

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

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 наук **Б.Г. Алесян** (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 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 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. Силицын** (заместитель главного редактора, Москва); д. м. н., профессор, чл.-корр. Российской академии наук **В.А. Солодкий** (Москва); д. м. н., профессор, акад. Российской академии 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)

5 сентябрь–октябрь 2014

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

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 Sciences **B.G. Alekhanov** (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 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 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 Sciences **V.A. Solodkiy** (Moscow); MD, Professor, Academician of Russian Academy of 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)

5 September–October 2014

**Солодкий В.А., Котляров П.М.,
Нуднов Н.В.**

История развития лучевой
диагностики в Российском
научном центре
рентгенорадиологии:
к 90-летию со дня основания

**Костеников Н.А., Тютин Л.А.,
Фадеев Н.П., Панфиленко А.Ф.,
Зыков Е.М., Илющенко Ю.Р.,
Макеева О.Ю.**

Дифференциальная диагностика
глиом головного мозга методом
позитронной эмиссионной
томографии с различными
радиофармпрепаратами

Калмыков М.Ю., Терновой С.К.

Персистирующая тригеминальная
артерия по данным мультисрезовой
компьютерно-томографической
ангиографии

**Данзанова Т.Ю., Синюкова Г.Т.,
Лепэдату П.И., Кудашкин Н.Е.**

Эффективность ультразвукового
исследования в диагностике
холангиоцеллюлярного рака

**Касаткина Е.А., Klauss M.,
Kauczor H.-U., Ридэн Т.В., Hackert T.,
Синицын В.Е., Grenacher L.**

Возможности компьютерной
томографии в оценке полиморфных
изменений при деструктивных
панкреатитах

**Завадовская В.Д., Попов В.П.,
Акбашева О.Е., Григорьев Е.Г.,
Дружинина Т.В.**

Ультразвуковое мониторирование
процессов консолидации переломов
длинных трубчатых костей при
остеосинтезе с использованием
биоактивных имплантатов

5

**Solodkiy V.A., Kotlyarov P.M.,
Nudnov N.V.**

History of the development
of radiodiagnosis at the Russian
Research Center of Roentgenology
and Radiology: on the occasion of the
90th anniversary of its foundation

13

**Kostenikov N.A., Tyutin L.A.,
Fadeev N.P., Panfilenko A.F.,
Zykov E.M., Ilyushchenko Yu.R.,
Makeeva O.Yu.**

Differential diagnosis
of brain gliomas by positron
emission tomography
using various
radiopharmaceuticals

19

Kalmykov M.Yu., Ternovoy S.K.

The persistent trigeminal artery
as evidenced by multislice spiral
computed tomographic
angiography

26

**Danzanova T.Yu., Sinyukova G.T.,
Lepedatu P.I., Kudashkin N.E.**

Efficiency of ultrasound study
in the diagnosis of cholangiocellular
carcinoma

34

**Kasatkina E.A., Klauss M.,
Kauczor H.-U., Riden T.V., Hackert T.,
Sinitsyn V.E., Grenacher L.**

Capabilities of computed
tomography to evaluate
polymorphic changes in destructive
pancreatitis

40

**Zavadovskaya V.D., Popov V.P.,
Akbasheva O.E., Grigor'ev E.G.,
Druzhinina T.V.**

Ultrasound monitoring
of consolidation processes
in fractures of long tubular bones
in osteosynthesis using bioactive
implants

**Васильев А.Ю., Бужилова А.П.,
Егорова Е.А., Макарова Д.В.,
Березина Н.Я., Зорина И.С.,
Хартанович В.И.**

Конусно-лучевая компьютерная
томография в палеоантропологии

Случай из практики

**Ларина О.М., Мершина Е.А.,
Синицын В.Е., Андреев Д.А.**

Магнитно-резонансная томография
сердца в диагностике острого
миокардита: клинический случай
и обзор литературы

В помощь практикующему врачу

**Широков Р.О., Самко А.Н.,
Миленькин Б.И., Меркулов Е.В.,
Левицкий И.В., Миронов В.М.,
Терещенко А.С., Проваторов С.И.,
Жамгырчиев Ш.Т., Филатов Д.Н.,
Герасимов А.М.**

Эндоваскулярное лечение
хронических окклюзий коронарных
артерий у больных ишемической
болезнью сердца

