

# Вестник рентгенологии и радиологии Russian Journal of Radiology

Научно-практический журнал  
Выходит 1 раз в два месяца

Основан в 1920 году

*Журнал входит в Перечень периодических научно-практических изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в котором рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора медицинских наук*

*Журнал индексируется: Web of Science, Index Medicus, Sciverse Scopus, Medline*

*Сайт журнала: [rusradiology.ru](http://rusradiology.ru)*

Главный редактор д. м. н., профессор **А.П. Савченко**  
И.о. главного редактора д. м. н., профессор **И.Е. Тюрин**

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

д. м. н., профессор **С.А. Абугов** (заместитель главного редактора, Москва);  
д. м. н., профессор, акад. Российской академии медицинских наук **Б.Г. Алякин** (Москва);  
д. м. н., профессор **Я.С. Бабий** (Киев, Украина); д. м. н., профессор **Т.В. Балахонова** (Москва);  
д. м. н., профессор **А.В. Брюханов** (Барнаул); д. м. н., профессор, чл.-корр. Российской академии медицинских наук **А.Ю. Васильев** (Москва); к. м. н. **Л.И. Дмитриева** (Москва);  
д. м. н. **Е.А. Егорова** (Москва); д. м. н., профессор, акад. Российской академии медицинских наук **В.Н. Корниенко** (Москва); к. м. н., доцент **И.З. Коробкова** (ответств. секретарь, Москва);  
д. м. н., профессор, акад. Национальной академии наук Беларуси **А.Н. Михайлов** (Минск, Беларусь); д. м. н., профессор, акад. Академии наук Республики Татарстан **М.К. Михайлов** (Казань); д. м. н., профессор **А.К. Морозов** (Москва); д. м. н., профессор **Л.А. Низовцова** (Москва); д. м. н., профессор **Е.Б. Ольхова** (Москва); д. м. н., профессор **А.Г. Осиев** (Новосибирск); д. м. н., профессор **В.А. Ратников** (Санкт-Петербург);  
д. м. н., профессор **Т.В. Ридэн** (Москва); д. м. н., профессор **А.Н. Рогоза** (Москва);  
д. м. н., профессор **Н.И. Рожкова** (Москва); д. м. н., профессор **В.Б. Сергиенко** (Москва);  
д. м. н., профессор, президент Европейского конгресса радиологов **В.Е. Сииныцын** (заместитель главного редактора, Москва); д. м. н., профессор, чл.-корр. Российской академии медицинских наук **В.А. Солодкий** (Москва); д. м. н., профессор, акад. Российской академии медицинских наук **С.К. Терновой** (1-й заместитель главного редактора, Москва);  
д. м. н., профессор **И.Е. Тюрин** (заместитель главного редактора, Москва);  
д. м. н., профессор **В.М. Черемисин** (Санкт-Петербург); д. м. н. **О.В. Черкавская** (заведующая редакцией, Москва); д. м. н., профессор **М.А. Шария** (Москва);  
д. м. н., профессор **Б.Е. Шахов** (Нижний Новгород); к. м. н. **Ш.Ш. Шотемор** (Москва)

**1** январь–февраль 2014

<p><b>Шепелева Л.П., Аксенова В.А., Тюрин И.Е.</b> Характеристика очагов в легких, выявленных при компьютерной томографии у детей и подростков из групп риска по туберкулезу</p> <p><b>Соколова И.А., Королева И.М.</b> Возможности компьютерной томографии в диагностике первичных легочных васкулитов</p> <p><b>Бокерия Л.А., Макаренко В.Н., Юрпольская Л.А., Александрова С.А., Шляппо М.А.</b> Визуализация артерии синусного узла с помощью многосрезовой компьютерной ангиографии</p> <p><b>Якобс О.Э., Рожкова Н.И., Мазо М.Л., Микушин С.Ю.</b> Опыт использования виртуальной сонографии молочной железы</p> <p><i>Случай из практики</i></p> <p><b>Ильина Н.А., Алексеева А.Л.</b> Компьютерная томография в диагностике врожденной кистозной аденоматоидной мальформации легких у детей</p> <p><i>Обзоры литературы</i></p> <p><b>Бакунович А.В., Синицын В.Е., Мершина Е.А.</b> Клиническое применение протонной магнитно-резонансной спектроскопии при опухолях головного мозга и прилежащих тканей</p> <p><b>Герасимов А.М., Терещенко А.С., Меркулов Е.В., Самко А.Н.</b> Феномен невосстановленного коронарного кровотока (no-reflow) в практике эндоваскулярного хирурга</p> <p><b>Жамгырчиев Ш.Т., Самко А.Н., Меркулов Е.В., Миронов В.М., Левицкий И.В., Терещенко А.С., Широков Р.О., Герасимов А.М.</b> Трансрадиальный доступ при чрескожных коронарных вмешательствах. Часть 1. Доказательная база использования трансрадиального доступа</p>	<p><b>5</b></p> <p><b>10</b></p> <p><b>19</b></p> <p><b>23</b></p> <p><b>33</b></p> <p><b>39</b></p> <p><b>51</b></p> <p><b>56</b></p>	<p><b>Shepeleva L.P., Aksenova V.A., Tyurin I.E.</b> Characteristics of lung foci revealed by computed tomography in high-risk children and adolescents for tuberculosis</p> <p><b>Sokolina I.A., Koroleva I.M.</b> Possibilities of computed tomography in the diagnosis of primary pulmonary vasculitis</p> <p><b>Bockeria L.A., Makarenko V.N., Yurpol'skaya L.A., Alexandrova S.A., Shlyappo M.A.</b> Visualization of sinus node arteries by multislice spiral computed tomography coronary angiography</p> <p><b>Yakobs O.E., Rozhkova N.I., Mazo M.L., Mikushin S.Yu.</b> Experience with virtual sonography of the breast</p> <p><i>Clinical Note</i></p> <p><b>Il'ina N.A., Alekseeva A.L.</b> Computed tomography in the diagnosis of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung in children</p> <p><i>Reviews of Literature</i></p> <p><b>Bakunovich A.V., Sinitsyn V.E., Mershina E.A.</b> Clinical use of proton magnetic resonance spectroscopy in brain tumors and adjacent tissues</p> <p><b>Gerasimov A.M., Tereshchenko A.S., Merkulov E.V., Samko A.N.</b> No-reflow phenomenon in the practice of an endovascular surgeon</p> <p><b>Zhamgyrchiev Sh.T., Samko A.N., Merkulov E.V., Mironov V.M., Levitskiy I.V., Tereshchenko A.S., Shirokov R.O., Gerasimov A.M.</b> Transradial approach during percutaneous coronary interventions. Part 1. Evidence base for applying a transradial approach</p>
--	--	--

## *В помощь*

*практикующему врачу*

**Рогозина Н.Н., Морозов С.П.,  
Крючкова О.В., Нишитов С.П.**

Ошибки при выполнении и оценке  
результатов компьютерной  
томографической колонографии  
(виртуальной колоноскопии)

## *Некролог*

**Памяти профессора  
Бориса Ионовича Ищенко**

## *Guidelines*

*for the Practitioner*

**63**

**Rogozina N.N., Morozov S.P.,  
Kryuchkova O.V., Nishitov S.P.**

Errors when performing computed  
tomographic colonography  
(virtual colonoscopy) and assessing  
its results

## *Obituary*

**70**

**In memory of Professor  
Boris Ionovich Ishchenko**

Журнал «ВЕСТНИК РЕНТГЕНОЛОГИИ И РАДИОЛОГИИ»  
Зарегистрирован в Министерстве печати и информации Российской Федерации  
Регистрационный номер 0110962  
Полная версия статей размещается на сайте электронной библиотеки **e-library.ru**

Адрес редакции: 121552, Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15 а,  
корпус 4, каб. 332  
ФГБУ «РКНПК» Министерства здравоохранения РФ  
Телефоны: 8 (495) 414-63-86, 8 (495) 414-62-94  
E-mail: vestnik-rentg@mail.ru

Подписной индекс в каталоге «Роспечать»:  
71486 – для индивидуальных подписчиков, предприятий и организаций  
81601 и 81602 – в объединенном каталоге «Пресса России. Газеты и журналы»

© Общество с ограниченной ответственностью «Лучевая диагностика»

Формат 60×88 1/8; Печ. л. 9,25; Усл. печ. л. 9,0; Уч.-изд. л. 8,9  
Сверстано и отпечатано в ФГБУ «НЦССХ им. А. Н. Бакулева» РАМН  
119049, Москва, Ленинский проспект, д. 8  
т. 8-499-236-92-87

# Vestnik rentgenologii i radiologii

## Russian Journal of Radiology

Scientific and practical journal

Issued once in two months

Founded in 1920

*The journal is indexed: Web of Science, Index Medicus, Sciverse Scopus, Medline*

*Magazine site: [rusradiology.ru](http://rusradiology.ru)*

Editor-in-Chief MD, Professor **A.P. Savchenko**

Acting Editor-in-Chief MD, Professor **I.E. Tyurin**

### EDITORIAL BOARD

MD, Professor **S.A. Abugov** (deputy editor, Moscow); MD, Professor, Academician of Russian Academy of Medical Sciences **B.G. Alekyan** (Moscow); MD, Professor **Ya.S. Babiy** (Kiev, Ukraine); MD, Professor **T.V. Balakhonova** (Moscow); MD, Professor **A.V. Bryukhanov** (Barnaul); MD, Professor, Academician of Russian Academy of Medical Sciences **A.Yu. Vasil'ev** (Moscow); Cand. Med. Sci. **L.I. Dmitrieva** (Moscow); MD **E.A. Egorova** (Moscow); MD, Professor, Academician of Russian Academy of Medical Sciences **V.N. Kornienko** (Moscow); Cand. Med. Sci., Associate Professor **I.Z. Korobkova** (executive secretary, Moscow); MD, Professor, Academician of National Academy of Sciences of Belarus **A.N. Mikhaylov** (Minsk, Belarus); MD, Professor, Academician of Academy of Sciences of the Republic of Tatarstan **M.K. Mikhaylov** (Kazan); MD, Professor **A.K. Morozov** (Moscow); MD, Professor **L.A. Nizovtsova** (Moscow); MD, Professor **E.B. Ol'khova** (Moscow); MD, Professor **A.G. Osiev** (Novosibirsk); MD, Professor **V.A. Ratnikov** (St. Petersburg); MD, Professor **T.V. Riden** (Moscow); MD, Professor **A.N. Rogoza** (Moscow); MD, Professor **N.I. Rozhkova** (Moscow); MD, Professor **V.B. Sergienko** (Moscow); MD, Professor, President of the European Congress of Radiology **V.E. Sinitsyn** (deputy editor, Moscow); MD, Professor, Corresponding Member, Russian Academy of Medical Sciences **V.A. Solodkiy** (Moscow); MD, Professor, Academician of Russian Academy of Medical Sciences **S.K. Ternovoy** (1st deputy editor, Moscow); MD, Professor **I.E. Tyurin** (deputy editor, Moscow); MD, Professor **V.M. Cheremisin** (St. Petersburg); MD **O.V. Cherkavskaya** (Head of Editorial Board, Moscow); MD, Professor **M.A. Shariya** (Moscow); MD, Professor **B.E. Shakhov** (Nizhny Novgorod); Cand. Med. Sci. **Sh.Sh. Shotemor** (Moscow)

**1** January–February 2014

## Характеристика очагов в легких, выявленных при компьютерной томографии у детей и подростков из групп риска по туберкулезу

**Л.П. Шепелева**<sup>1</sup>, к. м. н., заведующая отделением лучевой диагностики;

**В.А. Аксенова**<sup>2</sup>, д. м. н., профессор, заведующая отделом туберкулеза у детей и подростков;

**И.Е. Тюрин**<sup>3</sup>, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики

<sup>1</sup> ГБУ Республики Саха (Якутия) «Научно-практический центр «Фтизиатрия»,  
ул. Петра Алексеева, 93, Якутск, 677015, Российская Федерация;

<sup>2</sup> Научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО «Первый Московский  
государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения РФ,  
ул. Достоевского, 4, Москва, 119048, Российская Федерация;

<sup>3</sup> ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования»  
Министерства здравоохранения РФ,  
ул. Баррикадная, 2/1, Москва, 123995, Российская Федерация

## Characteristics of lung foci revealed by computed tomography in high-risk children and adolescents for tuberculosis

**L.P. Shepeleva**<sup>1</sup>, MD, PhD, Head of Radiodiagnosis Department;

**V.A. Aksenova**<sup>2</sup>, MD, PhD, DSc, Professor, Head of Pediatric  
and Adolescent Tuberculosis Department;

**I.E. Tyurin**<sup>3</sup>, MD, PhD, DSc, Professor, Head of Department  
of Radiodiagnosis, Radiotherapy and Medical Physics

<sup>1</sup> Scientific-and-Practical Center «Phthisiology»,  
ul. Petra Alekseeva, 93, Yakutsk, 677015, Russian Federation;

<sup>2</sup> Research Institute of Phthisiopulmonology, I.M. Sechenov First Moscow  
State Medical University, Ministry of Health of the RF,  
ul. Dostoevskogo, 4, Moscow, 119048, Russian Federation;

<sup>3</sup> Russian Medical Academy of Postgraduate Education,  
Ministry of Health of the RF,  
ul. Barrikadnaya, 2/1, Moscow, 123995, Russian Federation

**Цель исследования** – дать рентгенологическую характеристику единичных очагов в легких, выявленных при проведении компьютерной томографии (КТ) детям и подросткам, обследуемым на туберкулез.

**Материал и методы.** В основу исследования положены результаты компьютерной томографии 52 детей и подростков, инфицированных микобактериями туберкулеза. Всем детям и подросткам группы наблюдения рентгеновское исследование выполнялось на двухсрезовом спиральном компьютерном томографе «Somatom Emotion Duo» фирмы Siemens. В процессе исследования сначала применяли стандартную методику спирального сканирования органов грудной клетки для детей по программе Thorax Routine, с последующей реконструкцией. При необходимости проводили прицельное спиральное сканирование зоны интереса с применением КТ высокого алгоритма (high resolution) с толщиной слоя 2 мм и шагом стола 1,5 мм. Для дифференциации сосудов и очагов использовали программу проекции максимальной интенсивности.

**Результаты.** Единичные очаги в легких встречаются часто и характеризуются перилимфатическим расположением, в 88,0% случаев связаны с междольковым интерстицием, междольковой щелью и паракостальной плеврой, в 92,2% случаев очаги прослеживаются в субплевральных и кортикальных отделах легких, имеют среднюю интенсивность, четкие контуры и размеры 2–6 мм. При этом со стороны лимфатических узлов корней легких и средостения патологических изменений не отмечается. Длительное клинко-рентгенологическое наблюдение

**Objective:** to give an X-ray pattern of single lung foci revealed by computed tomography (CT) in children and adolescents examined for tuberculosis.

**Material and methods.** The results of CT in 52 children and adolescents infected by Mycobacterium tuberculosis were analyzed.

All the followed up children and adolescents underwent X-ray study using a two-slice spiral Somatom Emotion Duo (Siemens). The study used first the conventional chest spiral CT scanning procedure for children according to the Thorax Routine program and then reconstruction. Target spiral scanning of the area of interest was, if needed, carried out by employing high resolution CT with 2-mm thick images taken at 1.5-mm spacing. A maximal intensity project program was used to separate vessels and foci.

**Results.** The single foci were encountered frequently in the lung of the examinees and characterized by a perilymphatic site; in 88.0% they were connected with the interlobular interstitium, interlobar fissure, and paracostal pleura; in 92.2% the foci were detectable in the subpleural and cortical parts of the lung, had a moderate intensity, well-defined outlines, and were 2–6 mm in size. At the same time,

*Ключевые слова:* единичные очаги, легкие, компьютерная томография, первичный туберкулез, дети и подростки  
*Index terms:* single foci, lungs, computed tomography, primary tuberculosis, children and adolescents

(от 2 мес до 5 лет) за данной группой детей показало отсутствие рентгенологической динамики со стороны выявленных на КТ очагов в легких.

**Заключение.** Единичные очаги в легких у детей, инфицированных микобактериями туберкулеза, при отсутствии рентгенологических изменений со стороны лимфатических узлов корней легких и средостения могут быть проявлениями нормальной структуры легких – внутрилегочными лимфатическими узлами. Дальнейшее наблюдение за данной группой детей должно соответствовать тактике ведения детей, инфицированных микобактериями туберкулеза.

## Введение

Рентгенологический метод играет определяющую роль в диагностике туберкулеза, наблюдении за его течением и излечением. Появление на рынке медицинских технологий компьютерной томографии высокого разрешения значительно расширило диагностические возможности и позволило визуализировать рентгеновскую картину, близкую к морфологической [1–8]. Данная методика дала возможность выявлять как множественные, так и минимальные специфические туберкулезные поражения легочной ткани и внутригрудных лимфатических узлов, обнаруживать как ранее известные – типичные проявления заболевания, так и новые – еще недостаточно изученные изменения со стороны легких и внутригрудных лимфатических узлов.

Выявление при проведении компьютерной томографии единичных очагов в легких у детей и подростков, инфицированных микобактериями туберкулеза, в настоящее время является одним из актуальных вопросов, вызывающих большие диагностические затруднения.

По литературным данным, если на традиционных рентгенографических исследованиях одиночные очаги размером менее 1,0 см выявлялись лишь в 0,2–1,0% всех исследований грудной клетки, то при использовании КТ их стали выявлять в 2–4 раза чаще [9].

По нашим данным, ежегодная частота выявления единичных очагов в легких составляет 6,0–8,0% на 1000 КТ-исследований органов грудной клетки, проведенных детям и подрост-

there were no pathological changes in the lymph nodes of the lung roots and mediastinum. The long-term (2-month-to-5-year) follow-up in this group of children indicated that there were no X-ray changes in the lung foci revealed by CT.

**Conclusion.** The single foci in the lung of Mycobacterium tuberculosis-infected children without X-ray changes in the lymph nodes of the lung roots and mediastinum may be manifestations of the normal lung structure – these may be intrapulmonary lymph nodes. Further follow-up in this group of these children must be in agreement with the management tactics of those infected with Mycobacterium tuberculosis.

кам, инфицированным микобактериями туберкулеза.

На сегодняшний день не существует стандартных подходов к оценке единичных очагов у детей и подростков из групп риска по заболеванию туберкулезом, не выяснена этиология данных изменений и, исходя из этого, не определена дальнейшая тактика ведения и наблюдения данного контингента. В большинстве случаев выявленные в легких единичные очаги расцениваются как проявление активного туберкулеза, как неполный туберкулезный комплекс без выраженных изменений со стороны внутригрудных лимфатических узлов. Такой подход к проблеме становится причиной гипердиагностики туберкулеза и необоснованного длительного лечения детей и подростков.

Цель нашего исследования – дать характеристику единичных очагов в легких, выявляемых при проведении компьютерной томографии детям и подросткам, обследуемым на туберкулез.

## Материал и методы

В основу исследования положены результаты КТ 52 детей и подростков, инфицированных микобактериями туберкулеза и состоящих на диспансерном учете по поводу выража, тубинфицирования и туберкулезного контакта. В зависимости от возраста группа исследования распределена следующим образом: от 0 до 3 лет – 4 детей, от 4 до 6 лет – 17 детей, от 7 до 13 лет – 28 детей, от 14 до 17 лет – 3 подростков.

При проведении реакции Манту 2ТЕ выраженные и гиперергические туберкулиновые пробы

отмечены у 50% детей и подростков. Диаскинтест был проведен 32 детям и подросткам, из них у половины результат был 15 мм и более, у 4 (12,5%) – 10–14 мм.

Из наблюдаемой группы 33 (64%) пациента имели контакт с больными туберкулезом легких, из них внутрисемейный контакт установлен у 22 (66,7%), родственный – у 10 (30,3%), случайный – у 1 (3,0%) ребенка; 23 (44%) ребенка контактировали с больными бактериовыделителями.

По анамнестическим данным, 40% детей и подростков страдали частыми простудными и неспецифическими воспалительными заболеваниями легких, из них 11 детей переболели пневмонией.

Всем детям и подросткам группы наблюдения рентгеновское исследование выполнялось на двухсрезовом спиральном компьютерном томографе «Somatom Emotion Duo» фирмы Siemens. В процессе исследования сначала применяли стандартную методику спирального сканирования органов грудной клетки для детей по программе Thorax Routine с толщиной слоя 3 мм (для подростков толщина слоя составила 5 мм) и шагом стола 2,0 мм. Затем проводили реконструкцию для детей по 1,0 мм (для подростков по 2,5 мм).

При необходимости подросткам проводили прицельное спиральное сканирование зоны интереса с применением КТ высокого алгоритма (high resolution) с толщиной слоя 2 мм и шагом стола 1,5 мм. Для дифференциации сосудов и очагов использовали программу проекции максимальной интенсивности (maximum intensity projection).

На компьютерной томографии очаги в легочной ткани определяются как участки уплотнения округлой или близкой к ней формы, размером до 10 мм.

Характеристику очагов проводили по следующим параметрам:

1) по количеству: одиночный очаг, единичные – до 6 очагов, немногочисленные – до 10 очагов, многочисленные – не считающиеся очаги;

2) по размерам: мелкие – до 2,0 мм, средние – 3–5 мм, крупные – 6–10 мм;

3) по структуре: однородные и неоднородные;

4) по плотности: низкой плотности по типу матового стекла (чаще наблюдаются при патологических изменениях в респираторных отделах), средней плотности и высокой плотности (чаще выявляются при изменениях в легочном интерстиции);

5) по контурам: четкие и нечеткие.

## Результаты

Проанализированы данные компьютерно-томографического исследования органов грудной клетки 52 детей и подростков, у которых обнаружены 84 очага в легких. По рентгенологическим признакам выявленные очаги распределились следующим образом:

1) по количеству:

– одиночный очаг – у 30 (57,7%) детей и подростков,  
– единичные – у 22 (42,3%);

2) по размерам:

– мелкие – у 10 (19,2%) детей и подростков,  
– средние – у 41 (78,9%),  
– крупные (6 мм) – у 1 (1,9%) ребенка;

3) по интенсивности:

– 79 (94%) очагов – средней интенсивности,  
– 5 (6%) очагов – малой интенсивности.

Все очаги имели четкие, ровные контуры.

Очаги имели различную форму: 47 (56%) – овальную, 27 (33%) – округлую, 7 (8%) – тре-



Рис. 1. Единичные очаги в легких.

угольную, 3 (3%) – трапециевидную. Большинство очагов – 59 (70%) имели линейный тяж к паракостальной и междолевой плевре или прилежали к ней (рис. 1).

По характеру отношения к вторичной дольке 74 (88%) очага были перилимфатические и располагались по ходу междольковой интерстиция, междолевой щели и паракостальной плевры. Центрилобулярный характер расположения имели 10 (12%) очагов.

В субплевральных и кортикальных отделах легких визуализировались 77 (92,0%) очагов.

Наиболее часто очаги выявлялись в правом легком – 60 (71,4%), тогда как в левом – 24 (28,6%) очага. При этом в верхних долях легких было 30 (35,7%) очагов, в средней доле – 12 (14,3%), в нижней доле – 42 (50%). Наиболее часто очаги локализовались в S3, S6, S8, S9 правого легкого и S1-S2, S8 левого легкого.

У 38% детей и подростков лимфатические узлы в корнях и верхнем средостении не прослеживались, у остальных 62% наблюдались лимфатические узлы размером от 0,3 до 0,7 см, с четкими контурами, гомогенной структуры, без изменений перинодулярной ткани. Чаще обнаруживались лимфатические узлы паравазальной группы (42,3%), ретрокавальной группы (34,6%), реже встречались парааортальные (13,5%), паратрахеальные (11,5%), бифуркацион-

ные (11,5%), трахеобронхиальные (5,8%) лимфоузлы и лимфоузлы аортального окна (1,9%).

По поводу инфицирования микобактериями туберкулеза и туберкулезного контакта наблюдаемая группа детей и подростков получила превентивное лечение: 11 (21,2%) – в условиях туберкулезной больницы, 29 (55,8%) – в условиях детского туберкулезного санатория и 12 (23,0%) детей и подростков – амбулаторно.

После выявления очагов в легких 49 (94,2%) детей и подростков из группы наблюдения прошли первое контрольное КТ-исследование в сроки от 2 до 6 мес с момента первичной КТ. Второе контрольное КТ-исследование проведено всей группе в разные сроки с момента первичного исследования: от 1 года до 2 лет – у 45 (86,5%), от 2 до 3 лет – у 4 (7,7%), от 3 до 4 лет – у 1 (1,9%), от 4 до 5 лет – у 2 (3,9%) детей. Контрольные КТ-исследования выполнялись по той же программе и параметрам, что и предыдущие.

При первом контрольном КТ-исследовании у 47 (95,9%) наблюдаемых детей и подростков размер и плотность единичных очагов в легких остались прежними. При этом лимфатические узлы корней легких и верхнего средостения, прослеживаемые ранее, также остались без изменений (рис. 2).

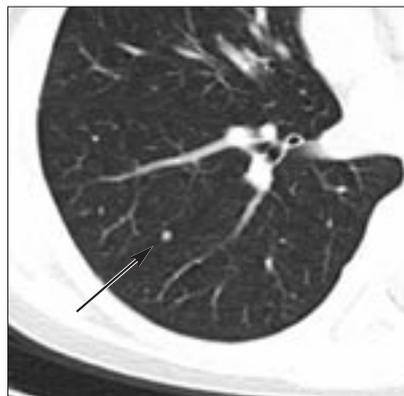
При втором контрольном КТ-исследовании, проведенном в сроки от 1 года до 5 лет, у 98,1% детей

и подростков форма, размер, структура, плотность единичных очагов в легких и лимфатические узлы корней легких и верхнего средостения оказались стабильными (рис. 3).

За весь период динамического наблюдения только у 3 (5,8%) детей и подростков были обнаружены изменения со стороны очагов. У первого ребенка очаг в S9 правого легкого при динамическом контроле через 1 год 10 месяцев уменьшился в размерах и в бронхоплевральной группе лимфоузлов был выявлен мелкий кальцинат. У второго ребенка также отмечена положительная динамика: единичный очаг размером до 0,3 см, расположенный в S6 правого легкого, при повторном рентгеновском исследовании через 6 месяцев рассосался и на его месте сформировался мелкий фиброз, при этом ранее имевший место бифуркационный лимфоузел размером 0,7 см остался без изменений. У третьего ребенка при первичном обследовании были выявлены два мелких очага в S6 правого легкого и S1 левого легкого размером 0,2–0,3 см. При первом контрольном КТ-исследовании, проведенном через 4 месяца, было отмечено нарастание очагов – до четырех. При последующем динамическом обследовании, проведенном через 1 год, в легких сохранялись два первых очага, остальные два очага не визуализировались.

За весь период наблюдения всем детям и подросткам было проведено 151 повторное контрольное КТ-исследование органов грудной клетки в сроки от 2 месяцев до 5 лет. При этом корреляционной связи между сроками контрольных КТ-исследований и стабильностью очагов (изменения размера, структуры и количества) не было установлено ( $\chi^2 = 0,13$ ,  $r = 0,029$ ).

Таким образом, выявляемые при компьютерной томографии единичные очаги имеют среднюю интенсивность, четкие контуры, размер преимущественно от 2 до 6 мм, по отношению к вто-



Январь 2012 г.



Июнь 2012 г.

**Рис. 2.** Результаты первого контрольного КТ-исследования: стабильность единичного очага.



Февраль 2011 г.



Январь 2013 г.

**Рис. 3.** Результаты второго контрольного КТ-исследования: стабильность единичного очага.

ричной долеке являются перилимфатическими, чаще располагаются в субплевральных и кортикальных отделах легких. При этом патологических изменений со стороны лимфатических узлов корней и средостения, характерных для первичного туберкулеза, не обнаруживается. Особенностью данных очагов является их стабильность при длительном динамическом КТ-контроле (в сроки от 2 месяцев до 5 лет от момента первичного обследования).

### Выводы

1. В связи с широким применением компьютерной томографии единичные очаги в легких у детей и подростков, инфицированных микобактериями туберкулеза, выявляются часто.

2. Единичные очаги в легких, имеющие среднюю интенсивность, перилимфатический характер расположения по отношению к вторичной долеке, чаще выявляемые в субплевральных и кортикальных отделах легких, при отсутствии признаков патологических изменений со стороны лимфатических узлов корней и средостения необходимо расценивать как нормальную структуру легких – внутрилегочные лимфатические узлы.

3. При установлении инфицированности микобактериями туберкулеза и контакта с больными туберкулезом дети и подростки с единичными очагами должны получить превентивное лечение для предупреждения развития заболевания туберкулезом (рис. 4).



Рис. 4. Тактика КТ-наблюдения за детьми и подростками, инфицированными микобактериями туберкулеза.

### Литература

1. Лазарева Я.В. Компьютерная томография в диагностике туберкулеза органов дыхания: Дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2002.
2. Власов П.В., Нуднов Н.В., Шейх Ж.В. Компьютерно-томографическая семиотика в пульмонологии. *Медицинская визуализация*. 2010; 6: 75–83.
3. Воробьев А.А., Ловачева О.В., Варшавский О.В. и др. Возможности КТ-исследования органов грудной клетки больных туберкулезом легких на преоперационном этапе. *Проблемы туберкулеза и болезней легких*. 2005; 8: 23–6.
4. Колесникова Е.К., Георгиади С.Г. Компьютерно-томографическая картина лимфатических узлов средостения в норме. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 1990; 4: 72–7.
5. Остроумова О.М., Ивановский В.Б., Грицай И.Ю. Компьютерная томография в комплексной диагностике туберкулеза органов дыхания. *Туберкулез и болезни легких*. 2011; 5: 88–9.
6. Харченко В.П., Котляров П.М. Методы медицинской визуализации в диагностике заболеваний

органов дыхания. *Пульмонология*. 1999; 9: 48–52.

7. Webb W.R. High-resolution CT of the lung parenchyma. *Radiol. Clin. North. Am.* 1998; 27: 1085–97.
8. Aziz Z.A., Padley S.P., Hansell D.M. CT techniques for imaging the lung: recommendations for multi-slice and single slice computed tomography. *Eur. J. Radiol.* 2004; 24: 119–36.
9. Миллер С.В., Фролова И.Г., Величко С.А., Тузиков С.А. Одиночные округлые образования в легком, тактика ведения. *Бюллетень сибирской медицины*. 2012; 5: 80–2.

### References

1. Lazareva Ya.V. Computed tomography in respiratory tuberculosis diagnosis. Dr. med. ski. diss. Moscow, 2002 (in Russian).
2. Vlasov P.V., Nudnov N.V., Sheykh Zh.V. Computed tomography semiotics in pulmonology. *Meditinskaya vizualizatsiya*. 2010; 6: 75–83 (in Russian).
3. Vorob'ev A.A., Lovacheva O.V., Varshavskiy O.V. et al. Possibilities of CT examination of thoracic organs of tuberculosis infected patients on preoperative stage.

*Problemy tuberkuleza i bolezney legkikh*. 2005; 8: 23–6 (in Russian).

4. Kolesnikova E.K., Georgiadi S.G. Computed tomography image of lymph node of mediastinum in normal state. *Vestnik rentgenologii i radiologii*. 1990; 4: 72–7 (in Russian).
5. Ostroumova O.M., Ivanovskiy V.B., Gritsay I.Yu. Computed tomography in compound diagnosis of respiratory tuberculosis. *Tuberkulez i bolezni legkikh*. 2011; 5: 88–9 (in Russian).
6. Kharchenko V.P., Kotlyarov P.M. Methods of medical visualization in respiratory diseases diagnosis. *Pul'monologiya*. 1999; 9: 48–52 (in Russian).
7. Webb W.R. High-resolution CT of the lung parenchyma. *Radiol. Clin. North. Am.* 1998; 27: 1085–97.
8. Aziz Z.A., Padley S.P., Hansell D.M. CT techniques for imaging the lung: recommendations for multi-slice and single slice computed tomography. *Eur. J. Radiol.* 2004; 24: 119–36.
9. Miller S.V., Frolova I.G., Velichko S.A., Tuzikov S.A. Singular round formations in lung, management. *Byulleten' sibirskoy meditsiny*. 2012; 5: 80–2 (in Russian).

Поступила 09.11.2013

## Возможности компьютерной томографии в диагностике первичных легочных васкулитов

**И.А. Соколина**, к. м. н., доцент кафедры лучевой диагностики и терапии;

**И.М. Королева**, д. м. н., профессор кафедры лучевой диагностики и терапии

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»  
Министерства здравоохранения РФ,

ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, 119048, Российская Федерация

## Possibilities of computed tomography in the diagnosis of primary pulmonary vasculitis

**I.A. Sokolina**, MD, PhD, Associate Professor of the Department  
of Radiodiagnosics and Radiotherapy;

**I.M. Koroleva**, MD, PhD, DSc, Professor of the Department  
of Radiodiagnosics and Radiotherapy

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,  
Ministry of Health of the RF,

ul. Trubetskaya, 8, stroenie 2, Moscow, 119048, Russian Federation

**Цель исследования** – изучить основные компьютерно-томографические (КТ) признаки первичных легочных васкулитов на разных этапах развития заболеваний.

**Материал и методы.** Обследованы 89 пациентов, из них с гранулематозом Вегенера (ГВ) – 60, синдромом Черджа–Стросса (СЧС) – 24, микроскопическим полиангиитом (МПА) – 5. Диагноз васкулита установлен на основании комплексного клиничко-рентгеноморфологического обследования. КТ-исследование в динамике провели 40 (85,1%) пациентам. Объем лучевого обследования включал: рентгенографию и компьютерную томографию органов грудной полости.

**Результаты.** КТ-признаки ГВ: паренхиматозные инфильтраты – у 41 (68,3%), обширные зоны матового стекла и консолидации – у 16 (21,6%), утолщение стенок бронхов – у 27 (46,7%) пациентов. В 63,4% ( $n=26$ ) случаев в инфильтратах определялись асептические полости распада. При СЧС КТ-изменения включали: симптом матового стекла (100%), симптом консолидации (54,2%), утолщение стенок бронхов в сочетании с дилатацией их просвета (87,5%), расширение калибра периферических легочных сосудов (45,8%). Для СЧС характерным был мигрирующий характер инфильтратов. Легочные проявления при МПА характеризовались зонами альвеолярной инфильтрации различной интенсивности и протяженности.

**Заключение.** Применение КТ при легочных васкулитах позволяет надежно выявлять и дифференцировать патологические изменения в легких, оценивать их распространенность и контролировать эффективность лечения.

### Введение

Среди системных васкулитов выделяют заболевания с преимущественным поражением легких, или первичные легочные васкулиты [1]. К ним относятся гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит (микроскопический полиартериит), синдром Черджа–Стросса. Согласно классификации системных васкулитов (1994 г.), в основу которой положен принцип разделения по калибру пораженных сосудов,

первичные легочные васкулиты относятся к системным васкулитам с поражением сосудов мелкого, реже среднего калибра [2].

**Гранулематоз Вегенера** (ГВ) – хроническое системное или локализованное заболевание, морфологическим субстратом которого являются гранулематозное воспаление респираторного тракта с формированием полиморфно-клеточных гранулем и гранулематозных инфильтратов, а также с-ANCA некротизирующий

васкулит, с вовлечением сосудов мелкого и среднего калибра [3]. В почках обычно развивается

#### Ключевые слова:

легочные васкулиты, гранулематоз Вегенера, синдром Черджа–Стросса, микроскопический полиангиит, компьютерная томография

#### Index terms:

pulmonary vasculitis, Wegener's granulomatosis, Churg–Strauss syndrome, microscopic polyangiitis, computed tomography

некротизирующий гломерулонефрит. Как самостоятельную нозологическую форму заболевания выделил F. Wegener (1936, 1939 гг.).

По данным эпидемиологических исследований заболеваемость ГВ колеблется от 0,4 до 0,85 на 100 тыс. населения в год [4]. Заболевание может возникнуть в любом возрасте, средний возраст больных составляет 40 лет, мужчины и женщины болеют одинаково часто.

Этиология гранулематоза Вегенера неизвестна. Морфологическая картина заболевания характеризуется распространенным некротизирующим процессом с преимущественным поражением артерий мышечного типа. В исходе деструктивно-продуктивных васкулитов мелких и мельчайших сосудов формируются гигантоклеточные некротизирующие гранулемы, которые обнаруживают в органах, сообщающихся с внешней средой (верхние дыхательные пути, легкие) [5]. Этим, по-видимому, следует объяснить их склонность к распаду. В прилежащей к гранулематозному воспалению легочной паренхиме выявляются выраженные в разной степени признаки альвеолита и интерстициального фиброза. В органах, не имеющих прямой связи с внешней средой (почки), чаще встречаются гранулемы с большим количеством эпителиоидных клеток и фибробластов, вследствие чего они склонны к рубцеванию.

Диагностическими критериями гранулематоза Вегенера являются четыре признака: язвенно-некротический ринит и/или стоматит; пневмонит, выявляемый при рентгенологическом исследовании легких; микрогематурия (> 5 эритроцитов в поле зрения или скопления эритроцитов в осадке мочи) и гранулематозный васкулит в биоптатах. Наличие у больного двух и более любых критериев позволяет поставить диагноз с чувствительностью 88% и специфичностью 92% [6].

Вовлечение лёгких при гранулематозе Вегенера встречается у 45% больных в дебюте заболевания и достигает 87% при его дальнейшем течении [7]. Данные биопсии играют решающую роль в диагностике болезни. При этом диагностическая значимость открытой биопсии легкого гораздо выше трансбронхиальной биопсии, а также морфологического исследования тканей, взятых из слизистой носа или околоносовых пазух [8].

*Синдром Черджа–Стросса* (полиартериит с поражением легких, эозинофильный гранулематозный ангиит) – редкое заболевание, характеризующееся эозинофильным гранулематозным воспалением респираторного тракта и р-ANCA-ассоциированным некротизирующим васкулитом с поражением сосудов мелкого, реже среднего калибра в сочетании с астмой и эозинофилией [9]. Заболевание впервые было описано в 1951 г. и в течение длительного времени рассматривалось в рамках астматической формы узелкового периартериита или как эозинофильный гранулематозный ангиит. Однако в последние годы на основании клинических и патологических особенностей, а также иммунных нарушений синдром Черджа–Стросса выделили в отдельную нозологическую форму. Уровень заболеваемости составляет 0,47 на 100 тыс. населения [10].

Морфологические изменения в лёгких характеризуются сочетанием некротизирующей гранулемы с гигантскими клетками и эозинофилами, васкулита с поражением сосудов мелкого и среднего калибра, эозинофильной инфильтрацией стенок бронхов и бронхиол, развитием эозинофильной пневмонии [11]. Отличительной чертой синдрома Черджа–Стросса является экстравазкулярная локализация гранулём.

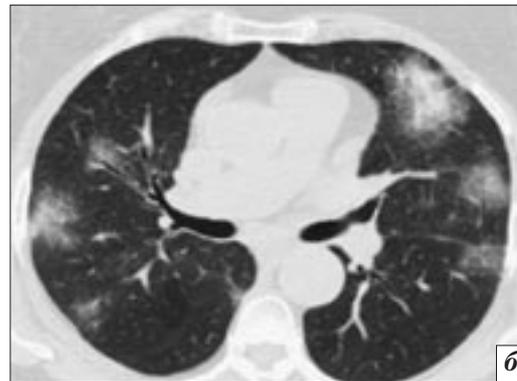
В течении заболевания выделяют три фазы [12]. Первая фаза может длиться до 30 лет, и основными клиническими проявлениями её являются аллергический

ринит, часто с полипозными разрастаниями, и бронхиальная астма. Во второй фазе развивается эозинофилия тканей, формируется хроническая эозинофильная инфильтрация легких и желудочно-кишечного тракта (эозинофильная пневмония, эозинофильный гастрит). Третья фаза характеризуется тяжелыми приступами бронхиальной астмы и появлением признаков системного васкулита.

Клинические критерии синдрома Черджа–Стросса включают шесть основных признаков: астма, эозинофилия более 10% в анализах периферической крови, моно- и полинейропатия, летучие легочные инфильтраты, синуситы и экстравазальная тканевая эозинофилия. Наличие у больного четырех и более любых признаков позволяет поставить диагноз с чувствительностью 85% и специфичностью 99% [13].

*Микроскопический полиангиит (полиартериит)* – некротизирующий васкулит, поражающий мелкие сосуды (капилляры, вены, артериолы), ассоциированный с сегментарным некротизирующим гломерулонефритом [14]. В клинической картине заболевания доминируют явления некротизирующего гломерулонефрита, реже легочного капиллярита. Заболевание впервые было описано в 1948 г. J. Davson и в дальнейшем выделено из узелкового периартериита в самостоятельную нозологическую форму. Микроскопический полиангиит ассоциирован с р-ANCA с антимиелопероксидазной (анти-MPO) специфичностью, эти антитела выявляются почти у 75% пациентов [15]. Заболеваемость микроскопическим полиангиитом составляет 0,36 на 100 тыс. населения в год [16]. Мужчины болеют чаще, чем женщины, средний возраст начала заболевания составляет 50 лет.

В настоящее время не существует классификационных критериев микроскопического полиангиита и его диагноз основывается на клинической картине,



**Рис. 1.** Гранулематоз Вегенера. Обзорная рентгенограмма (а), компьютерная томограмма (б) – множественные, двусторонние инфильтраты, размером от 2,0 до 7,0 см, с нечеткими контурами, расположенные субплеврально или перибронхиально.

данных иммунологического и морфологического исследований. От классического узелкового периартериита микроскопический полиангиит отличается главным образом тем, что не вызывает образования микроаневризм абдоминальных или почечных сосудов. В противоположность гранулематозу Вегенера при микроскопическом полиангиите не происходит формирования гранул или развития гранулематозного васкулита.

При микроскопическом полиангиите лёгкие вовлекаются в патологический процесс в 10–30% случаев. Морфологическая картина в лёгких характеризуется некротизирующим альвеолитом с септальными капилляритами. Наиболее характерные клинические проявления заболевания – кровотечение, кровохарканье, одышка, анемия [17].

Цель нашего исследования – изучить изменения в легких, выявляемые при проведении компьютерной томографии (КТ) у пациентов с первичными легочными васкулитами на разных этапах развития заболевания.

### Материал и методы

В исследование включены 89 пациентов с первичными легочными васкулитами. С гранулематозом Вегенера обследовали 60 пациентов в возрасте от 19 до 56 лет, из них 70% – женщины.

