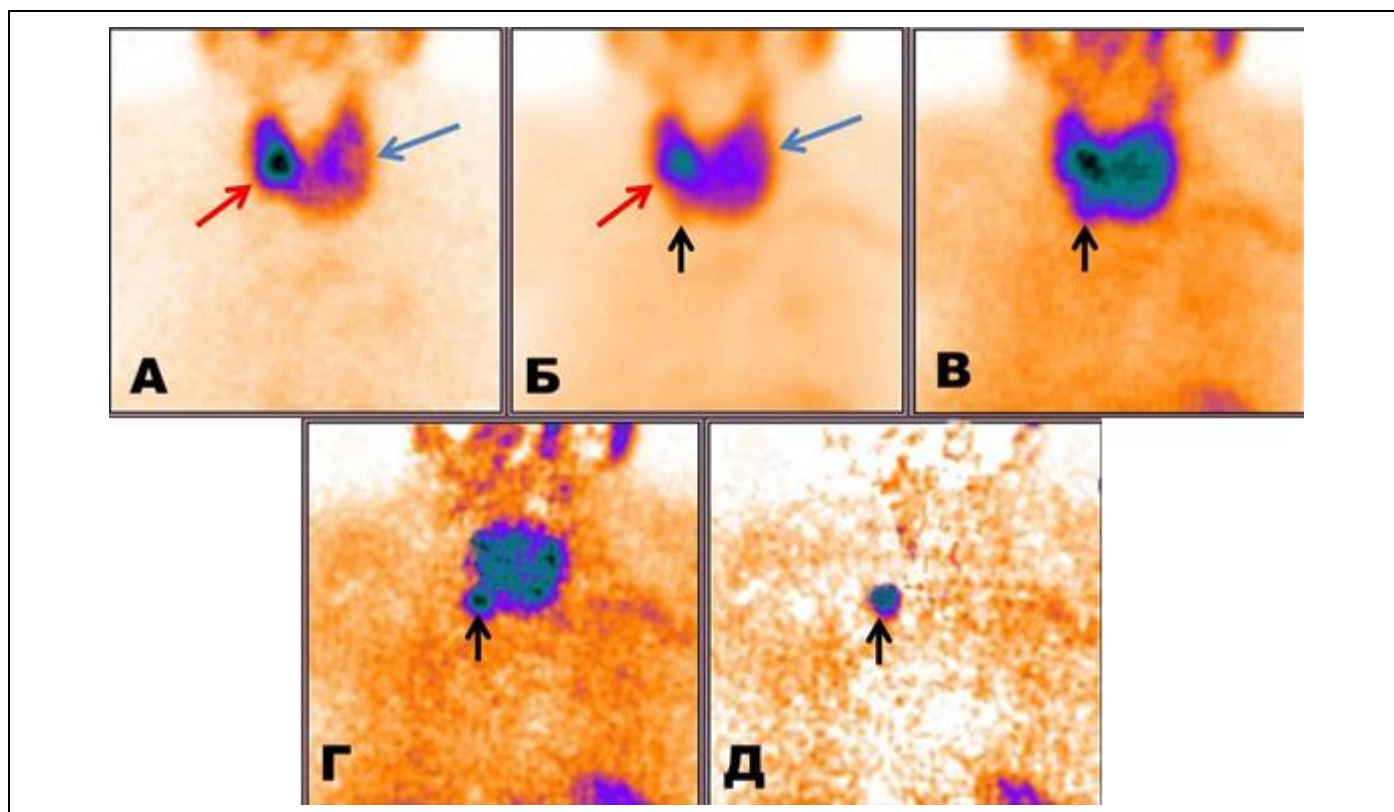


Рис. 2. Двухиндикаторная субтракционная скintiграфия. Больная с двусторонним узловым смешанным зобом и аденомой правой нижней ПЩЖ.

а и б– скintiграммы с пертехнетатом ($^{99m}\text{TcO}_4^-$) и с технетрилом ($^{99m}\text{Tc-MIBI}$) соответственно. в,г,д – результаты последовательного вычитания изображения а из изображения б ($\text{в}=\text{б}-\text{а}$; $\text{г}=\text{в}-\text{а}$; $\text{д}=\text{г}-\text{а}$).

Стрелками обозначены: красные – "горячий" узел правой доли щитовидной железы; голубые – "холодный" узел левой доли; черные - аденома правой нижней ПЩЖ.

ПЩЖ много лет была стандартной методикой, затем появилась трехмерная однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), и, наконец, гибридная технология ОФЭКТ/КТ. Протоколы исследований с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ базируются на двух методических подходах: 1) двухфазное одноиндикаторное исследование; 2) субтракционное двухиндикаторное исследование.

При двухфазном методе исходные изображения регистрируются через 10-15 минут после внутривенного введения 500-750 МБк $^{99m}\text{Tc-MIBI}$. Этих изображений обычно недостаточно для диагностики, и через 1,5-3 часа, когда в нормальной паренхиме щитовидной железы остается мало радиофармпрепарата, регистрируется второе изображение, позволяющее визуализировать очаги ретенции индикатора в гиперфункционирующих ПЩЖ (Рис. 1). Однако во многих случаях (10% - 20%) щитовидная железа и ПЩЖ имеют близкие скорости вымывания препарата, что затрудняет интерпретацию и может не позволить локализовать патологически измененные ПЩЖ [14, 15]. Кроме того, диагностические сложности могут явиться результатом задержки $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ в узловых образова-

ниях щитовидной железы, особенно в эндемичных по узловому зобу местностях.

При двухиндикаторной субтракционной скintiграфии ^{99m}Tc -накапливается и щитовидной железой, и ПЩЖ, а второй индикатор (^{123}I -йодид натрия - или $^{99m}\text{TcO}_4^-$) используется для отображения щитовидной железы. Скintiграмма щитовидной железы в цифровом виде может быть вычтена из изображения в $^{99m}\text{Tc-MIBI}$, или эта пара изображений сравнивается визуально (Рис. 2) [14,16].

В зависимости от применяемых радиоиндикаторов и последовательности их введения используются различные протоколы исследований [8, 12, 14]:

1. $^{123}\text{I}/^{99m}\text{Tc-MIBI}$. ^{123}I (10-12МБк) вводят внутривенно или перорально; через 2-4 часа после этого 500-700 МБк $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ вводят внутривенно. Изображения регистрируются одновременно, используя два различных энергетических окна для ^{123}I и ^{99m}Tc . Одновременная регистрация двух изображений позволяет кардинально решить проблему смещения пациента во время исследования, однако ограниченная доступность и высокая цена ограничивают использование "циклотронного" Йода-123 ^{123}I .

2. $^{99m}\text{TcO}_4^- / ^{99m}\text{Tc-MIBI}$. 40-60 МБк $^{99m}\text{TcO}_4^-$ вводят внутривенно и 20 минут спустя визуализируют щитовидную железу. Вводят ~ 600 МБк $^{99m}\text{Tc-MIBI}$, получают соответствующее изображение, из которого затем вычитают скан щитовидной железы. Иногда после первого снимка назначают 400 мг перхлората калия, который ускоряет вымывание пертехнетата из щитовидной железы.

3. $^{99m}\text{Tc-MIBI} / ^{99m}\text{TcO}_4^-$ техника. Двухфазная сцинтиграфия с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ (500-700МБк) дополняется введением $^{99m}\text{TcO}_4^-$ (150 МБк) и получением снимка щитовидной железы. Последний, после коррекции остаточной активности от предыдущего исследования, вычитается их изображения с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$. Для этого метода, как и для предыдущего, известную проблему составляет обеспечение неподвижности пациента в течение достаточно длительного исследования.

Для планарных сцинтиграмм рекомендуется регистрация в течение 5-10 минут в матрицу 256 x 256 с параллельным коллиматором. В двухиндикаторном субтракционном методе

ных исследований и т.д.) двухфазная сцинтиграфия с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ остается методом выбора.

Лучевая нагрузка при сцинтиграфии ПЩЖ зависит от используемого протокола. В среднем эффективная доза оценена, не превышает 5-7 мЗв, но может быть существенно больше при использовании гибридных изображений ОФЭКТ/КТ [12, 14].

Диагностическая эффективность и сравнительная оценка сцинтиграфических методов визуализации ПЩЖ.

Оценка диагностической эффективности сцинтиграфии ПЩЖ осложняется разнообразием методов, гистопатологических типов и локализаций заболевания, различий в популяции, опыте исследователей и стандартах интерпретации в различных медицинских учреждениях. Хотя показатели чувствительности сцинтиграфии с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ в обнаружении гиперфункционирующих ПЩЖ, приводимые в различных источниках, значительно разнятся (13% - 100%), считается, что изображения хорошего качества позволяют выявить 85% - 95% паратиром [17].

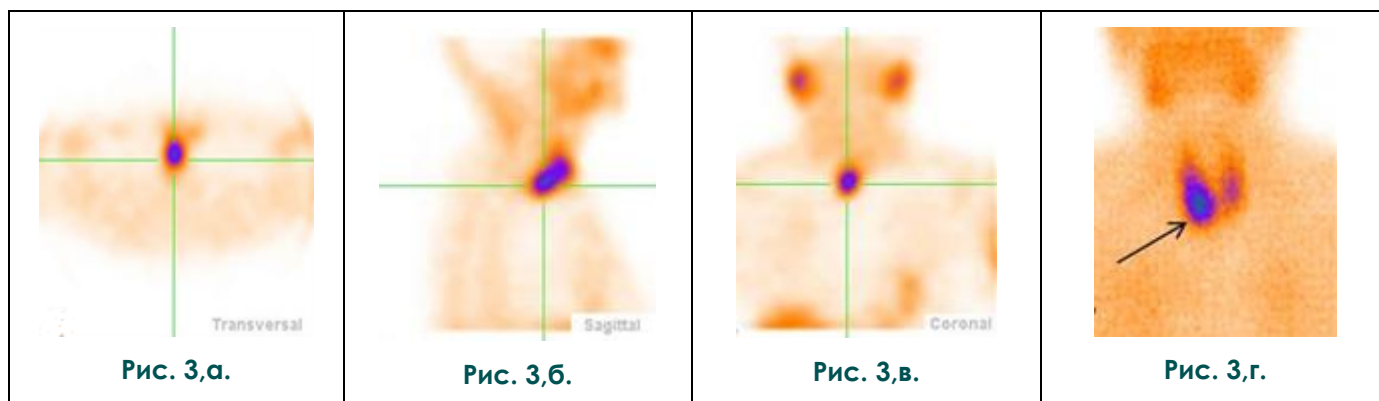


Рис. 3. Аденома правой нижней ОЩЖ.

а, б, в – ОФЭКТ-срезы в трансаксиальном, сагиттальном и фронтальном сечениях соответственно, г – планарная сцинтиграмма через 10 минут после введения РФП. Если при планарном исследовании паратиромы выглядит очагом гипераккумуляции, проецирующимся на нижний полюс правой доли щитовидной железы, то при ОФЭКТ становится очевидным её ретропиреоидное расположение.

пациент должен оставаться неподвижным между двумя последовательными снимками, а вычитание должно быть корректным, чтобы избежать артефактов. При обследовании больных со вторичным ГПТ рекомендуется отказаться от лекарств, подавляющих гиперфункцию ПЩЖ: кальцимитетиков за 2 недели, а препаратов витамина D за 4 недели. При использовании субтракционного метода от содержащих йод препаратов следует отказаться не менее, чем за 4 недели до исследования, а тироксина – за 3 недели. Если используется ^{123}I , Тиреостатики отменяют за неделю до исследования. При невозможности выполнить сцинтиграфию щитовидной железы с тиреотропными РФП (из-за тиреоидэктомии, рентгеноконтраст-

В диагностике аденом ПЩЖ двухфазное планарное исследование с параллельной коллимацией имеет чувствительность 75%-80% и специфичность 90% - 95%, а двухиндикаторный субтракционный метод обнаруживает повышение чувствительности до 90% при сохранении специфичности 90% - 95% [11, 18, 19]. Чувствительность двухфазного исследования при множественной гиперплазии не превышает 40% - 50%, а при использовании субтракционного метода достигает 60% -65%. [20]. Однако при множественной гиперплазии все ПЩЖ видны чрезвычайно редко (как правило, 1-2 ПЩЖ) [20, 22].

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) позволяет лучше, чем

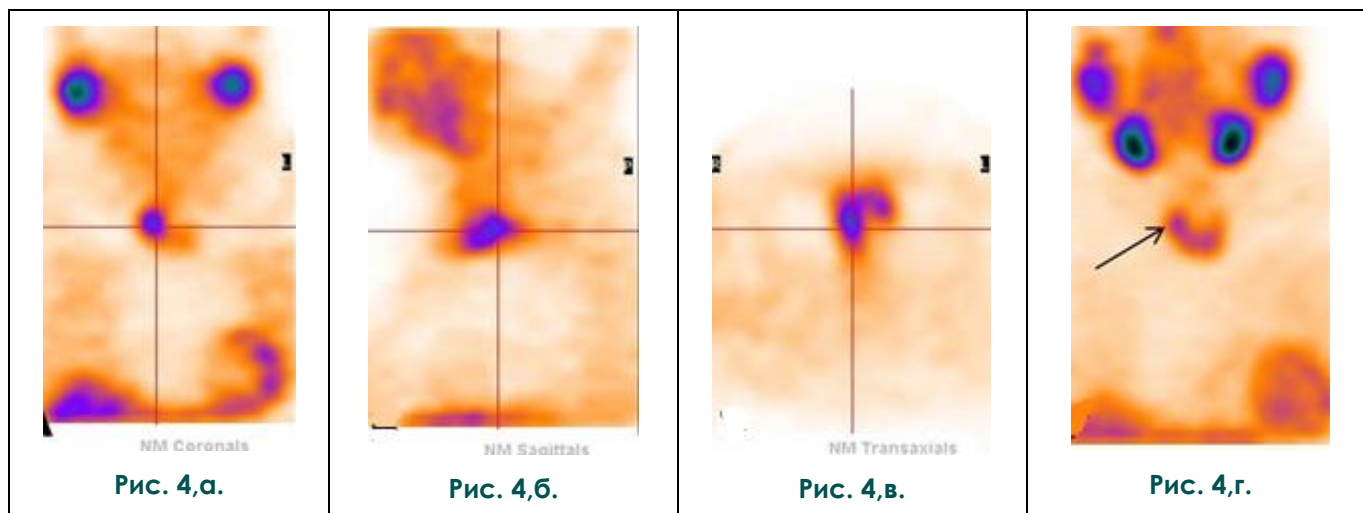


Рис. 4. Аденома правой верхней ОЩЖ.

а, б, в – ОФЭКТ-срезы в трансаксиальном, сагиттальном и фронтальном сечениях соответственно, г – планарная скintiграфия через 10 минут после введения РФП. При планарном исследовании очаг аномально-го накопления препарата в паратиреоидной области не виден; при ОФЭКТ отчетливо визуализируется гиперинтенсивный очаг, прилежащий сзади к правой доле щитовидной железы на уровне ее средней трети.

планарная скintiграфия, визуализировать процессы в глубоких структурах. Это дает преимущество в локализации гиперпродуктивных ПЩЖ позади щитовидной и в эктопических положениях – от поднижнечелюстной области до нижнего средостения. Двухфазная ОФЭКТ с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ демонстрирует более высокую чувствительность (85%) по сравнению с планарной скintiграфией [11, 15]. Применение ОФЭКТ при субтракционном исследовании с $^{123}\text{I}/^{99m}\text{Tc-MIBI}$ еще более улучшает диагностическую точность для гиперпродуцирующих ПЩЖ [19]. Кроме того, ОФЭКТ значительно точнее в локализации аномально расположенных паратиром, прежде всего в средостении и в ретротрахеальной области (Рис. 3, 4).

Хотя ОФЭКТ/КТ может считаться более эффективной в диагностике, чем ОФЭКТ, нет

информации о каком-либо различии в результатах хирургического лечения. Одни авторы описывают лучшую чувствительность гибридного исследования, другие констатируют более точную локализацию гиперфункционирующей ткани ПЩЖ, третьи ограничивают преимущество ОФЭКТ/КТ более точным анатомическим позиционированием эктопированных желез [21, 22, 23]. Показано, что при двухфазном исследовании наибольшая точность достигается при использовании гибридного исследования в ранней фазе, вне зависимости от вида отсроченного исследования (плоскостная скintiграфия, ОФЭКТ или ОФЭКТ/КТ). Поэтому дополнительной лучевой нагрузки от второй КТ в отсроченной фазе можно избежать [23].

Что касается применения позитронной томографии при гиперпаратиреозе, то ПЭТ с

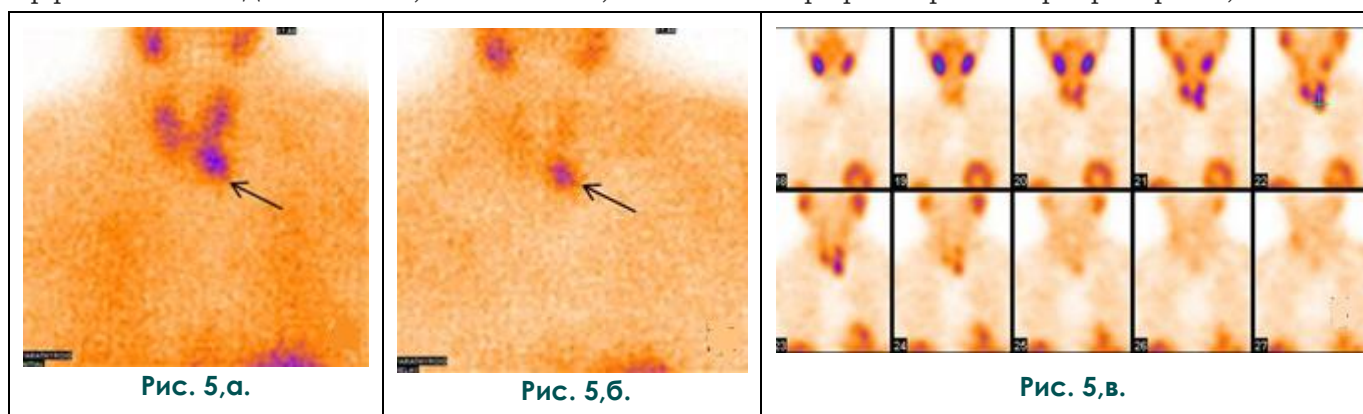


Рис. 5. Аденома левой нижней ПЩЖ, пространственно сепарированная от нижнего полюса левой доли щитовидной железы (указано стрелкой).

Отчетливо видна уже при ранней скintiграфии через 10 минут после введения РФП (а). Ретенция индикатора на отсроченном снимке (б) лишь подтверждает, а серия срезов ОФЭКТ (в) помогает определить глубину ее залегания в тканях шеи.

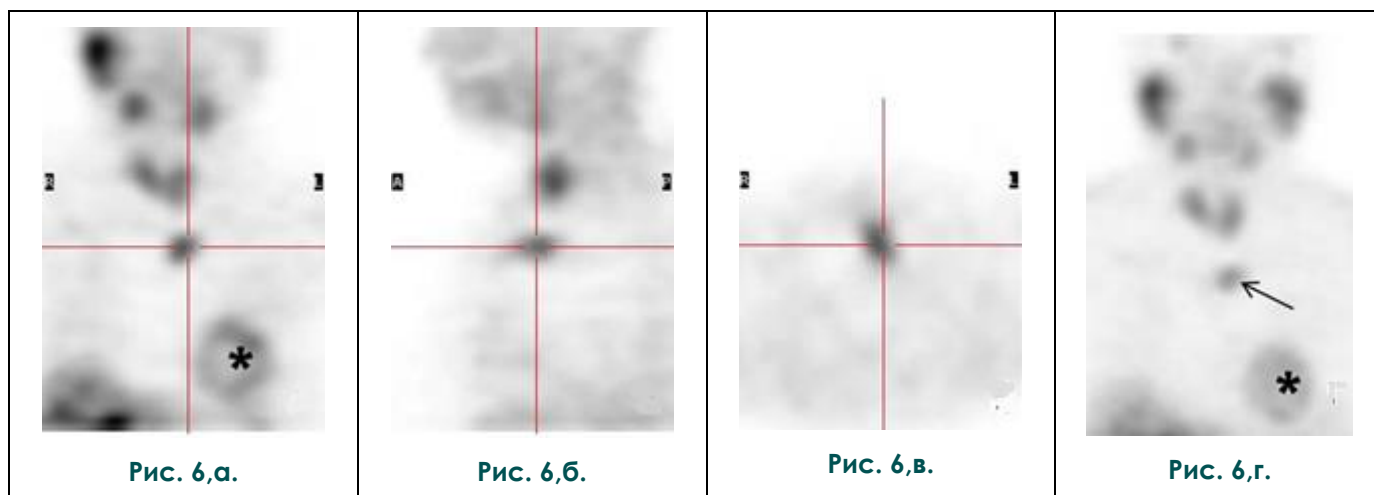


Рис. 6. Эктопированная аденома ПЩЖ в переднем средостении.

ОФЭКТ с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$, фронтальное (а), сагиттальное (б) и трансаксиальное (в) сечения, обзорная скintiграмма в передней проекции (г). Интенсивное накопление препарата в миокарде левого желудочка сердца (*) напоминает об исходном предназначении $^{99m}\text{Tc-MIBI}$.

^{18}F -ФДГ демонстрирует крайне невысокую чувствительность [17]. С другой стороны использование ПЭТ с ^{11}C -метионином показывает очень многообещающие результаты, но короткий период полураспада ^{11}C (20 минут) препятствует широкому клиническому применению метода [24]. Однако ПЭТ может быть выходом, когда обычное исследование неинформативно.

Интерпретация радионуклидных изображений паращитовидных желез.

При первичном гиперпаратиреозе нормальные ПЩЖ скintiграфически не визуализируются из-за их небольшого размера и низкого метаболического статуса. Увеличенные и гиперсекретирующие ПЩЖ, как правило, визуализируются в области шеи, как очаги интенсивного накопления $^{99m}\text{Tc-MIBI}$, субтракционным методом или на отсроченных изображениях при двухфазной скintiграфии (Рис. 1). Если измененные ПЩЖ пространственно отделены от ложа щитовидной железы, они могут быть обнаружены и без вычитания или в первой фазе исследования с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$. (Рис. 5).

На снимках хорошего качества могут быть обнаружены ПЩЖ массой 100-150 мг, но точная их локализация, безусловно, зависит от размера. Как правило, хорошо определяются железы массой более 500-600 мг. [8, 14, 26]. Патология нижних ПЩЖ диагностируется чаще, чем верхних; вероятность идентификации гиперсекретирующих желез зависит от количества в них оксифильных клеток, экспрессии Р-гликопротеина и фазы клеточного цикла [27]. Множественная гиперплазия выявляется труднее из-за небольшого размера желез, малой "оксифильности" и повышенной экспрессии Р-гликопротеина, вызывающего быстрое вымы-

вание $^{99m}\text{Tc-MIBI}$. Предполагается, что вероятность обнаружения измененных ПЩЖ положительно коррелирует с сывороточными концентрациями кальция и паратгормона, но эта корреляция слабая и подтверждается не всегда. В любом случае очевидно, что не могут быть установлены границы концентрации кальция и паратиреоидного гормона, при которой гиперфункционирующие ПЩЖ становятся видимыми.

"Нормальная" скintiграмма с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ у больного первичным ГПТ – ложноотрицательный результат. При первичном ГПТ унифокальная гипераккумуляция, скорее всего, соответствует солитарной аденоме, хотя есть некоторая вероятность двойных аденом или, очень редко, рака ПЩЖ. У больных вторичным ГПТ обычно гиперплазированы все ПЩЖ, но при скintiграфии, как правило, выявляются лишь некоторые из них, либо не выявляются вовсе.

Так как $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ хорошо накапливается доброкачественными и злокачественными узловыми образованиями щитовидной железы, для дифференциации с паратиромами может помочь скintiграфия щитовидной железы, ультразвуковое исследование и/или тонкоигольная аспирационная биопсия. Ложноположительные результаты могут наблюдаться при лимфомах, саркоидозе, метастатически или воспалительно измененных шейных лимфатических узлах, коричневых опухолях, бронхиальных карциноидах, резидуальной ткани вилочковой железы. Кроме того, диагностические трудности были описаны при первичных карциномах молочной железы, легкого, головы и шеи, и при их местных метастазах [26].

Другие методы визуализации паращитовидных желез.

Ультразвуковое исследование с высоким разрешением – распространенный метод, не связанный с ионизирующим излучением. Результат исследования зависит от квалификации оператора и технических характеристик используемого оборудования. Кроме того, его диагностическая ценность ниже при ПЩЖ небольшого размера и при эктопии аденом в глубоких тканях шеи или в средостении. УЗИ может подтвердить или анатомически "привязать" скинтиграфические результаты, может быть использовано для оценки узловых образований щитовидной железы или реактивных лимфатических узлов. В ряде случаев сонография позволяет локализовать паратирому при ложноотрицательном результате скинтиграфии. В диагностике солитарных аденом чувствительность УЗИ достигает 70% - 80%, специфичность 70%, но эти показатели значительно разнятся в различных медицинских учреждениях [17]. В дооперационной локализации аденом ПЩЖ комбинация скинтиграфии с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ и УЗИ высокого разрешения повышает чувствительность до 95%. Такой диагностический тандем широко используется перед минимально инвазивной паратиреоидэктомией [28, 29].

Компьютерная томография при дооперационном выявлении аденом ПЩЖ менее эффективна, чем радионуклидное исследование, с чувствительностью не более 80% -85%, как и магнитно-резонансная томография [9, 17]. Эти методы используются обычно для исследования средостения и при рецидиве ГПТ. Более многообещающие результаты были получены при четырехмерной КТ, в том числе и при мультифокальной гиперплазии ПЩЖ.

Клиническое применение скинтиграфии парашитовидных желез.

Первичный гиперпаратиреоз.

Целесообразность скинтиграфии ПЩЖ у больных, которым планируется двусторонняя ревизия шеи, долгое время была предметом дискуссии [14]. Можно было понять возражения со стороны опытных хирургов, у которых показатели успешности были равны или выше, чем чувствительность скинтиграфии с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ в локализации патологически измененных желез [30]. Однако, кроме того, что радионуклидное исследование может быть полезно менее опытным хирургам, его результаты могут кардинально изменить план операции в случаях эктопического расположения паратиром (например, низко в средостении), они могут облегчить оперативное вмешательство при необычной или измененной анатомии шеи (предшествующая тиреоидэктомия, ожирение, короткая шея и т.д.) (Рис. 6). Кроме того, для многих хирургов двусторонняя ревизия больше не является предпочтительным методом при солитарных аденомах ПЩЖ; исследование с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$

предлагает решение для односторонних доступов и является предпосылкой минимально агрессивной радиоассистированной паратиреоидэктомии [30]. Предоперационная топическая локализация сокращает длительность операции и время пребывания больного в стационаре.

Вторичный гиперпаратиреоз.

При вторичном гиперпаратиреозе вследствие хронической почечной недостаточности обычно затрагиваются все ПЩЖ, но, независимо от результатов скинтиграфии, только 1% - 2% больных подвергаются тотальной или субтотальной паратиреоидэктомии. Высокая частота рецидивов и персистенции гиперпаратиреоза у таких пациентов диктует необходимость дооперационного радионуклидного исследования для обнаружения эктопированных или добавочных ПЩЖ. [12]. В то же время при ортотопическом положении ОЩЖ эффективность скинтиграфии невелика, а многие места возможной эктопии при тотальной паратиреоидэктомии обычно подвергаются хирургической ревизии [9, 31]. Имеются некоторые свидетельства, что при аутотрансплантации от невизуализируемой железы вероятность рецидива меньше, чем при пересадке фрагмента железы, найденной при скинтиграфии. Очевидно, дальнейшие исследования помогут подтвердить или опровергнуть эти данные.

Персистенция и рецидив гиперпаратиреоза.

При персистирующем гиперпаратиреозе нарушения кальциевого обмена сохраняются или появляются вновь в течение шести месяцев после паратиреоидэктомии. Неудовлетворительный результат хирургического лечения в таких случаях связывают обычно с эктопированной или добавочной ОЩЖ или с множественной гиперплазией. О рецидиве ГПТ говорят, когда повышение сывороточной концентрации кальция и/или паратиреоидного гормона возникает по прошествии шести месяцев после удаления ПЩЖ. Причиной этого, как правило, является множественное поражение ПЩЖ [7].

Повторные хирургические вмешательства сложнее, а риск осложнений выше, поэтому необходима тщательная дооперационная диагностика; в этих случаях радионуклидное исследование с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ превосходит другие методы визуализации, особенно при применении ОФЭКТ или ОФЭКТ/КТ [33]. Особенностью исследования является прицельная скинтиграфия области аутотрансплантата (при наличии), так как причиной рецидива может стать и пересаженная ткань ПЩЖ. Может потребоваться привлечение всех доступных методов исследования, в том числе ПЭТ [12]. Если все визуализирующие методы не дали результата, оправда-

но применение ангиографии и селективного отбора венозной крови [7, 34].

Минимально инвазивная радиоассистированная паратиреоидэктомия (МИРП).

Перед оперативным вмешательством используется радионуклидная визуализация, а во время операции используется гамма-зонд, который хирурга "наводит на цель". В Европе протокол МИРП был предложен Rubello и Mariani [8, 35]. Дооперационная топическая диагностика включает УЗИ высокого разрешения и двухфазную субтракционную сцинтиграфию шеи и грудной клетки; если результаты УЗИ и сцинтиграфии разнятся, выполняется ОФЭКТ. Для назначения МИРП необходимо обнаружение солитарной аденомы ОЩЖ с высокой вероятностью. В день операции 37 МБк $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ вводят внутривенно в операционной и через 10 минут область шеи с максимальной радиоактивностью определяется с помощью гамма-зонда. Затем гамма-зонд используется в операционном поле, чтобы определить фокус максимальной скорости счета гамма-квантов, соответствующий паратироме. Радиоактивность измеряется в удаленной железе, в ложе удаленной ПЩЖ и в щитовидной железе, с тем, чтобы судить о полноте резекции. В обязательном порядке используется интраоперационный экспресс-анализ концентрации паратгормона [36]. При применении строгих критериев отбора до 65% пациентов с первичным ГПТ могут быть направлены на МИРП [35].

В США Norman предложил свой протокол МИРП [37, 38]. В последней его версии $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ вводят в стандартной диагностической активности за полтора-два часа до операции, выполняется планарная сцинтиграфия, с тем лишь, чтобы исключить эктопию ОЩЖ. Из поперечного супрастернального разреза выполняется двусторонняя ревизия. Макроскопически измененные ОЩЖ удаляются; гамма-зонд используется для верификации их гиперфункции и оценки метаболического статуса оставляемых ОЩЖ. Средняя продолжительность операции составляет 17 минут, пациент выписывается через 1-2 часа. Эффективность лечения достигается более чем в 99% вмешательств [8, 38].

Оценка эффективности, основанная на результате лечения.

Оценка клинической значимости радионуклидной визуализации ПЩЖ базируется на результатах оперативного лечения. Можно предположить, что при таком подходе хирургическая тактика часто основывается на сцинтиграфических находках, и в зачет идут сцинтиграфически измененные ПЩЖ, которые были успешно удалены и гистопатологически верифицированы. Другие ПЩЖ, пораженные в меньшей степени, макроскопически и сцинтиграфически классифицированные как нор-

мальные, могут клинически проявить себя позже рецидивом ГПТ [39]. Кроме того, гистопатологическая характеристика ПЩЖ часто сложна, особенно при гиперплазии, тогда как интраоперационные измерения концентрации паратгормона иногда могут ошибочно констатировать полноту хирургической резекции [8, 11]. Очевидно, для более однозначной оценки клинической ценности сцинтиграфии ПЩЖ требуются более длительные наблюдения.

Долгосрочное наблюдение 15060 больных первичным гиперпаратиреозом, подвергшихся паратиреоидэктомии в специализированной клинике Нормана, выявило рецидив заболевания менее чем в 1% случаев при двусторонней ревизии [38]. При одностороннем доступе вероятность неудачи была в 11 раз выше, и у 5% этих пациентов в последующие годы наблюдался рецидив ГПТ. Интересно, что у 65% больных, направленных из различных медицинских центров, ранее регистрировались один или несколько отрицательных результатов визуализации. В специализированном учреждении приблизительно у 80% из них патологически измененные ПЩЖ были выявлены при обычной плоскостной предоперационной сцинтиграфии. Кроме того, у 20% пациентов с выявленным при исследовании с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ односторонним поражением, по крайней мере одна дополнительная гиперсекретирующая ПЩЖ была удалена при двусторонней ревизии. Сходный результат сравнения одностороннего и двустороннего доступа получен в другом исследовании, в которое вошли 1158 больных [40]. Эти результаты заставили Нормана отказаться от унилатерального доступа и перейти к стандартной двусторонней ревизии с минимально инвазивной хирургической техникой и сцинтиграфической поддержкой, описанной выше [38].

Заключение.

Гиперкальцемию при ГПТ может существенно ухудшать качество жизни пациента и приводить к тяжелым осложнениям, и паратиреоидэктомия остается единственным эффективным методом лечения. Радионуклидная визуализация ПЩЖ не имеет никакого значения в диагнозе гиперпаратиреоза или в оценке показаний к оперативному вмешательству. В то же время радионуклидное исследование позволяет до операции локализовать пораженные паращитовидные железы; при первичном ГПТ оно может быть полезным двусторонней хирургической ревизией шеи, помогает отобрать больных для прицельного вмешательства, и является неотъемлемой частью минимально инвазивной радиоассистированной паратиреоидэктомии. При вторичном ГПТ клиническая значимость сцинтиграфии не так велика, но при персистенции или рецидиве ГПТ она является методом первой линии.

Рутинная клиническая практика далеко не всегда воспроизводит результаты научных исследований, и самая технически совершенная система визуализации не гарантирует диагностической непогрешимости. Надежная и клинически значимая радионуклидная локализация и оценка функции ПЩЖ в значительной мере зависит от компетентности радиолога, но

никак не может заменить навыки опытного эндокринного хирурга. Радионуклидное исследование ПЩЖ, как инструмент дооперационной визуализации и интраоперационной навигации, должно заинтересовать преимущественно эндокринных хирургов, но не эндокринологов.

References:

1. Yeung MJ, Pasiaka JL. Surgical management of primary hyperparathyroidism. In Khan AA, Clark OH (Eds): *Handbook of Parathyroid Diseases*, Springer New York. 2012, pp 75-92.
2. Holt EH, Inzucchi SE. Physiology and pathophysiology of the parathyroid glands and preoperative evaluation. In Oertli D, Udelsman R: *Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2007, pp 235-43.
3. Farkas R, Moalem J, Clark OH. Surgical management of asymptomatic primary hyperparathyroidism. In Khan AA, Clark OH (Eds): *Handbook of Parathyroid Diseases*, Springer New York. 2012, pp 103-21.
4. Fraser WD. Hyperparathyroidism. *Lancet*. 2009; 374: 145-58.
5. AACE/AAES Task Force on Primary Hyperparathyroidism. The American Association of Clinical Endocrinologists and the American Association of Endocrine Surgeons position statement on the diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. *Endocr Pract*. 2005; 11: 49-54.
6. Norman J, Goodman A, Politz D. Calcium, parathyroid hormone, and vitamin D levels with primary hyperparathyroidism: normograms developed from 10,000 cases. *Endocr Pract*. 2011; 17: 384-94.
7. Bilezikian JP, Khan AA, Potts JT Jr on behalf of the Third International Workshop on the Management of Asymptomatic Primary Hyperthyroidism. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: Summary statement from the third international workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009; 94: 335-9.
8. Norman J, Rubello D, Giuliano AE, Mariani G. Minimally invasive radioguided parathyroidectomy in primary hyperparathyroidism. In Mariani G, Giuliano AE, Strauss HW Eds. *Radioguided Surgery*. Springer. 2008, pp 233-51.
9. Kettle AG, BA, O'Doherty MJ. Parathyroid imaging: how good is it and how should it be done? *Semin Nucl Med*. 2006; 36: 206-11.
10. Ferlin G, Borsato N, Camerani M et al. New perspectives in localizing enlarged parathyroids by technetium-thallium subtraction scan. *J Nucl Med*. 1983; 24: 438-41.
11. McBiles M, Lambert AT, Cote MG, Kim SY. Sestamibi parathyroid imaging. *Semin Nucl Med*. 1995; 3: 221-34.
12. Hindíe E, Ugur Ö, Fuster D et al. 2009 EANM parathyroid guidelines. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2009; 36: 1201-16.
13. Apostolopoulos DJ, Houstoulaki E, Giannakenas C et al. Technetium-99m-tetrofosmin for parathyroid scintigraphy: comparison to thallium-technetium scanning. *J Nucl Med*. 1998; 39: 1433-41.
14. Greenspan BS, Dillehay G, Intenzo C et al. SNM Practice Guideline for Parathyroid Scintigraphy 4.0. *J Nucl Med Technol*. 2012; 40: 1-8.
15. Lorberboym M, Minski I, Macadziob S et al. Incremental diagnostic value of preoperative 99mTc-MIBI SPECT in patients with a parathyroid adenoma. *J Nucl Med*. 2003; 44: 904-8.
16. Palestro CJ, Tomas MB, Tronco GG. Radionuclide imaging of the parathyroid glands. *Semin Nucl Med*. 2005; 35: 266-76.
17. Rubello D, Gross MD, Mariani G, AL-Nahhas A. Scintigraphic techniques in primary hyperparathyroidism: from preoperative localisation to intra-operative imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2007; 34: 926-33.
18. Chen CC, Holder LE, Scovill WA et al. Comparison of parathyroid imaging with technetium-99m-pertechnetate/sestamibi subtraction, double-phase technetium-99m-sestamibi and technetium-99m-sestamibi SPECT. *J Nucl Med*. 1997; 38: 834-9.
19. Leslie WD, Dupont JO, Bybel B, Riese KT. Parathyroid 99mTcsestamibi scintigraphy: dual-tracer subtraction is superior to double-phase washout. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2002; 29: 1566-70.
20. Nichols KJ, Tomas MB, Tronco GG, Palestro CJ. Sestamibi parathyroid scintigraphy in multigland disease. *Nucl Med Commun*. 2012; 33: 43-50.
21. Neumann DR, Obuchowski NA, DiFilippo FP. Preoperative 123I/99mTc-Sestamibi subtraction SPECT and SPECT/CT in primary hyperparathyroidism. *J Nucl Med*. 2008; 49: 2012-7.
22. Gayed IW, Kim EE, Broussard WF et al. The Value of 99mTc-Sestamibi SPECT/CT over conventional SPECT in the evaluation of parathyroid adenomas or hyperplasia. *J Nucl Med*. 2005; 46: 248-52.
23. Lavelly WC, Goetze S, Friedman KP et al. Comparison of SPECT/CT, SPECT, and planar imaging with single- and dual-phase 99mTc-sestamibi parathyroid scintigraphy. *J Nucl Med*. 2007; 48: 1084-9.
24. Beggs A, Hain SF. Localization of parathyroid adenomas using 11C-methionine positron emission tomography. *Nucl Med Commun*. 2005; 26: 133-6.
25. Taoeb D, Rim Hassad R, Sebag F et al. Tomoscintigraphy improves the determination of the embryologic origin of parathyroid adenomas, especially in apparently inferior glands: imaging features and surgical implications. *J Nucl Med Technol*. 2007; 35: 135-9.
26. O'Doherty MJ, Kettle AG. Parathyroid imaging: preoperative localization. *Nucl Med Commun*. 2003; 24: 125-31.
27. Pons F, Torregrosa JV, Fuster D. Biological factors influencing parathyroid localization. *Nucl Med Commun*. 2003; 24: 121-4.
28. Lumachi F, Zucchetta P, Marzola MC et al. Advantages of combined technetium-99m-sestamibi scintigraphy and high-resolution ultrasonography in parathyroid localization: comparative study in 91 patients with primary hyperparathyroidism. *Eur J Endocrinol*. 2000; 143: 755-60.
29. Casara D, Rubello D, Pelizzo MR, Shapiro B. Clinical role of

99mTcO₄/MIBI scan, ultrasound and intra-operative gamma probe in the performance of unilateral and minimally invasive surgery in primary hyperparathyroidism. Eur J Nucl Med. 2001; 28: 1351-9.

30. Sackett WR, Barraclough B, Reeve TS, Delbridge LW. Worldwide trends in the surgical treatment of primary hyperparathyroidism in the era of minimally invasive parathyroidectomy. *Arch Surg. 2002; 137: 1055-9.*

31. Fuster D, Ybarra J, Ortiz J et al. Role of pre-operative imaging using 99mTc-MIBI and neck ultrasound in patients with secondary hyperparathyroidism who are candidates for subtotal parathyroidectomy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2006; 33: 467-73.*

32. Fuster D, Torregrosa JV, Domenech B et al. Dual-phase 99mTcMIBI scintigraphy to assess calcimimetic effect in patients on haemodialysis with secondary hyperparathyroidism. *Nucl Med Commun. 2009; 30: 890-4.*

33. Powell AC, Alexander HR, Chang R et al. Reoperation for parathyroid adenoma: A contemporary experience. *Surgery. 2009; 146: 1144-55.*

34. Ogilvie CM, Brown PL, Matson M et al. Selective parathyroid

venous sampling in patients with complicated hyperparathyroidism. Eur J Endocrinol. 2006; 155: 813-21.

35. Rubello D, Casara D, Pelizzo MR. Optimization of preoperative procedures. *Nucl Med Commun. 2003; 24: 133-40.*

36. Sfakianakis GN, Irvin GL III, Foss J et al. Efficient parathyroidectomy guided by SPECT-MIBI and hormonal measurements. *J Nucl Med. 1996; 37: 798-804.*

37. Norman J, Chheda H. Minimally invasive parathyroidectomy facilitated by intraoperative nuclear mapping. *Surgery. 1997; 122: 998-1004.*

38. Norman J, Lopez J, Politz D. Abandoning unilateral parathyroidectomy: why we reversed our position after 15,000 parathyroid operations. *J Am Coll Surg. 2012; 214: 260-9.*

39. Norman JG, Jaffray CE, Chheda H. The false-positive parathyroid sestamibi. A real or perceived problem and a case for radioguided parathyroidectomy. *Ann Surg. 2000; 231: 31-7.*

40. Siperstein A, Berber E, Barbosa GF et al. Predicting the success of limited exploration for primary hyperparathyroidism using ultrasound, sestamibi, and intraoperative parathyroid hormone. *Analysis of 1158 Cases. Ann Surg. 2008; 248: 420-8.*

РОЛЬ МСКТ С БОЛЮСНЫМ КОНТРАСТНЫМ УСИЛЕНИЕМ В ДИАГНОСТИКЕ СТЕНОЗОВ ПИЩЕВОДА

Бурякина С.А.

Определить наиболее информативные КТ-признаки сужений пищевода различного генеза на основании различных фаз болюсного контрастного усиления при МСКТ.

Материалы и методы. В исследование включено 96 человек, которым проведено МСКТ грудной и брюшной полостей. Рак пищевода был у 34 пациентов, кардиоэзофагеальный рак – у 6, ахалазия кардии – у 9, лейомиомы – у 10, 29 послеожоговых стриктур было у 26 пациентов, 13 пептических стриктур – у 11. Изучены следующие КТ-признаки: симметричность стенок, степень стеноза, форма супрастенотического расширения, верхний контур сужения, внутрипросветный компонент, слизистая оболочка, плотность измененной стенки пищевода, однородность накопления контрастного препарата.

Результаты: асимметричность стенок, бокаловидное супрастенотическое расширение, увеличенные лимфатические узлы, бугристый контур сужения, внутрипросветный компонент, обрыв слизистой оболочки при переходе в стеноз, плотность стенки в артериальную фазу более 58,5 ед.Н и в венозную более 56,5 ед.Н наиболее информативны в диагностике рака пищевода (чувствительность 86,8%, специфичность 94,7%). Симметричность стенок, их толщина до 12,5 мм, коническая форма супрастенотического расширения, ровный контур сужения, сохраненная слизистая оболочка, плотность стенки свыше 57,5 ед.Н в отсроченную фазу наиболее информативны в диагностике рубцовых стриктур (чувствительность 85,7%, специфичность 95%). Локализация стеноза в области кардиоэзофагеального перехода, толщина стенок до 14 мм, их симметричность, длина до 30,5 мм, III ст. стеноза наиболее информативны в диагностике ахалазии кардии (чувствительность 100%, специфичность 97,8%). Асимметричность стенки, толщина более 24 мм, I ст. стеноза наиболее информативны в диагностике лейомиом (чувствительность 60,0%, специфичность 97,8%).

Выводы: признаки, выявляемые в зоне стеноза при болюсном контрастном усилении, позволяют с высокой точностью установить этиологию сужения.

Ключевые слова: рак пищевода, стриктура, МСКТ, контрастное усиление, ахалазия кардии, лейомиома.

ФГБУ «Институт хирургии им А.В. Вишневского» Министерства здравоохранения РФ.
г. Москва, Россия.

VALUE OF MDCT WITH BOLUS CONTRAST ENHANCEMENT IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ESOPHAGEAL STENOSIS

Buryakina S.A.

To identify the most informative CT signs of esophageal stenosis of different etiology, based on the CT phases of the bolus of contrast enhancement.

Materials and methods. The study included 96 people who underwent thoracic and abdominal MDCT. 34 patients had esophageal cancer, 6 – esophagogastric junction cancer, 9 – achalasia, 10 – leiomyoma, 26 patients – 29 corrosive strictures, 11 patients – 13 peptic strictures. The following CT-signs were analyzed: the symmetry of the walls, the degree of stenosis, suprastenotic dilatation, upper boundaries of the stenosis, luminal mass, mucous membrane, the density of the pathologically changed wall, homogeneity of contrast medium uptake by thickened esophageal walls.

Results. Wall asymmetry, cup-shaped suprastenotic dilatation, enlarged lymph nodes, tuberos boundaries, luminal mass, rupture of mucous membrane at the transition to stenosis, attenuation of the wall in the arterial phase of a 58.5 HU and in venous phase

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.
Moscow, Russia..

more than 56.5 HU are the most useful signs in diagnosis of esophageal cancer (sensitivity 86,8%, specificity 94,7%). Symmetry of the walls and its thickness more than 12,5 mm, conically shaped suprastenotic dilatation, smooth boundaries, saved mucosa, the attenuation of the walls more than 57,5 HU in the delayed phase are the most useful signs in diagnosis of scar strictures (sensitivity 85,7%, specificity 95%). Localization of the stenosis in esophagogastric junction, wall thickness up to 14 mm, its symmetry, length of 30,5 mm, III grade of stenosis are the most useful signs in diagnosis of achalasia (sensitivity 100%, specificity 97,8%). Asymmetrically thickened wall more than 24 mm, I grade of stenosis are the most useful signs in diagnosis of leiomyomas (sensitivity 60,0%, specificity 97,8%).

Conclusions. The defined findings in the area of stenosis using CT with bolus contrast enhancement are helpful in establishing the correct diagnosis with high accuracy.

Keywords: esophageal cancer, stricture, MDCT, contrast enhancement, achalasia, leiomyoma.

Диагностика и лечение заболеваний пищевода представляют большой практический интерес. Несмотря на значительное количество литературы, посвященной стадированию рака пищевода по данным МСКТ, подробных данных о диагностике стриктур пищевода до настоящего момента в литературе не обнаружено. Даны лишь общие рекомендации по диагностике рубцовых стриктур, подслизистых образований и нейромышечных заболеваний пищевода. До настоящего времени не проводилось подробное изучение МСКТ-критериев дифференциальной диагностики стенозов пищевода по данным МСКТ с болюсным контрастным усилением.

Цель.

Оценить роль болюсного контрастного усиления в дифференциальной диагностике сужений пищевода по данным МСКТ у пациентов со стенозами различного генеза.

Материалы и методы исследования.

В период 2011-2015 гг. в Институте хирургии им. А.В. Вишневского был обследован 101 пациент с различными сужениями пищевода. Мужчин было 66 (61,7%), женщин 36 (33,6%) от 19 до 86 лет. МСКТ шеи, грудной и брюшной полости с болюсным контрастным усилением была проведена на мультidetекторных компьютерных томографах с параметрами сканирования: коллимация 0,9 мм, интервал реконструкции 0,45 мм, питч 1, скорость вращения трубки 0,75 с. Внутривенно вводили неионные контрастные средства с помощью двухголовчатого автоматического инъектора, со скоростью 4-5 мл/с. Болюс контрастного препарата сопровождался «преследователем» болюса (40-50 мл физиологического раствора). Артериальная и венозная фазы были на 10 и 34 сек. после достижения порогового уровня плотности (120-150 ед.Н.) в аорте. Отсроченная фаза была на 4-6 минутх после введения контрастного препарата. С целью растяжения пищевода во

все фазы проводился прием рег ос глотка питьевой воды. На основании результатов гистологического исследования были выделены группы: «злокачественное сужение пищевода» (рак верхней, средней, нижней трети пищевода (РП) (34 пациента), кардиоэзофагеальный рак (КЭР) (6)), «рубцовые стриктуры» (26 пациентов с 29 послеожоговыми стриктурами (ПЖС) и 11 пациентов с 13 пептическими стриктурами (ПС)), «ахалазия кардии» (АК) (9), «доброкачественные подслизистые образования пищевода» (ДПО) (10 пациентов с лейомиомами). Анализировались качественные показатели: наличие, форма супрастенотического расширения (бокаловидная, коническая), симметричность/асимметричность стенки сужения, бугристый/ровный верхний контур сужения, однородность накопления контрастного препарата, наличие внутрипросветного компонента, визуализация слизистой оболочки в стриктуре и ее переход в стриктуру. Дополнительно внедрено понятие степени стеноза по данным МСКТ: 1 степень – минимальная/отсутствует: вода без задержки проходит по пищеводу в желудок, отсутствие супрастенотического расширения, диаметр просвета в зоне стеноза более 4-5 мм; 2-я степень – значительно выраженный стеноз пищевода: жидкость задерживается перед зоной сужения, но 1/2 или 1/3 проходит дистальнее, супрастенотическое расширение диаметром до 34 мм, просвет в зоне сужения до 2-3 мм; 3-я степень – полная облитерация просвета пищевода: вся жидкость в супрастенотическом расширении, диаметр которого более 34 мм, просвет пищевода в зоне сужения не визуализируется. При анализе количественных признаков измерялась толщина, длина сужения, наибольший поперечный размер регионарных лимфатических узлов, плотность накопления контрастного препарата патологически измененной (Хр) и нормальной стенками (Ун) пищевода во все фазы болюсного контрастного усиления, с расчетом дельты

Таблица №1. Качественные КТ-признаки, характерные для заболеваний пищевода.

Качественные КТ-признаки		Злокачественные сужения		Рубцовые сужения		АК	ДПО
		РП (n = 34)	КЭР (n=6)	ПЖС (n = 29)	ПС (n=13)		
Внутрипросветный компонент		30(88,2%)	1 (16,7%)	2 (6,9%)	-	1(11,1%)	4 (40%)
Стенки стеноза	Асимметричное	25(73,5%)	4(66,7%)	3(10,3%)	-	-	10(100%)
	Симметричное	9 (26,5%)	2 (33,3%)	26(89,7%)	13(100%)	9(100%)	-
Супрастенотическое расширение	Нет	11 (32,4%)	3 (50%)	3 (10,3%)	1 (7,7%)	-	10 (100%)
	Бокаловидное	18 (52,9%)	2 (33,3%)	1(3,4%)	-	2(22,2%)	-
	Коническое	5 (14,7%)	1 (16,7%)	25(86,2%)	12(92,3%)	7 (77,8%)	-
Верхний контур сужения	Ровный	6(17,6%)	2 (33,3%)	27(93,1%)	13(100%)	8(88,9%)	9 (90 %)
	Бугристый	28 (82,4%)	4 (71,4%)	2 (6,9%)	-	1 (11,1%)	1 (10%)
Степень стеноза	I	12 (35,3%)	3 (50,0%)	3 (10,3%)	1(7,7%)	-	10 (100%)
	II	18 (52,9%)	3 (50,0%)	21(72,4%)	11(84,6%)	-	-
	III	4 (11,8%)	-	5 (17,2%)	1 (7,7%)	9 (100%)	-
Накопление контрастного препарата	Неоднородное	12 (35,3%)	1(16,7%)	1 (3,4%)	1(8,3%)	-	2 (20%)
	Однородное	22 (64,7%)	5(83,3%)	28(96,6%)	11(91,7%)	9 (100%)	8 (80%)
Слизистая при переходе в стеноз	Сохранена	3 (8,8%)	1(14,3%)	22(75,9%)	10(90,9%)	6 (66,7%)	7 (70%)
	Обрыв слизистой	26 (76,5%)	2 (28,6%)	-	-	-	1 (10%)
Слизистая оболочка в зоне стеноза	Нет	33(97,1%)	6 (100%)	9 (31,0%)	1 (9,1%)	6 (66,7%)	4(40%)
	Есть	1 (2,9%)	-	20(69,0%)	10(90,9%)	3 (33,3%)	6 (60%)

*Жирным шрифтом выделены ячейки, где наблюдается статистически значимое различие ($P<0,005$) в частотах признаков в изучаемой группе по сравнению с другими заболеваниями, свидетельствующее о связи между признаком и заболеванием.

плотностей по формуле $\Delta = X_p - Y_n$. Достоверность различий количественных данных оценивали по критерию Стьюдента, Манна-Уитни. Для нахождения различий между качественными показателями применяли критерий χ^2 , точный критерий Фишера. Связь между изучаемыми показателями оценивалась по результатам корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Пирсона (r) или Спирмена (r_s). Для вычисления критических значений количественных показателей проводился метод анализа с помощью построения ROC-кривой. Определялась чувствительность, специфичность и общая точность МСКТ.

Результат исследования.

Результаты проведенного исследования выявили характерные для сужений пищевода признаки, представленные в таблице 1, 2. Корреляционная связь между признаками и заболеванием представлена в таблице 3.

Средние показатели плотности неизменной стенкой пищевода у всех пациентов в нативную, артериальную, венозную и отсроченную фазы были: $29,97 \pm 5,75$ ед.Н, $43,13 \pm 8,77$ ед.Н., $48,73 \pm 7,82$ ед.Н, $39,17 \pm 8,43$ ед.Н.

На основании всех статистически значимых признаков, выявленных в нативную фазу

(асимметричность стенки, бокаловидное супрастенотическое расширение, увеличенные лимфатические узлы, бугристый верхний контур сужения, наличие внутрипросветного компонента), чувствительность МСКТ в выявлении злокачественного сужения была 81,6%, специфичность 90,0%, общая точность 86,7%. При выявлении после болюсного контрастного усиления отсутствия визуализации слизистой оболочки пищевода в стенозе, ее обрыва при переходе в стеноз, плотности измененной стенки в артериальную фазу более 58,5 ед.Н и в венозную более 56,5 ед.Н, чувствительность МСКТ повышалась до 86,8%, специфичность 94,7%, общая точность 91,6%. При выявлении толщины измененных стенок до 12,5 мм, их симметричности, наличия конического супрастенотического расширения, не увеличенных лимфатических узлов, ровного верхнего контура сужения, отсутствия внутрипросветного компонента, чувствительность нативной МСКТ в диагностике рубцовых стриктур была 89,2%, специфичность 83,3%, общая точность 85,7%. После болюсного контрастного усиления и выявления слизистой оболочки в стриктуре, сохраненного ее перехода в зону сужения, плотности измененной стенки в отсроченную фазу свыше 57,5

ед.Н., чувствительность МСКТ в диагностике рубцовых стриктур составила 85,7%, специфичность 95%, общая точность 91,6%. При локализации стеноза в области кардиоэзофагального перехода, симметричности его стенок, их толщине до 14 мм, длине до 30,5 мм, отсутствии увеличенных регионарных лимфатических узлов, III ст. стеноза, чувствительность, специфичность, общая точность МСКТ в диагностике АК составила 100%, 97,8%, 98%. При асимметричном утолщении стенки более 24 мм, отсутствии супрастенотического расширения, увеличенных лимфатических узлов, I ст. стеноза; чувствительность МСКТ в выявлении ДПО

сти, при доброкачественных сужениях [1, 2, 3]. В то же время возрастает число публикаций о роли МСКТ с болюсным контрастным усилением при изучении рака пищевода [1, 4, 5]. Характерная асимметричность утолщенных стенок, бокаловидное супрастенотическое расширение, бугристый верхний контур сужения и наличие внутрипросветного компонента обусловлены ростом опухолевой ткани изначально в локальном участке стенки пищевода с дальнейшим распространением на другие стенки. Опухоль формирует бугристый верхний контур стеноза, вызывая «приподнятость края» и, как следствие, формирует бокаловидную форму су-

Таблица №2. Средние значения количественных показателей у различных заболеваний пищевода.