Правила для авторов

49

**Vasil'ev A.Yu., Buzhilova A.P.,
Egorova E.A., Makarova D.V.,
Berezina N.Ya., Zorina I.S.,
Khartanovich V.I.**

Cone-beam computed tomography
in paleoanthropology

Clinical Note

54

**Larina O.M., Mershina E.A.,
Sinitsyn V.E., Andreev D.A.**

Cardiac magnetic resonance imaging
in the diagnosis of acute myocarditis:
A clinical case and a review
of literature

Guidelines for the Practitioner

60

**Shirokov R.O., Samko A.N.,
Milen'kin B.I., Merkulov E.V.,
Levitskiy I.V., Mironov V.M.,
Tereshchenko A.S., Provatorov S.I.,
Zhamgyrchiev Sh.T., Filatov D.N.,
Gerasimov A.M.**

Endovascular treatment for chronic
coronary occlusions in patients with
coronary heart disease

66

Instructions for authors

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) 414-62-94, 8 (916) 547-50-96
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»

Литературный редактор, корректор Антонова И.В.
Компьютерная верстка и графическая обработка материала Матвеева Е.Н., Слыш О.В., Тарасова М.А.
Номер подписан в печать 27.10.2014
Формат 60×88 1/8; Печ. л. 8,75; Усл. печ. л. 8,58; Уч.-изд. л. 8,15
Сверстано и отпечатано в ФГБНУ «НЦССХ им. А.Н. Бакулева»
119049, Москва, Ленинский проспект, д. 8
т. 8-499-236-92-87

История развития лучевой диагностики в Российском научном центре рентгенорадиологии: к 90-летию со дня основания

В.А. Солодкий, д. м. н., профессор, чл.-корр. РАН, заслуженный врач РФ, директор;

П.М. Котляров, д. м. н., профессор, заведующий научно-исследовательским отделом
новых технологий и семиотики лучевой диагностики заболеваний органов и систем;

Н.В. Нуднов, д. м. н., профессор, заместитель директора по научной работе

ФГБУ «Российский научный центр рентгенорадиологии» Министерства здравоохранения РФ,
ул. Профсоюзная, 86, Москва, 117997, Российская Федерация

History of the development of radiodiagnosis at the Russian Research Center of Roentgenology and Radiology: on the occasion of the 90th anniversary of its foundation

V.A. Solodkiy, MD, PhD, DSc, Professor, Corresponding Member
of Russian Academy of Sciences, Honored Doctor of RF, Director;

P.M. Kotlyarov, MD, PhD, DSc, Professor, Head of Research Department
of New Technologies and Semiotics Ray Diagnosis of Diseases of Organs and Systems;

N.V. Nudnov, MD, PhD, DSc, Professor, Deputy Director for Science

Russian Research Center of Roentgenology and Radiology, Ministry of Health of the RF,
ul. Profsoyuznaya, 86, Moscow, 117997, Russian Federation

Представлена история создания Российского научного центра рентгенорадиологии, образованного 90 лет назад, отражены основные достижения сотрудников института в области рентгенологии и лучевой диагностики в историческом аспекте – начиная с прошлого века и до наших дней. Дан краткий перечень наиболее значимых исследований и методик по лучевой диагностике, разработанных и опубликованных сотрудниками института.

The paper describes the history of the Russian Research Center of Roentgenology and Radiology set up 90 years ago, the main advances of the researchers of the Institute in roentgenology and radiodiagnosis in historical perspective – from the last century up to the present day. It gives a brief list of the most important procedures and publications on radiodiagnosis, which have been developed and published by the Institute's researchers.

Постановлением Совета Народных Комиссаров (протокол № 22) от 10 января 1924 г. на базе отдела рентгенологии и рентгенотехники Института биологической физики Наркомздрава организован Рентгеновский институт Народного комиссариата здравоохранения, позднее переименованный в Московский научно-исследовательский рентгено-радиологический институт Минздрава РФ, правопреемником которого сегодня является Российский научный центр рентгенорадиологии (рис. 1).