В 60% случаев диагноз был установлен впервые. Остальные пациенты были госпитализированы в связи с обострением настоящего заболевания, длительность которого составляла от 6 мес до 7 лет. У 80% больных диагноз ГВ был морфологически верифицирован.

Синдром Черджа–Стросса был диагностирован у 24 женщин в возрасте от 39 до 57 лет. Все пациентки страдали аллергическим ринитом, полипозным синуситом, бронхиальной астмой, длительность которой варьировала от 3 до 17 лет. Основной причиной госпитализации послужили тяжелые приступы бронхиальной астмы. Диагноз первичного легочного васкулита всем пациентам был установлен впервые на основании комплексного клинико-лабораторного и лучевого обследования и подтвержден гистологически в 30% случаев.

Микроскопический полиангиит диагностирован и морфологически верифицирован у 5 пациентов в возрасте от 23 до 52 лет, из них мужчин было 80%. Поражение легких клинически проявлялось одышкой, кашлем, кровохарканьем.

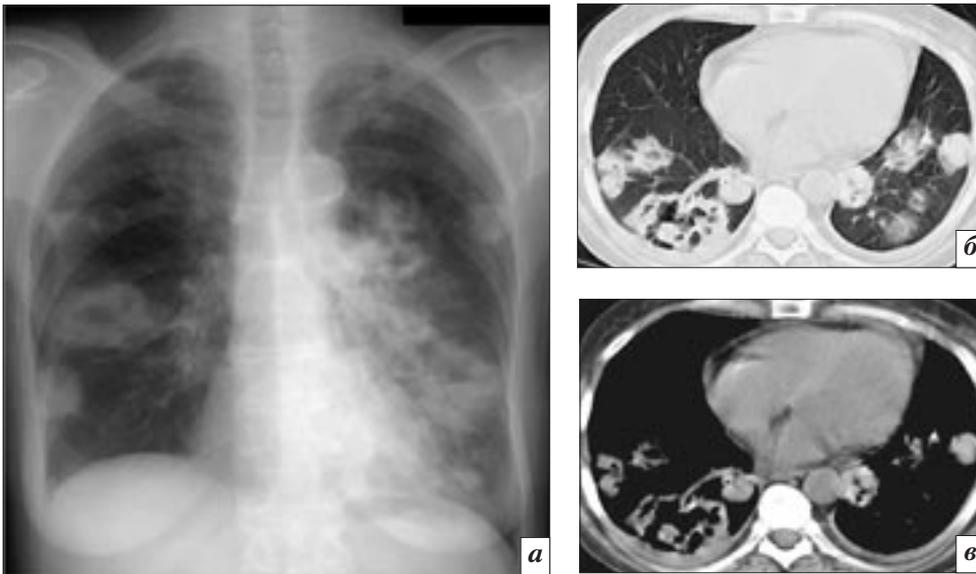
Объем лучевого обследования включал: рентгенографию и компьютерную томографию органов грудной полости. Рентгенологическое исследование выполняли на рентгенодиагности-

ческом аппарате LegacyDRS. КТ органов грудной полости по стандартному протоколу и с применением алгоритма высокого разрешения проводили на компьютерных томографах HiSpeed CT/i (GE) и SOMATOM Sensation 40 (Siemens). КТ-исследование в динамике выполнили 40 (85,1%) пациентам.

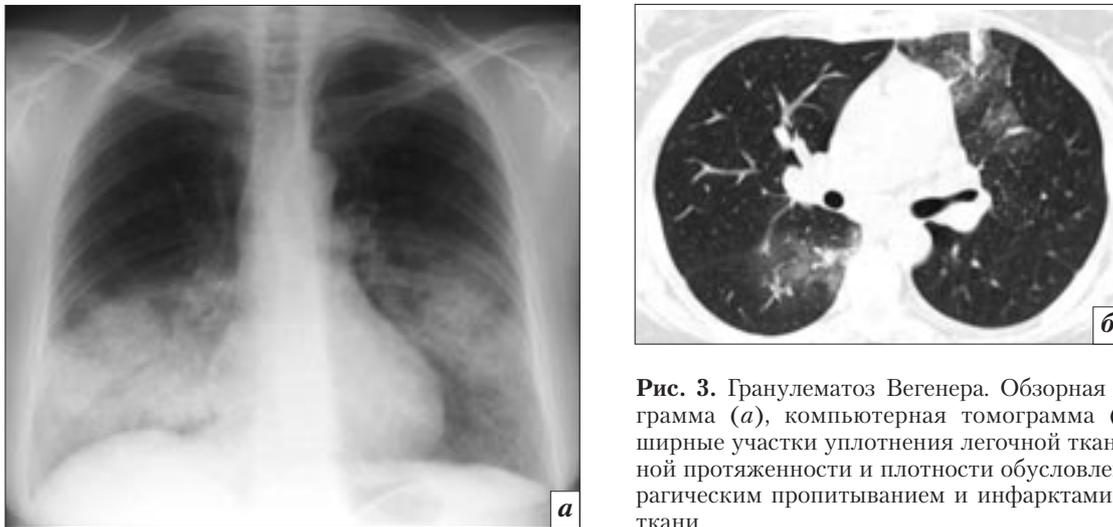
### Результаты

У пациентов с гранулематозом Вегенера при рентгенографии и КТ патологические изменения в легких были выявлены с одинаковой частотой. У 68,3% пациентов ( $n=41$ ) определялись множественные двусторонние инфильтраты размером от 2,0 до 7,0 см, с нечеткими контурами, расположенные субплеврально или перибронхиально (рис. 1). Из них у 26 (63,4%) человек структура инфильтрата была неоднородной за счет полости распада асептического характера, с подрванным внутренним контуром, без жидкого содержимого (рис. 2). Утолщение стенок сегментарных и субсегментарных бронхов выявили в 27 (46,7%) случаях.

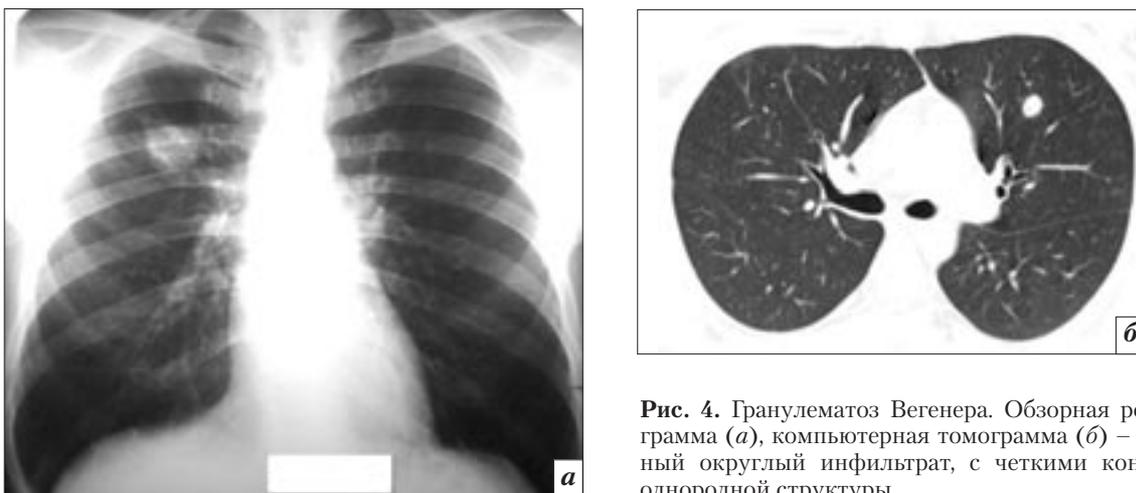
В 21,6% случаев ( $n=16$ ) при рентгенографии и КТ были обнаружены участки уплотнения легочной ткани различной протяженности и плотности – от симптома матового стекла до симптома консолидации (рис. 3).



**Рис. 2.** Гранулематоз Вегенера. Обзорная рентгенограмма (а), компьютерные томограммы: легочная реконструкция (б) и мягкотканое окно (в) – множественные двусторонние инфильтраты, в структуре некоторых из них выявляются полости распада асептического характера, с подрытым внутренним контуром, без жидкого содержимого.



**Рис. 3.** Гранулематоз Вегенера. Обзорная рентгенограмма (а), компьютерная томограмма (б) – обширные участки уплотнения легочной ткани различной протяженности и плотности обусловлены геморрагическим пропитыванием и инфарктами легочной ткани.



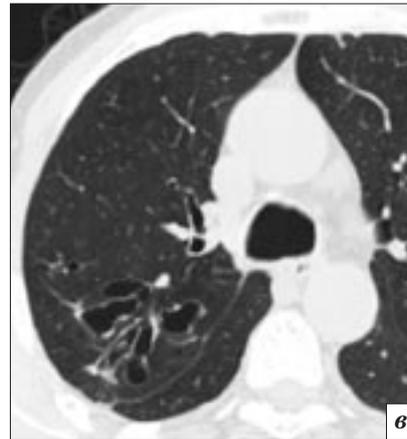
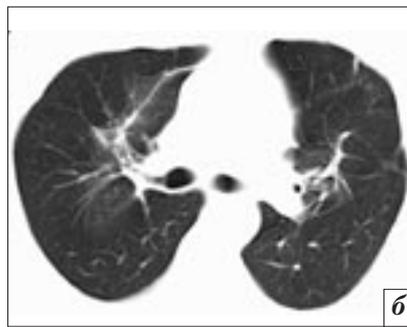
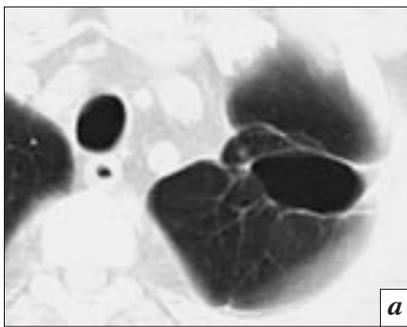
**Рис. 4.** Гранулематоз Вегенера. Обзорная рентгенограмма (а), компьютерная томограмма (б) – одиночный округлый инфильтрат, с четкими контурами, однородной структуры.

Эти изменения, по данным морфологических исследований, были обусловлены геморрагическим пропитыванием и инфарктами легочной ткани. При этом

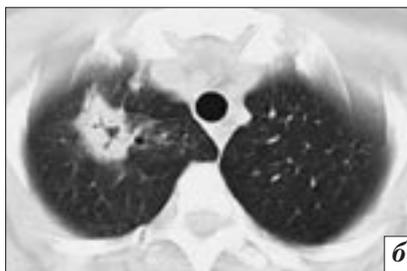
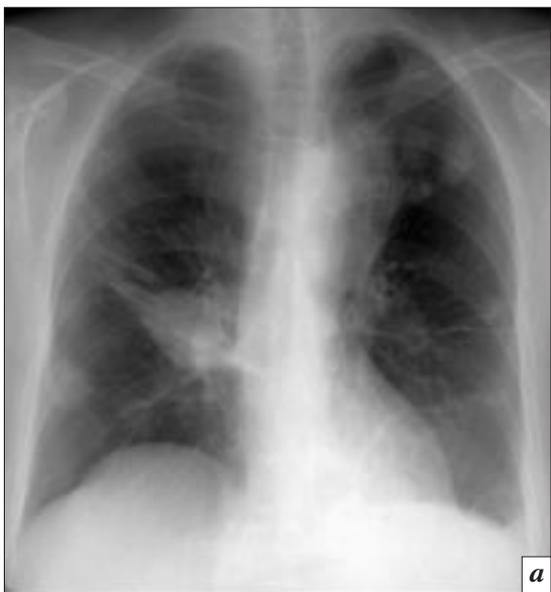
в клинической картине наблюдались эпизоды кровохарканья.

У 6 (10%) пациентов при отсутствии респираторных симптомов в легких выявлялись оди-

ночные инфильтраты округлой формы до 3 см диаметром, средней интенсивности, с ровными, но нечеткими контурами, однородной структуры (рис. 4).



**Рис. 5.** Гранулематоз Вегенера. Компьютерные томограммы. Исход воспалительных изменений: тонкостенная полость (а), перибронхиальный фиброз (б), бронхоэктазы (в).



**Рис. 6.** Синдром Черджа–Стросса. Обзорная рентгенограмма (а), компьютерные томограммы на уровне верхушек легких (б) и базальных отделов (в) – двусторонние легочные инфильтраты, морфологической основой которых является эозинофильная пневмония. Инфильтраты располагаются преимущественно в периферических отделах легких, имеют различные размеры и форму.

При сопоставлении данных КТ с клиническими показателями было установлено, что симптом матового стекла, очаги и инфильтраты, в том числе с распадом, являются признаками активного легочного процесса, в то время как дольковые ателектазы, плевропупмональные спайки, бронхоэктазы отражают хронические фиброзные изменения и наблюдаются в период ремиссии.

При исследовании в динамике на фоне лечения полный регресс патологических изменений отмечен у 2/3 пациентов при симптоме матового стекла, в половине случаев – при инфильтратах и в 40% – при наличии симптома консолидации. В остальных случаях наблюдалось формирование бронхоэктазов, субплевральных или внутрилегочных булл, перибронхиального

фиброза и плевропупмональных тяжей (рис. 5).

При синдроме Черджа–Стросса только в 62% случаев на рентгенограммах органов грудной клетки были обнаружены патологические изменения в легких – это субплевральные зоны уплотнения легочной ткани без четких контуров и усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента.

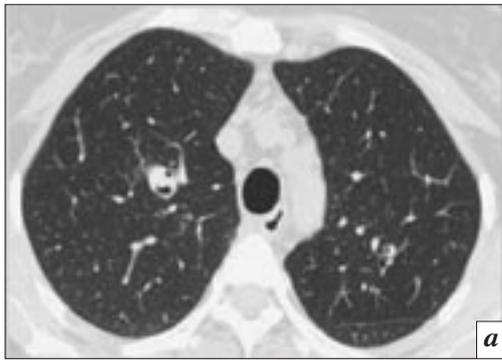
При КТ-исследовании у всех пациентов с синдромом Черджа–Стросса определялись участки уплотнения легочной паренхимы по типу матового стекла. В 54,2% случаев ( $n=13$ ) был обнаружен симптом консолидации. Морфологической основой этих изменений являлась эозинофильная инфильтрация легочной ткани. Инфильтраты располагались преимущественно в периферических

отделах легких и, по нашим данным, чаще локализовались в верхней доле правого легкого и нижней доле левого легкого. Инфильтраты имели различные размеры, неправильную форму, нечеткие и неровные контуры (рис. 6). В структуре инфильтратов, как правило, были хорошо различимы воздушные просветы бронхов. При динамическом КТ-исследовании удавалось фиксировать миграцию инфильтратов (рис. 7). Полости распада мы не обнаружили ни в одном случае, по-видимому, их формирование не характерно для синдрома Черджа–Стросса.

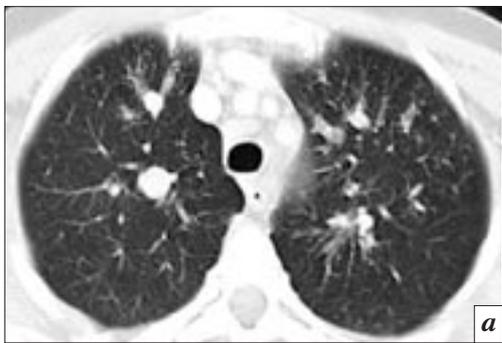
Утолщение стенок бронхов, обусловленное эозинофильной инфильтрацией, определялось у 21 (87,5%) пациента. Более чем у половины больных просветы бронхов были неравномерно рас-



**Рис. 7.** Синдром Черджа–Стросса. Компьютерные томограммы: *а* – инфильтраты в ретрокардиальных отделах нижних долей легких; *б* – при исследовании через 2 нед определяется миграция эозинофильных инфильтратов.



**Рис. 8.** Синдром Черджа–Стросса. Компьютерные томограммы на уровне дуги аорты (*а*) и базальных отделов (*б*) – утолщение стенок бронхов за счет эозинофильной инфильтрации. Расширение просветов бронхов и заполнение их содержимым.



**Рис. 9.** Синдром Черджа–Стросса. Компьютерные томограммы на уровне дуги аорты (*а*) и бифуркации трахеи (*б*) – неравномерное расширение калибра сосудов, нечеткий их контур и центрилобулярные очаги. Эти изменения обусловлены отеком и эозинофильной воспалительной инфильтрацией стенок сосудов с распространением ее на межучную ткань на всем протяжении до внутридольковых артерий.

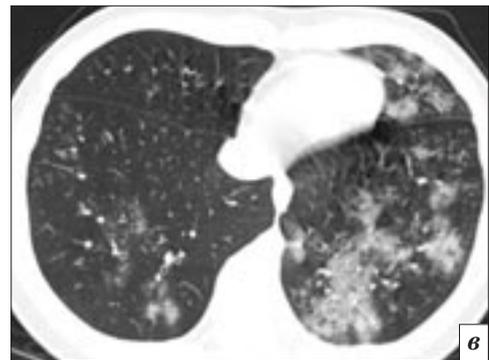
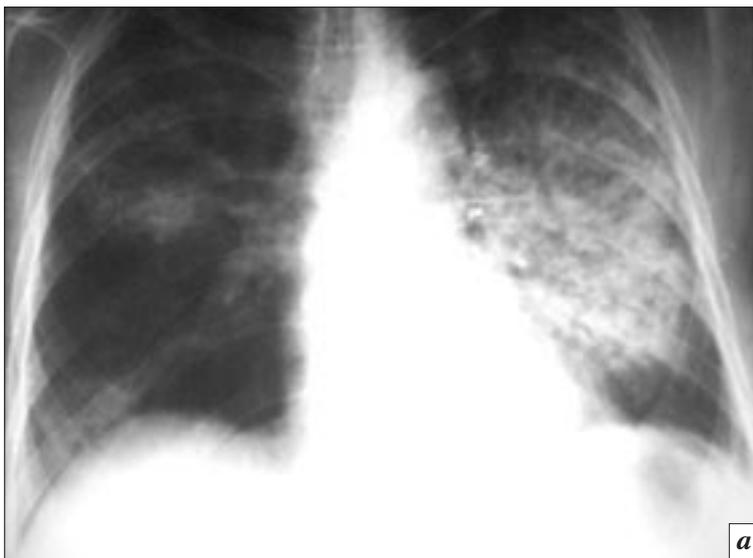
ширены и заполнены содержимым (рис. 8).

Неравномерное расширение калибра легочных сосудов и нечеткость их контуров (рис. 9) были обнаружены в 45,8% случаев ( $n=11$ ). Эти изменения были обусловлены отеком и эозинофильной воспалительной инфильтрацией стенок сосудов с распространением ее на межучную ткань.

На фоне лечения глюкокортикостероидами у большинства больных отмечались регресс инфильтративных изменений с полным восстановлением воздушности легочной ткани, уменьшение толщины бронхиальной стенки, восстановление воздушности просвета бронхов, нормализация размера внутрилегочных сосудов. В трети случаев наблюдались формирование кистовидных

бронхоэктазов, развитие ограниченного интерстициального и перибронхиального фиброза.

У всех пациентов с микроскопическим полиангиитом на обзорных рентгенограммах и компьютерных томограммах в легких определялись участки матового стекла и консолидации, обусловленные различной степенью геморрагического пропитывания легочной паренхимы (рис. 10).



**Рис. 10.** Микроскопический полиангиит. Обзорная рентгенограмма (а), компьютерные томограммы на уровне язычковых сегментов (б) и базальных отделов легких (в) – участки уплотнения легочной паренхимы различной распространенности и плотности, соответствующие геморрагическому альвеолиту.

### Обсуждение

Данные эпидемиологических исследований свидетельствуют о тенденции к увеличению распространенности системных васкулитов в популяции, что может быть связано с улучшением диагностических возможностей [18]. Медицинская визуализация играет важную роль в диагностике легочных васкулитов. При этом спектр их рентгенологических проявлений определяется типом, размером и локализацией пораженных сосудов, а также тяжестью сопутствующих воспалительных нарушений. Основным методом выявления патологических изменений в легочной ткани служит рентгенография органов грудной полости. В то же время рентгенологические симптомы легочных васкулитов неспецифичны и должны быть интерпретированы только вместе с клиническими данными.

В последние годы КТ играет все более важную роль в обследовании пациентов с легочными васкулитами. Данные литературы и результаты собственного исследования свидетельствуют, что рентгенография по сравнению с КТ имеет ограниченные воз-

можности в определении распространенности и оценке активности патологического процесса. Кроме того, КТ позволяет с большей долей уверенности дифференцировать легочные васкулиты не только от других заболеваний, имеющих сходную лучевую картину, но и между собой.

Наиболее типичное проявление гранулематоза Вегенера, который встречается в 90–92% случаев, – это наличие в легких одиночных или множественных округлых инфильтратов различных размеров, с недостаточно четкими контурами [19–21]. Часто, до 75% случаев, в структуре инфильтратов обнаруживают полости распада [20, 22]. Характерные черты деструктивных изменений лучше определяются на компьютерных томограммах.

Геморрагические альвеолярные кровоизлияния и инфаркты лёгочной ткани проявляются симптомом матового стекла и/или консолидации. В случаях геморрагического кровоизлияния патологические изменения быстро регрессируют с полным восстановлением воздушности лёгочной ткани [23]. Исходом инфарктов служат рубцовые изменения.

Данные о частоте вовлечения в патологический процесс трахеобронхиальных структур при гранулематозе Вегенера противоречивы [24, 25]. Изменения со стороны бронхов проявляются утолщением их стенок, что приводит к сужению просвета и возникновению гиповентиляционных и ателектатических изменений. Возможно формирование бронхоэктазов. Частота развития субглоточного стеноза у детей значительно выше, чем у взрослых [26, 27]. Неравномерная кальцинация и деформация хрящевых колец трахеи наблюдается редко.

Атипичные для ГВ изменения, такие как увеличение лимфатических узлов средостения и корней легких, плевральный выпот, спонтанный пневмоторакс, кальцинаты внутри участков консолидации, затрудняют дифференциальную диагностику с другими заболеваниями [20–22, 28]. В этих случаях диагностика гранулематоза Вегенера должна проводиться с учетом биопсии, даже когда диагноз васкулита кажется несомненным [22].

Большое значение КТ-исследование имеет в определении ак-

тивности гранулематоза Вегенера [29]. При сопоставлении данных КТ с клиническими показателями было установлено, что симптом матового стекла, очаги и инфильтраты, в том числе с распадом, являются признаками активного легочного процесса, в то время как дольковые ателектазы, плевропюльмональные спайки, бронхоэктазы отражают хронические фиброзные изменения и наблюдаются в период ремиссии [30].

Дифференциальную диагностику гранулематоза Вегенера необходимо проводить с большой группой легочных заболеваний, имеющих аналогичную лучевую картину: васкулиты, грибковые и бактериальные поражения легких, инфаркты, возникающие вследствие тромбоэмболии или септической эмболии легких.

Изменения на рентгенограммах органов грудной полости при синдроме Черджа–Стросса неспецифичны. Компьютерная томография является более чувствительным методом, чем рентгенография, в определении и оценке характера и распространенности патологических изменений в легких. К типичным КТ-признакам синдрома Черджа–Стросса относятся: периферические уплотнения легочной паренхимы по типу матового стекла и консолидации, центрилобулярные очаги, утолщение стенок бронхов, увеличение калибра периферических легочных сосудов. Морфологической основой этих изменений служит эозинофильная инфильтрация стенок бронхов, бронхиол, сосудов и эозинофильная пневмония [31, 32]. Формирование полостей распада не характерно для синдрома Черджа–Стросса, хотя описаны единичные случаи деструкции.

К редким проявлениям синдрома Черджа–Стросса относятся: симптом гиперинфляции, крупные очаги, утолщение междольковых перегородок, увеличение внутригрудных лимфатических узлов, плеврит, перикардит [33–35].

Необходимо отметить, что периферические легочные инфильтраты – неспецифический признак, который может наблюдаться при различных заболеваниях легких, включая хроническую эозинофильную пневмонию, десквамативную пневмонию, облитерирующий бронхиолит с организуемой пневмонией, псевдоальвеолярную форму саркоидоза.

Таким образом, у пациентов с астмой, гиперэозинофилией обнаруженные при КТ-исследовании двусторонние субплевральные инфильтраты, расширение калибра легочных сосудов, утолщение стенок бронхов, центрилобулярные очаги позволяют заподозрить развитие системного васкулита. Дифференциальная диагностика синдрома Черджа–Стросса проводится со следующими патологическими состояниями: острая и хроническая эозинофильная пневмония, аллергический бронхолегочный аспергиллез, экзогенный аллергический альвеолит.

Микроскопический полиангиит на рентгенограммах и компьютерных томограммах проявляется локальными или диффузными участками уплотнения паренхимы различной степени выраженности, обусловленными геморрагическим капилляритом [36]. В исходе этих изменений формируется интерстициальный фиброз [37]. Микроскопический полиангиит необходимо дифференцировать с гранулематозом Вегенера, синдромом Гудпасчера.

### Выводы

1. Методы медицинской визуализации, прежде всего КТ, играют важную роль в выявлении, уточнении распространенности, определении активности и дифференциальной диагностике первичных легочных васкулитов.

2. Несмотря на разнообразие лучевых проявлений легочных васкулитов, наиболее общими признаками гранулематозов-ангиитов служат легочные инфильтраты и очаги, часто с распадом, а капилляритов – участки уплот-

нения легочной ткани различной степени и протяженности.

3. Рентгенологические симптомы легочных васкулитов неспецифичны и должны быть интерпретированы только вместе с клиническими данными.

### Литература/References

1. Scott D.G.I., Watts R.A. Classification and epidemiology of systemic vasculitis. *Brit. J. Rheumatol.* 1994; 33: 897–900.
2. Jennette J.C., Falk R.J., Andrassy K. et al. Nomenclature of systemic vasculitides: the proposal of an International Consensus Conference. *Arthritis. Rheum.* 1994; 37: 187–92.
3. Hoffman G.S., Kerr G.S., Leavitt R.Y. et al. Wegener granulomatosis: an analysis of 158 patients. *Ann. Intern. Med.* 1992; 116: 488–98.
4. Cordier L.F., Valeyre D., Guillevin L. et al. Pulmonary Wegener's granulomatosis: a clinical and imaging study of 77 cases. *Chest.* 1990; 97: 906–912.
5. Yoshikawa Y., Watanabe T. Pulmonary lesions in Wegener's granulomatosis. A clinicopathologic study of 22 autopsy cases. *Hum. Pathol.* 1986; 17: 401–10.
6. Leavitt R.Y., Fauci A.S., Bloch D.A. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. *Arthr. Rheum.* 1990; 33: 1101–7.
7. Travis W.D., Hoffman G.S., Leavitt R.Y., Pass H.I., Fauci A.S. Surgical pathology of the lung in Wegener's granulomatosis. Review of 87 open lung biopsies from 67 patients. *Am. J. Surg. Pathol.* 1991; 15: 315–33.
8. Aberle D.R., Gamsu G., Lynch D. Thoracic manifestations of Wegener granulomatosis: diagnosis and course. *Radiology.* 1990; 174: 703–9.
9. Jennette J., Falk R. Small-vessel vasculitis. *N. Engl. J. Med.* 1997; 337: 1512–23.
10. Lanham J., Churg J. Churg-Strauss syndrome. In: Churg A., Churg J. (Eds). Systemic vasculitides. New York–Tokyo: Igaku-Shoin; 1991: 101–20.
11. Koss M.N., Antonovych T., Hochholzer L. Allergic granulomatosis (Churg–Strauss syndrome): pulmonary and renal morphologic findings. *Am. J. Surg. Pathol.* 1981; 5: 21–8.

12. Chumbley L.C., Harrison E.G. Jr, DeRemee R.A. Allergic granulomatosis and angiitis (Churg–Strauss syndrome). Report and analysis of 30 cases. *Mayo Clin. Proc.* 1977; 52: 477–84.
13. Masi A.T., Hunder G.G., Lie J.T. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg–Strauss syndrome (allergic granulomatosis angitis). *Arthritis Rheum.* 1990; 33: 1094–110.
14. Schwarz M.I., Brown K.K. Small vessel vasculitis of the lung. *Thorax.* 2000; 55: 502–10.
15. Brown K. Pulmonary vasculitis. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2006; 3: 48–57.
16. Cordier J.F. Pulmonary manifestations of the vasculitides. *Rev. Prat.* 2008; 58 (5): 492–8.
17. Lauque D., Cadranel J., Lazor R. et al. Microscopic polyangiitis with alveolar hemorrhage. A study of 29 cases and review of the literature. Groupe d'Etudes et de Recherche sur les Maladies 'Orphelines' Pulmonaires (GERM'O'P). *Medicine.* 2000; 79: 222–33.
18. Watts R.A., Lane S.E., Bentham G., Scott D.G. Epidemiology of systemic vasculitis: a ten-year study in the United Kingdom. *Arthritis Rheum.* 2000; 43: 414–9.
19. Weir I.H., Müller N.L., Chiles C. et al. Wegener's granulomatosis: findings from computed tomography of the chest in 10 patients. *Can. Assoc. Radiol. J.* 1992; 43: 31–4.
20. Papis S.A., Manoussakis M.N., Drosos A.A. et al. Imaging of thoracic Wegener's granulomatosis: the computed tomographic appearance. *Am. J. Med.* 1992; 93 (5): 529–36.
21. Schubert F., Muhle C., Schnabel A. et al. High-resolution CT (HRCT) of the lung in Wegener's granulomatosis. *Rofo.* 1994; 161: 19–24.
22. Lohrmann C., Uhl M., Kotter E., Burger D., Ghanem N., Langer M. Pulmonary manifestations of Wegener granulomatosis: CT findings in 57 patients and a review of the literature. *Eur. J. Radiol.* 2005; 53: 471–7.
23. Schnabel A., Reuter M., Csernok E., Richter C., Gross W.L. Subclinical alveolar bleeding in pulmonary vasculitides: correlation with indices of disease activity. *Eur. Respir. J.* 1999; 14: 118–24.
24. Screatton N.J., Sivasothy P., Flower C.D.R. et al. Tracheal involvement in Wegener's granulomatosis: evaluation using spiral CT. *Clin. Radiol.* 1998; 53: 809–15.
25. Daum T.E., Specks U., Golby T.V. et al. Tracheobronchial involvement in Wegener's granulomatosis. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 1995; 151: 522–6.
26. Alaani A., Hogg R.P., Drake Lee A.B. Wegener's granulomatosis and subglottic stenosis: management of the airway. *J. Laryngol. Otol.* 2004; 118: 786–90.
27. Wadsworth D.T., Siegel M.J., Day D.L. Wegener's granulomatosis in children: chest radiographic manifestations. *ALR.* 1994; 163: 901–4.
28. Kuhlman J.E., Hruban R.H., Fishman E.K. Wegener granulomatosis: CT features of parenchymal lung disease. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1991; 15: 948–52.
29. Reuter M., Schnabel A., Wesner F. et al. Pulmonary Wegener's granulomatosis: correlation between high-resolution CT findings and clinical scoring of disease activity. *Chest.* 1998; 114: 500–6.
30. Reinhold-Keller E., Beuge N., Latza U. et al. An interdisciplinary approach to the care of patients with Wegener's granulomatosis: long-term outcome in 155 patients. *Arthritis. Rheum.* 2000; 43: 1021–32.
31. Buschman D.L., Waldron J.A., King T.E. Churg–Strauss pulmonary vasculitis. High-resolution computed tomography scanning and pathologic findings. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1990; 142: 458–61.
32. Worthy S.A., Muller N.L., Hansell D.M., Flower C.D. Churg–Strauss syndrome: the spectrum of pulmonary CT findings in 17 patients. *Am. J. Roentgenol.* 1998; 170: 297–300.
33. Thickett D.R., Richter A.G., Nathani N. et al. Pulmonary manifestations of anti-neutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)-positive vasculitis. *Rheumatology.* 2006; 45 (3): 261–8.
34. Erzurum S.C., Underwood G.A., Hamilos D.L., Waldron J.A. Pleural effusion in Churg–Strauss syndrome. *Chest.* 1989; 95: 1357–9.
35. Marten K., Löer C., Engelke C. Intra-alveolar haemorrhage as a rare complication of pulmonary capillaritis in Churg–Strauss syndrome: radiologic diagnosis and differential diagnosis. *Rofo.* 2004; 176: 1512–4.
36. Brugiére O., Raffy O., Sleiman C. et al. Progressive obstructive lung disease associated with microscopic polyangiitis. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 1997; 155: 739–42.
37. Gayraud M., Guillevin L., le Toumelin P. et al. Long-term followup of polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, and Churg–Strauss syndrome: analysis of four prospective trials including 278 patients. *Arthritis. Rheum.* 2001; 44 (3): 666–75.

Поступила 09.11.2013

## Визуализация артерии синусного узла с помощью многосрезовой компьютерной ангиографии

**Л.А. Бокерия**, д. м. н., профессор, академик РАН и РАМН, директор;

**В.Н. Макаренко**, д. м. н., профессор, заведующий рентгенодиагностическим отделом;

**Л.А. Юрпольская**, д. м. н., в. н. с. отделения компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии;

**С.А. Александрова**, к. м. н., с. н. с. отделения компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии;

**М.А. Шляппо**, ординатор

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» РАМН,  
Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

## Visualization of sinus node arteries by multislice spiral computed tomography coronary angiography

**L.A. Bockeria**, MD, PhD, DSc, Professor, Member, Russian Academy of Sciences, Russian Academy of Medical Sciences, Director;

**V.N. Makarenko**, MD, PhD, DSc, Professor, Head of X-ray Diagnostic Department;

**L.A. Yurpol'skaya**, MD, PhD, DSc, Leading Researcher at the Department of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging;

**S.A. Alexandrova**, MD, PhD, Senior Researcher at the Department of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging;

**M.A. Shlyappo**, Ordinator

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery  
of Russian Academy of Medical Sciences,  
Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

**Цель исследования** – оценить возможность визуализации анатомии артерии синусного узла с помощью многосрезовой компьютерной томографической коронароангиографии (МСКТ-КАГ).

**Материал и методы.** В ретроспективный анализ результатов исследований коронарных артерий вошли 46 пациентов с направительным диагнозом «ишемическая болезнь сердца». Из них было 23 (50%) мужчины и 23 (50%) женщины; средний возраст пациентов составлял  $52,4 \pm 9,1$  года, рост  $170 \pm 6,67$  см, вес  $80,7 \pm 12,1$  кг. По данным МСКТ-КАГ стенотического поражения коронарных артерий не выявлено. Компьютерную томографию выполняли на 128-срезовом рентгеновском компьютерном томографе «SOMATOM Definition AS+» с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией, с толщиной реконструируемых срезов 1 и 3 мм. Для статистического анализа данных использовался коэффициент корреляции Спирмена.

**Результаты.** Артерия синусного узла (АСУ) визуализировалась у 83% пациентов. АСУ отходила от правой коронарной артерии (ПКА) в 84% случаев и от огибающей ветви левой КА – в 16%. Достоверная взаимосвязь между типом кровоснабжения сердца и типом кровоснабжения синусного узла не выявлена ( $r = 0,06$ ). В 18% случаев АСУ визуализировалась только на уровне устья, позволяя оценить исток артерии, в 32% случаев – до уровня средней трети, в 50% случаев визуализировалось дистальное русло АСУ до деления, при этом у 10% пациентов удалось визуализировать артерию на всем протяжении, включая деление (место рассеивания). Из 17% пациентов, у которых не удалось визуализировать артерию синусного узла, у 62,5% частота сердечных сокращений (ЧСС) была более 80 уд/мин, у 12,5% – менее 41 уд/мин и у 25% пациентов с ЧСС 60–61 уд/мин отмечалась нечеткая визуализация проксимальной части артерии синусного узла. Взаимосвязь ЧСС с качеством визуализации артерии синусного узла не выявлена ( $r = 0,09$ ).

**Заключение.** МСКТ позволяет оценить анатомию артерии синусного узла вплоть до дистального русла и места рассеивания. У преобладающего большинства пациентов АСУ отходила от ПКА (84%), независимо от типа кровоснабжения сердца. Наилучшая визуализация АСУ отмечалась при ЧСС в диапазоне от 50 до 80 уд/мин. Статистической зависимости качества визуализации от ЧСС не выявлено.

**Objective:** to assess the capabilities of multislice spiral computed tomography coronary angiography (MSCT-CA) to visualize the anatomy of the sinus node artery (SNA).

**Material and methods.** The retrospective analysis of coronary artery examinations covered 46 patients with the referral diagnosis of coronary heart disease. MSCT-CA showed no evidence of coronary artery stenosis. This sample included 23 (50%) men and 23 (50%) women; the mean age of the patients was  $52.4 \pm 9.1$  years; the mean height was  $170 \pm 6.67$  cm; the mean weight was  $80.7 \pm 12.1$  kg. X-ray computed tomography was carried out using a SOMATOM Definition AS+ 128-slice computed tomography scanner with retrospective ECG synchronization, reconstructed slice thicknesses of 1 and 3-mm. The Spearman correlation test was used for statistical data analysis.

**Results.** The SNA was visualized in 83% of the patients. It originated from the right coronary artery (RCA) and the circumflex branch of the left coronary artery in 84 and 16% of cases, respectively. No significant association was found between the type of heart blood supply and that of sinus node one ( $r = 0.06$ ). In 18% of cases, the SNA was visualized only at the level of the ostium, allowing the assessment of the origin of the artery, and at the level of its mid-third in 32%; the distal SNA bed was visualized up to its division; in 10% of them the artery could be visualized all the way, including the division (the dissipation site). Unclear visualization of the proximal SNA was observed among 17% of the patients in whom the SNA could not be visualized with a heart rate (HR) of more than 80 beats/min in 62.5% of the patients, less than 41 beats/min in 12.5%, and 60–61 beats/min in 25%. HR was not found to be associated with the quality of SNA visualization ( $r = 0.09$ ).

**Conclusion.** MSCT can assess the anatomy of SNA up to the distal bed and dissipation site. In the overwhelming majority of the patients, the SNA originated from the RCA (84%) regardless of the type of heart blood supply. The best SNA visualization was noted with a HR of 50 to 80 beats per minute. There was no statistical relationship of the quality of visualization to HR.

*Ключевые слова:* многосрезовая компьютерная томографическая коронароангиография, артерия синусного узла, коронарные артерии  
*Index terms:* multislice spiral computed angiography, sinus node artery, coronary arteries

## Введение

Многосрезовая компьютерная томографическая ангиография коронарных артерий становится все более популярной в клинической практике [1]. Этот метод позволяет визуализировать анатомию коронарного русла, включая мелкие ветви коронарных артерий, например артерию синусного узла (АСУ). Можно предположить, что визуализация этой артерии будет полезной в лечении пациентов с патологией проводящей системы сердца.

Цель нашей работы заключалась в оценке возможности визуализации артерии синусного узла с помощью многосрезовой компьютерной томографической коронароангиографии (МСКТ-КАГ).

## Материал и методы

Для достижения поставленной цели проведен ретроспективный анализ КТ-исследований коронарных артерий 46 пациентов с ишемической болезнью сердца (23 мужчины и 23 женщины) без нарушений сердечного ритма и гемодинамически значимых стенозов, обследованных в НЦССХ им. А.Н. Бакулева. Средний возраст пациентов составил  $52,4 \pm 9,1$  года.

МСКТ-КАГ была выполнена на 128-срезом рентгеновском компьютерном томографе «SOMATOM Definition AS+» (Siemens, Германия) (спиральное сканирование, напряжение на трубке 120 кВ, толщина среза 0,625 мм) с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией. Контрастное вещество – «Ом-

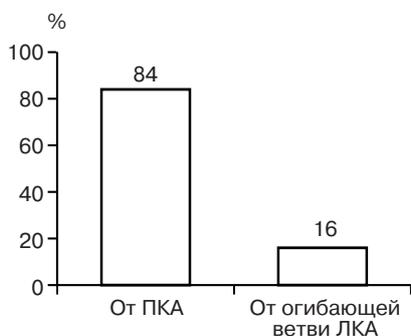


Рис. 1. Анатомия артерии синусного узла, отхождение от коронарных артерий.

нипак 350» в дозе 2 мл/кг. Толщина реконструируемых срезов составляла 1 и 3 мм.

Для статистического анализа данных, определения взаимосвязи между типом кровоснабжения сердца и типом кровоснабжения синусного узла использовался коэффициент корреляции Спирмена. Этот же параметр использовался и для определения взаимосвязи между качеством визуализации артерии синусного узла и частотой сердечных сокращений (ЧСС).

## Результаты

Во всех случаях качество исследования было хорошим и отличным. Коронарные артерии прослеживались на всем протяжении, дистальные ветви коронарных артерий визуализировались в большинстве случаев. Так, АСУ визуализировалась у 83% пациентов. В каждом случае артерия была представлена одной крупной ветвью. В большинстве случаев (84%) АСУ отходила от правой коронарной артерии (ПКА), в остальных (16%) – от огибающей ветви левой коронарной артерии (ЛКА) (рис. 1). Достоверной взаимосвязи между типом кровоснабжения сердца и типом кровоснабжения синусного узла не было ( $r = 0,06$ ).

При обработке результатов для удобства описания анатомии АСУ мы традиционно выделили три сегмента: проксимальный, средней трети и дистальный. У половины пациентов артерию синусного узла удалось проследить на всем протяжении, независимо от типа отхождения данной артерии (рис. 2). АСУ прекрасно визуализировалась на стандартных аксиальных срезах и для наглядности представлена в мультипланарной и трехмерной реконструкциях (рис. 3).

У этих же пациентов в 10% случаев удалось визуализировать не только артерию на всем протяжении, но и место деления, так называемое место рассеивания – область, соответствующую анатомическому расположению синусного узла (рис. 4).

У 32% пациентов нам не удалось проследить дистальный сегмент АСУ. И всего в 18% случаев АСУ, независимо от типа отхождения (как от ПКА, так и от ЛКА), можно было выделить лишь в одном проксимальном сегменте, что позволило оценить только исток артерии (рис. 5).