Количественные КТ-признаки	Злокачественные сужения		«Рубцовые сужения»		Ахалазия кардии	Лейомиомы
	РП (n = 34)	КЭР (n=6)	ПЖС (n = 29)	ПС (n=13)		
Толщина стенки стеноза, мм	17,63±7,1 (от 6 до 38)	12,9±5,4 (от 10 до 20)	9,34±4,1 (от 4 до 21)	8,15±2,4 (от 5 до 12)	8,4 ± 2,1 (от 6 до 11)	32,2±25,9 (от 9 до 75)
Протяженность стеноза, мм	69,1±33,0 (от 11 до 135)	31,4±20,4 (от 17 до 72)	62,9±68,6 (от 3 до 350)	43,2±35,4 (от 7 до 113)	22,8 мм ± 4,1 (от 18 до 30)	45,1±39,3 (от 15 до 139)
Размер лимфоузлов, мм	10,73±3,46 (от 5 до 18)	7,7±3,4 (от 4 до 10)	6,64±2,77 (от 3 до 15)	6,57±2,67 (от 3 до 12)	5,03 ± 1,71 (от 2 до 7)	5,78±1,6 (от 3 до 8)
Плотность в нативную фазу, ед.Н	33,5±7,1 (от 20 до 47)	30,2±8,4 (от 20 до 42)	33,6±9,9 (от 4 до 50)	26,9±7,6 (от 16 до 43)	33,1±6,8 (от 24 до 43)	34,9±15 (от 19 до 65)
Плотность в артериальную фазу, ед.Н	74,5±16,8 (от 34 до 105)	62,0±22,8 (от 47 до 106)	46,1±12,6 (от 27 до 65)	35,2±10,1 (от 23 до 56)	49,3±16,9 (от 34 до 89)	46,2±8,3 (от 36 до 60)
Плотность в венозную фазу, ед.Н	68,1±13,4 (от 40 до 98)	66,8±12,5 (от 55 до 89)	58,3±14,1 (от 33 до 86)	46,9±6,2 (от 32 до 55)	56,6±15,4 (от 36 до 88)	53,4±12,0 (от 38 до 79)
Плотность в отсроченную фазу, ед.Н	54,9±10,7 (от 29 до 77)	49,3±6,9 (от 36 до 55)	72,5±20,0 (от 53 до 104)	60,1±8,2 (от 43 до 74)	59,00±18,2 (от 27 до 97)	55,3±9,9 (от 38 до 70)
Дельта в нативную фазу	2,8±6,3 (от -10 до 15)	3,00±9,9 (от -14 до 16)	4,83±6,6 (от -7 до 14)	1,8±8,1 (от -16 до 14)	2,0±5,1 (от -9 до 7)	2,00±5,1 (от -9 до 7)
Дельта в артериальную фазу	29,8±18,9 (от -9 до 73)	22,5±25,8 (от 9 до 75)	1,1±11,8 (от -22 до 26)	1,7±12,2 (от -18 до 21)	4,8±7,8 (от -11 до 13)	4,8±7,8 (от -11 до 13)
Дельта накопления в венозную фазу	24±13,6 (от -6 до 56)	19±15,8 (от -1 до 47)	6,0±13,8 (от -19 до 28)	0,8±8,9 (от -23 до 12)	2,4±8,4 (от -8 до 18)	2,4±8,4 (от -8 до 18)
Дельта накопления в отсроченную фазу	16,35±9,00 (от -7 до 37)	19,50±6,16 (от 11 до 29)	36,30±17,13 (от 15 до 97)	25,25±12,04 (от 3 до 39)	12,25±10,50 (от 0 до 30)	12,25±10,50 (от 0 до 30)

*Жирным шрифтом выделены показатели, где наблюдается статистически значимое различие ($P < 0,005$) в частотах признаков в изучаемой группе по сравнению с другими заболеваниями, свидетельствующее о связи между признаком и заболеванием.

составила 60,0%, специфичность 97,8%, общая точность 93,9%. Статистически значимых качественных и количественных показателей измененной стенки пищевода в фазы болюсного контрастного усиления у ДПО и АК не выявлено.

Обсуждение результатов.

Большинство источников литературы описывают МСКТ исследования пищевода без внутривенного контрастирования, в особенно-

прастенотического расширения. Анализ толщины, протяженности и степени стеноза не выявил каких-либо зависимостей между диагнозом рака и данными показателями. Лимфатические узлы более 1 см считаются увеличенными [6]. При раке их увеличение обусловлено обычно метастатическим поражением [6]. Для рака пищевода было характерно их увеличение более 7,68 мм. Данный факт схож с исследованием раннего колоректального рака, где срав-

нивались размеры лимфатических узлов по данным МСКТ с результатами гистологического исследования. Поперечный размер более 4,1 мм был характерен для метастатического поражения [7]. Супрастенотическое расширение было у 53% пациентов с РП и у 33% с КЭР. Эти пациенты с РП имели Т3 стадию (9 пациентов), Т4 (4) и Т1 (1) и Т2 (1) стадии в соответствии с TNM классификацией. Оба пациента с КЭР имели Т3 стадию. Это обусловлено отсутствием обычно стеноза у пациентов с Т1 и Т2 стадиями. Поэтому данный признак может быть очень полезен при II и III ст. стеноза. Чувствительность МСКТ в нативную фазу была 81,6%, специфичность 90%, общая точность 86,7%. Полученные результаты подтверждают тот факт, что в 10% случаев возможен ошибочный диагноз [2]. Для повышения диагностической значимости МСКТ нами были изучены признаки, выявляемые при болюсном контрастном усилении. Неоднородное накопление контрастного препарата было в 32,5% случаев по сравнению с 9,4% случаев остальных заболеваний пищевода, что обусловлено новообразованными сосудами, фрагментами слизистой оболочки, зонами некроза. Слизистая оболочка в виде тонкой гиперконтрастной линии вдоль внутренней поверхности стенки пищевода прослеживалась до сужения и часто была приподнята утолщенными стенками, с наличием ее обрыва у 76,5% пациентов. Частая визуализация слизистой оболочки над стенозом обусловлена воспалительными изменениями за счет перипухолевого воспаления и застойных явлений в супрастенотическом расширении. S. Umeoka и соавт. в своей работе выявили ранее кольцевидное усиление («early rim enhancement») у 80% пациентов с различными стадиями РП. Аналогичные изменения были выявлены авторами в ряде наблюдений в области пищеводно-желудочного перехода при отсутствии рака [8], что подтверждает воспалительную природу. Отсутствие визуализации слизистой оболочки стенозе в 97-100% наблюдений обусловлено ее разрушением растущей опухолевой тканью. При изучении накопления контрастного препарата в фазы болюсного контрастного усиления максимальные плотностные показатели были в артериальную фазу (в среднем 75 ед.Н). Наши данные сопоставимы с данными других авторов [4, 5]. Плотность более 58,5 ед.Н в зоне сужения может быть объяснена гиперваскуляризацией за счет новых микрососудов [9]. Ограничением нашего исследования был тот факт, что измерение плотности является полуколичественным методом, на который влияет сердечный выброс и центральное кровяное давление. Для преодоления данного ограничения определялась Δ плотностей, подтверждающая результаты измерения плотности в стенозе. Высокое значение Δ плотностей в артери-

альную фазу подтвердили L. Rui и соавт. [4]. В результате было установлено, что болюсное контрастное усиление повышало чувствительность МСКТ до 86,8% специфичность 94,7%, общую точность 91,6%.

Актуальность МСКТ в диагностике рубцовых стенозов достаточно высока, особенно при множественных, сложных стриктурах, полной обструкции просвета и подозрении на озлокачествление. Данных о роли болюсного контрастного усиления в диагностике данных стенозов мы не обнаружили. В нативную фазу для рубцовых стриктур было выявлено характерное циркулярное утолщение стенки (89%), что подтверждает P. Carroscosa [2]. Он описывал их длину, как правило, до 1 см и характерную множественность. В нашем исследовании стенозы были множественные (13,5%), но различной длины. Однако данное описание сужений недостаточно, так как у 27% пациентов с РП и у 33% пациентов с КЭР были симметричные стенки, а у 11% пациентов с ПЖС они были асимметричны. R. Koehler также отмечал, что РП может манифестировать при МСКТ в виде концентрического утолщения стенки [10]. Постепенное сужение просвета при рубцовых сужениях обусловлено хроническим воспалением в стенке, которое формирует ровный контур сужения и коническую форму супрастенотического расширения (86% ПЖС и более 90% ПС), при различной толщине, длине и степени стеноза. Это говорит о том, что даже «мембранозные» стенозы могут иметь II-III степень стеноза. Однако было обнаружено, что толщина стенки рубцовых стриктур обычно не превышает 12,5 мм (88,1%), что подтверждает R. Desai в своей работе, где критическое значение было 1,5 см [3]. При изучении лимфатических узлов в 71,4% наблюдений их размер не превышал 8,5 мм, что косвенно говорило о доброкачественном генезе сужения, а также подтверждало критическое значение 8 мм при раке пищевода, характеризующее их увеличение. Для рубцовых стриктур была характерна II ст. стеноза ($P=0,000$). Вероятно, это обусловлено тем, что неэластичная рубцовая ткань, формирующаяся в зоне воспалительных изменений, приводит к уменьшению объема мягких тканей, что вызывает как продольное сокращение пищевода, так и поперечное, вызывая значительные стенозы. Во время контрастного усиления слизистая оболочка в большинстве наблюдений прослеживалась, создавая «симптом мишени» (в 79% случаев при ПЖС и 91% при ПС). В зоне самого стеноза она могла прерываться или не визуализировалась при полной ее деструкции химическими веществами, или при отсутствии в ней значительных воспалительных изменений. Симптом мишени также характерен для эзофагита [11]. Поэтому можно предположить, что «симптом мишени»

Таблица №3. Корреляционная связь между качественными и количественными признаками и заболеванием пищевода.

КТ критерии злокачественного сужения пищевода	Spearman (r _s), Pearson (R)			
	Злокачественные сужения	Рубцовые сужения	Ахалазия кардии	Лейомиомы
Протяженность сужения, мм	0,149	0,059	-0,246	0,042
Толщина, мм	0,106	-0,513	-0,222	0,308
Супрастенотическое расширение	-0,524	0,610	0,189	0,417
Симметричность утолщенной стенки пищевода	-0,443	0,568	0,263	-0,370
Внутрипросветный компонент	0,659	-0,513	-0,157	-0,039
Неувеличенные лимфатические узлы	-0,368	0,253	0,256	0,225
Ровный верхний контур сужения	-0,696	0,504	0,152	0,100
Степень стеноза	-0,168	0,222	0,473	-0,416
Плотность в нативную фазу	0,078	-0 006	-0,007	-0,0 7
Плотность в артериальную фазу	0,657	-0,458	-0,111	-0,111
Плотность в венозную фазу	0,444	-0,264	-0,205	-0,205
Плотность в отсроченную фазу	0,361	0,522	-0,188	-0,188
Дельта в нативную фазу	0,009	-0,023	-0,023	-0,023
Дельта в артериальную фазу	0,625	0,469	-0,111	-0,111
Дельта накопления в венозную фазу	0,565	-0,311	-0,205	-0,205
Дельта накопления в отсроченную фазу	0,220	0,557	-0,188	-0,188
Однородное накопление контрастного вещества	-0,285	0,267	-0,144	0,143
Переход слизистой в стеноз сохранен	0 513	0,374	0,035	0,035
Визуализация слизистой оболочки в стенозе	-0,605	0,577	0,044	0,044

*Жирным шрифтом выделены коэффициенты корреляции, имеющие статистически достоверную (P<0,05) корреляционную связь с заболеванием.

обусловлен воспалительными изменениями в слизистой оболочке. Характерное повышение плотностных показателей в отсроченную фазу (около 60 ед.Н) объясняется пролиферацией фиброзной ткани. Известно, что зоны длительного контрастного усиления в опухолях печени при МСКТ соответствуют фиброзной строме [12]. В нашем исследовании фиброзная ткань также была выявлена во всех гистологических препаратах рубцовых стриктур. Значение Δ плотностей в отсроченную фазу также подтверждает повышенное позднее накопление контрастного препарата, поэтому измерение плотности в эту фазу может быть использовано для дифференциальной диагностики. Внутрипросветный компонент был в двух наблюдениях, имитируя озлокачествление. В одном случае это был однородный мягкотканый компонент, накапливающий контрастный препарат в отсроченную фазу, который был расценен как фиброзная ткань. Значительное развитие фиброзной ткани было обусловлено воздействием стента, который был дислоцирован. Во втором наблюдении внутрипросветный компонент активно накапливал контрастный препарат в артериальную фазу. Регионарные лимфатические узлы были до 13 мм, вызывая подозрения на наличие малигнизации. Однако границы между гиперденсным компонентом и окружающими гиподенсными, фиброзно-измененными стен-

ками пищевода были четкие, супрастенотическое расширение симметрично-конической формы, стеноз III ст. а слизистая оболочка была сохранена, что более соответствовало воспалительной природе изменений. Внутрипросветный компонент трактовался как грануляции слизистой оболочки. В результате было установлено, что болюсное контрастное усиление повышало чувствительность МСКТ до 86%, специфичность 95%, общую точность до 92%.

Основным заболеванием, с которым необходимо проводить дифференциальную диагностику АК, является КЭР. Наблюдения, где рак в кардиоэзофагеальной зоне вызывает значительное расширение супрастенотического отдела, называются «псевдоахалазия кардии» [13]. Полученное критическое значение длины до 30,5 мм было у всех пациентов и подтверждается С. Woodfield, который утверждал, что у истинной АК протяженность стеноза менее 35 мм [13]. Авторы отметили, что для псевдоахалазии характерно менее выраженное супрастенотическое расширение. В нашем исследовании диаметр супрастенотического расширения был значительный (45±15 мм) в отличие от других заболеваний. С. Woodfield также утверждал, что при АК утолщение стенок либо незначительное, либо отсутствует. В нашем исследовании критическое значение толщины стенки при АК было 11,5 мм, и соответствовало незначительному

утолщению, т.к. в норме толщина в зоне кардиоэзофагеального перехода достигает 8 мм [14], а умеренное циркулярное утолщение скорее связано с воспалительными изменениями. А. Ва-Ссалама в своей работе также отмечает, что при утолщении стенки более 10 мм и ее асимметрии, следует подозревать опухолевый процесс [1]. Для АК также была характерна ровность контуров стеноза с развитием конической формы супрастенотического расширения (77,8%) и отсутствие увеличенных регионарных лимфатических узлов (100%), указывающих на доброкачественный характер изменений. При болюсном контрастном усилении слизистая оболочка визуализировалась всего в 3 наблюдениях, что вероятно говорит о том, что в остальных наблюдениях в ней не было воспалительных изменений. У всех пациентов с АК накопление контрастного препарата было однородным, что обусловлено отсутствием нарушений кровоснабжения в пораженной стенке. Плотностные показатели в зоне стеноза были сходны с неизменной стенкой пищевода, однако в отсроченную фазу отмечено умеренное их повышение. Вероятно, данный факт обусловлен преобладанием выраженной степени АК: 4 пациента имели 4 ст. ахалазии, 3 – 3 ст. Как известно, при 3-4 ст. в измененной стенке развиваются фиброзные изменения [15]. В результате при выявлении короткого сужения в области пищеводно-желудочного перехода с минимально утолщенными симметричными стенками и III ст. стеноза, с чувствительностью 100%, специфичностью 98% можно предположить АК по данным МСКТ.

ДПО наблюдаются редко и составляют до 1% среди заболеваний пищевода [16]. В связи с

высокой встречаемостью лейомиом (до 60-70% среди всех доброкачественных образований пищевода [17]), они были включены в группу «доброкачественные подслизистые образования». Было выявлено, что для лейомиом характерно асимметричное утолщение стенки, обусловленное патологическим ростом образования, как правило, в одной из стенок пищевода. Независимо от размера для всех была характерна I ст. стеноза. Это обусловлено сохранением эластичности стенки пищевода, поэтому заболевание обычно протекает асимптомно и является случайной находкой. Лимфатические узлы до 7 мм у всех 10 пациентов также является значимым диагностическим признаком. Кроме того, было установлено, что при наличии объемного образования стенки с толщиной более 25 мм и минимальной степени стеноза, вероятность доброкачественной природы образования повышается. При анализе признаков при болюсном контрастном усилении их связи с диагнозом АК и ДПО не было выявлено, поэтому контрастное усиление требуется при наличии атипичных признаков.

Выводы.

МСКТ с болюсным контрастным усилением является высокоинформативным методом диагностики сужений пищевода. Болюсное контрастное усиление позволяет повысить диагностическую точность МСКТ в диагностике рака пищевода и рубцовых сужений. При диагностике АК и ДПО пищевода болюсное контрастное усиление требуется лишь при наличии атипичных признаков.

Список литературы:

1. Ва-Ссалама, А. et al. Dedicated multi-detector CT of the esophagus: spectrum of diseases. *Abdominal imaging*. 2009; 34 (1): 3-18.
2. Carrascosa, P. et al. Esophageal stenosis: three-dimensional multidetector CT and virtual endoscopy. *Abdominal imaging*. 2009; 34 (1): 19-25.
3. Desai, R. K., et al. CT evaluation of wall thickening in the alimentary tract. *Radiographics*. 1991; 11 (5): 771-783.
4. Li, R. et al. Quantitative measurement of contrast enhancement of esophageal squamous cell carcinoma on clinical MDCT. *World journal of radiology*. 2012; 4 (4): 179.
5. Umeoka, S. et al. Esophageal Cancer: Evaluation with Triple-Phase Dynamic CT—Initial Experience 1. *Radiology*. 2006; 239 (3): 777-783.
6. Thompson, W. M. et al. Computed tomography for staging esophageal and gastroesophageal cancer: reevaluation. *American Journal of Roentgenology*. 1983; 141 (5): 951-958.
7. Choi, J. et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging evaluation of lymph node metastasis in early colorectal cancer. *World journal of gastroenterology*. 2015; 21 (2): 548.
8. Umeoka, S. et al. "Early esophageal rim enhancement": A

new sign of esophageal cancer on dynamic CT. *European journal of radiology*. 2013; 82 (3): 459-463.

9. Chen, T. et al. Whole tumour first-pass perfusion using a low-dose method with 64-section multidetector row computed tomography in oesophageal squamous cell carcinoma. *European journal of radiology*. 2011; 80 (2): 284-291.

10. Koehler, R. E. et al. Gastrointestinal tract Computed body tomography with MRI correlation. 3rd ed. PhiladelphiaPa: Lippincott-Raven. 1998; 649-653 p.

11. Berkovich, G. Y. et al. CT findings in patients with esophagitis. *American Journal of Roentgenology*. 2000; 175 (5): 1431-1434.

12. Yoshikawa, J. et al. Delayed enhancement of fibrotic areas in hepatic masses: CT-pathologic correlation. *Journal of computer assisted tomography*. 1992; 16 (2): 206-211.

13. Woodfield, C. A. et al. Diagnosis of primary versus secondary achalasia: reassessment of clinical and radiographic criteria. *American Journal of Roentgenology*. 2000; 175 (3): 727-731.

14. Schneekloth, G. et al. Computed tomography in carcinoma of esophagus and cardia. *Gastrointestinal radiology*. 1983; 8 (1): 193-206.

15. Тамулевичюте, Д. И., Витенас, А. М. *Болезни пищевода и кардии*. Москва, Медицина, 1986. 73 с.

16. Антонович, В. Б. *Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка, кишечника*. Москва, Медицина, 1987. 297 с.

References:

1. Ba-Ssalamah, A. et al. *Dedicated multi-detector CT of the esophagus: spectrum of diseases*. *Abdominal imaging*. 2009; 34 (1): 3-18.

2. Carrascosa, P. et al. *Esophageal stenosis: three-dimensional multidetector CT and virtual endoscopy*. *Abdominal imaging*. 2009; 34 (1): 19-25.

3. Desai, R. K., et al. *CT evaluation of wall thickening in the alimentary tract*. *Radiographics*. 1991; 11 (5): 771-783.

4. Li, R. et al. *Quantitative measurement of contrast enhancement of esophageal squamous cell carcinoma on clinical MDCT*. *World journal of radiology*. 2012; 4 (4): 179.

5. Umeoka, S. et al. *Esophageal Cancer: Evaluation with Triple-Phase Dynamic CT—Initial Experience 1*. *Radiology*. 2006; 239 (3): 777-783.

6. Thompson, W. M. et al. *Computed tomography for staging esophageal and gastroesophageal cancer: reevaluation*. *American Journal of Roentgenology*. 1983; 141 (5): 951-958.

7. Choi, J. et al. *Computed tomography and magnetic resonance imaging evaluation of lymph node metastasis in early colorectal cancer*. *World journal of gastroenterology*. 2015; 21 (2): 548.

8. Umeoka, S. et al. *“Early esophageal rim enhancement”: A new sign of esophageal cancer on dynamic CT*. *European journal of radiology*. 2013; 82 (3): 459-463.

9. Chen, T. et al. *Whole tumour first-pass perfusion using a low-dose method with 64-section multidetector row computed tomog-*

raphy in oesophageal squamous cell carcinoma. *European journal of radiology*. 2011; 80 (2): 284-291.

10. Koehler, R. E. et al. *Gastrointestinal tract Computed body tomography with MRI correlation*. 3rd ed. PhiladelphiaPa: Lippincott-Raven. 1998; 649-653 p.

11. Berkovich, G. Y. et al. *CT findings in patients with esophagitis*. *American Journal of Roentgenology*. 2000; 175 (5): 1431-1434.

12. Yoshikawa, J. et al. *Delayed enhancement of fibrotic areas in hepatic masses: CT-pathologic correlation*. *Journal of computer assisted tomography*. 1992; 16 (2): 206-211.

13. Woodfield, C. A. et al. *Diagnosis of primary versus secondary achalasia: reassessment of clinical and radiographic criteria*. *American Journal of Roentgenology*. 2000; 175 (3): 727-731.

14. Schneekloth, G. et al. *Computed tomography in carcinoma of esophagus and cardia*. *Gastrointestinal radiology*. 1983; 8 (1): 193-206.

15. Tamulevichyute D.I., Vitenas A.M. *Diseases of the esophagus and cardia*. Moscow, Medicine, 1986. 73 p.

16. Antonovich V.B. *Radiology of diseases of the esophagus, stomach, intestines*. Moscow, Medicine, 1987. 297 p.

17. Ba-Ssalamah, A. et al. *Accuracy of hydro-multidetector row CT in the local T staging of oesophageal cancer compared to postoperative histopathological results*. *European radiology*. 2011; 21 (11): 2326-2335.

18. Koehler, R. E. et al. *Gastrointestinal tract Computed body tomography with MRI correlation*. 3rd ed. PhiladelphiaPa: Lippincott-Raven. 1998; 649-653 p.

19. Berkovich, G. Y. et al. *CT findings in patients with esophagitis*. *American Journal of Roentgenology*. 2000; 175 (5): 1431-1434.

20. Yoshikawa, J. et al. *Delayed enhancement of fibrotic areas in hepatic masses: CT-pathologic correlation*. *Journal of computer assisted tomography*. 1992; 16 (2): 206-211.

ДИАГНОСТИКА ТРАХЕОМАЛЯЦИИ В РАМКАХ СИНДРОМА НАРУШЕНИЯ КАРКАСНОСТИ ТРАХЕИ С ПОМОЩЬЮ МСКТ И МРТ. ВОЗМОЖНОСТИ. НЕДОСТАТКИ. ПРИОРИТЕТЫ

Мищенко М.А.

Цель работы. Продемонстрировать возможности, преимущества и недостатки современных лучевых методов в выявлении синдрома нарушения каркасности трахеи, а именно трахеомалации (ТМ), а также проведение дифференциальной диагностики с экспираторным стенозом.

Материалы и методы. В исследование было включено 45 пациентов с диагнозом рубцовый стеноз трахеи. Пациентам были проведены следующие исследования: фибробронхоскопия (ФБС), функция внешнего дыхания (ФВД), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) с/без внутривенного введения контрастного вещества, в том числе динамические методики (функциональные).

Результаты. Из 45 исследуемых пациентов у 16 (36% случаев) при проведении динамических исследований была выявлена ТМ. У одного пациента (2,5%) был выявлен экспираторный стеноз. Результаты всех исследований были подтверждены морфологически: при взятии материала при ФБС. По результатам исследования ФВД у всех больных диагностировали рестриктивные нарушения.

Выводы. Оценка каркасной функции трахеи неинвазивным и физиологичным способом с целью получения точных данных о нарушении каркасной функции трахеи наиболее оптимальна при проведении МСКТ или МРТ с динамическими методиками на фоне форсированного дыхания. Наиболее полная информация о патологическом изменении интрамурального компонента стенки трахеи возможна при проведении МРТ с введением контрастного вещества.

Ключевые слова: трахеомалация, экспираторный стеноз, МСКТ, МРТ.

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России. г. Москва, Россия.

DIAGNOSIS OF THE TRACHEOMALACIA WITHIN SYNDROME OF BREACH OF TRACHEA SUPPORT FUNCTION USING MDCT AND MRI. OPPORTUNITIES. DISADVANTAGES. PRIORITIES

Mishchenko M.A.

Objective. To demonstrate the priorities and disadvantages of modern methods in identifying the syndrome of breach of trachea support function, named tracheomalacia (TM), and to provide differential diagnostics with expiratory stenosis.

Materials and methods. The study included 45 patients with diagnosis of tracheal scary stenosis. Patients were conducted the following studies: fiber-optic bronchoscopy (FBS), functions of external respiration (FER), multi-detector computed tomography (MDCT) and magnetic resonance imaging (MRI) with and without contrast agent introduction, including the dynamic techniques (functional).

Results. TM was found in 16 patients (36% of cases) during the dynamic studies. Expiratory stenosis was detected in one case (2,5%). The results of all studies have been confirmed morphologically: intake of the material during FBS. Restrictive disorders were diagnosed in all patients by FER.

Conclusions. The evaluation of the trachea support function using non-invasive and physiological methods for the purpose of obtaining accurate data of breach of trachea support function is the most optimal using MDCT or MRI, with dynamic techniques on the background of forced breathing. The obtaining of the most complete information about pathological changes of the intramural component of the trachea wall is possible using MRI

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

with the introduction of contrast agent.

Keywords: tracheomalacia, expiratory stenosis, MDCT, MRI.

Под синдромом нарушения каркасности трахеи понимают состояние, при котором имеется патологическая подвижность стенок трахеи. Данное состояние встречается при трахеомалации и экспираторном стенозе.

Трахеомалация (ТМ) – слабость хрящевой части стенки трахеи, может являться результатом ишемического поражения стенки трахеи с последующим развитием воспалительного процесса (хондрита), разрушением и некрозом хрящей трахеи [1]. При потере каркасной функции трахеи ее стенки спадаются во время выдоха, что приводит к ограничению захвата воздуха, снижению воздушного потока во время выдоха, нарушению эвакуации мокроты из трахеобронхиального дерева. Отсутствие хрящевой поддержки трахеи может стать причиной ее сдавления окружающими структурами, тяжелая степень ТМ может препятствовать эксугации при проведении искусственной вентиляции легких. ТМ может быть врожденной (первичная) и приобретенной (вторичная) [2]. Приобретенный вариант заболевания часто встречается при рубцовом стенозе трахеи (РСТ). В зависимости от формы трахеи на выдохе ТМ принято разделять на следующие формы: «саблевидную» (изменение просвета трахеи за счет уменьшения билатерального размера), «полумесяца» (уменьшение просвета трахеи за счет изменения передне-заднего размера) и комбинированную (смешанную) [3,4]. По степени тяжести ТМ делится на легкую – 51-75%, умеренную – 76-90% и тяжелую – 91-100% [5,6,7].

Экспираторный стеноз – функциональное сужение трахеи за счет чрезмерного пролабирования атоничной мембранозной части в ее просвет при выдохе и кашле [2]. В литературе встречаются синонимы данного патологического процесса: «трахеобронхиальная дискинезия», «дистония трахеи и бронхов», «экспираторная инвагинация перепончатой части трахеи», «коллапс трахеи и бронхов», «пролапс трахеи», «экспираторный стеноз трахеи», «динамический коллапс дыхательных путей», «ретракция трахеи и бронхов» [2,8,9]. В зависимости от выраженности экспираторного сужения трахеи во время форсированного дыхания и кашля выделяют две степени: 1-я – сужение просвета на 2/3 и более без смыкания трахеобронхиальных стенок, 2-я – полный экспираторный коллапс трахеи и бронхов [9].

Статические методы лучевой диагностики не позволяют констатировать синдром нарушения каркасности трахеи. Традиционными способами диагностики данного синдрома являются ФБС, ФВД и рентгеноскопия. Новыми методами диагностики этого состояния являются динамическая МСКТ (дМСКТ) и динамическая МРТ (дМРТ) с проведением функциональной пробы.

Цель исследования.

Сравнить современные методы диагностики ТМ, выявить их возможности, достоинства, а также недостатки и определить диагностический алгоритм при обследовании пациентов с подозрением на синдром нарушения каркасности трахеи.

Таблица №1. Распределение пациентов с рубцовым стенозом трахеи (РСТ) по этиологии.

Этиология РСТ	Количество пациентов (N)	%
Посттрахеостомический	36	80
Постинтубационный	7	16
Посттравматический	1	2
Идиопатический	1	2
Итого	45	100%

Материалы и методы.

С августа 2013 года по март 2015 года обследовано 45 пациентов с РСТ. Этиологией РСТ чаще всего была ятрогенная причина (Табл. №1). Возраст пациентов варьировал от 18 до 71 года, средний возраст пациентов составил 34 ± 6 (Табл. №2). Были проведены исследования: 30 дМСКТ исследований, 15 дМРТ исследований, включая 5 исследований с в/в контрастированием.

дМСКТ проводили на аппарате Toshiba Aquilion 320 с техническими параметрами: напряжение kv 100, сила тока mA 300, поле исследования D-FoI 200, время динамического сканирования 4-7 секунд.

дМРТ проводили на томографах фирмы SIEMENS с напряженностью магнитного поля 3 Тл и 1,5 Тл. Сканирование выполняли в аксиальной проекции с использованием модифицированных коротких быстрых последовательностей T2- ВИ Trufi (либо HASTE), с толщиной среза 2 мм, количество срезов 5, период повторения TR 3.55 (91), время инверсии TI 1.54 (1400), поле исследования FOV 25; срезы проводились отдельно для каждой фазы форсированного дыхания, на трех уровнях: уровень рубцового стеноза трахеи, выше и ниже суженного участка трахеи на расстоянии равному размеру тела позвонка.

каркасной функции трахеи. В зависимости от формы трахеи во время выдоха дифференцировали между собой ТМ (уменьшение просвета трахеи за счет спадения передне-боковых стенок трахеи) и экспираторный стеноз (уменьшение просвета трахеи за счет пролабирования мембранозной части трахеи в виде «подковообразной» формы). В зависимости от варианта деформации просвета трахеи, ТМ разделяли на «саблевидную» форму, форму «полумесяца» или комбинированную форму (Табл. №3). По степени тяжести ТМ подразделяли на легкую степень (51-75%), умеренную (76-90%), тяжелую (91-100%).

Всем пациентам в обязательном порядке проводили ФБС как «золотой стандарт» диагностики заболеваний трахеи. Всем пациентам проводили исследование ФВД.

Результаты исследования.

У 16 пациентов (36% случаев) из 45 при проведении динамических исследований была выявлена ТМ. У одного пациента (2,5%) обнаружен экспираторный стеноз. У остальных 28 больных спадение стенки трахеи составило менее 45%. Результаты исследований подтверждены при ФБС.

Средняя величина спадения просвета трахеи в исследуемой группе при ТМ составила 62%. Диапазон колебаний результатов варьиро-

Таблица №2. Распределение пациентов с РСТ по возрасту и полу.

	Возраст							Всего
	до 20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71 и ст.	
Количество пациентов (N)	1	11	13	9	7	3	1	45
%	2	24	0	20	15,5	6,5	2	100
М		8	9	7	4	2	1	31
Ж		3	4	2	3	1		14

После получения дМСКТ и дМРТ изображений производили количественную оценку степени спадения поперечного сечения просвета дыхательных путей в мм² по формуле:

Процент спадения просвета трахеи = ((A-B)/A) x 100%,

где А - площадь поперечного сечения трахеи на вдохе (в мм²),

В - площадь поперечного сечения трахеи на выдохе (в мм²).



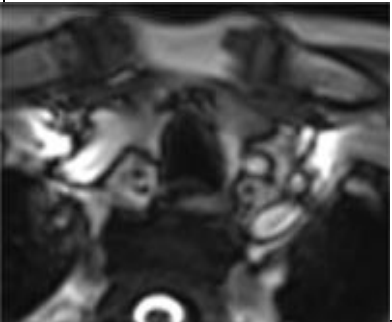




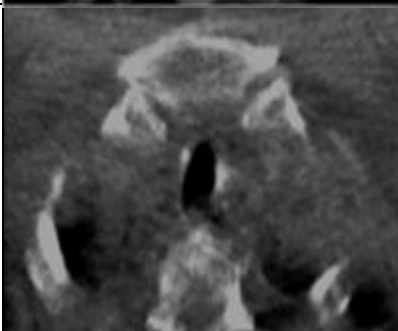
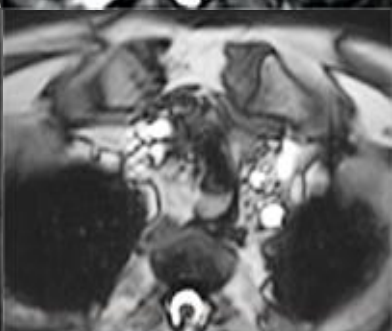
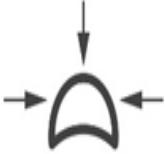
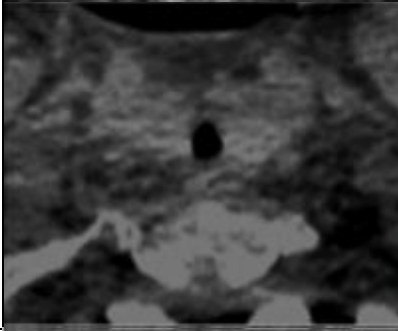
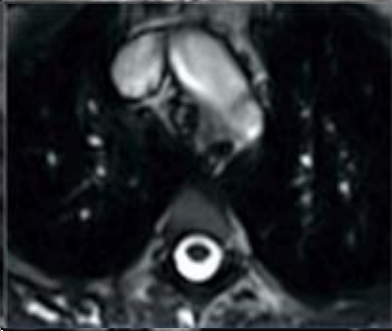


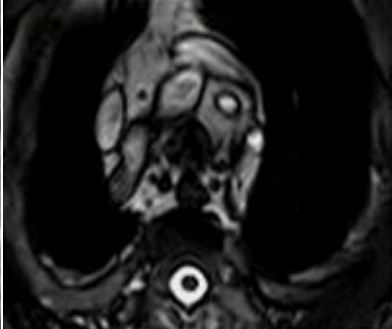
Если полученное значение составляло более 50%, диагностировали синдром нарушения

вал в интервале 54-89%. Форму трахеи в виде «полумесяца» выявили у 5 пациентов, «саблевидную» форму - у 4, комбинированную форму - у 7. Легкую степень ТМ диагностировали у 10 пациентов, умеренную степень - у 6, тяжелой степени не было.

У 9 пациентов ТМ диагностирована только на уровне РСТ, у 4 пациентов она локализовалась выше и ниже стеноза, у 2 – краниальнее стеноза, у 1 – каудальнее РСТ.

Патологическая подвижность мембранозной части трахеи у пациента с экспираторным

Таблица №3. Виды формы просвета трахеи при форсированном выдохе.

Схема	дМСКТ	дМРТ	Заключение
			Норма
			Трахеомаляция: просвет трахеи в виде «полумесяца»
			Трахеомаляция: просвет трахеи в виде «саблевидной» формы
			Трахеомаляция комбинированная форма
			Экспираторный стеноз

стенозом определялась в грудном отделе трахеи. Процент спадения просвета трахеи составил 65%.

Толщина стенки трахеи на уровне рубцового стеноза трахеи в хрящевой ее части у пациентов без ТМ варьировала от 1,5 до 7 мм. У пациентов с трахеомалацией она составила 1,5-5 мм. У 7 пациентов с распространенной ТМ толщина стенки трахеи в хрящевой ее части вне зоны РСТ составила менее 3 мм (от 1,5 мм до 2,5 мм). У больного с экспираторным стенозом толщина стенки трахеи вне локализации РСТ, так же, как и у пациентов с ограниченной ТМ, была нормальной и составила в хрящевой ее части 3-4 мм, в мембранозной – 2-3 мм.

Структура стенки трахеи на измененном участке (зона РСТ и ТМ) была несколько неоднородной за счет участков гипоинтенсивного сигнала на Т2-ВИ. После введения контрастного вещества на уровне РСТ у всех пациентов (n=5), независимо от наличия или отсутствия ТМ, отмечалось неравномерное накопление контраста стенкой трахеи за счет участков гипоинтенсивного сигнала (участки фиброза). Накопление контрастного вещества стенками трахеи на неизмененных участках происходило только в начале контрастирования. МР-сигнал от ткани стенки трахеи на неизмененных участках был однородным.

По данным исследования ФВД у всех пациентов выявляли рестриктивные нарушения. По мере увеличения степени РСТ ухудшалась проходимость дыхательных путей, снижался показатель ЖЕЛ.

Обсуждение результатов.

В литературе часто встречается подмена понятий ТМ и экспираторного стеноза. Анатомическая область этих заболеваний разная и, как следствие, при неточной или неверной постановке диагноза может быть назначено неправильное лечение. Необходимо знать все возможные виды ТМ для проведения дифференциальной диагностики и выбора адекватной терапии.

Синдром нарушения каркасности трахеи плохо диагностируется клинически, так как проявления данной патологии неспецифичны и могут долго не распознаваться или быть неправильно истолкованными. Наиболее частые жалобы пациента, включающие в себя кашель, затрудненное дыхание, одышку, затруднение отхождения мокроты, могут быть расценены как симптомы, сопровождающие РСТ, ХОБЛ, бронхиальную астму [1].

Основным методом диагностики заболеваний трахеи остается ФБС. При необходимости диагностическую процедуру можно перевести в лечебную. Метод позволяет дифференцировать ТМ от экспираторного стеноза. Возможна визуальная оценка слизистого слоя стен-

ки трахеи. Однако, метод инвазивный и не физиологичный, так как введенный в просвет трахеи фибробронхоскоп не позволяет адекватно функционировать гортани, полностью спадаться стенкам трахеи во время форсированного дыхания или кашля, что может спровоцировать недооценку степени тяжести и распространенности процесса. При выраженном РСТ не всегда удается пройти эндоскопом ниже суженного участка, а значит, отсутствует возможность оценки нижележащих отделов. Метод субъективный, т.к. невозможно провести количественную оценку процента спадения трахеи. Кроме этого, метод инвазивен и существует ряд противопоказаний для его проведения.

Исследование ФВД, позволяющее констатировать наличие нарушения проходимости дыхательных путей, может привести к недооценке, имеющейся ТМ или к ошибочной диагностике основного заболевания. Схожие спирометрические данные наблюдаются при хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астме [10].

Метод дМСКТ информативен, позволяет получить информацию о ТМ, экспираторном стенозе трахеи. Возможно оценить распространенность патологической подвижности стенки трахеи, визуализировать участки обызвествления. Однако, метод несет лучевую нагрузку, поэтому частое повторение данного метода не всегда оправдано. При фиброзных изменениях в паратрахеальной зоне невозможно оценить истинную толщину стенки трахеи.

Преимущества методики дМСКТ:

- является неинвазивной и физиологичной;
- получение полной информации о функциональном состоянии стенки трахеи;
- возможность дифференциальной диагностики трахеомалации и экспираторного стеноза;
- короткое время исследования (несколько секунд), безопасность у пациентов со стридором;
- возможность выявления кальцинатов в стенке трахеи.

Недостатки методики дМСКТ:

- лучевая нагрузка;
- невозможность оценки патологических изменений интрамурального компонента стенки трахеи;
- не всегда имеется возможность оценки толщины стенки трахеи.

Наиболее информативным методом лучевой диагностики на примере нашей работы следует считать МРТ с проведением динамической методики и введением контрастного вещества. С помощью данного метода можно выявить косвенные и прямые признаки ТМ, оценить патологические изменения интрамураль-

Таблица №4. Характеристика методов диагностики трахеомалации.

	Эндоскопический метод	ФВД	МСКТ	МРТ
			дМСКТ	дМРТ
Неинвазивность и физиологичность	+	-	-	-
Лучевая нагрузка	-	-	++	-
Определение степени трахеомалации	±	-	- / +	± / +
Оценка толщины стенки трахеи	-	-	± (*)	+
Оценка структуры стенки трахеи	-	-	± (**)	+
Возможность дифференциальной диагностики экспираторного стеноза от трахеомалации	+	-	- / +	± (***) / +

* - при выраженных фиброзных изменениях в паратрахеальной зоне оценка толщины стенки трахеи затруднительна
 ** - визуализация кальцинатов
 *** - косвенные признаки трахеомалации

ного компонента стенки трахеи: воспалительные изменения слизистого и подслизистого слоев трахеи, визуализация участков фиброза и рубцовой ткани, разрушение хрящевых полуколец трахеи, локальное истончение или надрыв слизистого слоя стенки трахеи.

Преимущества методики дМРТ:

- является неинвазивной и физиологичной;
- получение полной информации о функциональном состоянии стенки трахеи;
- возможность дифференциальной диагностики трахеомалации и экспираторного стеноза;
- возможность определения истинной толщины стенки трахеи;
- возможность оценки патологических изменений интрамурального компонента стенки трахеи;
- не имеет лучевой нагрузки.

Недостатки методики дМСКТ:

- общие противопоказания для МРТ исследования;
- длительное время исследования (20-30 минут), затруднительно у пациентов с установленной трахеостомой.

Таким образом, по нашим данным дМСКТ и дМРТ являются максимально информативными, неинвазивными и физиологичными методиками в диагностике синдрома нарушения каркасности трахеи (Табл. №4).

Выводы.

Наше исследование показало, что ТМ является частой сопутствующей патологией при РСТ, что должно учитываться при определении тактики лечения пациентов. Недооценка или позднее выявление данной хирургической патологии может привести к повторным операциям и осложнениям.

В диагностическом алгоритме пациентов с

подозрением на наличие синдрома нарушения каркасности трахеи на первом месте стоит ФБС, так как метод достаточно мобилен и при необходимости возможно провести лечебную процедуру (бужирование, удаление грануляций, санацию трахеобронхиального дерева). После проведения ФБС мы рекомендуем проводить исследование МРТ с введением контрастного

вещества для оценки структуры стенки трахеи. При подозрении или выявлении косвенных признаков ТМ, исследование необходимо дополнить методикой дМРТ или дМСКТ. При наличии у пациента противопоказаний для проведения МРТ необходимо провести дМСКТ.

Список литературы:

1. Kelly A., Carden M.D., Philip M., Boiselle, David A., Waltz M.D., Armin Ernst. *Tracheomalacia and Tracheobronchomalacia in Children and Adults. Chest Journal.* 2005; 127(3): 984-1005.
2. Бродская О. Н. Экспираторный коллапс трахеи и крупных бронхов. *Практическая пульмонология.* 2013; 8-11.
3. Stephen J. Kwong, Müller Nestor L., Roberta R. Miller. *Diseases of the trachea and main-stem bronchi: correlation of CT with pathologic findings. Radiographics.* 1992; 12: 645-657.
4. Fontes A. P., A. A. Santos S. M., Ferreira A. L., Neto, et al. *Tracheobronchomalacia: morfologic evaluation in 64-MDCT. Poster No.: C-1779, ECR. 2011.*
5. Baroni R.H., Feller-Kopman D., Nishino M. et al. *Tracheobronchomalacia: comparison between end-expiratory and dynamic expiratory CT for evaluation of central airway collapse. Radiology.* 2005; 235 (2): 635-641.
6. Boiselle P. M., O'Donnell C. R., Bankier A. A. et al. *Tracheal*

References:

1. Kelly A., Carden M.D., Philip M., Boiselle, David A., Waltz M.D., Armin Ernst. *Tracheomalacia and Tracheobronchomalacia in Children and Adults. Chest Journal.* 2005; 127(3): 984-1005.
2. Brodskaya O.N. *Expiratory collapse of the trachea and main large bronchi. Practical pulmonology.* 2013; 8-11.
3. Stephen J. Kwong, Müller Nestor L., Roberta R. Miller. *Diseases of the trachea and main-stem bronchi: correlation of CT with pathologic findings. Radiographics.* 1992; 12: 645-657.
4. Fontes A. P., A. A. Santos S. M., Ferreira A. L., Neto, et al. *Tracheobronchomalacia: morfologic evaluation in 64-MDCT. Poster No.: C-1779, ECR. 2011.*
5. Baroni R.H., Feller-Kopman D., Nishino M. et al. *Tracheobronchomalacia: comparison between end-expiratory and dynamic expiratory CT for evaluation of central airway collapse. Radiology.* 2005; 235 (2): 635-641.
6. Boiselle P. M., O'Donnell C. R., Bankier A. A. et al. *Tracheal*

Collapsibility in Healthy Volunteers during Forced Expiration: Assessment with Multidetector CT. Radiology. 2009; 252(1): 255-262.

7. Stern E.J., Graham C.M., Webb W.R., Gamsu G. *Normal trachea during forced expiration: dynamic CT measurements. Radiology.* 1993; 187: 27 -31.
8. Филипенко П.С., Кучмаева Т.Б. *Экспираторный стеноз трахеи у больных с фенотипическими признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Современные наукоемкие технологии.* 2004; 5: 71-72.
9. Мостовой Ю.М., Константинович Т.В. *Трахеобронхиальная дискинезия. Мистецтво лікування.* 2006; 3: 28-33
10. Белов А.А., Данилогорская Ю.А., Лакшин А.А. *Основные методы функциональной диагностики в клинике внутренних болезней. Руководство для врачей.* 2003. 86 с..

Collapsibility in Healthy Volunteers during Forced Expiration: Assessment with Multidetector CT. Radiology. 2009; 252(1): 255-262.

7. Stern E.J., Graham C.M., Webb W.R., Gamsu G. *Normal trachea during forced expiration: dynamic CT measurements. Radiology.* 1993; 187: 27 -31.
8. Filipenko P.S., Kuchmaeva T.B. *Expiratory stenosis of the trachea in patients with phenotypic characters of undifferentiated connected tissue dysplasia. Modern high technologies.* 2004; 5: 71-72.
9. Mostovoy Yu. M., Konstantinovich T.V. *Tracheobronchial dyskinesia. The art of therapy.* 2006; 3: 28-33.
10. Belov A.A., Danilogorskaya Ya. A., Lakshin A.A. *The basic methods of functional diagnostics in the clinic of internal diseases. Guidance for physicians.* 2003. 86 p.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ПО ДАННЫМ ДИНАМИЧЕСКОЙ НЕФРОСЦИНТИГРАФИИ И ДОППЛЕРОМЕТРИИ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

Меринов А.Б.¹, Завадовская В.Д.¹, Зоркальцев М.А.¹,
Куражов А.П.¹, Саприна Т.В.²

В исследование были включены 83 больных с сахарным диабетом (СД) 1 типа, среди которых было 52 мужчины и 31 женщина в возрасте от 18 до 56 лет. Согласно выявленной стадии диабетической нефропатии (ДН) в 1 подгруппу были включены пациенты ДН на стадии нормоальбуминурии (НАУ 27 человек; 32,5%), во 2 подгруппу вошли пациенты на стадии микроальбуминурии (МАУ 35 человек; 42,2%) и 3 подгруппу составили больные с ДН на стадии протеинурии (ПУ 21 человек; 25,3%). Группа сравнения была представлена 15 пациентами с эссенциальной артериальной гипертензией, группу контроля составили 30 здоровых добровольцев. При анализе клинико-лабораторных показателей установлено статистически значимое увеличение показателя цистатина С от значений в группе контроля и сравнения к значениям основной группы СД 1 типа ($p=0,007$; $p=0,027$ соответственно). Показатель цистатин С возрастал и в подгруппах МАУ и ПУ по сравнению с подгруппой НАУ. При анализе результатов дуплексной доплерографии почечных артерий установлено статистически значимое увеличение показателя индекса резистивности на уровне сегментарных почечных артерий обеих почек между основной группой СД 1 типа и группой контроля (справа $p=0,001$; слева $p=0,03$). При внутригрупповом анализе зарегистрировано достоверное снижение V_{min} в подгруппе ПУ по сравнению с подгруппами НАУ и МАУ. У больных СД 1 типа увеличение стажа заболевания приводило к статистически значимому снижению V_{min} и повышению RI на всех уровнях. Анализ данных динамической нефросцинтиграфии показал, что СКФ является статистически значимым критерием при сравнении общих групп. При внутригрупповом сравнении установлено достоверное увеличение T_{max} и $T_{1/2}$ в подгруппе ПУ по сравнению с подгруппой НАУ. При увеличении стажа СД 1 типа было установлено статистически значимое снижение СКФ.

ГБОУ ВПО СибГМУ
Минздрава России,
1 – кафедра лучевой
диагностики и лучевой
терапии,
2 – кафедра эндокри-
нологии и диabetоло-
гии.
Томск, Россия.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, диабетическая нефропатия, динамическая нефросцинтиграфия, доплерометрия почечных артерий.

COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF RENAL FUNCTION IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS ACCORDING TO DYNAMIC RENAL SCINTIGRAPHY AND DOPPLER ULTRASOUND OF RENAL ARTERIES

Merinov A.B.¹, Zavadovskaya V.D.¹, Zorkaltsev M.A.¹,
Kourazhov A.P.¹, Saprina T.V.²

To perform comprehensive assessment of renal function in patients with type 1 diabetes mellitus according to dynamic renal scintigraphy and doppler ultrasound of renal arteries.

Methods and Materials. The study comprised a total of 83 patients with type 1 diabetes mellitus (T1DM) (52 men and 31 women) aged from 18 to 56 years. According to the identified stage of diabetic nephropathy (DN), patients were assigned into 3 subgroups: subgroup 1 included DN patients with normoalbuminuria (NAU) (27 patients; 32.5%); subgroup 2 consisted of patients with microalbuminuria (MAU) (35 patients; 42.2%); and subgroup 3 included DN patients with proteinuria (PU) (21 patients; 25.3%). Comparison group consisted of 15 patients with essential hypertension; control group consisted of 30 healthy volunteers.

Siberian State Medical
University,
1 – Department of Diag-
nostic Radiology and
Radiation Treatment,
2 – Department of Endo-
crinology and Diabetolo-
gy.
Tomsk, Russia.

Results. The analysis of clinical and laboratory data demonstrated that the values of cystatin C in control and comparison groups were significantly higher than the corresponding values in main group of T1DM patients ($p = 0.007$; $p = 0.027$, respectively). The level of cystatin C was significantly higher in MAU and PU subgroups compared with NAU subgroup. Analysis of duplex Doppler ultrasonography of renal arteries showed a statistically significant increase in the resistivity index (RI) at the level of segmental renal arteries in both kidneys in main group of T1DM patients compared with the control group (right $p = 0.001$; left $p = 0.03$). Intragroup analysis demonstrated a significant decrease in Vmin in PU subgroup compared with NAU and MAU subgroups. An increase in the duration of the disease resulted in a statistically significant reduction of Vmin and in an increase of RI at all levels in T1DM patients.

Conclusion. According to the analysis of dynamic renal scintigraphy data, glomerular filtration rate (GFR) represented a statistically significant criterion for the comparison of general groups. Intragroup comparison revealed a significant increase in T_{max} and T_{1/2} in PU subgroup compared with NAU subgroup. An increase in the duration of T1DM was significantly associated with a decrease in GFR.

Keywords: type 1 diabetes mellitus, diabetic nephropathy, dynamic renal scintigraphy, Doppler of renal arteries.

Наиболее тяжелой формой диабета является сахарный диабет (СД) 1 типа, распространенность которого в России у взрослых выросла за последние 5 лет на 13,6%, в то время как ежегодный прирост распространенности СД 1 типа у взрослых составил 2,72% [1].

Одним из тяжелых осложнений СД является диабетическая нефропатия (ДН), которая характеризуется развитием диффузного или узелкового гломерулосклероза, вследствие чего снижается фильтрационная способность почек и развивается хроническая почечная недостаточность (ХПН) [2, 3].

Лучевые методы диагностики широко используются при исследовании в уронефрологии [4, 5]. Причем радионуклидные методы, которые способны отражать функциональное состояние органов путем оценки таких показателей как время максимального накопления радиофармпрепарата (РФП) (T_{max}), время полувыведения РФП (T_{1/2}) и скорость клубочковой фильтрации (СКФ), расцениваются как методы ранней регистрации нарушения функции почек, даже на доклиническом этапе развития патологических изменений [6, 7, 8].

Между тем, лишь небольшое число исследований посвящено использованию сцинтиграфического метода для оценки функционального состояния почек у больных СД 1 типа [9, 10].

Длительное время радионуклидные исследования расценивались как методы доклинической диагностики нарушения функции почек. По мере развития других лучевых модальностей и совершенствования ультразвуковой диагностики появились новые возможности оценки состояния сосудов почек как основного звена в

патогенетической цепи развития ДН [11, 12].

Одним из методов оценки степени нарушения почечного кровотока является ультразвуковая доплерометрия, позволяющая качественно и количественно оценить кровотоки сосудов почек, функциональное состояние почечной паренхимы и характер патологических изменений в ней. В отечественной и зарубежной литературе представлены некоторые исследования по изучению гемодинамики почек у детей с СД 1 типа, однако мало освещены вопросы изменения почечного кровотока у взрослых больных СД 1 типа [13, 14, 15].

Несмотря на востребованность указанных лучевых модальностей при исследовании в нефрологии, сравнительные данные о роли радионуклидных и ультразвуковых методов исследования в оценке состояния почек у больных СД 1 типа отсутствуют.

Цель исследования.

Оценка роли лучевых методов исследования – динамической нефросцинтиграфии и ультразвуковой доплерометрии почечных артерий в установлении характера нарушения функции почек у больных ДН в сравнительном аспекте.

Материалы и методы.

В соответствии с целью работы настоящее исследование строилось на сравнении лабораторных и инструментальных методов диагностики у лиц на различных стадиях диабетической нефропатии – нормальбуминурии (НАУ), микроальбуминурии (МАУ) и протеинурии (ПУ) в сравнении с данными соответствующих исследований у контрольной группы и группы сравнения.

Основная группа исследованных пред-

Таблица №1. Возрастной и половой состав исследуемых групп.

Параметры		Статистика	СД 1 типа (n=83)	Группа сравнения (n=15)	Группа контроля (n=30)	p
Возраст, лет		Me (Q1-Q3)	28 (24-36,25)	38,5 (31-40)	29 (25-35,5)	p ₁₂ =0,4 p ₁₃ =1 p ₂₃ =0,44
Пол	м	N (%)	52 (62,7%)	10 (66,7%)	16 (53,3%)	p ₁₂ =0,995 p ₁₃ =0,499 p ₂₃ =0,594
	ж		31 (37,3%)	5 (33,3%)	14 (46,7%)	
Стаж основного заболевания, лет		Me (Q1-Q3)	14 (8-17)	12 (7-15)	-	p ₁₂ =0,3

Примечания: Me – медиана; Q₁-Q₃ – квартили (нижний и верхний); N(%) – количество человек; p – уровень статистической значимости.

ставлена 83 пациентами, страдающих сахарным диабетом 1 типа (52 мужчин и 31 женщины; ср. возраст 28 (24-36,25) лет; стаж СД 1 типа – 14 (8-17) лет), которая включала пациентов с НАУ (n=27 человек; 32,5%), МАУ (n=35 человек; 42,2 %) и ПУ (n=21 человек; 25,3%). При этом основная группа дополнительно разделена на подгруппы в зависимости от стажа СД 1 типа – меньше 10 лет и больше 10 лет.

Диагноз СД поставлен на основании критериев ВОЗ (1999 г): уровень глюкозы плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л; уровень глюкозы плазмы через 2 ч после перорального глюкозотолерантного теста или при случайном определении $\geq 11,1$ ммоль/л.

В контрольной группе, состоящей из 30 человек (средний возраст – 29 (25-35,5) лет), выполнялись все клинико-лабораторные исследования и ультразвуковое исследование почечных артерий. В группе сравнения, состоящей из 15 пациентов (средний возраст – 38,5 (31-40) лет), страдающих эссенциальной артериальной гипертензией (стаж АГ 12 (7-15) лет), выполнялись все клинико-лабораторные и все лучевые методы исследования, включая, наряду с ульт-

тразвуковой доплерометрией почечных артерий (УЗИ), и динамическую нефросцинтиграфию (ДНСГ).