Уже в то время стало очевидным, что без совершенствования диагностики невозможно лечение многих заболеваний. В практическом здравоохранении на всю страну было только 160 рентге-

нодиагностических установок, работающих на импортной, закупаемой на золото, аппаратуре. В стране не было заводов по производству рентгеновских аппаратов и радиологического оборудования. Не было и технических специалистов, научных кадров, отсутствовали теоретические основы медицинской рентгенотехники. Таким образом, имела острая необходимость создания института, в задачу которого входила бы организация рентгенологической службы в России, включая разработку клинических основ рентгенологии, создание ее материально-технической базы. Институт, образованный в 1924 г., по праву гордится успехами рентгенологов предыдущих поколений и продолжает разви-

вать лучшие традиции научно-практической работы. В период возникновения он состоял из двух отделов: рентгенотехнического и медицинского. В 1991 г. Московский научно-исследовательский рентгено-радиологический институт Минздрава РФ был переименован в Московский научно-исследовательский институт диагностики и хирургии Минздрава РФ, а в 1999 г. –

Ключевые слова:

лучевая диагностика,
рентгенорадиология,
организация здравоохранения
Index terms:
radiodiagnosis,
X-ray radiology,
organization of public health

**ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АРХИВ
РСФСР**

от 11.04.1974г., исх. № 17

АРХИВНАЯ СПРАВКА

В выписке из протокола № 22 заседания Совета Народных Комиссаров РСФСР от 10.01.1924 г. значится:

«Отдел рентгенологии и рентгентехники Института биологической физики Наркомздрава преобразовать в самостоятельный институт под названием

**РЕНТГЕНОВСКИЙ ИНСТИТУТ НАРОДНОГО
КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ».**

Рис. 1. Архивная справка.



Рис. 2. И.Л. Тагер.

в Российский научный центр рентгенорадиологии Минздрава РФ.

По мере роста и развития Института происходило повышение удельного веса, объема и значимости исследований в области рентгенодиагностики. Отдел рентгенодиагностики – структурное подразделение, созданное в первые дни формирования Института, – всегда был в авангарде развития отечественной рентгенологии, лучевой диагностики. В различные годы отдел возглавляли И.Л. Тагер (рис. 2), И.А. Шехтер (рис. 3), Л.Д. Подляшук, Л.С. Розенштраух (рис. 4), П.В. Власов (рис. 5), П.М. Котляров, Н.В. Нуд-

нов. Отдел неоднократно реорганизовывался и переименовывался в соответствии с новыми научными задачами (отдел рентгенологии, диагностический отдел, отдел рентгеновской лучевой диагностики, отдел рентгенологии и ультразвуковой диагностики, научно-исследовательский отдел новых технологий и семиотики лучевой диагностики заболеваний органов и систем с отделением рентгенологии и кабинетами компьютерной и магнитно-резонансной томографии), что не меняло его сути и основополагающих целей – разработка и внедрение в практику новых технологий, интеграция различных диагностических методов.

С учетом технического прогресса и новых задач Центра постоянно совершенствуется структура диагностического отдела и его оснащенность современным оборудованием. В 2009–2010 гг. с приходом в Центр члена-корреспондента РАМН, профессора В.А. Солодкого диагностические подразделения были полностью переоснащены современной диагностической аппаратурой.

Диапазон научных задач и интересов Центра в диагностическом плане довольно широк. Основными из них являются разработка, совершенствование и стандартизация традиционной рент-



Рис. 3. И.А. Шехтер.

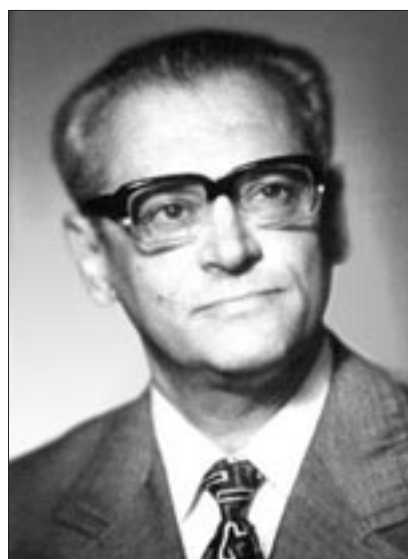


Рис. 4. Л.С. Розенштраух.



Рис. 5. П.В. Власов.

генологии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, ультразвуковой диагностики и рентгеноэндоваскулярных исследований, составляющих фундамент лучевой диагностики. В рамках поставленной цели изучается семиотика заболеваний различных органов и систем, ведутся динамический мониторинг и оценка результатов лечения путем сочетанного анализа данных лучевых методов исследования. Осуществляется разработка комплексных диагностических алгоритмов, учитывающих возможности каждого метода и экономическую эффективность. Трудно назвать область человеческого организма и заболевание, в разработку и совершенствование диагностики которого сотрудники отдела, работавшие в разное время, не внесли бы существенный вклад.