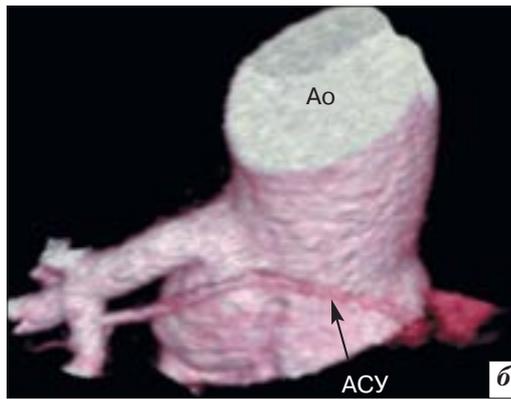
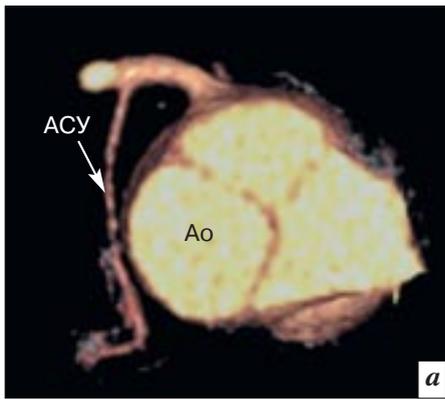
Мы также провели анализ взаимосвязи качества визуализации АСУ и частоты сердечных сокращений. АСУ не визуализировалась у 8 пациентов (17% от общего числа обследуемых): у 5 (62,5%) пациентов ЧСС была более 80 уд/мин, у 1 (12,5%) – менее 41 уд/мин и у 2 (25%) пациентов ЧСС составляла 60–61 уд/мин (рис. 6).

Таким образом, прослеживалась тенденция лучшей визуализации АСУ при ЧСС в диапазоне от 50 до 80 уд/мин, но в общей группе пациентов статистически значимой зависимости качества визуализации от ЧСС нами выявлено не было ( $r = 0,09$ ).

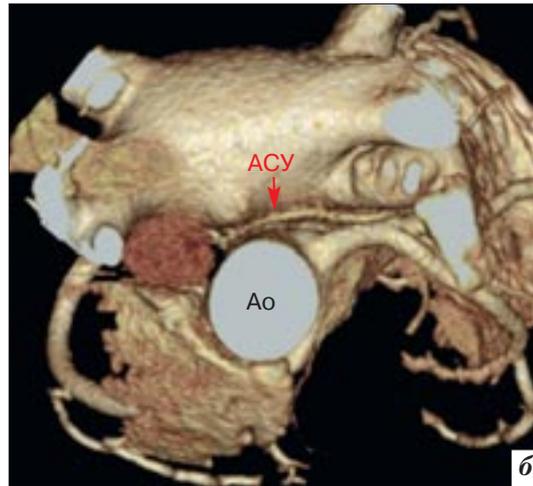
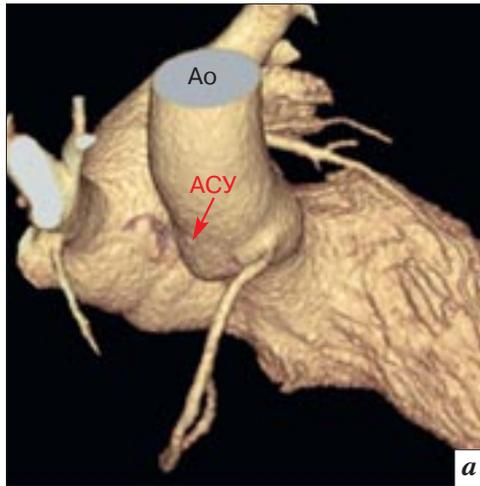
## Обсуждение

Проведенный нами ретроспективный анализ результатов исследований коронарных артерий, выполненных на 128-срезом рентгеновском компьютерном томографе, показывает, что, используя даже стандартный протокол многосрезовой компьютерной ангиографии коронарных артерий, можно оценить анатомию артерии синусного узла. Предположительно, при сканировании в позднюю артериальную фазу, незначительно изменяя протокол стандартного исследования МСКТ-КАГ, можно будет улучшить качество визуализации данной артерии. T. Cezlan et al. в своей исследовательской работе подтверждают возможность оценки анатомии артерий синусного и атриовентрикулярного узлов с помощью 64-срезомого КТ, к сожалению, подробно не описывая протокол исследования [2].

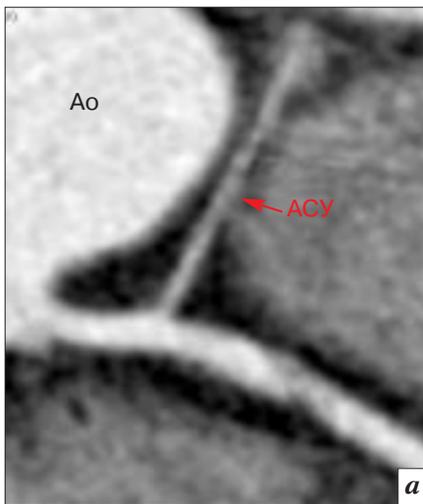
Согласно полученным нами данным, при сердечном ритме в диапазоне от 50 до 80 уд/мин можно уверенно визуализировать



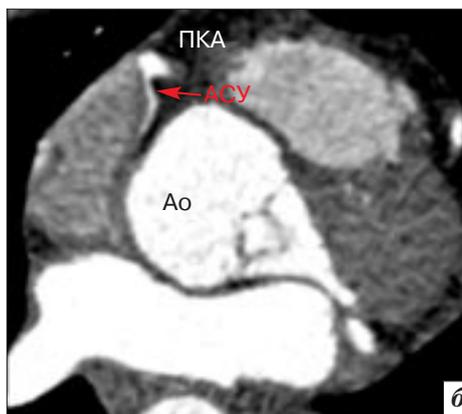
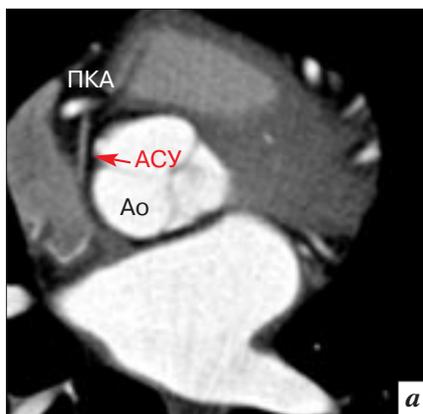
**Рис. 2.** Трехмерная реконструкция артерии синусного узла на всем протяжении: *а* – отхождение артерии от ПКА; *б* – отхождение артерии от огибающей ветви ЛКА.



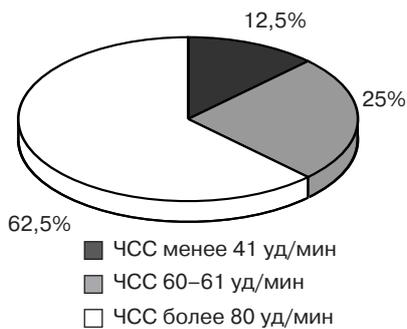
**Рис. 3.** 3D-реконструкции АСУ: *а* – пример отхождения от ПКА; *б* – пример отхождения от ЛКА.



**Рис. 4.** Мультипланарные срезы артерии синусного узла: *а* – отхождение от ПКА; *б* – отхождение от ЛКА.



**Рис. 5.** Визуализация артерии синусного узла (аксиальные срезы), примеры отхождения АСУ от ПКА: *а* – до средней трети; *б* – в проксимальной трети.



**Рис. 6.** Взаимосвязь ЧСС и качества визуализации артерии у пациентов с нечеткой или невозможной визуализацией АСУ.

такие мелкие артерии, как АСУ. Отсутствие четкой статистической зависимости качества визуализации от ЧСС в нашем исследовании, вероятнее всего, связано с тем, что анализ качества исследования АСУ и ЧСС проводился при нормальной ЧСС и синусовом ритме.

Маркером синусового узла при МСКТ-КАГ может быть его артерия, артерия малого калибра, в большинстве случаев представленная единственной крупной ветвью: «Хотя в кровоснабжении СА узла имеются индивидуальные различия, более чем у половины людей через его центр проходит одна сравнительно большая артерия» [3]. В нашем исследовании АСУ визуализировалась в 83% случаев, и во всех случаях была представлена одной крупной артерией. Yong Sub Song et al. приводят в своем исследовании схожие данные анатомии АСУ: в большинстве случаев артерия представлена одной крупной ветвью, в 3,6% случаев – двумя крупными артериями [4].

По нашим данным, АСУ отходила от правой коронарной артерии в 84% случаев, от огибающей ветви левой коронарной артерии – в 16%. Farhood Saremi et al. в своей работе описывают более детальное расположение и ход АСУ, которая также в большинстве случаев (60–70%) отходила от правой коронарной артерии [5].

Нам удалось проследить АСУ на всем протяжении в половине случаев и в 10% из них определить место рассеивания данной артерии, анатомически соответствующее области синусового узла. N. Chandler et al. описывают в своей работе первую 3D-реконструкцию области синусового узла секционных сердец со специальной предварительной обработкой секционного материала [6].

Достоверной взаимосвязи между качеством визуализации АСУ и ЧСС у пациентов с нарушениями ритма нами не обнаружено. В дальнейших исследованиях, возможно, будут получены иные данные, а также выявлены некоторые особенности кровоснабжения области синусового узла.

### Выводы

1. При использовании стандартного протокола многосрезовой компьютерной томографии возможна оценка анатомии артерии синусового узла.

2. У преобладающего большинства обследуемых артерия синусового узла отходила от правой коронарной артерии, независимо от типа кровоснабжения сердца.

3. Статистической зависимости качества визуализации от ЧСС в общей группе не выявлено.

### Литература

1. Рычина И.Е., Бокерия Л.А., Макаренко В.Н. Мультидетекторная компьютерная ангиография коронарных артерий для скрининга и наблюдения пациентов с атеросклерозом. XVII Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. Ноябрь 2011 г. Москва.
2. Cezlan T., Senturk S., Karcaaltincaba M., Bilici A. Multidetector CT imaging of arterial supply to sinoatrial and atrioventricular nodes. *Surg. Radiol. Anat.* 2012; 34 (4): 357–65.
3. Бокерия Л.А., Куликов А.А. Дисфункция синусового узла при немедикаментозном лечении фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии.* 2012; 4: 5–13.

4. Yong Sub Song, Whal Lee, Eun-Ah Park, Jin Wook Chung, Jae Hyung Park. Anatomy of the sinoatrial nodal branch in korean population: imaging with MDCT. *Korean. J. Radiol.* 2012; 13 (5): 572–8.
5. Farhood Saremi, Maria Torrone, Nooshin Yashar. Cardiac conduction system: delineation of anatomic landmarks with multidetector CT. *Ind. Pac. Electrophysiol. J.* 2009; 9 (6).
6. Chandler N., Aslanidi O., Buckley D., Shin Inada, Birchall S., Atkinson A. et al. Computer Three-Dimensional Anatomical Reconstruction of the Human Sinus Node and a Novel Paranodal Area. *Anatomical. Record.* 2011; 294: 970–9.

### References

1. Rychina I.E., Bockeria L.A., Makarenko V.N. Multidetector computed coronary angiography for screening and surveillance of patients with atherosclerosis. XVII All-Russian Congress of Cardiovascular Surgeons. November. 2011. Moscow (in Russian).
2. Cezlan T., Senturk S., Karcaaltincaba M., Bilici A. Multidetector CT imaging of arterial supply to sinoatrial and atrioventricular nodes. *Surg. Radiol. Anat.* 2012; 34 (4): 357–65.
3. Bockeria L.A., Kulikov A.A. Sinus node dysfunction in non-drug treatment for atrial fibrillation. *Annaly aritmologii.* 2012; 4: 5–13 (in Russian).
4. Yong Sub Song, Whal Lee, Eun-Ah Park, Jin Wook Chung, Jae Hyung Park. Anatomy of the sinoatrial nodal branch in korean population: imaging with MDCT. *Korean. J. Radiol.* 2012; 13 (5): 572–8.
5. Farhood Saremi, Maria Torrone, Nooshin Yashar. Cardiac conduction system: delineation of anatomic landmarks with multidetector CT. *Ind. Pac. Electrophysiol. J.* 2009; 9 (6).
6. Chandler N., Aslanidi O., Buckley D., Shin Inada, Birchall S., Atkinson A. et al. Computer Three-Dimensional Anatomical Reconstruction of the Human Sinus Node and a Novel Paranodal Area. *Anatomical. Record.* 2011; 294: 970–9.

Поступила 17.01.2014

## Опыт использования виртуальной сонографии молочной железы

**О.Э. Якобс**<sup>1</sup>, К. М. Н., С. Н. С.;

**Н.И. Рожкова**<sup>1</sup>, д. м. н., профессор, руководитель Национального центра онкологии репродуктивных органов (маммологии, гинекологии, андрологии, урологии);

**М.Л. Мазо**<sup>1</sup>, К. М. Н., С. Н. С.;

**С.Ю. Микушин**<sup>2</sup>, врач-рентгенолог

<sup>1</sup> Национальный центр онкологии репродуктивных органов (маммологии, гинекологии, андрологии, урологии) ФГБУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена» Министерства здравоохранения РФ,

2-й Боткинский пр-д, 3, Москва, 125284, Российская Федерация;

<sup>2</sup> Поликлиника ОАО «Газпром»,

ул. Наметкина, 16, Москва, 117420, Российская Федерация

## Experience with virtual sonography of the breast

**O.E. Yakobs**<sup>1</sup>, MD, PhD, Senior Researcher;

**N.I. Rozhkova**<sup>1</sup>, MD, PhD, DSc, Professor, Chief of National Center of Oncology of Reproductive Organs (Mammalogy, Gynecology, Andrology, Urology), P.A. Herzen Moscow Cancer Research Institute;

**M.L. Mazo**<sup>1</sup>, MD, PhD, Senior Researcher;

**S.Yu. Mikushin**<sup>2</sup>, Radiologist

<sup>1</sup> P.A. Herzen Moscow Cancer Research Institute, Ministry of Health of the RF, Vtoroy Botkinskiy proezd, 3, Moscow, 125284, Russian Federation;

<sup>2</sup> Clinic OAO "Gazprom", ul. Nametkina, 16, Moscow, 117420, Russian Federation

**Цель исследования** – оценить возможности и первый опыт использования автоматизированного ультразвукового (УЗ) сканера всего объема молочной железы (МЖ) (ABVS – automated breast volume scanner) ACUSON S2000 (Siemens, Germany) в выявлении патологических образований в молочных железах.

**Материал и методы.** Проведено лучевое обследование 97 пациентов, включавшее цифровую маммографию и УЗИ МЖ в В-режиме, а также патоморфологическое исследование. Все наблюдения были классифицированы согласно системе BI-RADS. Патологические образования в молочных железах не были выявлены (BI-RADS 1) в 27 случаях, доброкачественные образования обнаружены (BI-RADS 2) в 18 случаях, патоморфологически подтвержденный рак молочной железы (РМЖ) (BI-RADS 5) имел место у 29 больных. Всем пациентам проведено также УЗИ МЖ на аппарате ACUSON S2000 ABVS (Siemens, Germany). Результаты обследования на ABVS сравнивали с результатами стандартного комплексного лучевого обследования молочных желез. Все данные УЗ-сканирования были оценены независимым экспертом – лучевым диагностом на специальной просмотрной станции без предварительной дополнительной информации о каждом пациенте.

**Результаты.** Чувствительность метода автоматизированного сканирования в выявлении патологии молочных желез составила 100%, специфичность 40%, диагностическая точность 88%. Независимый эксперт установил диагноз РМЖ в 26 (90%) случаях из 29. По результатам автоматизированного сканирования молочных желез в 66 (66%) случаях было рекомендовано дообследование с применением комплекса лучевых методов. Гипердиагностика составила 24%.

**Заключение.** Учитывая тот факт, что ни один из случаев РМЖ не был пропущен, первый опыт использования ABVS показал обнадеживающие результаты и необходимость дальнейших клинических испытаний автоматизированной системы сканирования молочных желез.

**Objective:** to assess the capabilities of and the first experience with an ACUSON S2000 automated breast volume scanner (ABVS) (Siemens, Germany) to detect abnormal breast lumps.

**Material and methods.** Examinations were made in 97 patients who underwent radiological studies encompassing digital mammography, B-mode ultrasonography of the breast, and its pathomorphological examination. All the cases were classified according to the BI-RADS system. Abnormal breast lumps (BI-RADS 1) were not found in 27 cases; clearly defined benign masses (BI-RADS 2) were detected in 18, and pathomorphologically verified breast cancer (BC) (BI-RADS 5) in 29 cases. All the patients also underwent breast ultrasonography using an ACUSON S2000 system (Siemens, Germany). The results of ABVS examination were compared with those of standard comprehensive breast radiologic examination. Having no preliminary additional information on each patient, an independent expert – a radiologic diagnostician appraised all ultrasound scanning data at a special review station.

**Results.** The sensitivity of the automated scanning assay in detecting breast abnormalities was 100%; its specificity and diagnostic accuracy were 40 and 88%, respectively. The independent expert established the diagnosis of BC in 26 (90%) of the 29 cases. According to the results of automated breast scanning, pre-examination using a set of radiation methods was recommended in 66 (66%) cases. The hyperdiagnosis was 24%.

**Conclusion.** Taking into consideration the fact that none of the BC case was overlooked, the first experience with ABVS showed encouraging results and the need for further clinical tests of the automated breast scanning system.

**Ключевые слова:**  
молочная железа, рак, скрининг,  
автоматизированное  
ультразвуковое исследование  
**Index terms:**  
breast, cancer, screening,  
automated ultrasound study

Распределение наблюдений по категориям BI-RADS на основании стандартного комплексного обследования

Заключение по данным комплексного обследования	Категория BI-RADS					Всего...
	1	2	3	4	5	
Норма	27	0	0	0	0	27
ДФКМ	0	6	0	0	0	6
Фиброаденома	0	5	4	9	0	18
Киста солитарная	0	7	4	0	0	11
Фибросклероз/Фиброаденоз	0	0	1	3	0	4
Мастит	0	0	2	0	0	2
Гинекомастия	0	0	3	0	0	3
Рак	0	0	0	0	29	29
Итого...	27	18	14	12	29	100

Примечание. ДФКМ – диффузная фиброзно-кистозная мастопатия.

Распространенным методом диагностики новообразований молочных желез у женщин с клиническими или радиологическими признаками заболевания является УЗИ молочных желез. Однако недостаточная информативность метода при ряде непальпируемых образований не позволяет использовать его для скрининга рака молочной железы (РМЖ) [1, 2].

УЗИ молочных желез применяется более 50 лет. Традиционное УЗИ в ручном режиме является стандартным. При получении и интерпретации изображения молочных желез необходимо присутствие врача. Для осуществления массового скринингового обследования при большом потоке пациентов с целью увеличения пропускной способности предпочтительнее использовать средний медперсонал, а интерпретацию полученного изображения может дистанционно осуществлять врач на своей рабочей станции. Такие преимущества при УЗ-обследовании молочных желез предоставляет новая УЗ-установка ACUSON S2000™ ABVS (Siemens Medical Solutions, Inc, Mountain View, CA).

Концепция автоматизированного УЗ-сканирования молочных желез начала разрабатываться в 1970-е гг., когда был описан первый опыт применения подобной системы. По мере технического совершенствования сканеров изучались их диагностические возможности [3–7].

В настоящем исследовании представлены результаты первого в РФ опыта использования системы автоматизированного сканирования молочных желез ACUSON S2000™ ABVS. При помощи ABVS была получена целая серия последовательных изображений в В-режиме, реконструированных в трехмерное изображение всего объема молочной железы. Полученное изображение передавалось дистанционно на просмотрную станцию врача.

При интерпретации полученного изображения проводили сравнительный анализ возможностей ABVS и комплексного лучевого обследования, а именно – выявляются ли патологические образования и могут ли они быть корректно классифицированы по BI-RADS. Также изучали возможность использования данных ABVS в уточняющей диагностике.

Исследование проводили на базе МНИОИ им. П.А. Герцена в период с 22 июля по 5 ноября 2013 г. с применением УЗ-системы Siemens ACUSON S2000 ABVS.

Контингент обследованных был сформирован из пациентов, проходивших амбулаторное обследование. Причины их обращения в нашу клинику были следующими: пальпируемое образование в молочной железе, болезненность в молочных железах, подозрение на узловое образование по данным предшествующего лучевого обследования, скрининговое обследование в группе риска РМЖ.

Всем пациентам было проведено клиническое обследование, традиционное сонографическое обследование, дополненное маммографией, при необходимости – прицельной биопсией, что в комплексе давало наиболее точную информацию о состоянии молочных желез [8].

На основании данных цифровой маммографии, УЗ-изображения в В-режиме, патоморфологи-

ческого исследования все наблюдения были классифицированы согласно системе BI-RADS [9].

В исследовании были включены пациенты всех категорий BI-RADS (с 1 по 5) с целью как выявления типичных доброкачественных и типичных злокачественных образований, так и оценки возможностей метода при сомнительных образованиях.

Пациенты с патологическими изменениями кожи (рубцы, новообразования), а также с послеоперационными, постлучевыми изменениями были исключены из исследования.

Таким образом, полученные данные основаны на обследовании 97 пациентов (94 женщины и 3 мужчины) в возрасте от 23 до 67 лет (медиана – 47 лет). Всего количество наблюдений составило 100 случаев (у 3 женщин было выявлено по два образования). По данным комплексного клинико-рентгеносонографического обследования распределение 100 наблюдений по категориям было следующим: BI-RADS 1 – 27% ( $n=27$ ), BI-RADS 2 – 18% ( $n=18$ ), BI-RADS 3 – 14% ( $n=14$ ), BI-RADS 4 – 12% ( $n=12$ ), BI-RADS 5 – 29% ( $n=29$ ) (табл. 1). Все узловые образования молочных желез ( $n=64$ ), а также 3 случая гинекомастии были патоморфологически подтверждены. Размер новообразований варьировал от 0,5 до 4,5 см.

Данные, полученные при помощи ABVS, оценивал независи-



**Рис. 1.** Внешний вид УЗ-системы автоматизированного сканирования молочных желез.

мый эксперт. Результаты обследования на ABVS сравнивали с результатами стандартного комплексного лучевого обследования молочных желез.

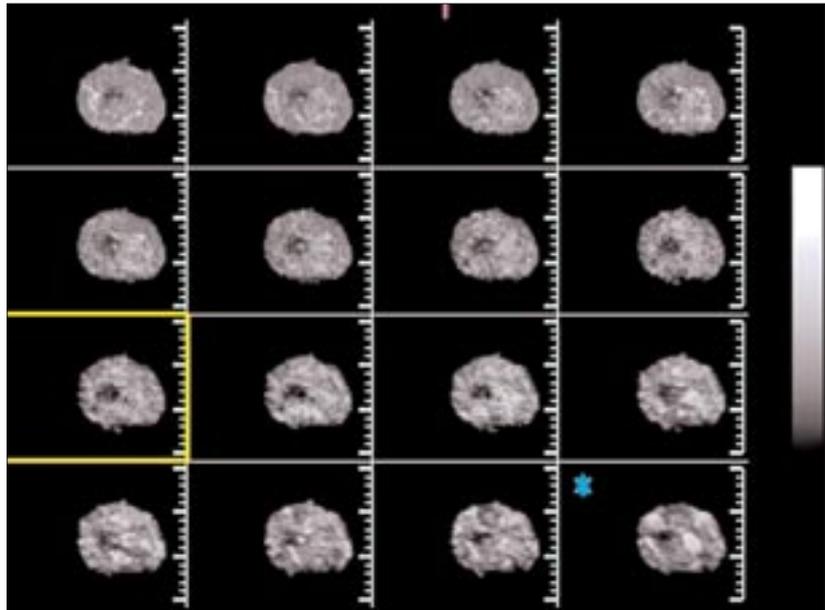
**Технические характеристики системы автоматизированного сканирования молочных желез (ABVS)**

ACUSON S2000 ABVS представляет собой систему автоматизированного сканирования, позволяющую получить изображение всего объема молочной железы (рис. 1).

Конструкция аппарата состоит из УЗ-системы ACUSON S2000 ABVS со специальным датчиком объемного сканирования 14L5BV, закрепленным на механизированном подвижном штативе.

Для автоматизированного сканирования использовался встроенный линейный датчик 14L5BV Siemens (мощностью 15 МГц, шириной 15,4 см) с 768 пьезоэлектрическими элементами. Возможная глубина сканирования до 6 см. Во время сканирования датчик проходит 16,8 см, что при последующей компьютерной обработке позволяет получить 318 срезов высокого разрешения. Таким образом, максимальный объем ткани для исследования составляет 1552,3 см<sup>3</sup>, толщиной среза около 0,5 мм.

В целях оптимизации результата работы ABVS предусмотрен целый ряд известных режимов изображений, включающих тканевую гармонику (ТНГ), пано-



**Рис. 2.** Многоплоскостная реконструкция объемного вида молочной железы на мониторе рабочей станции.

рамное сканирование (Advanced SieClear™ spatial compounding) и динамическое контрастное усиление ткани (Dynamic tissue contrast enhancement), а также новые алгоритмы обработки тени позади соска и артефактов реверберации, которые автоматически подключаются при использовании ABVS. Алгоритм устранения реверберации производит 3D-данные и определяет, есть ли контакт с кожей молочной железы. Данные, полученные с зон, не контактирующих с кожей, удаляются. Эти действия направлены на погашение артефактов реверберации от зон, не контактирующих с кожей. Адаптивный режим подавления тени позади соска (Nipple Shadow Reduction Tool) на основании анализа серии изображений и путем усиления структур в ретроареолярной зоне улучшает визуализацию этой важной зоны. На заключительном этапе с помощью алгоритма сбора коэффициентов усиления (Gain Collection Algorithm) анализируются 3D-данные и настраиваются колебания яркости, обусловленные колебаниями между каналами в датчике.

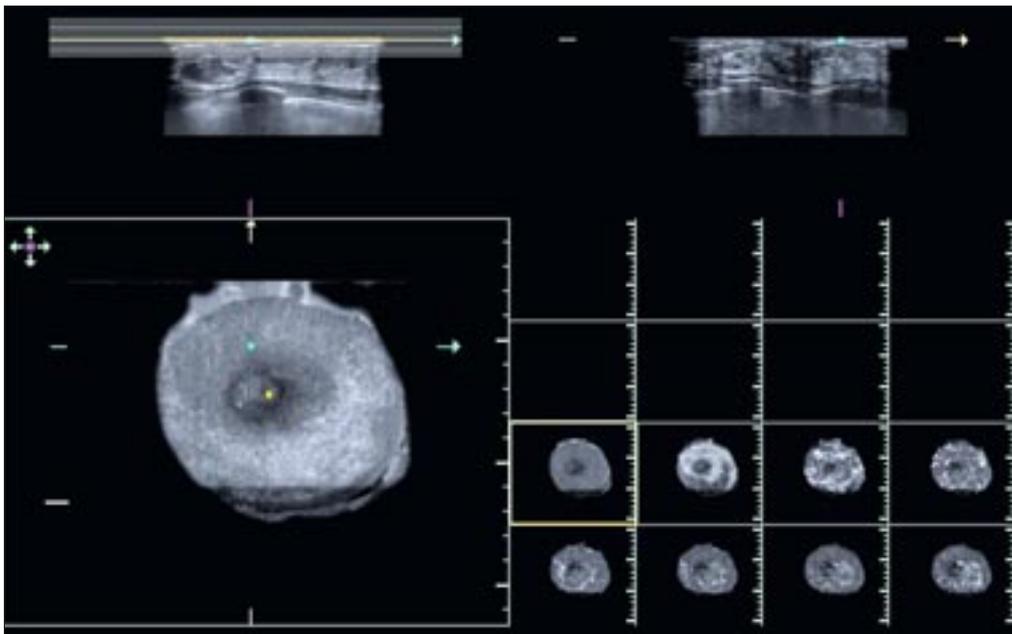
Полученные данные с УЗ-системы автоматически отсылаются на дистанционную просмотро-

вую станцию, которая позволяет проводить всесторонний анализ и манипуляции с 3D-данными: на рабочей станции формируются изображения путем многоплоскостной реконструкции (multiplanar reconstruction – MPR) (рис. 2).

Все объемные данные могут быть оценены в разных направлениях, как в стандартных – поперечной, сагиттальной, фронтальной (коронарной) плоскостях, так и в других произвольных плоскостях (рис. 3).



**Рис. 3.** Коронарный срез на глубине 11 мм от поверхности кожи. Желтый маркер указывает локализацию соска. Патологический очаг 0,9 x 0,7 см обведен овалом. Протоковый рак молочной железы.



**Рис. 4.** Изображение молочной железы во фронтальной (коронарной), поперечной и сагиттальной плоскостях. Маркер на пиктограмме указывает на верхнюю часть левой молочной железы, желтый маркер – на локализацию соска.

Вторичное изображение реконструируется из полученных данных в изображение в реальном масштабе времени (рис. 4).

### **Стандартное клинико-лучевое обследование МЖ**

Стандартное клинико-лучевое обследование МЖ включало сбор анамнеза, клинический осмотр, пальпацию молочных желез и аксиллярных областей. Всем пациентам старше 30 лет проводили цифровую маммографию в прямой и косой проекциях, традиционное УЗИ молочных желез в ручном режиме. Женщинам моложе 30 лет в случаях недостаточной информативности традиционного УЗИ дополнительно проводили маммографию. Все выявленные узловые патологические образования были патоморфологически подтверждены путем трепан-биопсий под УЗ- или рентгенографическим контролем, тонкоигольной аспирационной биопсией под УЗ-контролем (при кистах).

Для традиционного УЗИ в ручном режиме использовали линейный датчик Siemens 18L6 HD (5,5–18 МГц, 5,6 см). Во время исследования все необходимые изображения в В-режиме были сохранены в цифровом формате.

Выявленные в процессе комплексного обследования патологические образования МЖ были классифицированы по системе BI-RADS. Эти результаты были определены как «золотой стандарт» (исходная информация) для сравнения с экспериментальными данными. Все стандартные неинвазивные исследования были выполнены до того, как все пациенты прошли исследование на ABVS. После этого по показаниям проводили трепан-биопсию или тонкоигольную аспирационную пункцию образования под УЗ- или рентгенографическим контролем.

### **Алгоритм проведения исследования при помощи ABVS**

Обследование больных осуществляли в положении лежа с запрокинутыми за голову руками. На поверхность кожи наносили специальный лосьон (Polysonic Ultrasound Lotion, Parker Laboratories, Inc, Fairfield, NJ), который обеспечивал оптимальную визуализацию при использовании ABVS.

Для оценки размера молочной железы определяли размер чашечки бюстгалтера по системе А, В, С, D [10].

Известно, что размер чашечки бюстгалтера вычисляется

путем измерения обхвата грудной клетки по инфрамаммарной складке и обхвата грудной клетки по наиболее выступающей части железы (на уровне соска). Разница в измерениях в 2,5 см соответствует чашечке А, в 5 см – чашечке В, в 7,5 см – чашечке С и т. д. [11].

Количество сканирований с каждой стороны определялось размером МЖ. Так, в случае размера А для исследования всего объема железы было достаточно скана только центральной зоны, для размера В – двух зон: медиальной и латеральной, для размера С – помимо вышеуказанных проводили дополнительное сканирование центральной части и подмышечной области. При необходимости корректировали глубину сканирования.

Далее на датчик крепили специальную съемную мембрану, которая обеспечивала достаточный контакт с кожей исследуемой зоны молочной железы. Для проведения УЗ-исследования всего объема железы 14L5BV-датчик устанавливали на поверхность органа под слабым давлением. На автоматизированном штативе, который является частью стойки сканера, нажимали кнопку фиксации датчика в выбранной позиции. Автоматизированное сканирование

**Сравнительный анализ заключений  
по категориям BI-RADS согласно результатам  
стандартного комплексного исследования и ABVS**

Результат ABVS	Результаты стандартного исследования					Всего...
	BI-RADS 1	BI-RADS 2	BI-RADS 3	BI-RADS 4	BI-RADS 5	
BI-RADS 1	18					18
BI-RADS 2	9	7				16
BI-RADS 3		11	7			18
BI-RADS 4			7	12	3	22
BI-RADS 5					26	26
Итого...	27	18	14	12	29	100

железы занимало в среднем 55–65 с. При этом не было необходимости в задержке дыхания в процессе съемки.

Всего из 73 новообразований было выявлено 43 (59%) непальпируемых, из них не пальпировались 27 (61%) доброкачественных образований из 44. Среди выявленных 29 случаев РМЖ непальпируемыми были 16 (55%), которые визуализировались на маммограмме как узел – в 8, как участок тяжистой перестройки структуры – в 4, как участок локального скопления микрокальцинатов – в 2 случаях. В 2 случаях непальпируемый РМЖ был рентгенонегативным и был выявлен лишь при традиционном УЗИ в ручном режиме.

Сканирование молочной железы в автоматизированном режиме с помощью системы ABVS с последующей оценкой изображения в различных срезах дало возможность детально изучить подозрительные участки в молочной железе, выявленные после УЗИ в ручном режиме датчиками 18 и 9 МГц.

Было определено количество совпадений заключений по случаям категории BI-RADS 3, 4, 5, требующим дообследования (табл. 2). Так, по данным ABVS дальнейшему уточняющему обследованию подлежали все больные РМЖ (BI-RADS 5), все случаи доброкачественных узловых образований (BI-RADS 3, 4), а также 11 случаев категории BI-RADS 1, 2, что свидетельствовало о гипердиагностике в 24% случаев.

#### **Диагностическая эффективность ABVS-обследования по категориям BI-RADS**

Из 29 образований, классифицированных как BI-RADS 5 по данным комплексного обследования, 26 были корректно оценены по данным ABVS, оставшиеся 3 случая отнесены к категории BI-RADS 4. Это были наблюдения, где изменения не имели характерных признаков злокачественного образования: 2 образо-

вания размером 1,2 × 0,8 см и 0,9 × 0,8 см по сонографическим признакам были более сходны с доброкачественным узловым образованием – имели относительно четкие, но неровные контуры, гиперваскуляризация образований не была выявлена. Оценка внутренней структуры этих образований оказалась затруднительной из-за небольших размеров. Сонографическая картина образований имела сходство с картиной нетипичной фиброаденомы и кисты с внутрикистозным компонентом. В третьем случае образование на маммограммах имело вид участка локального скопления микрокальцинатов размером 1,1 × 1,0 см, окружающий фон был представлен диффузной мастопатией средней степени выраженности. При ABVS-исследовании патологический очаг имел вид изоэхогенного участка тяжистой структуры, по архитектонике отличавшегося от других зон с явлениями мастопатии, не выявлялась его гиперваскуляризация, микрокальцинаты не визуализировались. Сонографическая картина была более характерна для участка локальной пролиферативной мастопатии.

Таким образом, при оценке результатов ABVS ни один из случаев РМЖ не был пропущен, всем 29 пациентам рекомендовано дальнейшее комплексное лучевое дообследование. Ни один из случаев РМЖ не был отнесен к категориям BI-RADS 1, 2, при которых дальнейшее уточняющее обследование не показано.

В группе образований доброкачественной природы категории BI-RADS 2 из 18 случаев 7 были правильно оценены по категории, 11 образований вызвали сомнения у независимого эксперта и были отнесены им к категории BI-RADS 3, требующей динамического наблюдения с интервалом в 3 мес. Таким образом, в группе BI-RADS 2 при оценке только данных ABVS имела место гипердиагностика в 61% случаев. Трудности интерпретации данных возникали чаще при впервые выявленных фиброаденомах. У 5 пациенток фиброаденомы были выявлены ранее, без динамики в течение 6 мес и более. В 9 случаях впервые выявленные образования типа фиброаденом отнесены к категории BI-RADS 3. В 4 случаях из-за малых размеров образований (<0,7 см), неправильной геометрической формы, недостаточно четких контуров, неоднородной внутренней эхоструктуры фиброаденомы были определены в группу BI-RADS 4. В этих случаях дополнительные данные цифровой маммографии и патоморфологического исследования биоптатов образований подтвердили отсутствие выраженной пролиферации, дисплазии, атипии и т. п. и позволили отнести их к категории BI-RADS 2. При интерпретации кист с густым однородным содержимым возникли трудности у 4 из 11 пациенток, – эти случаи были отнесены к категории BI-RADS 3. Прицельная пункция кист под УЗ-контролем до полного опорожнения

с последующим цитологическим исследованием аспирата подтвердила категорию BI-RADS 2 (простые кисты).

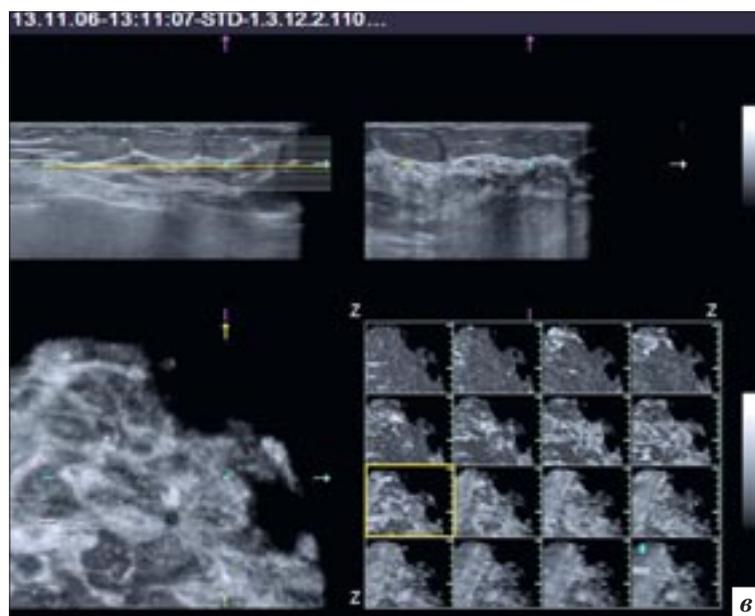
В группе BI-RADS 1 ( $n=27$ ), без патологических образований в молочных железах, 18 (66%) случаев оценены корректно, в остальных 9 случаях по данным ABVS были заподозрены доброкачественные образования категории BI-RADS 2. Подозрения вызывали особенности структурного рисунка молочной железы, обусловленного нетипичной структурой и формой связок Купера, млечного синуса, фиброзных стромальных элементов. Ни в одном из случаев категории BI-RADS 1

не было высказано подозрения о наличии патологических образований сомнительного характера, подозрительных на злокачественность (BI-RADS 3, 4, 5).

Для уточнения пропускной способности кабинета при работе на ABVS-системе проведен поэтапный хронометраж полного обследования пациента.

Стандартное обследование включало: клиническое обследование (сбор жалоб, анамнеза, пальпацию) молочных желез и аксиллярных областей, маммографию в прямой и косой проекциях, при необходимости – прицельную трепан-биопсию образования под УЗ-наведением системой «пис-

толет-игла» для цитологического и гистологического исследований иглой калибром 14G или 16G. Продолжительность комплексного обследования, включая инвазивные процедуры, колебалась от 35 до 60 мин на пациента. В дополнение к этому проводили ABVS-исследование, которое занимало 7–12 мин на пациента (медиана – 11 мин). Этот временной промежуток включал ряд этапов: врач информировал пациента о процедуре обследования, пациент снимал/одевал одежду, врач наносил лосьон для исследования, проводил 1–4 сканирования каждой молочной железы в зависимости от размера МЖ (чашеч-



**Рис. 5.** Пациентка В., 50 лет. Умереннодифференцированный протоковый рак левой молочной железы (пояснения в тексте).

кой А–D). Интерпретация полученных АВVS-данных по каждому пациенту занимала 5–9 мин.

### Клинические примеры

На рисунке 5 показан случай (умереннодифференцированный протоковый рак молочной железы), правильно классифицированный как BI-RADS 5.

Пациентка В., 50 лет, без жалоб. При пальпации патологические образования не определяются.

При профилактической маммографии на маммограмме левой молочной железы на фоне нерезко выраженной мастопатии в верхненаружном квадранте выявлена тень патологического образования в виде участка тяжистой перестройки структуры размером 0,9 × 0,7 см (см. рис. 5, а). При УЗИ в ручном режиме патологический участок имел отображение в виде гипэхогенного образования 0,6 × 0,5 см с неровными контурами (см.

рис. 5, б). При мультипланарной реконструкции (см. рис. 5, в), в коронарной плоскости (см. рис. 5, г) отчетливо видна тяжесть контуров по периферии образования.

Следующий случай (рис. 6) (низкодифференцированный протоковый рак) иллюстрирует ошибочное заключение по данным АВVS.