Возрастной и половой состав больных СД 1 типа, группы сравнения и группы контроля представлен в таблице 1.

Больные СД 1 типа сопоставимы по полу и возрасту с лицами групп контроля и сравнения. Стаж заболевания АГ, возраст и пол сопоставимы со стажем СД 1 типа, возрастом и полом у пациентов основной группы. Средние показатели как систолического, так и диастолического АД у лиц группы сравнения были выше, чем у лиц группы СД 1 типа и группы контроля. В целом, показатели АД у больных СД 1 типа и группы контроля находились в пределах целевого диапазона.

Для диагностики доклинических стадий ДН использовался анализ мочи на микроальбуминурию методом иммуноферментного анализа с помощью наборов фирмы ORGenTec Diagnostika.

При определении альбумина в утренней порции мочи менее 20 мкг/мин выставлялась стадия НАУ, при количестве альбуминурии от

Таблица №2. Возрастно-половой состав больных СД 1 типа при различных стадиях диабетической нефропатии.

Параметры		Статистика	НАУ (n=27)	МАУ (n=35)	ПУ (n=21)	p
Возраст, лет		Me (Q1-Q3)	29 (23-32,5)	25 (21-32,5)	34 (26-42)	p ₁₂ =1 p ₁₃ =0,23 p ₂₃ =0,059
Стаж СД 1 типа, лет		Me (Q1-Q3)	4 (2-7)	13 (8-18)	17 (13-32)	p ₁₂ =<0,001 p ₁₃ =<0,001 p ₂₃ =0,015
Пол	М	N (%)	17 (63,0 %)	22 (62,9%)	13 (61,9%)	p ₁₂ =1 p ₁₃ =1 p ₂₃ =1
	Ж		10 (37,0%)	13 (37,1%)	8 (38,1%)	

Примечания: Me – медиана; Q₁-Q₃ – квартили (нижний и верхний); N(%) – количество человек; p – уровень статистической значимости.

20-199 мкг/мин – МАУ. Для диагностики стадии ПУ выполнялся анализ мочи на суточный белок (методика Брандберга – Робертса – Стольникова). При содержании белка в суточной моче более 0,15 г/сут выставлялась стадия протеинурии.

Возрастной и половой состав больных СД 1 типа в зависимости от стадии ДН представлен в таблице 2.

Подгруппы больных СД 1 типа в целом сопоставимы по полу и возрасту. Пациенты всех трех подгрупп имели разный стаж заболевания (стаж СД 1 типа увеличивался от подгруппы НАУ к подгруппе ПУ), что является следствием типичного течения заболевания. Как в подгруппах НАУ и МАУ, так и в подгруппе ПУ мужской пол преобладал над женским.

Клинико-лабораторные методы исследования у больных СД 1 типа включали: обследование пациента с выполнением ему общего анализа крови, общего анализа мочи, пробы Зимницкого, исследование гликемического профиля, определение белка в моче (НАУ, МАУ, ПУ), биохимического анализа крови (определение креатинина, мочевины), гликированного гемоглобина, определение СКФ методом Кокрофта-Голта.

Среди лабораторных исследований, наряду с традиционными, методом иммуноферментного анализа определялся уровень цистатина С в сыворотке крови, который в настоящее время признан мировым медицинским сообществом как самый точный эндогенный маркер скорости клубочковой фильтрации. В нашем исследовании определение уровня цистатина С расценивается как референтный метод в оценке нарушения функции почек у больных СД 1 типа.

Инструментальные лучевые методы исследования у лиц СД 1 типа, контрольной группы и группы сравнения представлены в таблице 3.

Ультразвуковое исследование почечных артерий выполнялось на аппарате ALOKA SSD-5500 PROSOUND. Использовались конвексный и спектральный датчики с частотой сканирования 3,5 МГц. Количественная оценка почечного кровотока проводилась методом импульсной доплерометрии на уровне ствола почечных ар-

терий, сегментарных, междолевых и дуговых артерий и определялись максимальная (пиковая систолическая) скорость кровотока (Vmax), минимальная (конечная диастолическая) скорость кровотока (Vmin) и индекс резистивности (RI). Индекс резистивности рассчитывался как отношение разности пиковой систолической и конечной диастолической скоростей к пиковой систолической скорости: $RI = (V_{max} - V_{min}) / V_{max}$ [16, 17, 18].

ДНСГ проводилась на двухдетекторной гамма-камере (ОФЭКТ) Philips BrightView с использованием РФП ^{99m}Tc-пентатех. Подготовка к исследованию включала в себя предварительную гидратацию (0,5 л воды за полчаса до исследования) и опорожнение мочевого пузыря непосредственно перед исследованием. РФП (^{99m}Tc-пентатех) вводился внутривенно в дозе 74 МБк в положении больного лежа на спине. До и после инъекции производилась запись активности индикатора в шприце в течение 1 минуты для последующего расчета СКФ.

После введения РФП производилась регистрация данных в режиме 1 кадр/сек в течение 1 мин для получения ангиограмм, далее в течение 20 минут производилась запись исследования в режиме 2 кадра/мин. В процессе исследования получали серии скинтиграмм с изображением почек в различные временные интервалы. Обработка данных включала визуальный анализ изображений, построение и анализ ангиоскнтиграмм, построение кривых активность-время, оценку временных и амплитудных характеристик ренограмм с расчетом Tmax, T1/2, а также определение СКФ (общей и отдельно для левой и правой почек, нормализованной к площади поверхности тела).

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы Statistica 7.0. с использованием стандартных критериев анализа данных.

Результаты исследования и обсуждение.

В соответствии с концепцией работы выполнен сравнительный анализ клинико-лабораторных анализов больных СД 1 типа с аналогичными клинико-лабораторными показателями больных группы сравнения и группой

Таблица №3. Количественная характеристика лучевых методов исследования.

Параметры	СД 1 типа	Группа сравнения	Группа контроля	ВСЕГО
ДНСГ	74	15	0	89
УЗИ	83	15	30	128
Всего	157	30	30	217

контроля, включая показатели референтного метода – определения концентрации цистатина С в сыворотке крови.

Сопоставление лабораторных показателей у групп контроля, сравнения и основной группы СД 1 типа свидетельствовало о том, что уровень креатинина и мочевины статистически значимо не отличались у пациентов всех трех групп. В то же время установлена статистически значимая разница в показателях цистатина С. Показатели цистатина С достоверно ($p=0,007$; $p=0,027$) возрастали от значений в группе контроля (1515,5) и сравнения (1698,3) к значениям цистатина С основной группы СД 1 типа (1924,7).

Между подгруппами НАУ и ПУ и МАУ и ПУ установлены статистически значимые различия в показателях СКФ по формуле Кокрофт-Голта в виде снижения СКФ в подгруппе ПУ.

Показатели цистатина С возрастали в подгруппах МАУ и ПУ по сравнению с подгруппой НАУ, при этом статистически значимые различия зарегистрированы между подгруппами НАУ и ПУ. СКФ, рассчитанная по цистатину С, статистически значимо уменьшалась при прогрессировании ДН.

Проведен анализ исследованных показателей в зависимости от стажа заболевания. Пациентов с СД 1 типа разделили на группы со стажем заболевания до 10 лет и свыше 10 лет. Показатели мочевины статистически значимо увеличивались в группе со стажем СД 1 типа более 10 лет по сравнению с меньшим стажем. Не выявлено статистически значимых различий в группах с различным стажем заболевания по уровням гликированного гемоглобина и цистатина С, хотя и отмечалась тенденция к повышению цистатина С у пациентов со стажем более 10 лет, а также отмечалась тенденция к снижению СКФ, рассчитанной по цистатину С.

В соответствии с концепцией нашей работы, выполнено ультразвуковое исследование почечных артерий у больных СД 1 типа в сравнительном аспекте у лиц основной группы, группы сравнения и контроля (Рис. 1).

Визуальный ультразвуковой анализ состояния сосудов почек в исследуемых группах (СД 1 типа, сравнения, контроля), включая подгруппы НАУ, МАУ и ПУ, не выявил визуальных признаков стеноза почечных артерий.

На основании данных ультразвуковой доплерометрии нами выявлена определенная закономерность в состоянии скоростных показателей сосудов почек у больных СД 1 типа.

При анализе исследуемых показателей в основной группе СД 1 типа, в группах сравнения и контроля зафиксированы изменения значений только RI в виде его достоверного увеличения в основной исследуемой группе СД 1 типа по сравнению с группой контроля в сегмен-

тарных сосудах обеих почек (справа $p=0,001$; слева $p=0,003$). Статистически значимое увеличение RI на уровне междолевых и дуговых артерий выявлено только в правой почке ($p=0,019$ и $p=0,02$, соответственно). Стволовые артерии оказались интактны.

Статистически значимых различий скоростных показателей почечного кровотока (V_{min} , V_{max}) по данным ультразвуковой доплерометрии между основной группой СД 1 типа и группой сравнения не выявлено.

Функциональный статус почек у больных ДН оценивался с использованием ДНСГ у всех исследуемых групп за исключением группы контроля (Рис. 2).

Анализ данных ДНСГ у больных СД 1 типа показал, что СКФ статистически значимо снижена при сравнении общих групп, причем большее снижение СКФ выражено в группе сравнения.

При углубленном анализе скоростных показателей на внутригрупповом уровне (НАУ, МАУ, ПУ) зарегистрировано изменение значений скоростных показателей на уровне всех ветвей – стволовых, сегментарных, междолевых, дуговых – однонаправленного характера: в виде снижения скорости V_{min} в подгруппе ПУ по сравнению с подгруппами НАУ и МАУ, причем практически в одинаковой степени в обеих почках (Рис. 3).

Однако при статистически значимом снижении V_{min} в подгруппе ПУ отмечается стойкая закономерность, а именно наличие повышения значений показателя V_{min} в обеих почках (по типу «скачка») в подгруппе МАУ по сравнению с подгруппой НАУ на уровне всех сосудов (за исключением междолевой артерии справа).

Показатель V_{max} был менее достоверным скоростным показателем почечных артерий в одинаковой степени в обеих почках: справа снижение V_{max} определялось на уровне стволовых и дуговых артерий, а слева – на уровне стволовых и сегментарных.

При внутригрупповом анализе также установлено повышение RI на уровне как крупных, так и более мелких артерий, но без повсеместной вовлеченности всех сосудов обеих почек, как это выявлялось в отношении V_{min} .

При внутригрупповом сравнении ДНСГ установлено статистически значимое увеличение T_{max} в подгруппе ПУ по сравнению с НАУ в правой почке. Кроме того, в правой почке имело место отчетливо выраженное увеличение $T_{1/2}$ как в подгруппе МАУ, так и особенно в подгруппе ПУ (Рис. 4). В левой почке отмечалась тенденция к увеличению T_{max} и $T_{1/2}$ в подгруппе ПУ.

Таким образом, обобщая полученные результаты, можно утверждать, что наиболее до-

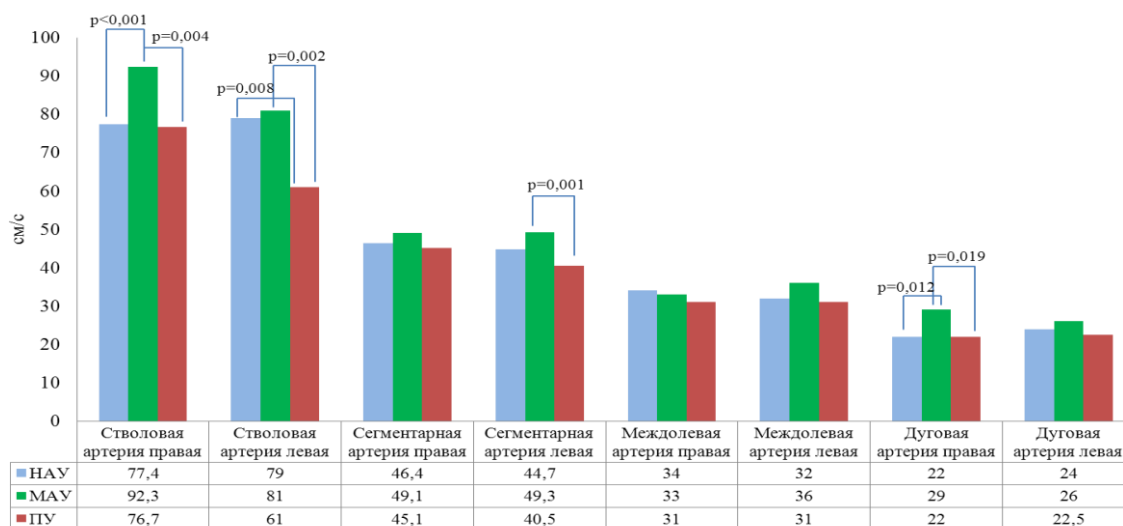


Рис. 1. Сравнительный анализ данных ультразвукового исследования почечных артерий больных СД 1 типа, группы сравнения и контрольной группы (на рисунке представлен только статистически значимый показатель – RI).

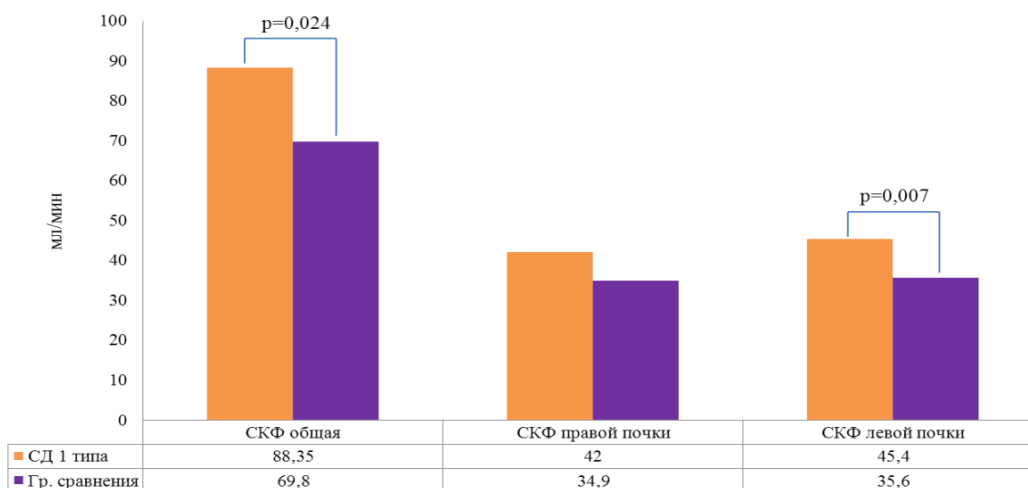


Рис. 2. Сравнительный анализ данных динамической нефросцинтиграфии (СКФ) в группе СД 1 типа и группе сравнения.

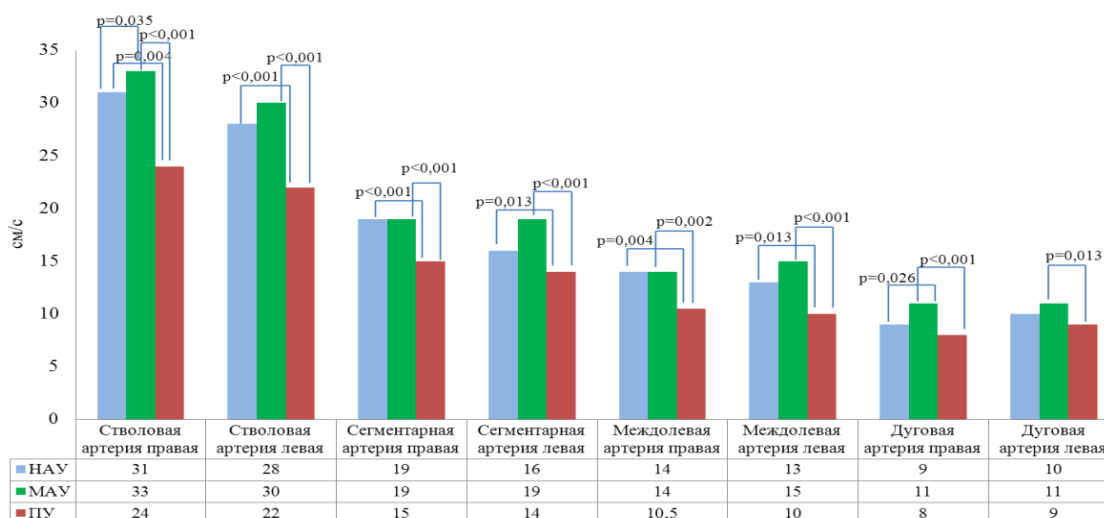


Рис. 3. Сравнительный анализ данных ультразвукового исследования (Vmin) почечных артерий больных СД 1 типа, в зависимости от стадии диабетической нефропатии.

стоверным показателем изменения состояния почек у больных СД 1 типа явился RI на уровне сегментарных артерий. При внутригрупповом анализе (подгрупп НАУ, МАУ и ПУ) наиболее достоверным показателем, характеризующим состояние сосудов почек у больных СД 1 типа, оказался показатель V_{min} , статистически значимо снижающийся в подгруппе ПУ по сравнению с подгруппами НАУ и МАУ. Несколько менее достоверным явился показатель V_{max} , хотя с той же закономерностью, что и V_{min} .

Данные об изменениях RI у больных СД 1 типа, как в отечественной, так и в зарубежной литературе, неоднозначны. В большинстве исследований диагностировано значимое снижение RI на уровне междолевых и дуговых артерий у больных ДН на стадии МАУ. Однако исследование, проведенное А. Okten и соавт., существенных различий между средним значением RI у детей с НАУ и МАУ не выявило [19]. Отсутствуют статистически значимые различия RI от нормальных значений в группе пациентов без проявлений диабетической микроангиопатии [14, 15, 20, 21]. Нами получены результаты в виде повышения RI на уровне как крупных, так и более мелких артерий в подгруппе ПУ по сравнению с подгруппой НАУ, но без тотальной вовлеченности всех сосудов обеих почек.

Согласно миогенной гипотезе саморегуляции почечного кровотока, при повышении давления в афферентной артериоле (повышенное гидростатическое давление в клубочке передается на приносящие сосуды) растягиваются ее гладкомышечные волокна, что тотчас увеличивает их тонус, возрастает напряжение, сосуд суживается и повышается сопротивление току крови, что должно отразиться на показателях RI [22]. Снижение скоростных показателей по данным ультразвуковой доплерометрии можно объяснить следующим образом. Компенсаторное расширение приносящей артериолы на стадии нормальбуминурии приводит к уменьшению скорости кровотока в ней, что в нашем исследовании отражается в виде уменьшения конечно-диастолической скорости (V_{min}) в сосудах почек как мелкого, так и крупного калибра.

Что касается повышения V_{min} в подгруппе МАУ по сравнению с подгруппой НАУ (по типу «скачка»), то данный феномен можно предположительно объяснить результатом воздействия препаратов ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) или сартанов (антагонисты рецепторов AT₂), которые приводят к блокаде прессорных эффектов AT₂ на выносящую артериолу почечного клубочка и временно повышают V_{min} за счет гемодинамической разгрузки почечного клубочка.

Безусловный интерес представляет оценка состояния сосудистого русла почек по данным ультразвуковой доплерометрии у больных СД 1

типа в зависимости от стажа заболевания (Рис. 5).

У больных основной группы СД 1 типа увеличение стажа заболевания приводило к изменению скоростных показателей артерий всех уровней. Так, у больных СД 1 типа со стажем заболевания свыше 10 лет выявлено статистически значимое снижение V_{min} в стволовых, сегментарных, междолевых и дуговых артериях обеих почек.

Достоверные различия показателя V_{max} зарегистрированы только в стволовых артериях левой почки.

Статистически значимым показателем изменения гемодинамики почек в зависимости от стажа СД 1 типа явился и RI, значения которого достоверно повысились в обеих почках на всех уровнях (за исключением сегментарных артерий слева и дуговых артерий справа) (Рис. 6).

У больных подгруппы НАУ в зависимости от длительности заболевания статистически значимых различий в исследуемых показателях практически не было. Имело место только статистически значимое снижение V_{min} на уровне сегментарных артерий правой почки у больных со стажем более 10 лет ($p=0,049$).

При анализе показателей подгруппы МАУ получена более разнообразная картина, правда, несогласованная по обеим почкам. Однако изменения по-прежнему касались V_{min} . Так, справа V_{min} статистически значимо снижена у группы лиц со стажем СД 1 типа более 10 лет на уровне стволовых, сегментарных и дуговых артерий. Слева статистически значимое снижение V_{min} при увеличении стажа СД 1 типа имело место в стволовых и междолевых артериях. Слева зарегистрировано и достоверное повышение индекса резистивности на уровне стволовых и междолевых артерий. В итоге подгруппа МАУ была чувствительна к увеличению стажа заболевания и, главным образом, в виде снижения V_{min} .

Подобный анализ не проводили применительно к подгруппе ПУ, т.к. в ней нет ни одного пациента со стажем СД 1 типа менее 10 лет.

На этапе анализа результатов ДНСГ в зависимости от стажа СД 1 типа установлено статистически значимое снижение СКФ у больных СД 1 типа со стажем заболевания более 10 лет, по сравнению с меньшим стажем (Рис. 7).

Для установления приоритетности каждого из используемых в исследовании методов лучевой диагностики для своевременного выявления нарушения функции почек и формирования ДН нами выполнен корреляционный анализ количественного ультразвукового исследования и ДНСГ с данными референтного метода – определения концентрации цистатина С в сыворотке крови (таблица 4).

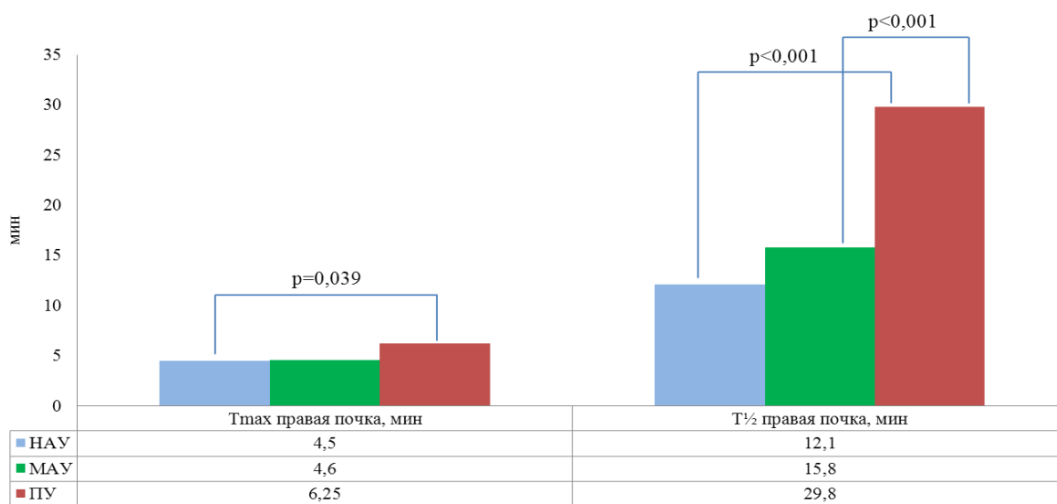


Рис. 4. Сравнительный анализ данных ДНСГ (Tmax, T½) у больных СД 1 типа в зависимости от стадии диабетической нефропатии.

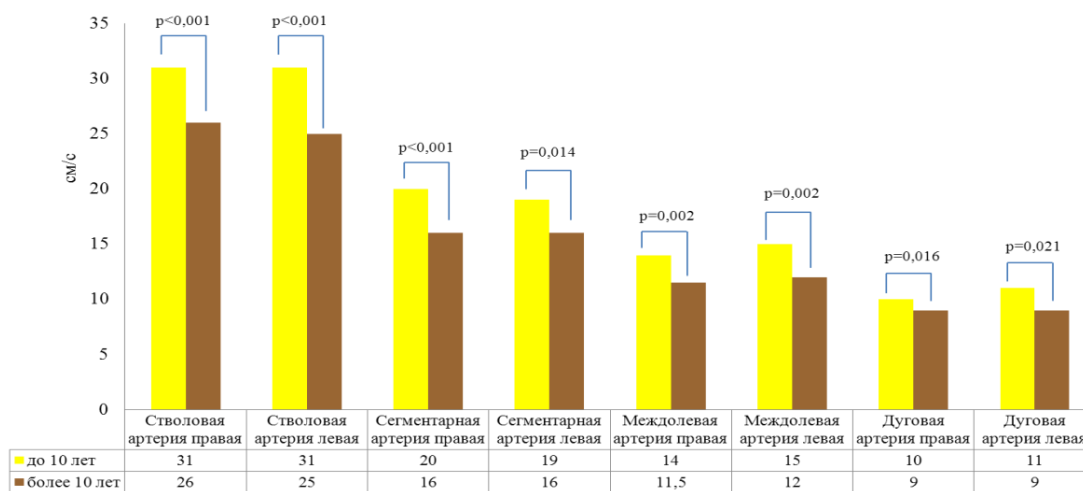


Рис. 5. Сравнительный анализ данных ультразвукового исследования (Vmin) почечных артерий у больных СД 1 типа в зависимости от стажа заболевания.

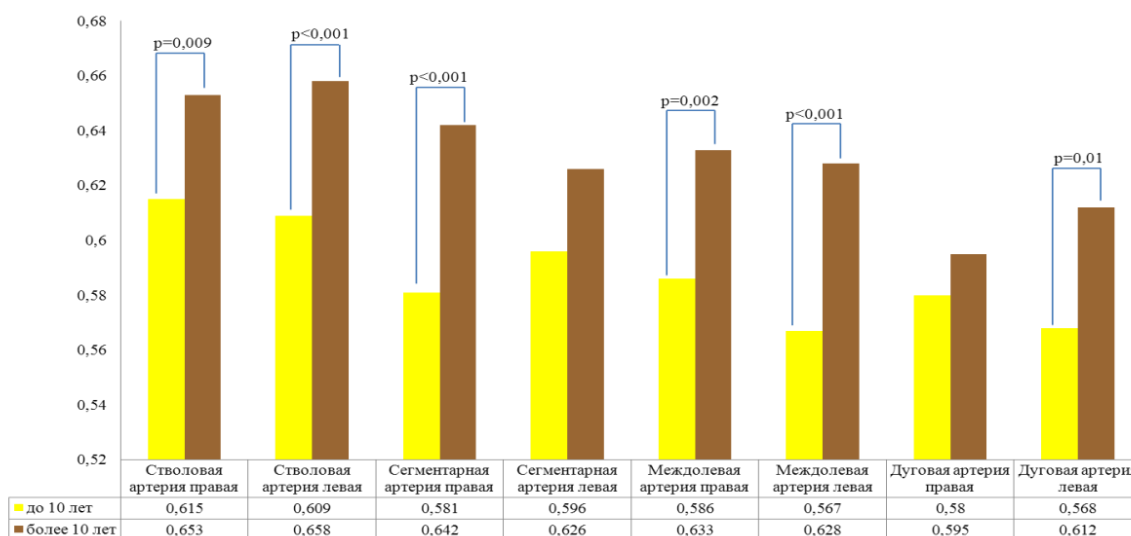


Рис. 6. Сравнительный анализ данных ультразвукового исследования (RI) почечных артерий у больных СД 1 типа в зависимости от стажа заболевания.

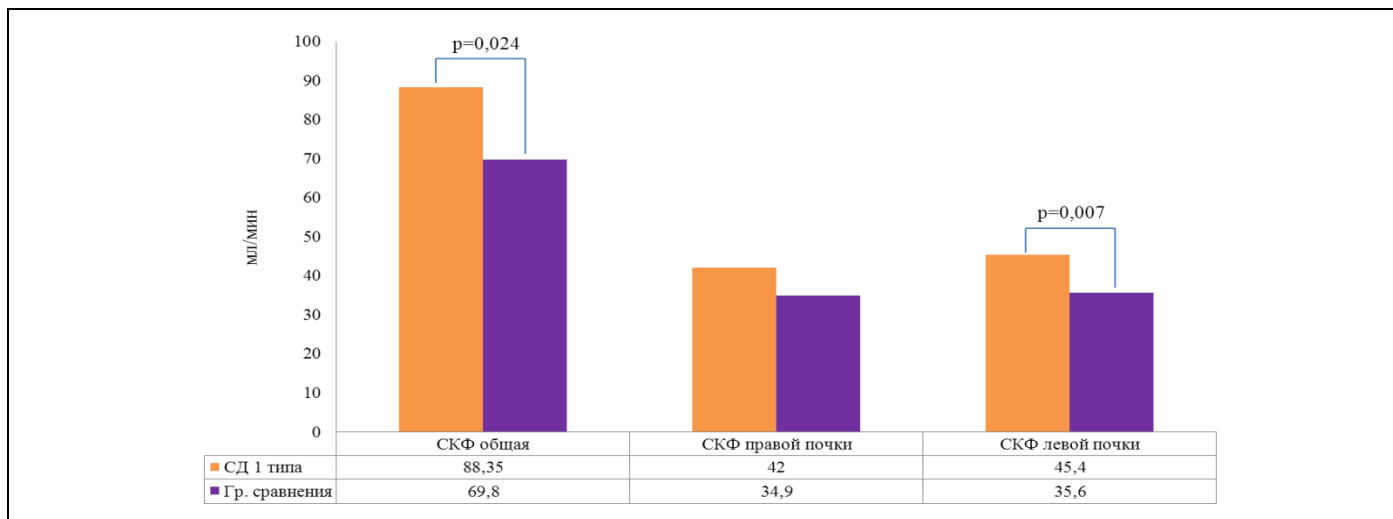


Рис. 7. Сравнительный анализ данных динамической нефросцинтиграфии (СКФ) в группе SD 1 типа и группе сравнения.

Таблица №4. Корреляционный анализ результатов УЗИ и ДНСГ.

Диагностический показатель	r (Спирмен)	p
RI сегментарных артерий (в среднем)	0,705	<0,001
СКФ, мл/мин/1,73 м2	- 0,380	0,023

Примечания: p – уровень статистической значимости.

Лучевой диагностический алгоритм



Рис. 8. Лучевой диагностический алгоритм для оценки состояния почек у больных сахарным диабетом 1 типа.

Для корреляционного анализа использованы показатели, обладающие статистически значимой разницей при общегрупповом анализе (групп СД 1 типа, сравнения и контроля). Этими показателями явились:

- при УЗИ - индекс резистивности (RI) на уровне сегментарных артерий правой ($0,615 \pm 0,074$; $p=0,001$) и левой ($0,612 \pm 0,075$; $p=0,003$) почек. Данные основной группы СД 1 типа при ультразвуковой доплерометрии объединялись с результатами RI сегментарных артерий контрольной группы правой ($0,573 \pm 0,042$) и левой ($0,576 \pm 0,032$) почек;

- при ДНСГ - общее СКФ в группе СД 1 типа: 85,9 (74,1-98,7). ДНСГ в контрольной группе не проводили. Достоверность отличий получили по данным в группе сравнения: 69,8 (68,55-77,6); $p=0,024$. При корреляционном анализе данных ДНСГ и цистатина С использовали общее СКФ только основной группы СД 1 типа.

Корреляционный анализ проводили с показателем цистатина С для УЗИ (RI) в основной группе СД 1 типа (1924 (1649,8-2174,6)) и контрольной группе (1515,5 (1494,3-1576,2)).

Корреляционный анализ проводили с показателем цистатина С для ДНСГ (СКФ) только в основной группе СД 1 типа (1924 (1649,8-2174,6)).

В результате получена сильная положительная корреляция между RI по данным доплерометрии почечных артерий и уровнем цистатина С ($r=0,705$, $p<0,001$) и слабая, но статистически значимая, обратная линейная взаимосвязь между значениями СКФ по данным ДНСГ и уровнем цистатина С ($r=-0,38$, $p=0,023$).

Сильная корреляционная связь RI с цистатином С свидетельствует о приоритетном значении ультразвуковой доплерометрии в диагностике начальных нарушений гемодинамики почек у больных СД 1 типа.

Наличие слабой, но статистически значимой, обратной корреляционной связи СКФ и уровня цистатина С обосновывает возможность использования метода ДНСГ в оценке фильтрационной функции почек. Однако ДНСГ уступает возможностям ультразвуковой доплерометрии в оценке гемодинамических механизмов развития нефропатии.

В связи с полученными данными возмож-

но изменение диагностических подходов в оценке функционального состояния сосудистого звена и фильтрационной функции почек у больных СД 1 типа, которые сформулированы в приводимом алгоритме (Рис. 8).

Заключение.

Таким образом, при сопоставлении референтного метода с результатами лучевых методов диагностики у больных СД 1 типа установлено приоритетное значение ультразвуковой доплерометрии в выявлении начальных нарушений почечной гемодинамики и возможность использования динамической нефросцинтиграфии в оценке фильтрационной функции почек.

Достоверным признаком нарушения почечного кровотока является увеличение индекса резистивности на уровне сегментарных артерий по данным ультразвукового исследования, а признаком нарушения фильтрационной функции почек – снижение скорости клубочковой фильтрации по данным динамической нефросцинтиграфии.

Нарастание тяжести диабетической нефропатии сопровождается снижением минимальной скорости кровотока на уровне всех почечных артерий, повышением индекса резистивности на уровне междолевых артерий и увеличением времени максимального накопления и времени полувыведения радиофармпрепарата у больных СД 1 типа на стадии протеинурии.

Увеличение стажа заболевания СД 1 типа свыше 10 лет приводит, по данным ультразвукового исследования, к снижению минимальной скорости кровотока и повышению индекса резистивности в почечных артериях всех уровней, а по данным динамической нефросцинтиграфии – к снижению скорости клубочковой фильтрации.

Диагностический алгоритм исследования больных диабетической нефропатией включает использование на первом этапе ультразвуковой доплерометрии для выявления нарушения почечной гемодинамики, а на втором – использование динамической нефросцинтиграфии для оценки фильтрационной функции почек.

Список литературы:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Результаты реализации подпрограммы «сахарный диабет» федеральной целевой программы «предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями 2007-2012 годы», М., 2012.
2. Parving H.H., Rossing P. Diabetic nephropathy in 2014: Improved cardiorenal prognosis in diabetic nephropathy. *Nat. Rev. Nephrol.* 2015; 11 (2): 68-70. doi: 10.1038/nrneph.2014.238.
3. Tomino Y. Pathogenesis and treatment of chronic kidney

disease: a review of our recent basic and clinical data. *Kidney Blood Press Res.* 2014; 39 (5): 450-489. doi: 10.1159/000368458.

4. Meola M., Petrucci I., Giovannin L. et al. Ultrasound and color Doppler applications in nephrology. The normal kidney: anatomy, vessels and congenital anomalies. *G. Ital. Nefrol.* 2012; 29 (3): 333-347.
5. Zhang J.L., Morrell G., Rusinek H., et al. New magnetic reso-

nance imaging methods in nephrology. *Kidney Int.* 2014; 85 (4): 768-778.

6. Видюков В.И., Бессолова О.В., Герасимова Н.П. и др. Оценка компенсаторных возможностей почек на основе радионуклидных исследований. *Урология.* 2014; 2: 40-43.

7. Славнов В.Н., Савицкий С.Ю. Радионуклидные методы в диагностике осложнений сахарного диабета. *Артериальная гипертензия.* 2009; 2 (4):

8. Taylor A.T. Radionuclides in nephrourology, Part 2: pitfalls and diagnostic applications. *J. Nucl. Med.* 2014; 55 (5): 786-798.

9. Frieske I, Surma M.J., Rogozińska-Zawiślak A. et al. Parametric clearance kidney scintigrams; diagnostic potential in diabetes. *Nucl. Med. Rev. Cent. East Eur.* 2007; 10 (1): 16-20.

10. Rajic M., Ilic S., Vlajkovic M. et al. Radionuclide staging of renal function in type 1 diabetes mellitus. *Ren. Fail.* 2007; 29 (6): 685-691.

11. Ghadirpour A., Tarzamni M.K., Naghavi-Behzad M. et al. Renal vascular Doppler ultrasonographic indices and carotid artery intima-media thickness in diabetic nephropathy. *Med. Ultrason.* 2014; 16 (2): 95-99.

12. Leong-Poi H. Contrast ultrasound and targeted microbubbles: diagnostic and therapeutic applications in progressive diabetic nephropathy. *Semin. Nephrol.* 2012; 32 (5): 494-504.

13. Узнова А.Н., Кинзерский А.Ю., Безденежных И.А. Особенности почечной гемодинамики у детей с сахарным диабетом 1 типа. *Педиатрия.* 2005; 4: 20-23.

14. Шевелева В.Л., Прохоров Е.В., Лепихов П.А. Сонографическая характеристика состояния почечной гемодинамики у детей с сахарным диабетом 1 типа. *Буковинский*

вестник медицины. 2009; 13 (1): 72-74.

15. Saif A., Soliman N.A., Abdel-Hameed A. Early evaluation of renal hemodynamic alterations in type I diabetes mellitus with duplex ultrasound. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2010; 21 (2): 295-299.

16. Afsar B., Elsurur R. Comparison of renal resistive index among patients with Type 2 diabetes with different levels of creatinine clearance and urinary albumin excretion. *Diabet. Med.* 2012; 29 (8): 1043-1046.

17. Sugiura T., Wada A. Resistive index predicts renal prognosis in chronic kidney disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2009; 24: 2780-2785.

18. Youssef D.M., Fawzy F.M. Value of renal resistive index as an early marker of diabetic nephropathy in children with type-1 diabetes mellitus. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2012; 23 (5): 985-992.

19. Okten A., Dinç H., Kul M., et al. Renal duplex Doppler ultrasonography as a predictor of preclinical diabetic nephropathy in children. *Acta Radiol.* 1999; 40 (3): 246-249.

20. Шевелева В.Л., Прохоров Е.В. Патогенетические аспекты и диагностические критерии диабетической нефропатии у детей. *Таврический медико-биологический вестник.* 2009; 12, 1 (45): 188-191.

21. Růžek V., Kvapil M., Vaněček T. Ultrasonography of the kidneys for the detection of incipient diabetic nephropathy. *Vnitř. Lek.* 1993; 39 (8): 732-737.

22. Тазер И.Л., Филипкин М.А. Рентгенодиагностика заболеваний органов пищеварения у детей. М., Медицина, 1974. 287 с.

References:

1. Dedov I.I., Shestakova M.V. The results of the implementation of the subprogram "Diabetes" of the federal target program "Prevention and Control of Social Diseases 2007-2012, M., 2012.

2. Parving H.H., Rossing P. Diabetic nephropathy in 2014: Improved cardiorenal prognosis in diabetic nephropathy. *Nat. Rev. Nephrol.* 2015; 11 (2): 68-70. doi: 10.1038/nrneph.2014.238.

3. Tomino Y. Pathogenesis and treatment of chronic kidney disease: a review of our recent basic and clinical data. *Kidney Blood Press Res.* 2014; 39 (5): 450-489. doi: 10.1159/000368458.

4. Meola M., Petrucci I., Giovannin L. et al. Ultrasound and color Doppler applications in nephrology. The normal kidney: anatomy, vessels and congenital anomalies. *G. Ital. Nefrol.* 2012; 29 (3): 333-347.

5. Zhang J.L., Morrell G., Rusinek H., et al. New magnetic resonance imaging methods in nephrology. *Kidney Int.* 2014; 85 (4): 768-778.

6. Vidyukov V.I., Bessolova O.V., Gerasimova N.P. et al. Evaluation of compensation abilities of kidneys using radionuclide examination. *Urology.* 2014; 2: 40-43.

7. Slavnov V.N., Saviцкий S.Yu. Radionuclide methods in the diagnostics of diabetes complications. *Arterial hypertension.* 2009; 2 (4):

8. Taylor A.T. Radionuclides in nephrourology, Part 2: pitfalls and diagnostic applications. *J. Nucl. Med.* 2014; 55 (5): 786-798.

9. Frieske I, Surma M.J., Rogozińska-Zawiślak A. et al. Parametric clearance kidney scintigrams; diagnostic potential in dia-

betes. *Nucl. Med. Rev. Cent. East Eur.* 2007; 10 (1): 16-20.

10. Rajic M., Ilic S., Vlajkovic M. et al. Radionuclide staging of renal function in type 1 diabetes mellitus. *Ren. Fail.* 2007; 29 (6): 685-691.

11. Ghadirpour A., Tarzamni M.K., Naghavi-Behzad M. et al. Renal vascular Doppler ultrasonographic indices and carotid artery intima-media thickness in diabetic nephropathy. *Med. Ultrason.* 2014; 16 (2): 95-99.

12. Leong-Poi H. Contrast ultrasound and targeted microbubbles: diagnostic and therapeutic applications in progressive diabetic nephropathy. *Semin. Nephrol.* 2012; 32 (5): 494-504.

13. Uzunova A.N., Kinzerskiy A.Yu., Bezdenezhnikh I.A. Characteristics of renal hemodynamics in children with type 1 diabetes. *Pediatrics.* 2005; 4: 20-23.

14. Sheveleva V.L., Prokhorov EV, Lepikhov P.A. Sonographic characterization of the renal hemodynamics in children with type 1 diabetes. *Bukovinskiy journal of medicine.* 2009; 13 (1): 72-74.

15. Saif A., Soliman N.A., Abdel-Hameed A. Early evaluation of renal hemodynamic alterations in type I diabetes mellitus with duplex ultrasound. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2010; 21 (2): 295-299.

16. Afsar B., Elsurur R. Comparison of renal resistive index among patients with Type 2 diabetes with different levels of creatinine clearance and urinary albumin excretion. *Diabet. Med.* 2012; 29 (8): 1043-1046.

17. Sugiura T., Wada A. Resistive index predicts renal prognosis in chronic kidney disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2009; 24:

2780-2785.

18. Youssef D.M., Fawzy F.M. Value of renal resistive index as an early marker of diabetic nephropathy in children with type-1 diabetes mellitus. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2012; 23 (5): 985-992.

19. Okten A., Dinç H., Kul M., et al. Renal duplex Doppler ultrasonography as a predictor of preclinical diabetic nephropathy in children. *Acta Radiol.* 1999; 40 (3): 246-249.

20. Sheveleva V.L., Prokhorov V.L. Pathogenic aspects and diagnostic criteria for diabetic nephropathy in children. *Tavricheskiy medicobiological journal.* 2009; 12, 1 (45): 188-191.

21. Růžek V., Kvapil M., Vaněček T. Ultrasonography of the kidneys for the detection of incipient diabetic nephropathy. *Vnitř Lek.* 1993; 39 (8): 732-737.

22. Tager I.L., Filipkin M.A. Radiology of digestive system diseases in children. *M., Medicine,* 1974. 287 p.

ГИПОФРАКЦИОНИРОВАНИЕ ДОЗЫ ИЗЛУЧЕНИЯ ПРИ ДИСТАНЦИОННОЙ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кушнерова Е.В.¹, Крутилина Н.И.², Зверева Е.Л.¹

Разработка новой методики 3D-конформной лучевой терапии (ЛТ) местно-распространенного рака предстательной железы (РПЖ) с модуляцией интенсивности пучка излучения, с подведением интегрированного симультанного буста в режиме гипофракционирования.

Материалы и методы. С 2012 года на базе Гомельского областного клинического онкологического диспансера пролечено 82 пациента. Пациенты распределяются на две группы: основную и контрольную. В основной группе (42 пациента) проводилась 3D-ЛТ в режиме гипофракционирования. Разовая очаговая доза (РОД) 2,6 Гр до суммарной очаговой дозы (СОД) 65 Гр, всего 25 фракций за 5 недель. В контрольной группе 40 пациентов, получивших ЛТ в режиме стандартного фракционирования (РОД 2 Гр до СОД 78 Гр, всего 39 фракций за 7,5 недель). Все пациенты облучались на линейном ускорителе с обязательным контролем положения мишени в режиме реального времени. Средняя длительность лечения основной группы составила 35 дней, контрольной – 56 дней.

Результаты. Все пациенты удовлетворительно перенесли ЛТ. Нами проанализирована частота развития в обеих группах больных острых лучевых реакций с использованием шкалы EORTC/RTOG [15]. Острой гастроинтестинальной и генитоуренальной токсичности G3 не наблюдалось ни в одной из групп. Острая ректальная токсичность G1-2 наблюдалась у 22% [95% ДИ (9,5-34,5)] пациентов основной и у 26% [95% ДИ (12,4-39,6)] пациентов контрольной группы. Острая уренальная токсичность G1-2 имела место у 44% [95% ДИ (29,0-59,0)] основной и у 48% [95% ДИ (32,5-62,5)] пациентов контрольной группы. Разница статистически незначима ($p=0,31$).

Заключение. Предварительные данные показывают, что новый метод позволяет снизить число и степень выраженности острых лучевых реакций со стороны прямой кишки и мочевого пузыря, безопасен, позволяет сократить общее время курса ЛТ без снижения эффективности лечения. Метод требует дальнейшего исследования.

Ключевые слова: лучевая терапия, рак предстательной железы, гипофракционирование дозы излучения, IMRT.

HYPOFRACTIONATED EXTERNAL-BEAM RADIOTHERAPY FOR LOCALLY ADVANCED PROSTATE CANCER

Kushnerova E.V.¹, Krutilina N.I.², Zvereva E.L.¹

Development of new method of 3D-conformal radiotherapy (RT) for locally advanced prostate cancer (PC), with modulated intensity of radiation beam, providing integrated simultaneous boost in hypofractionated mode.

Materials and methods. Eighty-two patients have been treated in Gomel regional clinical oncology center since 2012. All the patients were divided into two groups: basic and control. In the study group (42 patients) 3D-RT in hypofractionated mode was performed. A single boost dose of 2.6 Gy to a total boost dose 65 Gy, 25 fractions within the 5 weeks. In the control group 40 patients were treated with RT in standard fractionation mode (single boost dose of 2 Gy to a total boost dose of 78 Gy, 39 fractions within 7.5 weeks). All patients were exposed to radiation at a linear accelerator with the mandatory control of the target's position in real time. The mean duration of treatment in the basic group was 35 days, in the control group - 56 days.

1 - УЗ «Гомельский областной клинический онкологический диспансер».

г. Гомель, Беларусь.

2 - ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования».

г. Минск, Беларусь.

1 - Gomel Regional Clinical Oncology Center.

Gomel, Belarus.

2 - Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education.

Minsk, Belarus.

Results. All patients undergone the RT satisfactorily. We analyzed the rate of acute radiation reactions development in both groups using a scale EORTC / RTOG [15]. Acute gastrointestinal and genitourinal toxicity G3 was not observed in any of the groups. Acute rectal toxicity G1-2 was observed in 22% patients in the basic group [95% DI (9,5-34,5)] and in 26% of cases in the control group [95% DI (12,4-39,6)]. Acute urenal toxicity G1-2 occurred in 44% patients in the basic group [95% DI (29,0-59,0)] and in 48% patients in the control group [95% DI (32,5-62,5)]. The difference is statistically insignificant ($p = 0,31$).

Conclusion. Preliminary results show that the new method can reduce the number and severity of acute radiation reactions from the rectum and bladder, it is safe, it reduces the total time course of radiation therapy without reducing the effectiveness of treatment. The method requires further examination.

Keywords: radiation therapy, prostate cancer, hypofractionated external-beam radiotherapy, IMRT.

Рак предстательной железы (РПЖ) во многих странах является одним из наиболее часто встречающихся злокачественных новообразований у мужчин среднего и пожилого возраста.

По материалам ВОЗ (база данных Globocan, 2012 г.) у 1,1 миллиона человек во всем мире был диагностирован РПЖ в 2012 г., что составило 15% от всех онкозаболеваний, диагностируемых у мужчин. При этом почти 70% случаев (759 000) приходится на более развитые регионы. Показатель заболеваемости в Европейском регионе в 2012 г. в среднем составил 59,3 на 100 000 мужского населения, приведенного по возрастной структуре к мировому стандарту - World. Эпидемиологические различия в уровнях заболеваемости по странам имеют очень широкий диапазон: от 20 (Украина) до 100-120 (Канада, Франция). Беларусь входит в группу стран с относительно низкой частотой заболевания. Но прогностические данные ВОЗ значительно отличаются от показателей Белорусского канцер-регистра (25,7 и 35,1 соответственно). Это связано с широким внедрением в последние годы метода ПСА-диагностики и внедрения скрининговых программ, которые привели к значительному увеличению частоты выявления скрыто протекающих форм, особенно местнораспространенного РПЖ [1].

В структуре онкологической заболеваемости Республики Беларусь РПЖ в 2013 г. впервые вышел на первое место и составил 15,9%, сместив рак легкого на 2-е ранговое место среди других злокачественных заболеваний у мужчин. За 10 лет показатели заболеваемости увеличились с 37,3 в 2004 г. (на 100 000 мужского населения) до 79,5 в 2013 г. Таким образом, примерно одна треть прироста объясняется влиянием изменений в возрастной структуре (постарением населения), а две трети – другими причинами, в значительной мере обусловленными успехами ранней диагностики и выявле-

нием скрыто протекающих форм злокачественных новообразований [1].

Скорость развития этой формы рака варьирует, поэтому у некоторых больных признаки заболевания могут не проявиться в течение многих лет. Среди заболевших РПЖ в 2013 году у 53,2% пациентов диагностирована 3-4 стадия заболевания. Средний возраст заболевших составляет 70 лет. Летальность при РПЖ уступает лишь летальности при раке легкого и, как причина смерти среди всех онкологических заболеваний, занимает 2-е место в мире [1].

По данным Европейской ассоциации онкоурологов (2011 год) лечение пациентов, страдающих РПЖ, с применением различных методов лучевой терапии обеспечивают такую же общую выживаемость и качество жизни, как и хирургическое лечение. При местнораспространенном РПЖ с высоким риском поражения тазовых лимфатических узлов лучший результат дает лучевая терапия в сочетании с антиандрогенами [2,3]. Появление современного радиотерапевтического оборудования и развитие диагностических технологий, широкое внедрение рентгеновских компьютерных томографов в практику дозиметрического планирования, применение современных методик подведения дозы, дали возможность применения в клинической практике методов конформной лучевой терапии. Данный вид лечения предусматривает максимальную концентрацию дозы излучения в опухоли и существенное снижение лучевой нагрузки на близлежащие нормальные органы и ткани за счет высокой конформности изодозного распределения.

В последние годы в радиотерапевтической практике все более широкое применение находит лучевая терапия с модуляцией интенсивности пучка под контролем визуализации в режиме реального времени. Эта методика позволяет создать изодозное распределение с различной дозой в двух или более отдельных частях мишени - технология симультанного интегрирован-

ного буста. Анализ проспективных исследований показал значительное снижение токсичности лучевой терапии за счет формирования конформного распределения дозы.

Использование лучевой терапии с модуляцией интенсивности пучка в режиме реального времени позволяет подводить более высокую дозу к опухоли с сохранением ограничений «доза – объем» для органов риска, что обеспечивает лучший локальный контроль [4,5,6,7].

Используя современное радиотерапевтическое оборудование и новые методики, эскалация дозы демонстрирует улучшение результатов и качества лечения [9,10].

Стандартное фракционирование дозы при РПЖ предполагает подведение 5 сеансов в неделю с разовой очаговой дозой (РОД) 1,8-2 Гр, суммарная очаговая доза (СОД) варьирует в диапазоне 70-78 Гр. Продолжительность лучевой терапии составляет 7-8 недель.

По данным рандомизированных исследований доказано, что более эффективен и экономически выгоден сокращенный курс лучевой терапии с увеличением РОД (гипофракционирования дозы). Эти курсы эквивалентны по эффективности или даже превосходят длительный стандартный режим [8,14].

Радиобиологическое обоснование.

Научное обоснование режимов гипофракционирования исходит из уникальных радиобиологических особенностей. Радиобиологическая основа гипофракционирования предполагает, что клетки РПЖ отвечают на лучевую терапию таким образом, что может быть математически смоделировано с классическим линейно-квадратичным уравнением:

$$S = Soe^{-\alpha D - \beta D^2}, \quad (1)$$

где S – клеточная выживаемость после лучевой терапии,

So – начальная клеточная популяция,

D – подводимая доза,

α и β – постоянные линейно-квадратичные компоненты уравнения [11].

Для того чтобы дать оценку относительной биологической активности (так называемая биологическая эффективная доза (BED)) уравнение может быть изменено следующим образом:

$$BED = nD \left(1 + \frac{D}{\alpha/\beta} \right),$$

где BED – биологическая эффективная доза,

n – количество сеансов лечения.

Соотношение α/β , которое исчисляется в Гр, характеризует радиочувствительность конкретного типа клеток. Это соотношение составляет приблизительно 10 Гр для большинства опухолей и быстрореагирующих нормальных тканей и менее 5 Гр для поздне реагирующих

тканей.

Стандартное фракционирование 1,8 Гр-2 Гр в день основывается на предпосылке, что терапевтический индекс, определяемый как вероятность эрадикации опухолевых клеток, деленный на риск повреждений нормальных тканей, оптимизируется с использованием малых доз за фракцию. Причина в том, что ответ опухолевых клеток пропорционален BED (2) и мало зависит от размера фракции в отличие от BED для поздне реагирующих тканей, окружающих опухоль. Однако опухолевые клетки РПЖ имеют более низкое α/β соотношение, чем нормальные ткани.

При РПЖ α/β соотношение составляет 1-4 Гр. В связи с этим была выдвинута гипотеза о том, что терапевтический индекс может быть увеличен путем увеличения дозы за фракцию выше стандартного уровня [12,13].

Цель исследования.

Разработка новой методики 3D-конформной лучевой терапии местнораспространенного РПЖ с модуляцией интенсивности пучка излучения с подведением интегрированного симультанного буста в режиме гипофракционирования.

Принцип метода состоит в создании неравномерного дозного распределения в трехмерном пространстве в соответствии с размерами и конфигурацией опухоли путем модуляции интенсивности, в каждом отдельном поле создаваемом многолепестковым коллиматором.

Выбор метода лечения осуществляется после оценки распространения опухоли и основывается на междисциплинарном подходе с учетом возраста пациента, сопутствующих заболеваний, ожидаемой продолжительности жизни, TNM классификации, индекса Глиссона, определенного при биопсии предстательной железы, исходного уровня простат специфического антигена (ПСА), прогностических факторов Д'Амико.

Предлучевая подготовка.

За 1 час до плановой компьютерной томографии и последующего лечения пациент опорожняет мочевой пузырь. Затем в течение 30 минут выпивает до 500 мл кипяченой воды. Накануне плановой компьютерной томографии выполняется очистительная клизма (объем воды 500-700 мл). При склонности к запорам за 24 часа до плановой компьютерной томографии назначаются растительные таблетированные слабительные препараты.

Процедура плановой компьютерной томографии (КТ) выполняется на жесткой, плоской деке стола компьютерного томографа в положении лежа на спине с использованием фрейма с подколенным фиксатором и фиксатором стоп. Положение рук на груди или за головой. Допускается использование вакуумного матраца (Рис.



Рис. 1. Положение пациента во время процедуры плановой компьютерной томографии.

1). Во время плановой КТ маркируется референсная точка (начало системы координат КТ), проекции осевого и ортогональных лазеров.

Границы сканирования: верхняя – верхний край тела L2, нижняя – 2 см ниже нижнего края седалищного бугра. Шаг сканирования 3 мм, толщина скана 3 мм.

Для более точного и корректного выделения объемов облучения и органов риска всем пациентам выполнялась плановая магнитно-резонансная томография (МРТ).

Полученные КТ и МРТ изображения при помощи методики Fuzion совмещались (Рис. 2 (а – в)).

Объемы облучения и органы риска.

Объемы облучения и органы риска выделялись на каждом КТ-скане. Выделялись следующие объемы:

1. Клинический объем облучения (СТVpn50) – предстательная железа, семенные пузырьки, тазовые лимфатические узлы.

2. Клинический объем облучения (СТVp65) – включает визуализируемую на МРТ опухоль (GTVp65), предстательную железу и проксимальную часть семенных пузырьков.

3. Планируемый объем облучения (PTVpn50) – СТVpn50 с краем отступа 10 мм во

всех направлениях.

4. Планируемый объем облучения (PTVp65) – СТVp65 с краем отступа 10 мм во всех направлениях, но каудально 5 мм.

5. Органы риска: прямая кишка (RECTUM), мочевой пузырь (BLADDER), головки обеих бедренных костей (FEMORAL HEADS), область кишечника (SM. BOWELL) и спинной мозг (SPINAL CORD) (Рис. 3).

Режим фракционирования и дозы.

Доза предписывается как средняя в PTV: для PTVpn50 РОД=2,0 Гр, СОД=50 Гр;

одновременный интегрированный буст PTVp65 РОД=2,6 Гр, СОД=65 Гр (всего 25 фракций за 5 недель).

Дозиметрическое планирование облучения.