Пациентка Д., 55 лет, без жалоб. При пальпации патологичес-

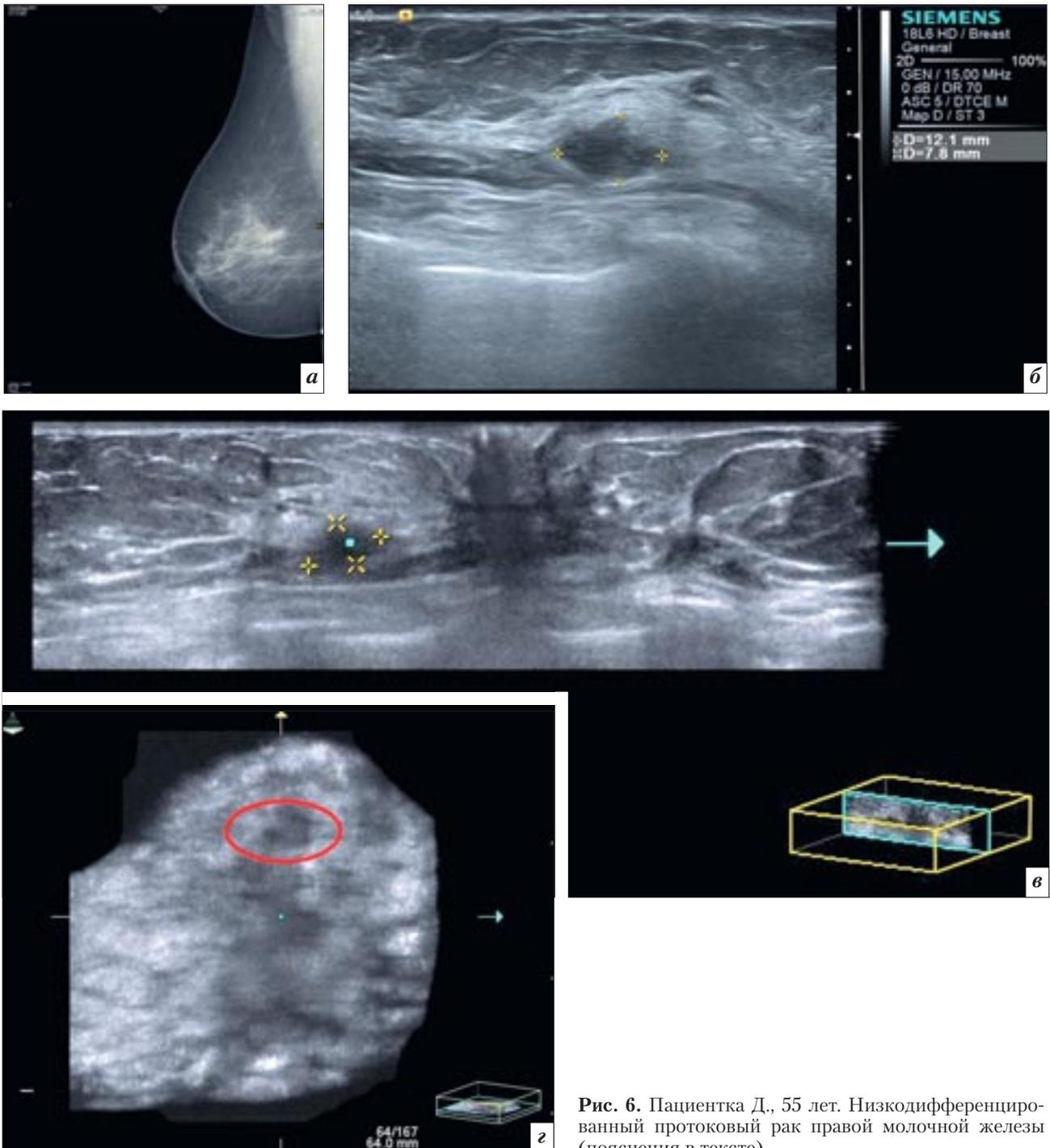
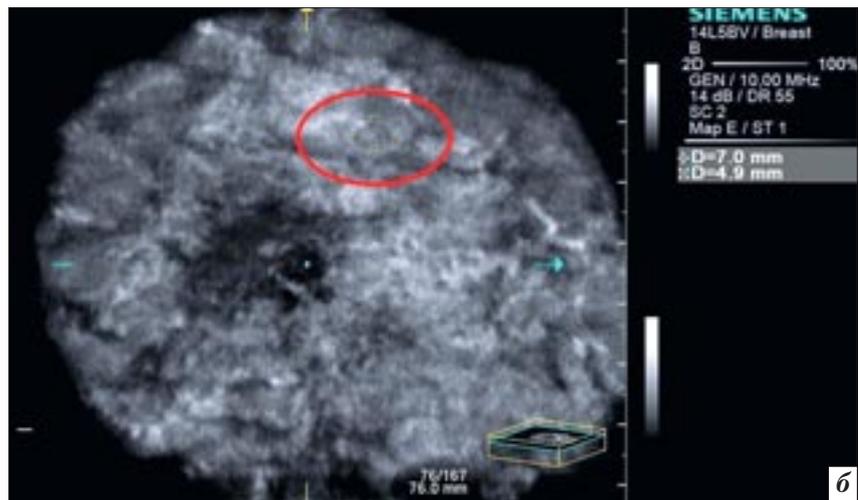
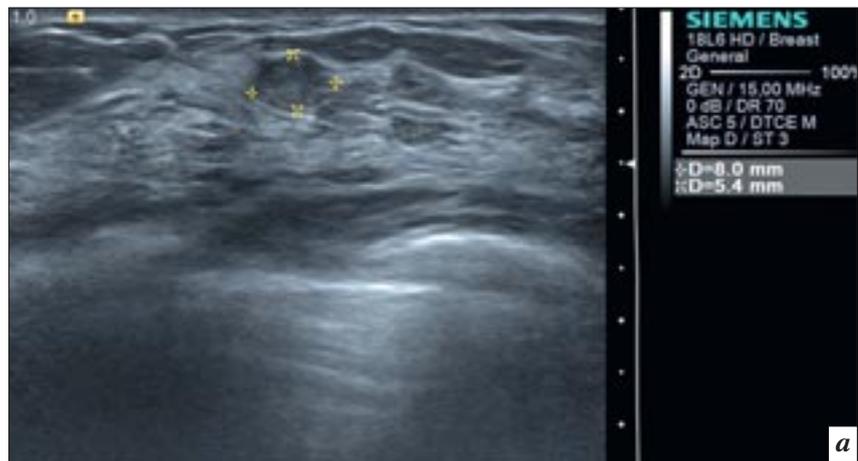


Рис. 6. Пациентка Д., 55 лет. Низкодифференцированный протоковый рак правой молочной железы (пояснения в тексте).

кие образования не определяют. По результатам профилактической маммографии – картина нерезко выраженной фиброзной мастопатии без отчетливо видимых патологических образований, по данным стандартного УЗИ – в правой МЖ на границе верхних квадрантов, ближе к передней грудной стенке, – гипоэхогенное узловое образование  $1,2 \times 0,7$  см с неровными контурами. При реконструкции ABVS-данных в сагиттальной (см. рис. 6, в) и фронтальной (см. рис. 6, з) плоскостях, на границе верхних квадрантов правой молочной железы – гипоэхогенное образование с полициклическими контурами, расцененное как сомнительное образование категории BI-RADS 4.

Другое наблюдение (рис. 7) иллюстрирует случай впервые выявленного непальпируемого узлового образования категории BI-RADS 4 (интраканаликулярная фиброаденома с выраженной пролиферацией). Пациентка Б., 28 лет, без жалоб. При профилактическом УЗИ в ручном режиме на фоне развитой железистой ткани в левой молочной железе на границе верхних квадрантов выявлено гипоэхогенное образование  $0,8 \times 0,5$  см (см. рис. 7, а). При 3D-реконструкции ABVS-данных на срезе во фронтальной проекции визуализируется образование оvoidной формы с четкими контурами (см. рис. 7, б).

Преимуществом новой технологии сканирования всего объема МЖ является возможность оценки структуры молочной железы в коронарной плоскости, что особенно востребовано в случае гинекомастии. На рисунке 8 показан случай диффузной формы гинекомастии. Пациент А., 61 г., с жалобами на безболезненное уплотнение за соском левой молочной железы, которое отмечает в течение более 1,5 года, без заметного увеличения в размерах за период наблюдения. При пальпации в центральном отделе левой молочной железы –



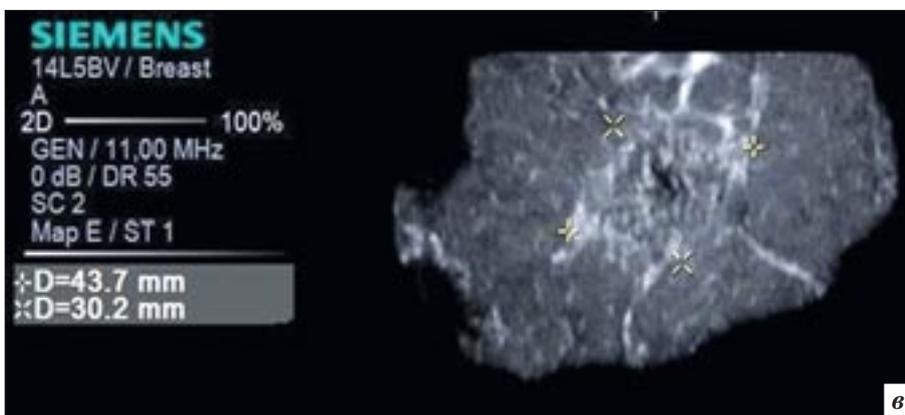
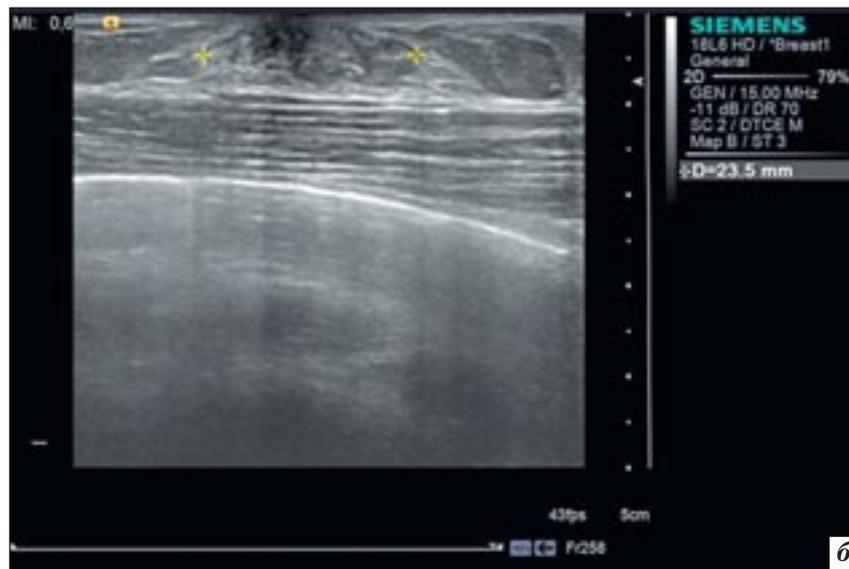
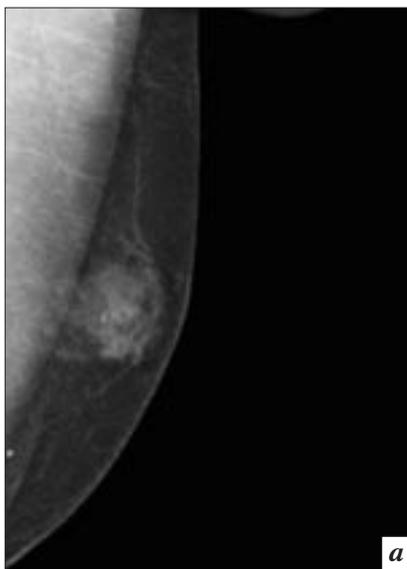
**Рис. 7.** Пациентка Б., 28 лет. Интраканаликулярная фиброаденома с выраженной пролиферацией левой молочной железы (пояснения в тексте).

смещаемое уплотнение, эластичной консистенции около 3 см в диаметре. На маммограммах (см. рис. 8, а) и УЗИ (см. рис. 8, б) в левой молочной железе визуализируется картина диффузной гинекомастии. При автоматизированном УЗ-сканировании на срезе во фронтальной проекции (см. рис. 8, в) зона гинекомастии видна наиболее полно – общим размером  $4,3 \times 3,0$  см, отчетливо видна архитектура патологически измененной ткани. Последующее наблюдение в динамике за участком гинекомастии во фронтальной проекции, по нашему мнению, представляется наиболее информативным.

### Заключение

Первый опыт использования УЗ-системы ACUSON S2000 ABVS при обследовании молоч-

ных желез показал целый ряд достоинств новой технологии. Аппарат обладает полным перечнем самых современных высокотехнологичных УЗ-методик обследования молочных желез, что позволяет надеяться на использование его не только при скрининге по раннему выявлению патологических состояний молочных желез, но и для высокоточной дифференциальной диагностики в сложных для УЗ-интерпретации клинических случаях, таких как рак молочной железы в виде участка тяжистой перестройки структуры, а также при раке молочной железы в виде локального скопления микрокальцинатов, сочетающегося с нарушением архитектуры ткани железы. Возможность оценки патологически измененного участка в ранее недоступной для УЗ-визуализа-



**Рис. 8.** Пациент А., 61 год. Диффузная гинекомастия левой молочной железы (пояснения в тексте).

ции фронтальной (коронарной) плоскости дает дополнительную информацию о пространственных структурных особенностях тканей.

Интерфейс программы автоматизированного сканирования прост и удобен в применении, не требует специальных знаний, что позволяет привлекать средний медицинский персонал к выполнению автоматизированного сканирования после предварительного несложного обучения. Это особенно актуально в учреждениях, предназначенных для проведения скрининга патологических состояний молочных желез. Аппарат в полной комплектации имеет современный дизайн, работает бесшумно, делает пациентов участниками процесса, поскольку они имеют возможность видеть изображение молочной железы на мониторе.

Вместе с тем наряду с достоинствами нами выявлен ряд ограничений. Обследование молочных желез в режиме автоматизированного сканирования требует проведения исследования как минимум в двух проекциях для полного охвата исследуемых зон одной железы, особенно внутренних квадрантов и отделов верхненаружного квадранта, близких к аксиллярной области. Все это занимает около 20 мин на одного пациента, что может создать определенные трудности при скрининговом обследовании женщин в учреждениях с высокой пропускной способностью, но применимо в профильных учреждениях при уточняющем дообследовании. Высокий показатель гипердиагностики (24%) обусловлен тем, что в затруднительных случаях отсутствует возможность ис-

пользовать одновременно вспомогательные УЗ-технологии аппарата АВВС, такие как доплеровское картирование кровотока, соноэластография. Отсутствие стандартизованных критериев оценки АВВС-данных и наличие технических артефактов обусловили низкую специфичность, которая составила 40%. Но накопление базы АВВС-данных и практического опыта применения УЗ-системы для последующей разработки стандартизованных критериев оценки АВВС-изображений, оптимизация технологии выполнения исследования в будущем позволят повысить его точность и специфичность.

### Литература

1. Рожкова Н.И. (ред.) Лучевая диагностика в маммологии: Руководство для врачей. М.: СИМК; 2013.

2. Рожкова Н.И., Горшков В.А., Меских Е.В., Мазо М.Л., Прокопенко С.П., Киреева М.Н. и др. Цифровая маммологическая клиника: технологии визуализации. М.: СИМК; 2012.
3. Egan R.L., Egan K.L. Automated water-path full-breast sonography: correlation with histology of 176 solid lesions. *Am. J. Roentgenol.* 1984; 143: 499–507.
4. Kelly K.M., Dean J., Lee S.J., Comulada W.S. Breast cancer detection: radiologists' performance using mammography with and without automated whole-breast ultrasound. *Eur. Radiol.* 2010; 20: 2557–64.
5. Mauro V.G., Zusmer N.R., Gilson A.J. et al. Ultrasound of the whole breast utilizing a dedicated automated breast scanner. *Radiology.* 1980; 137: 457–63.
6. Wenkel E., Heckmann M., Heinrich M., et al. Automated breast ultrasound: lesion detection and BI-RADS classification – a pilot study. *Rofo.* 2008; 180: 804–8.
7. Wojcinski S., Farrokh A., Hille U., Wiskirchen J. et al. Automated Breast Volume Scanner (ABVS): initial experiences in lesion detection compared with conventional handheld B-mode ultrasound: a pilot study of 50 cases. *Int. J. Womens. Health.* 2011; 3: 337–46.
8. Харченко В.П., Рожкова Н.И. (ред.) Маммология: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.
9. Mendelson E.B., Baum J.K., Berg W.A. et al. BI-RADS: Ultrasound. In: D'Orsi C.J., Mendelson E.B., Ikeda D.M. et al. (eds). Breast imaging reporting and data system: ACR BI-RADS – Breast Imaging Atlas. Reston., VA: American College of Radiology; 2003.
10. Kusano A.S., Trichopoulos D., Terry K.L., Chen W.Y., Willet W.C., Michels K.B. A prospective study of breast size and premenopausal breast cancer incidence. *Int. J. Cancer.* 2006; 118: 2031–4.
11. Wright M.C. Graphical analysis of bra size calculation procedures. *Int. J. Cloth. Sci. Technol.* 2002; 14: 41–5.
5. Mauro V.G., Zusmer N.R., Gilson A.J. et al. Ultrasound of the whole breast utilizing a dedicated automated breast scanner. *Radiology.* 1980; 137: 457–63.
6. Wenkel E., Heckmann M., Heinrich M., et al. Automated breast ultrasound: lesion detection and BI-RADS classification – a pilot study. *Rofo.* 2008; 180: 804–8.
7. Wojcinski S., Farrokh A., Hille U., Wiskirchen J. et al. Automated Breast Volume Scanner (ABVS): initial experiences in lesion detection compared with conventional handheld B-mode ultrasound: a pilot study of 50 cases. *Int. J. Womens. Health.* 2011; 3: 337–46.
8. Kharchenko V.P., Rozhkova N.I. (eds) Mammology: National guidance. Moscow: GEOTAR-Media; 2009 (in Russian).
9. Mendelson E.B., Baum J.K., Berg W.A. et al. BI-RADS: Ultrasound. In: D'Orsi C.J., Mendelson E.B., Ikeda D.M. et al. (eds). Breast imaging reporting and data system: ACR BI-RADS – Breast Imaging Atlas. Reston., VA: American College of Radiology; 2003.
10. Kusano A.S., Trichopoulos D., Terry K.L., Chen W.Y., Willet W.C., Michels K.B. A prospective study of breast size and premenopausal breast cancer incidence. *Int. J. Cancer.* 2006; 118: 2031–4.
11. Wright M.C. Graphical analysis of bra size calculation procedures. *Int. J. Cloth. Sci. Technol.* 2002; 14: 41–5.

### References

1. Rozhkova N.I. (ed.) Radiology in mammology: Guidance. Moscow: SIMK; 2013 (in Russian).
2. Rozhkova N.I., Gorshkov V.A., Meskikh E.V., Mazo M.L., Prokopenko S.P., Kireeva M.N. et al. Digital Breast Clinic: Visualization technologies. Moscow: SIMK; 2012 (in Russian).
3. Egan R.L., Egan K.L. Automated water-path full-breast sonography: correlation with histology of 176 solid lesions. *Am. J. Roentgenol.* 1984; 143: 499–507.
4. Kelly K.M., Dean J., Lee S.J., Comulada W.S. Breast cancer detection: radiologists' performance using mammography with and without automated whole-breast ultrasound. *Eur. Radiol.* 2010; 20: 2557–64.

Поступила 22.01.2013

## Компьютерная томография в диагностике врожденной кистозной аденоматоидной мальформации легких у детей

**Н.А. Ильина**<sup>1, 2</sup>, к. м. н., врач-рентгенолог, доцент кафедры лучевой диагностики;

**А.Л. Алексеева**<sup>2</sup>, врач-патологоанатом

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»

Министерства здравоохранения РФ,

ул. Кирочная, 41, Санкт-Петербург, 191015, Российская Федерация;

<sup>2</sup> СПбГБУЗ «ДГБ № 1»,

ул. Авангардная, 14, Санкт-Петербург, 198205, Российская Федерация

## Computed tomography in the diagnosis of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung in children

**N.A. Il'ina**<sup>1, 2</sup>, MD, PhD, Radiologist, Associate Professor of Radiology Department;

**A.L. Alekseeva**<sup>2</sup>, Pathologist

<sup>1</sup> I.I. Mechnikov North-Western State Medical University,

Ministry of Health of the RF,

ul. Kirochnaya, 41, Saint-Petersburg, 191015, Russian Federation;

<sup>2</sup> City Children's Hospital One,

ul. Avangardnaya, 14, Saint-Petersburg, 198205, Russian Federation

Кистозные аденоматоидные мальформации легких относятся к группе пороков, лечение которых осуществляется только хирургическим методом. В связи с этим встает вопрос о наиболее раннем выявлении данного порока легких у детей. До сих пор отмечаются случаи поздней диагностики данного порока, протекающего под маской рецидивирующего воспалительного процесса в легком, абсцесса легкого и даже туберкулезного поражения легочной ткани.

В статье приводится наблюдение кистозной аденоматоидной мальформации легких у ребенка, обсуждаются возможности компьютерной томографии грудной полости в диагностике пороков развития легких у детей. При обнаружении воспалительных изменений в легких у детей необходимо помнить о возможном развитии таких изменений на фоне порока развития. Уточнение характера заболевания с использованием современных методов лучевой диагностики позволяет выбрать оптимальную тактику лечения, сроки и объем хирургического вмешательства.

### Введение

Вопрос о врожденных заболеваниях легких имеет многолетнюю историю. Пороки развития легочной ткани могут служить основой для развития нагноительного процесса, стирающего морфологические признаки врожденных и приобретенных заболеваний.

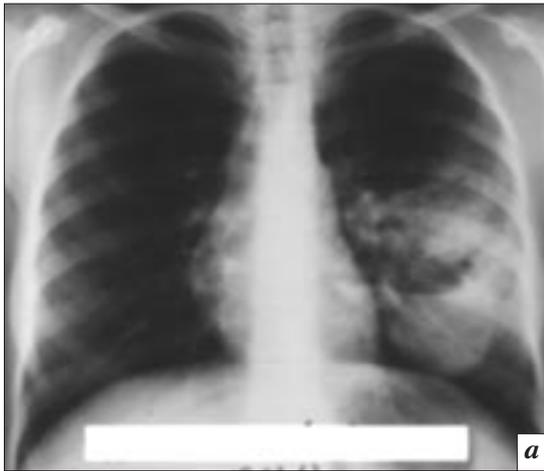
Данные о частоте пороков легких довольно разноречивы: у больных с хроническими заболеваниями легких пороки развития выявляются в 1,4–14,6% случаев, при морфологическом исследовании легких, удаленных у детей по поводу хронических воспалительных заболеваний, частота выявления пороков достигает 50% [1, 2].

#### Ключевые слова:

врожденные кистозные аденоматоидные мальформации легких, пороки легких, абсцесс легкого, средостение, дифференциальная диагностика

#### Index terms:

congenital cystic adenomatoid malformations of lung, lung abnormality, lung abscess, mediastinum, differential diagnosis



**Рис. 1.** Рентгенограммы грудной клетки в прямой (а) и левой боковой (б) проекциях. Инфильтративные изменения в S6 и S10 нижней доли левого легкого с наличием двух горизонтальных уровней жидкости в них. Органы средостения смещены вправо.

Врожденные кистозные аденоматозные мальформации (КАМ) легких являются редкой аномалией развития легких и связаны с нарушением эмбриогенеза. Существующие сообщения о КАМ легких представлены в литературе как единичные клинические наблюдения [3, 4]. В настоящее время использование пренатальной ультразвукографии привело к росту показателей выявления данной патологии именно в пренатальной диагностике [5]. По данным М.В. Медведева, частота КАМ составила 0,42:1000, однако сомнения в точности диагноза, возникшие при ретроспективном анализе данных наблюдений, позволили предположить, что истинная частота КАМ несколько ниже [5]. Лечение КАМ только хирургическое.

Обычно выделяют три типа КАМ, гистологически описанные J. Th. Stocker в 1977 г. [6]. При 1 типе данного порока выявляют единичные или множественные кисты диаметром более 20 мм. Кисты выстланы мерцательным псевдослоистым цилиндрическим эпителием, который иногда может продуцировать муцин. Между кистами располагаются тканевые элементы, напоминающие неизмененные альвеолы. Кисты связаны с бронхиальным деревом пораженной доли легкого. Это наиболее распространенный тип КАМ (60–70% всех случаев), ассоциируется с хорошим прогнозом. При 2 типе порока выявляют множественные

кисты небольшого размера – менее 10–20 мм в диаметре, выстланные мерцательным эпителием. Между этими кистами могут находиться респираторные бронхиолы и растянутые альвеолы. Доля КАМ 2 типа составляет более 40% случаев, часто сочетается с другими пороками развития (до 60%), в 40% случаев встречается при экстралобарной секвестрации [7]. При 3 типе зона поражения состоит из микроскопических аденоматозных кист и тканевых структур, выстланных немерцательным кубовидным эпителием. Тип 3 составляет менее 5% всех случаев КАМ, прогноз при этом варианте обычно неблагоприятный.

Приводим описание собственного клинического наблюдения.

Пациентка Д., 9 лет, поступила в клинику с жалобами на фебрильную лихорадку (до 39,0 °С), боли в левой половине грудной клетки, слабость, одышку, кашель с мокротой. По данным клинического анализа крови – лейкоцитоз ( $18,1 \times 10^9/\text{л}$ ), анемия (гемоглобин 111 г/л). Из анамнеза известно, что в течение предшествующих 2 нед перенесла ОРВИ, лечилась симптоматически.

При поступлении на рентгенограммах грудной клетки в прямой и левой боковой проекциях (рис. 1) определялись инфильтративные изменения в S6 и S10 нижней доли левого легкого с наличием двух полостей и горизонтальных уровней жидкости в них, с умеренно выраженным

объемным воздействием (смещение средостения в здоровую сторону).

С целью дифференциальной диагностики было решено выполнить многосрезовую компьютерную томографическую (МСКТ) ангиографию (рис. 2, 3). При МСКТ-ангиографии грудной полости в S6 и в S9, S10 нижней доли левого легкого выявлены множественные полости с четкими, неровными контурами различных размеров: более крупные полости (размером до  $4,2 \times 3,9 \times 4,23$  см) содержали жидкость, в нескольких были горизонтальные уровни жидкости, более мелкие полости (размером от 0,1 до 2,3 см в диаметре) – воздушные, визуализировались на фоне зон снижения пневматизации по типу матового стекла. Отмечались увеличение объема нижней доли левого легкого, преимущественно за счет S6, с пролабиранием косой междолевой плевры сверху и спереди, смещение средостения вправо. Дополнительных артериальных и венозных стволов не выявлено.

В тот же день под контролем УЗИ проведена пункция абсцесса, получено 80 мл густого гноя. В месте пункции – разрез диаметром до 1,0 см, торакоцентез, введен дренаж, который подшит к коже и фиксирован.

В пунктате абсцесса, по данным лаборатории детской больницы, преимущественно нейтрофилы (97%), уровень гистиоцитов – 3%, кислотоустойчивые



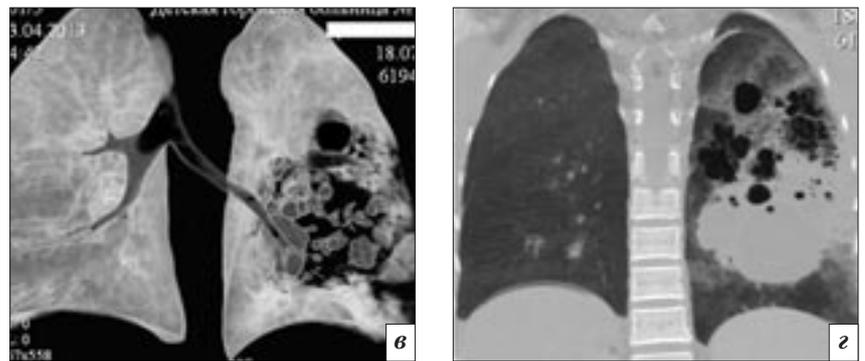
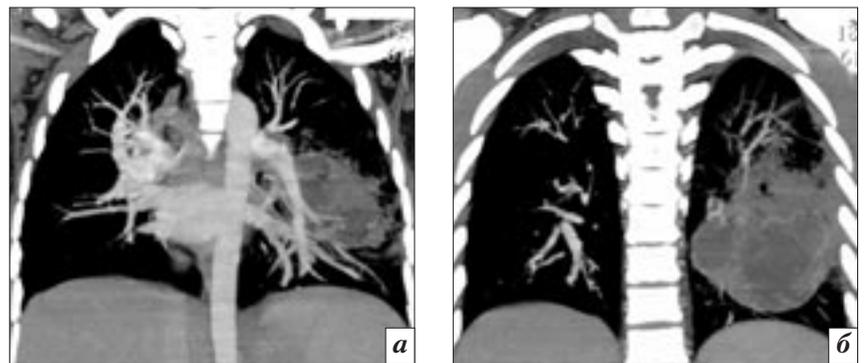
**Рис. 2.** МСКТ-ангиография, уровень бифуркации трахеи (а, б) и нижних легочных вен (в, з): легочное (а, в) и средостенное (б, з) окно. В S6 и в S9, S10 нижней доли левого легкого выявлены множественные полости с четкими, неровными контурами различных размеров, содержащие жидкость и воздух, в S6 – на фоне зон снижения пневматизации по типу матового стекла. Увеличение объема нижней доли левого легкого с пролабированием косой междолевой плевры кверху и кпереди, смещение средостения вправо.

микобактерии (КУМ) не обнаружены. В анализе пунктата, сделанном в городской бактериологической лаборатории, методом микроскопии по Цилю–Нильсену обнаружены КУМ – единичные в поле зрения.

Повторное дренирование полостей выполнялось на 14-й день после поступления. В повторных исследованиях пунктата абсцесса легкого методом микроскопии КУМ не обнаружены, при исследовании гноя методом полимеразной цепной реакции обнаружены ДНК *Mycoplasma pneumoniae*. При фибробронхоскопии локальный катаральный эндобронхит I ст. Бб слева. В бронхо-смыках КУМ не обнаружены.

В результате проведенного антибактериального и инструментального лечения клинически отмечалось улучшение общего состояния девочки, появление аппетита, снижение температуры тела до 36,6 – 37,1 °С.

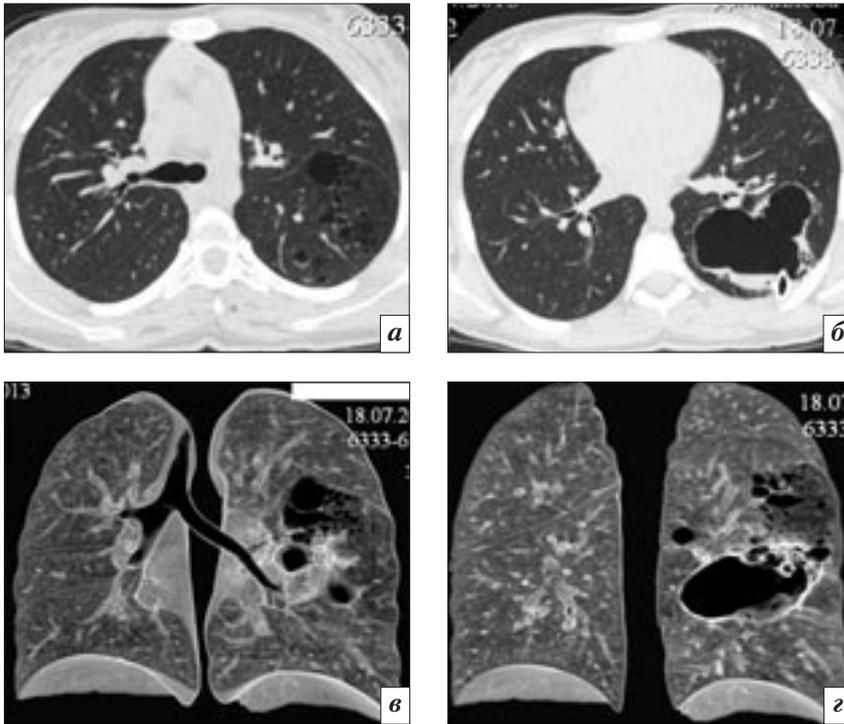
При контрольной МСКТ грудной полости (рис. 4), через 21 день после поступления, отмечалась положительная динамика воспалительных изменений в нижней доле левого легкого, более четко определялись множественные воздушные полости различных размеров, с четкими, неровными по толщине



**Рис. 3.** Мультипланарная реконструкция во фронтальной плоскости (а, б), VRT-реконструкция (в), реконструкция проекции минимальной интенсивности (MinIP) (з). Дополнительные артериальных и венозных стволов не выявлено. Образование нижней доли левого легкого представлено множественными полостями, содержащими воздух и жидкость. В окружающей легочной ткани – изменения по типу матового стекла.

стенками, некоторые из полостей – с небольшими горизонтальными уровнями жидкости, в одной из них – конец дренажной трубки. В окружающей легочной

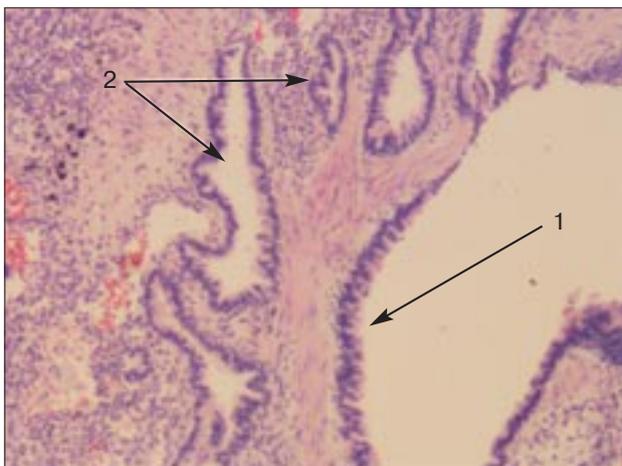
ткани зоны снижения пневматизации по типу матового стекла не определялись, между полостями визуализировались участки уплотнения легочной ткани.



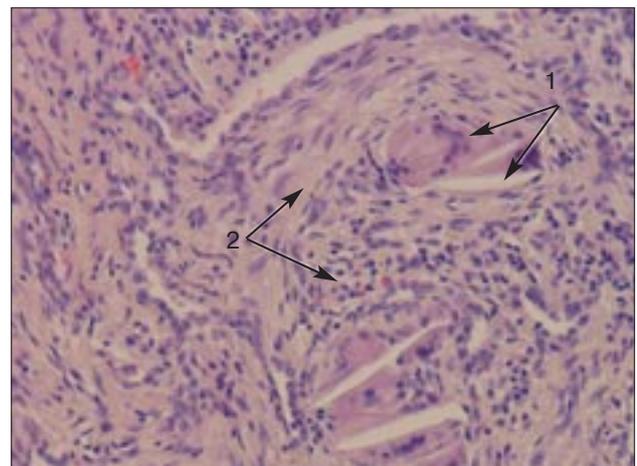
**Рис. 4.** МСКТ грудной полости (легочное окно), уровень бифуркации трахен (а) и нижних легочных вен (б). VRT-реконструкция (в, г). В нижней доле левого легкого определялись множественные воздушные полости различных размеров, с четкими, неровными по толщине стенками, некоторые из полостей – с небольшими горизонтальными уровнями жидкости, в одной из них – конец дренажной трубки. Прежняя степень смещения средостения.

На 30-е сут от момента поступления была выполнена операция – нижняя лобэктомия. При гистологическом исследовании видна крупная киста, выстланная мерцательным эпителием, в окружающих отделах – более мелкие кисты, аденомато-

идные структуры по типу незрелой легочной ткани, что соответствует КАМ I типа по Stocker (рис. 5). При этом выявлялись продуктивное воспаление, кристаллы холестерина с гигантоклеточной реакцией, фиброз и очаговые лимфоидные инфильтраты



**Рис. 5.** Микропрепарат, окраска гематоксилином и эозином;  $\times 100$ : видна крупная киста (1), выстланная мерцательным эпителием, в окружающих отделах – более мелкие кисты, аденоматоидные структуры по типу незрелой легочной ткани (2).



**Рис. 6.** Микропрепарат, окраска гематоксилином и эозином;  $\times 400$ : определяются продуктивное воспаление, кристаллы холестерина с гигантоклеточной реакцией (1), в окружающих отделах – фиброз и очаговые лимфоидные инфильтраты (2).

как проявление вторичных воспалительных изменений на фоне порока развития легочной ткани (рис. 6).

### Обсуждение

В настоящее время использование пренатальной ультразвукографии и постнатальных лучевых исследований, в частности многосрезовой компьютерной томографии легких, в большинстве случаев позволяет диагностировать КАМ в первые 6 мес жизни, а у 70% – в течение 1-го мес жизни [8, 9]. Однако встречаются случаи и более поздней диагностики данного порока [10], протекающего под маской рецидивирующего воспалительного процесса в легком, абсцесса легкого и даже туберкулезного поражения легочной ткани.

В таких случаях клинические проявления могут возникать только после развития нагноительного процесса в кистозной полости (полостях). Наиболее общими клиническими симптомами являются кашель, субфебрильная температура, снижение веса и быстрая утомляемость, диспноэ и тахипноэ, рецидивирующие воспалительные процессы. При рентгенологическом исследовании выявляются инфильтративные изменения в легком, по поводу которых больной по-

лучает лечение в соматическом стационаре или амбулаторно. Показания к выполнению МСКТ легких, как правило, не выставляются, так как по данным рентгенографии в динамике определяется уменьшение объема инфильтративных изменений в легком на фоне антибактериального лечения. В некоторых случаях лишь рецидивирующие воспалительные процессы позволяют предположить порок развития и выполнить МСКТ грудной полости. Именно КТ дает возможность выявить изменения всех структур легкого, которые могли быть невидимы на рентгенограммах.

Проведение МСКТ сопряжено со значительной лучевой нагрузкой, также важным является вопрос методики МСКТ грудной полости у детей – с выполнением МСКТ-ангиографии или без нее (у детей, как правило, без проведения нативного сканирования).

В нашем наблюдении локализация воспалительного инфильтрата в нижней доле левого легкого по данным рентгенографии не позволяла исключить внутрилегочную секвестрацию. Было решено выполнить МСКТ-ангиографию грудной полости.

МСКТ проводили на аппарате «Aquilion 64» фирмы Toshiba. Для максимального снижения лучевой нагрузки использовали педиатрический протокол и программу по снижению лучевой нагрузки (SureCare) с непрерывной регулировкой интенсивности рентгеновского излучения при спиральном сканировании с применением специального корректирующего фильтра. Рекомендуемые технические протоколы МСКТ грудной полости у детей в зависимости от веса представлены в таблице.

Постпроцессорная обработка изображений проводилась с использованием пакета программ 3D-преобразований с построением изображений по стандартным программам, включающим мультипланарные реформации (multiplanar reformations, MPR), про-

**Протоколы сканирования при МСКТ грудной полости у детей с учетом веса для 64-срезового КТ-сканера фирмы Toshiba [11]**

Вес ребенка, кг	Напряжение, кВ	Эффективная сила тока, мАс	Толщина среза (мм) x число срезов	Компьютерно-томографический индекс дозы (CTDI)
4–9	80	90	0,5 × 32	1,6
10–19	80	110	0,5 × 32	2,0
20–29	100	70	0,5 × 32	2,4
30–39	100	85	0,5 × 32	2,8
40–49	100	105	0,5 × 32	3,5

екции максимальных интенсивностей (maximum intensity projections, MIP) и объемные преобразования (volume rendering technique, VRT).

Проведение МСКТ-ангиографии позволило исключить внутрилегочную секвестрацию, так как не было выявлено aberrантных артериальных и дополнительных венозных сосудов. Однако обнаружение типичной МСКТ-картины КАМ легких в виде множественных кистозных полостей (воздушных и заполненных жидкостным содержимым вследствие воспалительного процесса) позволило однозначно высказаться о пороке развития – КАМ I типа, осложнившейся развитием вторичных воспалительных изменений. Тактика ведения ребенка была изменена: принято решение об оперативном вмешательстве после санации гнойного очага.

### Заключение

В современных условиях КТ является методом окончательного подтверждения или опровержения предположительного порока развития легких. Именно КТ-ангиография служит «золотым стандартом» в неинвазивной диагностике пороков развития легких у детей, что позволяет выбрать рациональную тактику и провести своевременное хирургическое лечение.

### Литература

1. Розина Н.Н. Современные формы хронических воспалительных заболеваний легких у детей. В кн.: Современные технологии в педиатрии и детской хи-

рургии: Материалы III Российского конгресса. М.; 2004: 301–5.

2. Бушмелев В.А., Стерхова Е.В. Врожденные пороки развития легких в структуре хронических заболеваний легких у детей (диагностика и лечение). *Практическая медицина*. 2008; 31: 74–80.
3. Sauvat F., Michel J.L., Benachi A. et al. Management of asymptomatic neonatal cystic adenomatoid malformations. *J. Pediatr. Surg.* 2003; 4: 548–52.
4. Wilson R.D., Hedrick H.L., Liechty K.W. et al. Cystic adenomatoid malformation of the lung: review of genetics, prenatal diagnosis, and in utero treatment. *Am. J. Med. Genet.* 2006; 2: 151–5.
5. Медведев М.В. (ред.) Пренатальная эхография. М.: Реальное время; 2005: 341–78.
6. Stocker J.T., Madewell J.E., Drake R.M. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Classification and morphologic spectrum. *Hum. Pathol.* 1977; 2: 155–71.
7. Stocker J.T. Congenital pulmonary airway malformation: a new name for and an expanded classification of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Histopathology*. 2002; 41(2): 424–30.
8. Luján M., Bosque M., Mirapeix R.M. et al. Late-onset congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Embryology, clinical symptomatology, diagnostic procedures, therapeutic approach and clinical follow up. *Respiration*. 2002; 2: 148–54.
9. Ильина Н.А. Современные методы лучевого исследования в диагностике кистозных аденоматозных мальформаций легких у новорожденных и детей раннего возраста. *Медицинская визуализация*. 2010; 2: 88–95.
10. Oh B.J., Lee J.S., Kim J.S. et al. Congenital cystic adenomatoid mal-

formation of the lung in adults: clinical and CT evaluation of seven patients. *Respirology*. 2006; 11: 496–501.

11. Nívelstein R.A., van Dam I.M., van der Molen A.J. Multidetector CT in children: current concepts and dose reduction strategies. *Pediatr. Radiol.* 2010; 40: 1324–44.

### References

1. Rozinova N.N. Modern forms of chronic inflammatory diseases of lungs at children. In: Modern technologies in pediatrics and children's surgery: Mat. III Rossiyskogo Kongressa. Moscow; 2004; 301–5 (in Russian).  
2. Bushmelev V.A., Sterhova E.V. Congenital developmental anomalies of lungs in structure of chronic diseases of lungs at children (diagnostics and treatment). *Prakticheskaya meditsina*. 2008; 31: 74–80 (in Russian).

3. Sauvat F., Michel J.L., Benachi A. et al. Management of asymptomatic neonatal cystic adenomatoid malformations. *J. Pediatr. Surg.* 2003; 4: 548–52.  
4. Wilson R.D., Hedrick H.L., Liechty K.W. et al. Cystic adenomatoid malformation of the lung: review of genetics, prenatal diagnosis, and in utero treatment. *Am. J. Med. Genet.* 2006; 2: 151–5.  
5. Medvedev M.V. (Ed.) Prenatal ultrasound. Moscow: Real'noe vremya; 2005: 341–78 (in Russian).  
6. Stocker J.T., Madewell J.E., Drake R.M. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Classification and morphologic spectrum. *Hum. Pathol.* 1977; 2: 155–71.  
7. Stocker J.T. Congenital pulmonary airway malformation: a new name for and an expanded classification of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Histopathology*. 2002; 41(2): 424–30.

8. Luján M., Bosque M., Mirapeix R.M. et al. Late-onset congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Embryology, clinical symptomatology, diagnostic procedures, therapeutic approach and clinical follow up. *Respiration*. 2002; 2: 148–54.  
9. Il'ina N.A. Modern methods of radiology in diagnostics congenital cystic adenomatoid malformation at newborns and children of early age. *Meditsinskaya vizualizatsiya*. 2010; 2: 88–95 (in Russian).  
10. Oh B.J., Lee J.S., Kim J.S. et al. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung in adults: clinical and CT evaluation of seven patients. *Respirology*. 2006; 11: 496–501.  
11. Nívelstein R.A., van Dam I.M., van der Molen A.J. Multidetector CT in children: current concepts and dose reduction strategies. *Pediatr. Radiol.* 2010; 40: 1324–44.

Поступила 09.11.2013

## УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Научно-образовательный клинический центр «Гибридных технологий лучевой медицины»

приглашают вас принять участие в

### **X Научно-практической конференции с международным участием и специализированной выставке**

### **«ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА И НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКИЙ ПРОГРЕСС В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ И КАРДИОЛОГИИ»**

Конференция состоится **9–10 октября 2014 г.**

по адресу: г. Москва, ул. Трубецкая, д.8, НИЦ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Теме конференции будет посвящен выпуск

**Российского электронного журнала лучевой диагностики** ([www.rejr.ru](http://www.rejr.ru))

К публикации будут приняты научные обзоры, лекции, оригинальные статьи, случаи из практики

УЧАСТИЕ В КОНФЕРЕНЦИИ И ПУБЛИКАЦИЯ НАУЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ БЕСПЛАТНЫЕ

Ответственный секретарь: **Кобликов Василий Владимирович**

Тел.: +7 (916) 674-64-59, +7 (499) 248-75-07

e-mail: [vaskoblikov@gmail.com](mailto:vaskoblikov@gmail.com)

[www.kafedra-radiology.ru](http://www.kafedra-radiology.ru)

[www.rejr.ru](http://www.rejr.ru)

[www.radiology-congress.ru](http://www.radiology-congress.ru)

[www.tomography.ru](http://www.tomography.ru)

## Клиническое применение протонной магнитно-резонансной спектроскопии при опухолях головного мозга и прилежащих тканей

**А.В. Бакунович**, врач-рентгенолог Центра лучевой диагностики ЛРЦ;

**В.Е. Синицын**, д. м. н., профессор, директор Центра лучевой диагностики ЛРЦ;

**Е.А. Мершина**, к. м. н., заведующая отделением томографии Центра лучевой диагностики ЛРЦ

ФГБУ «Лечебно-реабилитационный центр» Министерства здравоохранения РФ,  
Иваньковское шоссе, 3, Москва, 125367, Российская Федерация

## Clinical use of proton magnetic resonance spectroscopy in brain tumors and adjacent tissues

**A.V. Bakunovich**, Radiologist of Center of Radiology  
of Federal Center of Treatment and Rehabilitation;

**V.E. Sinitsyn**, MD, PhD, DSc, Professor, Director of Center of Radiology  
of Federal Center of Treatment and Rehabilitation;

**E.A. Mershina**, MD, PhD, Head of the Department of Tomography of Center  
of Radiology of Federal Center of Treatment and Rehabilitation

Federal Center of Treatment and Rehabilitation,  
Ministry of Health of the RF,  
Ivan'kovskoe shosse, 3, Moscow, 125367, Russian Federation

Магнитно-резонансная спектроскопия (МРС) – неинвазивный метод измерения концентрации химических веществ, позволяющий проводить оценку биохимических сдвигов в норме и при различных патологических состояниях *in vivo*. Метод открывает широкие перспективы как для первичной диагностики, так и для оценки эффективности последующего лечения – терапевтического либо хирургического. Данный обзор литературы посвящён проблеме применения протонной МРС при различных опухолях головного мозга, его оболочек и прилежащих нервов. Авторами собраны и систематизированы данные по вопросам первичной диагностики, дифференциальной диагностики и оценки эффективности лечения опухолей, приводятся ссылки как на фундаментальные работы в этой области, так и на совсем недавние научные изыскания.

### Введение

Одним из самых значительных научных достижений прошлого века стало открытие явления ядерного магнитного резонанса (ЯМР). Данный физический феномен послужил основой для появления и развития совершенно новой методики прижизненной визуализации человеческих тканей. По своему вкладу в лучевую диагностику ЯМР теперь часто сравнивают с основой основ «прижизненной анатомии» – рентгеновскими лучами.

Однако со временем методика ЯМР перешагнула рамки традиционной визуализации и приобрела модификации, присущие только ей самой. К таковым относятся, например, методика получения диффузионно-взвешенных изображений, диффузионно-тензорная томография, фазовоконтрастные исследования и т. д.

В физической и органической химии применялись основы описываемого метода для изучения и построения химических фор-

Magnetic resonance spectroscopy (MRS) is a noninvasive technique to measure the concentration of chemical substances, which estimates biochemical changes in health and different diseases *in vivo*. The technique opens up a wide range of possibilities for both primary diagnosis and evaluation of the efficiency of further treatment – medical or surgical one. This review of literature is dedicated to proton MRS used in different tumors of the brain, its tunics, and adjacent nerves. It contains and systematizes data related to the problems of primary diagnosis, differential diagnosis, and evaluation of the efficiency of treatment for tumors and gives references to both basic researches in this area and recent investigations.

мул множества химических веществ с весьма сложной структурой [1]. Так впервые возникло понятие магнитно-резонансной

#### Ключевые слова:

магнитно-резонансная спектроскопия, опухоли мозга, радиационный некроз, рецидив опухоли

#### Index terms:

magnetic resonance spectroscopy, brain tumor, radiation necrosis, tumor recurrence

спектроскопии (МРС). С появлением нового поколения высокопольных магнитно-резонансных томографов стало возможно перенести опыт химической науки в область клинических исследований [2].

### Методика

Явлению магнитного резонанса подвержены ядра атомов с полуцелым спином –  $^1\text{H}$ ,  $^{31}\text{P}$ ,  $^{13}\text{C}$ ,  $^{19}\text{F}$  и т. п. Ядро атома в молекуле находится по соседству с другими и окружено множеством электронов. Взаимовлияние магнитных полей внутри молекулы приводит к некоторому смещению резонансной частоты каждого атомного ядра – химическому сдвигу. Подвергнув математическому анализу данное явление, можно получить представление о молекулярной структуре исследуемого вещества.

Электромагнитный сигнал, получаемый от исследуемого объема, подвергается преобразованию Фурье и представляется в виде кривой со множеством отдельных пиков – МР-спектром (рис. 1). Если в объеме находился только один химический агент – он будет представлен одним (чаще всего) пиком с определённой величиной химического сдвига. Смесь веществ (как всегда при проведении исследования *in vivo*) даст картину множества пиков, частично накладывающихся друг на друга. Пики будут отличаться положением на оси абсцисс – величиной химического сдвига, которую для удобства принято исчислять в безразмерных единицах, – ppm (pars per million). Для каждого измеряемого вещества величина химического сдвига постоянна. Измеряется она относительно опорного сигнала от «якорного» ядра – водорода воды (в случае протонной МРС) или фосфорного ядра креатинфосфата (при фосфорной МРС). Основными характеристиками полученных пиков являются их положение и площади. Именно площади пиков являются показателями концентрации метаболитов в исследуемой области, так как амплитуда и высота пиков могут меняться в зависимости от условий проведения исследования: напряжённости внешнего магнитного поля, анатомического окружения и т. д. Как правило, чем выше напряжённость магнитного поля, тем выше разрешающая способность МРС [3].

Чем больше значение echo time (TE) при проведении МРС, тем менее шумными получаются спектры. Для визуализации наибольшего числа метаболитов применяются низкие значения TE – порядка 35 мс [3].

Другой важнейшей проблемой является получение оптимального соотношения сигнал – шум (signal to noise, SNR). Для протонной МРС двумя основными путями улучшения данной характеристики служат: увеличение исследуемого объема (больше исследуемой ткани – больше резонирующих ядер – выше получаемый сигнал) и увеличение сбора данных (number of excitations – NEX и т. д.); постоянные пики метаболитов усиливают друг друга при сложении, а шумовые пики – нивелируют.

Применение МРС для исследования тканей человека *in vivo* можно разделить на две основ-

ные методики – одновоксельную и многовоксельную.

Суть одновоксельных методик состоит в построении единичного спектра для одного конкретного объема тканей (чаще всего параллелепипеда с заданными длинами рёбер). Основные последовательности одновоксельной МРС – STEAM [4] и PRESS [5]. Недостатком описанных последовательностей является значительная величина вокселя (уровень SNR начинает снижаться при длине ребра условного куба 2 см и менее).

Многовоксельные последовательности позволяют разбивать одну большую область исследования на множество меньших подобластей, для каждой из которых впоследствии строится свой отдельный спектр. Преобразование полученных данных в метаболические карты может оказаться полезным при исследовании химически разнородных структур – опухолей, некроза, областей ишемии и др. [3].

Для подавления липидного сигнала, наводок от сосудов и костных структур используются сатурационные импульсы. Мультивоксельные последовательности обычно менее чувствительны к близкорасположенным облас-

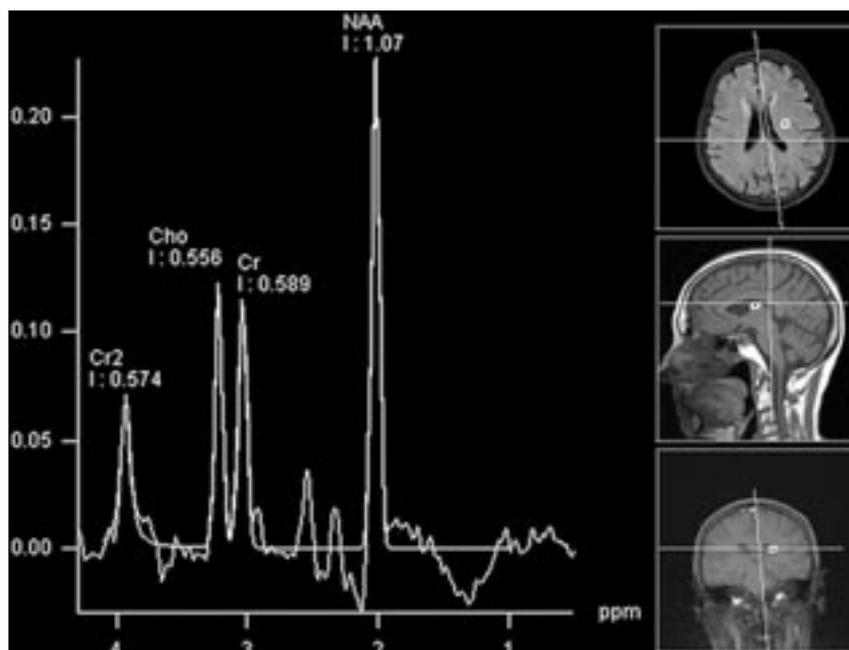


Рис. 1. Спектр неизмененного белого вещества.

тям сатурации, что может быть использовано при исследовании зон со сложной артефактогенной анатомией.

Сравнение спектров в динамике и сопоставление спектров разных пациентов сопряжено с рядом трудностей. Совершенно идентичных условий проведения МРС трудно добиться не только на разных МР-томографах, но и на одной конкретной машине. Стандартизировать количественные характеристики спектральных пиков можно, прибегнув к использованию внешнего/внутреннего стандарта.

Наиболее быстрым и простым методом стандартизации является использование в качестве относительной величины устойчивого метаболита – креатина. Данный метаболит почти не изменяет своей концентрации при

большинстве патологических процессов и в норме [6]. Дальнейшему сравнению подлежат сугубо стандартизованные величины.

МРС заслуженно считается одной из самых артефактогенных методик. Данный факт связан как с внутренней сложностью осуществления самой методики, так и с общей её продолжительностью. Среди самых часто встречающихся артефактов можно назвать артефакты от движения обследуемого. В наиболее сложных случаях появления данных артефактов удаётся избежать, погрузив обследуемого в наркоз (что не исключает наличия пульсационных и дыхательных артефактов). Артефакты от движущейся крови обычно присутствуют в области прохождения крупных сосудов – сонных, базилярной артерий.

В зонах выраженного отёка на спектр может накладываться не до конца подавленный водный пик, а в прилежащих к костям черепа областях – пик липидов.

Большинство авторов считают контрастное усиление области исследования не влияющим на какие-либо спектральные характеристики [7]. В ряде случаев оно бывает незаменимо для наиболее точного позиционирования исследуемого объёма.

### Метаболиты

На спектрах, полученных при напряжённости магнитного поля 1,5 и 3 Тл, визуализируются только те метаболиты, которые представлены в нервной ткани в значительном количестве и обладают определённой химической устойчивостью (табл. 1).

Таблица 1

Определяемые при помощи МРС метаболиты головного мозга и их основные характеристики

Метаболит, принятое сокращение	Положение пика в спектре	Метаболическая функция	Состояния, приводящие к увеличению уровня	Состояния, приводящие к уменьшению уровня
N-ацетилацетат (NAA)	2,02 ppm	Роль в метаболизме не до конца ясна; содержится почти исключительно в нейронах	Очень редки. Генерализованные нарушения метаболизма (например, болезнь Канавана)	Нейрональные потери в результате самых разных причин: ишемии, травмы, воспаления, опухолевого роста и т. д.
Холин (Cho)	3,2 ppm	Участие в метаболическом обмене мембран. Преобладает в белом веществе головного мозга. Концентрация увеличивается с возрастом	Опухолевый рост, хроническая гипоксия и воспалительные реакции	Ишемический инсульт, печёночная энцефалопатия
Креатин (Cr)	3,0 ppm	Метаболит энергетического обмена нервной ткани. Концентрация сравнительно стабильна	Травмы, гиперосмолярные состояния	Ишемический инсульт, опухолевый рост и гипоксия
Миоинозитол (mI)	3,56 ppm	Осмолит, пентоза. Участвует в функционировании системы вторичных мессенджеров. Маркер глиальных клеток. У новорожденных концентрация повышена	Болезнь Альцгеймера, диабет, глиомы низкой степени злокачественности	Ишемический инсульт, злокачественные опухоли, печёночная энцефалопатия
Глутамат/глутамин (Glx)	2,1–2,4 ppm	Синаптические медиаторы	Печёночная энцефалопатия, гипоксия, метаболические нарушения	Болезнь Альцгеймера (предположительно)
Лактат (Lac)	1,35 ppm	Продукт анаэробного метаболизма	Ишемия, опухолевый рост, абсцессы, метаболические нарушения, воспалительные процессы	Не определяется в норме
Липиды (Lip)	0,9 и 1,3 ppm	Продукты разрушения мембран	Абсцессы, высокозлокачественные опухоли, воспалительные реакции, ишемический инсульт	Не определяются в норме
Сукцинат, ацетат	2,4 ppm 1,92 ppm	Продукты бактериального метаболизма	Гнойные абсцессы	Не определяются в норме
Аланин (Ala)	3,78 и 1,48 ppm		Повышенная концентрация аланина характерна для менингиом	

Сводные данные научных исследований в области МРС новообразований головного мозга

Коллектив авторов, год	Число обследованных	Результаты исследования
Preul M.C. et al., 1996 Труфанов Г. Е., Тютин Л.А., 2008	91 опухоль, 105 спектров 121 пациент	Соотношения Lac/Cr и Cho/Cr возрастают с увеличением степени анаплазии глиом
Gill S.S. et al., 1990	47	Анапластические астроцитомы дают более высокое соотношение Cho/Cr
Negendank W.G. et al., 1996	86 (41 проведена коллатеральная МРС)	Глиобластомы имеют более низкие уровни Cr и Lac, астроцитомы характеризуются большим уровнем Cho
Saindane A.M. et al., 2002	4 (демиелинизирующие) 10 (глиомы)	Не выявлено значимых отличий по уровню Cho в опухолях и очагах демиелинизации
Yamagata N.T. et al., 1994; Remy C. et al. 1995; Grand S. et al. 1999	10 (опухоли) и 11 (абсцессы); 5 (абсцессы); 28 (опухоли) и 6 (абсцессы)	Опухоли нервной ткани достоверно отличаются от абсцессов головного мозга наличием Cho и отсутствием цитолитических аминокислот
Heesters M.A. et al., 1993	15	При проведении лучевой терапии уровни Cho и Lac постепенно снижаются, уровень NAA не изменяется
Tarnawski R. et al., 2002	51	Опухоль гораздо лучше поддается лечению, если уровень Lac меньше двукратного уровня NAA
Usenius T. et al., 1995	8	Уровень NAA здоровой нервной ткани снижается на 35% при проведении лучевой терапии
Preul M.C. et al., 2000	16	Не выявлено достоверных критериев для МР-спектрографического отслеживания проводимой химиотерапии
Sijens P.E. et al., 1995	40 (45 спектров)	Метастазы имеют сниженное соотношение NAA/Cho по сравнению с первичными опухолями нервной ткани
Tedeschi G. et al., 1997	27	Увеличение уровня Cho на 45% отражает малигнизацию опухоли
Taylor J.S. et al., 1996	12	Увеличение уровня Cho отражает продолженный рост опухоли после терапии
Wald L.L. et al., 1997	12	Высокий уровень Cho отражает продолженный рост глиобластомы
Lin A. et al., 1999	15	Успешное применение МРС для дифференциальной диагностики продолженного опухолевого роста
Henry R.G. et al., 2000	19	Совпадение высокого уровня Cho с участками повышенной перфузии нервной ткани – признаки продолженного роста опухоли
Rabinov J.D. et al., 2002	14	Определение порогового уровня Cho, указывающего на продолженный рост опухоли, как уровень, на 30% превышающий таковой в интактной ткани контралатеральной стороны головного мозга
Bendini M. et al., 2011	159	По высокому уровню Cho возможно определить высокозлокачественные глиомы
Fan G. et al., 2004	22	Уровни Cho и mI выше у высокозлокачественных глиом, нежели в метастазах
Kamada K. et al., 1997	11	Уровень Lac больше такового у Cho при развитии лучевого некроза, но не для случая опухолевого роста
Graves E.E. et al., 2001	18	МРС позволяет определять отдаленные и локальные рецидивы глиом
Plotkin M. et al., 2004	25	Для рецидивов глиом установлены пороговые дифференциально-диагностические значения отношений Cho/Cr и NAA/Cr в 1,11 и 1,17 соответственно (одновоксельная МРС)
Zeng Q.S. et al., 2007	28	Для рецидивов глиом установлены пороговые дифференциально-диагностические значения отношений Cho/Cr и NAA/Cr в 1,71 для каждого (мультивоксельная МРС)

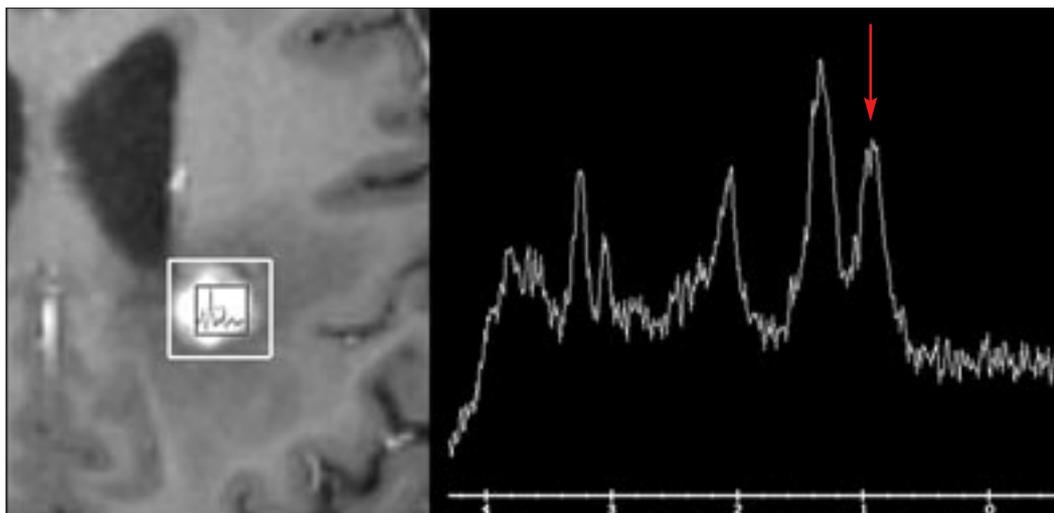
### Новообразования

Новообразования головного мозга встречаются с частотой 4,5 случая на 100 тыс. населения в год. Они обнаруживаются в 2% всех проводимых аутопсий и у 1% всех больных, подвергших-

ся госпитализации [8]. При введении в клиническую практику такой функциональной методики, как МРС, появилась возможность переосмыслить существующие диагностические алгоритмы (табл. 2).

Клинические приложения МРС у нейроонкологических больных можно разбить на несколько основных групп.

К первой группе можно отнести использование МРС с целью дифференциальной диагностики



**Рис. 2.** Пик цитолитических аминокислот в содержимом абсцесса.

опухолевых образований. Для ряда сложных диагностических задач она имеет первостепенное значение. Так, она позволяет отличать единичные метастазы в головной мозг от первичных опухолей по отсутствию характерного маркера нейронов – NAA и от дифференцировать абсцесс головного мозга от распадающейся анапластической глиомы по характерному пику цитолитических аминокислот (рис. 2). Степень анаплазии глиальных опухолей также находит своё отражение на получаемых МР-спектрах [9].

Уже при первых МРС-исследованиях предпринимались попытки осуществить дифференциальную диагностику первичных опухолей головного мозга [10]. Было отмечено особенно высокое соотношение холин/креатин для глиом высокой степени злокачественности – анапластических астроцитов [11]. Последующие многочисленные работы не выявили статистически значимых различий для оставшейся группы первичных опухолей. Однако некоторые тенденции всё же удалось проследить. Существенное снижение сигнала стабильного креатина и лактата отмечено для глиобластом; астроцитомы характеризуются особенно высоким сигналом холина [12].

МР-спектроскопическое сравнение глиом различной степени анаплазии (Grade II–IV, 121 па-

циент) показало, что по мере возрастания данного показателя возрастают и значения соотношений лактат/креатин и холин/креатин [13]. Авторы объясняют увеличение содержания холина в опухоли разрушением пресинаптических мембран и диссоциацией с белками. Пик лактата повышается в результате активно идущих процессов гликолиза и серинолиза в высокоамлигнизированной ткани. Наиболее выраженные различия в спектральных характеристиках были показаны авторами для глиом Grade III (анапластические астроцитомы) и Grade IV (глиобластомы).

М. Bendini et al. (2011 г.) провели мультивоксельную МРС с целью дифференциальной диагностики опухолей головного мозга у 159 больных [14]. Отношение Cho/Cr для глиом Grade IV достоверно превосходило такое у остальных групп глиом и гистологически соотносилось с глиобластомами. Оно не позволяло отличить глиомы от лимфом и метастазов.

Отсутствие убедительных результатов для дифференцировки глиом может быть объяснено применением одновоксельных методик МРС для изучения новообразований, изначально гетерогенных гистологически. Учёт этого фактора при проведении мультивоксельной МРС и использование усовершенствованных

методик статистического анализа является на данный момент весьма перспективным направлением для дальнейших исследований.

Традиционный увеличенный пик холина не уникален для опухолевого процесса и встречается у подавляющего большинства нозологий, сопровождающихся клеточной пролиферацией, – воспалительных, демиелинизирующих и т. д. [15]. Некоторые авторы предполагают, что при опухолевых процессах уровень холина повышен более значительно и как минимум должен превышать уровень N-ацетиласпартата в исследуемом объёме [16]. Попытка выявить статистически значимые отличия МР-спектров опухолевой ткани и участков демиелинизации не показала значимых результатов [17]. Самые убедительные различия по сравнению с новообразованиями были продемонстрированы для содержимого абсцессов и туберкулём: последние отличаются отсутствием холинового пика [18–20] и наличием характерных для бактериального метаболизма цитолитических аминокислот [21].

Определение истинных границ опухолевой инвазии – центральная задача при планировании нейрохирургического либо лучевого вмешательства [22]. Ряд исследователей полагают, что МРС визуализирует опухолевую

инвазию в окружающие ткани более чётко, нежели МРТ с контрастным усилением, особенно в плохо накапливающих контрастный препарат новообразованиях [23]. Зачастую МРС демонстрирует характерный холиновый пик для областей, лежащих вне пределов области контрастного усиления, в случае проведения предоперационной МРТ с хелатами гадолиния. В биопсийном материале, взятом из данных зон, часто обнаруживаются опухолевые клетки. Это обстоятельство позволяет предполагать высокую чувствительность МРС к выявлению границ опухолевой инвазии относительно традиционной МРТ с контрастным усилением [24].

Метаболические карты мультимодальной МРС помогают более точно определить участки для проведения биопсии. Составление же своеобразной «карты злокачественности» может оказаться полезным при осуществлении лучевой терапии и создании как особого акцента на наиболее агрессивных участках опухоли, так и наиболее полного исключения из облучаемой зоны здоровых тканей [3].

Особое значение имеет ведение нейроонкологических больных, подвергшихся определённым видам лечения – хирургическому вмешательству, лучевой и химиотерапии. Отграничение области лучевого некроза от рецидивирующей опухолевой ткани – сложная и не до конца решенная проблема [25]. И хотя на МР-спектрах область чистого радиационного некроза достоверно отличается от чистой опухолевой ткани, при близком их расположении в реальной клинической ситуации результаты далеко не так однозначны.

Для инволютивного развития подвергнутого лучевой терапии опухолевого образования характерно постепенное снижение содержания холина и лактата. NAA при этом не снижается [26]. Весьма любопытные результаты были получены группой R. Tarnawski (2002 г.): подвергнув сравнитель-

ному анализу результаты проведенной терапии и МР-спектры у нейроонкологических больных, исследовательская группа выявила сильную зависимость между соотношением лактат/NAA и общим результатом лечения [27]. Если концентрация лактата превышала таковую для NAA не более чем в 2 раза, опухоль хорошо поддавалась проводимой терапии. При большей относительной концентрации лактата терапия оказывалась малоэффективной.

Поскольку значительная доля нейроонкологического контингента подвергается курсам лучевой терапии, ряд исследований был посвящён влиянию данной процедуры на здоровую нервную ткань. Наиболее характерным изменением здоровой нервной ткани явилось пониженное на 35% по сравнению с нормой содержание NAA [28]. Незначительное повышение уровня холина как показателя повреждения мембран также может иметь место [29]. Это необходимо учитывать при проведении комплексной оценки МР-спектров у описываемой категории больных, особенно при построении метаболических карт.

При попытках осуществления МРС-контроля изменений опухолевой ткани у химиотерапевтических больных значимых изменений спектральных сигналов выявлено не было [30].

Типичные спектральные характеристики опухолевой ткани включают изменения как минимум трёх пиков – NAA, холина и лактата. Они различаются в зависимости от расположения исследуемого объёма относительно условных зон опухолевого узла. Так, центром высокозлокачественной опухоли является область некротической трансформации, для которой характерно присутствие лактата и липидов – так называемого «мёртвого пика». По периферии располагается кольцо метаболически активной опухолевой ткани с богатым кровоснабжением и высоким пиком холина. N-ацетиласпартат,

как правило, в опухолевой ткани не представлен. Зона отёка, окружающая опухолевый узел, постепенно приближается по своим МР-спектроскопическим характеристикам к нормальной нервной ткани [3].

МР-спектр всех новообразований индивидуален, и на данный момент не удалось выработать общепринятых для какого-либо гистологического типа опухоли диагностических критериев [31].

Холин является важным компонентом метаболизма клеточных мембран. Типичное повышение его концентрации в клеточной ткани может быть объяснено несколькими возможными причинами: активно идущими процессами разрушения и синтеза мембран, активизировавшимся трансмембранным транспортом и общей гиперперфузией опухолевой ткани [3].

Креатин, являясь наиболее стабильным метаболитом, дольше всего сохраняет свою изначальную концентрацию. При использовании его в качестве внутреннего стандарта сравнения следует учесть, что в ряде работ фиксировалось снижение концентрации данного метаболита в некоторых опухолях [31].

NAA считается метаболитом исключительно нейронов, однако его присутствие было зафиксировано в чистой культуре выделенных олигодендроцитов – клеток глиальной природы [32]. Содержание NAA в районе опухолевой инфильтрации снижается в результате как прямой деструкции нейронов, так и вследствие разряжения и дислокации их отростков.

Лактатный пик отражает высокий уровень анаэробного метаболизма опухолевой ткани [33]. Он может отличаться не только в опухолях различной гистологической природы, но и в различных участках одной и той же конкретной опухоли. Различия в концентрации лактата связывают как с разной степенью васкуляризации опухолевой ткани в условиях по-

вышенной потребности в кислороде, так и с нарушениями внутриклеточных механизмов регуляции энергетического обмена опухолевых клеток [3].

Пики свободных липидов традиционно связывают с участками наибольшей анаплазии опухолевой ткани. Следует учитывать, что выраженный липидный пик бывает трудноотличим от лактатного, вместе с которым он образует характерный для некроза «мёртвый пик» [34].

Метастатическое поражение имеет спектральные характеристики, сходные с таковыми у высококачественных первичных новообразований головного мозга. Метастазы характеризуются сниженным соотношением NAA/холин [35] и проходят в своём развитии две условные стадии – роста и некроза. При начальном росте метастазы показывают возросший холиновый пик, к которому постепенно добавляется пик свободных липидов. Заключительный этап эволюционного развития вторичного очага характеризуется снижением пика холина и возрастанием лактатно-липидного пика – типичными показателями некротической трансформации. Попытки определить источник метастазирования при помощи МРС не увенчались успехом [36]. Также для метастазов характерно пониженное содержание креатина вследствие преимущественно осуществляемого анаэробного катаболического пути [13]. Это особенно важно при внутренней стандартизации проводимых исследований.

G. Fan et al. (2004 г.) сравнили спектры 14 глиом и 8 метастазов с использованием последовательности PRESS на 2 Тл сканере [37]. Соотношения Cho/Cr и mI/Cr для глиом были значительно выше, нежели для метастазов, причём для холина подобное справедливо и для перитуморозной области. Отношение Glu/Cr было достоверно выше в метастазах, тогда как обратная закономерность наблюдалась для перитуморозной области.

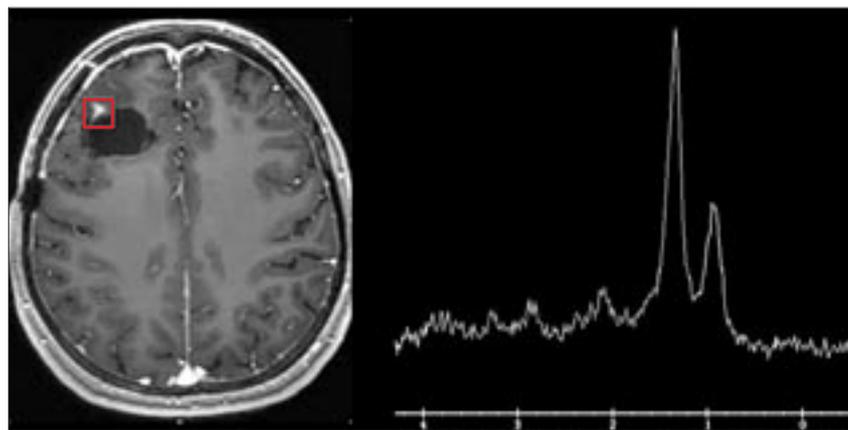


Рис. 3. Пики лактата и липидов в области опухолевого некроза.

Опухоли, исходящие из мозговых оболочек, представляют отдельный интерес при проведении МРС. Наиболее часто встречающиеся опухоли менингеального ряда – менингиомы, происходящие из паутинной и мягкой оболочек головного мозга. Следствием данного факта является низкое содержание в опухолевой ткани N-ацетиласпартата. Менингиомы – относительно медленно растущие новообразования с развитой собственной кровеносной сетью. Данное обстоятельство делает возможным включение опухолевой ткани в глюкозо-аланиновый цикл и, как следствие, чётко визуализируемый аланиновый пик на МРС-спектре [13]. Третьим наблюдаемым МРС-спектроскопическим феноменом является типичный для опухолевого процесса увеличенный холиновый пик.

МРС-исследование внутричерепных невриномах – опухолей шванновских оболочек нервов – сопряжено с рядом технических трудностей (расположение объёма в области локальной неоднородности магнитного поля). Однако в крупных невриномах установлено увеличение содержания холина и рост отношения холин/креатин. При кистозной трансформации опухоли может фиксироваться лактатный пик. N-ацетиласпартатный пик у невриномах не определяется [38].

Злокачественная трансформация опухолей головного мозга – частое явление, нередко требую-

щее коррекции осуществляемой лечебной тактики. Происходящую малигнизацию отражает значительно увеличивший свою площадь холиновый пик [39]. Абсолютного порогового значения, свидетельствующего о произошедшей трансформации, выявить не удалось, однако показано, что относительное увеличение концентрации холина на 45% может служить верным признаком малигнизации [40].

Сложной для анализа остаётся проблема выявления опухолей, рецидивирующих после лучевой терапии. Зона лучевого некроза при проведении стандартного МРС-исследования с контрастным усилением часто неотличима от участков продолженного опухолевого роста. Большинство исследователей исходили из предположения, что лучевой некроз характеризуется типичным для некроза отсутствием пиков NAA, холина и креатина (рис. 3). Напротив, активно растущая опухолевая ткань должна давать на МРС-спектрах отчётливый холиновый пик вместе со стабильным пиком креатина (рис. 4). Дальнейшие исследования подтвердили правильность данной гипотезы [41].

K. Kamada et al. (1997 г.) провели исследование в группе из 11 больных, подвергшихся лучевой терапии в дозе 38–65 Гр по поводу глиальных опухолей ( $n=10$ ) и рака верхней челюсти ( $n=1$ ). Авторы определили для постлучевого некроза два основных паттерна:

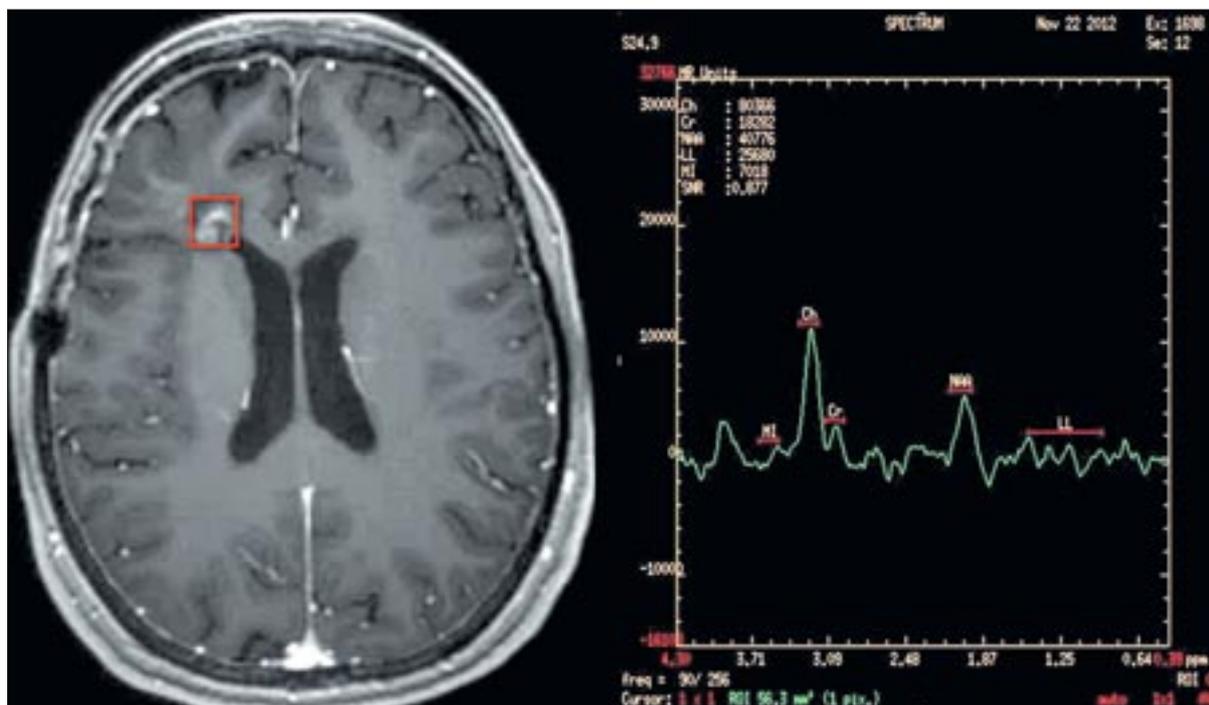


Рис. 4. Продолженный рост опухоли – увеличенный пик холина.

отсутствие каких бы то ни было выраженных метаболических пиков и наличие выраженного лактатного пика при слабовыраженном холиновом пике. Для рецидива характерным признаком служил выраженный холиновый пик. Интересно, что авторы выявили следующую закономерность: если площадь лактатного пика превышала таковую для холинового, имел место некроз. Обратное соотношение площадей указывало на рецидив опухоли. Концентрация NAA и отношения NAA/Cr не внесла значимого вклада в дифференциальную диагностику [29].

Исследование L.L. Wald et al. (1997 г.), проведённое при участии 12 пациентов, показало наличие выраженного холинового пика у больных с клинически подозреваемым продолженным ростом высокозлокачественной глиобластомы. Результаты были подтверждены гистологически [42].

М.С. Preul et al. (1998 г.) использовали для проверки гипотезы мультивоксельную МРС [43]. Они обнаружили, что области с преобладанием лучевого некроза демонстрируют меньший холиновый сигнал, нежели рецидивирующая опухолевая ткань.

А. Lin et al. (1999 г.) успешно применили МРС для дифференциальной диагностики в группе из 15 нейроонкологических пациентов [44]. Рецидив был обнаружен у семерых пациентов, что впоследствии подтвердилось гистологически. Три пациента, у которых отмечены характерные для лучевого некроза изменения в облучаемой зоне, были подвергнуты дальнейшему динамическому наблюдению. Признаков продолженного роста в динамике не было.

В 2000 г. R.G. Henry et al. предприняли попытку сопоставить результаты МРС с перфузионными характеристиками зоны лучевого воздействия [45]. Гиповаскулярные участки со сниженным показателем CBV соответствовали некротическим изменениям при проведении МРС. Напротив, гипervasкулярные участки демонстрировали высокий относительно NAA пик холина – важнейший признак продолженного опухолевого роста.

Е.Е. Graves et al. (2001 г.) при помощи мультивоксельной МРС исследовали 18 больных, перенесших лучевую терапию в дозе 10–19 Гр. У больных без продол-

женного роста опухоли отмечено увеличение концентрации NAA на 70%, что авторы объясняют перераспределением и уплотнением нервной ткани в процессе лечения. Для рецидивирующих опухолей было показано снижение концентрации данного метаболита. Для облучаемой области в случае локального некроза отмечалось уменьшение соотношения Cho/NAA на 40–50%. При рецидиве данный показатель возрастал, хотя уровень обоих метаболитов и снижался со временем. Авторы указывают на полезность МРС при обнаружении зон опухолевого роста на удалении от облучаемого региона, когда данные зоны ещё не контрастируются. Факт возможного снижения уровня Cho в данных зонах объясняется активно идущими процессами опухолевого некроза. Пик липидов в исследовании соотносился не только с зоной опухолевого некроза, но и с зоной всего контрастного усиления, что трактовалось как признак опухолевого некроза. Однако исследователи не ставили перед собой задачу отдифференцировать пики лактата и липидов друг от друга [46].

Попытка количественно оценить изменение холинового пика в случае продолженного роста предпринята в 2002 г. J.D. Rabinov et al. [47]. В исследование были включены 14 пациентов, перенесших лучевую терапию по поводу глиом головного мозга. МРС, проводимая на томографе с напряжённостью магнитного поля 3 Тл, позволила определить пороговое значение «злокачественного» холинового пика как на 30% превышающее таковой здоровой нервной ткани контралатеральной стороны.

М. Plotkin et al. (2004 г.) применили в своём исследовании однуноксельную МРС (PRESS, 3Тл) для определения продолженного роста глиом у 25 больных. При граничных значениях в 1,11 для Cho/Cr и 1,17 для Cho/NAA чувствительность, специфичность и точность определения рецидива составляли 89, 83 и 88% соответственно [48].

Q.S. Zeng et al. (2007 г.) измеряли уровни метаболитов у 28 пациентов, подвергнутых лучевой терапии по поводу высокозлокачественных глиом [49]. Трёхмерная мультинуксельная МРС, проведённая на аппарате с напряжённостью 3 Тл, продемонстрировала более высокие значения холина по отношению к креатину и NAA в рецидивирующих областях, нежели в областях лучевого некроза. В свою очередь, эти соотношения для областей лучевого некроза превосходили таковые для нормального белого вещества. Авторы определяют пороговое значение для установления продолженного опухолевого роста как 1,71 для Cho/Cr и Cho/NAA при показателях чувствительности 94,1% и точности 96,2%.

### Заключение

Обобщая всё вышесказанное, можно констатировать, что использование методики МРС служит важным дополнением к решению вопросов в области дифференциальной диагностики практически всех основных групп

опухолей головного мозга и прилежащих тканей. Данная методика открывает возможность неинвазивным и относительно недорогим способом контролировать течение заболевания на биохимическом уровне. Особые надежды внушает использование МРС применительно к проблеме продолженного роста и рецидива опухолей после проведённой терапии. Она представляется реальной альтернативой позитронной эмиссионной томографии, особенно если учесть высокую стоимость и сравнительно малую распространённость последней при сопоставимых показателях чувствительности и специфичности.

Большинство исследователей основывались на достаточно малом числе клинических наблюдений и зачастую получали противоречивые результаты. Логичным продолжением дальнейших научных изысканий представляется использование новейших мультинуксельных методик в динамике при соблюдении всех правил стандартизации исследования при обязательном учёте сопутствующего лечения (применение конкретных доз облучения, химиотерапии, кортикостероидов). Повоксельное сравнение полученных данных позволит проследить развитие патологических процессов в динамике во всём биохимическом многообразии последних.

Однако всегда следует учитывать, что данными, полученными при помощи МРС, нужно оперировать с осторожностью. Современная клиническая практика рассматривает МРС скорее как уточняющий метод, позволяющий получить дополнительные данные при решении особенно сложной диагностической задачи.

### Литература

1. Proctor W.G., Yu F.C. The dependence of a nuclear magnetic resonance frequency upon chemical compound. *Phys. Rev.* 1950; 77: 717.
2. Radda G.K. The use of NMR spectroscopy for the understanding

of disease. *Science.* 1986; 233: 640–55.