Дозиметрическое планирование курса лучевой терапии (ЛТ) выполнялось

на компьютерных планирующих системах “Oncentra Master Plan” и Monaco (Elekta).

Оптимизация дозного распределения в мишени: D95% ≥95% объема PTV, но Dmax в PTV ≤110%.

При оптимизации дозы в органах риска учитывались рекомендации QUANTEC (Табл. №1).

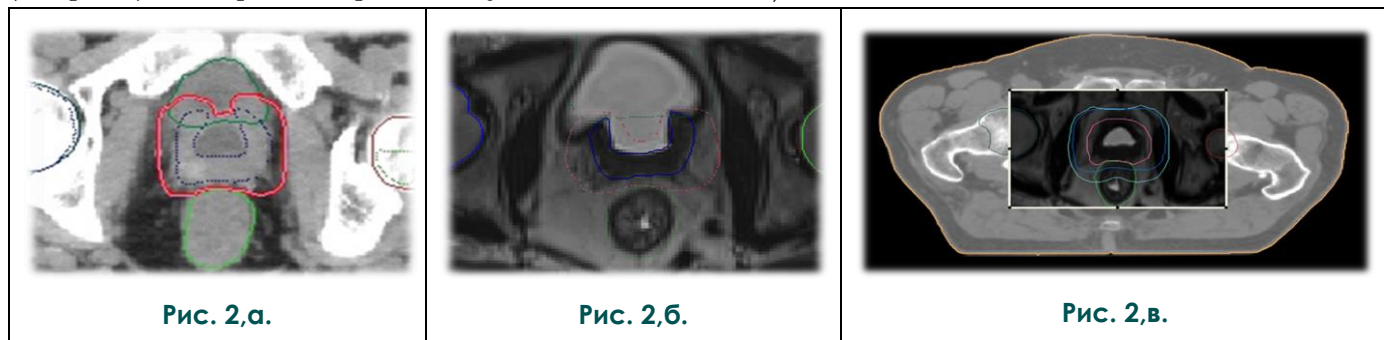


Рис. 2,а.

Рис. 2,б.

Рис. 2,в.

Рис. 2. Пример совмещения изображений при помощи методики Fuzion.

а - Плановая КТ, б - Плановая МРТ, в - Методика Fusion.

Таблица №1. Оптимизация дозы в органах риска.

Органы риска	
RECTUM	$V_{40 \text{ Гр}} \leq 50\%$ $V_{50 \text{ Гр}} \leq 45\%$ $V_{53 \text{ Гр}} \leq 40\%$ $V_{57 \text{ Гр}} \leq 20\%$ $V_{62 \text{ Гр}} \leq 5\%$
BLADDER	$V_{53 \text{ Гр}} \leq 50\%$ $V_{57 \text{ Гр}} \leq 35\%$ $V_{62 \text{ Гр}} \leq 25\%$ $V_{66 \text{ Гр}} \leq 15\%$
FEMORAL HEADS	$V_{40 \text{ Гр}} \leq 5\%$ $D_{\max} \leq 50 \text{ Гр}$
SM. BOWELL	$V_{45 \text{ Гр}} \leq 195 \text{ см}^3$ $D_{\max} \leq 56 \text{ Гр}$
SPINAL CORD	$D_{\max} \leq 40 \text{ Гр}$

Окончательное утверждение плана лечения осуществлялся после количественного (кривые гистограммы "Объем-Доза") и качественного (посрезового) анализа распределения дозы (Рис. 4).

Симуляция плана облучения.

Симуляция плана облучения производится на рентгеновском симуляторе Simulix Evolushion (Elekta). На коже пациента наносились несмываемые маркеры проекции изоцентра.

Процедура лучевой терапии.

Процедура лучевой терапии выполнялась на линейном ускорителе Synergy (Elekta) с энергией фотонов 10 MV. Укладка больного и контроль его положения на лечебном столе производится по осевому и ортогональному лазерам в положении фиксации пациента. Контроль и коррекция положения пациента выполнялись с помощью приложения XVI, которое реконструирует трехмерное объемное изображение из серии проекционных двумерных изображений и совмещает его с импортированным планировочными КТ-изображениями.

Полученные результаты.

С 2012 года на базе радиологического отделения №1 Гомельского областного

клинического онкологического диспансера пролечено 82 пациента. Пациенты распределяются на две группы: основную и контрольную. Средний возраст которых 70 лет.

В основной группе (42 пациента) проводилась 3D-лучевая терапия с модуляцией интенсивности пучка излучения с подведением интегрированного симультанного буста в режиме гипофракционирования (РОД 2,6 Гр до СОД 65 Гр, всего 25 фракций за 5 недель).

В контрольную группу включены 40 пациентов получивших ЛТ в режиме стандартного фракционирования (РОД 2 Гр до СОД 78 Гр, всего 39 фракций за 7,5 недель). Все пациенты облучались на линейном ускорителе Synergy (Elekta) с обязательным контролем положения мишени в режиме реального времени. Средняя длительность лечения пациентов основной группы составила 35 дней, контрольной – 56 дней.

Все пациенты обеих групп удовлетворительно перенесли ЛТ. Нами проанализирована частота развития в обеих группах больных острых лучевых реакций с использованием шкалы EORTC/RTOG [15]. Острой гастроинтестинальной и генитоуренальной токсичности G3 не наблюдалось ни в одной из групп. Острая ректальная токсичность G1-2 наблюдалась у 22% [95% ДИ (9,5-34,5)] пациентов основной и у 26% [95% ДИ (12,4-39,6)] пациентов контрольной группы. Острая уренальная токсичность G1-2 имела место у 44% [95% ДИ (29,0-59,0)] основной и у 48% [95% ДИ (32,5-62,5)] пациентов контрольной группы. Разница статистически незначима (p=0,31).

Заключение.

Применение принципиально нового органосохраняющего метода лечения пациентов раком предстательной железы – 3D-конформной лучевой терапии местно-распространенного РПЖ с модуляцией интенсивности пучка излучения с подведением интегрированного симультанного буста в режиме гипофракционирования, основанного на современных достижениях радиобиологии. Предварительные данные показывают, что новый метод позволяет снизить число и степень выраженности острых лучевых

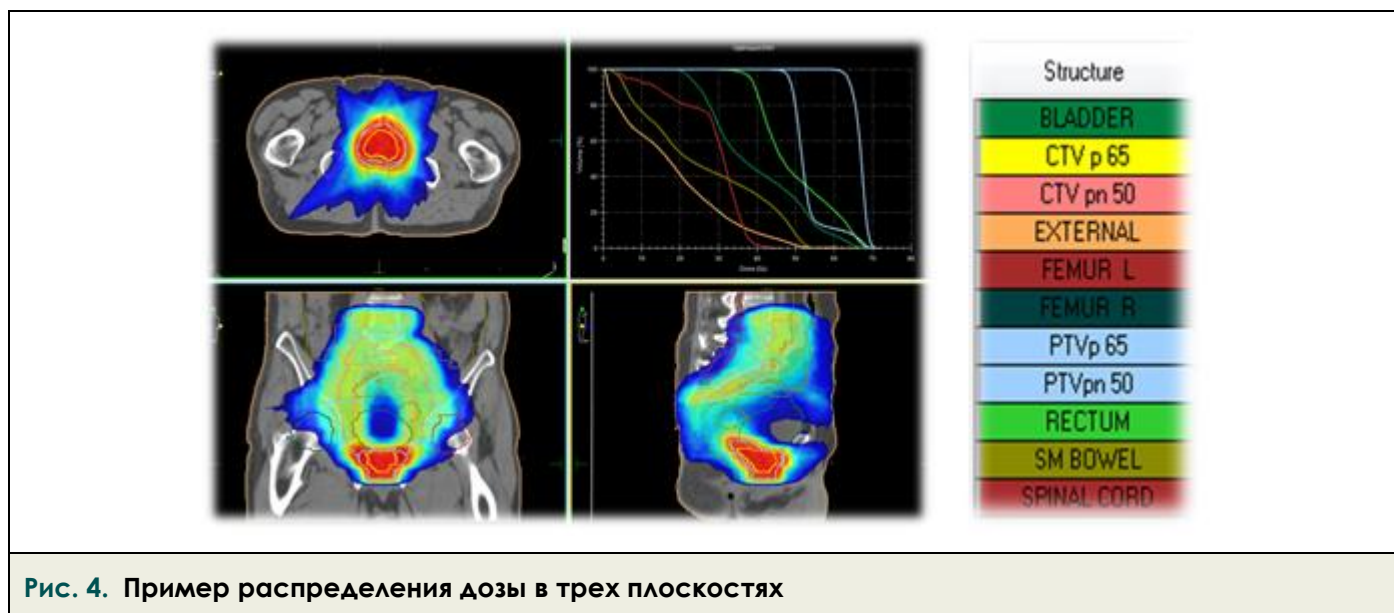


Рис. 4. Пример распределения дозы в трех плоскостях

реакций со стороны прямой кишки и мочевого пузыря. Данный метод безопасен, позволяет сократить общее время курса лучевой терапии

Список литературы:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Результаты реализации подпрограммы «сахарный диабет» федеральной целевой программы «предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями 2007-2012 годы», М., 2012.
2. Parving H.H., Rossing P. Diabetic nephropathy in 2014: Improved cardiorenal prognosis in diabetic nephropathy. *Nat. Rev. Nephrol.* 2015; 11 (2): 68-70. doi: 10.1038/nrneph.2014.238.
3. Tomino Y. Pathogenesis and treatment of chronic kidney disease: a review of our recent basic and clinical data. *Kidney Blood Press Res.* 2014; 39 (5): 450-489. doi: 10.1159/000368458.
4. Meola M., Petrucci I., Giovannin L. et al. Ultrasound and color Doppler applications in nephrology. The normal kidney: anatomy, vessels and congenital anomalies. *G. Ital. Nefrol.* 2012; 29 (3): 333-347.
5. Zhang J.L., Morrell G., Rusinek H., et al. New magnetic resonance imaging methods in nephrology. *Kidney Int.* 2014; 85 (4): 768-778.
6. Видюков В.И., Бессолова О.В., Герасимова Н.П. и др. Оценка компенсаторных возможностей почек на основе радионуклидных исследований. *Урология.* 2014; 2: 40-43.
7. Славнов В.Н., Савицкий С.Ю. Радионуклидные методы в диагностике осложнений сахарного диабета. *Артериальная гипертензия.* 2009; 2 (4):
8. Taylor A.T. Radionuclides in nephrourology, Part 2: pitfalls and diagnostic applications. *J. Nucl. Med.* 2014; 55 (5): 786-798.
9. Frieske I., Surma M.J., Rogozińska-Zawiślak A. et al. Parametric clearance kidney scintigrams; diagnostic potential in diabetes. *Nucl. Med. Rev. Cent. East Eur.* 2007; 10 (1): 16-20.
10. Rajic M., Ilic S., Vlajkovic M. et al. Radionuclide staging of renal function in type 1 diabetes mellitus. *Ren. Fail.* 2007; 29 (6): 685-691.
11. Ghadirpour A., Tarzamni M.K., Naghavi-Behzad M. et al. Renal vascular Doppler ultrasonographic indices and carotid artery intima-media thickness in diabetic nephropathy. *Med.*

без снижения эффективности лечения. Метод требует дальнейшего исследования.

Ultrason. 2014; 16 (2): 95-99.

12. Leong-Poi H. Contrast ultrasound and targeted microbubbles: diagnostic and therapeutic applications in progressive diabetic nephropathy. *Semin. Nephrol.* 2012; 32 (5): 494-504.
13. Узунова А.Н., Кинзерский А.Ю., Безденежных И.А. Особенности почечной гемодинамики у детей с сахарным диабетом 1 типа. *Педиатрия.* 2005; 4: 20-23.
14. Шевелева В.Л., Прохоров Е.В., Лепихов П.А. Сонографическая характеристика состояния почечной гемодинамики у детей с сахарным диабетом 1 типа. *Буковинский вестник медицины.* 2009; 13 (1): 72-74.
15. Saif A., Soliman N.A., Abdel-Hameed A. Early evaluation of renal hemodynamic alterations in type I diabetes mellitus with duplex ultrasound. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2010; 21 (2): 295-299.
16. Afsar B., Elsurer R. Comparison of renal resistive index among patients with Type 2 diabetes with different levels of creatinine clearance and urinary albumin excretion. *Diabet. Med.* 2012; 29 (8): 1043-1046.
17. Sugiura T., Wada A. Resistive index predicts renal prognosis in chronic kidney disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2009; 24: 2780-2785.
18. Youssef D.M., Fawzy F.M. Value of renal resistive index as an early marker of diabetic nephropathy in children with type-1 diabetes mellitus. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2012; 23 (5): 985-992.
19. Okten A., Dinç H., Kul M., et al. Renal duplex Doppler ultrasonography as a predictor of preclinical diabetic nephropathy in children. *Acta Radiol.* 1999; 40 (3): 246-249.
20. Шевелева В.Л., Прохоров Е.В. Патогенетические аспекты и диагностические критерии диабетической нефропатии у детей. *Таврический медико-биологический вестник.* 2009; 12, 1 (45): 188-191.
21. Růžek V., Kvapil M., Vaněček T. Ultrasonography of the kidneys for the detection of incipient diabetic nephropathy. *Vnitř. Lek.* 1993; 39 (8): 732-737.

22. Тазер И.Л., Филипкин М.А. Рентгенодиагностика заболеваний органов пищеварения у детей. М., Медицина, 1974.

287 с.

References:

1. Dedov I.I., Shestakova M.V. The results of the implementation of the subprogram "Diabetes" of the federal target program " Prevention and Control of Social Diseases 2007-2012, М., 2012.
2. Parving H.H., Rossing P. Diabetic nephropathy in 2014: Improved cardiorenal prognosis in diabetic nephropathy. *Nat. Rev. Nephrol.* 2015; 11 (2): 68-70. doi: 10.1038/nrneph.2014.238.
3. Tomino Y. Pathogenesis and treatment of chronic kidney disease: a review of our recent basic and clinical data. *Kidney Blood Press Res.* 2014; 39 (5): 450-489. doi: 10.1159/000368458.
4. Meola M., Petrucci I., Giovannin L. et al. Ultrasound and color Doppler applications in nephrology. The normal kidney: anatomy, vessels and congenital anomalies. *G. Ital. Nefrol.* 2012; 29 (3): 333-347.
5. Zhang J.L., Morrell G., Rusinek H., et al. New magnetic resonance imaging methods in nephrology. *Kidney Int.* 2014; 85 (4): 768-778.
6. Vidyukov V.I., Bessolova O.V., Gerasimova N.P. et al. Evaluation of compensation abilities of kidneys using radionuclide examination. *Urology.* 2014; 2: 40-43.
7. Slavnov V.N., Savickiy S.Yu. Radionuclide methods in the diagnostics of diabetes complications. *Arterial hypertension.* 2009; 2 (4).
8. Taylor A.T. Radionuclides in nephrourology, Part 2: pitfalls and diagnostic applications. *J. Nucl. Med.* 2014; 55 (5): 786-798.
9. Frieske I., Surma M.J., Rogozińska-Zawiślak A. et al. Parametric clearance kidney scintigrams; diagnostic potential in diabetes. *Nucl. Med. Rev. Cent. East Eur.* 2007; 10 (1): 16-20.
10. Rajic M., Ilic S., Vljakovic M. et al. Radionuclide staging of renal function in type 1 diabetes mellitus. *Ren. Fail.* 2007; 29 (6): 685-691.
11. Ghadirpour A., Tarzamni M.K., Naghavi-Behzad M. et al. Renal vascular Doppler ultrasonographic indices and carotid artery intima-media thickness in diabetic nephropathy. *Med. Ultrason.* 2014; 16 (2): 95-99.
12. Leong-Poi H. Contrast ultrasound and targeted microbubbles: diagnostic and therapeutic applications in progressive diabetic nephropathy. *Semin. Nephrol.* 2012; 32 (5): 494-504.
13. Uzunova A.N., Kinzerskiy A.Yu., Bezdenezhnikh I.A. Characteristics of renal hemodynamics in children with type 1 diabetes. *Pediatrics.* 2005; 4: 20-23.
14. Sheveleva V.L., Prokhorov EV, Lepikhov P.A. Sonographic characterization of the renal hemodynamics in children with type 1 diabetes. *Bukovinskiy journal of medicine.* 2009; 13 (1): 72-74.
15. Saif A., Soliman N.A., Abdel-Hameed A. Early evaluation of renal hemodynamic alterations in type I diabetes mellitus with duplex ultrasound. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2010; 21 (2): 295-299.
16. Afsar B., Elsurer R. Comparison of renal resistive index among patients with Type 2 diabetes with different levels of creatinine clearance and urinary albumin excretion. *Diabet. Med.* 2012; 29 (8): 1043-1046.
17. Sugiura T., Wada A. Resistive index predicts renal prognosis in chronic kidney disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2009; 24: 2780-2785.
18. Youssef D.M., Fawzy F.M. Value of renal resistive index as an early marker of diabetic nephropathy in children with type-1 diabetes mellitus. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2012; 23 (5): 985-992.
19. Okten A., Dinç H., Kul M., et al. Renal duplex Doppler ultrasonography as a predictor of preclinical diabetic nephropathy in children. *Acta Radiol.* 1999; 40 (3): 246-249.
20. Sheveleva V.L., Prokhorov V.L. Pathogenic aspects and diagnostic criteria for diabetic nephropathy in children. *Tavrisheskiy medicobiological journal.* 2009; 12, 1 (45): 188-191.
21. Růžek V., Kvapil M., Vaněček T. Ultrasonography of the kidneys for the detection of incipient diabetic nephropathy. *Vnitř Lek.* 1993; 39 (8): 732-737.
22. Тазер И.Л., Филипкин М.А. Радиология of digestive system diseases in children. М., Медицина, 1974. 287 с.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ДЕПОНИРОВАНИЯ ПИРОФОСАТА И ГИДРОКСИАПАТИТА КАЛЬЦИЯ

Филистеев П.А., Крючкова О.В.

Цель работы. Показать возможности современных методов лучевой диагностики в выявлении болезней накопления солей кальция. Рассмотрен патогенез и точки поражения скелетно-мышечной системы кристаллическими кальциевыми артропатиями. Освещены вопросы лучевой семиотики депонирования пирофосфата и гидроксиапатита кальция с учетом мультимодального подхода. Показаны ошибки диагностики и подходы к дифференциальному диагнозу.

Материалы и методы. Исследования проводились на МР-томографах 0,35 и 3 Тесла, 64-срезовом компьютерном томографе, ультразвуковых и рентгеновских аппаратах. После выявления хондрокальциноза, кальцинатов в сухожилиях одним из методов, для уточнения характера поражения выполнялось дообследование. Всего было обследовано 46 пациентов без предварительной подготовки по стандартным протоколам, 18 пациентам выполнено 2 и более методов лучевой диагностики. Среди направительных диагнозов преобладали артроз, разрывы сухожилий и менисков, тендиниты; пирофосфатная артропатия до лучевого обследования предполагалась у 1 пациента.

Выводы. Кристаллические артропатии встречаются в ежедневной рутинной практике врачей-рентгенологов и специалистов ультразвуковой диагностики. Понимание патогенеза и особенностей кальциноза скелетно-мышечной системы позволяет установить правильный диагноз, планировать адекватное лечение, так как депозиты солей кальция в суставном хряще стимулируют процессы остеоартроза, а в сухожилиях пролонгирует болевой и воспалительный процесс.

Ключевые слова: хондрокальциноз, пирофосфатная артропатия, псевдоподагра, кальцифицирующий тендинит, МРТ скелетно-мышечной системы, рентгенография суставов.

DIAGNOSTIC IMAGING OF CALCIUM PYROPHOSPHATE AND CALCIUM HYDROXYAPATITE DEPOSITION DISEASE (A REVIEW OF THE LITERATURE)

Filisteev P.A., Kryuchkova O.V.

Objective. To show the possibilities of modern methods of radiology in identification of diseases related with the accumulation of calcium salts. The pathogenesis and points of lesions of the muscular-skeletal system with calcium crystal arthropathy are considered. The questions of radiological semiotics of pyrophosphate and hydroxyapatite calcium accumulation connected with multimodal approach are explained. The mistakes in diagnosis and approaches to differential diagnosis are provided.

Materials and methods. The examinations were conducted on 0.35 and 3 Tesla MR-scanners, 64-slice CT scanner, ultrasound and x-ray. After the detection of chondrocalcinosis and calcification in the tendons using one of the methods, to clarify the nature of the lesion was performed an extra-examination. There were examined 46 patients without prior preparing in standard protocols, 18 patients underwent 2 or more methods of radiology diagnostics. The majority of referral diagnoses were arthrosis, tendon ruptures and meniscus ruptures, tendinitis, and before the radiological examination pyrophosphate arthropathy was assumed in 1 case.

Conclusions. Crystalline arthropathies occur in daily routine practice of radiologists and specialists of ultrasound diagnostics. The understanding of the pathogenesis and characteristics of the calcification of the musculoskeletal system allows to establish the correct diagnosis, to plan appropriate treatment, as the deposits of calcium salts in the articular

ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ.
Москва, Россия.

Central Clinical Hospital.
Moscow, Russia..

cartilage stimulate the processes of osteoarthritis and in tendon - cause pain and prolong the inflammatory process.

Keywords: chondrocalcinosis, pyrophosphate arthropathy, pseudogout, calcific tendinitis, MRI of the musculoskeletal system, joints radiography.

Болезни депонирования солей кальция представляют собой артропатии, связанные с отложением солей кальция (пирофосфата, гидроксиапатита, ортофосфата) в суставах, сухожильно-связочном аппарате и прилежащих мягких тканях. Отложение кальциевых депозитов в скелетно-мышечной системе на начальном этапе протекает бессимптомно, в дальнейшем манифестируя острым артритом или хронической артропатией. Этиология заболевания изучена недостаточно. К предрасполагающим факторам следует отнести гиперпаратиреоз, гемохроматоз, гемосидероз, гипотиреоз, нейропатическую артропатию. Болезни депонирования солей кальция можно условно разделить на 2 группы: болезни депонирования пирофосфата кальция и основных солей кальция (гидроксиапатита и ортофосфата). Это связано с тропностью кристаллов поражать разные элементы костно-суставной системы. Так, пирофосфат кальция, преимущественно откладывается в гиалиновом и фиброзно-волоконистом хряще: мениски коленного сустава, треугольный фиброзно-хрящевой комплекс лучезапястного сустава, суставной хрящ. Депозиты гидроксиапатита кальция в свою очередь чаще обнаруживаются в сухожилиях, периартикулярных мягких тканях, иногда формируют внутрисуставные, подкожные депозиты.

Болезни депонирования пирофосфата дигидрата кальция.

Отложения пирофосфата дигидрата кальция ассоциированы с такими заболеваниями, как хондрокальциноз, псевдоподагра, пирофосфатные артропатии. При хондрокальцинозе депозиты кристаллов кальция обнаруживаются в суставном хряще и менисках, частота развития заболевания увеличивается с возрастом. У 20 % пациентов наблюдается асимптомное течение - боли в суставах отсутствуют, патология является случайной находкой. Примерно половина всех случаев заболевания сопровождается рентгенологическими признаками дегенеративного артроза. Коленный сустав вовлекается наиболее часто, реже - кисти, плечевые, локтевые и голеностопные суставы. Диагноз хондрокальциноза обычно подтверждается данными рентгенографии, несмотря на относительно низкую точность метода в выявлении кальцификации суставного хряща. Чувствительность рентгенографии в выявлении кальциевых депозитов по данным Fisseler-Eckoff и Muller [1]

составила 39,2% (3228 пациента с интраоперационной верификацией). Для хондрокальциноза типично обызвествление суставного диска лучезапястного сустава. В коленном суставе на рентгенограммах будет определяться снижение прозрачности суставных щелей с появлением рентгенопозитивных включений в их проекции (точно, в виде полосок или конгломератов) (Рис. 1 (а, б)).

УЗИ костно-мышечной системы в общем и суставов, в частности, является достаточно эффективным, безопасным и хорошо переносимым пациентами методом выявления хондрокальциноза. Применение линейных высокочастотных поверхностных датчиков в руках опытного специалиста ультразвуковой диагностики позволяет обнаруживать отложения кристаллов кальция не только в гиалиновом суставном хряще, но и в синовиальной выстилке сустава, менисках, сухожилиях мышц. Кристаллы пирофосфата кальция на УЗИ выглядят как гиперэхогенные точечные или сгруппированные глыбчатые структуры без эффекта или с незначительным эффектом дистальной акустической тени. Артропатию, ассоциированную с отложениями кристаллов кальция, по УЗИ нередко приходится дифференцировать с подагрой и артритом. У пожилых пациентов хондрокальциноз часто дебютирует в виде моно- или полиартрита с подострыми и хроническими атаками длительностью от 4 недель до нескольких месяцев, что требует исключения инфекционного или аутоиммунного характера воспалительных изменений. Отличительными особенностями хондрокальциноза будет наличие кальциевых депозитов в суставном хряще и отсутствие деструкции костной ткани.

Псевдоподагра наблюдается у 25 % больных с хондрокальцинозом. Для нее характерно острое начало с болью, гиперемией, отёком сустава и ограничением подвижности. Наиболее часто поражается коленный сустав, приступ сопровождается лихорадкой. К факторам, способствующим выходу кристаллов в околосуставные ткани при псевдоподагре, относят гипокальциемию, разрушение хрящевого матрикса при биомеханических воздействиях или воспалении. Следует помнить, что формирование кристаллов уратов при подагре происходит в синовиальных клетках, в то время как дигидропирофосфат кальция при псевдоподагре на



Рис. 1,а.

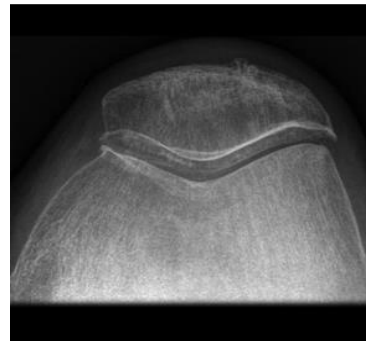


Рис. 2,б.

Рис. 1. Рентгенограмма.

а - Рентгенограмма лучезапястного сустава, прямая проекция. Определяется обызвествление локтевого диска в виде глыбчатых рентгенопозитивных включений, сливающихся между собой.

б - Рентгенограмма пателло-фemorального сустава: отмечается выраженное обызвествление суставного хряща надколенника практически на всем протяжении с формированием его рентгенопозитивного контура (в норме не визуализируется).

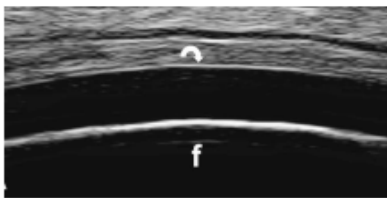


Рис. 2,а.

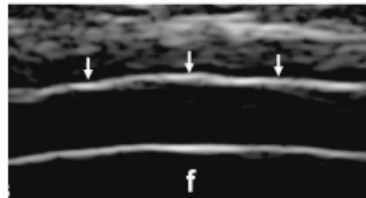


Рис. 2,б.

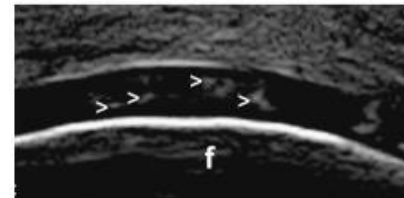


Рис. 2,в.

Рис. 2. УЗИ гиалинового хряща мыщелка бедренной кости.

а - Здоровый доброволец. Хрящ ограничен двумя гиперэхогенными и четкими краями. Поверхностный край (хондросиновиальный переход) обычно тоньше, чем глубокий (остеохондральный переход). Эхоструктура хрящевой ткани однородно анэхогенная.

б - Подагра. Наблюдается гиперэхогенное утолщение хондросиновиального перехода в связи с отложением кристаллов моноурата натрия на поверхности суставного хряща (стрелка).

в - Хондрокальциноз (псевдоподагрический вариант). Структура суставного хряща диффузно неоднородная за счет множественных гиперэхогенных вкраплений, находящихся в толще хрящевого матрикса.



Рис. 3.

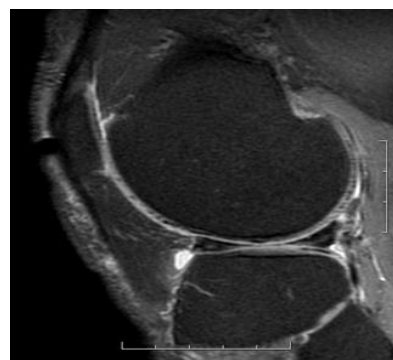


Рис. 4.

Рис. 3. КТ коленного сустава, фронтальная плоскость.

Выявляются линейные зоны обызвествления суставного хряща, расположенные вдоль его поверхностного слоя, а также выраженный кальциноз медиального мениска.

Рис. 4. МРТ коленного сустава в сагиттальной плоскости, PD-взвешенные изображения с подавлением сигнала от жира.

В суставном хряще мыщелков бедренной и большеберцовой костей, а также надколенника, определяются множественные гипоинтенсивные очаги размерами 1-2 мм и линейные полосы (кальциевые депозиты), расположенные преимущественно в радиальной и промежуточной зонах суставного хряща.

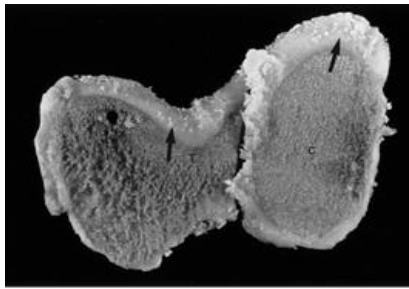


Рис. 5,а.

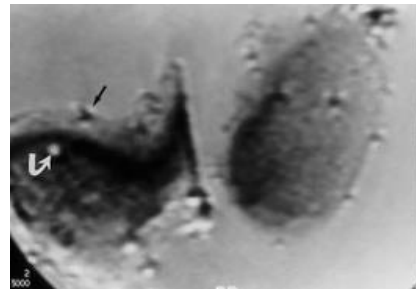


Рис. 5,б.

Рис. 5.

а - Визуальный осмотр препаратов суставного хряща выявляет множественные белые вкрапления кристаллов, распределенные вдоль суставной поверхности.

б - МРТ демонстрирует множественные точечные очаги отложения кристаллов кальция в суставном хряще, имеющие гипоинтенсивный МР-сигнал на PD-взвешенных изображениях. Вокруг отдельных очагов определяется эффект «галло» за счет артефактов магнитной восприимчивости.



Рис. 6,а.



Рис. 6,б.

Рис. 6.

а - Рентгенограмма левого коленного сустава, прямая проекция. Отмечается обызвествление фиброзно-волокнистого хряща обоих менисков, более выраженное с внутренней стороны.

б - МРТ в коронарной плоскости (T1-ВИ) левого коленного сустава.

Отмечается изменение структуры менисков по типу линейного повышения МР-сигнала, характерного для дегенеративных изменений. Убедительных признаков обызвествлений менисков не определяется.



Рис. 7,а.

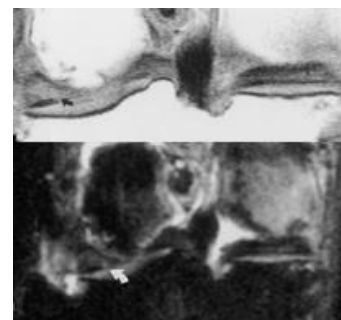


Рис. 7,б.

Рис. 7.

а - Рентгенограмма коленного сустава, прямая проекция. Отмечаются массивные кальцификаты в латеральном мениске.

б - МРТ коленного сустава, фронтальная плоскость, режим T1 и STIR. Определяется обширная зона повышения МР-сигнала в латеральном мениске, выходящая на нижнюю суставную поверхность, ошибочно трактованная как разрыв.

первом этапе откладывается непосредственно в гиалиновом хряще. Это обуславливает разницу в распределении депозитов кристаллов на поверхности или же в толще хрящевого матрикса и позволяет высказаться о природе изменений (Рис. 2). Точность УЗИ в диагностике хондрокальциноза по данным ряда авторов достаточно высокая, чувствительность 68,7-86,7%, специфичность 96,4-97,6% [2-3].

Хроническая пирофосфатная артропатия сопровождается постоянными болями в суставах, скованностью по утрам, припухлостью и тугоподвижностью суставов в связи с болевым синдромом.

Компьютерная томография (КТ) в настоящее время выполняет вспомогательную роль при исследовании суставов и применяется, главным образом, при подозрении на костно-травматическое повреждение, а также для уточнения результатов рентгенографии. Это связано с низким мягкотканым контрастом КТ и лучевой нагрузкой. Тем не менее, на компьютерных томограммах могут быть прекрасно выявлены отложения солей кальция в суставном хряще и менисках. На ранних этапах кристаллы пирофосфата кальция депонируются в суставном хряще, в дальнейшем происходит их отложение в трещинах пораженного суставного хряща и синовиальной мембране с последующей тотальной минерализацией суставного матрикса. Из-за высокой плотности кальциевые депозиты будут представлены гиперденсными ядрами или линиями, расположенными вдоль границы хрящевой выстилки мышечков и в их толще (Рис. 3).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является «золотым» стандартом в диагностике заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата. С помощью МРТ одинаково успешно подтверждаются травматические и воспалительные изменения. Стандартное МР-исследование суставов включает в себя T1, T2 и протонно-взвешенные (PD) последовательности. Отложения кристаллов кальция в суставном хряще будут характеризоваться гипоинтенсивным МР-сигналом во всех режимах. В работе J. Beltran et al. [4] МРТ продемонстрировала больший объем кальциевого поражения суставного хряща, чем рентгенография. В рутинной практике информативными в диагностике хондрокальциноза оказываются PD-взвешенные последовательности – на фоне гиперинтенсивного суставного хряща удается выявить даже мелкие кальциевые включения (Рис. 4).

В поверхностном и промежуточном слое хряща кристаллы кальция формируют несимметричные конгломераты, локализованные в коллагеново-протеогликановом матриксе и вокруг хондроцитов. В радиальном и базальном

слое депозиты солей кальция имеют круглую или овоидную форму с неровными контурами. Структура хряща вокруг кальциевых депозитов не страдает. В диагностике хондрокальциноза хорошо зарекомендовали себя 3D-градиентные импульсные последовательности такие, как SPGR, FFE, FLASH. За счет высокого сигнала от хрящевого матрикса и артефактов магнитной восприимчивости можно легко обнаружить резко гипоинтенсивные кальциевые депозиты. В некоторых случаях вокруг гипоинтенсивных кальциевых депозитов на МР-томограммах могут появляться участки гиперинтенсивного свечения по типу «гало», соответствующие артефактам. Это связано с разницей в магнитной восприимчивости хрящевого матрикса и кристаллов кальция, что вызывает локальную неоднородность магнитного поля и неомогенность МР-сигнала (Рис. 5 (а, б)).

Дифференциальный диагноз хондрокальциноза на МРТ следует проводить с артефактами магнитной восприимчивости вокруг шовного материала после операций на суставах, свободными внутрисуставными телами, краевыми остеофитами и отложением гемосидерина у пациентов с гемартрозом.

Особый интерес представляет собой МРТ исследование менисков при отложении в них кристаллов кальция. По данным Yang et al. [5] кальциноз менисков встречается чаще, чем гиалинового суставного хряща, с преобладанием данного поражения у мужчин.

Несмотря на плотное строение кальциевых депозитов, при МР-обследовании менисков они могут иметь гиперинтенсивный сигнал как на T1-взвешенных изображениях, так и на PD-изображениях с жироподавлением и даже в последовательности STIR (Рис. 6 (а, б)). Четкого объяснения этому феномену нет. Считается, что кристаллическое строение солей кальция и высокая плотность уменьшают время релаксации T1 [4]. На МР-томограммах отложения солей кальция практически неотличимы от дегенеративных изменений и повреждений менисков, что может приводить к ошибочной диагностике. Участки кальциноза фиброзноволокнистого хряща менисков часто занимают большой объем и распространяются на суставные поверхности и поэтому могут быть неверно интерпретированы как разрывы (Рис. 7 (а, б)). В исследовании Shaifali Kaushik et al. [6] было показано снижение точности диагностики разрывов менисков с 97% до 78% в случае их хондрокальциноза.

Болезни депонирования основных фосфатов кальция.

Комплекс патологических процессов, обусловленный эктопическим отложением ортофосфата дигидрата и гидроксиапатита кальция, составляет понятие болезни отложения



Рис. 8.

Рис. 8. Рентгенограмма левого плечевого сустава, прямая проекция.

Над большим бугорком плечевой кости, по ходу сухожилия надостной мышцы, определяется кальцинат с достаточно четкими контурами, размерами 17x6 мм. По нижнему контуру визуализируются мелкие глыбчатые кальциевые депозиты размерами 1-3 мм.

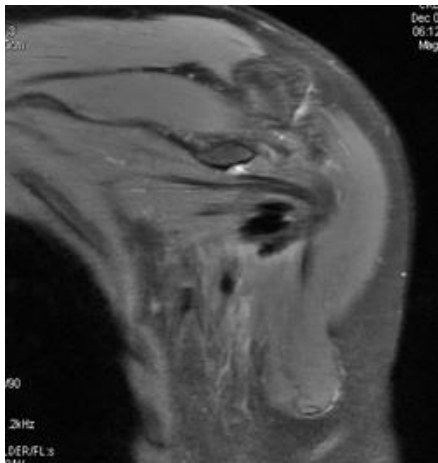


Рис. 9,а.

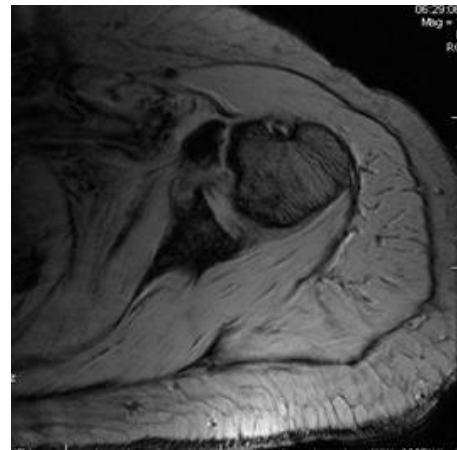


Рис. 9,б.

Рис. 9. МРТ плечевого сустава, фронтальная (а) и аксиальная (б) плоскость.

Визуализируется массивный кальциевый депозит в сухожилии подлопаточной мышцы, гипоинтенсивный на PD с жироподавлением и T2 (градиентное эхо). Воспалительные изменения в толще сухожилия и рядом расположенной субклювовидной сумке не определяются.

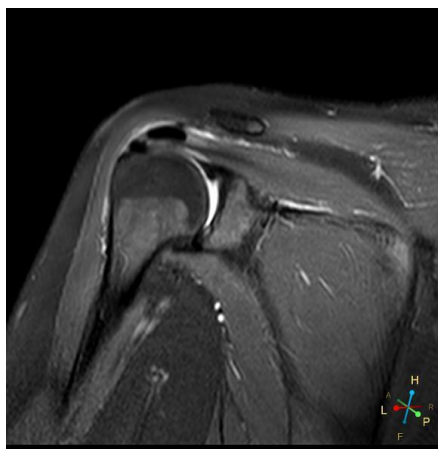


Рис. 10.

Рис. 10. МРТ плечевого сустава, фронтальная плоскость.

В дистальных отделах сухожилия надостной мышцы визуализируются 2 кальцификата округлой и овальной формы. Прилежащие отделы сухожилия отечны за счет миграции кальциевых депозитов, воспалительной реакции. Также отмечается распространение воспалительных изменений на субакромиальную сумку плечевого сустава - субакромиальный бурсит.

основных фосфатов кальция. Гидроксиапатит кальция входит в состав костей и представляет собой минеральное соединение с размерами 70-300 нм, по мере образования конгломератов гидроксиапатит кальция становится видим микроскопически и с помощью методов лучевой диагностики. Считается, что причиной возникновения отложения кристаллов основных солей кальция является предшествующая травма или нарушение васкуляризации.

гут выглядеть по-разному в зависимости от времени их возникновения. Свежие депозиты имеют относительно низкую плотность, облако-видную форму и плохо очерченные края. Старые кальцификаты, в свою очередь, более плотные, имеют четкие контуры (Рис. 8). Обширные кальцификаты могут претерпевать кистозную трансформацию.

На МР-томограммах кристаллы гидроксиапатита кальция имеют низкий сигнал на T2 и



Рис. 11,а.



Рис. 11,б.

Рис. 11. Ретрофарингеальный тендинит.

а - Рентгенография шейного отдела позвоночника, боковая проекция.

б - КТ шейного отдела позвоночника, сагиттальная плоскость. Чуть ниже и кпереди от передней дужки атланта, по ходу сухожилия длинной мышцы шеи, визуализируется гиперденсная структура - кальцификат размерами 6х5 мм.

Наиболее часто изменения возникают в сухожилиях ротаторной манжеты плечевого сустава доминантной руки. Излюбленная локализация - критическая зона (зона Кодмана) в сухожилии надостной мышцы вблизи большого бугорка плечевой кости. Именно здесь наблюдается физиологический дефицит кровоснабжения волокон сухожилия, приводящий к частой ишемии и гипоксии, и как следствие - к склонности к воспалительным процессам, замедленной репарации. Гипоксия также стимулирует процессы фиброзно-хрящевой метаплазии с кальцификацией, активацию энхондральной оссификации, остеобластов. Кальцификация способствует дальнейшему прогрессированию дегенеративных изменений, а также развитию воспалительной реакции вследствие повышенной секреции цитокинов и протеолитических ферментов в этой зоне, фагоцитоза кристаллов моноцитами и макрофагами [7].

Депозиты солей кальция могут не вызывать никакой клинической симптоматики и быть случайной рентгенологической находкой. На рентгенограммах кальциевые депозиты мо-

гут выглядеть по-разному в зависимости от времени их возникновения. Свежие депозиты имеют относительно низкую плотность, облако-видную форму и плохо очерченные края. Старые кальцификаты, в свою очередь, более плотные, имеют четкие контуры (Рис. 8). Обширные кальцификаты могут претерпевать кистозную трансформацию.

На МР-томограммах кристаллы гидроксиапатита кальция имеют низкий сигнал на T2 и PD-взвешенных томограммах. На T1-взвешенных томограммах при высоком содержании кальция (30-40%), кальциевые депозиты выглядят гипоинтенсивными за счет эффектов магнитной восприимчивости (Рис. 9 (а, б)). Если концентрация кальция снижается, начинают доминировать эффекты поверхностного взаимодействия протонов с кальцинированной тканью, укорачивая время релаксации T1. В результате на T1-ВИ отдельные кальциевые депозиты могут выглядеть изо- или даже гиперинтенсивными.

Манифестной формой кристаллической артропатии является острый кальцифицирующий тендинит. Провоцирующими факторами выступают травмы сухожилий, чрезмерная физическая нагрузка, реже - соматическое заболевание, приводящее к миграции кристаллов из кальцификата в прилежащие отделы сухожилия, а также окружающие ткани с развитием бурной воспалительной реакции. Кальцифицирующий тендинит наиболее часто возникает в сухожилии надостной мышцы, сопровождается сильным болевым синдромом, пораженный су-

став выглядит припухшим, нередко гиперемирован, движения в нем затруднены. В случае прорыва солей кальция в суставную сумку (кальцифицирующий бурсит) появляется пульсирующая боль в плече [8]. МРТ плечевого сустава указывает на локализацию кристаллов кальция в сухожилии, степень отека мягких тканей, вовлечение суставных сумок (Рис. 10).

Также описаны случаи депонирования солей кальция в желтые связки, твердую мозговую оболочку, ахиллово сухожилие, сухожилия трицепса и квадрицепса, сумку локтевого отростка.

дела позвоночника и часто используется в качестве единственного метода визуализации. Это создает трудности в интерпретации при кальцифицирующем тендините, особенно в стандартном режиме сканирования без использования градиентных последовательностей и аксиальных срезов на атлантодентальную область. МРТ более чувствительна в идентификации реактивного воспаления длинной мышцы шеи, чем собственно отложений кальция в толще сухожилия. Воспаленная мышца представляется увеличенной в объеме, набухшей, с характерным повышением МР-сигнала на T2,



Рис. 12,а.



Рис. 12,б.

Рис. 12. Ретрофарингеальный тендинит. МРТ шейного отдела позвоночника, сагиттальная плоскость, режим T1-ВИ (а) и T2-ВИ (б).

Отмечается выраженное увеличение в объеме и миофасциальный отек длинной мышцы шеи с расширением ретрофарингеального пространства вентрально. Кальцификат в сухожилии длинной мышцы шеи четко не определяется.

Особый интерес представляет острый ретрофарингеальный кальцинирующий тендинит [9] – воспалительный процесс сухожилия длинной мышцы шеи. В его основе лежит отложение кристаллов гидроксиапатита кальция в верхней косой части длинной мышцы шеи, распространяющейся от переднебоковых отделов атланта до 3-4 грудных позвонков. Патологическое состояние возникает у пациентов с 3 по 6 декаду жизни и сопровождается острой болью в шее, напряжением мышц, дисфагией, лихорадкой и умеренным лейкоцитозом. Клиническая картина может быть схожа с ретрофарингеальным абсцессом. Рентгенография и КТ шейного отдела позвоночника играют важнейшую роль в выявлении аморфных кальцификатов в проксимальных отделах сухожилий длинной мышцы шеи, несколько ниже передней дужки атланта. МРТ получила широкое распространение при патологии шейного от-

T2 FS и STIR последовательностях. Превентивная и ретрофарингеальная клетчатка нередко пропитывается жидкостью.

Все это приводит к ложной диагностике с включением в диагностический ряд более грозных заболеваний и их осложнений. К числу ошибочных трактовок рентгенологов следует отнести инфекционный гнойно-воспалительный ретрофарингеальный процесс, перелом шейного позвонка со смещением отломка, оссифицирующий миозит, опухолевое поражение (первичное по типу рабдомиосаркомы или метастатическое). Для того, чтобы установить правильный диагноз, необходимо оценить состояние ретрофарингеальных лимфоузлов, наличие жидкостных скоплений, изменения в шейных позвонках. При кальцифицирующем тендините заглоточные лимфатические узлы не увеличены, отсутствуют осумкованные жидкостные скопления (абсцессы) с контрастированными стен-

ками в заглочном пространстве или самой длинной мышце шеи, не определяется деструктивно-воспалительных и травматических изменений шейных позвонков. Наиболее важным критерием остается обнаружение кальциевых депозитов в сухожилии длинной мышцы шеи типичной локализации, размеры и форма которых могут серьезно варьировать [10]. Таким образом, МРТ исследование при подозрении на кальцифицирующий тендинит необходимо дополнять рентгенографией или КТ для подтверждения диагноза, особенно при диссоциации клиничко-лабораторных показателей с МР-картиной.

Список литературы:

1. Fisseler-Eckhoff A, Muller KM. Arthroscopy and chondrocalcinosis. *Arthroscopy* 1992;8:98±104
2. A “new” technique for the diagnosis of chondrocalcinosis of the knee: sensitivity and specificity of high-frequency ultrasonography. Georgios Filippou et al. *Ann Rheum Dis* 2007;66:1126–1128.
3. Hyaline cartilage involvement in patients with gout and calcium pyrophosphate deposition disease. An ultrasound study E. Filippucci M.D.y*, M. Gutierrez M.D.y, D. Georgescu M.D.z, F. Salaffi M.D.y and W. Grassi M.D. *Osteoarthritis and Cartilage* (2009) 17, 178-181
4. Chondrocalcinosis of the hyaline cartilage of the knee: MRI manifestations. J. Beltran et al. *Skeletal Radiol* (1998) 27:369±374
5. Yang BY, Sartoris DJ, Resnick D, Clopton P. Calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease: frequency of tendon

References:

1. Fisseler-Eckhoff A., Muller K.M. Arthroscopy and chondrocalcinosis. *Arthroscopy*. 1992; 8: 98-104.
2. Georgios Filippou et al. A “new” technique for the diagnosis of chondrocalcinosis of the knee: sensitivity and specificity of high-frequency ultrasonography. *Ann Rheum Dis*. 2007; 66: 1126–1128.
3. Filippucci E., Gutierrez M., Georgescu D., Salaffi F. and Grassi W. Hyaline cartilage involvement in patients with gout and calcium pyrophosphate deposition disease. *An ultrasound study. Osteoarthritis and Cartilage*. 2009; 17: 178-181.
4. Beltran J. et al. Chondrocalcinosis of the hyaline cartilage of the knee: MRI manifestations. *Skeletal Radiol*. 1998; 27: 369-374.
5. Yang B.Y., Sartoris D.J., Resnick D., Clopton P. Calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease: frequency of tendon

Заключение.

Современные методы лучевой диагностики являются эффективным способом неинвазивного обнаружения болезней депонирования солей кальция различной локализации. При планировании лечения следует учитывать факт минерализации суставного хряща, так как соли кальция уменьшают его способность противостоять механической нагрузке и ускоряют процессы остеоартроза; депонирование кристаллов кальция в сухожилиях пролонгирует болевой и воспалительный процесс.

- calcification about the knee. *J Rheumatol* 1996;23:883–888
6. Shaifali Kaushik et al. Effect of Chondrocalcinosis on the MR Imaging of Knee MenisciAJR:177, October 2001 905
7. Gondos B. Observations on periarthritis calcarea. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1957;77:93-108.
8. Носкова Т. С., Широкова К. Ю., Бахтиярова Т. И., Филимонова Н. С. Болезни отложения кристаллов кальция: клиника и лечение // *Клин. геронтол*. 2012; 3–4: 59–63.
9. R.V. Razon, A. Nasir, G.S. Wu, et al.: Retropharyngeal calcific tendonitis: Report of two cases. *J Am Board Fam Med*. 22 (1):84-88 2009)
10. Farpour F, Phan SJ, Burns J, Tehranzadeh J. Enhanced MR imaging of the shoulder, and sternoclavicular and acromioclavicular joint arthritis in primary hemochromatosis. *Rheumatol Int*. 2011;31:395-398. Epub 2009 Oct 14..

6. Shaifali Kaushik et al. Effect of Chondrocalcinosis on the MR Imaging of Knee. *MenisciAJR*. 2001; 177: 905.
7. Gondos B. Observations on periarthritis calcarea. *Am J Roentgenol Radium. Ther Nucl Med*. 1957; 77: 93-108.
8. Noskova T.S., Shirokova K.Yu., Bakhtiyarova T.I., Filimonova N.S. Calcium deposition disease: clinical findings and treatment. *Clinical gerontology*. 2012; 3(4): 59–63.
9. Razon R.V., Nasir A. , Wu G.S., et al. Retropharyngeal calcific tendonitis: Report of two cases. *J Am Board Fam Med*. 2009; 22 (1): 84-88.
10. Farpour F., Phan S.J., Burns J., Tehranzadeh J. Enhanced MR imaging of the shoulder, and sternoclavicular and acromioclavicular joint arthritis in primary hemochromatosis. *Rheumatol Int*. 2011; 31: 395-398. Epub 2009 Oct 14.

ОСНОВЫ ИНТЕРПРЕТАЦИИ ДИФФУЗИОННО-ВЗВЕШЕННОЙ ТОМОГРАФИИ ВСЕГО ТЕЛА

Гележе П.Б., Трофименко И.А., Морозов С.П.

Роль диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии в онкологии неуклонно растет. Диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) всего тела наиболее широко применяются при М-стадировании и контроле терапии онкологических заболеваний. Повышенный уровень сигнала ДВИ при высоком b-факторе является признаком ограничения диффузии, что встречается при патологии, но в некоторых случаях в нормальных тканях и при артефактах. Следует помнить о возможности артефактов для предотвращения ложноположительных результатов ДВИ всего тела. В данной работе обсуждаются основы интерпретации ДВИ всего тела, в том числе наиболее распространенные ошибки и пути их избежания.

Европейский Медицинский Центр.
г. Москва, Россия.

Ключевые слова: онкология, ДВИ всего тела, диффузия, метастазы, артефакты.

THE BASICS OF WHOLE BODY DIFFUSION-WEIGHTED IMAGING INTERPRETATION

Gelezhe P.B., Trofimenko I.A., Morozov S.P.

The role of whole body diffusion-weighted imaging (WB DWI) in oncology is increasing. WB DWI is nowadays widely used in oncology, particularly in cancer M-staging and treatment control. Bright signal at DWI with high b-value corresponds to diffusion restriction, which can represent pathology as well as normal tissue and even artifact. One should take this peculiarity into account to avoid false-positive interpretation of whole-body DWI. We discuss main pitfalls in WB DWI interpretation and how to avoid them.

European Medical Center.
Moscow, Russia.

Keywords: oncology, whole body DWI, diffusion, metastases, artifacts.

Принято считать, что методика получения диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ) вошла в арсенал магнитно-резонансной томографии не так давно, однако с момента первого применения ДВИ в клинической практике прошло более двух десятилетий [1]. Впервые направлением, показавшим возможности принципиально новой контрастности ДВИ, стала диагностика ишемических изменений в веществе головного мозга [2]. В настоящее время ДВИ применяется практически во всех областях МР-диагностики, включая визуализацию молочных желез, органов живота и таза, а также в исследованиях всего тела.

В онкологической радиологии всегда существовала потребность в исследованиях всего тела, которые были бы легко воспроизводимы, доступны и мало подвержены артефактам; дол-

гое время базовой импульсной последовательностью для таких исследований был STIR (Short Tau Inversion Recovery) [3]. Появление эхопланарных импульсных последовательностей, системы параллельного сбора данных (PAT) и многоканальных систем и катушек существенно ускорило эволюцию whole body исследований [4]. Подлинную революцию произвела работа группы Т. Takahara [5], увидевшая свет в 2004 году. В ней была доказана возможность выполнения диффузионно-взвешенной томографии всего тела при свободном дыхании с подавлением сигнала от неизменных тканей (diffusion weighted imaging with background body suppression – DWIBS). Группа исследователей под руководством Takahara показала, что при сборе данных без задержки дыхания контрастность получаемых изображений, в частности патологических очагов на фоне интактных тка-

ней, остается неизменной [6]. Использование DWIBS позволяет добиться высокого соотношения «сигнал/шум», дает возможность построения мультипланарных (MPR) реконструкций с небольшой (4-5 мм) толщиной среза, также последовательность достаточно устойчива к артефактам. Таким образом, основным преимуществом DWIBS является быстрый, воспроизводимый сбор данных при свободном дыхании, что ранее считалось невозможным.

В настоящее время ДВИ всего тела прочно вошла в клиническую практику и в некоторых случаях (например, при динамическом контроле миеломной болезни) приобрела большую популярность [7]. Следует помнить о том, что выполнение МРТ всего тела с протоколом ДВИ сопряжено с возникновением ряда специфических артефактов, способных создать условия для неверной трактовки исследования. В работе представлено краткое описание основ интерпретации ДВИ и наиболее распространенных ошибок и артефактов МРТ всего тела с протоколом ДВИ.

Теоретические основы применения диффузионно-взвешенной последовательности.

Общеизвестно, что молекулы воды при температуре выше абсолютного нуля находятся в состоянии теплового (Броуновского) движения [6]. В тканях человека диффузия молекул воды чаще всего не может осуществляться во всех возможных направлениях (изотропно) по причине наличия множества ограничивающих факторов, к которым относятся гидрофобные фосфолипиды клеточных мембран, внутриклеточные органеллы, клеточное ядро и прочие.

В основе клинического использования ДВИ лежит явление значимого ограничения скорости диффузии в опухолях, тканях в состоянии отека, воспаления. Причины ограничения диффузии могут быть различными.

В частности, цитотоксический отек головного мозга, в отличие от вазогенного, проявляется повышенным сигналом ДВИ, что объясняется различным патогенезом. В случае цитотоксического отека жидкость из межклеточного пространства переходит в клетку, вызывая увеличение ее объема, и приводит к более плотному контакту между клеточными мембранами, что представляется в виде ограниченного сигнала на карте ИКД. При вазогенном отеке, напротив, происходит переход плазмы из сосудистого русла в межклеточное пространство, не вызывая ограничения диффузии.

Ограничение диффузии в тканях опухоли объясняется высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением и плотным расположением клеток с высокой плотностью гидрофобных мембран [8]. Применение диффузионно-взвешенной последовательности позво-

ляет выявить данные структуры как зоны повышения интенсивности сигнала.

Наиболее распространенным вариантом диффузионно-взвешенной последовательности является модификация спин-эхо T2-взвешенного изображения (T2-ВИ) с подавлением сигнала от жира и наличием двух дополнительных диффузионных градиентов. Сила, продолжительность и амплитуда диффузионного градиента определяются значением b-фактора (b value). Данный параметр задается исследователем и чаще всего находится в диапазоне от 0 с/мм² до 1500 с/мм². При значении b фактора, равном 0 с/мм², будет получено изображение, практически неотличимое от «анатомического» T2-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани, так как вклад диффузионного компонента в построении изображения будет отсутствовать [8]. На основании ДВИ, полученных с использованием не менее 2-х b факторов, возможно построение карт измеряемого коэффициента диффузии (ИКД). Карты ИКД позволяют количественно оценить величину диффузии в тканях и служат отправной точкой в динамическом наблюдении ряда онкологических заболеваний [9].

На текущий момент на большинстве МРТ-томографов с индукцией поля 1,5 Тесла технически возможно выполнение МРТ всего тела от головы до середины бедер (аналогично стандарту выполнения большинства ПЭТ/КТ), включая T1-ВИ, T2-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани или STIR, а также ДВИ в течение 40-50 минут, что вполне приемлемо в рутинной клинической практике.

Где возможно применение МРТ всего тела с протоколом ДВИ?

С точки зрения клинических перспектив, МРТ всего тела в первую очередь выступает в качестве дополнительного метода скрининга отдаленных метастазов. Высокие значения b фактора обеспечивают высокую интенсивность сигнала опухолевой ткани на фоне неизменных тканей. Интенсивность сигнала на ДВИ и показатели ИКД зависят от особенностей строения клеток, в частности, ядерно-цитоплазматического соотношения, целостности клеточных мембран и прочих факторов, которые в том числе коррелируют со степенью злокачественности опухолей [10]. Согласно данным Radhani et al., значения ИКД в опухоли могут быть использованы как прогностический фактор и служить одним из критериев подбора специфической терапии [11]. Кроме того, как показывает ряд работ, динамика ИКД на фоне полихимиотерапии является достоверным количественным показателем ответа опухоли на лечение. Некоторые производители разрабатывают специализированное программное обеспечение для автоматического расчета объема опу-

холевой массы при миеломной болезни и оценки колебаний ИКД для динамического наблюдения таких пациентов (рис. 1). Описана возможность использования ДВИ всего тела для диагностики причины лихорадки неясного генеза, а также при поиске первичной опухоли на фоне выявленных метастазов.

Проблемы внедрения МРТ всего тела с протоколом ДВИ.

Существует ряд проблем, ограничивающих повсеместное распространение методики диффузионно-взвешенной МРТ всего тела. К наиболее значимой из них относится отсутствие стандартов проведения исследования, включая выбор числа и значений b факторов, варианты дополнительных последовательностей в протоколе. Следует помнить, что получаемый ИКД зависит от величин используемых b факторов, т.е. при изменении максимального b фактора в протоколе сканирования может меняться получаемое значение ИКД, что снижает воспроизво-

димось результатов метода [12]. Со стороны специалистов лучевой диагностики сохраняется некоторое недоверие к методике, обусловленное отсутствием рекомендаций к клиническому применению ДВИ, а также недостатком информации о трактовке результатов в отечественной медицинской литературе.

Параметры получения изображения.

Основной целью при планировании ДВИ является достижение максимального соотношения «сигнал-шум», что достигается компромиссом между толщиной среза, относительно низким значением матрицы, полем обзора, минимальным значением TE и рядом других показателей [13]. Одной из частых ошибок является приоритет высокого пространственного разрешения перед соотношением «сигнал-шум», что приводит к снижению контрастности патологических очагов и служит причиной разочарования в методике.

В исследованиях всего тела предпочти-

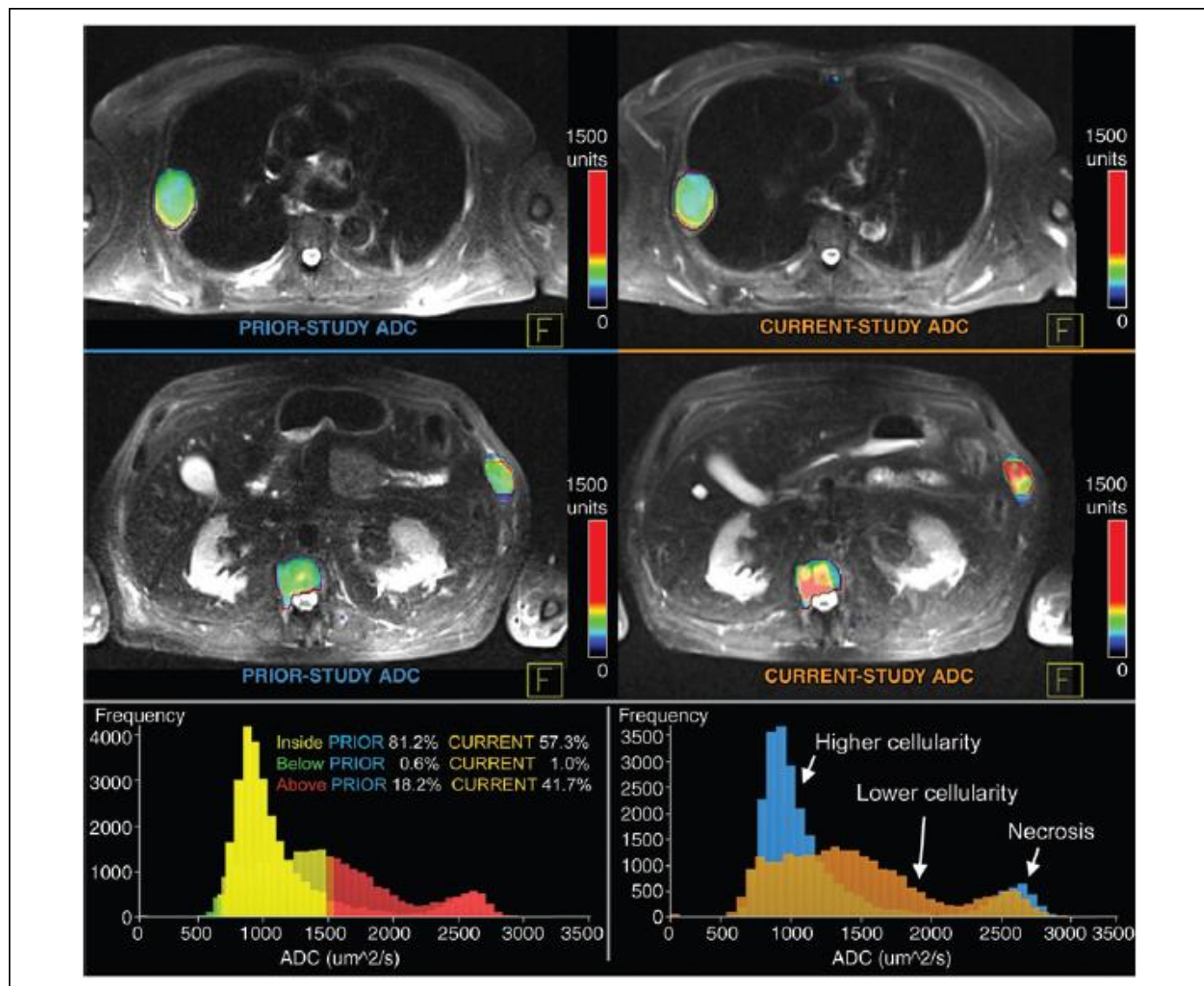


Рис. 1 Пример полуавтоматической оценки опухолевой массы при миеломной болезни.

Padhani et al. Whole-body diffusion-weighted MR imaging in Cancer: current status and research directions. Radiology: Volume 261: Number 3—December 2011.

тельным является использование только двух величин b факторов, так как при большем их количестве возрастает время сбора данных. В то же время, применение одного b фактора не рекомендовано, т.к. как говорилось выше, для расчета ИКД требуется минимум два b фактора. Рекомендуется ограничение минимального значения b фактора 50 с/мм², при котором сохраняется «анатомичность» изображения, и вместе с тем подавляется перфузионный компонент, т.е. обнуляется сигнал от движущейся в сосудах крови. Это особенно актуально при выявлении мелких очаговых изменений паренхиматозных органов (в первую очередь, печени). Выбор максимального b фактора ограничен в первую очередь соотношением «сигнал-шум» и обычно составляет 750-1000 с/мм²).

Как правило, ДВИ не используется для исследования всего тела в качестве единственной последовательности исследования. В дополнение к ДВИ рекомендуется получение STIR или T2-ВИ с жироподавлением в идентичной плоскости, для улучшения анатомической корреляции. Так как сбор данных обычно проводится в аксиальной плоскости, ряд авторов рекомендует дополнительно получать T1-ВИ в сагиттальной плоскости, распланированной исключительно на позвоночный столб, для облегчения локализации очагов в осевом скелете [8].

Технические артефакты ДВИ.

Существует ряд технических артефактов, возникающих при использовании ДВИ. Часть из них может быть связана с аппаратными особенностями (например, артефакты от вихревых токов, $N/2$ артефакт), часть – с особенностями исследуемого объекта. Ко второй группе относятся артефакты жироподавления, восприимчивости и химического сдвига. Отдельной группой являются двигательные артефакты.

ДВИ, как известно, всегда сочетается с подавлением сигнала от жировой ткани, что позволяет минимизировать неизбежный артефакт химического сдвига [14]. Некорректное подавление сигнала от жировой ткани может послужить причиной ложноположительных результатов применения ДВИ. Для оптимизации жироподавления в условиях больших полей обзора на аппаратах с напряженностью поля 1,5 Тесла не рекомендуется использовать частотно-селективные методы, отдавая предпочтение традиционным неселективным методикам, таким как «инверсия-восстановление». Однако данный подход может не принести ожидаемых результатов на аппаратах с напряженностью поля 3 Тесла. Выполнение ДВИ при 3 Тесла может потребовать использования гибридных техник для более однородного подавления жира на протяжении всей области интереса [14, 24, 28]. Еще одним вариантом жироподавления на аппаратах 3 Тесла является использование техни-

ки селективного градиентного реверсирования (SSGR) [14]. Тем не менее, использование SSGR может привести к избирательному подавлению сигнала от воды, что нежелательно скажется на визуализации патологических очагов.

$N/2$ артефакт (или Nyquist ghosting) возникает на этапе заполнения k -пространства в результате значимых различий между имеющимися и добавляемыми линиями [15]. Причина ошибки лежит в аппаратной части (неоднородность магнитного поля, вихревые токи), артефакт проявляется в виде «призрачного» изображения, смещенного на половину области интереса в направлении фазово-кодирующего градиента. Данный артефакт может искажать значения ИКД. К способам борьбы с $N/2$ артефактом относят увеличение гомогенности магнитного поля, расширение полосы частот [16].

Эффективным путем борьбы с искажениями является регулировка полосы пропускания частот. Под этим термином понимают диапазон частот, используемых для получения МР-сигнала [17]. Расширение полосы пропускания снижает артефакты химического сдвига, уменьшает геометрические искажения, что в целом увеличивает качество изображения. К существенным минусам следует отнести уменьшение соотношения «сигнал-шум». Для проведения ДВИ всего тела оптимальная величина полосы пропускания частот должна быть выше, чем при традиционных МР-исследованиях; точные значения, как и единицы измерения, зависят от производителя оборудования.

Эхо-планарная импульсная последовательность чрезвычайно чувствительна к артефактам восприимчивости, возникающих на границе резко отличающихся по своим магнитным свойствам сред [18]. Чаше артефакт восприимчивости возникает в области основания черепа, в особенности около основной пазухи, сосцевидного отростка. Наиболее сильно артефакт выражен в направлении фазово-кодирующего градиента.

Эхо-планарные ДВИ имеют относительно низкую чувствительность к двигательным артефактам, так как каждое изображение собирается около 100-300 мс; общее время сбора данных редко превышает 40 с. Однако если движение имело большую амплитуду и имелось хотя бы в одном из трех направлений сбора данных, двигательный артефакт будет наблюдаться как на изотропных ДВИ, так и на карте ИКД [19]. Единственным возможным вариантом борьбы с данным видом артефактов является ограничение подвижности пациента.

Ошибки интерпретации ДВИ.

При визуальной оценке ДВИ всего тела, как и любой другой анатомической зоны, участки ограничения диффузии будут характе-

ризоваться гиперинтенсивным сигналом на ДВИ с максимальным b фактором и гипоинтенсивным сигналом на картах ИКД. При использовании инвертированного изображения эти области выглядят как темные очаги на светлом фоне, который соответствует нормальным тканям. Следует всегда сверяться с традиционными импульсными последовательностями (например, STIR) для более точной анатомической локализации очагов и во избежание ошибок интерпретации.

Для верной интерпретации результатов ДВИ следует помнить о том, что в основе диффузионной последовательности лежит T2-взвешенная последовательность, которая всегда будет всегда оказывать значимое влияние на диффузионно-взвешенное изображение.

Для получения ДВИ, как ранее упоминалось, применяются высокоамплитудные биполярные градиенты, которые повышают чувствительность T2-ВИ к броуновскому движению молекул воды. Несмотря на очень малую амплитуду этих движений (порядка нескольких микрон), оно может приводить к расфазировке спинов внутри вокселя и снижению сигнала [4, 6]. Быстрая (неограниченная) диффузия ведет к ослаблению интенсивности сигнала в вокселе (т.е. к большей потере сигнала из-за расфазировки спинов). Медленная (ограниченная) диффузия, напротив, создает гиперинтенсивный сигнал в вокселе [4, 6].

два варианта элиминации эффектов T2-взвешенности. К ним относятся расчет ИКД-карт, отображающих истинную величину диффузии в тканях, и построение экспоненциальных ДВИ [20]. Следует различать истинный эффект T2-просвечивания, при котором высокий сигнал на ДВИ сочетается низким по интенсивности сигналом на картах ИКД (например, в опухолевой ткани), и ложный эффект, при котором высокая интенсивность сигнала наблюдается как на ДВИ, так и на картах ИКД (например, в простых кистах).

T2-вымывание, напротив, проявляется изоинтенсивным сигналом на ДВИ от тканей, характеризующихся ярким сигналом как на T2-ВИ, так и на ИКД. Так ведет себя большинство неизменных тканей, что и позволяет достичь требуемой контрастности патологических очагов [21, 22]. В качестве классического примера этих эффектов используется пример цитотоксического отека вещества головного мозга (T2-просвечивание) и вазогенного отека (T2-вымывание) [22, 24]. Данный термин был впервые описан Provenzale et al. [17] и назван «вымыванием» по причине того, что расфазировка спинов внутри вокселя, связанная с повышением уровня диффузии при вазогенном отеке, «вымывает» первичное повышение интенсивности сигнала на T2-ВИ.

Эффект T2-выключения [23] наиболее просто представить на примере гематом или

Разновидности эффектов влияния T2-взвешенности на изображение ДВИ			
Эффект	Уровень сигнала		
	T2-ВИ	ИКД	ДВИ
T2 shine-through (истинный)	↑	↓	↑
T2 shine-through (ложный)	↑	↑	↑
T2 washout	↑	↑	↓
T2 blackout	↓	↓	↓

Существует три разновидности эффектов влияния T2-взвешенности на изображение ДВИ. К ним относятся:

- T2 shine-through эффект (или T2-просвечивание)
- T2 washout эффект (T2-вымывание)
- T2 blackout эффект (T2-отключение).

T2-просвечивание является одной из частых причин ошибок в интерпретации ДВИ. При возникновении этого феномена структуры с очень длинным временем T2-релаксации выглядят гиперинтенсивными на ДВИ при отсутствии истинного ограничения диффузии, т.е. изменений на карте ИКД [17, 22]. Существует

обызвестлений. Любая структура, имеющая гипоинтенсивный сигнал на T2-ВИ, будет характеризоваться низким уровнем интенсивности сигнала на ДВИ.

При работе с ДВИ следует учитывать перечисленные эффекты во избежание ложноположительных результатов трактовки.

Ошибки интерпретации: ложноположительные результаты.

Следует помнить, что во многих нормальных тканях по причине особенностей структуры существует ограничение диффузии. К ним относятся:

- Головной, спинной мозг, нервы, ганглии

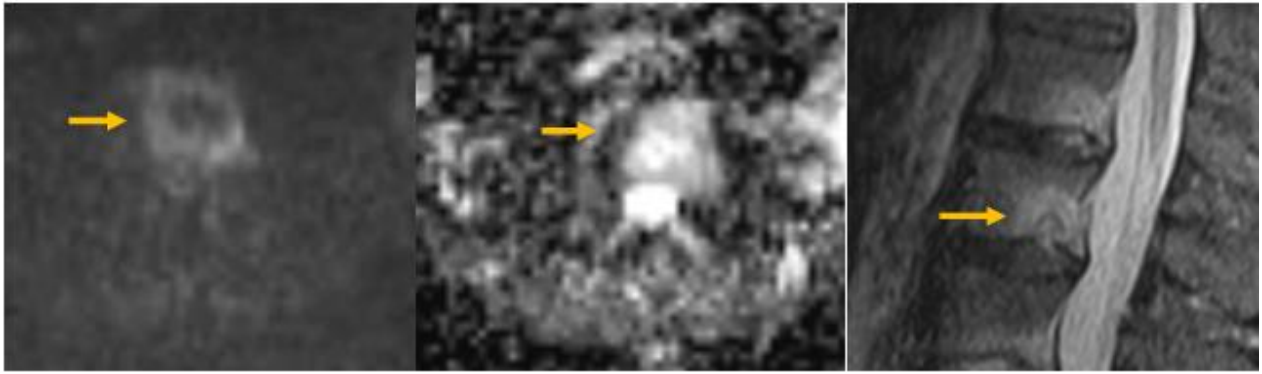


Рис. 2.

Рис. 2. Доброкачественный процесс (узел Шморля, желтая стрелка) также может стать причиной ограничения диффузии (слева направо – ДВИ, ИКД, STIR).

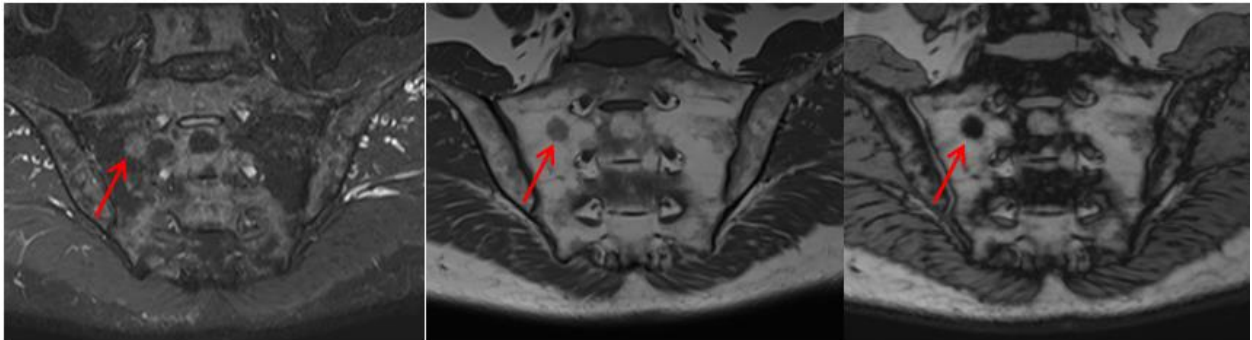


Рис. 3,а.

Рис. 3,а. Очаг реконверсии красного костного мозга демонстрирует выпадение сигнала на изображении с жироподавлением в противофазе (красная стрелка). Слева направо – STIR, T1-ВИ, T1-ВИ opp-phase.

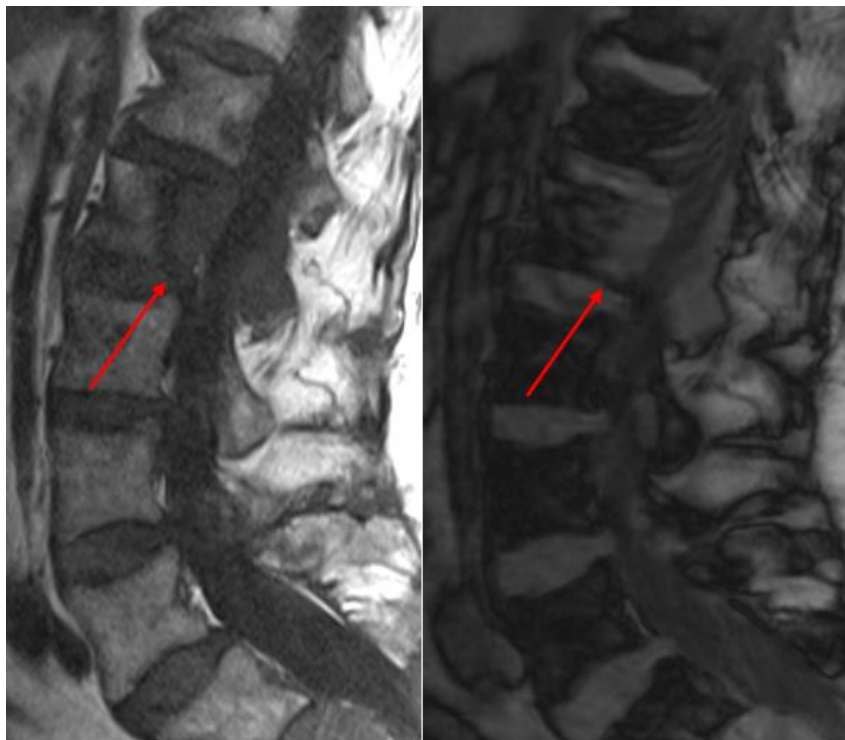


Рис. 3,б.

Рис. 3,б. Очаг патологической инфильтрации не меняет интенсивности сигнала на изображении в противофазе (красная стрелка). Слева направо – T1-ВИ, T1-ВИ opp-phase.

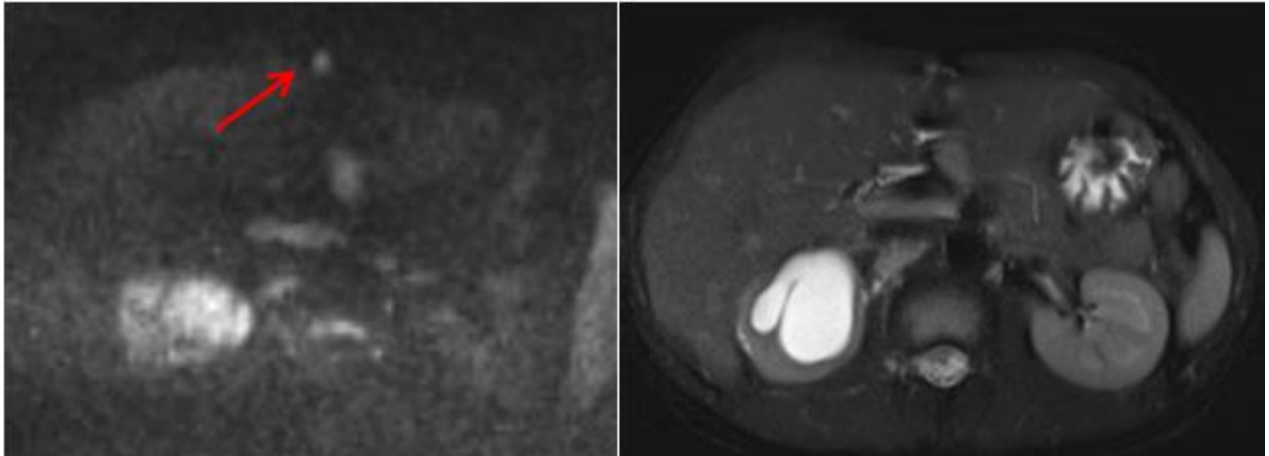


Рис. 4.

Рис. 4. Мелкие очаги ограничения диффузии могут быть связаны с пониженной скоростью кровотока (мелкие венулы; красная стрелка). Слева направо – ДВИ, T2-ВИ.

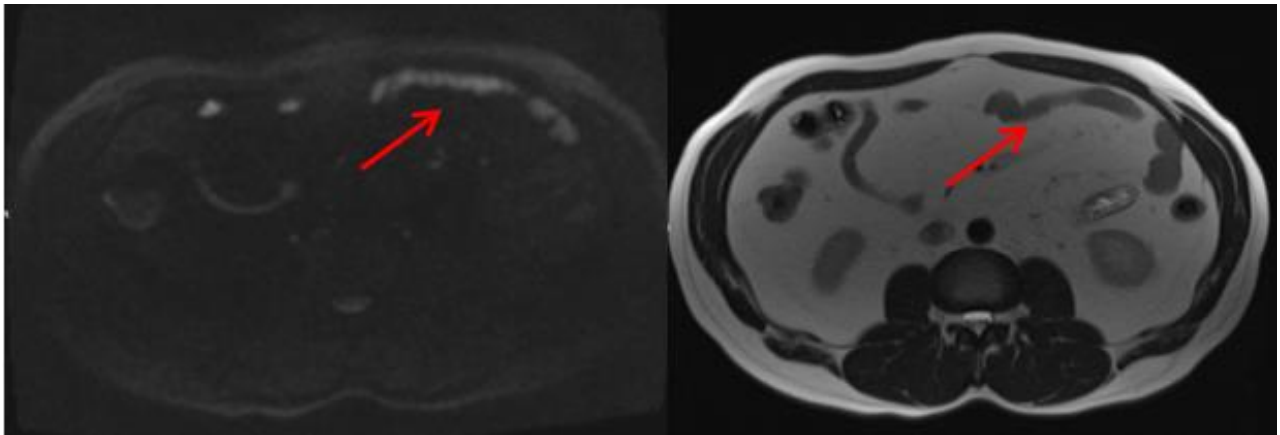


Рис. 5.

Рис. 5. Мелкие очаги ограничения диффузии могут быть связаны с пониженной скоростью кровотока (мелкие венулы; красная стрелка). Слева направо – ДВИ, T2-ВИ.

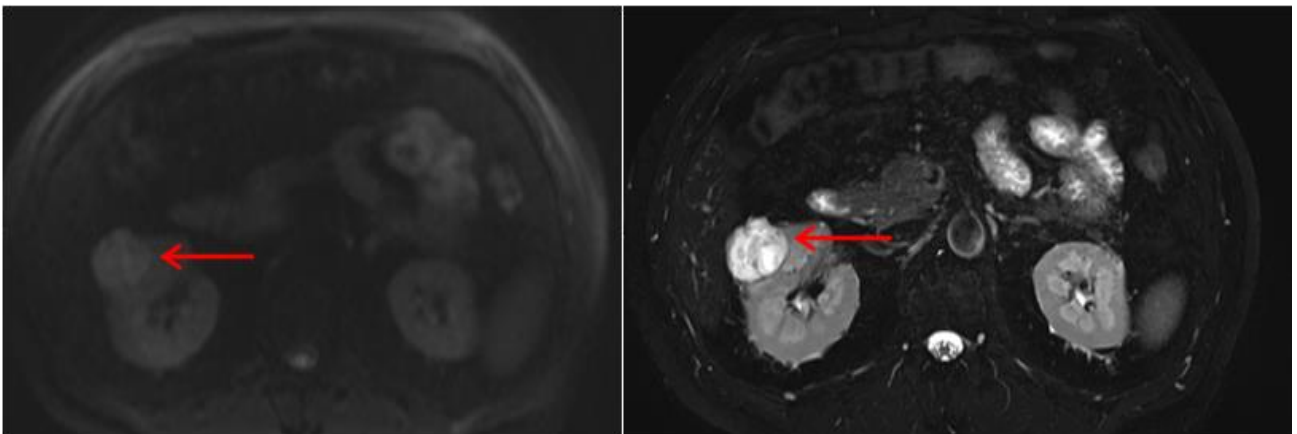


Рис. 6.

Рис. 6. Почечно-клеточный рак не всегда обладает высоким сигналом на ДВИ (красная стрелка). Слева направо – ДВИ, T2-ВИ.

- Селезенка, лимфатические узлы
- Надпочечники
- Эндометрий (в особенности в секреторную фазу цикла)
- Предстательная железа
- Яички, яичники
- Молочная железа
- Красный костный мозг

Перечисленные ткани и структуры будут характеризоваться высокой интенсивностью сигнала на ДВИ в норме. Стоит более подробно остановиться на характеристике лимфатических узлов по значению ИКД. Несмотря на множество работ [25, 26, 27], до сих пор не существует признанного пограничного значения ИКД, позволяющего отличить нормальную ткань лимфоузла от пораженного патологическим (чаще всего, метастатическим) процессом. Таким образом, любой лимфатический узел характеризуется повышенным уровнем сигнала на ДВИ, что вне зависимости от показателя ИКД, не следует трактовать как признак его злокачественной трансформации.

Ограничение диффузии в красном (в т.ч. реконвертном) костном мозге может существенно затруднять интерпретацию ДВИ всего тела. Необходимо также помнить, что и доброкачественные процессы (дискогенный отек, гемангиомы) могут характеризоваться высоким сигналом на ДВИ и требуют комплексной оценки с учетом карт ИКД и последовательностей с жироподавлением (STIR) (рис. 2).

Существует ряд клинических ситуаций (чаще всего, на фоне полихимиотерапии, применения колониестимулирующих факторов у онкологических пациентов), когда встает вопрос о дифференциальной диагностике вновь появившихся очаговых изменений костного мозга. По причине того, что реконвертные участки красного костного мозга так же, как и метастазы, обладают высокой интенсивностью сигнала на ДВИ, для дифференциальной диагностики реконверсии костного мозга рекомендуется использование последовательности T1-ВИ с жироподавлением в фазу и противофазу (рис. 3).

Довольно часто встречаются мелкие (порядка 1-2 мм в диаметре) очаги ограничения диффузии, которые не прослеживаются на соответствующих T1-ВИ, STIR изображениях. Они могут быть вызваны замедленным кровотоком в мелких сосудах (венулах) (рис. 4). Однако в некоторых случаях ограничение диффузии этого типа может быть вызвано мелкими нервами, ганглиями, лимфатическими сосудами [21]. Описаны случаи, когда содержимое кишки также дает ограничение диффузии и имитирует

патологический процесс (рис. 5).

Помимо опухолевых заболеваний причиной ограничения диффузии в тканях могут служить воспалительные процессы. В частности, абсцессы характеризуются высоким уровнем сигнала ДВИ и низкими показателями диффузии на картах ИКД [29]. В этом случае в дифференциальной диагностике помогает знание клинической картины.

Ошибки интерпретации: ложноотрицательные результаты.

Как было указано выше, некоторые ткани организма в норме демонстрируют ограничение диффузии. Диагностика патологических процессов в данных органах (например, головном, спинном мозге, половых железах) при выполнении ДВИ всего тела может быть затруднительной. Существует мнение [21], что применение ДВИ всего тела для диагностики костных метастазов более эффективно у пожилых пациентов, у которых красный костный мозг в большей степени замещен желтым.

Опухоли кистозной или муцинозной структуры могут демонстрировать низкий уровень сигнала на ДВИ с высоким b-фактором без корреляции с уровнем злокачественности [30]. Опухоли некоторых гистологических типов (к примеру, светлоклеточный рак почки) также имеют низкий сигнал на ДВИ и могут быть пропущены, являясь мало контрастными на фоне неизменной почечной паренхимы (рис. 6). Это следует учитывать при трактовке исследования, уделяя особенное внимание сопоставлению анатомических и диффузионно-взвешенных изображений.

Заключение.

МРТ всего тела с применением ДВИ на сегодняшний день является методом, постепенно утверждающим себя в рутинной клинической практике. В то же время остаются нерешенными некоторые проблемы, ограничивающие распространение метода. К ним относится, в частности, сложность в визуализации мелких очаговых изменений в легких, поражения плоских костей черепа, высокая восприимчивость к ряду артефактов. Не стоит забывать о высоком риске ошибочной трактовки в контексте отсутствия анатомических изображений, а также карт ИКД.

Знание возможных артефактов ДВИ, путей их предотвращения, а также наиболее распространенных ошибок интерпретации повысит точность обследования и степень уверенности диагноста в трактовке полученных изображений.

References:

1. Merboldt KD, Bruhn H, Frahm J, Gyngell ML, Hänicke W, Deimling M. MRI of "diffusion" in the human brain: new results using a modified CE-FAST sequence. *Magn Reson Med.* 1989; 9 (3): 423-9.
2. Jones SC et al. Magnetic resonance diffusion-weighted imaging: sensitivity and apparent diffusion constant in stroke. *Acta 3. Neurochir Suppl.* 1994; 60: 207-210.
3. Schlemmer HP et al. Fast whole-body assessment of metastatic disease using a novel magnetic resonance imaging system: initial experiences. *Invest Radiol.* 2005; 40: 64-71.
4. Koh DM, Collins DJ. Diffusion-weighted MRI in the body: applications and challenges in oncology. *Am J Roentgenol.* 2007; 188: 1622-1635.
5. Takahara T et al. Diffusion weighted whole body imaging with background body signal suppression (DWIBS): technical improvement using free breathing, STIR and high resolution 3D display. *Radiat Med.* 2004; 22: 275-282.
6. Bammer R. Basic principles of diffusion-weighted imaging. *Eur J Radiol.* 2003; 45:169-184.
7. Dutoit J. C. The diagnostic value of SE MRI and DWI of the spine in patients with monoclonal gammopathy of undetermined significance, smouldering myeloma and multiple myeloma. *Eur Radiol.* 2014; 24 (11): 2754-65.
8. Padhani A. Whole-Body Diffusion-weighted MR Imaging in Cancer: Current Status and Research Directions. *Radiology: Volume 261: Number 3—December 2011.*
9. Sankowski AJ et al. The clinical value of MRI using single-shot echoplanar DWI to identify liver involvement in patients with advanced gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors (GEP-NETs), compared to FSE T2 and FFE T1 weighted image after i.v. Gd-EOB-DTPA contrast enhancement. *Med Sci Monit.* 2012; 18: MT33-MT40.
10. Curvo-Semedo L et al. Diffusion-weighted MRI in rectal cancer: apparent diffusion coefficient as a potential noninvasive marker of tumor aggressiveness. *J Magn Reson Imaging.* 2012; 35: 1365-1371.
11. Padhani A. Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging as a Cancer Biomarker: Consensus and Recommendations. *Neoplasia.* 2009; 11: 102-125.
12. Shuo Li et al. Whole-Body Diffusion-Weighted Imaging: Technical Improvement and Preliminary Results. *J. Magn. Reson. Imaging.* 2007; 26: 1139-1144.
13. Bammer R, Keeling SL, Augustin M, et al. (2001) Improved diffusion-weighted single-shot echo-planar imaging (EPI) in stroke using sensitivity encoding (SENSE). *Magn Reson Med.* 46: 548-554.
14. Moritani T., Ekholm S., Westesson P.-Lennart. *Diffusion MR Imaging of the brain.* Springer. 2009. DOI 10.1007/978-3-3540-78785-3.
15. Porter DA, Calamante F, Gadian DG, Connolly A (1999) The effect of residual Nyquist ghost in quantitative echoplanar diffusion imaging. *Magn Reson Med.* 42: 385-392.
16. Bastin ME (2001) On the use of the FLAIR technique to improve the correction of eddy current induced artefacts in MR diffusion tensor imaging. *Magn Reson Imaging.* 19: 937-950.
17. Provenzale J. Use of MR exponential diffusion-weighted images to eradicate T2 «shine-through» effect. *AJR.* 1999; 172: 537-539.
18. Robson MD, Anderson AW, Gore JC (1997) Diffusion-weighted multiple shot echo planar imaging of humans without navigation. *Magn Reson Med.* 38: 82-88.
19. Anderson AW, Gore JC (1994) Analysis and correction of motion artifacts in diffusion weighted imaging. *Magn Reson Med.* 32: 379-387.
20. Eastwood JD, Engelter ST, MacFall JF, DeLong DM, Provenzale JM (2003) Quantitative assessment of the time course of infarct signal intensity on diffusion-weighted images. *AJNR Am J Neuroradiol.* 24: 680-687.
21. Dow-Mu Koh, Matthew Blackledge, Anwar R. Padhani, Taro Takahara, Thomas C. Kwee, Martin O. Leach, David J. Collins *Whole-Body Diffusion-Weighted MRI: Tips, Tricks, and Pitfalls.* *AJR.* 2012; 199: 252-262.
22. Hiwatashi et al. Hypointensity on Diffusion-Weighted MRI of the Brain Related to T2 Shortening and Susceptibility Effects. *AJR.* 2003; 181: 1705-1709.
23. Maldjian JA, Listerud J, Moonis G, Siddiqi F Computing diffusion rates in T2-dark hematomas and areas of low T2 signal. *AJNR Am J Neuroradiol.* 22: 112-128.
24. Han Y, Weigel M, Huff S, Ludwig U. Whole-body diffusion-weighted imaging with a continuously moving table acquisition method: preliminary results. *Magn Reson Med.* 2011.
25. Yamaguchi K, Schacht D, Nakazono T, Irie H, Abe H. Diffusion weighted images of metastatic as compared with nonmetastatic axillary lymph nodes in patients with newly diagnosed breast cancer. *J Magn Reson Imaging.* 2014; 30. doi: 10.1002/jmri.24829.
26. Zhou M, Lu B, Lv G, Tang Q, Zhu J, Li J, Shi K. Differential diagnosis between metastatic and non-metastatic lymph nodes using DW-MRI: a meta-analysis of diagnostic accuracy studies. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2014; 17.
27. Li H, Liu X, Geng Z, Wang D, Xie C. Diffusion-weighted imaging to differentiate metastatic from non-metastatic retropharyngeal lymph nodes in nasopharyngeal carcinoma. *Dentomaxillofac Radiol.* 2014; 28: 20140126.
28. Nagy Z, Weiskopf N. Efficient fat suppression by slice-selection gradient reversal in twice-refocused diffusion encoding. *Magn Reson Med.* 2008; 60: 1256-1260.
29. Dorenbeck U, Butz B, Schlaier J, Bretschneider T, Schuierer G, Feuerbach S. Diffusion-weighted echo-planar MRI of the brain with calculated ADCs: a useful tool in the differential diagnosis of tumor necrosis from abscess? *J Neuroimaging.* 2003; 13: 330-338.
30. Wang Y. et al. Diffusion-weighted MR imaging of solid and cystic lesions of the pancreas. *Radiographics.* 2011; 31 (3): E47-64.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ГИГАНТСКОЙ МИОМЫ МАТКИ

Домбровский В.И.¹, Берлим Ю.Д.¹, Черкасов М.Ф.¹, Черкасов Д.М.¹,
Мационис А.Э.², Минеев Н.И.¹, Волошин В.В.¹

В последнее десятилетие значительно увеличился парк оборудования для лучевой диагностики в учреждениях практического здравоохранения страны. Современными рентгеновскими и ультразвуковыми аппаратами, рентгеновскими компьютерными и магнитно-резонансными томографами в настоящее время оснащены не только крупные медицинские центры и больницы в столицах, но и в других городах и населенных пунктах административных территорий. В свою очередь это существенно расширило спектр применения методов лучевой диагностики в различных клинических дисциплинах. К такому положению оказались не всегда готовы как рентгенологи, так и врачи других специальностей, которые постоянно стоят перед выбором корректного диагностического алгоритма, как с точки зрения информативности того или иного визуализирующего приема, так и его экономической составляющей.

Поэтому представляются актуальными работы, посвященные подробному описанию какого-либо заболевания, современных методов его диагностики и лечения. Одним из таких патологических процессов является миома матки – наиболее распространенная доброкачественная опухоль женской половой сферы. В статье приведена информация об этиологии и патогенезе, патоморфологических формах и классификации, клинической картине и методах диагностики этой патологии.

Представлено собственное наблюдение редко встречающегося варианта миомы матки, а именно гигантского новообразования различного гистологического строения, симулирующего опухоль брюшной полости. Для его идентификации были применены ультразвуковое исследование и магнитно-резонансная томография. Описана лучевая семиотика выявленной патологии. Отмечены достоинства и ограничения этих методов. Окончательный диагноз был поставлен на основании результатов экстирпации матки с придатками и последующего гистологического исследования операционного материала.

Ключевые слова: миома матки, магнитно-резонансная томография, ультразвуковое исследование.

DIAGNOSTIC IMAGING OF A GIANT MYOMA OF THE UTERUS

Dombrovskiy V.I.¹, Berlim J.D.¹, Chercasov M.F.¹, Chercasov D.M.¹, Macionis A.E.²,
Mineev N.I.¹, Voloshin V.V.¹

In the last decade the amount of diagnostic imaging radiology equipment in medical institutions in the country has significantly increased. Not only large medical centres and capital cities hospitals but also other towns' and administrative territories' are now equipped with modern x-ray, ultrasound, CT and MRI scanners. It had significantly expanded the spectrum of diagnostic imaging use in various clinical disciplines. Radiologists and other doctors, usually facing the choice of appropriate diagnostic algorithm from the perspective of informative or economic efficiency of imaging modalities, are not always ready for these conditions.

Therefore, research works dedicated to detailed description of disease, current methods of diagnostics and treatment are highly appreciated. Myoma of the uterus is the most common benign tumor of the female reproductive system. We review etiology and pathogenesis, morphology and classification, clinical presentation and diagnosis of uterine myoma. A case of an exceedingly rare variant of this disease is presented – the giant myoma. It was masquerading as an abdominal tumor on ultrasound but was correctly diagnosed with MRI. We discuss diagnostic signs as well as advantages and limitations of the two methods. The

1 - ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» (РостГМУ) Минздрава России,
2 - ГБУ Ростовской области «Патологоанатомическое бюро».
г. Ростов-на-Дону, Россия.

1 - Rostov State Medical University (RSMU) of Ministry of Health of the Russian Federation,
2 - Pathology Department of Rostov Region.
Rostov-on-Don, Russia.

diagnosis was verified by pathology following a total abdominal hysterectomy.

Keywords: uterine myoma, magnetic resonance imaging, ultrasonography.

К патологическим структурам под общим названием «миома» относят доброкачественные новообразования из мышечной ткани, которые являются весьма разнообразными по характеру морфологического строения, биологическим и патогенетическим особенностям развития и роста [1-7].

В 1843 году J.Vogel в результате исследования гистологических препаратов обнаружил, что подавляющее большинство миом матки (ММ) состоит из таких же элементов, как и ее неизменная стенка, то есть из элементов гладкой мускулатуры [8]. Это дало основание назвать эту доброкачественную опухоль «Myoma laeviscellulare» или проще «Leiomyoma». Слово «laeviscellulare» или приставку «leio», указывающие, что мышечные элементы относятся к гладкой мускулатуре, обычно не употребляют потому, что новообразование из поперечно-полосатой мускулатуры («rhabdomyoma») в женском половом аппарате почти не встречается [9]. Таким образом, словосочетание «myoma uteri» (или «миома матки») является вполне корректным.

В структуре заболеваний гениталий миома матки занимает второе место после воспалительных процессов в этом органе и его придатках [10]. ММ наблюдают у 20-77 % женщин [2,3,10,11]. Чаще всего такую опухоль обнаруживают в возрасте от 35 до 55 лет (90 % общего числа этой патологии). Существенно реже она встречается у пациенток моложе 20 и старше 70 лет [12]. По данным P.J.A. Hillard, ММ встречается у 70 % жительниц Кавказа и 80 % афроамериканок старше 50 лет [13]. В последние годы отмечается рост частоты выявления такого новообразования у девственниц и женщин молодого возраста, что, по-видимому, в значительной мере связано с внедрением новых, более совершенных методов диагностики и большей их доступностью [12].

До сих пор не существует единого мнения об этиологических факторах и патогенезе этого заболевания [5,10,14-18]. По мнению И.С. Сидоровой, образование зачатка миоматозного узла может происходить из трансформированных гладкомышечных клеток миометрия [19]. В морфогенезе ММ выделяют 3 последовательных стадии, которые соответствуют особенностям ее структурных компонентов и характеристикам тканевого обмена: образование активной зоны роста (зачатка) в миометрии с активированным метаболизмом клеток, рост опухоли без призна-

ков дифференцировки и ее рост с дифференцировкой и созреванием. В толще микроскопически определяемого узелка и на его периферии выявляют структурные участки, свойственные активным зонам роста, формирование которых происходит вокруг сосудов. Данные образования обладают высоким уровнем обмена и повышенной сосудисто-тканевой проницаемостью, что, по-видимому, способствует дальнейшему прогрессированию неопластического процесса [20, 21].

Многие авторы придерживаются мнения, что ММ есть продукт очаговых нарушений гормонозависимого процесса гиперплазии и гипертрофии миоцитов миометрия [2,3,22]. Согласно теории Г.А. Савицкого и А.Г. Савицкого (2003), важная роль в развитии ММ отводится гиперэстрогемии, прогестерондефицитному состоянию и гипергонадотропизму [23]. Гормональная стимуляция роста миоматозных узлов реализуется через действие ростовых факторов. Наиболее изученными в тканях ММ являются эпидермальный, инсулиноподобный, гепаринсвязывающий (или фактор роста фибробластов) и трансформирующий факторы роста. Основным биологическим действием перечисленных факторов является стимуляция митотической активности клеток неизмененного миометрия и миомы [10].

Важная роль в механизме развития ММ принадлежит процессам апоптоза. Различные размеры и степень зрелости узлов, неинвазивный и медленный рост, вероятность рецидивов объясняются незавершенностью апоптоза. В ряде исследований установлено более выраженное нарушение апоптоза и значительное повышение индекса пролиферативной активности в пролиферирующей миоме по сравнению с простой [18,19, 22,24,25].

В результате проведенного А. А. Тихомировым исследования установлено, что ММ может формироваться в ответ на повреждение миометрия воспалительными, механическими и другими факторами [2]. Бактериологическое и бактериоскопическое исследование удаленных миоматозных узлов указывает на наличие в них ассоциированной микробной флоры. Идентификация флоры с помощью ПЦР показала присутствие в миоматозных узлах и «проблемных» зонах возбудителей *U. urealiticum*, *S. trachomatis*, *G. vaginalis*, *M. hominis*, даже при их отсутствии в нижележащих отделах половых путей на момент обследования [24]. Под дей-

ствием токсичных факторов инфекционных агентов не только происходят деструктивные изменения в тканях, но и подавляется фагоцитарная активность лейкоцитов, что вызывает торпидные формы и фагоцитоз преимущественно полиморфноядерными лейкоцитами по типу незавершенной реакции. Кроме того установлено, что у всех микробов есть антигены, родственные тканям гениталий, что может приводить к аутоиммунным процессам. Таким образом, хронический воспалительный процесс способен также создать благоприятный фон для инициации роста миоматозного узла за счет изменения клеточного и молекулярного баланса в области миометрия, содержащего компетентные клетки [2].

Очевидно, в возникновении и развитии миомы матки не существует единой причины. В этом процессе участвует множество разнообразных факторов, что и объясняет столь частое ее распространение и разнородность самой опухоли как по морфогистохимическим особенностям, расположению, количеству узлов и характеру их роста, так и по клиническим проявлениям [12]. Возникновение ММ может быть обусловлено и рядом социальных факторов таких, как стрессовые ситуации, поздние первые роды и частые аборт.

Согласно Международным гистологическим классификациям [7,21] выделяют миомы без дополнительных уточнений: простые, обычные миомы, фибромиомы и их гистологические варианты: клеточный, эпителиоидный, миксоидный, апоплексический, гидрорический, диффузный, разрушающий, а также липолейомиому и ряд других более редких опухолей. Однако эта классификация сложна и малоинформативна для практикующего врача. В повседневной клинической практике чаще применяют термины «простая» (или «фибромиома») и «клеточная» (или «пролиферирующая») миома. За счет фенотипической трансформации миоцитов и снижения кровотока в миоматозном узле или узлах и окружающем миометрии простой миоме или фибромиоме свойственны медленный неактивный рост и преобладание соединительнотканых элементов в ее структуре. Клеточная (пролиферирующая) ММ – активное, чаще многоузловое, быстрорастущее новообразование с повышенным потенциалом роста, сопровождающееся во многих случаях пролиферативными процессами в эндометрии, опухолевидными образованиями, доброкачественными и злокачественными опухолями яичников [20].

Многообразие вариантов развития ММ предопределяет наличие и других классификаций заболевания, используемых в ежедневной работе гинекологами, морфологами, лучевыми диагностами и исследователями.

С учетом локализации и направления ро-

ста ММ подразделяют следующим образом [3,7,21]:

1) субмукозная (подслизистая) – растет, как правило, из внутреннего мышечного слоя и располагается под слизистой оболочкой;

2) интерстициальная (межмышечная) – наиболее часто развивается из среднего слоя миометрия и по мере роста узел начинает смещаться в сторону либо полости матки (центрипитальный рост), либо брюшной полости (центробежный рост);

3) субсерозная (подбрюшинная) – обычно растет из внешнего мышечного слоя в сторону брюшной полости и располагается под серозной оболочкой.

Существуют также классификации, основанные на расположении опухолевого узла (или узлов) относительно оси матки (шеечная, перешеечная, корпоральная миомы), описывающие количество выявленных миоматозных узлов (множественная и одиночная ММ), размеры (малые, средние и большие) и темп роста новообразования (быстрый и медленный). Выделяют также варианты атипичной локализации ММ: предшеечная, позадишеечная, надбрюшинная, забрюшинная, парацервикальная и межсвязочная [1,3,26-28].

Самая большая миома матки была обнаружена при аутопсии и описана S.H. Hunter в 1888 году [29]. Ее вес составлял 63,6 кг. В 1930 г. появляется первое сообщение об удалении гигантской опухоли матки (60,7 кг), однако пациентка умерла от пневмонии через 48 ч после операции [30]. Лишь в 1973 г. В. Sindhabhandhu впервые выполнил удачное удаление ММ весом 45,5 кг, не закончившееся летальным исходом после операции [31]. В 2003 г. у двух пациенток были успешно удалены миомы весом 40 и 43,2 кг [32].

По мнению большинства авторов, гигантская миома матки – чрезвычайно редкая патология, особенно у женщин моложе 35 лет [13,30,32-36]. Вероятно, поэтому на сегодняшний день отсутствует единая классификация такого рода заболевания [2]. В 1977 г. Н. Jonas и В. Masterson вводят критерии гигантской миомы: один или более узлов общими размерами более 18-22 недель беременности или вес узла (узлов) более 25 фунтов (11,4 кг) [30].

Несмотря на отмеченную выше большую распространенность ММ, за последние три десятилетия было опубликовано всего 56 наблюдений гигантской опухоли [32].

Наличие ММ приводит к тому, что нарушаются многие функции не только репродуктивной системы, но и других рядом расположенных анатомических структур. Небольшие новообразования зачастую протекают бессимптомно или с незначительными клиническими проявлениями: боли внизу живота, ощущение

дискомфорта, диспареуния. Эта опухоль является причиной гиперменструального синдрома и ациклических маточных кровотечений, приводящих к хронической анемии. Она вызывает бесплодие (как первичное, так и вторичное), осложнение беременности, родов и послеродового периода, что в совокупности приводит к временной, а нередко и длительной потере трудоспособности [37,38].

По мере роста миомы и, как следствие, увеличения размеров матки, вплоть до гигантских, за счет масс-эффекта может возникнуть нарушение функции соседних органов: запоры, затрудненное или учащенное мочеиспускание, нарушение пассажа мочи с развитием гидронефроза и гидронефроза, а при сдавлении магистральных сосудов и нервных стволов – нарушение кровоснабжения и иннервации нижележащих структур. Такие клинические ситуации подразумевают возможность экстренного хирургического вмешательства в связи с нарушением жизненно важных функций организма [33]. При этом, как, впрочем, и при плановом оперативном пособии, требуется высокая профессиональная подготовка бригады гинекологов с привлечением хирургов и врачей других специальностей из-за возможности развития интраоперационных осложнений, требующих немедленной коррекции [39-41]. По данным А. Evans и J. Pratt [34], общая летальность (до и после оперативного лечения) при гигантских миомах матки составляет 15 %.

Большая популяционная распространенность рассматриваемого заболевания, в том числе среди женщин репродуктивного возраста, и многообразие клинических проявлений определяют необходимость его надежного распознавания и дифференциации с рядом других патологических процессов, протекающих со сходной симптоматикой. К ним в первую очередь следует отнести аденомиоз и эндометриоз различной локализации, саркому матки, рак эндометрия, смешанную злокачественную опухоль, представленную эпителиальным и мезенхимальным компонентами, эстрогенпродуцирующие опухоли яичников, хорионэпителиому, прервавшуюся беременностью и пузырьный занос.

В настоящее время для выявления и идентификации ММ, помимо физикальных, применяют комплекс лабораторно-инструментальных исследований. Ведущую роль среди них играют лучевые методы, в первую очередь трансабдоминальное и трансвагинальное ультразвуковое исследование (УЗИ) и его модификации – доплерография, цветное доплеровское картирование (ЦДК), трехмерная эхография, гистеросонография [42-46]. УЗИ позволяет достаточно надежно визуализировать миоматозные узлы, определить их количество, размеры, локализа-

цию и степень деформации полости матки. Кроме того эта модальность дает возможность оценить не только тканевую структуру миомы, но и уровень ее кровоснабжения, косвенно свидетельствующий о степени дифференцировки клеточных элементов опухоли.

Патогномоничными акустическими критериями ММ являются: увеличение размеров органа, деформация его контуров и появление в стенках матки (или в ее полости) округлой или овоидной формы структур с меньшим волновым сопротивлением, чем у миометрия [47]. Отличительными особенностями подбрюшинных миоматозных узлов на тонком основании («на ножке») являются отсутствие эффекта «врастания» опухоли в миометрий (регистрируют в случаях ММ на широком основании), а также подвижность новообразования по отношению к матке.

В ММ часто наблюдаются изменения микроциркуляции в кровеносных и лимфатических сосудах, отек. Сущность ЦДК состоит в возможности визуализации всех движущихся жидкостей организма в режиме реального времени и проведении анализа их движения. ЦДК позволяет оценить три параметра кровотока одновременно: направление, скорость и характер (однородность и турбулентность). В силу высокой разрешающей способности применяемой в настоящее время аппаратуры возможна визуализация и идентификация мельчайших сосудов, вплоть до системы микроциркуляторного русла, невидимых при сканировании в В-режиме [48].

При ЦДК миомы с «истинным ростом» регистрируется рассыпной тип кровоснабжения по ходу сосудистого пучка матки, интенсивный, высокоскоростной кровотоков в миометрии и миоматозных узлах. Изображение внутриопухолевого кровотока характеризуется множеством сигналов от сосудов по периферии и в центре миоматозного узла, их хаотичным направлением и выраженной яркостью цветового сигнала, наличием «мозаичной» формы картирования [45].

По данным А.И. Ищенко и соавт. [3], чувствительность трансвагинального ультразвукового исследования в диагностике миомы матки составляет 96,1%, а специфичность – 83,3%. Невысокая стоимость УЗИ и его доступность, наряду с информативностью результатов, делают этот метод основным как для скрининга, так и в клинической практике. Однако он не может решить всех диагностических задач, стоящих перед гинекологом.

Для уточнения размеров, положения, направления роста и взаимоотношения с окружающими структурами субсерозной или субмукозной миомы дополнительно применяют соответственно диагностическую лапароскопию или

гистероскопию, а также гистеросальпингографию [1]. За исключением последнего, выполнение перечисленных методов, а также выскабливание слизистой полости матки сопровождается получением материала для гистологического исследования.

Наряду с вышеупомянутыми диагностическими модальностями в последние десятилетия накоплен значительный опыт применения магнитно-резонансной томографии (МРТ) и рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) в выявлении патологии женской половой сферы [49-56]. В основном эти методы, и в первую очередь МРТ, применяют не для обнаружения заболевания, а с целью распознавания его природы и степени распространенности, иными словами, – для дифференциальной диагностики и оценки анатомо-топографического взаимоотношения патологического процесса с другими органами, системами и тканями таза [57,58].

Благодаря известным достоинствам МРТ, среди которых следует выделить в контексте рассматриваемой болезни высокий градиент контраста анатомических структур и полипроекторность исследования, эта интроскопическая процедура позволяет с высокой степенью достоверности визуализировать органокомплекс таза в целом и внутренние половые органы женщины в частности. Использование целого набора импульсных последовательностей (ИП) для получения изображений различной степени взвешенности и их последующий анализ дает рентгенологу возможность не только судить о наличии миоматозного узла или узлов, их количестве, размерах и локализации, в том числе неорганических на «ножке», но и определять тип роста (экспансивный или инфильтративный). С помощью МРТ возможно выявление миоматозных узлов диаметром 3-4 мм [49,50]. На основании анализа T1-, T2-взвешенных изображений (ВИ) можно оценить вид и соотношение тканевых элементов в миоме, а также выявить в ее структуре дегенеративные изменения: кровоизлияние, некроз, кистообразование, – но не кальцификаты, идентификацию которых эффективнее проводить с помощью УЗИ или РКТ [54].

Наиболее информативными для распознавания ММ являются T2-ВИ, уровень магнитно-резонансного (МР) сигнала на которых может изменяться в широком диапазоне (от гипоинтенсивного до гиперинтенсивного) в зависимости от соотношения клеточных и соединительнотканых составляющих опухолевого узла и вторичных изменений в нем.