3. Gillard J.H., Waldman A.D., Barker P.B. Clinical MR Neuroimaging Diffusion, Perfusion and Spectroscopy. Cambridge University Press; 2005.
4. Frahm J., Bruhn H., Gyngell M.L., Merboldt K.D., Hanicke W., Sauter R. Localized high-resolution proton NMR spectroscopy using stimulated echoes: initial applications to human brain in vivo. *Magn. Reson. Med.* 1989; 9: 79–93.
5. Bottomley P. In U.S. Patent. Vol. 4 480 228 USA; 1984.
6. Suhy J., Rooney W. et al. 1H MRSI comparison of white matter and lesions in primary progressive and relapsing – remitting MS. *Mult. Scler.* 2000; 6 (3): 148–55.
7. Lin A.P., Ross B.D. Short-echo time proton MR spectroscopy in the presence of gadolinium. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2001; 25 (5): 705–12.
8. Osborn A. Diagnostic Imaging: Brain. Amirsys; 2004.
9. Preul M.C., Caramanos Z., Collins D.L., Villemure J.G., Leblanc R., Olivier A. et al. Accurate, noninvasive diagnosis of human brain tumors by using proton magnetic resonance spectroscopy. *Nat. Med.* 1996; 2: 323–5.
10. Langkowski J.H., Wieland J., Bomsdorf H., Leibfritz D., Westphal M., Offermann W. et al. Preoperative localized in vivo proton spectroscopy in cerebral tumors at 4.0 Tesla – first results. *Magn. Reson. Imaging.* 1989; 7: 547–55.
11. Gill S.S., Thomas D.G., Van B.N., Gadian D.G., Peden C.J., Bell J.D. et al. Proton MR spectroscopy of intracranial tumours: in vivo and in vitro studies. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1990; 14: 497–504.
12. Negendank W.G., Sauter R., Brown T.R., Evelhoch J.L., Falini A., Gotsis E.D. et al. Proton magnetic resonance spectroscopy in patients with glial tumors: a multicenter study. *J. Neurosurg.* 1996; 84: 449–58.
13. Труфанов Г.Е., Тютин Л.А. Магнитно-резонансная спектроскопия: Руководство для врачей. СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2008.
14. Bendini M., Marton E., Feletti A., Rossi S., Curtolo S., Inches I. et al. Primary and metastatic intraaxial brain tumors: prospective comparison of multivoxel 2D chemical-shift imaging (CSI) proton MR spec-

- troscopy, perfusion MRI, and histopathological findings in a group of 159 patients. *Acta. Neurochir.* (Wien). 2011; 153 (2): 403–12.
15. Gupta R.K., Husain M., Vatsal D.K., Kumar R., Chawla S., Husain N. Comparative evaluation of magnetization transfer MR imaging and in-vivo proton MR spectroscopy in brain tuberculomas. *Magn. Reson. Imaging.* 2002; 20: 375–81.
  16. Butzen J., Prost R., Chetty V., Donahue K., Nepl R., Bowen W. et al. Discrimination between neoplastic and nonneoplastic brain lesions by use of proton MR spectroscopy: the limits of accuracy with a logistic regression model. *Am. J. Neuro-radiol.* 2000; 21: 1213–9.
  17. Saindane A.M., Cha S., Law M., Xue X., Knopp E.A., Zagzag D. Proton MR spectroscopy of tumefactive demyelinating lesions. *Am. J. Neuroradiol.* 2002; 23: 1378–86.
  18. Gupta R.K., Pandey R., Khan E.M., Mittal P., Gujral R.B., Chhabra D.K. Intracranial tuberculomas: MRI signal intensity correlation with histopathology and localised proton spectroscopy. *Magn. Reson. Imaging.* 1993; 11: 443–9.
  19. Yamagata N.T., Miller B.L., McBride D., Chang L., Chiang F., Nikas D. et al. In vivo proton spectroscopy of intracranial infections and neoplasms. *J. Neuroimaging.* 1994; 4: 23–8.
  20. Remy C., Grand S., Lai E.S., Belle V., Hoffmann D., Berger F. et al. 1H MRS of human brain abscesses in vivo and in vitro. *Magn. Reson. Med.* 1995; 34: 508–14.
  21. Grand S., Passaro G., Ziegler A., Esteve F., Boujet C., Hoffmann D. et al. Necrotic tumor versus brain abscess: importance of amino acids detected at 1H MR spectroscopy – initial results. *Radiology.* 1999; 213: 785–93.
  22. Croteau D., Scarpace L., Hearshen D., Gutierrez J., Rock J., Rosenblum M. et al. Correlation between magnetic resonance spectroscopy imaging and image-guided biopsies: semi-quantitative and qualitative histopathologic analysis of patients with untreated glioma. *Neurosurgery.* 2001; 49: 823–9.
  23. Dumas-Duport C., Scheithauer B.W., Kelly P.J. A histologic and cytologic method for the spatial definition of gliomas. *Mayo Clin. Proc.* 1987; 62: 435–449.
  24. Dowling C., Bollen A.W., Noworolski S.M., McDermott M.W., Barbaro N.M., Day M.R. et al. Preoperative proton MR spectroscopic imaging of brain tumors: correlation with histopathologic analysis of resection specimens. *Am. J. Neuroradiol.* 2001; 22: 604–12.
  25. Rock J.P., Hearshen D., Scarpace L., Croteau D., Gutierrez J., Fisher J.L. et al. Correlations between magnetic resonance spectroscopy and image-guided histopathology, with special attention to radiation necrosis. *Neurosurgery.* 2002; 51(4): 912–23.
  26. Heesters M.A., Kamman R.L., Mooyaart E.L., Go K.G. Localized proton spectroscopy of inoperable brain gliomas. Response to radiation therapy. *J. Neurooncol.* 1993; 17: 27–35.
  27. Tarnawski R., Sokol M., Pieniazek P., Maciejewski B., Walecki J., Miszczyk L. et al. 1H-MRS in vivo predicts the early treatment outcome of postoperative radiotherapy for malignant gliomas. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2002; 52: 1271–6.
  28. Usenius T., Usenius J.P., Tenhunen M., Vainio P., Johansson R., Soimakallio S. et al. Radiation-induced changes in human brain metabolites as studied by 1H nuclear magnetic resonance spectroscopy in vivo. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1995; 33: 719–24.
  29. Kamada K., Houkin K., Abe H., Sawamura Y., Kashiwaba T. Differentiation of cerebral radiation necrosis from tumor recurrence by proton magnetic resonance spectroscopy. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* 1997; 37 (3): 250–6.
  30. Preul M.C., Caramanos Z., Villemure J.G., Shenouda G., Leblanc R., Langleben A. et al. Using proton magnetic resonance spectroscopic imaging to predict in vivo the response of recurrent malignant gliomas to tamoxifen chemotherapy. *Neurosurgery.* 2000; 46: 306–18.
  31. Howe F.A., Barton S.J., Cudlip S.A., Stubbs M., Saunders D.E., Murphy M. et al. Metabolic profiles of human brain tumors using quantitative in vivo 1H magnetic resonance spectroscopy. *Magn. Reson. Med.* 2003; 49: 223–32.
  32. Urenjak J., Williams S.R., Gadian D.G., Noble M. Proton nuclear magnetic resonance spectroscopy unambiguously identifies different neural cell types. *J. Neurosci.* 1993; 13: 981.
  33. Ricci P.E., Pitt A., Keller P.J., Coons S.W., Heiserman J.E. Effect of voxel position on single-voxel MR spectroscopy findings. *Am. J. Neuroradiol.* 2000; 21: 367–74.
  34. Remy C., Foulle N., Barba I., Sam-Lai E., Lahrech H., Cucurella M.G. et al. Evidence that mobile lipids detected in rat brain glioma by 1H nuclear magnetic resonance correspond to lipid droplets. *Cancer Res.* 1997; 57: 407–14.
  35. Sijens P.E., Knopp M.V., Brunetti A., Wicklow K., Alfano B., Bachert P. et al. 1H MR spectroscopy in patients with metastatic brain tumors: a multicenter study. *Magn. Reson. Med.* 1995; 33: 818–26.
  36. Sijens P.E., Levendag P.C., Vecht C.J., van Dijk P., Oudkerk M. 1H MR spectroscopy detection of lipids and lactate in metastatic brain tumors. *NMR Biomed.* 1996; 9: 65–71.
  37. Fan G., Sun B., Wu Z., Guo Q., Guo Y. In vivo single-voxel proton MR spectroscopy in the differentiation of high-grade gliomas and solitary metastases. *Clin. Radiol.* 2004; 59 (1): 77–85.
  38. Подопрігора А.Е., Пронин И.Н., Фадеева Л.М. Протонная магнитно-резонансная спектроскопия в нейрорадиологии. *Мед. визуализация.* 2000; 4: 86–91.
  39. Aiken N.R., Gillies R.J. Phosphomonoester metabolism as a function of cell proliferative status and exogenous precursors. *Anticancer Res.* 1996; 16: 1393–7.
  40. Tedeschi G., Lundbom N., Raman R., Bonavita S., Duyn J.H., Alger J.R. et al. Increased choline signal coinciding with malignant degeneration of cerebral gliomas: a serial proton magnetic resonance spectroscopy imaging study. *J. Neurosurg.* 1997; 87: 516–24.
  41. Taylor J.S., Langston J.W., Reddick W.E., Kingsley P.B., Ogg R.J., Pui M.H. et al. Clinical value of proton magnetic resonance spectroscopy for differentiating recurrent or residual brain tumor from delayed cerebral necrosis. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1996; 36: 1251–61.
  42. Wald L.L., Nelson S.J., Day M.R., Noworolski S.E., Henry R.G., Huhn S.L. et al. Serial proton magnetic resonance spectroscopy imaging of glioblastomamultiforme after brachytherapy. *J. Neurosurg.* 1997; 87: 525–34.
  43. Preul M.C., Leblanc R., Caramanos Z., Kasrai R., Narayanan S., Arnold D.L. Magnetic resonance

spectroscopy guided brain tumor resection: differentiation between recurrent glioma and radiation change in two diagnostically difficult cases. *Can. J. Neurol. Sci.* 1998; 25: 13–22.

44. Lin A., Bluml S., Mamelak A.N. Efficacy of proton magnetic resonance spectroscopy in clinical decision making for patients with suspected malignant brain tumors. *J. Neurooncol.* 1999; 45: 69–81.
45. Henry R.G., Vigneron D.B., Fischbein N.J., Grant P.E., Day M.R., Noworolski S.M. et al. Comparison of relative cerebral blood volume and proton spectroscopy in patients with treated gliomas. *Am. J. Neuroradiol.* 2000; 21: 357–66.
46. Graves E.E., Nelson S.J., Vigneron D.B., Verhey L., McDermott M., Larson D. et al. Serial proton MR spectroscopic imaging of recurrent malignant gliomas after gamma knife radiosurgery. *Am. J. Neuro-radiol.* 2001; 22 (4): 613–24.
47. Rabinov J.D., Lee P.L., Barker F.G., Louis D.N., Harsh G.R., Cosgrove G.R. et al. In vivo 3-T MR spectroscopy in the distinction of recurrent glioma versus radiation effects: initial experience. *Radiology.* 2002; 225: 871–9.
48. Plotkin M., Eisenacher J., Bruhn H., Wurm R., Michel R., Stockhammer F. et al. 123I-IMT SPECT and 1H MR spectroscopy at 3.0 T in the differential diagnosis of recurrent or residual gliomas: a comparative study. *J. Neurooncol.* 2004; 70 (1): 49–58.
49. Zeng Q.S., Li C.F., Zhang K., Liu H., Kang X.S., Zhen J.H. Multivoxel 3D proton MR spectroscopy in the distinction of recurrent glioma from radiation injury. *J. Neurooncol.* 2007; 84 (1): 63–9.

## References

1. Proctor W.G., Yu F.C. The dependence of a nuclear magnetic resonance frequency upon chemical compound. *Phys. Rev.* 1950; 77: 717.
2. Radda G.K. The use of NMR spectroscopy for the understanding of disease. *Science.* 1986; 233: 640–55.
3. Gillard J.H., Waldman A.D., Barker P.B. Clinical MR Neuroimaging Diffusion, Perfusion and Spectroscopy. Cambridge University Press; 2005.
4. Frahm J., Bruhn H., Gyngell M.L., Merboldt K.D., Hanicke W., Sauter R. Localized high-resolution proton NMR spectroscopy using stimulated echoes: initial applications to human brain in vivo. *Magn. Reson. Med.* 1989; 9: 79–93.
5. Bottomley P. In U.S. Patent. Vol. 4 480 228 USA; 1984.
6. Suhy J., Rooney W. et al. 1H MRSI comparison of white matter and lesions in primary progressive and relapsing – remitting MS. *Mult. Scler.* 2000; 6 (3): 148–55.
7. Lin A.P., Ross B.D. Short-echo time proton MR spectroscopy in the presence of gadolinium. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2001; 25 (5): 705–12.
8. Osborn A. Diagnostic Imaging: Brain. Amirsys; 2004.
9. Preul M.C., Caramanos Z., Collins D.L., Villemure J.G., Leblanc R., Olivier A. et al. Accurate, noninvasive diagnosis of human brain tumors by using proton magnetic resonance spectroscopy. *Nat. Med.* 1996; 2: 323–5.
10. Langkowski J.H., Wieland J., Bomsdorf H., Leibfritz D., Westphal M., Offermann W. et al. Preoperative localized in vivo proton spectroscopy in cerebral tumors at 4.0 Tesla – first results. *Magn. Reson. Imaging.* 1989; 7: 547–55.
11. Gill S.S., Thomas D.G., Van B.N., Gadian D.G., Peden C.J., Bell J.D. et al. Proton MR spectroscopy of intracranial tumours: in vivo and in vitro studies. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1990; 14: 497–504.
12. Negendank W.G., Sauter R., Brown T.R., Evelhoch J.L., Falini A., Gotsis E.D. et al. Proton magnetic resonance spectroscopy in patients with glial tumors: a multicenter study. *J. Neurosurg.* 1996; 84: 449–58.
13. Trufanov G.E., Tyutin L.A. Magnetic resonance spectroscopy: A Guide for Physicians. St. Petersburg: ELBI-SPb; 2008 (in Russian).
14. Bendini M., Marton E., Feletti A., Rossi S., Curtolo S., Inches I. et al. Primary and metastatic intraaxial brain tumors: prospective comparison of multivoxel 2D chemical-shift imaging (CSI) proton MR spectroscopy, perfusion MRI, and histopathological findings in a group of 159 patients. *Acta. Neurochir. (Wien).* 2011; 153 (2): 403–12.
15. Gupta R.K., Husain M., Vatsal D.K., Kumar R., Chawla S., Husain N. Comparative evaluation of magnetization transfer MR imaging and in-vivo proton MR spectroscopy in brain tuberculomas. *Magn. Reson. Imaging.* 2002; 20: 375–81.
16. Butzen J., Prost R., Chetty V., Donahue K., Neppel R., Bowen W. et al. Discrimination between neoplastic and nonneoplastic brain lesions by use of proton MR spectroscopy: the limits of accuracy with a logistic regression model. *Am. J. Neuro-radiol.* 2000; 21: 1213–9.
17. Saindane A.M., Cha S., Law M., Xue X., Knopp E.A., Zagzag D. Proton MR spectroscopy of tumefactive demyelinating lesions. *Am. J. Neuroradiol.* 2002; 23: 1378–86.
18. Gupta R.K., Pandey R., Khan E.M., Mittal P., Gujral R.B., Chhabra D.K. Intracranial tuberculomas: MRI signal intensity correlation with histopathology and localised proton spectroscopy. *Magn. Reson. Imaging.* 1993; 11: 443–9.
19. Yamagata N.T., Miller B.L., McBride D., Chang L., Chiang F., Nikas D. et al. In vivo proton spectroscopy of intracranial infections and neoplasms. *J. Neuroimaging.* 1994; 4: 23–8.
20. Remy C., Grand S., Lai E.S., Belle V., Hoffmann D., Berger F. et al. 1H MRS of human brain abscesses in vivo and in vitro. *Magn. Reson. Med.* 1995; 34: 508–14.
21. Grand S., Passaro G., Ziegler A., Esteve F., Boujet C., Hoffmann D. et al. Necrotic tumor versus brain abscess: importance of amino acids detected at 1H MR spectroscopy – initial results. *Radiology.* 1999; 213: 785–93.
22. Croteau D., Scarpace L., Hearshen D., Gutierrez J., Rock J., Rosenblum M. et al. Correlation between magnetic resonance spectroscopy imaging and image-guided biopsies: semi-quantitative and qualitative histopathologic analysis of patients with untreated glioma. *Neurosurgery.* 2001; 49: 823–9.
23. Daumas-Duport C., Scheithauer B.W., Kelly P.J. A histologic and cytologic method for the spatial definition of gliomas. *Mayo Clin. Proc.* 1987; 62: 435–449.
24. Dowling C., Bollen A.W., Noworolski S.M., McDermott M.W., Barbaro N.M., Day M.R. et al. Preoperative proton MR spectroscopic imaging of brain tumors: correlation with histopathologic analysis of resection specimens. *Am. J. Neuroradiol.* 2001; 22: 604–12.
25. Rock J.P., Hearshen D., Scarpace L., Croteau D., Guitierrez J., Fisher J.L. et al. Correlations between magnetic resonance spectroscopy and ima-

- geguided histopathology, with special attention to radiation necrosis. *Neurosurgery*. 2002; 51(4): 912–23.
26. Heesters M.A., Kamman R.L., Mooyaart E.L., Go K.G. Localized proton spectroscopy of inoperable brain gliomas. Response to radiation therapy. *J. Neurooncol*. 1993; 17: 27–35.
  27. Tarnawski R., Sokol M., Pieniazek P., Maciejewski B., Walecki J., Miszczyk L. et al. 1H-MRS in vivo predicts the early treatment outcome of postoperative radiotherapy for malignant gliomas. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2002; 52: 1271–6.
  28. Usenius T., Usenius J.P., Tenhunen M., Vainio P., Johansson R., Soimakallio S. et al. Radiation-induced changes in human brain metabolites as studied by 1H nuclear magnetic resonance spectroscopy in vivo. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1995; 33: 719–24.
  29. Kamada K., Houkin K., Abe H., Sawamura Y., Kashiwaba T. Differentiation of cerebral radiation necrosis from tumor recurrence by proton magnetic resonance spectroscopy. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*. 1997; 37 (3): 250–6.
  30. Preul M.C., Caramanos Z., Villemure J.G., Shenouda G., Leblanc R., Langleben A. et al. Using proton magnetic resonance spectroscopic imaging to predict in vivo the response of recurrent malignant gliomas to tamoxifen chemotherapy. *Neurosurgery*. 2000; 46: 306–18.
  31. Howe F.A., Barton S.J., Cudlip S.A., Stubbs M., Saunders D.E., Murphy M. et al. Metabolic profiles of human brain tumors using quantitative in vivo 1H magnetic resonance spectroscopy. *Magn. Reson. Med.* 2003; 49: 223–32.
  32. Urenjak J., Williams S.R., Gadian D.G., Noble M. Proton nuclear magnetic resonance spectroscopy unambiguously identifies different neural cell types. *J. Neurosci.* 1993; 13: 981.
  33. Ricci P.E., Pitt A., Keller P.J., Coons S.W., Heiserman J.E. Effect of voxel position on single-voxel MR spectroscopy findings. *Am. J. Neuroradiol.* 2000; 21: 367–74.
  34. Remy C., Fouilhe N., Barba I., Sam-Lai E., Lahrech H., Cucurella M.G. et al. Evidence that mobile lipids detected in rat brain glioma by 1H nuclear magnetic resonance correspond to lipid droplets. *Cancer Res.* 1997; 57: 407–14.
  35. Sijens P.E., Knopp M.V., Brunetti A., Wicklow K., Alfano B., Bachert P. et al. 1H MR spectroscopy in patients with metastatic brain tumors: a multicenter study. *Magn. Reson. Med.* 1995; 33: 818–26.
  36. Sijens P.E., Levendag P.C., Vecht C.J., van Dijk P., Oudkerk M. 1H MR spectroscopy detection of lipids and lactate in metastatic brain tumors. *NMR Biomed.* 1996; 9: 65–71.
  37. Fan G., Sun B., Wu Z., Guo Q., Guo Y. In vivo single-voxel proton MR spectroscopy in the differentiation of high-grade gliomas and solitary metastases. *Clin. Radiol.* 2004; 59 (1): 77–85.
  38. Podoprigora A.E., Pronin I.N., Fadeeva L.M. Proton magnetic resonance spectroscopy in neuroradiology. *Meditinskaya vizualizatsiya*. 2000; 4: 86–91 (in Russian).
  39. Aiken N.R., Gillies R.J. Phosphomonoester metabolism as a function of cell proliferative status and exogenous precursors. *Anticancer Res.* 1996; 16: 1393–7.
  40. Tedeschi G., Lundbom N., Raman R., Bonavita S., Duyn J.H., Alger J.R. et al. Increased choline signal coinciding with malignant degeneration of cerebral gliomas: a serial proton magnetic resonance spectroscopy imaging study. *J. Neurosurg.* 1997; 87: 516–24.
  41. Taylor J.S., Langston J.W., Reddick W.E., Kingsley P.B., Ogg R.J., Pui M.H. et al. Clinical value of proton magnetic resonance spectroscopy for differentiating recurrent or residual brain tumor from delayed cerebral necrosis. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1996; 36: 1251–61.
  42. Wald L.L., Nelson S.J., Day M.R., Noworolski S.E., Henry R.G., Huhn S.L. et al. Serial proton magnetic resonance spectroscopy imaging of glioblastomamultiforme after brachytherapy. *J. Neurosurg.* 1997; 87: 525–34.
  43. Preul M.C., Leblanc R., Caramanos Z., Kasrai R., Narayanan S., Arnold D.L. Magnetic resonance spectroscopy guided brain tumor resection: differentiation between recurrent glioma and radiation change in two diagnostically difficult cases. *Can. J. Neurol. Sci.* 1998; 25: 13–22.
  44. Lin A., Bluml S., Mamelak A.N. Efficacy of proton magnetic resonance spectroscopy in clinical decision making for patients with suspected malignant brain tumors. *J. Neurooncol.* 1999; 45: 69–81.
  45. Henry R.G., Vigneron D.B., Fischbein N.J., Grant P.E., Day M.R., Noworolski S.M. et al. Comparison of relative cerebral blood volume and proton spectroscopy in patients with treated gliomas. *Am. J. Neuroradiol.* 2000; 21: 357–66.
  46. Graves E.E., Nelson S.J., Vigneron D.B., Verhey L., McDermott M., Larson D. et al. Serial proton MR spectroscopic imaging of recurrent malignant gliomas after gamma knife radiosurgery. *Am. J. Neuroradiol.* 2001; 22 (4): 613–24.
  47. Rabinov J.D., Lee P.L., Barker F.G., Louis D.N., Harsh G.R., Cosgrove G.R. et al. In vivo 3-T MR spectroscopy in the distinction of recurrent glioma versus radiation effects: initial experience. *Radiology*. 2002; 225: 871–9.
  48. Plotkin M., Eisenacher J., Bruhn H., Wurm R., Michel R., Stockhammer F. et al. 123I-IMT SPECT and 1H MR spectroscopy at 3.0 T in the differential diagnosis of recurrent or residual gliomas: a comparative study. *J. Neurooncol.* 2004; 70 (1): 49–58.
  49. Zeng Q.S., Li C.F., Zhang K., Liu H., Kang X.S., Zhen J.H. Multivoxel 3D proton MR spectroscopy in the distinction of recurrent glioma from radiation injury. *J. Neurooncol.* 2007; 84 (1): 63–9.

Поступила 01.11.2013

## Феномен невосстановленного коронарного кровотока (no-reflow) в практике эндоваскулярного хирурга

**А.М. Герасимов**, к. м. н., врач-кардиолог;

**А.С. Терещенко**, врач-кардиолог;

**Е.В. Меркулов**, к. м. н., н. с. отдела рентгеноэндоваскулярных диагностики и лечения;

**А.Н. Самко**, д. м. н., профессор, руководитель отдела рентгеноэндоваскулярных диагностики и лечения

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс»

Министерства здравоохранения РФ,

ул. 3-я Черепковская, 15а, Москва, 121552, Российская Федерация

## No-reflow phenomenon in the practice of an endovascular surgeon

**A.M. Gerasimov**, MD, PhD, Cardiologist;

**A.S. Tereshchenko**, Cardiologist;

**E.V. Merkulov**, MD, PhD, Researcher of the Department of Endovascular Diagnosis and Treatment;

**A.N. Samko**, MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Endovascular Diagnosis and Treatment

Russian Cardiology Research-and-Production Complex, Ministry of Health of the RF,  
ul. Tret'ya Cherepkovskaya, 15a, Moscow, 121552, Russian Federation

Феномен невосстановленного коронарного кровотока, или феномен no-reflow, представляет собой осложнение чрескожного коронарного вмешательства и проявляется в виде отсутствия заполнения дистального коронарного русла. Основной причиной этого феномена служит дистальная эмболия коронарных артерий атероматозными и тромботическими массами. В статье приводятся различные классификации оценки реперфузии миокарда и коронарного кровотока. Также затрагивается вопрос использования аспирационных катетеров, ингибиторов гликопротеинов IIb/IIIa рецепторов и других препаратов, влияющих на прогноз больных с этим феноменом.

Феномены замедленного и невосстановленного коронарного кровотока (slow-reflow и no-reflow) являются осложнениями чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ). Оба феномена относятся к нарушениям перфузии миокарда, несмотря на проходимость коронарных артерий во время ЧКВ. Они проявляются в виде замедленного (slow-reflow) или отсутствия (no-reflow) контрастирования дистального русла после реканализации окклюзированной коронарной артерии. Невосстановленный кровоток связан с менее благоприятным прогнозом, и это служит независимым предиктором летального исхода, инфаркта миокарда и нару-

шения функции левого желудочка [1, 2].

За развитие таких осложнений отвечают несколько ключевых патофизиологических процессов: дистальная эмболизация атероматозными и тромботическими массами, образование тромбов, а также эндотелиальная дисфункция, включая эндотелиальную десквамацию и микроциркуляторный вазоспазм [3]. Основной причиной феномена no-reflow является дистальная эмболия коронарных артерий атероматозными и тромботическими массами. Частота возникновения данного осложнения зависит от типа выполняемого ЧКВ. Наиболее часто феномен no-re-

No-reflow phenomenon is a complication of percutaneous coronary intervention and is the absence of distal coronary bed filling. The main cause of this phenomenon is distal embolism of the coronary artery by atheromatous and thrombotic masses. The paper gives different classifications for evaluation of myocardial and coronary reperfusion. The use of aspiration catheters, glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors and other drugs that affect prognosis in patients with this phenomenon is also touched upon.

flow встречается при первичных ЧКВ и ротационной атерэктомии (табл. 1) [4].

### Патофизиология

Понятие феномена no-reflow было впервые описано на моделях животных в 1967 г. [5]. В мозге кроликов, который на протяжении

*Ключевые слова:* феномен невосстановленного коронарного кровотока no-reflow, острый инфаркт миокарда, реперфузия миокарда, первичное чрескожное коронарное вмешательство  
*Index terms:* no-reflow phenomenon, acute myocardial infarction, myocardial reperfusion, primary percutaneous coronary intervention

Таблица 1  
**Частота встречаемости феномена no-reflow при различных типах ЧКВ**

Тип ЧКВ	Количество случаев, %
Любые ЧКВ	0,6–2
Первичное ЧКВ	8,8–11,5
ЧКВ на шунтах	8–15
Ротационная атерэктомия	≤16

долгого времени (>2,5 мин) подвергался ишемии, нормальный кровоток так и не был восстановлен даже после устранения ишемии. С точки зрения патологии это было связано с изменениями в микроциркуляторном русле мозга, которые приводили к нарушениям в клетках головного мозга [6]. R.A. Kloner et al. продемонстрировали схожий феномен

при изучении сердца собак, когда после продолжительного периода (>90 мин) ишемии миокарда происходило только частичное восстановление коронарного кровотока [6]. Электронная микроскопия коронарного микроциркуляторного русла на участке невосстановленного кровотока позволила выявить существенные изменения в виде капиллярного повреждения с эндотелиальной отечностью, что также может вызвать замедление или полное отсутствие дистального заполнения. Другие исследования показали, что в патогенезе феномена no-reflow лежит эмболия фибрином, тромбоцитами, лейкоцитами, атероматозными и тромботическими массами [7]. Этиология феноменов замедленного и невосстановленного кровотока обусловлена множествен-

ными факторами, включая эндотелиальное повреждение микроциркуляторного русла во время ишемии и дистальную эмболию микрочастиц во время реперфузии (рис. 1).

### Диагностика феноменов slow-reflow и no-reflow

Замедление или невосстановление коронарного кровотока можно диагностировать при коронароангиографии или при помощи дополнительных методов визуализации. С ангиографической точки зрения для описания перфузии миокарда наиболее широко используются следующие классификации: описание кровотока по шкале TIMI, оценка количества кадров по шкале TIMI (TFC), а также степень миокардиального свечения по шкале MBG (табл. 2) [8].

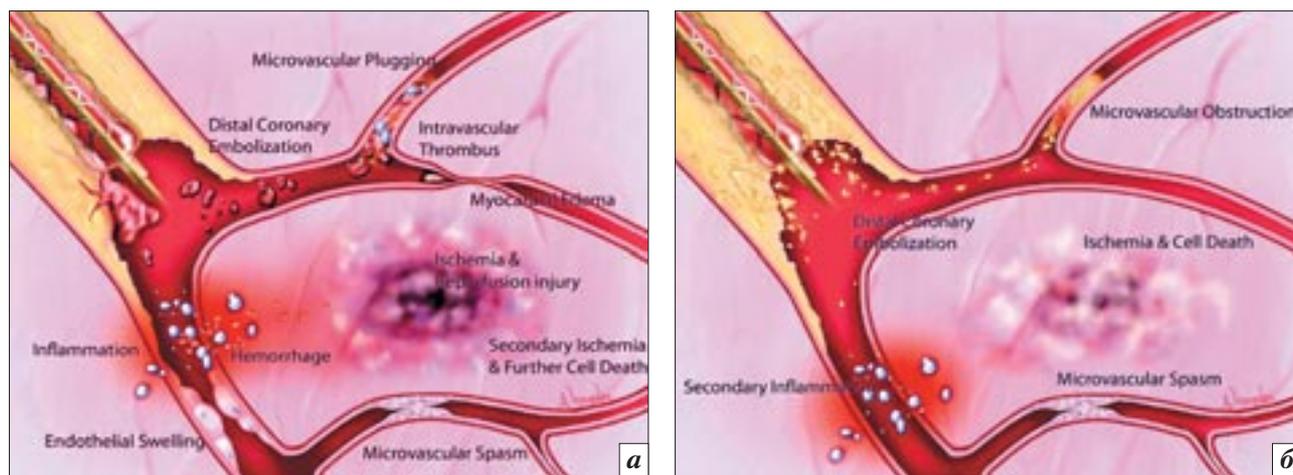


Рис. 1. Механизм образования феномена no-reflow (а, б).

### Классификации перфузии миокарда при ЧКВ

Таблица 2

Шкала TIMI	Шкала MBG	Шкала TFC
<ul style="list-style-type: none"> <li>• TIMI 0 (отсутствие кровотока) – отсутствие антероградного поступления контрастного вещества дистальнее места окклюзии</li> <li>• TIMI 1 (минимальный кровоток) – контраст поступает дистальнее места окклюзии, но в небольших количествах и не может полностью заполнить дистальный сегмент коронарной артерии</li> <li>• TIMI 2 (неполное восстановление кровотока) – контраст поступает дистальнее места окклюзии и заполняет дистальный сегмент инфарктсвязанной артерии, но и его заполнение, и освобождение от контраста происходит медленнее, чем в проксимальном сегменте от места окклюзии</li> <li>• TIMI 3 (полное восстановление кровотока) – нормальный антероградный кровоток дистальнее места окклюзии</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• MBG 0 – отсутствие миокардиального свечения</li> <li>• MBG 1 – минимальное миокардиальное свечение</li> <li>• MBG 2 – умеренное миокардиальное свечение</li> <li>• MBG 3 – нормальное миокардиальное свечение</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Передняя нисходящая артерия: TFC 36±3 кадра</li> <li>• Огибающая артерия: TFC 22±4 кадра</li> <li>• Правая коронарная артерия: TFC 20±3 кадра</li> </ul>

Описание коронарного кровотока по шкале TIMI было введено в 1985 г. в качестве метода простой ангиографической оценки коронарного кровотока. Эта шкала была предложена для определения эффективности тромболитической терапии. Коронарный кровоток оценивается по шкале TIMI от 0 до 3 баллов. В крупных исследованиях было продемонстрировано, что чем выше баллы по шкале TIMI, тем лучше исход у больных [9]. Невосстановленный кровоток оценивается по шкале TIMI как 0 или 1 балл, а замедленный кровоток – как 2 балла [8].

Метод оценки количества кадров (TFC), впервые описанный С.М. Gibson et al., является полуколичественным [10]. Идея данного метода состоит в определении количества ангиографических кадров, на которых происходит полное заполнение коронарной артерии. Нормальные значения для TFC – менее 20 кадров (то есть в норме артерия полностью заполняется контрастным веществом к 20-му кадру по данным КАГ), замедленный кровоток – от 20-го до 40-го кадра, а при невосстановленном кровотоке (no-reflow) TFC более 40 кадров. В связи с тем что передняя нисходящая артерия, как правило, длиннее, чем другие коронарные артерии, нормальными для нее

являются значения TFC до 40-го кадра [9]. Прогностическая значимость TFC изучалась при анализе результатов пациентов, принявших участие в исследованиях TIMI [10].

Понятие «миокардиальное свечение» (MBG) было разработано для описания перфузии миокарда на капиллярном уровне. Было показано, что миокардиальное свечение, независимо от проходимости инфарктсвязанной артерии, оцениваемое по шкале MBG, является одним из наиболее значимых предикторов смертности после первичного ЧКВ [11]. Шкала MBG четырехбалльная – от 0 до 3 баллов (см. табл. 2). По данной классификации невосстановленный кровоток соответствует 0 и 1 баллу, замедленный кровоток – 2 баллам.

Безусловно, точность этих трех классификаций зависит от определенных факторов, например от количества и длительности инъекции рентгеноконтрастного вещества, времени рентгеноскопии, а также системного артериального давления. Так, увеличение скорости введения контрастного вещества более чем на 1 мл/с может уменьшить TFC на два кадра.

С целью определения перфузии миокарда можно использовать и другие дополнительные методы визуализации: контраст-

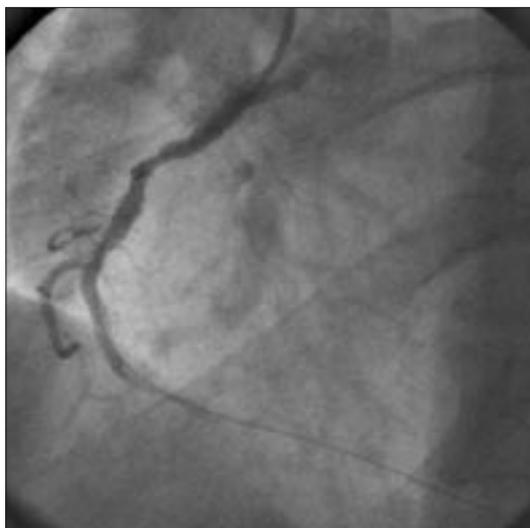
ную эхокардиографию миокарда, магнитно-резонансную томографию с контрастированием, а также позитронную эмиссионную томографию (ПЭТ).

### **Феномены slow-reflow и no-reflow при остром инфаркте миокарда**

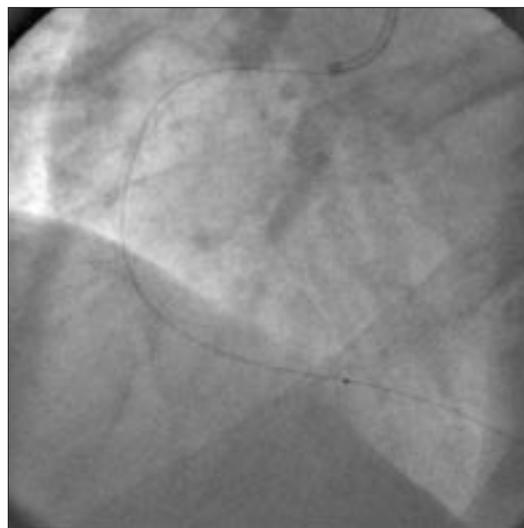
Проведение ЧКВ при остром инфаркте миокарда связано с большим риском дистальной эмболии тромботическими массами. Дистальная эмболизация приводит к снижению перфузии миокарда и повреждению кардиомиоцитов, что неблагоприятно сказывается на прогнозе больного. По данным G. De Luca et al., дистальная эмболия отмечается у 16% пациентов, которые подвергаются первичному ЧКВ, а субоптимальный результат наблюдается у 20–40% пациентов [12].

Этапы возникновения феномена no-reflow представлены на рисунках 2–5.

Для предотвращения феномена замедленного и невосстановленного кровотока при проведении первичного ЧКВ нужно придерживаться некоторых простых правил. Во-первых, в связи с основной ролью в патогенезе этих феноменов продолжительности ишемии миокарда первичное ЧКВ должно проводиться как можно раньше и быстрее. Во-вторых, при проведении первичного



**Рис. 2.** Поражение правой коронарной артерии.



**Рис. 3.** Использование аспирационного катетера в правой коронарной артерии.



Рис. 4. Стентирование правой коронарной артерии.

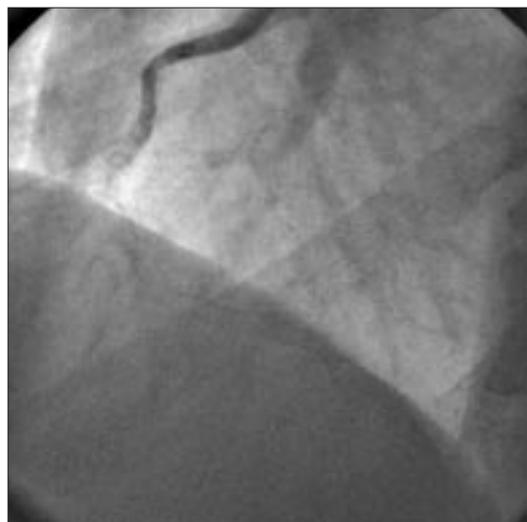


Рис. 5. Возникновение феномена no-reflow.

ЧКВ необходимо использовать ингибиторы гликопротеина IIb/IIIa рецепторов, а также аспирационные катетеры для проведения тромбоэкстракций.

Гликопротеин IIb/IIIa находится на поверхности тромбоцитов и является рецептором фибриногена. Ингибиторы гликопротеинов IIb/IIIa рецепторов блокируют процесс активации и агрегации тромбоцитов, оказывая таким образом мощный антитромботический эффект. Абциксимаб – наиболее изученный препарат, применяющийся при лечении острого инфаркта миокарда. В исследовании ADMIRAL использование данного препарата (перед первичным ЧКВ) приводило к более быстрому достижению реперфузии миокарда и достижению кровотока TIMI 3 (95,1% в группе ЧКВ с абциксимабом по сравнению с 86,7% в группе ЧКВ с плацебо;  $P=0,04$ ). Также в этом исследовании оценивались серьезные неблагоприятные кардиальные события (MACE) за 30-дневный период наблюдения. Отмечалось уменьшение количества MACE за 30 дней (6% в группе ЧКВ с абциксимабом по сравнению с 14,6% в группе ЧКВ с плацебо;  $P<0,01$ ) [13].

В исследовании A.S. Petronio et al. ингибиторы гликопротеинов IIb/IIIa рецепторов также хорошо себя зарекомендовали при первичном ЧКВ [14]. В ис-

следование был включен 31 пациент с острым инфарктом миокарда, у 17 из них первичное ЧКВ проводилось с использованием абциксимаба, а у 14 – без него. Согласно полученным результатам, у пациентов из группы абциксимаба лучше достигалась реперфузия миокарда, оценивавшаяся по количеству ангиографических кадров, на которых происходило заполнение дистального русла коронарных артерий (TFC). Так, в группе с использованием ингибиторов гликопротеинов IIb/IIIa рецепторов показатель TFC был  $23\pm 4$  кадра, во второй группе он составил  $30\pm 9$  кадров ( $P<0,05$ ). Также в исследовании отмечалось достоверное улучшение фракции выброса в группе с использованием ингибиторов гликопротеинов IIb/IIIa рецепторов:  $53\pm 7\%$  против  $48\pm 5\%$  ( $P<0,001$ ).

Метаанализ, посвященный результатам применения абциксимаба при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST (11 исследований, 27 115 пациентов), показал, что его использование во время первичного ЧКВ связано с существенным снижением смертности. Эти данные свидетельствуют об улучшении коронарного кровотока, а также более быстрой реперфузии миокарда с достоверно меньшей частотой развития феномена no-reflow при применении абцикси-

маба. Таким образом, результаты метаанализа являются убедительным доказательством в пользу приема абциксимаба в качестве стандартной терапии у пациентов, которые подвергаются первичному ЧКВ.

Использование дополнительных механических устройств для предотвращения дистальной эмболизации во время первичного ЧКВ является спорным вопросом. Результаты множества рандомизированных исследований были собраны в метаанализе (21 исследование, 3721 пациент) G. De Luca et al. [15]: авторы показали, что дополнительные механические устройства связаны с более быстрой реперфузией миокарда (TIMI 3 и MBG 3), а также с меньшей степенью дистальной эмболизации [16]. Тем не менее, несмотря на улучшение коронарного кровотока и быстрое достижение реперфузии миокарда, не отмечено различия в сравниваемых группах по показателю 30-дневной летальности. Такие же результаты в отношении 30-дневной летальности были получены и в недавно опубликованном исследовании TASTE [17]: смертность от любых причин была одинаковой в обеих группах и составила 2,8% в группе тромбэктомии и 3,0% – в группе ЧКВ (отношение рисков 0,94, 95% доверительный интервал [ДИ] от 0,72 до 1,22,  $p=0,63$ ). Результаты

однолетнего наблюдения за пациентами, подвергшимися первичному ЧКВ с тромбоекстракцией (исследование TAPAS), уже несколько другие: сердечная смертность в группе с тромбоектомией составила 3,6%, в группе без тромбоектомии – 6,7% ( $p=0,02$ ) [18]. Смертность и повторный инфаркт миокарда за 1 год наблюдения в группах с тромбоекстракцией и без таковой зафиксированы в 5,6 и 9,9% случаев соответственно ( $p=0,009$ ). Данное исследование демонстрирует, что использование тромбоекстракции с последующей установкой стентов эффективнее, чем стентирование без проведения аспирации.