Исходя из интенсивности МР-сигнала на T2-ВИ относительно скелетной мускулатуры и неизмененного миометрия выделяют следующие МРТ-типы миоматозных узлов [50]:

1) однородный гипоинтенсивный МР-

сигнал;

2) преимущественно гипоинтенсивный МР-сигнал с гиперинтенсивными участками чаще линейной формы;

3) МР-сигнал средней интенсивности;

4) гиперинтенсивный МР-сигнал;

5) неоднородный МР-сигнал с варьирующей интенсивностью в сочетании с гиперинтенсивным МР-сигналом на T1-ВИ.

В популяции женщин, страдающих ММ, существенно чаще встречаются миоматозные узлы с низкой интенсивностью МР-сигнала на T2-ВИ, что объясняется выраженным преобладанием в них соединительнотканного компонента над клеточным с развитием гиалиновой дегенерации (1-й и 2-й МРТ-типы) [53]. В профессиональной среде такие опухоли называют «черными» или «темными». Наличие в них гиперинтенсивных участков (2 МРТ-тип) связано с развитием невыраженных отека и дегенеративных изменений. Реже наблюдают новообразования гиперинтенсивные на T2-ВИ, по сравнению с интактным мышечным слоем, за счет обратного соотношения вышеуказанных тканевых компонентов (4-й МРТ-тип). Такие миомы именуют «белыми» или «светлыми». Примерное равновесие соединительнотканной и клеточной составляющей в структуре миоматозного узла отвечает за МР-сигнал средней интенсивности на T2-ВИ (3 МРТ-тип). Визуализацию миомы облегчают ее экспансивный (узловой) характер роста с нарушением наружного контура органа или контура полости матки, а также развитие вторичных изменений. К последним относят и кровоизлияние с последующей геморрагической («красной») дегенерацией ткани опухоли, имеющей весьма вариабельный МР-сигнал на T2-ВИ и гиперинтенсивный МР-сигнал на T1-ВИ (5 МРТ-тип).

Неосложненная ММ изоинтенсивна на T1-ВИ относительно неизмененного миометрия. Однако информативность изображений, взвешенных по времени спин-решеточной релаксации, не ограничивается только выявлением кровоизлияния, суть – идентификация продуктов распада гемоглобина. Данные T1-ВИ в совокупности с T2-ВИ и T2*-ВИ важны для надежного обнаружения вторичных изменений в ткани миомы и редко встречающихся вариантов этой опухоли, в частности липомиомы матки, для распознавания которой получают T1-ВИ с подавлением МР-сигнала от жировой ткани. Кроме того при экстраорганным росте субсерозной (подбрюшинной) миомы, особенно больших размеров, весьма затруднена ее дифференциальная диагностика с неорганическими образованиями полости таза (лейо- или рабдомиосаркома), а также с опухолями яичников или прямой кишки). Поэтому необходим поиск морфологического субстрата, коим является

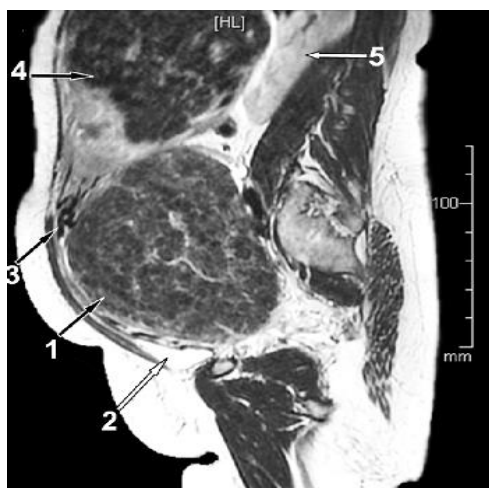


Рис. 1,а.

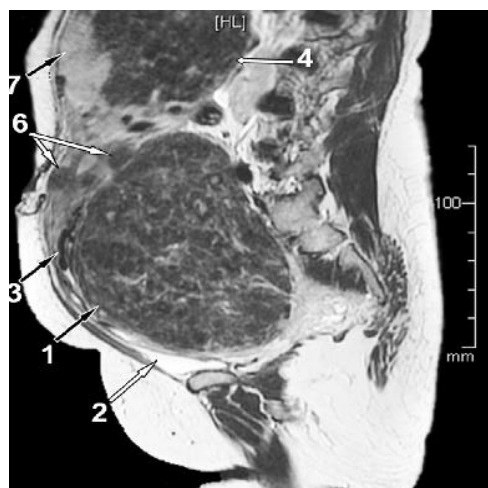


Рис. 1,б.



Рис. 1,в.



Рис. 1,г.

Рис. 1. МРТ органов брюшной полости и таза.

Серия Т2-ВИ (TR/TE = 5720/102 мс; толщина среза 4 мм; матрица 512 x 512), сагиттальная проекция (пояснение в тексте): 1 – миоматозный узел полости таза; 2 – мочевого пузыря; 3 – варикозно-расширенные вены; 4 – миоматозный узел брюшной полости (фрагмент опухоли с выраженным фиброзным компонентом – «черная» миома); 5 – левая половина подковообразной почки; 6 – субсерозные миомы матки; 7 – миоматозный узел брюшной полости (фрагмент клеточной «белой» миомы); 8 – миоматозный узел, связывающий опухоли полости таза и брюшной полости; 9 – расширенная лоханка правой половины подковообразной почки.

«ножка» миомы (стебельчатые миомы), связывающая ее с маткой. Такой поиск эффективен на T1-ВИ за счет высокого градиента контраста «ножки» и окружающей жировой клетчатки, уровень МР-сигнала которой существенно выше, чем на T2-ВИ [50]. Здесь следует отметить, что описаны наблюдения «отшнуровавшихся» стебельчатых ММ, потерявших анатомическую связь с органом и получавших кровоснабжение из других источников, например, от сосудов сальника [27,53]. T1-ВИ также получают в случаях использования контрастирующих препаратов для оценки уровня кровоснабжения обнаруженного образования с целью идентифи-

кации участков вторичных изменений выявленных на T2-ВИ при нативном исследовании [53,57].

Использование всего арсенала импульсных последовательностей при проведении МРТ делает этот метод незаменимым для неинвазивной дифференциальной диагностики миомы матки и аденомиоза, эндометриоза, миосаркомы матки, доброкачественных и злокачественных опухолей придатков, а также других ранее перечисленных заболеваний [53]. В последние годы с этой целью применяют также эхо-планарную ИП для получения диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ) с расчетом измеряемого ко-

эффицента диффузии (ИКД), анализ которых позволяет судить не только о наличии первичного злокачественного процесса, но и о развитии метастазов в региональных и отдаленных лимфатических узлах [59,60]. ДВИ являются неотъемлемой составляющей мультипараметрической МРТ, активно внедряемой в гинекологическую практику для выявления неопластического роста и его распространенности [61].

Таким образом, лучевые методы исследования играют важную роль в постановке правильного диагноза миомы матки, что, в свою очередь, дает возможность выбрать адекватную тактику лечения и контролировать его эффективность. В связи с этим стоит упомянуть о рекомендуемых лечебных технологиях, среди которых приоритет в настоящее время отдается органосохраняющим пособиям [62,63]. Реализа-

ция некоторых из них также не может обойтись без методов медицинской визуализации, в первую очередь доплерографии и МРТ. Прежде всего, это классические хирургические пособия такие, как гистерэктомия (надвлагалищная ампутация или экстирпация матки) и консервативная миомэктомия с абдоминальным, лапароскопическим или гистероскопическим доступами в зависимости от локализации, размеров и количества миоматозных узлов [39,40].

Достаточно широко применяют эмболизацию маточных артерий и миолиз [64-66]. Причем первый метод зачастую используют как вспомогательный для уменьшения размеров миомы с последующим основным хирургическим вмешательством. В последние годы в ряде клиник получила определенное распространение абляция этого образования с помощью фо-



Рис. 2,а.

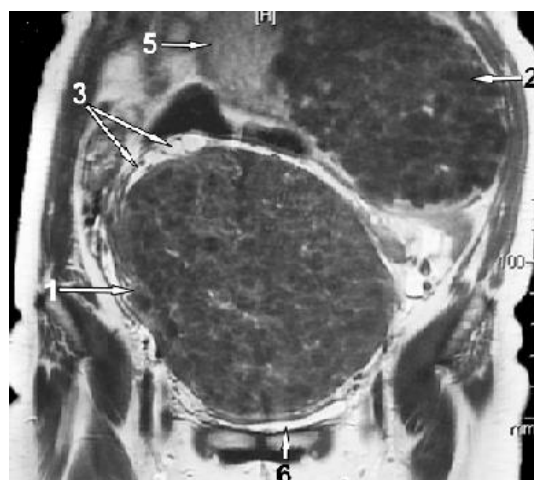


Рис. 2,б.

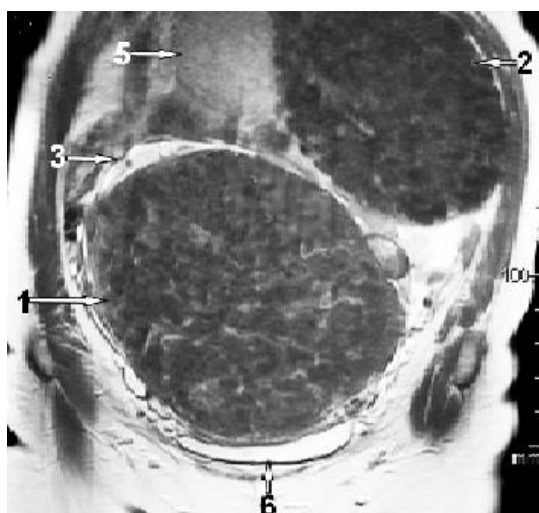


Рис. 2,в.

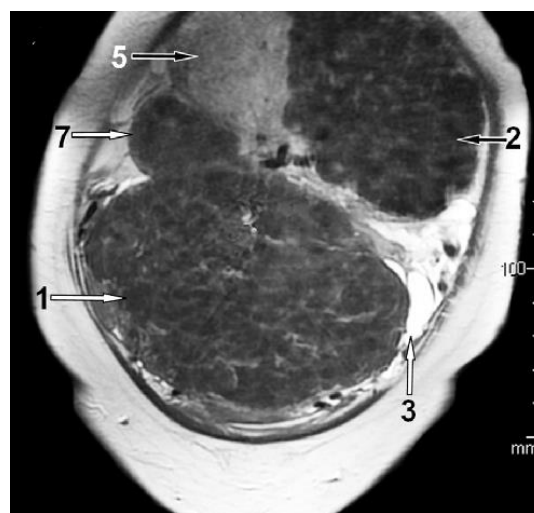


Рис. 2,г.

Рис. 2. МРТ органов брюшной полости и таза.

Серия Т2-ВИ (TR/TE = 5100/67 мс; толщина среза 4 мм; матрица 512 x 512), коронарная проекция (пояснение в тексте): 1 – миоматозный узел полости таза; 2 – миоматозный узел брюшной полости (фрагмент опухоли с выраженным фиброзным компонентом – «черная» миома); 3 – серозные кисты брюшины; 4 – бифуркация аорты; 5 – миоматозный узел брюшной полости (фрагмент клеточной «белой» миомы); 6 – мочевого пузыря; 7 – миоматозный узел, связывающий новообразования полости таза и брюшной полости.

кусированного ультразвука (ФУЗ), так называемая ФУЗ-абляция под контролем МРТ [67-69]. Медикаментозная терапия пациенток заключается в назначении им агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов, антигонадотропных средств, синтетических селективных модуляторов рецепторов прогестерона и других препаратов.

Однако, несмотря на все преимущества и возможности современных методов диагностики, окончательная верификация процесса возможна лишь при комплексном морфологическом исследовании.

В вышеизложенном материале мы намеренно уделили большее внимание рассмотрению диагностических возможностей МРТ, так как результаты именно этой модальности оказались решающими в идентификации заболевания, представленного в настоящей работе.

Приводим случай наблюдения «гигантской» многоузловой миомы матки.

Краткая выписка из истории болезни. Больная Х., 45 лет (рост 165 см, вес 70 кг), нормостенического телосложения, умеренного питания поступила в хирургическое отделение клиники РостГМУ с предварительным диагнозом «новообразование брюшной полости» и находилась на стационарном лечении с 11.09.2012 г. по 15.10.2012 г. При поступлении предъявляла жалобы на выпячивание в области пупка, боли, чувство тяжести в мезогастрии и нижних отделах живота, снижение массы тела на 5 кг за последние 6 месяцев. Из анамнеза: считает себя больной в течение года, когда впервые стала отмечать появление выпячивания в области пупка, позднее стали беспокоить боли в мезогастрии. В течение длительного времени больная за медицинской помощью не обращалась. При осмотре общее состояние удовлетворительное. Подкожная жировая клетчатка развита умеренно, кожные покровы и видимые слизистые пациентки чистые, бледно-розовые. Грудная клетка симметричная, при пальпации безболезненная. В легких дыхание везикулярное, частота дыхания 18 в минуту. Область сердца не изменена, сердечные тоны ясные, ритмичные. Частота сердечных сокращений 72 удара в минуту, артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Пульс удовлетворительно наполнения и напряжения. При осмотре хирургом было обнаружено плотное, умеренно болезненное, малоподвижное, неправильной формы образование брюшной полости, расположенное выше лонных костей, преимущественно в левом мезогастрии, вплоть до эпигастральной области. Данное образование пальпаторно заканчивалось на 4 см ниже мечевидного отростка. Остальные отделы живота мягкие, умеренно болезненные при глубокой пальпации в нижних отделах и мезогастрии. В пупочной об-

ласти определялось грыжевое выпячивание размерами 5x7x8 см, мягко-эластичной консистенции, безболезненное при пальпации, свободно вправляемое в брюшную полость. Симптом «кашлевого толчка» положительный. Грыжевое кольцо до 4 см в диаметре. Границы печени и селезенки в пределах нормы. Дизурических явлений нет. Стул оформленный, 1 раз в сутки.

Гинекологический анамнез: менархе с 14 лет. Менструальный цикл не нарушен: менструации по 4-5 дней, умеренного характера, безболезненные, регулярные – через 28-30 дней. Половой жизнью пациентка никогда не жила, в связи с чем, к гинекологу в течение последних 10 лет не обращалась.

При бимануальном осмотре (per rectum) весь малый таз занимало опухолевидное образование, достигающее до его стенок, которое, по всей видимости, являлось единым целым с опухолью, пальпируемой через переднюю брюшную стенку. Тело матки и придатки отдельно дифференцировать не представлялось возможным.

В результатах лабораторных исследований обращала на себя внимание умеренно выраженная анемия (гемоглобин 112 г/л, эритроциты $3,42 \times 10^{12}$ /л, гематокрит 37%). СОЭ была равна 14 мм/ч. Показатели уровня опухолевых маркеров (СА-125, карциноэмбриональный антиген) не превышали нормальных значений.

Выполнено УЗИ органов брюшной полости. Лоцировали гипоехогенное, умеренно неоднородное многоузловое образование с четкими волнистыми контурами общим размером приблизительно 350x240x190 мм. Его верхний полюс достигал нижнего края левой доли печени, нижний располагался в полости малого таза. В ткани образования определяли единичные кальцинаты (4,0x2,5 мм). По данным ЦДК выявленное новообразование гиповаскулярное, сосуды лоцировали преимущественно по наружному контуру узлов, их архитектура правильная. Индекс сопротивления в пределах 0,62-0,69. Свободной жидкости в брюшной полости не выявлено. Определить источник происхождения образования из-за его больших размеров не представлялось возможным. Заключение: ультразвуковые признаки крупного многоузлового образования брюшной полости и таза.

С целью уточнения характера образования была проведена МРТ органов брюшной полости и таза.

Результаты: в полости таза обнаружено образование овоидной формы размерами 197x164x124 мм (максимальный размер – вертикальный), имеющее четкие неровные (бугристые) контуры. Его структура неоднородная, умеренно гиперинтенсивная на T2-ВИ относи-

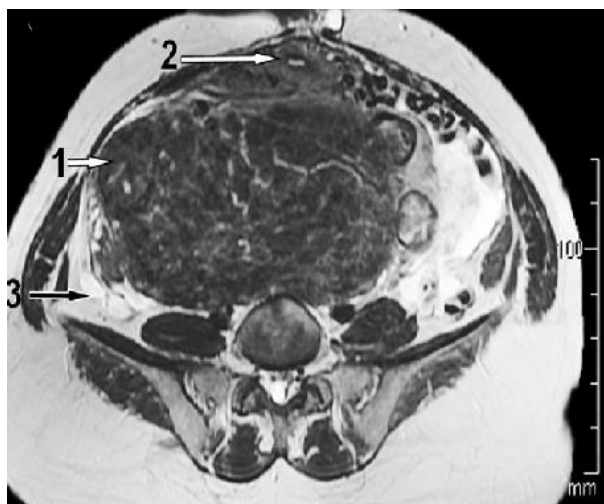


Рис. 3,а.

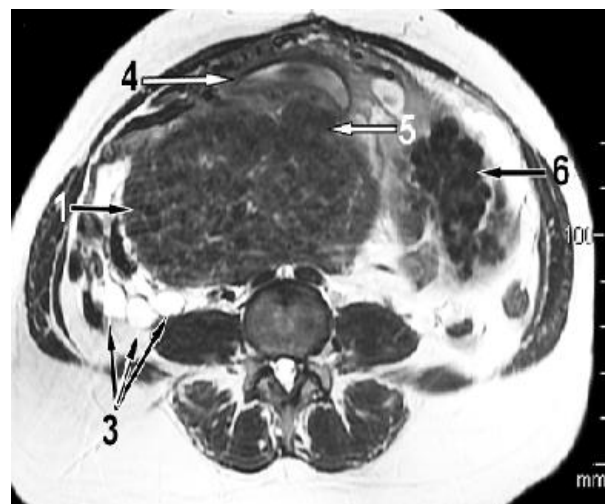


Рис. 3,б.

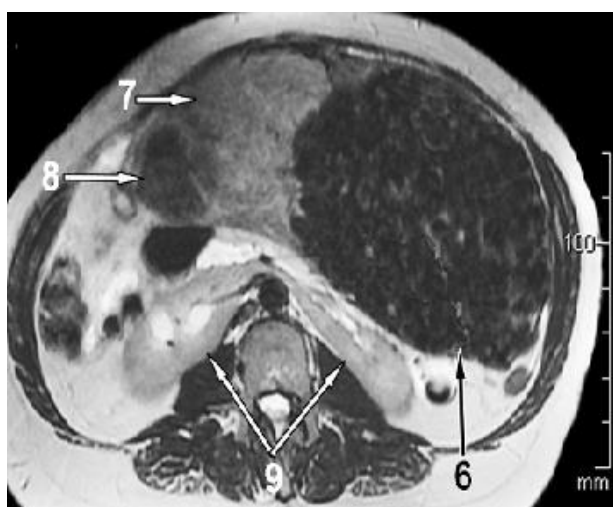


Рис. 3,в.

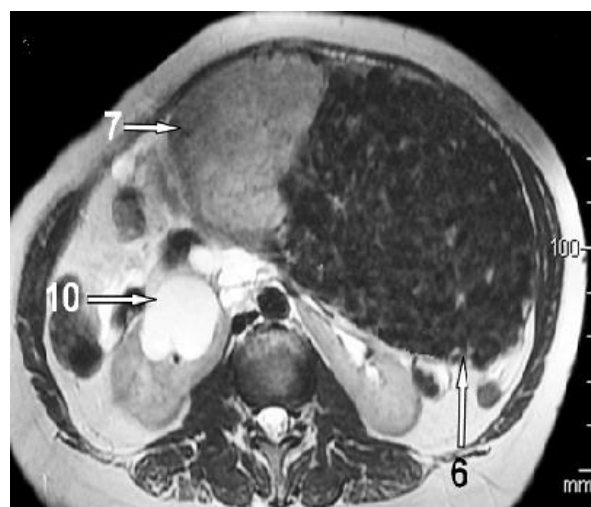


Рис. 3,г.

Рис. 3. МРТ органов брюшной полости и таза.

Серия Т2-ВИ (TR/TE = 5960/107 мс; толщина среза 5 мм; матрица 512 x 512), аксиальная проекция (пояснение в тексте): 1 – миоматозный узел полости таза; 2 – шейка матки; 3 – серозные кисты брюшины; 4 – тело матки; 5 – субсерозная миома матки («ножка» миоматозного узла полости таза); 6 – миоматозный узел брюшной полости (фрагмент опухоли с выраженным фиброзным компонентом – «черная» миома); 7 – миоматозный узел брюшной полости (фрагмент клеточной «белой» миомы); 8 – миоматозный узел, связывающий миоматозные узлы полости таза и брюшной полости; 9 – подковообразная почка; 10 – расширенная лоханка правой половины подковообразной почки.

тельно скелетных мышц, с волнистыми линейными гиперинтенсивными прослойками (Рис. 1 - Рис. 3). В ткани опухоли выявлены кистозные полости. Ее нижний полюс находится на 15 мм выше лонного сочленения, верхний – достигает бифуркации аорты (см. Рис. 2 (а)). Дорзально опухоль прилежит к телам L5, S1 позвонков, ниже – к стенке прямой кишки, оттесняя последнюю. Ее вентральная поверхность сдавливает тело матки, прижимая его к передней брюшной стенке (см. Рис. 1 (б, в), Рис. 3 (а, б)). Нижнелатеральные отделы новообразования расположены в непосредственной близости от

седалищных костей. Частично наполненный мочевой пузырь смещен вперед, находится между нижним полюсом образования, лонным сочленением и передней брюшной стенкой. С обеих сторон по латеральной поверхности образования проходят подвздошные сосуды.

Стенки тела матки истончены, ее полость дифференцируется. В передней, задней стенках и левом ребре визуализированы небольшие, гипоинтенсивные на Т2-ВИ в сравнении с окружающим миометрием, хорошо отграниченные от него, округлой формы образования однородной структуры диаметрами до 15 мм (миомы)

(см. рис. 1б,в, 3б). Одно из них расположено субсерозно на задней стенке тела матки и интимно связано с передней поверхностью опухоли. Вокруг матки визуализированы сплетения гипоинтенсивных линейных образований (варикозно расширенные сосуды) (см. рис. 1а,б). Придатки не дифференцированы из-за значительных размеров выявленного образования.

Из правой половины верхнего полюса вышеописанного образования исходит опухолевый узел размерами 69x48x57 мм, имеющий четкие неровные контуры и структуру, аналогичную новообразованию полости таза (см. Рис. 1 г), Рис. 2 г), Рис. 3 в)). Этот узел является «перешейком». Его верхняя поверхность является источником роста еще одной опухоли овоидной формы размерами 180x114x187 мм (максимальный размер – горизонтальный), также имеющей четкие неровные контуры (см. Рис. 1 а – в), Рис. 2 в, г), Рис. 3 в, г)). Ее нижняя поверхность прилежит к верхнему полюсу образования полости таза. Верхняя граница находится на 4 см ниже левой доли печени. Латерально и вентрально образование прилежит к передней

2 (а – г), Рис. 3 в, г)), МРТ-характеристики которой аналогичны таковым опухоли полости таза. На ДВИ отмечается высокий уровень МР-сигнала от участка образования, гиперинтенсивного на Т2-ВИ (ИКД $2,15 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$), по сравнению с остальной его частью (ИКД $1,73 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$) (Рис. 4 а, б)).

Обе половины подковообразной почки смещены вниз и медиально, прилегая к поясничным мышцам (см. Рис. 3 в, г)). Перешеек, исходящий из их нижних полюсов, расположен над брюшным отделом аорты. Ворота ротированы вентрально. Очаговых изменений в ткани почек не выявлено. Кортикомедуллярная дифференцировка сохранена, толщина паренхимы с обеих сторон 16-18 мм. Сосудистые ножки без особенностей. Отмечается существенное расширение всех групп чашечек правой почки и лоханки.

По задне-боковым поверхностям выявленного многоузлового новообразования определяются раздвинутые петли тонкого кишечника и кистозные структуры размерами до 18-37 мм (см. Рис. 2 а – в)). Признаков асцита и лим-

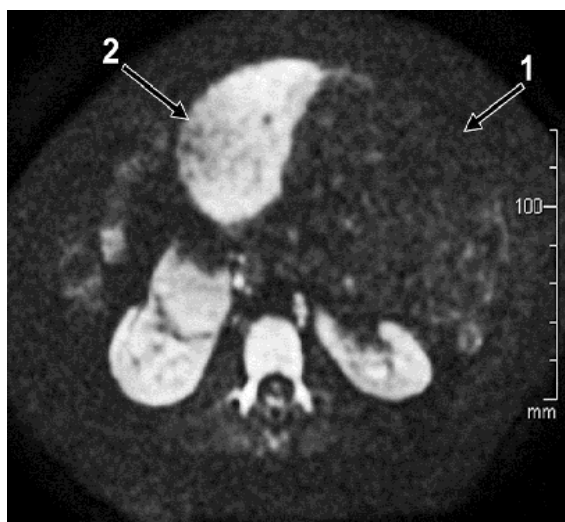


Рис. 4,а.

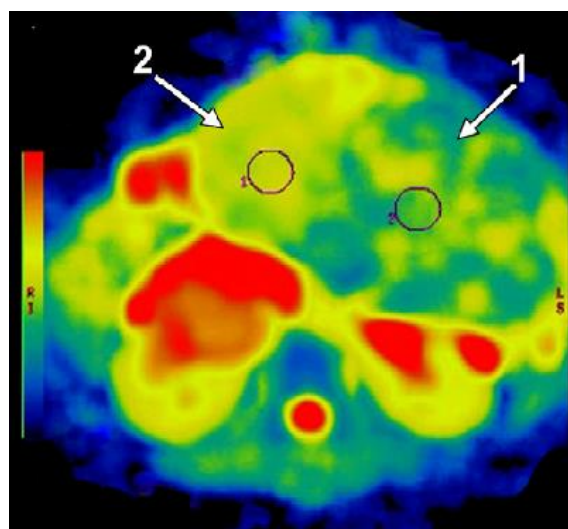


Рис. 4,б.

Рис. 4. МРТ органов брюшной полости.

а - ДВИ (В-фактор 600, толщина среза 6 мм, матрица 256 x 256); б - карта диффузии брюшной полости и забрюшинного пространства (пояснение в тексте). Миома брюшной полости с областями опухоли с выраженными фиброзным (1) и клеточным (2) компонентами. Кругами выделены зоны интереса для пост-процессинговой обработки.

брюшной стенке, а дорзально – к левой половине подковообразной почки (см. Рис. 3 в, г)). Правый край образования огибает дилатированный до 14-16 мм правый мочеточник. Структура новообразования представлена двумя хорошо разграниченными зонами. Справа, в области «перешейка» (около 1/3 всего образования, 62x59 мм), расположена структура однородная и гиперинтенсивная на Т2-ВИ относительно большей его части (см. Рис. 1 б, в), Рис.

фаденопатии визуализируемых анатомических областей не обнаружено.

Заключение: МРТ-признаки гигантской многоузловой субсерозной стебельчатой миомы матки с областью пролиферативного роста, множественных интрамуральных миом матки. МРТ-признаки варикозного расширения глубоких вен таза, множественных кист брюшины, аномалии развития почек (подковообразная почка), правосторонних гидроуретера и кали-

копиелозктазии.

С учетом размеров выявленного образования было принято решение о проведении оперативного вмешательства. Интраоперационно, после срединной лапаротомии: при ревизии брюшной полости определяется подвижное образование размерами 20x13x20 см, выполняющее большую часть брюшной полости, не связанное с петлями кишечника и желудком. Нижней поверхностью оно сращено с образованием аналогичной структуры, расположенным в полости таза, размерами 23x19x15 см. Большой сальник подпаян к передней брюшной стенке в области пупка и по правому фланку. Пупочное кольцо расширено до 4 см в диаметре. Грыжевой мешок плотно спаян с пупочным кольцом. Содержимым грыжевого мешка является жировая ткань белесоватого цвета. Большой сальник практически на всем протяжении выполнен образованиями от 2,0 до 4,0 см в диаметре с коллоидным прозрачным содержимым желтоватого цвета. Удалены пряди большого сальника, выделены стенки грыжевого мешка. С большими техническими трудностями тупым и острым

ентки развилось кровотечение из вен пресакрального сплетения, в связи с чем, была выполнена релапаротомия для коагуляции очагов кровотечения с последующей тампонадой ложа опухоли. Пациентка в течение 10 дней находилась в отделении реанимации. Послеоперационные раны без признаков воспаления, зажили первичным натяжением, дренажная трубка была удалена на 15-е сутки после операции. Уретральный катетер удален на 10-е сутки. Швы сняты на 14-е сутки после ушивания лапаротомной раны. Больная в удовлетворительном состоянии выписана под наблюдение хирурга и гинеколога по месту жительства.

Заключительный диагноз. Основное заболевание (код МКБ-10 – D 25): множественная миома тела матки, местами имеющая строение клеточной, с субсерозным и интрамуральным расположением узлов (Рис. 7 (а – в)). Осложнения: множественные соединительнотканые спайки между опухолью, придатками, червеобразным отростком и сальником с образованием кист, выстланных мезотелием (см. Рис. 7 (г)); правосторонний гидроуретер, каликопиелозкта-

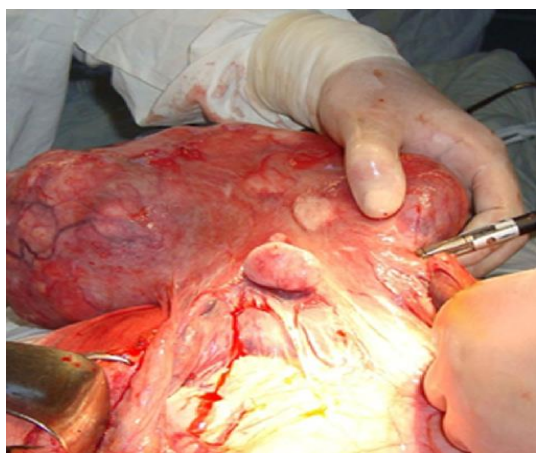


Рис. 5,а.

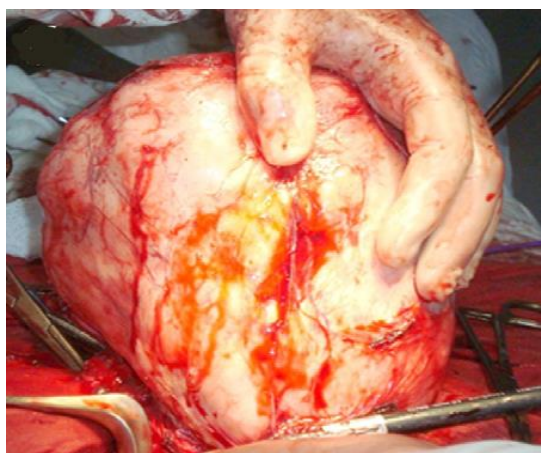


Рис. 5,б.

Рис. 5. Этапы оперативного вмешательства.

В операционную рану выведены миоматозные узлы, располагавшиеся в брюшной полости (а) и в полости таза (б).

путем верхнее образование отделено от подлежащего и выведено в лапаротомную рану (Рис. 5 (а)). После чего начата мобилизация нижнего образования, которое покрыто брыжейкой поперечной ободочной кишки, распластанной на его верхнем полюсе. Опухоль выделена из структур брыжейки, целостность сосудов сохранена. Верхний край опухоли расположен в области бифуркации аорты, между подвздошными сосудами, и плотно прилежит к передней поверхности крестца. При мобилизации нижнего полюса образования отмечается кровотечение из вен крестцового сплетения.

В первые сутки после операции у паци-

зия. Операция: лапаротомия, экстирпация матки с придатками, резекция большого сальника, герниопластика. Сопутствующее заболевание – аномалия развития почки (подковообразная почка).

Заключение.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует возможности примененных методов медицинской визуализации (УЗИ и МРТ) для выявления и распознавания множественной миомы матки и ее редкого варианта – гигантского многоузлового новообразования внематочной локализации различной гистологической структуры. Идентификация ножки субсе-



Рис. 6. Макропрепарат удаленных миоматозных узлов.

Миомы брюшной полости (1) и полости таза (2) размерами 18x12x17 см и 19x15x11 см соответственно, на большем протяжении покрытые полнокровной серозной оболочкой, толщиной 0,2 см, отсутствующей лишь по линии резекции (в «ножках») на участках 2,5x2,0 см (3) и 3,0x2,0 см (4). На разрезе ткань узлов плотная, белесоватая, волокнистого вида.

розного миоматозного узла с помощью МРТ и соответствующая семиотика, свойственная клеточной миоме и опухоли с выраженным фиброзным компонентом, позволили прийти к правильному заключению. Такого рода диагностическая информация, в свою очередь, предопределила выбор тактики лечения, состав хирургической бригады и прогноз возможных трудностей в процессе оперативного вмешательства. Последнее в полной мере относится к обнаружению кистозного спаечного процесса в брюшной полости, наличия варикозно-расширенных вен малого таза, компрессии правого мочеточника миоматозным узлом с развитием гидроуретера и каликопиелэктазии правой половины подковообразной почки.

Однако очевидно, что несмотря на все достоинства современных методов лучевой диагностики, окончательная верификация описанного патологического процесса возможна лишь при комплексном морфологическом исследовании.

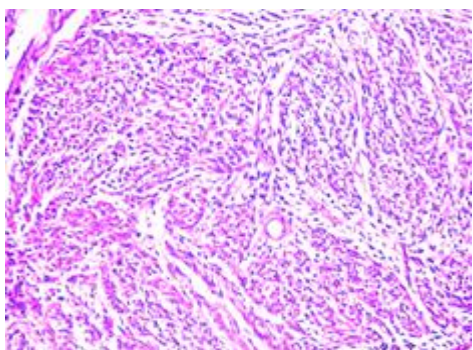


Рис. 7,а.

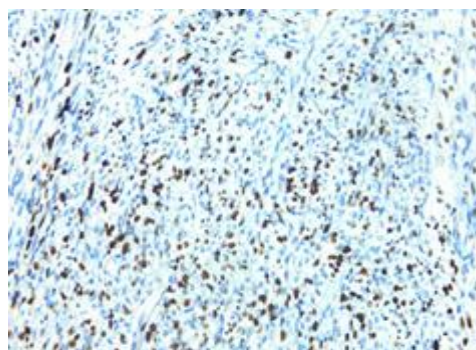


Рис. 7,б.

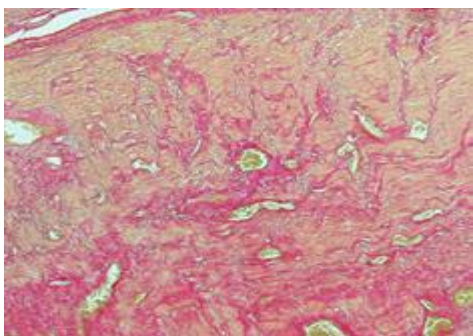


Рис. 7,в.

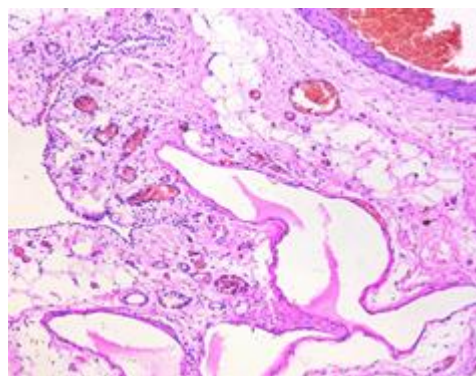


Рис. 7,г.

Рис. 7. Микропрепараты.

а – клеточная миома. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение x 200. В опухоли большое количество клеток с вытянутыми, укрупненными ядрами; б – клеточная миома. Иммуногистохимическое исследование, увеличение x 200. Выраженная ядерная экспрессия маркера пролиферации Ki 67 в клетках опухоли; в – миома с выраженным фиброзом. Окраска пикрофуксином по Ван-Гизон, увеличение x 50. Коллагеновые волокна в ткани опухоли окрашены в красный цвет; г – большой сальник. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение x 100. Очаги склероза и ангиоматоз. Кисты со склерозированными стенками, выстланные мезотелием.

Список литературы:

1. Сидорова И.С. Миома матки. – М.: МИА, 2003. – 255 с.
2. Тихомиров А.Л., Лубинин Д.М. Миома матки. – М.: МИА, 2006. – 176 с.
3. Ищенко А.И., Ботвин М.А., Ланчинский В.И. Миома матки: этиология, патогенез, диагностика, лечение. – М.: ВИ-ДАР-М, 2010. – 244 с.
4. Novak E.R., Woodruff J.D. Myoma and other benign tumors of the uterus: Gynecologic and obstetrics pathology. - Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1979. – 795 p.
5. Tiltman A.J. Smooth muscle neoplasms of the uterus // *Curr. Opin. Obstet. Gynec.* – 1997. – Vol. 9, № 1. – P. 48-51.
6. Hillard P.J.A. Benign diseases of the female reproductive tract: symptoms and signs // *Novak's gynecology* / Ed by J.S. Berek, P.J.A. Hillard, E.Y. Adashi. - 13th ed. - Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002. – P. 351-420.
7. World Health Organization Classification of Tumours of Female reproductive organs / Ed. by R.J. Kurman, M.L. Carcangui, C.S. Herrington, R.H. Young. – 4th Ed. – Lyon: IARC Press, 2014. – 306 p.
8. Vogel J. Icones histologiae pathologicae. Tabulae Histologiam Pathologicam Illustrantes. – Lipzig: Leopold Voss, 1843. – Tafel IV, Fig. 6-8.
9. Клещинский Я.С. Миома матки. – Алма-Ата: Казахстан, 1966. – 236 с.
10. Стрижаков. А.Н., Давыдов А.И., Лебедев В.А. и др. Миома матки: патогенез, диагностика, лечение // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.* – 2008. – Т. 7, № 4. – С. 7-19.
11. Сидорова И.С. Миома матки (современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения). – М.: МИА, 2002. – 254 с.
12. Буянова С.Н., Юдина Н.В., Гукасян С.А., Мзелиашвили М.В. Современные аспекты роста миомы матки // *Российский вестник акушера-гинеколога.* – 2012. – № 4. – С. 42-48.
13. Hillard P.J.A. Benign diseases of the female reproductive tract // *Berek and Novak's gynecology* / Ed by Berek J.S. – 14th ed. – Philadelphia: Lippincott and Williams, 2007. – P. 463-469.
14. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия. – М.: Медицина, 1995. – 224 с.
15. Ланчинский В.И., Ищенко А.И. Современные представления об этиологии и патогенезе миомы матки // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.* – 2003. – Т. 2, № 5-6. – С. 64-69.
16. Сидорова И.С., Унанян А.Л., Агеев М.Б. и др. Современное состояние вопроса о патогенезе, клинике, диагностике и лечении миомы матки у женщин репродуктивного возраста // *Акушерство, гинекология, репродукция.* – 2012. – Т. 6, № 4. – С. 22-28.
17. Lee B.S., Stewart E.A., Sahakian M., Nowak R.A. Interferon-alpha is a potent inhibitor of basic fibroblast growth factor-stimulated cell proliferation in human uterine cells // *Am. J. Reprod. Immunol.* – 1998. – Vol. 40, № 10. – P. 19-25.
18. Maruo T., Ohara N., Wang J., Matsuo H. Sex steroidal regulation of uterine leiomyoma growth and apoptosis // *Hum. Reprod. Update.* – 2004. – Vol. 10, № 3. – P. 207-220.
19. Сидорова И.С., Леваков А.С., Зайратьянц О.В. и др. Современный взгляд на патогенез миомы матки // *Акушерство и гинекология.* – 2006. – Приложение. – С. 30-33.
20. Даниленко В.И., Малахов Р.М., Ягубов А.С. и др. Морфология лейомиомы матки // *Акушерство и гинекология.* – 2005. – Т. 67, № 3. – С. 29-31.
21. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Breast and Female Genital Organs / Ed. by F.A. Tavassoli, P. Devilee. – Lyon: IARC Press, 2003. – P. 217-259.
22. Сидорова И.С. Миома матки: возможности лечения и профилактики // *ПМЖ.* – 2002. – Т. 10, № 7. – С. 336-340.
23. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки: проблема патогенеза и патогенетической терапии. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2003. – 236 с.
24. Курашвили Ю.Б., Сидорова И.С., Ардус Н.В., Камалян М.К. Физиологическая гибель клеток (апоптоз) в нормальном миометрии и лейомиоме // *Российский вестник акушера-гинеколога.* – 2001. – № 2. – С. 25-29.
25. Matsuo H., Maruo T., Samoto T. Increased expression of Bcl-2 protein in human uterine leiomyoma and its up-regulation by progesterone // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1997. – Vol. 82, № 1. – P. 293-299.
26. Jiang G.H., Zhang L.Y., Li G.Y. et al. Atypical magnetic resonance imaging vs pathological findings of leiomyoma in the female reproductive system // *Nan. Fang. Yi Ke Da Xue Xue Bao [Journal of Southern Medical University].* – 2009. – Vol. 29, № 2. – P. 301-304.
27. Ozkavukcu E., Aygun S., Erden A., Savas B. Pelvic retroperitoneal angioleiomyoma mimicking a uterine mass // *Diagn. Interv. Radiol.* – 2009. – Vol. 15, № 4. – P. 262-265.
28. Nidhanee S.V., Maiti S., Shareef D., Holland N. An unusual presentation of vaginal leiomyoma in a postmenopausal hysterectomised woman. A case report // *Cases J.* – 2009. – № 2. – P. 6461-6464.
29. Hunter S.H. Fibroid weighting one hundred and forty pounds // *Am. J. Obstet.* – 1888. – № 1. – P. 62-63.
30. Jonas H.S., Masterson B.J. Giant uterine tumors: case report and review of the literature // *Obstet. Gynaecol.* – 1977. – Vol. 50, № 1, Suppl. – P. 2s-4s.
31. Singhabhandhu B., Akin J.T. Jr., Ridley J.H. et al. Giant leiomyoma of the uterus: report of a case and review of the literature // *Am. Surg.* – 1973. – Vol. 39, № 7. – P. 391-397.
32. Steward R.G., DenHartog H.W., Katz A.R. Giant uterine leiomyomata // *Fertil. Steril.* – 2010. – Vol. 95, № 3. – P. 1121.e15-17.
33. Башилов В.П., Савинова Е.Б., Нешитов С.П., Снугур Н.В. Гигантская фибромиома матки // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* – 2007. – № 1. – С. 63-64.
34. Evans A.T. 3rd, Pratt J.H. A giant fibroid uterus // *Obstet. Gynecol.* – 1979. – Vol. 54, № 3. – P. 385-386.
35. Djelmis J., Mayer D., Majerovic M. et al. Giant uterine leiomyoma devascularized by embolization prior to surgical removal // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* – 2001. – Vol. 99, № 2. – P. 278-280.
36. Oelsner G., Elizur S.E., Frenkel Y., Carp H. Giant uterine tumors: two cases with different clinical presentations // *Obstet. Gynecol.* – 2003. – Vol. 101, № 5, Pt. 2. – P. 1088-1091.
37. Solomon L.A., Schimp V.L., Ali-Fehmi R. et al. Clinical update of smooth muscle tumors of the uterus // *J. Minim. Invasive.*

Gynaec. – 2005. – Vol. 12, № 5. – P. 401-408.

38. Manyonda I, Gupta S., Jude J. Clinical presentation of fibroids // *Best Practice and Res. Clin. Obstet. Gynaec.* – 2008. – Vol. 22, № 4. – P. 615-626.

39. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению больных лейомиомой матки. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 400 с.

40. Davis K.M., Schlaff W.D. Medical management of uterine fibromyoma // *Obstet. Gynecol. Clin. N. Am.* – 1995. Vol. 22, № 4 – P. 637-657.

41. Nappi L., Matteo M., Giardina S. et al. Management of uterine giant myoma // *Arch. Gynecol. Obstet.* – 2008. – Vol. 278, № 1. – P. 61-63.

42. Озерская И.А. Эхография в гинекологии. Монография. – М.: Медика, 2005. – 292 с.

43. Озерская И.А. Эхография в гинекологии. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Видар-М, 2013. – 553 с.

44. Медведев М.В., Рудько Г.Г. Дифференциальная ультразвуковая диагностика в гинекологии. – Изд. 2-е, перераб. – М.: Реальное время, 2010. – 160 с.

45. Benacerraf B.R., Shipp T.D., Bromley B. Improving the Efficiency of Gynecologic Sonography With 3-Dimensional Volumes. A Pilot Study // *J. Ultrasound. Med.* – 2006. – Vol. 25, № 2. – P. 165-171.

46. Harisinghani M. G., Rajesh A. Genitourinary Imaging: a case based approach. – London: Springer, 2015. – xii, 303 p. DOI 10.1007/978-1-4471-4772-5.

47. Демидов В.Н., Зыкин Б.И. Ультразвуковая диагностика в гинекологии. М: Медицина, 1990. – 220 с.

48. Гажонова В.Е., Курганская Т.С., Сокольская Е.В. и др. Трехмерная эхография в диагностике внутриматочной патологии у женщин с маточным кровотечением // *Ультразвуковая диагностика.* – 2003. – № 4. – С. 40-48.

49. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мурзатов К.Д. Магнитно-резонансная томография в гинекологии. Атлас. – М.: Антисдор, 1999. – 192 с., 240 илл.

50. Березовская Т.П., Дьячков А.А., Валькова В.Н. Магнитно-резонансная томография при опухолях матки и придатков. – Архангельск: Правда Севера, 2002. – 112 с.

51. Труфанов Г.Е., Панов В.О. Руководство по лучевой диагностике в гинекологии. – СПб.: ЭЛБИ, 2008. – 590 с.

52. Рогожин В.А. МРТ в гинекологической практике // *REJR.* – 2012. – Т. 2, № 3. – С. 27-40.

53. Baert A.L., Knauth M., Sartor K. MRI and CT of the female pelvis. – Berlin: Springer, 2007. – 388 p.

54. Hubert J. Imaging the female pelvis: when should MRI be considered? // *Appl. Radiol.* – 2008. – Vol. 37, № 1. – P. 9-24.

55. Panebianco V., Fütterer J.J. MDCT and MRI in Genitourinary Imaging. – Milan: Springer, 2015. – xviii, 165 p. – (A-Z notes in radiological practice and reporting). DOI 10.1007/978-88-470-5705-0.

56. MRI of the Female and Male Pelvis / Ed. by Riccardo Manfredi, Roberto Pozzi Mucelli. – Cham: Springer, 2015. – vi, 289 pages. DOI 10.1007/978-3-319-09659-9.

57. Пучкова Е.Н., Меришина Е.А., Синицин В.Е. Диагностика атипичной миомы матки с помощью МРТ // *Диагностическая и интервенционная радиология.* – 2011. – Т. 5, № 2. – С. 9-14.

58. Zimmermann A., Bernuit D., Gerlinger C. et al. Prevalence, symptoms and management of uterine fibroids: an international internet-based survey of 21,746 women // *BMC Women's Health.* – 2012. Vol. 12, № 6. – P. 3-14.

59. Diffusion-weighted MR imaging : applications in the body / Ed. by D.M. Koh, H.C. Thoeny. – Heidelberg : Springer, 2010. – 299 p. – DOI: 10.1007/978-3-540-78576-7.

60. Хоружик С.А. Измеряемый коэффициент диффузии до начала лечения как биомаркер прогноза степени регрессии опухоли и выживаемости пациентов при химиолучевой терапии рака шейки матки // *REJR.* – 2015. – Vol. 5, № 1, Прил. – С. 228.

61. Аксенова С.П., Нуднов Н.В., Котляров П.М., Крейнина Ю.М. Мультипараметрическая магнитно-резонансная томография в диагностике метастатического поражения влагалища // *REJR.* – 2015. – Vol. 5, № 2, Прил. – С. 198.

62. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Паишков В.М., Бахтияров К.Р. Органосберегающее хирургическое лечение доброкачественных заболеваний матки // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.* – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 5-9.

63. Тихомиров А.А., Гришин Г.П., Кочарян А.А., Зинин Д.С. Рациональное лечение миомы матки // *Трудный пациент.* – 2008. – Т. 6, № 8. – С. 37-41.

64. Kido A., Ascher S.M. Comparison of uterine peristalsis before and after uterine artery embolization at 3-T MRI // *Am. J. Radiol.* – 2011. – Vol. 196. – P. 1431-1435.

65. Bulman J.C., Ascher S.M., Spies J.B. Current concepts in uterine fibroid embolization // *Radiographics.* – 2012. – Vol. 32, № 6. – P. 1735-1750.

66. Siddiqui N., Nikolaidis P., Hammond N. Uterine artery embolization: pre- and post-procedural evaluation using magnetic resonance imaging // *Abdom. Imag.* – 2013. – Vol 38, № 5. – P. 1161-1177.

67. Лядов К.В., Сидорова И.С., Курашвили Ю.Б. и др. Дистанционная неинвазивная абляция тканей фокусированным ультразвуком под контролем магнитно-резонансной томографии в лечении миомы матки: руководство для врачей // *МедЭксперт [Электронный ресурс]. – AdverMan, 2006-2011. URL: http://medexpert.org.ua/modules/myarticles/article_storyid_514.html*

68. Лазуткина В.Ю., Чунаева Е.А., Азнауров В.Г. и др. Отдаленные результаты лечения «темных» миом матки методов ФУЗ-абляции // *Поликлиника.* – 2013. – № 51. – С. 28-31.

69. Venkatesan A.M., Partanen A., Pulanic T.K. et al. Magnetic resonance imaging – guided volumetric ablation of symptomatic leiomyomata: correlation of imaging with histology // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2012. – Vol. 23, № 6. – P. 786-794.

References:

1. Sidorova I.S. Uterine leiomyoma. M., MIA, 2003. 255 p. (in Russian).
 2. Tikhomirov A.L., Lubinin D.M. Uterine leiomyoma. M., MIA, 2006. 176 p. (in Russian). (in Russian).

3. Ishhenko A.I., Botvin M.A., Lanchinskiy V.I. Uterine leiomyoma: etiology, pathogenesis, diagnostics, treatment. M., VIDAR-M, 2010. 244 p. (in Russian).
 4. Novak E.R., Woodruff J.D. Myoma and other benign tumors of

- the uterus: Gynecologic and obstetrics pathology. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1979. 795 p.
5. Tiltman A.J. Smooth muscle neoplasms of the uterus. *Curr. Opin. Obstet. Gynec.* 1997; 9 (1): 48-51.
 6. Hillard P.J.A. Benign diseases of the female reproductive tract: symptoms and signs. *Novak's gynecology*. Ed by J.S. Berek, P.J.A. Hillard, E.Y. Adashi.-13th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002. pp. 351-420.
 7. World Health Organization Classification of Tumours of Female reproductive organs. Ed. by R.J. Kurman, M.L. Carcangui, C.S. Herrington, R.H. Young.-4th Ed. Lyon: IARC Press, 2014. 306 p.
 8. Vogel J. *Icones histologiae pathologicae. Tabulae Histologiam Pathologicam Illustrantes.* – Lipzig: Leopold Voss, 1843. Tafel IV, Fig. 6-8.
 9. Klenitskiy Ya. S. Uterine leiomyoma. Alma-Ata: Kazakhstan, 1966. 236 p. (in Russian).
 10. Strizhakov A.N., Davydov A.I., Lebedev V.A. et al. Uterine myoma: pathogenesis, diagnosis, treatment. *Gynecology, Obstetrics and Perinatology*. 2008; 7 (4): 7-19. (in Russian).
 11. Sidorova I.S. Uterine leiomyoma: current problems of etiology, pathogenesis, diagnostics and treatment. M., MIA, 2002. 254 p. (in Russian).
 12. Buianova S. N., Iudina N. V., Gukasian S. A., Mgeliasvili M. V. Uterine myoma growth: current aspects. *Russian Bulletin of Obstetrician/Gynecologist*. 2012; 4: 42-48. (in Russian).
 13. Hillard P.J.A. Benign diseases of the female reproductive tract. Berek and Novak's gynecology. Ed by Berek J.S.–14th ed. Philadelphia: Lippincott and Williams, 2007. pp. 463-469.
 14. Pal'tsev M.A., Ivanov A.A. Cell cooperation. M., Medicine, 1995. 224 p. (in Russian).
 15. Lachinskiy V.I., Ishhenko A.I. Modern conceptualization of uterine leiomyoma etiology and pathogenesis. *Gynecology, Obstetrics and Perinatology*. 2003; 2 (5-6): 64-69. (in Russian).
 16. Sidorova I.S., Unanyan A.L., Ageev M.B., Vedernikova N.V., Zholobova M.N. Current status of the pathogenesis, clinical features, diagnosis and treatment of uterine myoma in women of reproductive age. *Obstetrics, gynecology and reproduction*. 2012; 6 (4): 22-28. (in Russian).
 17. Lee B.S., Stewart E.A., Sahakian M., Nowak R.A. Interferon-alpha is a potent inhibitor of basic fibroblast growth factor-stimulated cell proliferation in human uterine cells. *Am. J. Reprod. Immunol.* 1998; 40 (10): 19-25.
 18. Maruo T., Ohara N., Wang J., Matsuo H. Sex steroidal regulation of uterine leiomyoma growth and apoptosis. *Hum. Reprod. Update*. 2004; 10 (3): 207-220.
 19. Sidirova I.S., Levakov A.S., Zayrat'yants O.V. et al. Current status of uterine leiomyoma pathogenesis. *Obstetrics and gynecology*. 2006. Supplement: 30-33. (in Russian).
 20. Danilenko V.I., Malakhov R.M., Yagubov A.S. et al. Morphology of uterine leiomyoma. *Obstetrics and gynecology*. 2005; 67 (3): 29-31. (in Russian).
 21. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Breast and Female Genital Organs. Ed. by F.A. Tavassoli, P. Devilee. Lyon: IARC Press, 2003. pp. 217-259.
 22. Sidorova I.S. Uterine leiomyoma: treatment and prevention possibilities. *RMG*. 2002; 10 (7): 336-340. (in Russian).
 23. Savitskiy G.A., Savitskiy A.G. Uterine leiomyoma: the problem of pathogenesis and pathogenic treatment. SPb., ELBI-SPb., 2003. 236 p. (in Russian).
 24. Kurashvili Yu.B., Sidorova I.S., Ardu N.V., Kamalyan M.K. Physiological death of cells (apoptosis) in normal myometrium and leiomyoma. *Russian Bulletin of Obstetrician/Gynecologist*. 2001; 2: 25–29. (in Russian).
 25. Matsuo H., Maruo T., Samoto T. Increased expression of Bcl-2 protein in human uterine leiomyoma and its up-regulation by progesterone. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1997; 82 (1): 293-299.
 26. Jiang G.H., Zhang L.Y., Li G.Y. et al. Atypical magnetic resonance imaging vs pathological findings of leiomyoma in the female reproductive system. *Journal of Southern Medical University*. 2009; 29 (2): 301-304.
 27. Ozkavukcu E., Aygun S., Erden A., Savas B. Pelvic retroperitoneal angioleiomyoma mimicking a uterine mass. *Diagn. Interv. Radiol.* 2009; 15 (4): 262-265.
 28. Nidhanee S.V., Maiti S., Shareef D., Holland N. An unusual presentation of vaginal leiomyoma in a postmenopausal hysterectomised woman. A case report. *Cases J.* 2009; 2: 6461-6464.
 29. Hunter S.H. Fibroid weighting one hundred and forty pounds. *Am. J. Obstet.* 1888; 1: 62–63.
 30. Jonas H.S., Masterson B.J. Giant uterine tumors: case report and review of the literature. *Obstet. Gynaecol.* 1977; 50 (1): 2s-4s.
 31. Singhabhandhu B., Akin J.T. Jr., Ridley J.H. et al. Giant leiomyoma of the uterus: report of a case and review of the literature. *Am. Surg.* 1973; 39 (7): 391-397.
 32. Steward R.G., DenHartog H.W., Katz A.R. Giant uterine leiomyomata. *Fertil. Steril.* 2010; 95 (3): 1121.
 33. Bashilov V.P., Savinova E.B., Neshitov S.P., Snigur N.V. Giant uterine fibromyoma. Surgery named after N.I. Pirogov. 2007; 1: 63-64. (in Russian).
 34. Evans A.T. 3rd, Pratt J.H. A giant fibroid uterus. *Obstet. Gynecol.* 1979; 54 (3): 385-386.
 35. Djelmis J., Mayer D., Majerovic M. et al. Giant uterine leiomyoma devascularized by embolization prior to surgical removal. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2001; 99 (2): 278-280.
 36. Oelsner G., Elizur S.E., Frenkel Y., Carp H. Giant uterine tumors: two cases with different clinical presentations. *Obstet. Gynecol.* 2003; 101 (5): 1088-1091.
 37. Solomon L.A., Schimp V.L., Ali-Fehmi R. et al. Clinical update of smooth muscle tumors of the uterus. *J. Minim. Invasive. Gynaec.* 2005; 12 (5): 401-408.
 38. Manyonda I., Gupta S., Jude J. Clinical presentation of fibroids. *Best Practice and Res. Clin. Obstet. Gynaec.* 2008; 22 (4): 615-626.
 39. Vikhlyaeva E.M. Guidance for the diagnostics and treatment of patients with uterine leiomyoma. M., MEDpress-inform, 2004. 400 p. (in Russian).
 40. Davis K.M., Schlaff W.D. Medical management of uterine fibromyoma. *Obstet. Gynecol. Clin. N. Am.* 1995; 22 (4): 637-657.
 41. Nappi L., Matteo M., Giardina S. et al. Management of uterine giant myoma. *Arch. Gynecol. Obstet.* 2008; 278 (1): 61-63.
 42. Ozerskaya I.A. *Ultrasound in gynecology. Monography M., Medica*, 2005. 292 p. (in Russian).
 43. Ozerskaya I.A. *Ultrasound in gynecology. 2nd edition. M., VIDAR-M*, 2013. 553 p. (in Russian).
 44. Medvedev M.V., Rud'ko G.G. *Differential ultrasound diagnostics in gynecology. 2nd edition. M., Real'noe vremya*, 2010. 160 p. (in Russian).

45. Benacerraf B.R., Shipp T.D., Bromley B. Improving the Efficiency of Gynecologic Sonography With 3-Dimensional Volumes. A Pilot Study. *J. Ultrasound. Med.* 2006; 25 (2): 165-171.
46. Harisinghani M. G., Rajesh A. *Genitourinary Imaging: a case based approach.* London, Springer, 2015; 12: 303 p. DOI 10.1007/978-1-4471-4772-5.
47. Demidov V.N., Zikin B.I. *Ultrasound in gynecology. M., Medicine, 1990. 220 p. (in Russian).*
48. Gazhonova V.E., Kurganskaya T.S., Sokol'skaya E.V. et al. 3-Dimensional transvaginal sonography in the diagnosis of uterine pathology in women with uterine bleeding. *Ultrasound diagnostics.* 2002; 4: 40-48. (in Russian).
49. Kulakov V.I., Adamyan L.V., Murvatov K.D. *Magnetic-resonance imaging in gynecology. Atlas. M., Antidor, 1999. 192 p. (in Russian).*
50. Berezovskaya T.P., D'yachkov A.A., Val'kova V.N. *Magnetic-resonance imaging in diagnostics of uterine and appendage tumors. Arkhangelsk: Pravda Severa, 2002. 112 p. (in Russian).*
51. Trufanov G.E., Panov V.O. *Radiology guidance in gynecology. SPb., ELBI, 2008. 590 p. (in Russian).*
52. Rogozhin V.A. *MRI in gynecology. REJR. 2012; 2 (3): 27-40. (in Russian).*
53. Baert A.L., Knauth M., Sartor K. *MRI and CT of the female pelvis. Berlin, Springer. 2007. 388 p.*
54. Hubert J. *Imaging the female pelvis: when should MRI be considered? Appl. Radiol. 2008; 37 (1): 9-24.*
55. Panebianco V., Fütterer J.J. *MDCT and MRI in Genitourinary Imaging. Milan, Springer, 2015; 18: 165 p. (A-Z notes in radiological practice and reporting). DOI 10.1007/978-88-470-5705-0.*
56. *MRI of the Female and Male Pelvis. Ed. by Riccardo Manfredi, Roberto Pozzi Mucelli. Cham: Springer, 2015; 6: 289 pages. DOI 10.1007/978-3-319-09659-9.*
57. Puchkova E.N., Mershina E.A., Sinitsyn V.E. *MRI in diagnostic of atypical uterine myomas. Diagnostic interventional radiology. 2011; 5 (2): 9-14. (in Russian).*
58. Zimmermann A., Bernuit D., Gerlinger C. et al. *Prevalence, symptoms and management of uterine fibroids: an international internet-based survey of 21,746 women. BMC Women's Health. 2012; 12 (6): 3-14.*
59. *Diffusion-weighted MR imaging: applications in the body. Ed. by D.M. Koh, H.C. Thoeny. Heidelberg, Springer, 2010. 299 p. DOI: 10.1007/978-3-540-78576-7.*
60. Khoruzhik S.A. *The measured diffusion coefficient before treatment as a prognostic biomarker of tumor regression degree and patients' survival during chemoradiotherapy of cervical cancer. REJR. 2015; 5 (1): 228. (in Russian).*
61. Aksenova S.P., Nudnov N.V., Kotlyarov P.M., Kreynina Yu.M. *Multiparametric magnetic resonance imaging in the diagnosis of vagina metastatic lesions. REJR. 2015; 5 (2): 198. (in Russian).*
62. Strizhakov A.N., Davidov A.I., Pashkov V.M., Bakhtiyarov K.R. *Organ-saving surgical treatment of benign uterine diseases. Gynecology, Obstetrics and Perinatology. 2003; 2 (3): 5-9. (in Russian).*
63. Tikhomirov A.L., Grishin G.P., Kocharyan A.A., Zinin D.S. *Rational treatment of uterine leiomyoma. Challenging patient. 2008; 6 (8): 37-41. (in Russian).*
64. Kido A., Ascher S.M. *Comparison of uterine peristalsis before and after uterine artery embolization at 3-T MRI. Am. J. Radiol. 2011; 196: 1431-1435.*
65. Bulman J.C., Ascher S.M., Spies J.B. *Current concepts in uterine fibroid embolization. Radiographics. 2012; 32 (6): 1735-1750.*
66. Siddiqui N., Nikolaidis P., Hammond N. *Uterine artery embolization: pre- and post-procedural evaluation using magnetic resonance imaging. Abdom. Imag. 2013; 38 (5): 1161-1177.*
67. Lyadov K.V., Sidorova I.S., Kurashvili Yu.B. et al. *Remote noninvasive tissue ablation by focused ultrasound under control of magnetic resonance imaging in the treatment of uterine myoma: a guidance for doctors. MedExpert AdverMan, 2006-2011. Available online: URL: http://medexpert.org.ua/modules/myarticles/article_storyid_514.html (in Russian).*
68. Lazutkina V.Yu., Chunaeva E.A., Aznaurov V.G. et al. *Long-term treatment results of "dark" uterine leiomyomas methods by FUS ablation. Policlinics. 2013; 51: 28-31. (in Russian).*
69. Venkatesan A.M., Partanen A., Pulanic T.K. et al. *Magnetic resonance imaging – guided volumetric ablation of symptomatic leiomyoma: correlation of imaging with histology. J. Vasc. Interv. Radiol. 2012; 23 (6): 786-794.*

ГИДРОНЕФРОТИЧЕСКАЯ ФОРМА МУЛЬТИКИСТОЗНОЙ ДИСПЛАЗИИ ПОЧКИ

Абдуллин А.К., Строчкова С.Е., Дауталинова Т.В., Нургалиева Г.С.,
Абакаева А.Б., Увайдельдинова Г.С.

Представлены данные литературы о редком пороке развития – мультикистозной дисплазии почки. Приводим собственное клиническое наблюдение гидронефротической формы мультикистозной дисплазии почки у ребенка. Рассмотрены основные методы диагностики данной патологии: ультразвуковая диагностика с доплерометрией, МСКТ, МРТ, нефросцинтиграфия. Описана дифференциальная диагностика мультикистозной дисплазии почки с гидронефрозом.

ГКП на ПХВ “Городская детская больница №2”.
г. Астана, Казахстан.

Ключевые слова: почка, мультикистозная дисплазия, гидронефроз, УЗИ.

HYDRONEPHROTIC FORM OF MULTICYSTIC DYSPLASTIC KIDNEY

Abdullin A.K., Strochkova S.E., Dautalinova T.V., Nurgalieva G.S.,
Abakaeva A.B., Uvaideldinova G.S.

The literature data about a rare congenital abnormality - multicystic dysplastic kidney is presented. Our own observation of hydronephrotic multicystic dysplastic kidney form in a child is demonstrated. The main diagnostic methods of this disease are reviewed: ultrasound with Doppler, MSCT, MRI, nephroscintigraphy. Differential diagnosis of multicystosis dysplastic kidney and hydronephrosis is described.

Municipal children's Hospital №2.
Astana, Kazakhstan.

Keywords: kidney, multicystic dysplasia, hydronephrosis, ultrasound.

Мультикистозная дисплазия почки – редкий порок развития, относящийся по классификации к порокам развития структуры почечной паренхимы. Данный порок развивается вследствие очагового отсутствия слияния зачатков мезонефрогенной и метанефроной бластемы, отсутствия закладки экскреторного аппарата при сохранении секреторного аппарата почки, с развитием ретенционных кист [1]. При этом отсутствует или резко недоразвит юктагломерулярный аппарат (ЮГА). По международной классификации болезней десятого пересмотра мультикистозная почка имеет код Q61.4.

В 1936 году Schwartz подробно описал «одностороннюю мультикистозную почку» по результатам обследования семимесячного мальчика с подозрением на опухоль Вильмса и терминальной стадией гидронефроза. Изменение в почке он описал как наличие множественных разных по размеру кист, напоминающих "гроздь винограда". Впоследствии в 1964 году Pathak и Williams добавили к описанию данной патологии термин “дисплазия”, ссылаясь на

наличие в пораженной почке эмбриональной мезенхимы и примитивных почечных компонентов [2].

Мультикистозная дисплазия почек (МКДП) составляет примерно 1,5% от всех пороков развития структуры почек. По оценке последних данных МКДП встречается в соотношении 1:2500-1:4000 у новорожденных [3]. Чаще встречается слева, заболеваемость выше у мальчиков. В большинстве случаев МКДП носит спорадический характер, хотя в литературе имеются сообщения о семьях, в которых отмечается аутосомно-доминантный тип наследования МКДП [2].

Этиология МКДП до конца не изучена. Многие исследователи предполагают, что именно нарушение оттока мочи вследствие обструкции мочевыводительных путей является основным фактором, вызывающим развитие дисплазии.

Так в 1975 году Felson и Cussen рассматривали данную патологию как терминальную стадию гидронефроза вследствие атрезии мочеточника или почечной лоханки [2]. Shibata и

Nagata, проведя тщательные морфологические исследования в области нарушения структуры почек, показали, что формирование обструкции мочевыводящих путей на ранних этапах внутриутробного развития приводит к образованию множественных кист, а формирование обструкции в поздние сроки антенатального периода приводит к развитию гидронефроза [4]. В последнее время как этиологические факторы рассматриваются мутации в генах EYA1, SIX1, WNT, WT-1, GNF, AT2 и PAX2, которые ведут к нарушению нефрогенеза [5].

Мультикистозное поражение почек может быть односторонним или двухсторонним, в последнем случае состояние несовместимо с жизнью. При одностороннем поражении мультикистозная почка может не давать клинической симптоматики и быть случайной находкой. По данным литературы в 25-30% случаев МКДП может сочетаться с патологией контралатеральной почки. Из клинических симптомов чаще всего описываются односторонние постоянные боли в области поясницы, периодические повышения температуры тела, головные боли, в некоторых случаях повышение артериального давления [2].

Дисплазия является гистологическим диагнозом, основывающимся на наличии примитивных каналов и метапластического хряща. Болезнь может поражать как часть почки, так и весь орган. При макроскопическом осмотре почка неправильной формы, с множественными кистами разных размеров в виде "грозди винограда". Почечная артерия и вены, как правило, гипоплазированы. Мочеточник может отсутствовать, но в большинстве случаев отмечается его атрезия.

Отличительные черты почечной дисплазии: наличие примитивных протоков, окруженных ожерельем соединительной ткани, прегломерул эмбрионального типа, редуцированных разветвлений собирательных трубочек с кистозной дилатацией и примитивными канальцами. Примитивные канальца преимущественно содержат цилиндрический эпителий; может встречаться кубический эпителий, реснитчатый, цилиндрический и плоский эпителий. Ряд исследователей отмечают также утолщение базальной мембраны в примитивных канальцах в 64% случаев [2].

В пособии по детской урологии "PEDIATRIC UROLOGY, SECOND EDITION" 2010 года выпуска авторы указывают на наличие трёх морфологических типов МКДП:

1) кистозная дисплазия почек с небольшими кистами и с наличием избыточной диспластической стромы;

2) дисплазия с большим количеством кист и минимальным количеством стромы (данный вариант является типичным для МКДП);

3) наличие почечной лоханки при дисплазии называют гидронефротической формой МКДП.

Так как мультикистозная дисплазия почек является врожденным пороком развития, её ранняя диагностика важна уже в период внутриутробного развития плода. По литературным данным МКДП может быть диагностирована с 15-16-й недели внутриутробного развития плода, в среднем – в 21-32 недели [2]. Основным аспектом ультразвуковой диагностики МКДП является определение степени аномального развития почек с ответом на следующие вопросы: насколько изменен размер почки (т.е. выходят ли размеры почек за пределы 5-го и 95-го перцентилей); в какой степени увеличена ее эктогенность (незначительно по сравнению с эктогенностью печени или сопоставима с эктогенностью костей), выявляются ли в почечной паренхиме кисты, являются ли они множественными, сообщаются ли они между собой; имеются ли аномалии развития других органов и систем; каков объем амниотической жидкости [6].

Для МКДП характерны следующие эхографические признаки: при одностороннем поражении почки отмечаются ее значительное увеличение, неправильная форма, наличие множества тонкостенных, хаотично расположенных, различного диаметра кист, не сообщающихся между собой. Почечная паренхима не дифференцируется. Чашечно-лоханочный комплекс и мочеточник не визуализируются. Мочевой пузырь определяется. Объем амниотической жидкости находится в пределах нормы. Небольшие участки паренхимы, расположенной между кистами, обычно гиперэхогенны, а при цветовом доплеровском картировании кровотоков в них не определяется. Может повышаться эктогенность контралатеральной почки, а так же выявляться её викарная гипертрофия. Двустороннее поражение характеризуется описанными выше изменениями, наблюдающимися в обеих почках, а также не визуализирующимся мочевым пузырем и выраженным маловодием (Синдром Potter II). Доплерометрическое исследование почечной артерии на стороне поражения может показать отсутствие или уменьшение кровотока [7]. Также может наблюдаться дистопия мультикистозной почки.

Дифференциальная диагностика МКДП должна проводиться с гидронефрозом. Для гидронефроза характерно сохранение бобовидной формы, при МКДП такая форма, как правило, нарушена. При гидронефрозе расширенные почечные полости (которые могут напоминать кисты) сообщаются между собой и медиально-расширенной лоханкой, они расположены в области чашечно-лоханочного комплекса и окружены почечной паренхимой. При ЦДК кровотоков определяется в почечной артерии и в сохранен-

ной паренхиме между расширенными почечными полостями.

В редких случаях, когда данные сонографии плода сомнительны, может быть полезным проведение магнитно-резонансного обследования. Мультикистозная дисплазия почек проявляется потерей анатомической, бобовидной формы; как правило, отмечается увеличение органа с наличием нескольких, беспорядочно расположенных кист различного размера. Кисты дают высокоинтенсивный сигнал на T2-взвешенных изображениях, локализуются вне чашечно-лоханочной системы. Почечная паренхима визуализируется небольшими островками между кистами [8].

Аналогичные изменения выявляются и при компьютерной томографии: функция почки не определяется, накопление контрастного вещества происходит лишь в незначительных участках измененной почечной паренхимы. В сосудистом режиме отмечаются признаки гипоплазии почечной артерии, либо она не визуализируется вовсе. При гидронефротическом варианте мультикистозной дисплазии почка содержит одну или несколько мелких кист, расположенных вокруг большой центральной кисты, представляющей собой элементарную расширенную собирательную систему.

Почечная скintiграфия с Tc99 примерно в 75% случаев показывает отсутствие накопления радиоизотопа в пораженной почке. Однако в некоторых случаях можно увидеть накопление препарата в небольших регионах почечной паренхимы. Часто это может быть продемонстрировано только после компьютерной обработки. Иногда скintiграфические изображения почек с МКДП могут выглядеть подобно изображениям при гидронефрозе [9].

При экскреторной урографии, как правило, функция и контуры пораженной почки не визуализируются, но она позволяет оценить состояние контралатеральной почки, так как почти в 40% наблюдений контралатеральный орган подвергается гидронефротической трансформации [10].

При цистоскопии можно выявить отсутствие устья мочеточника на пораженной стороне; однако, чаще всего оно присутствует, но при ретроградной пиелографии отмечается атрезия мочеточника.

Таким образом, при односторонней МКДП оправдано проведение ante- и постнатального обследования всей мочевыделительной системы.

Ниже приводим собственное наблюдение.

В стационар на плановое обследование обращается мама ребёнка И. – мальчик, возраст 2 мес. 16 дней. На момент поступления со слов мамы жалоб нет. Из анамнеза: при плановом

УЗИ матери в срок 28 недель беременности у плода выявлена мультикистозная дисплазия левой почки. После рождения на контрольном УЗИ почек выявлена гидронефротическая трансформация слева. Ребенок от 2 беременности, 2х родов. Беременность протекала на фоне анемии. Рост при рождении 55 см, вес 4540 гр. Роды физиологические, в срок 39 недель. В развитии соответствует возрасту. Наследственность не отягощена. Объективный статус: общее состояние удовлетворительное. Самочувствие удовлетворительное. Живот в акте дыхания не участвует, ассиметричен. При пальпации: живот в правой половине мягкий, в левой половине живота пальпируется образование округлой формы, плотной консистенции, размерами 10 x 9 см., безболезненное. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул кашицеобразный. Лабораторные данные в пределах возрастной нормы. При ультразвуковом исследовании в стационаре отмечается: правая почка расположена в типичном месте. Форма бобовидная. Капсула сохранена. Контур ровный, чёткий. Размер 75 x 37 мм. Ширина паренхимы - 15 мм., гипозоногенная, дифференцировка слоев сохранена. Лоханка расширена до 5,5 мм. Дыхательная экскурсия сохранена. В проекции левой почки лоцируются множественные анэхогенные образования с четкими ровными контурами, размерами в диаметре от 20 до 26 мм, самое крупное - размером 94 x 91 мм, почечная паренхима не дифференцируется. Почечный синус не прослеживается. Мочевой пузырь пуст (Рис. 3).

Данные экскреторной урографии и цистографии: справа почка бобовидной формы, расположена на уровне Th12-L4, ротирована во фронтальной плоскости. Функция правой почки прослеживается, удовлетворительная. ЧЛК без расширения и деформации, мочеточникходим, пассаж контраста не нарушен. Смещаемость допустимая. Контурсы левой почки не визуализируются, функция не прослеживается. В левой половине брюшной полости определяется затенение округлой формы, больших размеров (от 10 ребра до крестцовых позвонков), с четкими контурами, смещающее петли кишечника вправо (расширенные внутрпочечные полости?). При ретроградной цистографии патологических изменений со стороны мочевого пузыря не выявлено (Рис. 2а, 2б).

Из протокола компьютерной томографии брюшного сегмента: компьютерная томография абдоминального сегмента выполнена по стандартной методике с внутривенным контрастным усилением, с последующим построением многоплоскостных реформаций. Надпочечники четко не дифференцируются за счет компрессии левой почкой. Левая почка увеличена в размере за счет наличия множественных кист



Рис. 1.

Рис. 1. Компьютерная томография с внутривенным контрастированием. МПР.

тозных структур, максимальным размером до 83 x 96 x 96 мм, что вызывает выраженную дислокацию и компрессию соседних органов. Почечная паренхима истончена, архитектура нарушена, отмечается слабое неравномерное контрастирование паренхимы почки. Функция почки не прослеживается. Мочеточник не визуализируется. Поступления контрастного вещества в ЧЛС и мочеточник нет. Слабое выявление почечной ножки. Правая почка: умеренно увеличена, длинник до 78 мм, положение и форма не изменены, контуры ровные, четкие. В выделительную фазу сканирования (на 5-ой минуте) чашечно-лоханочный комплекс не расширен, не деформирован, мочеточник прослеживается на всем протяжении, диаметр не расширен. Паранефральная клетчатка не изменена. Мочевой пузырь законтрастирован (Рис 1).

Из протокола операции: люмботомия слева, вскрыта паранефральная капсула. Ревизия. Левая почка размерами 12 x 8 x 7 см, состоит из грубой белесоватого цвета ткани с множественными кистами от 2 до 20 мм. Лоханка резко расширена, напряжена, мочеточник на

протяжении 3 см от уровня лоханки с просветом, диаметром до 5 мм, дистальнее в виде соединительно-тканного тяжа без просвета. В зоне ворот почки, верхнего полюса – кровеносные сосуды разного калибра. Произведена пункция резко расширенной лоханки, удалено до 420 мл прозрачной желтоватого цвета жидкости. Выполнена нефруретерэктомия.

Данные гистологического исследования: макропрепарат - почка размером 11 x 6,5 x 2,5 см, ткань с поверхности неоднородная, серо-багрового цвета, на большем протяжении с поверхности определяются множественные кисты, диаметром от 0,2 до 1,5 см., с поверхности серого цвета, на разрезе содержимое серозное, с примесью хлопьевидных масс, стенка гладкая, серого цвета. На разрезе паренхима резко истончена до 0,3 см, практически не прослеживается, серо-белесого цвета, определяются множественные, кистовидные полости, в диаметре от 1 до 6 см, внутренняя стенка кист гладкая, серого цвета, заполненная серозным содержимым, с желтоватым оттенком (Рис. 4). Лоханка резко расширена до 6 x 7 x 0,7 см, слизистая лоханки серого цвета. В одном из полей зрения

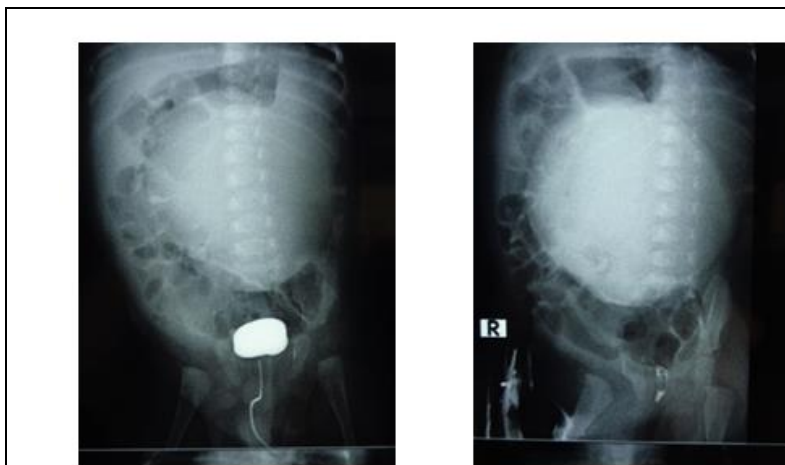


Рис. 2,а.

Рис. 2,а. Микционная цистография.



Рис. 2,б.

Рис. 2,б. Экскреторная урография.

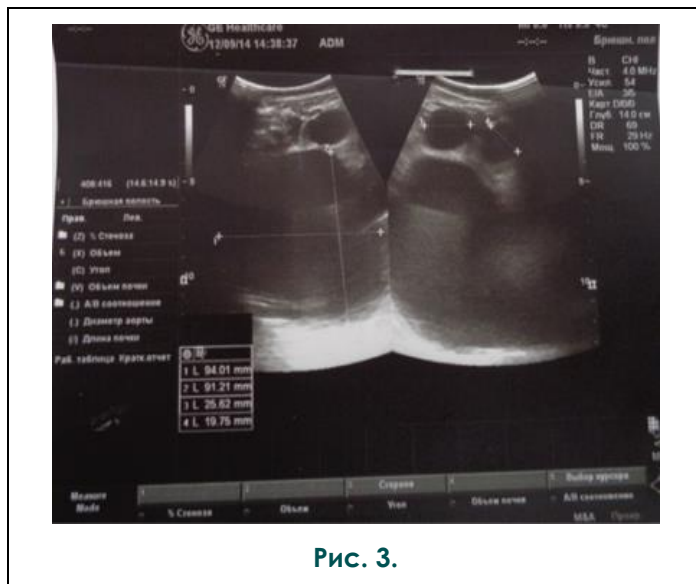


Рис. 3.



Рис. 4.

Рис. 3. УЗИ (визуализируются множественные кисты).

Рис. 4. Макропрепарат почки.

определяется фрагмент мочеточника длиной 1,5 см, на разрезе просвет мочеточника несколько расширен до 0,7 см, слизистая серого цвета. Микропрепарат: в исследуемых препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, ткань почки представлена множеством кист разной величины, расположенных по всей ткани почки, выстланных уплощенным эпителием, примитивные эмбриональные структуры, очаги незрелой мезенхимы. Отмечаются мелкие участки с сохранившейся ткани почки с небольшим количеством клубочков и канальцев. Часть клубочков гипоплазирована. В строме лимфогистиоцитарная инфильтрация. Лоханка с очагами разрастания соединительной ткани, лимфогистиоцитарной инфильтрацией. Мочеточник: в

стенке – разрастание соединительной ткани, очаги лимфоидной инфильтрации. Заключение: мультикистозная дисплазия левой почки.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы сняты на 10-е сутки, рана зажила первичным натяжением. Ребенок выписан под наблюдение участкового педиатра по месту жительства.

Таким образом, на основании анамнеза, клинических данных, данных методов лучевой диагностики, интраоперационных данных и заключения гистологического исследования был выставлен диагноз «гидронефротическая форма мультикистозной дисплазии левой почки».

Список литературы:

1. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. *Детская урология. Руководство.* 1986. 130-148 с.
2. JohnP. Gearhart, RichardC. Rink, PierreD.E. Mouriquand. *Pediatric urology, second edition.* 2010; 218.
3. David FM Thomas, Patrick G Duffy. *Essentials of Paediatric Urology.* 2008; 124-128.
4. Shibata S., Nagata M. *Pathogenesis of human renal dysplasia: an alternative scenario to the major theories.* *Pediatr. Int.* 2003; 45: 605-609.
5. Louis R. Kavoussi, Andrew C. Novick -Campbell -Walsh. *Urology.* 2012; 3182-3188.Tenth
6. Persutte W.H., Hussey M., Chyu J. et al. *Stricking findings*

- concerning the variability in the measurement of the fetal renal collecting system. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2000; 15: 186-190.
7. *Пренатальная эхография, под редакцией М.В. Медведева.* 2005; 157-158.
8. *Atlas of Fetal MRI. Edited by Deborah Levine Boca Raton.* 2005; 125-126.
9. *Pediatric Nuclear Medicine/PET Third Edition.* 2007.
10. Winyard P., Chitty L. *Dysplastic and polycystic kidneys: diagnosis, associations and management.* *Prenat. Diagn.*2001; 2: 924-935.

References:

1. Lopatkin N.A., Pugachev A.G. *Paediatric urology. Guidance.* 1986. 130-148 p.
2. JohnP. Gearhart, RichardC. Rink, PierreD.E. Mouriquand. *Pediatric urology, second edition.* 2010; 218. *Int.* 2003; 45: 605-609.
5. Louis R. Kavoussi, Andrew C. Novick -Campbell -Walsh. *Urol-*

3. David FM Thomas, Patrick G Duffy. *Essentials of Paediatric Urology.* 2008; 124-128.
4. Shibata S., Nagata M. *Pathogenesis of human renal dysplasia: an alternative scenario to the major theories.* *Pediatr. ogy.* 2012; 3182-3188.Tenth
6. Persutte W.H., Hussey M., Chyu J. et al. *Stricking findings*

concerning the variability in the measurement of the fetal renal collecting system. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2000; 15: 186–190.

7. *Prenatal ultrasound*, edited by M.V. Medvedeva. 2005; 157–158.

8. *Atlas of Fetal MRI*. Edited by Deborah Levine Boca Raton. 2005; 125–126.

9. *Pediatric Nuclear Medicine/PET Third Edition*. 2007.

10. Winyard P., Chitty L. *Dysplastic and polycystic kidneys: diagnosis, associations and management*. *Prenat. Diagn.* 2001; 2: 924–935.

К ВОПРОСУ ОБ ИНОРОДНЫХ ТЕЛАХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Хайт Г.Я., Епанов В.А., Портнов М.Ю., Москвитина Е.А.,
Голубева А.С., Латыпов М.Р.

Несмотря на успехи современной медицины и совершенствование методов диагностики, проблема своевременного обнаружения инородных тел дыхательных путей, особенно у детей младшего возраста, остается все такой же актуальной.

Цель исследования. Определить значение методов лучевой диагностики (рентгенография, рентгеноскопия, МСКТ) в выявлении инородных тел дыхательных путей.

Материалы и методы. Методы комплексной лучевой диагностики являются основными при обследовании пациентов с подозрением на инородные тела дыхательных путей. К сожалению, традиционные рентгеновские методы такие, как обзорная рентгенография и рентгеноскопия органов грудной полости, не всегда позволяют получить необходимую информацию о характере и локализации предполагаемых инородных тел, особенно неорганических. Применение МСКТ в подавляющем числе случаев позволяет успешно справляться с этой задачей. Данная работа основана на собственном опыте: представлены клинические случаи, два из которых более или менее типичны для людей возрастной категории старше 70 лет. Третий же случай относительно редкий, потому как связан с трудно выявляемым инородным телом, попавшим в дыхательные пути после врачебной манипуляции.

Выводы. Ключевую роль в решении этой проблемы играют методы лучевой диагностики такие, как традиционная рентгенография органов грудной полости, которая является простым и общедоступным методом для выявления инородных тел дыхательных путей, и МСКТ – незаменимый метод для диагностики неорганических и слабokon-трастных инородных тел.

Ключевые слова: инородные тела, дыхательные пути, лучевая диагностика, МСКТ.

TO THE QUESTION ABOUT FOREIGN BODIES OF RESPIRATORY TRACT

Khayt G.Y., Epanov V.A., Portnov M.Y., Moskvitina E.A.,
Golubeva A.S., Latipov M.R.

Despite the advances of modern medicine and the improvement of diagnostic methods, the problem of early detection of foreign bodies in the respiratory tract, especially among young children, remains as relevant.

Objective. To determine the value of radiology diagnostics (radiography, fluoroscopy, MSCT) in detection of foreign bodies in the respiratory tract.

Materials and methods. Methods of complex radiological diagnostics are basic in the examination of patients with suspected foreign bodies in respiratory tract. Unfortunately, traditional x-ray methods such as radiography or fluoroscopy of the chest cavity is not always useful to receive necessary information about the nature and localization of suspected foreign bodies, especially inorganic. The use of MSCT can successfully cope with this task in majority of cases. This work is based on personal experience: are presented clinical cases, two of which are more or less typical for people over 70 years. The third case is comparatively rare, because it is associated with difficulty in identification of foreign body trapped in the respiratory tract after medical manipulation.

Conclusions. A key role in solving this problem is played by diagnostic methods such as traditional radiography of the chest cavity, which is simple and public method for the detection of foreign bodies in the respiratory tract, and MSCT – an indispensable method

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр.
г. Ставрополь, Россия.

Stavropol Regional Clinical Consultative and Diagnostic Centre.
Stavropol, Russia.

for the diagnosis of inorganic and low-contrast foreign bodies.

Keywords: foreign body, respiratory tract, radiology, MSCT.

Инородные тела (*corpora aliena*) – чуждые организму тела, внедрившиеся в ткани (органы, полости) через естественные отверстия или через раны. Инородные тела (ИТ) попадают в дыхательные пути различными путями. Маленькие дети часто берут в рот монеты, пуговицы, скрепки, булавки, части игрушек, косточки различных плодов и пр. При кашле, смехе, крике, плаче, испуге и падении вместе с резким глубоким вдохом происходит втягивание этих предметов в полость глотки, гортани и трахеобронхиального дерева. У более взрослых детей ИТ аспирируются во время игр и бега с подобными предметами во рту. Взрослые аспирируют ИТ значительно реже, в основном в состоянии алкогольного опьянения. К условиям, повышающим риск аспирации инородных тел в виде различных по величине и консистенции частей пищи, относятся недостаток зубов, пользование неудобными зубными протезами, различные дефекты анатомических образований полости рта. Приступы трудно сдерживаемого внезапного кашля при некоторых заболеваниях органов дыхания (коклюш, бронхит и др.) создают неблагоприятные условия, повышающие риск аспирации инородных тел. Весьма реальной становится предпосылка к аспирации инородных тел при неврологических расстройствах, сопровождающихся снижением защитных рефлексов со стороны полости рта, глотки и гортани, нарушением глотания (бульбарный паралич, миастения, травма головного мозга, инсульт). ИТ попадают в бронхи и легкие также во время операций, проводящихся под эндотрахеальным наркозом. Большинство аспирированных предметов достигают терминальных отделов воздухоносных путей, расположенных в пределах легких – просвета бронхов различного калибра (65%). Значительная их часть (до 22%) удерживается в трахее или гортани (13%). Такое соотношение обусловлено возможностями и состоянием физиологических моторно-регуляторных механизмов защиты, особенностями анатомического строения дыхательных путей на их протяжении, а также свойствами и метрическими параметрами самих инородных тел. У детей ИТ нередко обнаруживаются в носовой полости, куда они попадают вследствие привычки ребенка вкладывать себе в нос различные мелкие предметы. Реже они попадают туда при рвоте.

Инородные тела, попадающие в дыха-

тельные пути разделяют на две большие группы – экзогенные (попавшие из внешней среды) и эндогенные (попавшие в бронхи и легкие из лимфатических узлов легкого или средостения либо образовавшиеся в легких и бронхах). Каждая из этих групп делится на две подгруппы – рентгеноконтрастные и нерентгеноконтрастные ИТ.

Клиническая картина и рентгеновские симптомы зависят от размера, формы и химического состава предмета, попавшего в дыхательные пути, а также от места, где произошла его задержка. ИТ в носовой полости, как правило, оказывается лишь в одной из половин носа, поэтому закладывание носа и истечение секрета наблюдается только с одной стороны. При подобной картине (односторонний насморк) именно в раннем детском возрасте, когда еще слабо развиты придаточные пазухи, следует иметь в виду ИТ. В носоглотке инородные тела задерживаются редко. При этом нарушается носовое дыхание и отмечается непрерывный насморк. Чаще ИТ задерживаются в карманах и углублениях глотки, крупные ИТ могут сдавливать гортань и затруднять дыхание. Очень опасна задержка ИТ в гортани, сразу наступает хрипота и появляется кашель, а при значительных размерах ИТ – афония и затрудненное дыхание.

Металлические ИТ и мясные кости определяются на рентгенограммах гортани без особого труда, рыбы косточки, вонзившиеся в стенку гортани, глотки, также могут быть обнаружены на снимке. Некоторые мелкие кости могут быть не видны, в этих случаях приходится устанавливать диагноз на основании косвенных данных (на основании анамнеза, клинических данных, припухлости заглоточной клетчатки на рентгенограмме по Земцову).

При аспирации ИТ в трахеобронхиальное дерево отмечается характерный анамнез и клиническая картина: внезапно развившийся упорный надсадный кашель, иногда с приступами асфиксии и рвотой, цианоз, затрудненное дыхание. В дальнейшем, иногда довольно быстро, эти явления стихают, а через некоторое время на первый план выступают признаки воспаления, а затем нагноения легочной ткани.

Основным методом, позволяющим поставить предположительный диагноз ИТ, является рентгенологическое обследование и бронхоскопия. Диагностика рентгеноконтрастных ИТ, особенно металлических, проста. Методом вы-

бора являются снимки, которые выполняются в двух взаимно перпендикулярных проекциях. Для диагностики неметаллических рентгеноконтрастных ИТ в ряде случаев приходится прибегать к томографии и бронхоскопии. Большинство ИТ – неконтрастные ИТ, для их обнаружения используется рентгеноскопия с проведением функциональных проб и учетом прозрачности легочных полей (гиповентиляция, вздутие, ателектаз), томография и бронхоскопия. В зависимости от размеров и места расположения ИТ может измениться прозрачность сегмента, доли или целого легкого.

Если момент аспирации по какой-либо причине пропущен, то взрослые поступают на обследование чаще всего с предположением о наличии злокачественной или доброкачественной опухоли или туберкулеза, а дети – по поводу хронической пневмонии, бронхоэктатической болезни, абсцесса, туберкулеза. При длительном пребывании ИТ в бронхе оно покрывается грануляциями и только гистологическое исследование этих грануляций позволяет отвергнуть диагноз опухоли. Описаны наблюдения, когда больные в этих случаях были оперированы с диагнозом центрального рака легкого (В.Н. Меховщиков, 1964).

Самопроизвольное удаление инородных тел из дыхательных путей происходит примерно лишь в 2% случаев. Если гладкие предметы иногда отхаркиваются, то тела с неровными или острыми краями в момент кашлевого толчка еще больше внедряются в слизистую суженного бронха. Поэтому при подозрении на наличие ИТ в дыхательных путях пациент немедленно должен быть подвергнут рентгенологическому обследованию и при обнаружении этого тела срочно направлен на бронхоскопию или к врачу-оториноларингологу.

Причиной попадания инородных тел в дыхательные пути могут стать врачебные манипуляции в полости рта, особенно предпринятые в условиях местной проводниковой анестезии. Удаленные зубы, снятые коронки, кусочки гипсового слепка, выполненного для последующего протезирования, с потоком вдыхаемого воздуха заносятся в гортань и трахею. В сходных ситуациях известны случаи аспирации деталей используемых врачом стоматологических инструментов: фрез, экстракторов, отломившихся крючков. В нашей практике отмечался один из таких случаев, приводим в пример рентгенограмму пациентки Э., 50 лет (Рис. 1).

Пациентка предъявляла жалобы в течение 4-х лет на дискомфорт в грудной клетке, кашель с выделением скудной мокроты с прожилками крови. Данные симптомы наблюдались с момента лечения у стоматолога. При многократных рентгенологических обследованиях по месту жительства ИТ не было замечено. На

рентгенограмме органов грудной полости в верхнедолевом бронхе левого легкого определяется металлическое инородное тело (игла каналонополнителя).

Игла была извлечена эндоскопически в амбулаторных условиях. Осложнений не наблюдалось. Данный пример опровергает существовавшее долгое время мнение о том, что в правый главный бронх из-за его ширины и отвесного направления ИТ попадают в несколько раз чаще, чем в левый (А.И. Абрикосов, 1947; И.Г. Климкович, 1957 и др.). Данное утверждение не подтвердилось и на значительном материале Г.И. Трегубова (1966), И.Ф. Бодни (1966) и др.

Важно то, что длительное пребывание в бронхе инородного тела, состоящего из органических веществ, гораздо опаснее, чем металлического. Известны случаи нахождения металлических предметов в бронхах годами без каких-либо осложнений и клинических проявлений. Органические же тела быстро разбухают, подвергаются разложению и создают благоприятные условия для развития микроорганизмов и воспаления, распространяющегося в направлении легкого. В качестве примера приводим рентгенограмму пациента Н., 75 лет (Рис. 2).

На рентгенограмме органов грудной полости в S5 правого легкого определяется металлическое ИТ небольших размеров. Инородное тело было многократно обнаружено при прохождении флюорографических обследований органов грудной полости с профилактической целью. Локализация инородного тела в S5 была подтверждена при МСКТ органов грудной полости. Пациент не смог отметить момент аспирации, что может говорить о попадании ИТ в дыхательные пути в детском возрасте. Жалоб и воспалительных осложнений со стороны легких пациент также не отмечал. Так называемое бессимптомное ИТ легкого подлежит диспансерному наблюдению. Необходимость в лечении возникает при развитии осложнений.

Пример аспирации органического инородного тела в левый главный бронх пациента Ш., 74 лет приведен на рисунке 3.

Накануне пациент употреблял куриное мясо в пищу и поперхнулся, после чего стал отмечать надсадный кашель. На рентгенограмме органов грудной полости патологических изменений выявлено не было. Было принято решение выполнить МСКТ органов грудной полости, при котором в левом главном бронхе было выявлено фрагментированное инородное тело (куриное мясо), которое не вызвало вентиляционных нарушений. Инородное тело извлечено эндоскопически, осложнений со стороны легкого не отмечалось.

Еще один пример ИТ в сегментарном бронхе нижней доли правого легкого пациента Д., 17 лет (Рис. 4).

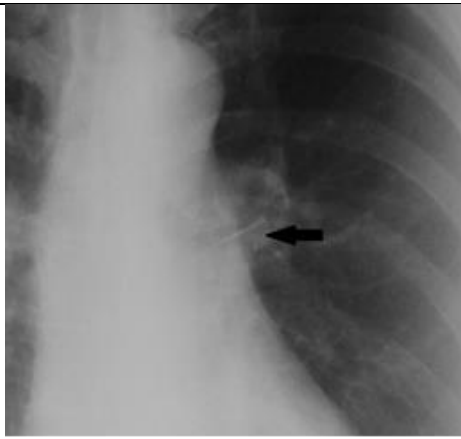


Рис. 1.

Рис. 1. Рентгенография органов грудной полости в прямой проекции.

Игла каналоуполнителя в верхнедолевом бронхе левого легкого.

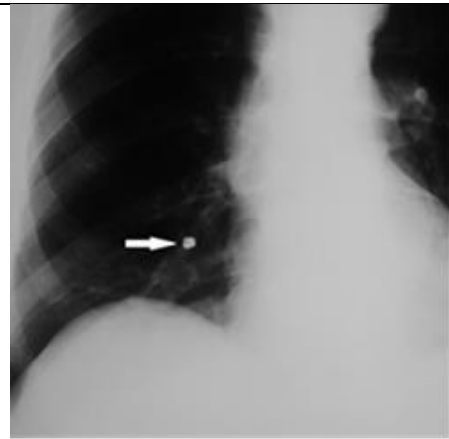


Рис. 2.

Рис. 2. Рентгенография органов грудной полости в прямой проекции.

Металлическое инородное тело в S5 правого легкого.

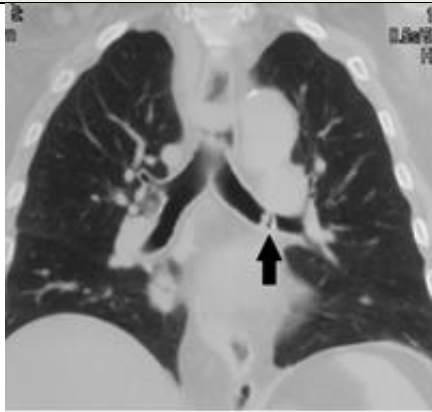


Рис. 3,а.

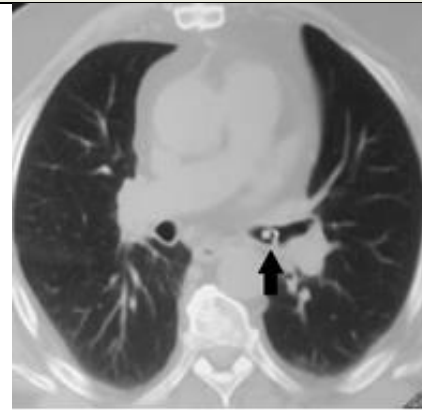


Рис. 3,б.

Рис. 3. МСКТ органов грудной полости (фронтальная (а) и аксиальная плоскость (б)).

Органическое инородное тело в левом главном бронхе.

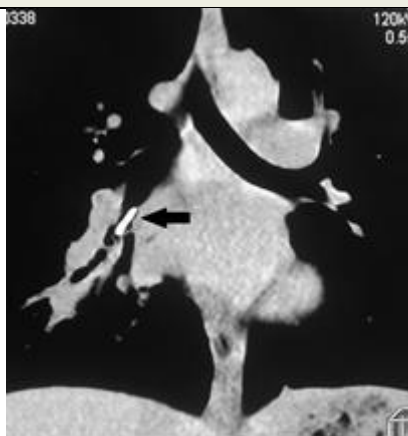


Рис. 4,а.

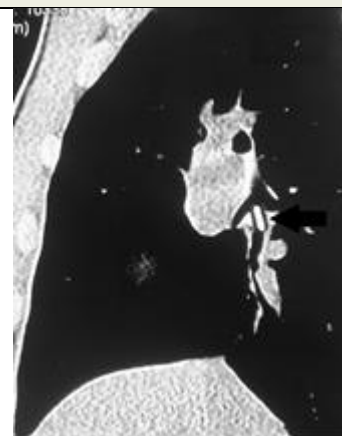


Рис. 4,б.

Рис. 4. МСКТ органов грудной полости (фронтальная (а) и аксиальная плоскости (б)).

Инородное тело в нижней доле правого легкого.

При профилактическом флюорографическом обследовании в нижней доле правого легкого было заподозрено ИТ. Момент аспирации пациентом не был замечен, в клинической картине преобладали симптомы рецидивирующего бронхита. На МСКТ органов грудной полости в S9 правого легкого определяется металлическое инородное тело (фрагмент шурупа). Отмечается уменьшение объема S9-S10, здесь же определяется снижение пневматизации легочной ткани за счет небольших участков консолидации и участков по типу матового стекла. В связи с развитием осложнений со стороны легкого, пациенту было рекомендовано извлечение ИТ.

Приведенные данные свидетельствуют о

Список литературы:

1. Абакумов М.М., Миронов А.В., Кремер В.Д. Диагностика и удаление инородных тел трахеи и бронхов. *Вестник хирургии*. 1998; 1: 70-73.
2. Айзенштадт А.А., Кузнецова Л.К. Длительное пребывание инородного тела в правом бронхе. *Журнал ушных, носовых и горловых болезней*. 1989; 5: 81-82.
3. Борисов А.С. Диагностика и лечение инородных тел трахеи и бронхов. *Бронхологические методы в диагностике и лечении заболеваний легких*. Сб. науч. тр. под ред. В.А.Герасина. J1. 1984; 63-65.
4. Дуков Л.Г., Ворохов А.И. Диагностика и лечение болезней органов дыхания. Смоленск. С. 499-507.
5. Житков В.А. Осложнения при попадании инородных тел в дыхательные пути. *Журнал ушных, носовых и горловых болезней*. 1989; 4: 57-61.
6. Клячкин Л.М., Печатников Л.М., Обуховский Б.И., Самойлова М.Н. Клинические маски инородных тел бронхов. *Клиническая медицина*. 1990; 10: 36-38.
7. Лукомский Г.И. *Бронхология*. М, 1973. С. 117-134.
8. Лысенко Н.Н., Белоцерковец В.А., Демидас М.В., Кохно Ю.С. Удаление металлического инородного тела из субсегментарного бронха. *Журнал ушных, носовых и горловых болезней*. 1991; 6: 75.
9. Мильков Б.О., Сливка В.П., Хмелевский Н.М., Яцкив В.В., Онофрейчук И.Ф. Нетипичная клиническая картина инородного тела правого главного бронха. *Клиническая хирургия*. 1990; 10: 58.
10. Муковников А.С., Долинская Л.Н., Думчев Н.Н. Инородное тело бронха как причина деструктивной пневмонии. Сб. «Актуальные вопросы научно-практической медицины». Орел. 1997; 162-163.
11. Мусаев М.И., Донабаев Б.Д. Мигрирующее нерентгеноконтрастное инородное тело дыхательных путей. *Медицинский журнал Узбекистана*. 1989; 9: 72.
12. Остапенко Е.Н., Алейников В.О. Случай спонтанного отхождения металлического осколка через бронх. *Здравоохранение Белоруссии*. 1991; 5: 68.
13. Рехтман А.Г., Светышева Ж.А. Эндоскопическая диагностика и извлечение инородных тел трахеи и бронхов. Сб. «Актуальные вопросы пульмонологии». Алма-Ата. 1989; 74-76.
14. Родионов Н.Ф., Кузнецов А.И., Кулагин А.Я. Наблюдение успешного удаления крупного инородного тела трахеи и бронха. *Вестник отоларингологии*. 2007; 2: 58.
15. Сотников В.Н., Чернеховская Н.Е. Значение бронхоскопии в диагностике и лечении больных с инородными телами трахеи и бронхов. *Клиническая медицина*. 1990; 5: 49-52.
16. Урусов Б.З. Редкий случай давно аспирированного инородного тела бронха. *Мат. конф. «Актуальные вопросы научно-практической отоларингологии»*. Ставрополь, 1997; 141-144.
17. Феофилов Г.Л., Левицкий В.А. Нераспознанные инородные тела в бронхах. Сб. «Современные технологии в торакальной хирургии». Москва-Омск, 1995. С. 167.
18. Чернеховская Н.Е., Мальцева И.М., Коржева И.Ю., Поваляев А.В., Макарова Г.И. Клинико-эндоскопическая диагностика инородных тел бронхов. *Пульмонология*. 2009; 2: 120-123.
19. Четин М.В., Чепрасов Д.В., Веприкова Е.В. Наблюдения инородных тел пищевода и бронхов, появившихся в результате врачебных манипуляций. *Вестник оториноларингологии*. 2002; 2: 48-49.
20. Шевчук М.Г., Кушицкий З.М. Инородные тела трахеобронхиального дерева. *Клиническая хирургия*. 1983; 10: 53.
21. Baharloo F., Veyskemans F., Francis C., Bieltlot MP., Rodenstein DO. (Belgium). Tracheobronchial foreign bodies: presentation and management in children and adults. *Chest*. 1999; 115 (5): 1357-1362.
22. Buonsanto A., Bruni G., Mucilli G., Sacco R., Beirami V. (Italian). Endobronchial foreign bodies: surgical indications. *Minerva Chirurgica*. 1996; 51 (II): 997-1003.
23. Cataneo AJ., Reibschied SM., Ruiz Junior RL., Ferrari GF. (Brazil). Foreign body in the tracheobronchial tree. *Clinical Pediatrics*. 1997; 36 (12): 701-706.
24. Celebioglu B., Tanyel FC., Altunkaya H. (Turkey). Tracheal rapture: a rare complication related, to foreign body aspiration. *Turk J. Pediatr.* 1999; 41 (2): 273-276.
25. Debeljak A., Sorli J., Music E., Kecelj P. (Denmark). Bronchoscopic removal of foreign bodies in adults: experience with 62 patients from 1974-1998. *Eur Respir J*. 1999; 14 (4): 792-795.
26. Donado Una JR., de Miguel Poch E., Casado Lopez ME., Alfaro Abreu JJ. (Spanish). Fiber optic bronchoscopy in extraction of tracheo-bronchial foreign bodies in adults. *Archivos de*

Bronconeumologia. 1998; 34 (2): 76-81.

27. Donato L., Weiss L., Bing J., Schwarz E. (France). Tracheo-bronchial foreign bodies. *Arch Pediatr*. 2000; 7 (1): 565-615.

References:

1. Abakumov M.M., Mironov A.V., Kremer V.D. Diagnostics and extraction of tracheobronchial foreign bodies. *I.I.Grekov clinical surgery herald*. 1998; 1: 70-73 (in Russian).
2. Ayzenshtad A.A., Kuznetsova L.K. Long term stay of a foreign body in the right bronchus. *Journal of ear, nose and throat diseases*. 1989; 5: 81-82 (in Russian).
3. Borisko A.S. Diagnosis and treatment of tracheobronchial foreign bodies. *Bronchological methods in diagnostics and treatment of lung diseases*. Collection of research papers edited by V.A. Gerasin. *J1*. 1984; 63-65 (in Russian).
4. Dukov L.G., Vorokhov A.I. Diagnostics and treatment of lung diseases. *Smolensk*. 499-507 p. (in Russian).
5. Zhitkov V.A. Complications because of the airways foreign bodies. *Journal of ear, nose and throat diseases*. 1989; 4: 57-61 (in Russian).
6. Klyachkin L.M., Pechatnikov L.M., Obukhovskiy B.I., Samoylova M.N. Clinical masks of bronchus foreign bodies. *Clinical medicine*. 1990; 10: 36-38 (in Russian).
7. Lukomskiy G.I. *Bronchology*. M, 1973. 117-134 p. (in Russian).
8. Lisenko N.N., Belotserkovets VA., Demidas M.V., Kokhno Yu.S. Extraction of metallic foreign body from subsegmental bronchus. *Journal of ear, nose and throat diseases*. 1991; 6: 75 (in Russian).
9. Mil'kov B.O., Slivka V.P., Khmelevskiy N.M., Yatskiy V.V., Onofreychuk I.F. Atypical clinical presentation of a foreign body in the right main bronchus. *Clinical surgery*. 1990; 10: 58 (in Russian).
10. Mukovnikov A.S., Dolinskaya L.N., Dumchev N.N. Foreign body in the bronchus as a cause of destructive pneumonia. *Collection « Current issues of scientific and practical medicine»*. Orel. 1997; 162-163 (in Russian).
11. Musaev M.I., Donabaev B.D. Migrating non-radioopaque foreign body of the respiratory tract. *Medical Journal of Uzbekistan*. 1989; 9: 72 (in Russian).
12. Ostapenko E.N., Aleynikov V.O. The case of spontaneous passage of a metal fragment through the bronchus. *Public health service in Belarus*. 1991; 5: 68 (in Russian).
13. Rekhman A.G., Svetisheva Zh.A. Endoscopic diagnostics and extraction of foreign bodies of trachea and bronchi. *Collection «Current issues of pulmonology»*. Alma-Ata. 1989; 74-76 (in Russian).
14. Rodionov N.F., Kuznetsov A.I., Kulagin A.Ya. A case report of the successful removal of a large foreign body of trachea and bronchi. *Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2007; 2: 58 (in Russian).
15. Sotnikov V.N., Chenekhovskaya N.E. The value of bronchoscopy in the diagnostics and treatment of patients with foreign bodies of trachea and bronchi. *Clinical medicine*. 1990; 5: 49-52 (in Russian).
16. Urusov B.Z. A rare case of aspirated bronchus foreign body long time ago. *Conference proceedings «Current issues of scientific and practical otolaryngology»*. Stavropol, 1997; 141-144 (in Russian).
17. Feofilov G.L., Levitskiy V.A. Undiagnosed foreign bodies in the bronchi. *Collection «Modern technology in thoracic surgery»*. Москва-Омск, 1995. 167 p. (in Russian).
18. Chenekhovskaya N.E, Mal'tseva I.M., Korzheva I.Yu., Povalyaev A.V., Makarova G.I. Clinical and endoscopic diagnostics of bronchi foreign bodies. *Pulmonology*. 2009; 2: 120-123 (in Russian).
19. Chetin M.V., Cheprasov D.V., Veprikova E.V. Case reports of foreign bodies of the esophagus and bronchi occurred as a result of medical procedures. *Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2002; 2: 48-49 (in Russian).
20. Shevchuk M.G., Kushitskiy Z.M. Foreign bodies of the tracheobronchial tree. *Clinical surgery*. 1983; 10: 53 (in Russian).
21. Baharloo F., Veyckemans F., Francis C., Biettlot MP., Rodenstein DO.(Belgium). Tacheobronchial foreign bodies: presentation and management in children and adults. *Chest*. 1999; 115 (5): 1357-1362.
22. Buonsanto A., Bruni G., Mucilli G., Sacco R., Beirami V. (Italian). Endobronchial foreign bodies: surgical indications. *Minerva Chirurgica*. 1996; 51 (11): 997-1003.
23. Cataneo A.J., Reibschid SM., Ruiz Junior RL., Ferrari GF. (Brazil). Foreign body in the tracheobronchial tree. *Clinical Pediatrics*. 1997; 36 (12): 701-706.
24. Celebioglu B., Tanyel FC., Altunkaya H. (Turkey). Tracheal rapture: a rare complication related, to foreign body aspiration. *Turk J. Pediatr*. 1999; 41 (2): 273-276.
25. Debeljak A., Sorli J., Music E., Kecelj P. (Denmark). Bronchoscopic removal of foreign bodies in adults: experience with 62 patients from 1974-1998. *EurRespir J*. 1999; 14 (4): 792-795.
26. Donado Una JR., de Miguel Poch E., Casado Lopez ME., Alfaro Abreu JJ. (Spanish). Fiber optic bronchoscopy in extraction of tracheo-bronchial foreign bodies in adults. *Archivos de Bronconeumologia*. 1998; 34 (2): 76-81.
27. Donato L., Weiss L., Bing J., Schwarz E. (France). Tracheo-bronchial foreign bodies. *Arch Pediatr*. 2000; 7 (1): 565-615.
28. Friedman EM. (Unated states): Tracheobronchial foreign bodies. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000; 33 (1): 179-185.

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ В ОНКОУРОЛОГИИ. ВЗГЛЯД ХИРУРГА

Алексеев Б.Я.

Какие задачи перед лучевой диагностикой ставит сегодня онкоурология? Какие методы возглавляют диагностику рака почек, мочевого пузыря и предстательной железы? Какую помощь оказывают методы лучевой диагностики при планировании и выборе метода терапии? Каковы их преимущества и недостатки? И каков взгляд хирурга на эти проблемы? На эти и другие вопросы дает ответ сегодняшний мастер-класс.