С целью уменьшения риска развития феноменов замедленного и невосстановленного кровотока можно также использовать ряд вазодилаторов: аденозин (не зарегистрирован на территории РФ), верапамил, никорандил. Эффективность аденозина при остром инфаркте миокарда оценивалась в исследовании AMISTAD: 3-часовое внутривенное введение аденозина (70 мкг/кг в минуту) привело к уменьшению зоны инфаркта у 33% пациентов, которые подвергались тромболитису [19]. Такой результат стал основанием для более масштабного исследования AMISTAD-II ( $n=2118$ ), в ходе которого оценивались клинические конечные точки у пациентов, подвергшихся тромболитису либо первичному ЧКВ [20]. Данное исследование продемонстрировало относительное уменьшение размеров зоны инфаркта миокарда при введении аденозина со скоростью 70 мкг/кг в минуту, однако достоверного улучшения конечных точек в группе аденозина получено не было. В то же время в исследовании H. Ishii et al., включившем 368 пациентов с острым инфарктом миокарда, было продемонстрировано существенное снижение первичной конечной точки (летальный исход или сердечная недостаточность) при внутри-

венном введении 12 мг никорандила – 6,5% случаев, тогда как в группе без никорандила она составила 16,4% ( $P=0,05$ ) [21].

Таким образом, несмотря на обнадеживающие результаты в отношении предупреждения развития феномена замедленного или невосстановленного коронарного кровотока, вазодилаторы пока не могут быть рекомендованы для рутинного использования при проведении первичного ЧКВ.

### Литература/References

1. Resnic F.S., Wainstein M., Lee M.K.Y. et al. No-reflow is an independent predictor of death and myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. *Am. Heart J.* 2003; 145: 42–6.
2. Gerber B.L., Rochitte C.E., Melin J.A. et al. Microvascular obstruction and left ventricular remodeling early after acute myocardial infarction. *Circulation.* 2000; 101: 2734–41.
3. Rezkella S.H., Kloner R.A. No-reflow phenomenon. *Circulation.* 2002; 105: 656–62.
4. Piana R.N., Paik G.Y., Moscucci M. et al. Incidence and treatment of “no-reflow” after percutaneous coronary intervention. *Circulation.* 1994; 89: 2514–8.
5. Majno G., Ames A. III, Chiang J. et al. No-reflow after cerebral ischemia. *Lancet.* 1967; 2: 569–70.
6. Kloner R.A., Ganote C.E., Jennings R.B. The “no-reflow” phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. *J. Clin. Invest.* 1974; 54: 1496–508.
7. Topol E.J., Yadav J.S. Recognition of the importance of embolization in atherosclerotic vascular disease. *Circulation.* 2000; 101: 570–80.
8. Van't Hof A.W., Liem A., Suryapranata H. et al. Angiographic assessment of myocardial perfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. *Circulation.* 1998; 97: 2302–6.
9. Cannon C.P., Sharis P.J., Schweiger M.J. et al. Prospective validation of a composite end point in thrombolytic trials of acute myocardial infarction (TIMI 4 and 5). *Thrombosis in Myocardial Infarction. Am. J. Cardiol.* 1997; 80: 696–9.
10. Gibson C.M., Murphy S.A., Rizzo M.J. et al. Relationship between TIMI frame count and clinical outcomes after thrombolytic administration. *Circulation.* 1999; 99: 1945–50.
11. Stone G.W., Peterson M.A., Lansky A.J. et al. Impact of normalized myocar-

- dial perfusion after successful angioplasty in acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 591–7.
12. De Luca G., van't Hof A.W., Ottervanger J.P. et al. Unsuccessful reperfusion in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Am. Heart J.* 2005; 150: 557–62.
13. Montalescot G., Barragan P., Wittenberg O. et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 1895–903.
14. Petronio A.S., Rovai D., Musumeci G. et al. Effects of abciximab on microvascular integrity and left ventricular functional recovery in patients with acute infarction treated by primary coronary angioplasty. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 67–76.
15. De Luca G., Suryapranata H., Stone G.W. et al. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *J. Am. Med. Assoc.* 2005; 293: 1759–65.
16. De Luca L., Sardella G., Davidson C.J. et al. Impact of intracoronary aspiration thrombectomy using primary angioplasty on left ventricular remodeling in patients with anterior ST-elevation myocardial infarction. *Heart.* 2006; 92: 951–7.
17. Ole Fröbert, Bo Lagerqvist, Göran K. Olivecrona et al. Thrombus Aspiration during ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *N. Engl. J. Med.* 2013. DOI: 10.1056/NEJMoa1308789
18. Vlaar P.J., Svilaas T., van der Horst I.C. et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet.* 2008; 371, 9628: 1915–20.
19. Mahaffey K.W., Puma J.A., Barbagala N.A. et al. Adenosine as an adjunct to thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: results of a multicenter, randomized, placebo-controlled trial: the Acute Myocardial Infarction Study of Adenosine (AMISTAD) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 34: 1711–20.
20. Ross A.M., Gibbons R.J., Stone G.W. et al. A randomized double-blinded, placebo-controlled multicenter trial of adenosine as an adjunct to reperfusion in the treatment of acute myocardial infarction (AMISTAD-II). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 1775–80.
21. Ishii H., Ichimiya S., Kanashiro et al. Impact of a single intravenous administration of nicorandil before reperfusion in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation.* 2005; 112: 1284–8.

Поступила 23.10.2013

## Трансрадиальный доступ при чрескожных коронарных вмешательствах. Часть 1. Доказательная база использования трансрадиального доступа

**Ш.Т. Жамгырчиев**, к. м. н., врач-кардиолог;  
**А.Н. Самко**, д. м. н., профессор, руководитель отдела рентгеноэндоваскулярных диагностики и лечения;  
**Е.В. Меркулов**, к. м. н., н. с. отдела рентгеноэндоваскулярных диагностики и лечения;  
**В.М. Миронов**, врач-кардиолог;  
**И.В. Левицкий**, к. м. н., с. н. с. отдела рентгеноэндоваскулярных диагностики и лечения;  
**А.С. Терещенко**, врач-кардиолог;  
**Р.О. Широков**, к. м. н., врач-кардиолог;  
**А.М. Герасимов**, к. м. н., врач-кардиолог

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс»  
Министерства здравоохранения РФ,  
ул. 3-я Черепковская, 15а, Москва, 121552, Российская Федерация

## Transradial approach during percutaneous coronary interventions. Part 1. Evidence base for applying a transradial approach

**Sh.T. Zhamgyrchiev**, MD, PhD, Cardiologist;  
**A.N. Samko**, MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Endovascular Diagnosis and Treatment;  
**E.V. Merkulov**, MD, PhD, Researcher of the Department of Endovascular Diagnosis and Treatment;  
**V.M. Mironov**, Cardiologist;  
**I.V. Levitskiy**, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Endovascular Diagnosis and Treatment;  
**A.S. Tereshchenko**, Cardiologist;  
**R.O. Shirokov**, MD, PhD, Cardiologist;  
**A.M. Gerasimov**, MD, PhD, Cardiologist

Russian Cardiology Research-and-Production Complex, Ministry of Health of the RF,  
ul. Tret'ya Cherepkovskaya, 15a, Moscow, 121552, Russian Federation

Использование лучевой артерии в качестве доступа для проведения чрескожных коронарных вмешательств в настоящее время приобретает все большее распространение. Успешность использования такого доступа зависит как от накопленного опыта оператора, так и лечебного учреждения. В статье проводится анализ исследования, посвященного сравнительной характеристике трансрадиального и трансфemorального доступов, а также влиянию трансрадиального доступа на успех процедуры. Рассматривается роль радиального доступа в современной практике специалистов рентгеноэндоваскулярной диагностики и лечения, обсуждаются проблемы их обучения и выбора оптимальных клинических показаний.

### Введение

Впервые трансрадиальную катетеризацию сердца, для которой был использован надрез радиальной артерии, описал S. Radner в 1948 г. [1]. Спустя более 40 лет к идее трансрадиального доступа вернулись L. Samrean et al. В 1989 г. в своем исследовании на примере 100 пациентов они представили результаты чрескожного доступа в дистальном отделе лу-

чевой артерии при селективной коронарной ангиографии [2]. В 1992 г. F. Kiemeneij et al. использовали работу L. Samrean как основу для развития трансрадиального доступа при чрескожных коронарных вмешательствах (ЧКВ).

Использование данного метода интервенционными кардиологами продемонстрировало его возможности и пользу, что спро-

The use of the radial artery as an approach to percutaneous coronary interventions is becoming increasingly popular now. The success of this approach depends on both the accumulated experience of an operator and a health care facility. The paper analyzes an investigation of the comparative characteristics of both a transradial approach and a transfemoral one and the impact of the former on the success of the procedure. It considers the role of the transradial approach in the present-day practice of X-ray endovascular diagnosis and treatment specialists and discusses the problems of education and choice of optimal clinical indications.

воцировало рост во всем мире числа обучающих курсов и семинаров, помогающих расширить интерес к данной технике. Было

*Ключевые слова:*  
трансрадиальный доступ,  
чрескожное коронарное  
вмешательство  
*Index terms:*  
transradial approach,  
percutaneous coronary intervention

показано, что по сравнению с феморальным радиальный доступ сопровождается меньшим числом осложнений в месте сосудистого доступа, он позволяет сократить пребывание пациента в стационаре, лучше переносится больным и экономически выгоден. Недавние исследования продемонстрировали, что радиальный доступ снижает смертность у пациентов, перенесших инфаркт миокарда с подъемом сегмента *ST* (ИМп*ST*), а также частоту инфарктов миокарда и инсультов у пациентов, подвергшихся ЧКВ в центрах с большим опытом применения радиального доступа [3, 4]. Распространение радиального доступа неуклонно растет, однако, несмотря на в целом обнадеживающие результаты, они все еще значительно варьируют в зависимости от опыта операторов и лечебных учреждений.

Спустя 20 лет после внедрения этого метода пришло время сформулировать общее, основанное на доказательствах мнение о технических, клинических и организационных последствиях применения радиального доступа для проведения коронарной ангиографии и интервенционных вмешательств.

### **Возможности трансрадиального доступа**

Поверхностное расположение дистального сегмента лучевой артерии позволяет ее легко обнаружить и пунктировать, а также осуществить безопасный гемостаз после удаления интродьюсера. В отличие от кровотечений при использовании феморального доступа, подкожное кровотечение после пункции лучевой артерии быстро распознается пациентом и может быть остановлено прижатием артерии. Двойное кровоснабжение кисти обеспечивается также локтевой артерией через ладонную дугу, благодаря чему удается избежать ишемических осложнений после окклюзии лучевой артерии, которая часто бывает бессимптомной. Хотя от традиционного теста Аллена

для проверки эффективности двойного кровоснабжения ладонной дуги почти отказались в клинической практике ввиду его значительной субъективности, перед выполнением пункции необходимо оценить наличие анастомозов между лучевой и локтевой артериями при помощи оксиметрии или плетизмографии, которые являются более объективными методами.

В первых исследованиях было продемонстрировано, что частота безуспешных попыток выполнить трансрадиальный доступ больше, чем трансфеморальный (7,3% против 2,0%,  $p < 0,01$ ). Однако в более поздних регистрах показано, что с улучшением техники выполнения и используемых материалов происходит прогрессирующее снижение необходимости перехода с радиального доступа на феморальный (до 1,5%) [5].

К факторам, влияющим на успешность выполнения радиального доступа, относятся: соотношение диаметра лучевой артерии и диаметра катетера, анатомические особенности лучевой артерии и развитие спазма артерии. Также значимым фактором для выполнения радиального доступа является опыт оператора и его профессионализм. В исследовании RIVAL частота успешного использования радиального доступа была выше в центрах с большим количеством выполненных процедур ЧКВ. Более того, в исследовании PREVAIL, в котором трансрадиальные вмешательства были выполнены более чем в 85% случаев, невозможность провести ЧКВ радиальным доступом отмечена только в 4% случаев [6]. По данным опубликованного метаанализа, включавшего только пациентов с ИМп*ST*, общая продолжительность процедуры при феморальном и лучевом доступе была сопоставимой [7].

Рутинное применение радиального доступа в клинической практике возможно только после соответствующего обучения (как на стабильных, так и на нестабиль-

ных пациентах, включая пациентов с ИМп*ST*), а лучших результатов при использовании радиального доступа можно добиться с увеличением объема выполненных оператором процедур.

### **Безопасность метода**

**Кровотечения.** В последние годы большое внимание уделяется проблеме предотвращения больших кровотечений во время и после проведения ЧКВ. В связи с этим Европейское общество кардиологов (ЕОК) в настоящее время рекомендует осуществлять оценку риска кровотечений и стратификацию риска ишемии для индивидуального подбора антитромбоцитарной и антикоагулянтной терапии [8–10]. Факторы риска кровотечений можно разделить на обусловленные процедурой, лекарственной терапией и связанные с пациентом. К последним относятся пол, сахарный диабет, почечная недостаточность, артериальная гипертензия и пожилой возраст.

Применение радиального доступа значительно снижает риск больших кровотечений по сравнению с феморальным доступом. Именно это отражено в метаанализах, опубликованных до (ОШ 0,27; 95% ДИ: 0,16–0,45) и после (ОШ 0,51; 95% ДИ: 0,33–0,79) крупного исследования RIVAL. По данным Американского национального регистра, который включил 593 094 процедуры из 606 центров, радиальный доступ ассоциировался со значительно меньшим количеством кровотечений, особенно в группах пациентов с очень высоким риском, к которым относятся женщины и пациенты с острым коронарным синдромом (ОКС). В то же время у этой категории пациентов, с более агрессивной схемой антикоагулянтной терапии и использованием радиального доступа, требуется проведение дальнейших исследований для оценки безопасности данной тактики. В недавнем исследовании, несмотря на использование радиального доступа, большие крово-

течения встречались в 5% случаев, и они оказались независимым предиктором смертности в течение месяца [11]. Последний анализ трех крупных исследований подтвердил, что большие кровотечения, не связанные с местом пункции, хуже влияют на прогноз и удваивают риск смерти [11]. В нескольких исследованиях, сравнивающих мануальную компрессию и гемостаз специальными устройствами, показана одинаковая встречаемость пульсирующих гематом, кровотечений, псевдоаневризм и переливаний крови, это подтверждает тот факт, что радиальный доступ, сочетающийся с оптимальной антикоагулянтной терапией, остается безопасным у пациентов с высоким риском кровотечений.

**Инсульт.** Чрескожное коронарное вмешательство связано с низким риском ишемического повреждения головного мозга, однако риск эмболии сосудов головного мозга с развитием бесимптомного инсульта встречается примерно у 15–20% пациентов. Возможно, продолжительность процедуры и манипуляции катетером вблизи брахиоцефальных артерий при выполнении трансрадиального доступа являются факторами риска эмболизации головного мозга. Однако эта гипотеза не подтвердилась в больших когортах пациентов и требует уточнения [12]. В метаанализе, включающем исследование RIVAL, не было выявлено значимых различий в частоте развития инсульта между пациентами с радиальным и феморальным доступом ( $n = 10\,580$ , 0,4% – при радиальном доступе против 0,4% – при феморальном доступе, ОШ 1,04; 95% ДИ: 0,57–1,89,  $p = 0,90$ ) [3]. Следовательно, как место доступа влияет на эмболические осложнения со стороны головного мозга, остается неясным.

**Радиационное облучение.** Лучевой доступ ассоциируется с повышенным радиационным облучением как для пациента, так и для оператора. Результаты не-

которых исследований стали предметом бурного обсуждения [12]. Данные отдельных небольших исследований свидетельствуют о превышении радиационного облучения на 25–50% при использовании радиального доступа. Также отмечается, что у операторов с небольшим опытом работы при радиальном доступе лучевая нагрузка на 40–50% выше, чем у опытных операторов. Эти различия уменьшаются с приобретением опыта. В расширенном метаанализе, в который вошли 23 рандомизированных исследования (7020 пациентов), радиальный доступ ассоциировался со значительно более длительным временем проведения процедуры и флюороскопии. Были выявлены значительные различия в продолжительности процедуры, выполняемой неопытными операторами (4,8 мин; 95% ДИ: 3,7–5,8 мин) и экспертами (1,7 мин; 0,7–2,6 мин,  $p < 0,001$ ). Такие же данные получены в субанализе исследования RIVAL. Обнаружено, что различия в дозе облучения при осуществлении радиального и феморального доступов имелись только у операторов и в центрах с малым опытом выполнения ЧКВ трансрадиальным доступом.

Интересные результаты были получены в исследовании F. Pelliccia et al. [13], в котором сравнивались правый и левый радиальные доступы. Оказалось, что правый радиальный доступ ассоциировался с более высокой радиационной нагрузкой, чем левый, независимо от опыта оператора.

### Эффективность

В одном метаанализе и нескольких нерандомизированных исследованиях было показано, что снижение частоты развития сосудистых осложнений в месте пункции и связанных с местом пункции больших кровотечений при радиальном доступе может улучшить исходы у пациентов.

Однако в рандомизированных исследованиях, включающих

пациентов как со стабильной ИБС, так и с острым коронарным синдромом, феморальный и радиальный доступы приводили к схожим крупным неблагоприятным сердечно-сосудистым событиям (МАСЕ) после ЧКВ (табл. 1).

В крупном исследовании RIFLE у 1001 пациента с ИМпСТ отмечается статистически значимое снижение частоты МАСЕ и сердечно-сосудистой смертности у пациентов, рандомизированных в группу радиального доступа по сравнению с группой феморального доступа (МАСЕ: 13,6% против 21%,  $p = 0,003$ ; сердечно-сосудистая смертность: 5,2% против 9,2%,  $p = 0,020$ ) [4].

Обобщенный метаанализ, включивший исследования RIFLE и RIVAL [3], показал, что у пациентов с ИМпСТ радиальный доступ также приводил к значительному снижению частоты МАСЕ по сравнению с феморальным (ОШ 0,65; 95% ДИ: 0,49–0,87) (табл. 2).

### Подгруппа высокого риска

Особое внимание следует уделить подгруппе высокого риска. Пациентам, которым было выполнено ЧКВ по поводу ОКС, предполагается назначение двойной антиагрегантной терапии, которая может привести к повышению риска кровотечений и впоследствии к смерти. В связи с этим радиальный доступ представляется привлекательным с точки зрения предотвращения подобных осложнений. Было показано, что радиальный доступ ассоциировался, как в небольших, так и рандомизированных исследованиях, со снижением количества кровотечений, связанных с местом пункции [14]. Это может объяснять снижение смертности, отраженное в соответствующих крупных исследованиях. По данным крупного регистра SCAAR, в группе из 21 335 пациентов, перенесших ИМпСТ, кумулятивный риск смерти в течение одного года был ниже у пациентов, подвергшихся вмешательству трансрадиальным

**Частота встречаемости МАСЕ при сравнении трансрадиального и трансфemorального доступов по данным метаанализа крупных рандомизированных исследований**

Исследования	Радиальный доступ (n/N)	Феморальный доступ (n/N)	ОР [95% ДИ]	Доля выборки, %	ОР [95% ДИ]
ACCESS	20/300	16/300		7,33	1,27 [0,64–2,50]
Achenbach et al.	0/152	0/155			
Bodi et al.	7/666	9/332		3,39	0,38 [0,14–1,03]
BRAFE	3/56	2/56		1,01	1,53 [0,25–9,52]
Brueck et al.	3/512	6/512		1,74	0,50 [0,12–2,00]
CARAFE	0/140	0/70			
Cooper et al.	0/101	1/99		0,33	0,32 [0,01–8,04]
FARMI	6/57	6/57		2,35	1,00 [0,30–3,31]
Gorge et al.	0/214	0/216			
Grinfeld et al.	0/138	2/141		0,36	0,20 [0,01–4,23]
Lange et al.	0/1	0/1			
Mann et al.	1/76	0/76		0,33	3,04 [0,12–75,80]
Monségu et al.	0/196	0/183			
Moriyama et al.	0/108	1/92		0,33	0,28 [0,01–6,98]
OCTOPLUS	13/192	15/185		5,66	0,82 [0,38–1,78]
OUTCLAS	7/322	7/322		3,00	1,00 [0,35–2,88]
RADIAL AMI	0/25	1/25		0,32	0,32 [0,01–8,25]
RADIAMI	1/50	4/50		0,68	0,23 [0,03–2,18]
Reddy et al.	0/25	0/50			
RIFLE	36/500	57/501		17,64	0,60 [0,39–0,94]
RIVAL	112/3507	114/3514		47,96	0,98 [0,75–1,28]
TEMPURA	4/77	6/72		1,97	0,60 [0,16–2,23]
Vazquez-Rodriguez	11/217	10/222		4,37	1,13 [0,47–2,72]
Yan et al.	3/57	3/46		1,24	0,80 [0,15–4,14]
<b>ИТОГО (95% ДИ)</b>	<b>7763</b>	<b>7345</b>		<b>100,00</b>	<b>0,85 [0,71–1,02]</b>

0,01 0,1 1 10 100  
Радиальный доступ      Феморальный доступ

Примечание. ОР – отношение рисков.

**Сравнение радиального и феморального доступов при первичном ЧКВ по данным метаанализа рандомизированных исследований**

Исследования	Радиальный доступ (n/N)	Феморальный доступ (n/N)	ОР [95% ДИ]	Доля выборки, %	ОР [95% ДИ]
FARMI	6/57	6/57		5,54	1,00 [0,30–3,31]
RADIAL AMI	0/25	1/25		0,75	0,32 [0,01–8,25]
RADIAMI	1/50	2/50		1,34	0,49 [0,04–5,58]
RIFLE	36/500	57/501		41,47	0,60 [0,39–0,94]
RIVAL	26/954	46/1001		33,09	0,58 [0,36–0,95]
TEMPURA	4/77	6/72		4,63	0,60 [0,16–2,23]
Vazquez-Rodriguez	11/217	10/222		10,29	1,13 [0,47–2,72]
Yan et al.	3/57	3/46		2,91	0,80 [0,15–4,14]
<b>ИТОГО (95% ДИ)</b>	<b>1937</b>	<b>1974</b>		<b>100,00</b>	<b>0,65 [0,49–0,871]</b>

0,01 0,1 1 10 100  
Радиальный доступ      Феморальный доступ

доступом (ОШ 0,78; 95% ДИ 0,64–0,96;  $p=0,018$ ).

В исследовании RIVAL комбинированная первичная конечная точка (смерть, инфаркт мио-

карда, инсульт и крупные кровотечения через 30 дней) не отличалась в зависимости от места доступа. Однако частота крупных сердечно-сосудистых осложнений в

месте пункции была выше в группе феморального доступа. Напротив, продолжительность доступа и флюороскопии были больше в группе радиального доступа.

В отношении пола также есть различия. В исследовании С. Pristipino et al. [15] рутинное применение радиального доступа ассоциировалось со снижением риска кровотечений у женщин. К сожалению, гиперреактивность мышечного слоя артерий, дискомфорт во время процедуры и малый диаметр артерий повышает риск осложнений, связанных с доступом (9,6% женщин против 1,6% мужчин). Таким образом, можно сделать вывод, что женщины находятся в группе более высокого риска при проведении ЧКВ, чем мужчины.

Пожилые пациенты также относятся к группе высокого риска кровотечений и сосудистых осложнений после ЧКВ. Артериопатия нижних конечностей, извитость подвздошных артерий и аневризмы брюшного отдела аорты могут стать относительными или абсолютными противопоказаниями к феморальному доступу. Учитывая более высокую частоту заболеваний периферических артерий у пожилых пациентов, радиальный доступ представляется более выполнимым, чем феморальный.

### **Экспертные требования к оператору и бригаде в целом**

Радиальный доступ является распространенной техникой, требующей опыта и знаний как от оператора, так и от всей оперирующей бригады. С накоплением опыта оператора продолжительность выполнения трансрадиального доступа и катетеризации коронарных артерий становится наименьшей. Ежегодный уровень выполняемых оператором трансрадиальных процедур более 80 коррелирует со значительным снижением частоты неудачных пункций, времени постановки интродьюсера и продолжительности процедуры. Однако пока не определено пороговое число процедур, выполненных радиальным доступом, которое ассоциируется с ростом успеха [6]. Как отмечалось выше, в исследо-

вании RIVAL лучшие результаты выполнения ЧКВ были в группе трансрадиального доступа. Но следует учитывать, что в исследование входили опытные центры (более 146 ЧКВ трансрадиальным доступом в год на одного оператора). Эти данные подтвердили значимость соответствующего опыта как оператора, так и всей бригады [3].

Для получения наилучших результатов при выполнении трансрадиальных вмешательств каждый оператор должен поддерживать высокий уровень использования трансрадиального доступа. Однако для поддержания оптимального уровня оператор должен выполнять не менее 50% процедур радиальным доступом и как минимум 80 таких процедур в год (включая диагностические и интервенционные процедуры).

### **Роль среднего персонала в операционной и ведении больных после процедуры**

Обучение персонала является основным в ведении пациента при радиальном доступе до процедуры, в рентгенооперационной и после процедуры. Необходима адекватная седация пациента и правильная подготовка операционного стола. Медицинские сестры должны знать редкие и серьезные осложнения вмешательств (отсроченные кровотечения в месте пункции, гематомы в области предплечья, локтя, плеча или подмышечной области). Раннее распознавание таких осложнений важно для предотвращения синдрома сдавления.

Медицинские сестры должны отслеживать гемостаз в течение нескольких часов после процедуры. Постепенное ослабление и раннее удаление компрессионной повязки является ключом к предотвращению хронической окклюзии лучевой артерии и уменьшению дискомфорта для пациента.

Кроме компрессионной повязки существуют различные ус-

тройства для компрессии лучевой артерии.

### **Материалы**

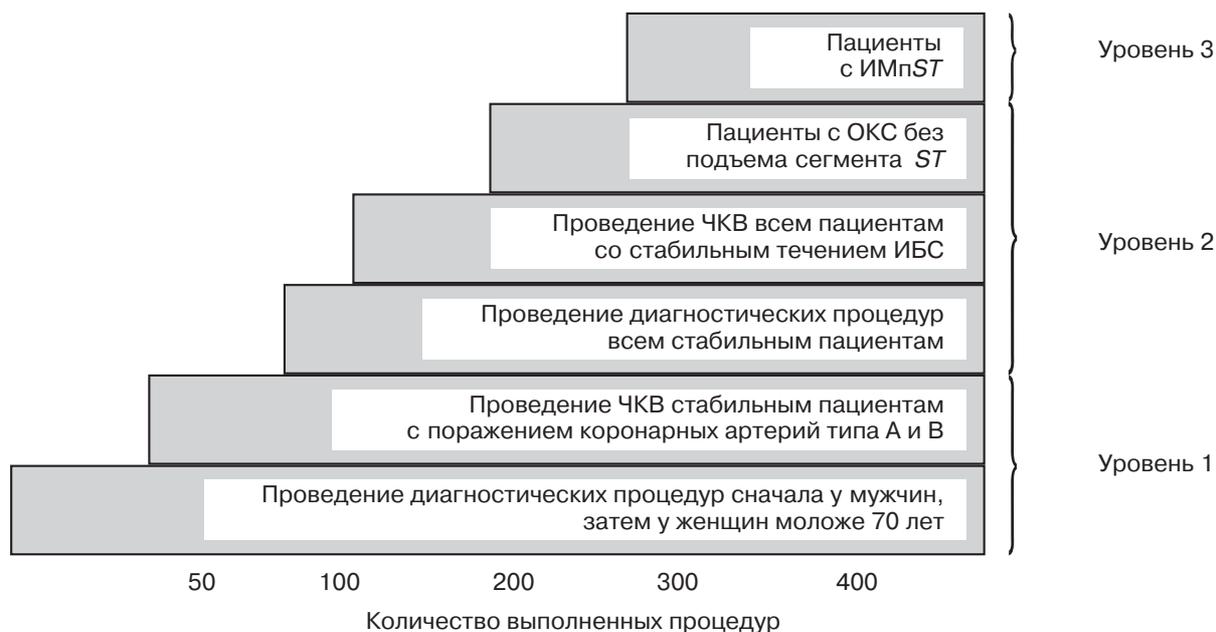
Кроме инструментов, предназначенных для феморального доступа, в катетеризационной лаборатории необходимо наличие и других специализированных инструментов для выполнения радиального доступа. В первую очередь в операционной должна присутствовать подставка для правой и левой руки, соединяющаяся с операционным столом.

При использовании радиального доступа, в отличие от феморального доступа, необходимо наличие специального интродьюсера, иглы, проводника и другого инструментария. Интродьюсер для радиального доступа имеет постепенное расширение от кончика к гемостатическому клапану, а также хорошее гидрофильное покрытие, которое облегчает установку и уменьшает риск спазма артерии.

Стандартные катетеры для бедренного доступа полностью совместимы с радиальным доступом, но рекомендуется уменьшать их размер (например JL до 3,5 для нормальной аорты при использовании правого лучевого доступа).

Также доступны отдельные виды катетеров для контрастирования обеих коронарных артерий и даже проведения венгерографии, что позволяет избежать необходимости заменять катетеры, которая может усложнить процедуру и быть болезненной при радиальном доступе. Менять катетер рекомендуется на диагностическом проводнике для предотвращения травматизации извитых участков лучевой и плечевой артерий.

При проведении проводника и катетера к устьям коронарных артерий для выпрямления извитых участков брахиоцефального ствола рекомендуется сделать глубокий вдох. При наличии выраженной извитости артерий при радиальном доступе для облегчения прохождения и уменьшения



Этапы обучения

риска травматизации рекомендуется использовать полимерпокрытые проводники или даже интракоронарные проводники. Продвижение катетера необходимо выполнять под контролем флюороскопии.

### Проведение обучения

В начале обучения следует выполнять диагностические процедуры с помощью интродьюсера и катетеров размером 5 F. Затем можно постепенно переходить на катетеры и интродьюсеры размером 5–6 F для выполнения несложных ЧКВ. После первых 50 процедур частота выполняемости трансрадиальным и трансфemorальным доступом должна уравниваться. На данном этапе, если нет абсолютных противопоказаний, важно постоянное использование трансрадиального доступа, хотя бы для диагностических процедур. Постепенно могут выполняться и более сложные процедуры, а у отдельных пациентов могут использоваться катетеры и интродьюсеры размером 7 F. Пошаговый подход в обучении должен учитывать клиническую картину больного и характеристики коронарных стенозов. Оператор считается опытным, когда время вмешательства у планового и экстренного больного одина-

ковое, независимо от анатомических особенностей доступа (см. рисунок).

### Ангиография и ЧКВ в условиях дневного стационара

Быстрая активизация пациентов, использование радиального доступа и оптимальные результаты стентирования коронарных артерий теоретически позволяют пациентам выписаться из стационара через несколько часов наблюдения. Ангиография феморальным доступом в условиях дневного стационара уже вошла в рутинную практику, особенно когда применяются устройства для закрытия места пункции. Радиальный доступ избавляет от продления пребывания больного в стационаре. Учитывая потенциальный риск кровотечений на фоне антикоагулянтной терапии, ангиопластика феморальным доступом в условиях дневного стационара редко применяется в практике, часто её использование ограничивается у нестабильных пациентов, переводящихся в другой стационар. Первая амбулаторная имплантация стента радиальным доступом была выполнена в 1994 г. [16]. В условиях дневного стационара КАГ и ЧКВ имели несколько преимуществ

по сравнению с суточным пребыванием в стационаре: 1) такая форма лечения была предпочтительной для пациентов; 2) короткий послеоперационный период наблюдения; 3) экономическая составляющая, обусловленная отсутствием необходимости длительного пребывания больного в стационаре.

Однако суточное пребывание в стационаре все-таки необходимо в следующих случаях:

- до процедуры: при нестабильной стенокардии, остром инфаркте миокарда, кардиогенном шоке, сердечной недостаточности, почечной недостаточности и тяжелых сопутствующих заболеваниях;
- во время процедуры: при аритмии или реанимации во время процедуры, затяжной боли в грудной клетке, сохраняющихся изменениях на ЭКГ, неоптимальном результате ЧКВ, окклюзии крупной коронарной артерии или симптомной окклюзии боковой ветви, осложнениях в месте пункции;
- после процедуры: при различных осложнениях, связанных с проведением ЧКВ в течение 4–6 ч периода наблюдения.

Если соблюдать указанные критерии, проведение ЧКВ в амбулаторных условиях безопасно. Однако эти данные основываются

на одноцентровых исследованиях, которые выполнялись опытными операторами в больницах высокого класса. В настоящее время нет определенных рекомендаций, которые могли бы основываться на опубликованных данных. Для решения этой задачи необходимо проведение крупных исследований для определения безопасности и эффективности данной техники.

### Литература/References

1. Radner S. Thoracic aortography by catheterization from the radial artery; preliminary report of a new technique. *Acta Radiol.* 1948; 29: 178–80.
2. Campeau L. Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1989; 16: 3–7.
3. Jolly S.S., Yusuf S., Cairns J. et al. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet.* 2011; 377: 1409–20.
4. Romagnoli E., Biondi-Zoccai G., Sciahbasi A. et al. The RIFLE-STEACS (Radial Versus Femoral Randomized Investigation in ST-Elevation Acute Coronary Syndrome) Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60: 2481–9.
5. Vink M.A., Amoroso G., Dirksen M.T. et al. Routine use of the transradial approach in primary percutaneous coronary intervention: procedural aspects and outcomes in 2209 patients treated in a single high-volume centre. *Heart.* 2011; 97: 1938–42.
6. Pristipino C., Roncella A., Trani C. et al. Prospective Registry of Vascular Access in Interventions in Lazio region (PREVAIL) study group. Identifying factors that predict the choice and success rate of radial artery catheterisation in contemporary real world cardiology practice: a subanalysis of the PREVAIL study data. *EuroIntervention.* 2010; 6: 240–6.
7. Joyal D., Bertrand O.F., Rinfret S. et al. Meta-Analysis of Ten Trials on the Effectiveness of the Radial versus the Femoral Approach in Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Am. J. Cardiol.* 2012; 109: 813–8.
8. Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S. et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2999–3054.
9. Steg P.G., Huber K., Andreotti F. et al. Bleeding in acute coronary syndromes and percutaneous coronary interventions: position paper by the Working Group on Thrombosis of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2011; 32: 1854–64.
10. Wijns W., Kolh P., Danchin N. et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–55.
11. Verheugt F.W., Steinhubl S.R., Hamon M. et al. Incidence, prognostic impact, and influence of antithrombotic therapy on access and nonaccess site bleeding in percutaneous coronary intervention. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2011; 4: 191–7.
12. Hamon M., Lipiecki J., Carrié D. et al. Silent cerebral infarcts after cardiac catheterization: a randomized comparison of radial and femoral approaches. *Am. Heart J.* 2012; 164: 449–54.
13. Pelliccia F., Trani C., Biondi-Zoccai G.G. et al. Prospective Registry of Vascular Access in Interventions in Lazio Region (prevail) Study Group. Comparison of the Feasibility and Effectiveness of Transradial Coronary Angiography Via Right Versus Left Radial Artery Approaches (from the PREVAIL Study). *Am. J. Cardiol.* 2012; 110: 771–5.
14. Hamon M., Mehta S., Steg P.G. et al. Impact of transradial and transfemoral coronary interventions on bleeding and net adverse clinical events in acute coronary syndromes. *EuroIntervention.* 2011; 7: 91–7.
15. Pristipino C., Pelliccia F., Granatelli A. et al. Comparison of access-related bleeding complications in women versus men undergoing percutaneous coronary catheterization using the radial versus femoral artery. *Am. J. Cardiol.* 2007; 99: 1216–21.

Поступила 25.11.2013

## Ошибки при выполнении и оценке результатов компьютерной томографической колонографии (виртуальной колоноскопии)

**Н.Н. Рогозина**<sup>1</sup>, врач-рентгенолог;

**С.П. Морозов**<sup>2</sup>, д. м. н., профессор кафедры лучевой диагностики;

**О.В. Крючкова**<sup>1</sup>, к. м. н., заведующая отделением лучевой диагностики и томографии;

**С.П. Нишитов**<sup>1</sup>, к. м. н., заведующий отделением проктологии

<sup>1</sup> ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой Управления делами Президента РФ»,  
ул. Маршала Тимошенко, 15, Москва, 121359, Российская Федерация;

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»  
Министерства здравоохранения РФ,  
ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, 119991, Российская Федерация

## Errors when performing computed tomographic colonography (virtual colonoscopy) and assessing its results

**N.N. Rogozina**<sup>1</sup>, Radiologist;

**S.P. Morozov**<sup>2</sup>, MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Radiology;

**O.V. Kryuchkova**<sup>1</sup>, MD, PhD, Head of the Department of Radiology and Imaging;

**S.P. Nishitov**<sup>1</sup>, MD, PhD, Head of the Department of Proctology

<sup>1</sup> Central Clinical Hospital and Polyclinic  
of the Presidential Administration of the RF,  
ul. Marshala Timoshenko, 15, Moscow, 121359, Russian Federation;

<sup>2</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,  
Ministry of Health of the RF,

ul. Trubetskaya, 8, stroenie 2, Moscow, 119991, Russian Federation

Компьютерная томографическая колонография (КТК) – метод неинвазивной диагностики, позволяющий достоверно выявить клинически значимые образования толстой и прямой кишки. Для адекватной интерпретации данных КТК необходима хорошая подготовка толстой кишки, сочетающая применение слабительных препаратов или соблюдение бесшлаковой диеты, а также маркирование кишечного содержимого. Однако ошибки в интерпретации результатов КТК могут быть связаны не только с погрешностями при подготовке толстой кишки к исследованию, но и с погрешностями в технике проведения исследования, анатомическими особенностями толстой кишки. В статье описаны трудности и наиболее часто встречающиеся ошибки при выполнении КТК, в том числе на основании собственного опыта.

### Введение

Компьютерная томографическая колонография (КТК) – метод неинвазивной диагностики, который позволяет достоверно определять клинически значимые образования толстой и прямой кишки [1–4]. Однако хорошие результаты в выявлении полипов возможны при проведении

анализа несколькими опытными рентгенологами и при наличии современной техники [5], поэтому обучение КТК на специальных курсах является для рентгенологов обязательным. Как показала практика, неопытные рентгенологи допускают ошибки, связанные с техникой выполнения исследования, а также ошибки в описа-

Computed tomographic colonography (CTC) is a noninvasive diagnostic method for significantly identifying clinically relevant colonic and rectal tumors. Good colonic preparation that includes laxatives or residue-free diet, as well as labelling the intestinal contents is needed to adequately interpret CTC data. However, errors in interpreting the results of CTC can be associated with not only the imperfections of large bowel preparation for examination, but also due to those of the latter and because of the anatomic features of the colon. The paper describes difficulties and the most common errors in CTC, including own experience.

#### Ключевые слова:

компьютерная томографическая колонография, подготовка толстой кишки, ошибки компьютерной томографической колонографии

#### Index terms:

computed tomographic colonography, colonic preparation, errors in computed tomographic colonography

нии исследования, которые ведут к пропуску значительного количества образований [6, 7]. Ошибки визуализации могут быть связаны как с методикой выполнения КТК, так и с анатомическими особенностями толстой кишки (рис. 1).

**Ошибки, связанные с методикой выполнения КТК**

**Подготовка толстой кишки.**

Для адекватной интерпретации данных компьютерной томогра-

фической колонографии необходима хорошая подготовка толстой кишки [8], сочетающая в себе применение слабительных препаратов или соблюдение бесшлаковой диеты, а также маркирование кишечного содержимого [9]. Последнее достигается за счет употребления пациентом вместе с пищей рентгенопозитивных контрастных препаратов за день до исследования. Контрастный препарат смешивается с остаточным кишечным содержимым (ОКС), способствуя не только диффе-

ренцировке ОКС от полипов, но и выявлению погруженных образований (рис. 2). Однако проблемы могут возникнуть даже при соблюдении всех требований подготовки. Они могут быть связаны с наличием немаркированного содержимого, которое может имитировать полиповидные образования. В этом случае необходимы изображения, выполненные в положении пациента на спине и животе, а также 2D-реконструкции: коронарные, сагиттальные.

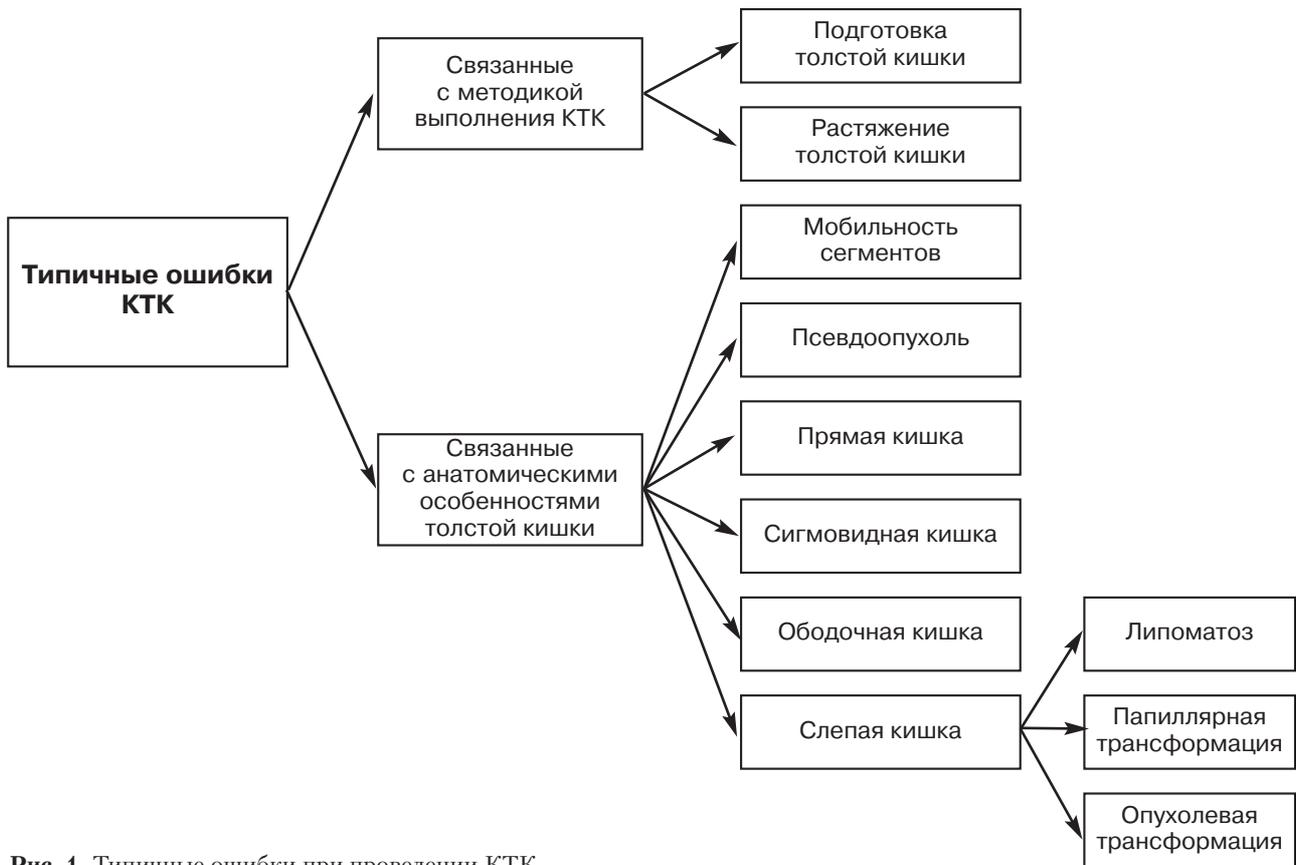


Рис. 1. Типичные ошибки при проведении КТК.