Ключевые слова: МРТ, КТ, УЗИ, онкоурология, рак предстательной железы, рак почек, рак мочевого пузыря.

Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена.
Москва, Россия.

DIAGNOSTIC PROBLEMS IN ONCOUROLOGY. A SURGEON'S VIEW

Alekseev B.Ya.

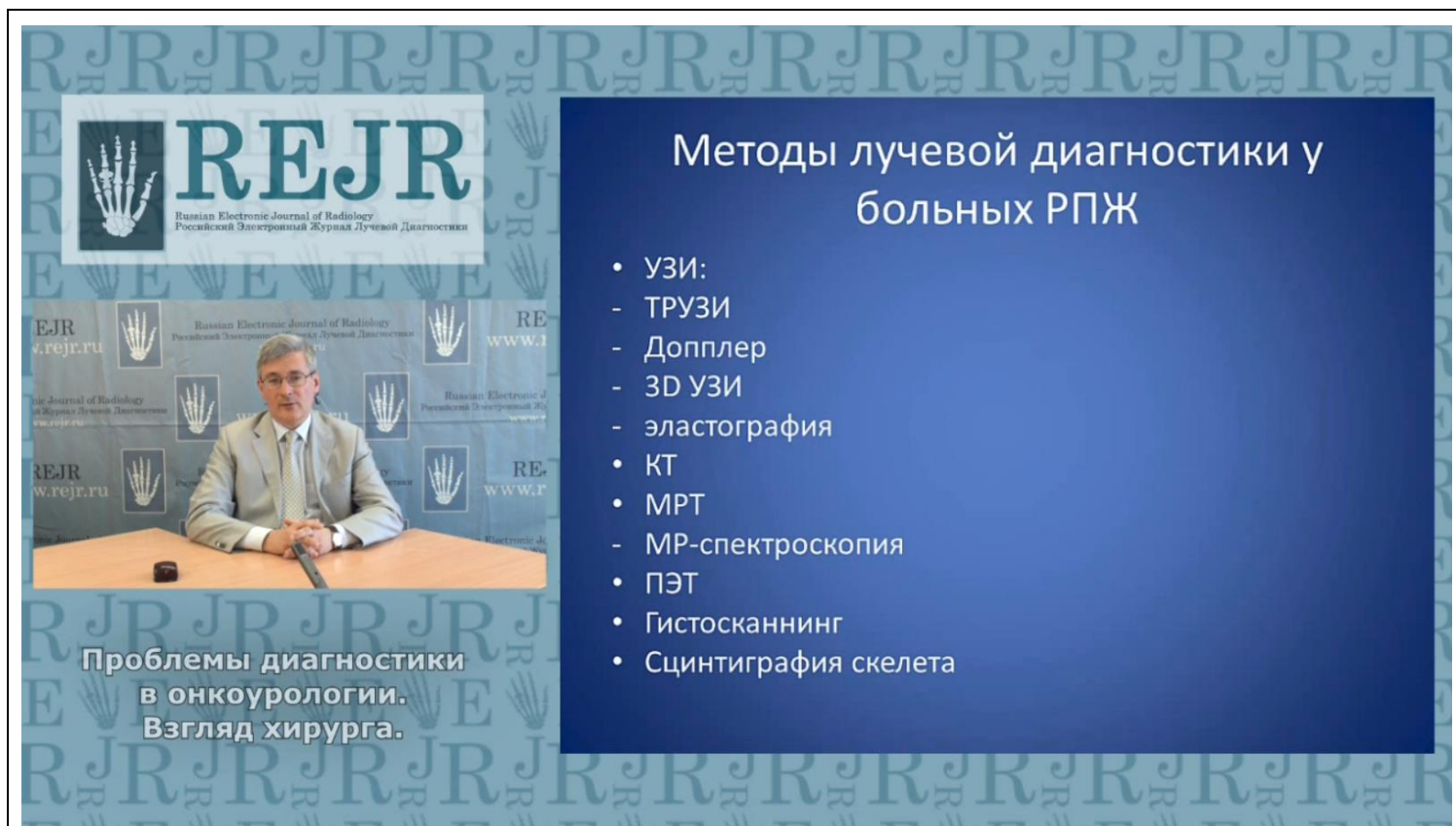
What main goals set oncurology to radiology nowadays? What methods lead in diagnosis of kidneys' cancer, bladder or prostate cancer? What help is provided by diagnostic imaging in planning and choice of treatment? What are their advantages and disadvantages? What is the surgeon's view on these issues? All these questions are discussed in today's master class.

Keywords: MRI, CT, ultrasound, oncurology, prostate cancer, kidney cancer, bladder cancer.

P.A. Herzen Moscow oncology research institute.
Moscow, Russia.

Для просмотра мастер-класса перейдите на сайт:
https://rejr.ru/eighteenth_nomer/master-class.htm

Алексеев Борис Яковлевич
д.м.н., профессор, заместитель директора по науке МНИОИ им. П.А. Герцена



REJR
Russian Electronic Journal of Radiology
Российский Электронный Журнал Лучевой Диагностики

Проблемы диагностики в онкоурологии. Взгляд хирурга.

Методы лучевой диагностики у больных РЖ

- УЗИ:
 - ТРУЗИ
 - Допплер
 - 3D УЗИ
 - эластография
- КТ
- МРТ
 - МР-спектроскопия
- ПЭТ
- Гистосканнинг
- Сцинтиграфия скелета

Мастер-класс. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ В ОНКОУРОЛОГИИ. ВЗГЛЯД ХИРУРГА.

Для запуска презентации нажмите на любое место в области презентации, чтобы она загрузилась (если Вы просматриваете журнал в окне браузера, то вначале сохраните журнал к себе на компьютер и откройте его с локального диска, иначе презентация не пойдет).

- 1) Используйте кнопки влево и вправо в левом нижнем углу страницы для перемещения по слайдам.
- 2) Каждая презентация сопровождается текстовым или звуковым комментарием автора. Включите в верхнем левом углу третью вкладку – ЗАМЕТКИ. Следите за текстом автора при переключении презентации на новый слайд. Если презентация сопровождается звуком, то отрегулируйте уровень звука, нажав на иконку динамика.
- 3) Чтобы включить полноэкранный просмотр презентации достаточно нажать левой кнопкой мыши на правую нижнюю клавишу перехода в полноэкранный режим.

Если у Вас не отображается мастер-класс – установите Adobe Flash Player:

<http://get.adobe.com/ru/flashplayer/>



Внимание! Презентация защищена авторскими правами. Полное или частичное копирование материала запрещено, без предварительного согласия авторов.

ШКОЛА ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ EMC – НОВЫЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И МЕЖДУНАРОДНЫЙ ОПЫТ

Морозов С.П., Трофименко И.А., Дорохова М.М.

В условиях ускоренного обновления и глобализации медицинской информации, возрастающей сложности диагностики и методов лечения, повышения информированности пациентов требования к квалификации врача постоянно растут.

При переходе к системе непрерывного медицинского образования содержание образовательных программ, как основных, так и дополнительных, должно быть актуализировано в соответствии с требованиями практического здравоохранения и с точки зрения современных образовательных тенденций, среди которых можно выделить: активное использование дистанционных технологий, проблемное обучение в малых группах, обучение в составе междисциплинарных команд.

Вышеуказанные тенденции имеют большое значение при подготовке специалистов по лучевой диагностике, от которых сегодня требуется не только глубокое знание базисных дисциплин, клинической медицины, физических основ получения изображения, компьютерных технологий, но и основ коммуникаций с пациентами и коллегами, действующего законодательства. В данной статье мы приводим пример образовательной деятельности Школы Лучевой диагностики на базе частного учреждения дополнительного профессионального образования «Медицинская школа EMC» (EMC Medical School). Целевую аудиторию Школы Лучевой диагностики составляют врачирентгенологи, специалисты по ультразвуковой и радионуклидной диагностике, ординаторы и научные сотрудники отделений лучевой диагностики, рентгенолаборанты, медицинские физики и другие специалисты, интересующиеся научной и практической радиологией.

Ключевые слова: лучевая диагностика, преподавание, последипломное медицинское образование, непрерывное медицинское образование

Частное учреждение дополнительного профессионального образования.

«Медицинская школа EMC».

г. Москва, Россия.

EMC RADIOLOGY SCHOOL – NEW EDUCATIONAL TECHNOLOGIES AND AN INTERNATIONAL EXPERIENCE

Morozov S.P., Trofimenko I.A., Dorokhova M.M.

Accelerating update and globalization of medical information, increasing complexity of diagnostic and treatment methods, improved patients awareness account for constant increase of requirements for doctor's skills.

During the transition to the system of continuous medical education, both major and supplementary educational programs should be updated in accordance with the requirements of practical healthcare and based on modern educational trends, where the following can be highlighted: extensive use of distance technologies, problem-oriented teaching in small groups, training in multidisciplinary teams.

These trends are of great importance when it comes to training modern radiologists, as their expertise along with profound knowledge of basic disciplines of clinical medicine, physical principles of medical imaging and computer technology requires skills in communication with patients and colleagues, and the knowledge of current legislation. In this article we present an example of educational activities of School of Radiology based on the Non-governmental Organization of Postgraduate Medical Education EMC Medical School.

The target audience includes diagnostic radiologists, nuclear medicine physicians, residents and fellows in diagnostic radiology, radiology technicians, medical physicists and other health professionals interested in the science and the practice of radiology.

European Medical Centre.

Moscow, Russia.

Keywords: radiology, training, postgraduate medical education, continuous medical education.

В условиях ускоренного обновления и глобализации медицинской информации, возрастающей сложности диагностики и методов лечения, повышения информированности пациентов требования к квалификации врача постоянно растут.

При этом существующая сегодня в России система постдипломного образования врачей устарела не столько по контенту, сколько по системе организации процесса.

как это принято в странах Европы и США, в форме кредитов (или образовательных баллов). Непрерывное обучение проводится посредством различных форм обучения: самообразование, посещение курсов, проведение семинаров и многое другое.

При этом содержание образовательных программ, как основных, так и дополнительных, должно быть актуализировано в соответствии с требованиями практического здраво-



Рис. 1.

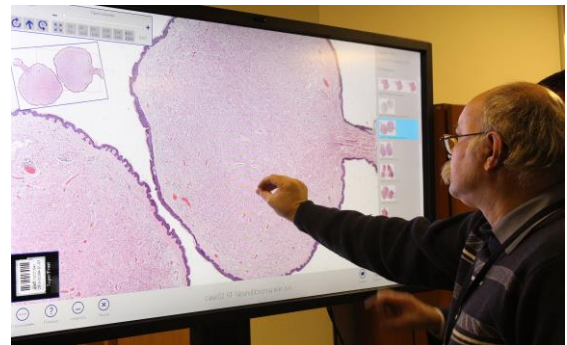


Рис. 2.

Рис. 1, 2. В EMC Medical School проводятся образовательные мероприятия по 22 направлениям (слева - «Герниология», справа – «Патоморфология»).

В отличие от большинства европейских стран и США, где медицинские работники обязаны ежегодно подтверждать свои знания и ежедневно использовать современные руководства на рабочих местах, российские врачи проходят курсы повышения квалификации 1 раз в 5 лет и зачастую лишены возможности пользоваться современными источниками информации на рабочих местах. Однако даже эти курсы, по данным Росздравнадзора, около 15% врачей не проходят в положенные сроки. Ситуация усугубляется тем, что прохождение квалификации зачастую носит формальный характер и содержание образовательных программ не отвечает запросам практического здравоохранения. Более того, отсутствие дистанционных технологий преподавания приводит к тому, что врачам приходится почти на 2 месяца отрываться от практической работы, что снижает доступность медицинской помощи населению там, где трудно заменить этих врачей [1].

Система непрерывного медицинского образования (НМО), внедрение которой законодательно закреплено и в данный момент проходит апробацию в рамках пилотных проектов в нескольких регионах страны, предполагает учет количества часов образовательной активности,

охранения и с точки зрения современных образовательных тенденций, среди которых можно выделить: активное использование дистанционных технологий, проблемное обучение в малых группах, обучение в составе междисциплинарных команд [1].

Сегодня во многих странах используют не только термин НМО, но и термин «непрерывное профессиональное развитие» (НПР). Подразумевается, что НПР несколько шире, чем НМО, и включает, кроме совершенствования профессиональных знаний и умений по своей специальности, получение дополнительных компетенций, например, по управлению качеством медицинской помощи, разработке клинических рекомендаций, управлению отделением и др. НПР также учитывает изменения потребностей практикующего врача, которые зависят от меняющихся условий [2].

Вышеуказанные тенденции имеют большое значение при подготовке специалистов по лучевой диагностике, от которых сегодня требуется не только глубокое знание базисных дисциплин, клинической медицины, физических основ получения изображения, компьютерных технологий, но и основ коммуникаций с пациентами и коллегами, действующего законода-

тельства.

Служба лучевой диагностики современного многопрофильного медицинского учреждения является межклиническим подразделением, а ее организация должна отвечать мировым стандартам качества и безопасности и иметь возможности масштабирования рабочих процессов без существенного изменения инфраструктуры. Этого можно добиться только при соответствующей подготовке медицинских кадров, глубоко ориентированных в своей специальности, обладающих современными знаниями и практическими навыками, достаточными для оказания квалифицированной радиологической помощи [3].

Школа Лучевой диагностики проводит как небольшие мастер-классы и семинары с отработкой практических навыков, так и крупные международные мероприятия – в частности, ежегодный курс «Менеджмент в радиологии» Management in Radiology (MIR), посвященный вопросам организации и управления службой лучевой диагностики, повышения эффективности бизнес-процессов и реализации принципа пациенто-ориентированности в радиологии (Рис. 3, Рис. 4).

В рамках учебной программы рассматриваются такие области медицины, как фундаментальные науки, патогенез заболеваний, передовые диагностические технологии, безопас-



Рис. 3.



Рис. 4.

Рис. 3, 4. Международный учебный курс «Менеджмент в радиологии», 2014 г.

В данной статье мы приводим пример образовательной деятельности Школы Лучевой диагностики на базе негосударственной организации последипломного медицинского образования EMC Medical School, созданной в 2013 году. В EMC Medical School уже прошло обучение более 1300 слушателей: врачи, ординаторы, руководители российских лечебных учреждений, как государственных (свыше 95 %), так и коммерческих. По направлению «Лучевая диагностика» было обучено более 300 человек (Рис. 1, Рис. 2).

Целевую аудиторию Школы Лучевой диагностики составляют врачи-рентгенологи, специалисты по ультразвуковой и радионуклидной диагностике, ординаторы и научные сотрудники отделений лучевой диагностики, рентгенолаборанты, медицинские физики и другие специалисты, интересующиеся научной и практической радиологией.

Деятельность курса направлена на развитие профессиональных компетенций через проведение образовательных и научных мероприятий, публикацию рецензируемых научных статей, клинических рекомендаций, руководств и монографий, создание дистанционных учебных программ, распространение профессиональной медицинской информации посредством образовательных ресурсов интернета.

ность пациентов, клинические исследования, доказательная медицина, медицинское образование, менеджмент качества, теоретические основы лучевых методов визуализации и другие. Образовательные мероприятия призваны привлечь внимание общественности на наиболее эффективные и экономически обоснованные методы медицинской практики и потенциальные пути ее развития.

В целом, программа направлена на устранение пробелов в знаниях и удовлетворение потребностей целевой аудитории в повышении профессиональной квалификации.

Мероприятия в составе программы основаны на наиболее актуальной информации и инновационных образовательных технологиях, включающих онлайн-трансляции, системы интерактивного голосования и системы обработки изображений. В результате ожидается повышение эффективности работы врачей-рентгенологов и радиологов, а также улучшение качества диагностической и лечебной помощи.

Руководитель Школы Лучевой диагностики – врач-рентгенолог, кандидат медицинских наук Трофименко Ирина Анатольевна:

«В настоящее время действуют две постоянные программы по радиологии – «Мышечно-скелетная радиология» и «Онкорadiология». Го-

довой курс по мышечно-скелетной радиологии разбит на шесть тем: коленный сустав, кисть, плечо, тазобедренный сустав, позвоночник, нетравматические повреждения скелетно-мышечной системы. По онкорadiологии на сегодняшний день проводятся школы по двум темам: колоректальный рак и радиология опухолей урогенитальной зоны.

На каждый учебный курс собирается 20-25 слушателей из Москвы и других регионов России. Мы целенаправленно не набираем больше 25 человек. Численный состав аудитории сформирован таким образом, чтобы каждый слушатель имел доступ к учебной рабочей станции и возможность индивидуальной работы с преподавателем.

ных катушек, выбор импульсных последовательностей в связи с определенной клинической ситуацией, обсуждаем артефакты, которые возникают при сканировании, и способы распознавания и устранения артефактов еще до их появления.

Вторая половина каждого дня посвящена работе на учебной системе PACS, где хранятся анонимизированные изображения пациентов. Безусловным преимуществом школы является работа на базе Европейского медицинского центра, в состав которого входит несколько многопрофильных клиник. У нас нет недостатка в интересных клинических случаях.

В течение 1-1,5 часов слушатель самостоятельно просматривает изображения, после че-



Рис. 5.

Рис. 5. Семинар «Лучевая диагностика в онкологии. TNM + Recist», EMC Medical School, 2014 г.



Рис. 6.

Рис. 6. Практические занятия на МР-системе, EMC Medical School, 2014 г.

Продолжительность каждого курса составляет 18 часов, разделенных на 2 учебных дня. Первая половина дня посвящена изучению лекционного материала. Затем проводятся практические занятия на магнитно-резонансной системе (1,5 Тл томограф Magnetom Aera Siemens). Для практических занятий группа разделяется на две подгруппы. Первые 10-15 человек поднимаются на аппарат, вторая подгруппа остается внизу разбирать с преподавателем варианты нормальной анатомии, после чего группы меняются. Обсуждаются различные варианты укладки, сканирования, максимально адаптированные к пациенту. Например, как сканировать стопу у пациента с ограниченными возможностями или каковы особенности размещения в тоннеле магнита пациентов с избыточным весом, с установленными металлоконструкциями – то есть все те вопросы, с которыми приходится сталкиваться в реальной жизни (Рис. 5, Рис. 6).

Быстрые опросы аудитории показывают, что слушатели работают на самых разнообразных МР-системах: от 0,3 Тл до 3 Тл, а некоторые даже пересаживаются с одной системы на другую в течение рабочей недели. Поэтому мы рассматриваем возможности использования раз-

го обсуждает с преподавателем вопросы, возникшие в процессе проведения дифференциального диагноза и формулирования заключения.

Практическим занятиям уделено более 50% учебного времени. Такой подход был сформирован на основе анализа нескольких европейских моделей школ и с учетом пожеланий слушателей, которые они высказывают в процессе анонимного анкетирования.

Отличительной особенностью нашей школы является формат мультидисциплинарного обсуждения. Преподавание ведется с участием разных специалистов: рентгенологов и травматологов-ортопедов, рентгенологов и онкологов, лучевых терапевтов, химиотерапевтов. Сочетание нескольких специальностей помогает создавать совершенно уникальный контент, интересный слушателям. Специалисты из разных областей разбирают проблему с разных точек зрения, в ходе мероприятия возникают дискуссии, это вносит элемент живого обсуждения, характерного для клинических разборов.

Участие клиницистов позволяет слушателям понять, какая именно информация необходима врачам, заказывающим исследование. Мы всегда очень детально прорабатываем следую-

щие вопросы: какой набор последовательностей или какую стратегию визуализации избрать в зависимости от клинической ситуации, что в дальнейшем необходимо указать в заключении, как это повлияет на тактику ведения пациента. По результатам анкетирования слушатели подчеркивают, что именно присутствие клиницистов, мультидисциплинарный подход делают школу более интересной.

Важной задачей современных образовательных программ, в том числе и программ нашей школы, является интеграция специалистов в мировое радиологическое сообщество. Мы опираемся на рекомендации европейских и североамериканских обществ ESR и RSNA, большинство преподавателей имеют опыт стажировок и работы за рубежом, специалисты, которых мы приглашаем - травматологи-ортопеды, онкологи - являются членами международных специализированных обществ.

В образовательных программах принимают участие в качестве приглашенных лекторов специалисты ведущих научно-исследовательских учреждений: ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина», ЦНИИ Травматологии и ортопедии им. Н.Н. Пирогова, Института ревматологии РАМН».

Ректор Медицинской школы Европейского медицинского центра, д.м.н., профессор Морозов Сергей Павлович:

«Оценка уровня знаний слушателей проводится по результатам контрольного тестирования. В ближайшее время планируется внедрение систем для интерактивного тестирования (live polling).

По окончании курса слушатели получают рекомендуемые образцы заключений и теоретический материал (силлабус). Слушателям выдаются сертификаты и удостоверения установленного образца по программам тематического усовершенствования (ТУ).

Сейчас мы концентрируем усилия на формировании коротких модулей по 18-36 часов, которые впоследствии могут быть включены в систему непрерывного медицинского образования. Контент формируется на основании того, что актуально на конференциях в Европе, США, а затем адаптируется под российские реалии.

Отдельного внимания заслуживает про-

Список литературы:

1. Улумбекова Г.Э. *Здравоохранение России. Что надо делать: научное обоснование "Стратегии развития здравоохранения РФ до 2020 года"*. М., ГЭОТАР-Медиа, 2010. 589 с.
2. Svistunov A. A., Ulumbekova G. E., Balkizov Zalim. *Continuous medical education for improvement in quality of care. Медицинское образование и профессиональное развитие*. 2014; 1. (опубликован on-line)

References:

1. Ulumbekova G.E. *Russia Healthcare service. What to do: scientific rationale "Development strategy of Russia Healthcare*

программа обучения рентгенолаборантов службы лучевой диагностики, разработанная нашими ведущими специалистами совместно с зарубежными экспертами. Годовая программа длительностью 144 часа сформирована на основе квалификационных требований к рентгенолаборантам и включает в себя три тематических блока: блок общих профессиональных вопросов, блок по узкой специализации (КТ и МРТ) и блок элективных занятий по основам рентгенологии. В прошлом году по программе прошли обучение более 60 человек.

В процессе внедрения непрерывного медицинского образования предстоит решить еще много вопросов на федеральном уровне, связанных, в частности, с мотивацией врачей, контролем качества образовательных программ.

Ответственность за качество последипломного образования традиционно несут профессиональные медицинские ассоциации, общества. Они должны решать, какой учебный курс может участвовать в системе непрерывного медицинского образования, оценивая качество учебной программы и формы преподавания.

На сегодняшний день при реализации обучающих программ отсутствует система входящего контроля, система оценки качества преподавания, поскольку регламентация и аккредитация профессиональными сообществами проходит один раз, а дальнейшего контроля качества преподавания не существует. А ведь должна работать и субъективная оценка слушателя в виде заполненных анкет после лекций, и объективная оценка контролирующей качество организации. Только тогда организатор мероприятия может трансформировать продукт под реальные нужды врачей. В наших программах мы используем именно такой подход: стараемся очень четко реагировать на жалобы, недовольства, пожелания наших слушателей, поскольку для нас важно их регулярное посещение.

Сформировав стандартный продукт, мы готовы к его трансформации с учетом пожеланий заказчика и слушателей, и уже тогда можем предлагать его партнерам, в частности, Департаменту здравоохранения города Москвы, для обучения московских медиков».

ское образование и профессиональное развитие. 2014; 1. (опубликован on-line)

3. Морозов С. П., Вознюк Д.А., Курбатова Е. Е. *Моделирование бизнес-процессов службы лучевой диагностики. Московская медицина*. 2014; 3: 60-71.

entific rationale "Development strategy of Russia Healthcare

service till 2020". *M., GEOTAR-media, 2010. 589 p.*

2. *Svistunov A. A., Ulumbekova G. E., Balkizov Zelim. Continuous medical education for improvement in quality of care. Medical education and professional development. 2014; 1. (published on-line)*

3. *Morozov S.P., Voznyuk D.A., Kurbatova E.E. Business process modeling of radiology service. Moscow medicine. 2014; 3: 60-71.*



Игнатъев Юрий Тимофеевич

65 ЛЕТ

Заведующему кафедрой лучевой диагностики Омского государственного медицинского университета, доктору медицинских наук, профессору Игнатъеву Юрию Тимофеевичу в мае 2015 исполнилось 65 лет.

Ю.Т. Игнатъев - председатель Ассоциации радиологов Омской области, член консультационной группы при главном специалисте по лучевой диагностике Министерства здравоохранения РФ, главный внештатный специалист по лучевой диагностике Министерства здравоохранения Омской области, член диссертационного совета ОмГМУ.

Родился Юрий Тимофеевич Игнатъев в 1950 г в селе Марьяновка Омской области. В 1973 году, по окончании лечебного факультета Омского государственного медицинского института и прохождения воинской службы (1974–76 – служба в ВС СССР, начальник полкового медпункта, г. Мурманск), поступил в интернатуру по рентгенологии и с 1976 по 1980 годы – обучался на кафедре рентгенологии и радиологии в заочной аспирантуре. В 1986 году – состоялась защита кандидатской диссертации по теме: "Рентгенологические показатели компенсации нарушений опорно-двигательной функции после травм костей конечностей" в Центральном рентгенорадиологическом научно-исследовательском институте (г. Ленинград). В 2004 году защитил докторскую диссертацию на тему "Лучевая диагностика травм позвоночника у детей" (ЦНИРРИ, г. Санкт-Петербург), в которой были описаны алгоритмы обследования профильных пациентов. В ходе выполнения работы изобретены и внедрены методы ультразвукового исследования новорожденных детей при повреждении шейного отдела, устройства для КТ и МРТ функционального исследования шейного отдела позвоночника. С 2001 года Ю.Т. Игнатъев - доцент кафедры, с 2003 года – заведующий кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии ОмГМА. И студенты, и курсанты последипломного образования с удовольствием посещают лекции и практические занятия профессора, потому что они всегда яркие, информативные, доступно изложенные. Юрий Тимофеевич - трудоголик и чрезвычайно скромный человек, его добросовестное отношение к любой работе и колоссальная требовательность к себе являются ярким примером для соратников и молодежи.

Ю.Т. Игнатъев является автором и соавтором более 400 статей, 32 патентов на изобретения и полезные модели, 15 учебно-методических пособий, раздела в многотомнике "Национальное руководство по лучевой диагностике", посвященному виртуальной КТ-колоноскопии, под его руководством защищены 2 докторские, 10 кандидатских диссертации. Неоднократно и с большим энтузиазмом Юрий Тимофеевич участвовал в работе Радиологических форумов и конференций в России и за рубежом.

Свой юбилей Ю.Т. Игнатъев встречает в рассвете творческих сил, полный энергии и творческих планов.

В связи с юбилеем коллеги со всей России, соратники и студенты кафедры лучевой диагностики ОмГМУ поздравляют уважаемого профессора.

Самые наилучшие пожелания Вам, Юрий Тимофеевич, на долгие годы!

Глубокоуважаемый Юрий Тимофеевич!

Редколлегия Российского Электронного Журнала Лучевой Диагностики присоединяется к поздравлениям с юбилеем и желает Вам здоровья, долгих лет жизни и дальнейших творческих успехов!

**ОТКРЫТИЕ РОССИЙСКО-ЯПОНСКОГО НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА
ВИЗУАЛИЗАЦИИ СЕРДЦА****(7 СЕНТЯБРЯ 2015, Г. МОСКВА)**

7 сентября на базе Первого МГМУ им. И.М. Сеченова при содействии японской организации профессиональной медицинской визуализации Medical Excellence Japan состоялось торжественное открытие «Российско-японского научно-образовательного Центра визуализации сердца».

В церемонии приняли участие ректор Первого МГМУ имени И.М. Сеченова член-корреспондент РАН, профессор Петр Глыбочко, президент Medical Excellence Japan доктор Ямамото, министр посольства Японии в РФ господин Мичи, представители департамента здравоохранения и медицинской политики Правительства Японии и Министерства экономики, торговли и промышленности Японии.

Центр открывает уникальные возможности для диагностики и лечения пациентов, проведения научных исследований, а также станет частью учебного процесса. Студенты, ординаторы и врачи получают возможность учиться по программам, которые будут обеспечивать их конкурентоспособность на международном рынке труда. Центр пополнит службу лучевой диагностики Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, которую возглавляет академик РАН Сергей Терновой.

Производителем оборудования является компания Toshiba, поставившая свое радиологическое оборудование в уникальной не только для России, но и для всего мира комплектации.

Поэтому данный проект никак не вступает в конкуренцию с отечественными производителями и не противоречит общей политике импортозамещения в стране.

Ректор Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Петр Глыбочко рассказал об общей идее создания центра: «Создавая Центр, мы преследовали две задачи: оснащение Клинического центра уникальным оборудованием последнего поколения и подготовка медицинских кадров, способных на нем работать. В России часто специалисты идут к новому оборудованию и потом профессионально растут рядом с ним. Но Первый Медицинский уже обладает клиническими и научными кадрами такой квалификации, что оборудование приходит к нам. И мы не случайно выбрали для размещения центра нашу многопрофильную Университетскую клиническую больницу №1. Здесь изначально создана вся необходимая логистика: внизу наши пациенты попадают в Лечебно-диагностический центр и Центр визуализации сердца. А этажами выше находятся профильные Клиника кардиологии и Клиника аортальной и сердечно-сосудистой хирургии. По сути, мы создаем целый кардиологический кластер, позволяющий провести полноценное исследование сердца, сосудов, увидеть структуру атеросклеротической бляшки и назначить точное лечение».

Информацию об открытии можно посмотреть в репортаже российского телеканала ВГТРК («Россия 1») от 8.09.2015:

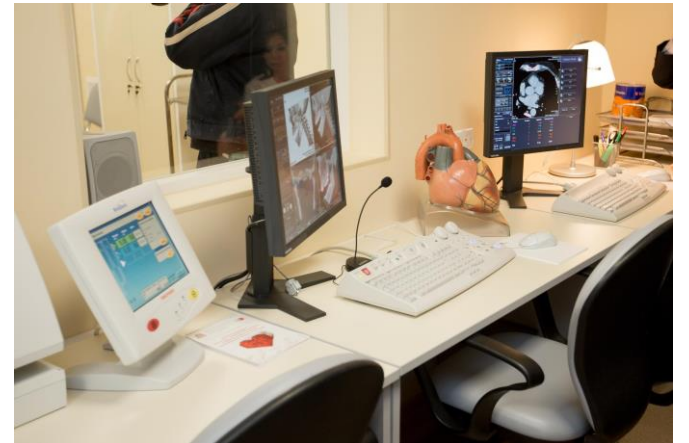
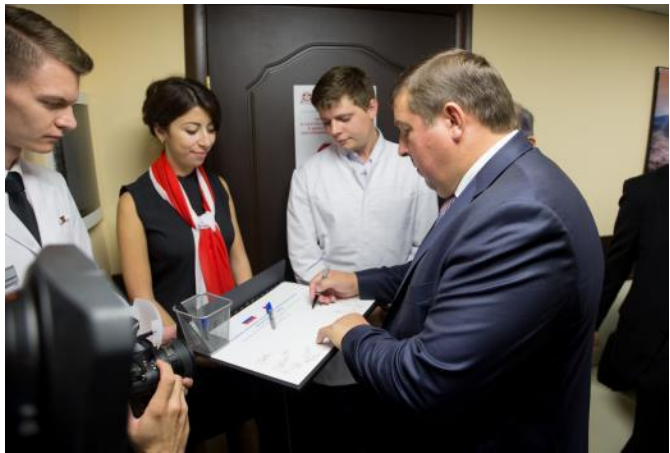
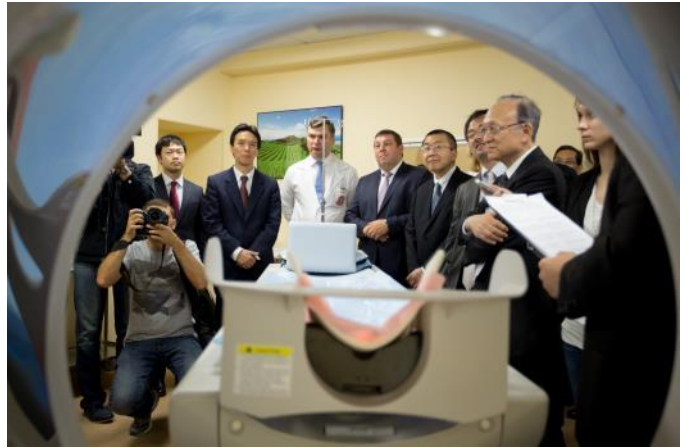
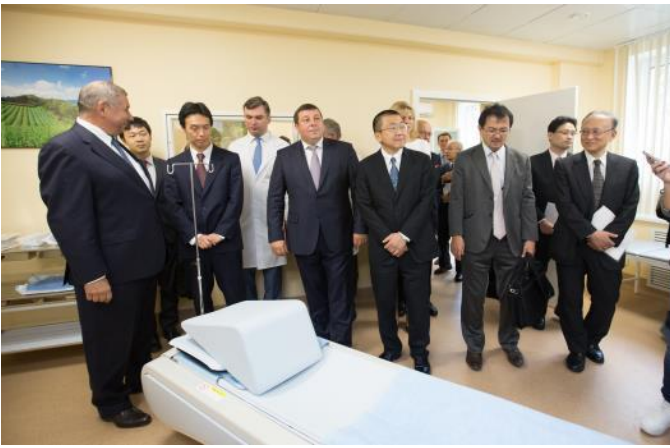
<http://youtu.be/gP8xFuXNX2Q>

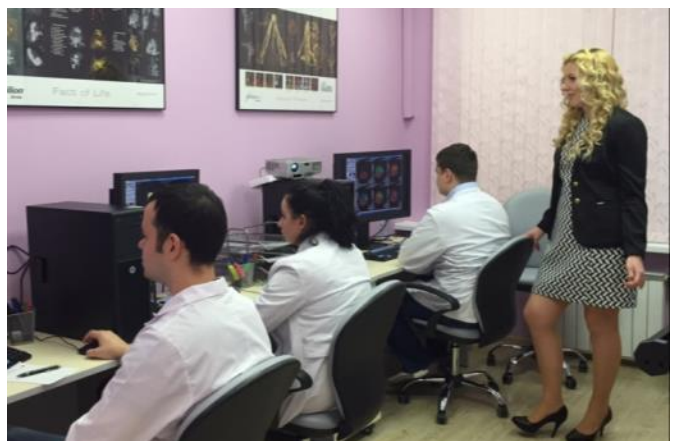
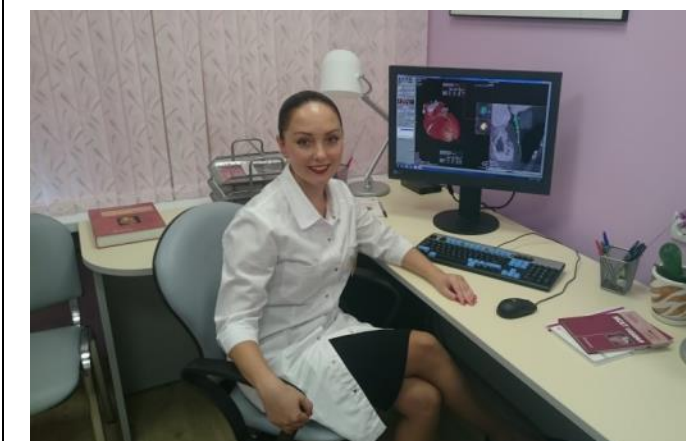
В передаче "Утро России" на телеканале «Россия 1» вышел в эфир репортаж о «Российско-японском научно-образовательном центре визуализации сердца» от 16.09.2015.

<https://youtu.be/vR5b-3MdnPM?t=33m22s>











**III МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ
ОРГАНОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ****(25-27 МАЯ 2015 г., Г. МОСКВА)**

В теплые весенние дни с 25 по 27 мая Первый МГМУ имени И.М. Сеченова распахнул свои двери для участников «III Междисциплинарного конгресса по заболеваниям органов головы и шеи».

Организаторами мероприятия выступили: Общероссийская Федерация специалистов по лечению заболеваний органов головы и шеи, Министерство Здравоохранения РФ, Совет Федерации Федерального Собрания РФ и Государственная Дума РФ, Федеральное Агентство Научных организаций, Первый Московский Государственный Университет им. И. М. Сеченова, ФГБУ «ФМИЦ имени П.А. Герцена» здравоохранения РФ, ФГБОУ ДПО ИПК ФМБА России.

На протяжении трех дней Конгресс стал площадкой для оживленных дискуссий врачей со всей России: несмотря на трудности времени, организаторы собрали 998 делегатов и более 100 признанных международных и российских экспертов. Передовые технологии, инновационные препараты и медицинская техника от ведущих мировых производителей, таких как Bayer, AstraZeneka, Merck, Generium были широко представлены на мероприятии. Новые подходы и возможность молодым прикоснуться к опыту старшего поколения - вот, что приготовили организаторы для всех делегатов.

«Я испытываю чувство радости, потому что, в первую очередь, наши коллеги откликнулись. - так выразил свои впечатления Игорь Владимирович Решетов, Президент Федерации специалистов по лечению заболеваний органов головы и шеи, член-корреспондент РАН, профессор - Ведь мы предложили очень сложную задачу - выйти на общую площадку всем специалистам, работающим в области лечения и диагностики заболеваний головы и шеи. И тот факт, что из разных 9-ти хирургических специальностей, нашлась та прослойка ученых и исследователей, та когорта, та фракция, которая умеет обобщать, которая видит себя в этом междисциплинарном взаимодействии - является основным достижением, ради которого был задуман этот Конгресс».

Конгресс проводится третий год подряд и стал традиционным событием научной жизни страны. За это время география участников охватила десятки стран Европы, Америки, ближнего зарубежья. Количество участников и

экспонентов растет с каждым мероприятием, что иллюстрирует возрастающий интерес к необходимости Междисциплинарного взаимодействия.

В 2015 году в научной программе был освещен самый широкий спектр вопросов и тематик: Офтальмология, Реконструктивно-пластическая хирургия органов головы и шеи, Лучевая диагностика, Онкология, Отоларингология, Дерматология, Эндокринология, Актуальные вопросы хирургии головы и шеи у детей, Экспериментальная хирургия головы и шеи, Стоматология и Челюстно-лицевая хирургия.

В рамках конгресса также прошла секция «Новые медицинские технологии для патологии головы и шеи», где были затронуты возможности математического моделирования, инновационных биомедицинских технологий.

Два заседания были посвящены вопросам лучевой диагностики заболеваний органов головы и шеи, которые вызвали большой интерес у слушателей и сопровождались активной дискуссией.

Во время торжественного открытия Конгресса прошла церемония награждения медалью имени И.Я. Сендульского. Эту почетную награду вручают за выдающиеся достижения в медицине, развитие научного взаимодействия между врачами различных специальностей на основе инновационных подходов к лечению больных с патологией головы и шеи, за развитие международного сотрудничества и утверждение общечеловеческих идеалов и гуманистических ценностей.

Сложно переоценить значимость таких конгрессов для сегодняшней медицины. Но лучше всего о них может сказать главный идеолог и организатор Игорь Владимирович Решетов: "В целом, мне кажется, наш Конгресс - один из знаков времени развития науки от аналитики к синтетике. Таким образом, мы участвуем в генерации нового класса специалистов более обогащенных знаниями, умеющих использовать все возможности технологий и методик, специалистов по лечению заболеваний органов головы и шеи".



С видеороликом о работе конгресса Вы можете ознакомиться по ссылке:

<https://www.youtube.com/watch?v=En-kQK5-rto&feature=youtu.be>

Преконгресс интервью организаторов заседаний, посвященных лучевой диагностике, можете посмотреть по ссылке:

<http://www.evrika.ru/show/10564>







IV СЪЕЗД ВРАЧЕЙ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ СИБИРСКОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА

(20-21 СЕНТЯБРЯ 2016 Г., Г. ОМСК)



Организационный комитет Съезда имеет честь пригласить Вас для участия в работе IV Съезда врачей лучевой диагностики Сибирского федерального округа Российской Федерации, который будет проходить 20-21 сентября 2016 года в г. Омске по адресу: ул. Березовая, 3.

Съезд проводится в Юбилейный для города Омска год – 300-летия основания города, юбилейный год одного из первых медицинских образовательных учреждений Сибири – 95-летие Омского государственного медицинского университета.

Научная программа Съезда будет включать лекции представителей ведущих научных школ и образовательных учреждений России и Сибири.

На Съезде вы сможете прослушать лекции ведущих российских специалистов, узнать о последних достижениях лучевой диагностики,

обменяться опытом и идеями со своими коллегами, выступить с сообщением по вашему направлению работы (лекция – 25 мин., научный доклад – 15 мин.). Планируется проведение школы практического врача по виртуальной колоноскопии.

По представленным тезисам будет создана электронная версия материалов Съезда. Прием тезисов будет осуществляться с 1 декабря 2015 года по 30 мая 2016 года на электронный адрес: x-ray.omsk@yandex.ru

Программа научных выступлений будет сформирована после полного получения тезисов и их рецензирования.

Дополнительную информацию о Съезде, требованиях к тезисам можно будет узнать на сайте: www.virtualcolonoscopy.ucoz.ru в разделе «IV Съезд врачей лучевой диагностики СФО», сайте ОмГМУ, <http://omsk-osma.ru>, в разделе новости кафедры лучевой диагностики.

Председатель оргкомитета:

Заведующий кафедрой лучевой диагностики ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет» МР РФ, главный внештатный специалист по лучевой и инструментальной диагностике МЗ Омской области, д.м.н., профессор Игнатъев Юрий Тимофеевич. тел. +7(3812) 359-324, e-mail: ogma.ray@rambler.ru

Заместитель Председателя:

Профессор кафедры лучевой диагностики ГБОУ ВПО «ОмГМУ», д.м.н. Хомутова Елена Юрьевна (Омск). Тел. +7(3812) 359-364, e-mail: elenahomutova@rambler.ru

Пресс-секретарь:

Леонтьев Игорь Александрович, ответственный за сайт и прием тезисов Съезда (Омск). Тел. +7(3812) 359-364, e-mail: x-ray.omsk@yandex.ru, www.virtualcolonoscopy.ucoz.ru, <http://omsk-osma.ru>

ТРЕБОВАНИЯ К ПУБЛИКАЦИЯМ В ЖУРНАЛЕ

REJR

Российский Электронный Журнал Лучевой Диагностики (REJR, www.rejr.ru) принимает к публикации оригинальные статьи, обзоры литературы, описания клинических случаев, лекции и тезисы докладов конференций.

Публикации принимаются по электронному адресу: rejr@rejr.ru

Публикации должны соответствовать тематике журнала, т.е. касаться следующих направлений – лучевая диагностика, лучевая терапия и интервенционная хирургия.

Публикации в журнале бесплатны.

Все статьи проходят двойное слепое рецензирование членами редакционного совета, а также ведущими специалистами по соответствующим научным и клиническим направлениям.

Требования к публикациям составлены согласно "Единым требованиям к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы (Ann Intern Med 1997;126:36-47)".

1. Статьи принимаются на двух языках: русском и английском.

Для подачи статьи необходимо представить официальное направление от учреждения, в котором выполнена работа, с визой руководителя на первой странице.

Статья направляется в редакцию по электронной почте. Сопроводительные документы могут быть направлены в отсканированном виде и/или обычной почтой.

Сопроводительные документы могут быть направлены в сканированном виде/обычной почтой.

Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman № 12 через 1,5 интервала. Страницы должны быть пронумерованы.

На первой странице необходимо указать инициалы и фамилию автора (авторов), название статьи, полное название учреждения (учреждений), в котором выполнена работа, город, страна. Обязательно следует указать, в каком учреждении работает каждый из авторов.

Редакция оставляет за собой право при необходимости сокращать, проводить коррекцию текста и оформления статьи без уведомления авторов.

Правила оформления научных статей.

Оригинальные статьи должны иметь следующие разделы: краткое введение, материал и методы исследования, результаты исследования и обсуждение, заключение или выводы.

Случаи из практики должны иметь следующие разделы: введение/актуальность проблемы, данные истории болезни, данные клинического, лабораторного и лучевого обследования пациента, обсуждение полученных результатов, заключение.

Для написания оригинальных статей используются стандарты CONSORT, систематических обзоров и мета-анализов – стандарты PRISMA.

Рекомендуется воспользоваться учебным пособием Н.Г. Поповой, Н.Н. Коптяевой «Академическое письмо: статьи IMRAD» (Попова Н.Г., Коптяева Н.Н. Академическое письмо: статьи IMRAD. Учебное пособие для аспирантов и научных сотрудников естественнонаучных специальностей. Екатеринбург: ИФиП УрО РАН, 2015. 160 с.).

Титульная страница:

На русском языке: заглавие статьи; инициалы и фамилии авторов; принадлежность автора к соответствующему учреждению; полное название учреждений, из которых вышла работа.

На английском языке: заглавие статьи; инициалы и фамилии авторов; принадлежность автора к соответствующему учреждению; полное название учреждений, из которых вышла работа.

Для первого автора необходимо дополнительно указать телефон; e-mail для обратной связи

Структурированное резюме на русском и английском языках, для оригинальных статей и случаев из практики, построенное СТРОГО по схеме:

Цель исследования.
 Материал и методы.
 Результаты.
 Обсуждение.
 Выводы/Заключение.
 Объем резюме 250-300 слов.

Ключевые слова через запятую на русском и английском языках.

При выборе ключевых слов рекомендуется руководствоваться словарем ключевых слов MeSH).

Авторам следует пользоваться современной русскоязычной научной терминологией и не употреблять «кальки» терминов, транскрибированных с иностранных слов. Сокращение слов и названий (не более 3), кроме общепринятых сокращений мер, физических и математических величин и терминов, допускается только с первоначальным указанием полного названия. Узкоспециальные термины должны быть расшифрованы.

Содержание оригинальной статьи.

Введение.

Цель исследования.

Материал и методы.

Результаты.

Обсуждение.

Выводы/Заключение.

Список литературы.

Содержание случаев из практики.

Введение/Актуальность проблемы.

Данные истории болезни.

Данные клинического, лабораторного и лучевого обследования.

Обсуждение.

Заключение.

Список литературы.

Статья должна быть тщательно выверена автором. В математических формулах необходимо четко разметить все элементы: латинские и греческие буквы, надстрочные и подстрочные индексы, прописные и строчные буквы, сходные по написанию буквы и цифры.

Список составляют по правилам оформления пристатейных списков литературы (библиография) для авторов с учетом «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» Международного комитета редакторов медицинских журналов (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals).

Библиографические ссылки должны быть пронумерованы, в тексте они даются в скобках в соответствии со списком литературы.

Автор несет полную ответственность за точность данных списка литературы.

Ссылки на рефераты и авторефераты не признаются международным сообществом, поэтому давать их не следует.

Таблицы должны содержать обобщенные и статистически обработанные данные. Каждая таблица должна иметь номер и заголовок. Единицы измерения даются в системе СИ.

Иллюстративный материал (фотографии, рисунки, схемы, диаграммы) прилагается по тексту и отдельным файлом.

К рисунку дается общая подпись, затем объясняют все цифровые и буквенные обозначения. В подписях к микрофотографиям необходимо указать метод окраски и увеличение.

Фотографии должны быть предоставлены в оригинальном виде без применения ретуши и цветокоррекции.

Изображения должны быть представлены в форматах TIFF, JPG (самого высокого качества).

Размер снимка должен быть не менее 1500*1500 пикселей.

Объект съемки должен быть в фокусе.

Ответственность авторов.

Автор обязательно подписывает статью. Коллективная статья должна быть подписана всеми авторами. Ставя под статью свою подпись, автор тем самым передает редакции право на ее издание, гарантирует ее оригинальность и удостоверяет, что ни са-

ма статья, ни рисунки к ней не были опубликованы ранее и не посланы для публикации в другие издания.

При определении авторства рекомендуется руководствоваться критериями ICJME.

Автор должен иметь точную и полную информацию по исследованию, описанному в статье, которая может быть представлена по запросу.

Автор не имеет право представлять одну статью на публикацию в нескольких научных изданиях. В случае использования в статье информации, которая была ранее опубликована, автор обязан указать источник и автора цитируемой информации. Кроме того, автор обязан предоставить редактору копию цитируемой статьи.

Автору необходимо подтвердить, что его статья оригинальна, и указать источники цитируемой информации, при наличии таковой, для получения разрешения ссылки на работы других авторов.

Автор несет ответственность за соблюдение национальных и местных законов при проведении исследований с участием людей и животных.

Автор должен получить разрешение на публикацию от человека (людей), который принимал участие в исследовании, и соблюдать конфиденциальность.

Необходимо заявить о наличии или отсутствии потенциального конфликта интересов (например, конкурирующие интересы, которые, по мнению автора, могут иметь прямое или опосредованное влияние на публикационный процесс) (см. рекомендации ICJME).

При идентификации значительной ошибки в публикации автор обязан незамедлительно сообщить об этом редактору. На протяжении всего процесса публикации автор обязан сотрудничать с редактором и издателем, добавляя, убавляя и исправляя статью, в случае необходимости. При выявлении значительной ошибки, неточности данных и др. после публикации редакция оставляет за собой право изъять опубликованную статью.

Автор полностью берет на себя ответственность за возможный плагиат текста, рисунков и др. Любое нарушение авторских прав будет рассмотрено согласно алгоритму COPE.

При рассмотрении полученных авторских материалов Редакция руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern. committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals // Ann. Intern. Med. 1997; 126: 36–47), принципами EASE и «Singapore Statement on Research Integrity».

Авторам рекомендуется предоставлять ссылку на свой цифровой профиль в ORCID.

Статьи, представленные с нарушением правил оформления, не рассматриваются.

Корректур авторам не высылаются.

Правила оформления пристатейных списков литературы.

Правила оформления пристатейных списков литературы (библиография) для авторов составлены с учетом "Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы" Международного комитета редакторов медицинских журналов (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals).

Правильное описание используемых источников в списках литературы является залогом того, что цитируемая публикация будет учтена при оценке научной деятельности ее авторов и организаций, где они работают.

Библиографическое описание отечественных журналов полное, иностранные должны соответствовать стилю PubMed или MEDLINE.

Порядок составления списка: 1) автор(ы) книги или статьи (при авторском коллективе до 6 человек включительно упоминаются все, при больших авторских коллективах -- 6 первых авторов "и др.", в иностранных -- "et al."); 2) если в качестве авторов книг выступают редакторы, после фамилии следует ставить "ред.", в иностранных "ed."; 3) название книги и статьи; 4) выходные данные.

Образец списка литературы (состоит из двух частей):

Литература

1. Tasali N., Cubuk R., Sinanoğlu O., Sahin K., Saydam B. MRI in Stress Urinary Incontinence Endovaginal MRI With an Intracavitary Coil and Dynamic Pelvic MRI. *Urology Journal*. 2012; 9 (1): 397–404.

2. Тупкина Н.В., Касян Г.Р., Гвоздев М.Ю., Баринаева М.Н., Пушкарь Д.Ю. Недер-

жание мочи при напряжении после хирургического лечения пролапса тазовых органов. Экспериментальная и клиническая урология. 2014; 2: 98-102.

3. Баринаова М.Н., Солопова А.Е., Гвоздев М.Ю., Годунов Б.Н., Терновой С.К. Магнитно-резонансная томография при стрессовом недержании мочи. Акушерство, гинекология, репродуктология. 2015; 9 (1): 43-52.

References

1. Tasali N., Cubuk R., Sinanoğlu O., Sahin K., Saydam B. MRI in Stress Urinary Incontinence Endovaginal MRI With an Intracavitary Coil and Dynamic Pelvic MRI. Urology Journal. 2012; 9 (1): 397-404.

2. Tupikina N.V., Kasyan G.R., Gvozdev M.Yu., Barinova M.N., Pushkar' D.Yu. Stress incontinence after surgery for pelvic organ prolapse. Experimental and clinical urology. 2014; 2: 98-102 (in Russian).

3. Barinova M.N., Solopova A.E., Gvozdev M.Yu., Godunov B.N., Ternovoy S.K. Magnetic Resonance Imaging for Stress Urinary Incontinence. Obstetrics, gynecology, reproductology. 2015; 9 (1): 43-52 (in Russian).

Оформление книг, монографий, сборников:

Юдин Л.А., Кондрашин С.А. Лучевая диагностика заболеваний слюнных желез. Москва, Видар, 1995. 120 с.

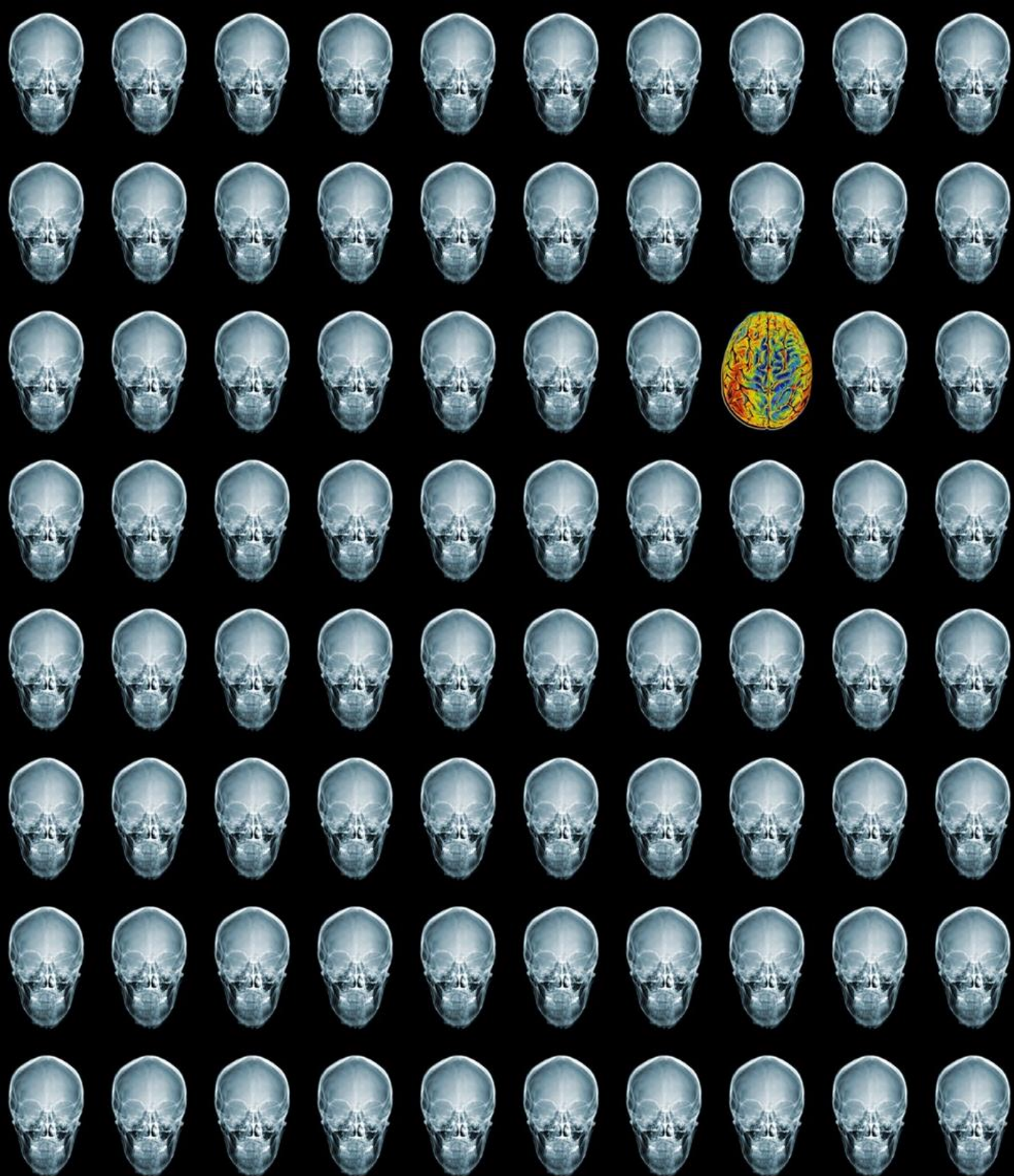
Yudin L.A., Kondrashin S.A. Radiology of the salivary glands diseases. Moscow, Vidar, 1995. 120 p. (in Russian).

Оформление статьи с DOI:

McHugh K., Disini L. Commentary: for the children's sake, avoid non-contrast CT. Cancer Imaging. 2011; 1 (11): 16-18. DOI: 10.1102/1470-7330.2011.0003

Оформление интернет-ресурса:

Chronic respiratory disease (2015). Available at: http://www.who.int/respiratory/other/Pulmonary_hypertension/ru/ (accessed 7 February 2014) (in Russian).



REJR

Том 5. №3. 2015 год.