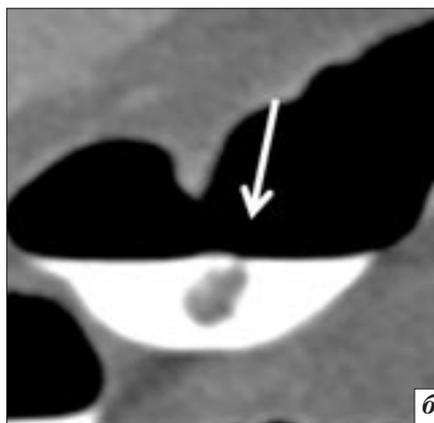
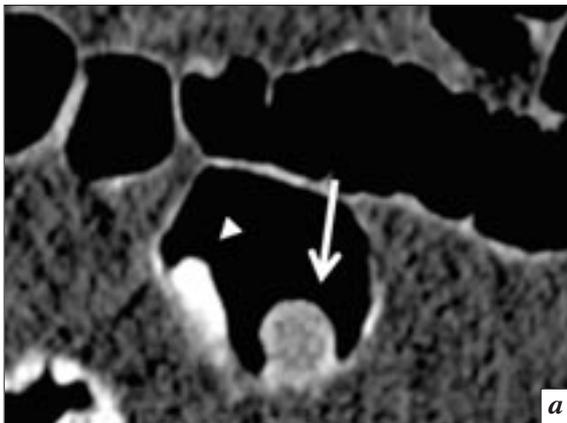
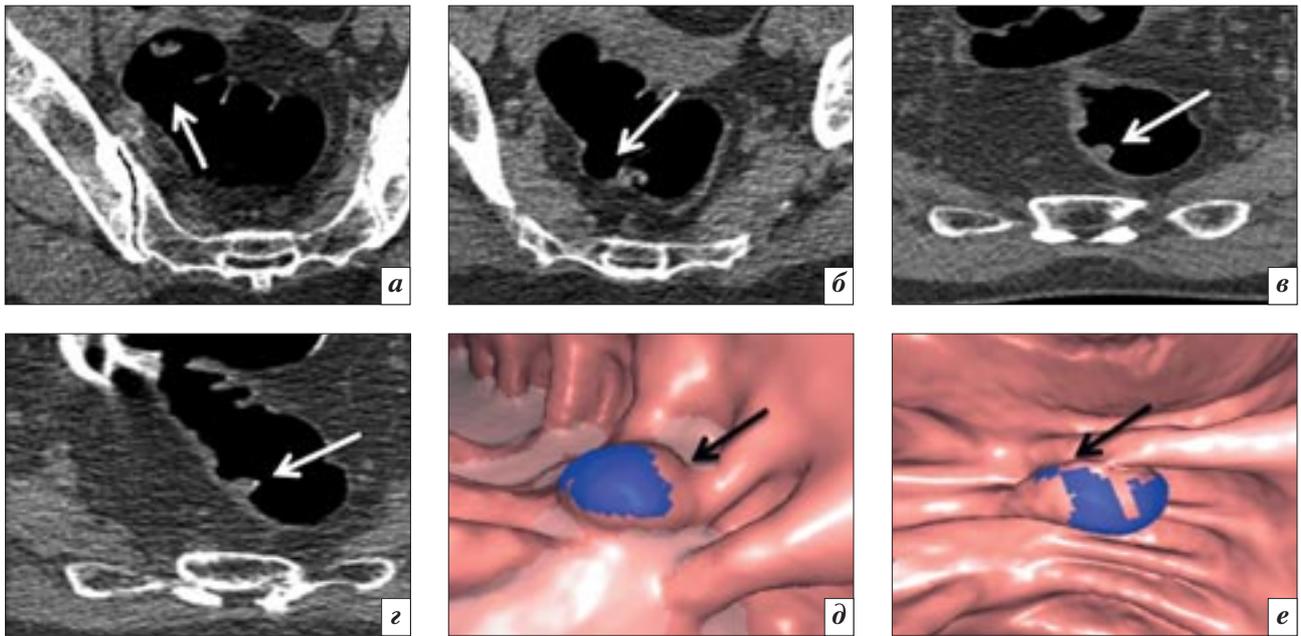


Рис. 2. Сигмовидная кишка в аксиальной плоскости: *а* – полип диаметром 7 мм мягкотканой плотности (стрелка), маркированное кишечное содержимое (головка стрелки); *б* – на фоне маркированного содержимого определяется погруженное образование – полип диаметром 10 мм.



**Рис. 3.** Критерии, которые помогают отличить остаточное кишечное содержимое от полипов: *a, б* – аксиальные изображения ОКС на животе (*a*) и на спине (*б*) (наличие пузырьков газа внутри, геометрические или неправильные угловые контуры), которое смещается к зависимой поверхности слизистой оболочки толстой кишки при изменении положения тела пациента со спины на живот; *в, г* – аксиальные изображения полипа на широком основании по задней стенке прямой кишки в положении пациента на спине (*в*) и на животе (*г*) (мягкотканной однородной плотности с одинаковой локализацией на спине и на животе); *д, е* – 3D-реконструкция полипа на фоне ОКС в положении пациента на спине (*д*) и на животе (*е*) (полип имеет округлую форму с четкими, ровными контурами и не смещается при смене положения пациента в отличие от ОКС, которое в положении пациента на животе сместилось, и остался виден только полип).

Существует три критерия, которые помогают различить остаточное кишечное содержимое и полипы при использовании 2D- и 3D-реконструкций (рис. 3). Первый критерий – наличие пузырьков газа внутри образования или зоны неоднородно пониженной плотности, это дает возможность предположить, что данное образование является ОКС, а не колоректальными полипами, которые имеют однородную мягкотканую плотность [10, 11]. При КТК необходимо оценивать поражения с помощью нескольких окон и уровней настройки. Это облегчает выявление пузырьков газа, материала высокой плотности и тканей жировой плотности.

Второй критерий – морфологический. Морфологически полипы или небольшого размера колоректальный рак имеют округлую или дольчатую форму с четкими, ровными контурами. Хотя иногда ОКС может иметь аналогичную форму. Однако если образование имеет геометри-

ческие или неправильные угловые контуры, то это всегда – ОКС [12]. Лучше всего оценивать морфологию в 3D-эндолюминальных реконструкциях при выполнении тонкосрезовой КТК.

Подвижность образования – это третий критерий для дифференциации ОКС от полипов. ОКС имеет тенденцию смещаться к зависимой поверхности слизистой оболочки толстой кишки при изменении положения тела пациента со спины на живот [10]. Полипы сохраняют свою позицию на поверхности кишечника (вентральной или дорсальной) независимо от изменения положения тела пациента. Тем не менее следует соблюдать осторожность, поскольку полипы на ножке или плоские полипы в сегментах толстой кишки с длинной брыжейки могут смещаться [13].

Примерно в 50% случаев опухолевые поражения после маркирования кишечного содержимого «обмазаны» контрастным препаратом, что будет имитировать эффект гетерогенности [14]. Пра-

вильная интерпретация достигается путем сравнения результатов КТК в положении пациента на животе и на спине, а также оценки образования после контрастирования с учетом характеристик, соответствующих опухолевому поражению.

**Растяжение толстой кишки.** Вторым важным моментом, влияющим на правильную интерпретацию данных КТК, является хорошее растяжение толстой кишки. Это достигается путем инсuffляции комнатным воздухом или углекислым газом, полипозиционного исследования (на спине, на животе) и, в некоторых случаях, путем применения препаратов, расслабляющих гладкую мускулатуру. Примерно 40 качков резиновой груши, как правило, достаточно для растяжения толстой кишки комнатным воздухом, а при нагнетании углекислого газа необходимо поддерживать внутрикишечное давление на уровне 20–25 мм рт. ст.

Плохо растянутая кишка тоже может приводить к ошибочным

результатам, так, область коллабированной кишки может имитировать симптом «огрызка яблока» – проявление рака (рис. 4). На фоне недостаточно расширенного просвета полипы могут быть неотличимы от складок слизистой, в то же время утолщенная, нерасправленная слизистая может быть принята за полип или опухоль.

#### Ошибки, связанные с анатомическими особенностями толстой кишки

**Мобильность сегментов.** Из-за длинной брыжейки некоторые сегменты толстой кишки меняют свою локализацию при полипозиционном исследовании [15]. Это происходит во всех сегментах, в частности на уровне изгибов сигмовидной, поперечно-ободочной и слепой кишок. Такие движения различны: изменение продольной оси (в зеркальном отражении), вращения или более сложные движения. За счет этого возможны ложноотрицательные результаты, так как полиповидные образования вместе со смещенным сегментом толстой кишки будут менять локализацию, имитируя ОКС. В связи с этим необходимо сравнивать все сегменты толстой кишки на различных реконструкциях и ориентироваться на другие прилежащие структуры, например илеоцекальный клапан, дивертикулы

и дивертикулярные каловые камни, что поможет в определении смещенного участка толстой кишки.

**Псевдоопухоль.** Слизистая оболочка толстой кишки образует много поперечных складок. Они имеют полудлунную форму и называются полудлунными складками. Такие складки располагаются симметрично друг напротив друга. Из-за спазма кишечной стенки толстой кишки, особенно в местах изгибов, на внутренней стороне, могут образовываться псевдоутолщения кишечной стенки, которые иногда еще подчеркиваются околокишечным жиром и/или сосудистыми структурами. Это явление называется «псевдоопухоль» [16]. На 3D-изображениях такие изменения выглядят как псевдополипы. Утолщенная складка обычно разглаживается и в основном всегда изменяет форму при полипозиционном исследовании, в отличие от опухолевых образований, которые выглядят одинаково в любой позиции. На 2D-изображениях утолщенная складка чаще всего располагается на внутренней стороне изгиба.

**Прямая кишка.** Прямая кишка заканчивается анальным отверстием, где могут располагаться опухоли. Следует обязательно осматривать анальную область, особенно в том месте, где находится ректальный катетер, так как раздутый антивозвратный

клапан-баллон может скрывать за собой объемные образования. Для того чтобы этого не произошло, необходимо при одном из сканирований сдуть этот баллон.

Другой причиной выявления псевдополипов в прямой кишке является внутренний геморрой. Геморроидальные узлы могут выглядеть как полипы на широком основании или как дефект от катетера. Они, как правило, меняют форму при полипозиционном исследовании [17]. Зачастую продольные складки анального канала также могут быть приняты за полипы, для дифференцировки помимо 2D-изображений необходимо использовать 3D, где будет более отчетливо видно, что это складки. Преимуществом КТК в отличие от обычной колоноскопии является возможность детального обследования виртуальной камерой на 3D-изображениях, с широким углом обзора и ретроградным обзором.

Необходимо отметить, что полудлунные складки в прямой кишке отсутствуют, поскольку она не имеет мышечных лент (*taenia coli*). В ней есть три серповидные складки, которые располагаются независимо друг от друга (в отличие от складок в толстой кишке), называются они клапанами Хьюстона (верхний, средний и нижний) [18]. Они могут скрывать опухолевые образования, поэтому также важно внимательно

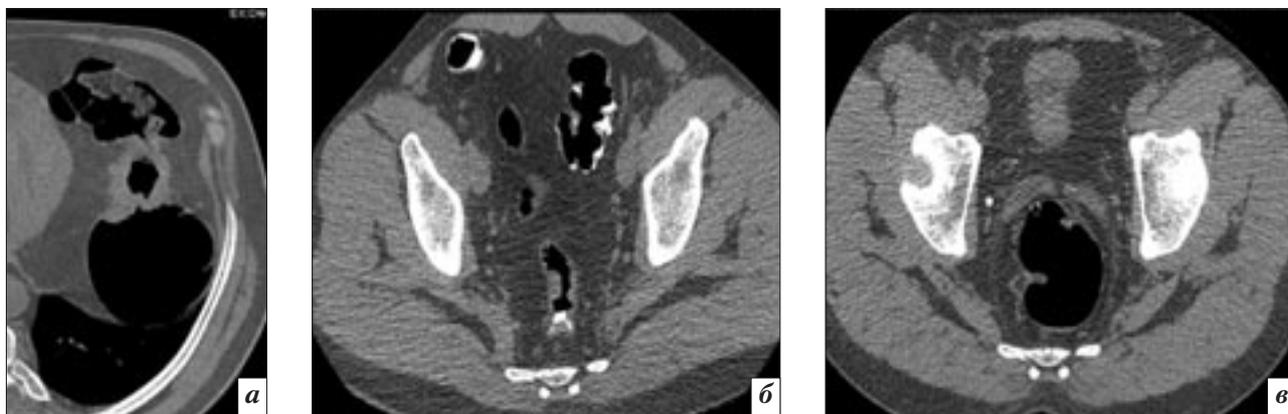


Рис. 4. Утолщение стенки кишки: а – аксиальный срез поперечно-ободочной кишки, стенки которой утолщены за счет наличия стенозирующей опухоли – симптом «огрызка яблока»; б – аксиальный срез прямой кишки, стенки которой утолщены в положении пациента на спине и расправлены в положении пациента на животе (в), что свидетельствует о наличии спазма.

рассматривать их и область позади них на различных реконструкциях и ретроградно.

**Сигмовидная кишка.** Особенностью толстой кишки является наличие трех мышечных лент (*taenia coli*). Они начинаются у основания червеобразного отростка, проходят вдоль почти всей толстой кишки, за исключением дистальных отделов сигмовидной и прямой кишок, и определяют строение внутреннего просвета толстой кишки за счет их сокращения.

С увеличением тонуса кишки гаустры, расположенные между полулунными складками, становятся глубже, что делает осмотр кишечной стенки затруднительным. В сигмовидной кишке они не выражены, и за счет этого кишка имеет овальную форму на 3D-изображениях. При наличии спазма окружающей сигмовидной кишки уменьшается, в ее просвете можно увидеть сглаженные и слегка утолщенные складки. Так как складки расположены друг напротив друга и при утолщении они соприкасаются, на 2D-изображениях это выглядит как симптом «целующихся складок».

Дивертикулез сигмовидной кишки является наиболее распространенным заболеванием. Очевидно, что он не ограничивается только сигмовидной кишкой, – такие изменения могут появляться в любом отделе толстой кишки. Дивертикулами толстой кишки называют выпячивания слизистой оболочки кишечника через щели в мышечной оболочке стенки кишечника. На 3D-реконструкциях дивертикулы могут имитировать полиповидные образования. Поэтому дивертикулы лучше оценивать на 2D-изображениях [19].

Хронический дивертикулез с эпизодами дивертикулита может приводить к утолщению стенки. Из-за воспалительных изменений стенки объем сигмовидной кишки уменьшается, визуализация полулунных складок улучшается, однако за счет этого происходит ограничение визуализации

стенки кишки. Поэтому иногда требуются дополнительные проекции (на боку) для получения оптимальных результатов [20]. Точная дифференциальная диагностика с опухолью не всегда возможна, в 10–50% случаев возникают затруднения [21]. Как правило, при остром дивертикулите стенка утолщена умеренно, но на более протяженном участке (более 10 см), имеет конусовидную форму, отмечается вовлечение и отечность окружающей клетчатки, но без лимфаденопатии. При опухоли стенка значительно утолщена (более 2 см), однако на более коротком участке (менее 3 см), наблюдается симптом «огрызка яблока», нет отечности окружающей клетчатки, но отмечается лимфаденопатия.

В дивертикулах может задерживаться кишечное содержимое, что способствует формированию каловых камней [19]. На 3D-реконструкциях каловые камни могут выглядеть как полиповидные образования, в то время как на 2D они имеют типичный внешний вид и представлены в виде дефектов просвета с гиподенсным центром и гиперденсным периферическим кольцом, поэтому при наличии дефекта стенки на 3D-реконструкциях обязательно нужно проверить его наличие на 2D-реконструкциях. Оценка по 3D-изображениям становится затруднительной, если количество каловых камней большое, в таком случае лучше переключиться на 2D-реконструкцию. Исключением являются дивертикулярные каловые конкременты, инвертированные в просвете ободочной кишки.

Хотя это случается редко, тем не менее дивертикулы могут инвертировать в просвет ободочной кишки [22]. В таком случае на 3D-изображениях они выглядят как полипы на широком основании. Инвертированный дивертикул может содержать воздух или периколический жир, что на 2D-изображениях будет соответствовать воздуху и/или включениям жира. В этом случае для пра-

вильной диагностики также необходимо обязательное сравнение результатов 3D- и 2D-изображений.

**Ободочная кишка.** В ободочной кишке мышечные ленты хорошо выражены (в прогрессии от восходящего отдела к нисходящему), ее просвет имеет треугольную форму и глубокие гаустры. В случае спазма треугольная форма просвета хорошо выражена и не следует ее путать со стенозирующей опухолью. Обычно опухоль имеет нависающие, выступающие и неровные контуры. Необходим тщательный осмотр складок и стенки кишки между складками с помощью виртуальной камеры. 2D-, коронарные и сагиттальные реконструкции также полезны в достижении полной визуализации кишечной стенки. При наличии спазма просвет сужается, складки сглаживаются и, так же как в сигмовидной кишке, отмечается симптом «целующихся складок».

Поскольку поперечно-ободочная кишка расположена близко к передней брюшной стенке, в положении пациента лежа она может быть сдавлена, и, таким образом, существует опасность пропустить патологические образования. В связи с этим особого внимания требует хорошее растяжение поперечной ободочной кишки. Для этого можно положить подушку под грудь, чтобы уменьшить давление на поперечно-ободочную кишку, и, конечно, обязательно выполнение полипозиционного исследования (на спине и на животе).

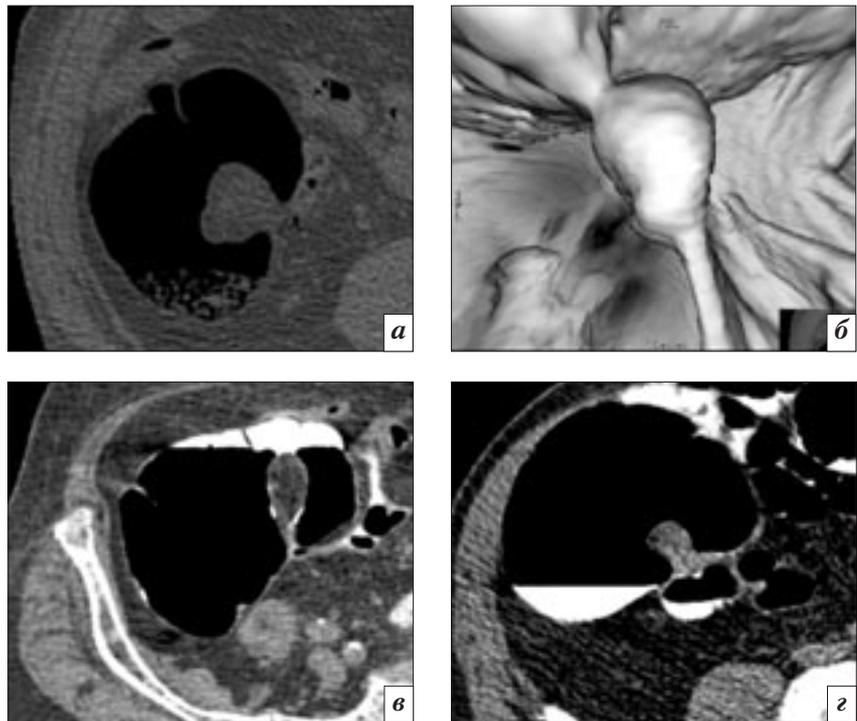
**Слепая кишка.** Слепая кишка является наиболее сложной структурой для интерпретации, и самое большое количество ошибок при КТК связано именно с этим отделом, поэтому ему необходимо уделять особое внимание. Слепая кишка, как и прямая кишка, имеет мешкообразную форму. Кроме того, слепая кишка содержит илеоцекальный клапан (ИЦК) и аппендикулярный отросток, что также усложняет интерпретацию.

При осмотре слепой кишки обязательной является визуализация илеоцекального клапана. Нормальный ИЦК представлен двумя губами (верхняя и нижняя), которые сходятся в большую складку, называемую уздечкой. ИЦК прикрывает отверстие, которое представляет собой переход подвздошной кишки в слепую, и он всегда направлен в полость слепой кишки. При определении нормальной морфологии ИЦК необходимо исключить опухолевые поражения клапана и ошибочное принятие клапана за опухоль. Следует обязательно просматривать изображения в окнах с различными настройками (в мягкотканном и промежуточном окнах).

При *липоматозе ИЦК* инфильтрация жировой ткани вызывает его увеличение без изменения нормальной структуры. Диагноз подтверждается путем обнаружения жировой ткани в мягкотканном окне, плотность ИЦК будет от  $-100$  до  $0$  НУ (рис. 5, в).

С *папиллярной трансформацией ИЦК* связана его нормальная функция – препятствовать инвагинации терминального отдела подвздошной кишки в слепую кишку и предотвращать рефлюкс содержимого из толстой кишки в тонкую кишку, в результате чего ИЦК становится более выраженным и выглядит как полиповидная структура или даже опухоль (рис. 5, а, б). Зачастую губы клапана деформируются, ИЦК увеличивается и выглядит как округлая структура со сглаженными складками, которые сходятся в центре, в области подвздошной кишки, что лучше всего оценивается на 2D-коронарных реконструкциях. 2D-коронарные или сагиттальные реконструкции помогают в оценке нормальной анатомии клапана.

При *опухолевой трансформации ИЦК* увеличивается в размерах, и при этом меняется и его нормальная структура (рис. 5, г). Дифференциальная диагностика между папиллярной деформаци-



**Рис. 5.** Илеоцекальный клапан: а – аксиальный срез; б – 3D-реконструкция, папиллярная трансформация ИЦК (клапан увеличен в размерах, однако имеет жировую плотность); в – липоматоз ИЦК (клапан имеет типичную форму, плотность  $-70$  НУ); г – опухоль ИЦК (клапан деформирован и имеет мягкотканую плотность).

ей и опухолью не всегда проста, поэтому обязательно нужна оценка на 2D- и 3D-реконструкциях, так как иногда может определяться инфильтрация околокишечного жира, как с увеличением лимфатических узлов, так и без него.

Отверстие аппендикса находится на стыке трех мышечных лент. Аппендикс может пролабировать в просвет ободочной кишки и в этом случае выглядеть как небольшая полиповидная структура с участком вдавления в центре, который представляет собой не что иное, как отверстие аппендикса. Если полиповидный дефект превышает  $5$  мм, необходимо проведение традиционной колоноскопии для исключения опухолевого поражения. Другой причиной псевдополипов в слепой кишке может быть культя после аппендэктомии. При КТК невозможно дифференцировать ее от полипа, и, если размер превышает  $5$  мм, лучше провести эндоскопическую колоноскопию.

Результаты собственных исследований показали, что в диагностике полипов ложноотрицательные результаты (ЛО) наблюдались в 6 случаях: не были выявлены 4 полипа диаметром менее  $5$  мм, 1 полип диаметром  $5-9$  мм и 1 образование диаметром более  $10$  мм. Полипы были пропущены в следующих отделах кишки: в слепой кишке – 3 полипа менее  $5$  мм, в ректосигмоидном отделе – 1 полип менее  $5$  мм, в нисходящем отделе – 1 полип менее  $9$  мм, в слепой кишке – 1 образование размером  $10$  мм.

Истинно положительные результаты (ИП) наблюдались в 2 случаях: подтверждены данными эндоскопической колоноскопии 4 полипа диаметром менее  $5$  мм, 5 полипов диаметром  $6-9$  мм, 13 полипов диаметром более  $10$  мм.

Ложноположительные результаты (ЛП) имели место в 1 наблюдении: при КТК подозревалось наличие полипа диаметром менее  $5$  мм, но это не было подтверждено данными эндоскопической колоноскопии.

Чувствительность и специфичность метода для выявления полипов диаметром менее 5 мм составили 50 и 98% соответственно, диаметром 5–9 мм – 83 и 100%, диаметром более 10 мм – 92 и 100% соответственно.

Было выявлено 17 опухолей (ИП), пропущена 1 опухоль баугиниевой заслонки (ЛО). Ложноположительных результатов в выявлении злокачественных опухолей не было. Чувствительность и специфичность в выявлении опухолей составила 95 и 100% соответственно.

### Заключение

Во избежание ошибок, связанных с выполнением методики КТК или интерпретацией ее результатов, необходимо придерживаться следующего алгоритма:

1) выполнение КТК согласно современным методикам:

- подготовка методом маркирования кишечного содержимого,
- раздувание толстой кишки: воздухом (+ груша) или CO<sub>2</sub> (+ инжектор), полипозиционно (в положении пациента на спине и на животе);

2) общие принципы интерпретации результатов:

- использование комбинированного подхода (2D+3D),
- обязательная оценка исследования в двух позициях: на спине и на животе, с дополнением при необходимости позицией на боку,

- использование всех диагностических инструментов: реконструкции в 2D, 3D, MPRs, CAD,

- использование окна с разными настройками (мягкотканное, костное и промежуточное);

3) особое внимание необходимо уделять прямой и слепой кишке.

### Литература/References

1. Johnson C.D., Chen M.H., Toledano A.Y. et al. Accuracy of CT colonography for detection of large adenomas and cancers. *N. Engl. J. Med.* 2008; 359: 1207–17.
2. Kim D.H., Pickhardt P.J., Taylor A.J. et al. CT colonography versus colonoscopy for the detection of advanced neoplasia. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357: 1403–12.
3. Regge D. The IMPACT Study Group Investigators, Accuracy of CT colonography in subjects at increased risk of colorectal carcinoma: a multicenter study on 1000 patients: Presented at annual meeting of the Radiological Society of North America. Chicago; 2007.
4. Graser A., Stieber P., Nagel D., Schafer C., Horst D., Becker C.R. et al. Comparison of CT colonography, colonoscopy, sigmoidoscopy and faecal occult blood tests for the detection of advanced. *Gut.* 2009; 58 (2): 241–8.
5. Burling D. International collaboration for CT colonography standards. *Clin. Radiol.* 2010; 65: 474–80.
6. Rockey D.C., Paulson E., Niedzwiecki D., Davis W., Bosworth H.B., Sanders L. et al. Analysis of air contrast barium enema, computed tomographic colonography, and colonoscopy: prospective comparison. *Lancet.* 2005; 365 (9456): 305–11.
7. Doshi T., Rusinak D., Halvorsen R.A., Rockey D.C., Suzuki K., Dachman A.H. CT colonography: false-negative interpretations. *Radiology.* 2007; 244 (1): 165–73.
8. Barish M.A., Soto J.A., Ferrucci J.T. Consensus on current clinical practice of virtual colonoscopy. *Am. J. Roentgenol.* 2005; 184: 786–92.
9. Lefere P., Gryspeerdt S., Dewyspele J. et al. Dietary fecal tagging as a cleansing method before CT colonography: initial results polyp detection and patient acceptance. *Radiology.* 2002; 224: 393–403.
10. Fletcher J.G., Johnson C.D., MacCarty R.L., Welch T.J., Reed J.E., Hara A.K. CT colonography potential pitfalls and problem solving techniques. *Am. J. Roentgenol.* 1999; 172: 1271–8.
11. Macari M., Megibow A.J. Pitfalls of using three dimensional CT colonography with two dimensional imaging correlation. *Am. J. Roentgenol.* 2001; 176: 137–43.
12. Macari M., Milano A., Lavelle M., Berman P., Megibow A.J. Comparison of time-efficient CT colonography with two-dimensional and three dimensional colonic evaluation for detecting colorectal polyps. *Am. J. Roentgenol.* 2000; 174: 1543–9.
13. Laks S., Macari M., Bini E.J. Positional change in colon polyps at CT colonography. *Radiology.* 2004; 231(3): 761–6.
14. O'Connor S.D., Summers R.M., Choi J.R. et al. Oral contrast adherence to polyps on CT colonography. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2006; 30: 51–7.
15. Chen J.C., Dachman A.H. Cecal mobility: a potential pitfall of CT colonography. *Am. J. Roentgenol.* 2006; 186: 1086–9.
16. Dachman A.H., Lefere P., Gryspeerdt S., Morrin M. CT colonography: visualization methods, interpretation, and pitfalls. *Radiol. Clin. North. Am.* 2007; 45: 347–59.
17. Reeders J.W., Tytgat G.N. Clinical Radiology and endoscopy of the colon. Thieme, Stuttgart; 1994: 375–7.
18. Gray H. Gray's anatomy. Anatomy of the human body. XI Splanchnology, 2H The Large Intestine 1918. The Bartleby project at <http://www.bartleby.com/107/249.html>
19. Lefere P., Gryspeerdt S., Baekelandt M. et al. Diverticular disease in CT colonography. *Eur. Radiol.* 2003; 13: L62–L74.
20. Gryspeerdt S.S., Herman M.J., Baekelandt M.A. et al. Supine/left decubitus scanning: a valuable alternative to supine/prone scanning in CT colonography. *Eur. Radiol.* 2004; 14: 768–77.
21. Chintapalli K.N., Chopra S., Ghaitas A.A. et al. Diverticulitis vs colon cancer: differentiation with helical CT findings. *Radiology.* 1999; 210: 429–35.
22. Glick S.N. Inverted colonic diverticulum: air contrast barium enema findings in six cases. *Am. J. Roentgenol.* 1991; 156: 961–4.

Поступила 21.01.2014

**Памяти профессора Бориса Ионовича ИЩЕНКО**

**In memory of Professor Boris Ionovich ISHCENKO**



31 января 2014 г. на 77-м году жизни скончался почетный член Президиума Санкт-Петербургского радиологического общества, заслуженный врач РФ, профессор кафедры рентгенологии и радиологии (с курсом ультразвуковой диагностики) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова Ищенко Борис Ионович.

Борис Ионович Ищенко родился 15 ноября 1937 г. в деревне Боровенька Лебединского района Сумской области в семье служащего. Окончил школу с золотой медалью и в 1955 г. поступил на факультет подготовки врачей для сухопутных войск Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. В 1961 г. после окончания учебы в ВМА получил диплом с отличием и в течение 6 лет служил ординатором терапевтического отделения, а затем началь-

ником рентгенологического отделения гарнизонного Военного госпиталя Уральского военного округа. С этого времени вся деятельность Бориса Ионовича была связана с рентгенологией. С 1967 по 1969 г. Борис Ионович прошел усовершенствование в качестве слушателя факультета усовершенствования Военно-медицинской академии по специальности «рентгенология и радиология», после чего был назначен на должность начальника рентгеновского кабинета кафедры хирургии для усовершенствования врачей № 1, а в 1974 г. переведен на должность преподавателя этой же кафедры. За 16 лет работы в хирургической клинике Борис Ионович стал уникальным специалистом в области диагностики сердечно-сосудистых и легочных заболеваний. В от-

сутствие в то время таких методов лучевой диагностики, как компьютерная и магнитно-резонансная томография, ультразвуковое исследование, Борис Ионович Ищенко давал блестящие заключения по результатам рентгенологического обследования, достоверность которых подтверждалась при дальнейших оперативных вмешательствах. Его профессионализм высоко оценивался ведущими хирургами, в том числе начальником клиники академиком АМН СССР профессором А.П. Колесовым.

В 1973 г. Борис Ионович защитил кандидатскую диссертацию на тему «Архитектоника бронхиального дерева до и после резекции легких у детей по поводу бронхоэктазий». Продолжая уделять внимание сложным проблемам диагностики заболеваний легких, в 1983 г. защитил докторскую диссертацию «Клинико-рентгенологическая характеристика ограниченных неспецифических пневмосклерозов», в которой разработал и предложил оригинальную классификацию этих патологических состояний, получившую широкое признание. В 1985 г. по предложению главного рентгенолога СА профессора А.Н. Кишковского Борис Ионович был назначен старшим преподавателем кафедры рентгенологии и радиологии Военно-медицинской академии, затем с 1988 по 1994 г. – заместителем начальника кафедры.

Борис Ионович – участник боевых действий. В 1989 г. он был направлен в трехмесячную командировку в Афганистан для оказания методической и практической помощи.

Окончив службу в рядах Вооруженных сил в звании полковника медицинской службы, профессор Б.И. Ищенко с 1994 г. до конца своей жизни трудился на кафедре рентгенологии и радиологии. За это время Борис Ионович вырастил не одно поколение лучевых диагностов. Его лекции, прочитанные на курсах по рентгенологии, ультразвуковой диагностике, отличаются глубиной, тщательностью, знаниями, основанными в том числе на большом собственном опыте работы в клинике. Борис Ионович занимался изучением и внедрением в практику новых методов лучевого исследования, особенно ультразвукового. Подготовил ряд лекций и учебных пособий по различным вопросам лучевой диагностики заболеваний органов дыхания, мочевой системы, сердца.

В течение многих лет Б.И. Ищенко являлся заместите-

лем председателя Санкт-Петербургского радиологического общества. Благодаря ему в постсоветский период, в новых условиях, Общество, по сути, было заново учреждено, с оформлением всех необходимых государственных документов. Борис Ионович внес весомый вклад в дело возрождения, укрепления и развития Общества.

Б.И. Ищенко – автор и соавтор более 150 научных работ. Под его редакцией издан ряд руководств и пособий для врачей, являющихся в настоящее время классическими. Им написаны главы, посвященные лучевой диагностике, в таких руководствах для врачей, как «Неотложная хирургия груди и живота», «Лучевая диагностика для торакальных хирургов», «Неотложная лучевая диагностика механических повреждений», «Торакальная хирургия». По его книгам учатся тысячи врачей-рентгенологов.

В течение ряда лет профессор Б.И. Ищенко был ученым секретарем специализированного диссертационного совета ВМА. Это высококлассный врач, незаурядный ученый, блестящий педагог, истинный интеллигент и человек с большой буквы, отдавший большую часть своей жизни служению Родине в рядах Вооруженных сил, на поприще рентгенологии и врачебной деятельности, ставших для него смыслом жизни. Многочисленные ученики Бориса Ионовича Ищенко успешно трудятся во всех регионах России и многих странах мира. С уважением и благодарностью вспоминают они своего учителя.

*Сотрудники кафедры рентгенологии и радиологии (с курсом ультразвуковой диагностики) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Президиум РОО «Санкт-Петербургское радиологическое общество».*



## ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России

Государственная лицензия на право ведения образовательной деятельности  
Федеральной службы по надзору в сфере образования и науки  
Серия 90Л01 № 000764

Регистрационный номер 0713      Дата выдачи 6 мая 2013 года

### Тематическое усовершенствование «Компьютерная и магнитно-резонансная томография сердца и сосудов» 12–16 мая 2014 г.



Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздрава России приглашает врачей-рентгенологов, врачей отделов лучевой диагностики, кардиологов, кардиохирургов на XII учебный курс «Компьютерная и магнитно-резонансная томография сердца и сосудов» (руководитель цикла – академик РАМН профессор *Терновой С.К.*).

Занятия проводятся на базе отдела томографии, который в нашей стране является пионером в области разработки и внедрения рентгеновской компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной (МРТ) томографии. Форма цикла – очно-заочная. Лекции читают ведущие кардиорадиологи нашей страны: президент Российского общества специалистов лучевой диагностики, заведующий кафедрой лучевой диагностики Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, академик РАМН профессор *Терновой С.К.*, президент Европейского общества кардиорадиологов профессор *Синицын В.Е.*, с.н.с. отдела томографии *Стукалова О.В.*, зав. отделением КТ *Федотенков И.С.* Практические занятия проводятся на современном оборудовании (в т.ч. МСКТ-64, МРТ 1.5Т и 3Т).



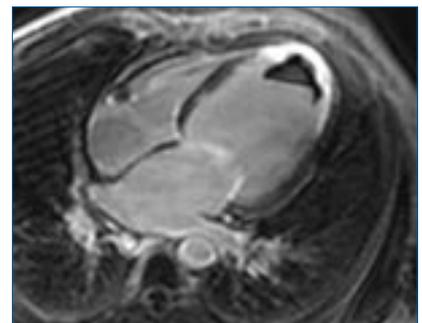
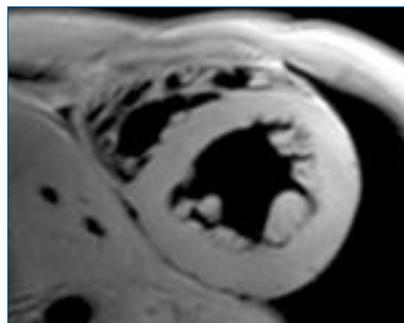
Циклы обучения планируется провести в сентябре и ноябре 2014 г.

По окончании обучения выдается удостоверение о повышении квалификации установленного образца (72 часа).

Справки и заявки на обучение – по телефону 8-495-414-63-34, 8-499-149-02-98, тел/факсу 8-495-414-67-59, e-mail: [oporncpc@list.ru](mailto:oporncpc@list.ru)



Во время обучения будут освещены актуальные вопросы применения КТ и МРТ в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний: особенности выполнения КТ и МРТ сердца и сосудов; лучевая анатомия сердца; диагностика ИБС (скрининг коронарного атеросклероза, коронарная ангиография, оценка жизнеспособности миокарда); диагностика врожденных и приобретенных пороков сердца; роль контрастных средств в повышении диагностических возможностей КТ и МРТ в кардиологии и другие.



28–30 мая 2014 года  
Москва, МВЦ «Крокус Экспо»

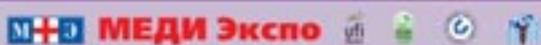
VIII ВСЕРОССИЙСКИЙ  
НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС  
ПО ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ  
И ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

# РАДИОЛОГИЯ –2014

ежегодно проводится  
в рамках Форума  
«Медицинская диагностика»



Подробная информация и регистрация  
на сайте [www.mediexpo.ru](http://www.mediexpo.ru)

 **МЕДИ Экспо**

Тел./факс: +7 (495) 721-88-66, e-mail: [expo@mediexpo.ru](mailto:expo@mediexpo.ru)

[www.radiology-congress.ru](http://www.radiology-congress.ru)





## Первое информационное сообщение

*Уважаемые коллеги!*

Приглашаем вас принять участие в работе  
III Съезда врачей лучевой диагностики Сибирского федерального округа.

Место и дата проведения: г. Красноярск, 2–4 октября 2014 г. МВДЦ «Сибирь» (ул. Авиаторов, 19).

**Тематика съезда:**

- Тема 1. Новые технологии в лучевой диагностике.
- Тема 2. Лучевая диагностика патологии органов брюшной полости и забрюшинного пространства.
- Тема 3. Цифровые системы обработки, хранения и передачи информации в лучевой диагностике.
- Тема 4. Лучевая диагностика патологии опорно-двигательного аппарата.
- Тема 5. Лучевая диагностика в неврологии.
- Тема 6. Лучевая диагностика в педиатрии.
- Тема 7. Лучевая диагностика патологии легких и органов средостения.
- Тема 8. Лучевые методы в диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы.
- Тема 9. Лучевая диагностика при патологии органов малого таза и в акушерстве.
- Тема 10. Радионуклидная диагностика и терапия.
- Тема 11. Рентгеноэндovasкулярные методы диагностики и лечения.
- Тема 12. Организационные аспекты лучевой диагностики.

**Президент III съезда** – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой лучевой диагностики Института последипломного образования КрасГМУ, главный внештатный специалист по ультразвуковой диагностике Министерства здравоохранения Красноярского края **Жестовская Светлана Ивановна**.

**Научная программа Съезда** включает пленарные и секционные лекции, научные сообщения, сателлитные симпозиумы компаний-производителей.

Планируется издание материалов Съезда в печатном и электронном виде.

Прием тезисов будет осуществляться в интерактивной форме на сайте [www.unionrad.ru](http://www.unionrad.ru) в разделе «Конференции», в подразделе «III Съезд врачей лучевой диагностики Сибирского федерального округа».

**Прием тезисов осуществляется с 1 мая по 1 августа 2014 г. Публикация тезисов БЕСПЛАТНАЯ.**

**Оргкомитет оставляет за собой право отказать в публикации в случаях отсутствия научной составляющей в представленных материалах.**

Программа научных выступлений будет сформирована только после полного получения тезисов и их рецензирования.

**Регистрация на Съезд** осуществляется на научно-образовательном Интернет-портале [www.unionrad.ru](http://www.unionrad.ru) с 1 апреля 2014 г.

**Конгресс-оператор Съезда – Фонд развития лучевой диагностики.**

Контакты: Адрес: 109156, г. Москва, ул. Саранская, д. 8, стр.1  
E-mail: [info@rd-fond.ru](mailto:info@rd-fond.ru)  
Телефон +7 (495, 903) 721-05-23

Контактные лица в Москве: *Васильева Алла Григорьевна, Зорина Ирина Сергеевна*

Контактное лицо в Красноярске: *Жестовская Светлана Ивановна*

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1  
E-mail: [uzikkb@yandex.ru](mailto:uzikkb@yandex.ru)  
Телефон +7 (913) 535-09-92