Пульмонология неизменно занимала значительное место в научных изысканиях отдела лучевой диагностики. Заметный вклад в развитие методики бронхографии внес Б.А. Цыбульский, опубликовавший одну из первых в стране работ, посвященных методическим аспектам бронхографии. Исследования по совершенствованию методики бронхографии и применению ее в клинической практике легли в основу докторских диссертаций Б.И. Брюма и Б.А. Цыбульского. До настоящего времени представляют интерес работы С.А. Рейнберга, Н.Ф. Першиной и В.Ф. Куприянова, посвященные нарушению бронхиальной проходимости. Заметной вехой в рентгенобронхопульмонологии стали исследования Ю.Н. Соколова по диагностике эмфиземы и пневмосклероза. Разработанная им рентгенофункциональная полиграфическая проба как объективный метод оценки состояния эластичности легочной ткани и вентилиционной способности легкого длительное время с успехом применялась в клинической практике. Существенный вклад в развитие бронхологии внесла кни-

га Ю.Н. Соколова и Л.С. Розенштрауха «Бронхография» (1958 г.).

В послевоенный период, когда страна предпринимала героические усилия по ликвидации последствий войны и советское здравоохранение взяло курс на искоренение туберкулеза, Институт корректирует свои научные планы в соответствии с новыми социальными задачами. В это время в Институте проводятся исследования и формируются будущие лидеры отечественной фтизиатрии и рентгенофтизиатрии (А.В. Александрова и И.Е. Кочнова).

Институт внес большой вклад в развитие научных основ массовой флюорографии. Учитывая высокий уровень заболеваемости туберкулезом, перед здравоохранением страны стояла задача организации эффективных и недорогих массовых профилактических обследований с целью раннего выявления этого заболевания. В 1946–1947 гг. в Институте были изготовлены первые автоматизированные отечественные флюорографы и создан флюорографический отдел, на который возложены функции совершенствования организационных форм массовых профилактических флюорографических обследований населения. Организационные, методические аспекты и оценка разрешающих возможностей флюорографии в распознавании различных болезней легких нашли отражение в работах Е.М. Кагана, К.И. Чумак, И.Ч. Скржинской, Б.М. Рассохина и др. Результаты многолетних исследований в этой области обобщены в специальном сборнике, опубликованном в 1965 г. под редакцией И.Г. Лагуновой.

1950-е годы характеризуются повышенным интересом к изучению злокачественных опухолей легких и средостения. В работах К.И. Чумак, Н.В. Зубчук, Б.Я. Лукьянченко, В.А. Анкудинова, К.Б. Крымовой раскрыты методические аспекты этого вопроса, обстоятельно изучена

и описана рентгенологическая семиотика разных форм рака легкого, опухолей и кист средостения. Ранняя диагностика периферического рака легкого позднее глубоко изучена Л.А. Гуревич.

Результаты многолетних исследований опухолей средостения обобщены в диссертациях Б.Я. Лукьянченко, И.Д. Кузнецова и Э.В. Кривенко. Различные аспекты рентгенодиагностики заболеваний органов дыхания и средостения рассмотрены в книге Л.С. Розенштрауха, Н.И. Рыбаковой и М.Г. Виннера «Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания» (1978 г.) и монографии И.Д. Кузнецова и Л.С. Розенштрауха «Рентгенодиагностика опухолей средостения» (1970 г.). С 1960 г. в Институте по инициативе Ф.А. Астраханцева формируется новое рентгеноэндоскопическое направление в бронхопульмонологии, позволившее повысить морфологическую верификацию диагноза при заболеваниях легких и средостения до 94–96%. Ф.А. Астраханцев создал лабораторию лучевой диагностики заболеваний бронхолегочной системы, представлявшую рентгеноэндоскопический блок, где проводились бронхологические исследования и инвазивные манипуляции на легких, плевре и средостении, транстрахеальные, трансторакальные пункционные биопсии легких и средостения, пункция полостных образований легких и средостения с последующим контрастированием и введением лекарственных средств, удаление небольших доброкачественных опухолей бронхов и трахеи, реканализация трахеи и крупных бронхов с установкой эндопротезов.

Эстафету патриархов продолжило новое поколение лучевых диагностов: новый этап в диагностике заболеваний легких обозначился с внедрением в клиническую практику компьютерной и магнитно-резонансной томографии, особенно мультисрезовых аппаратов и высокопольных

магнитов. Появилась необходимость переосмысления наработок традиционной рентгенологии в свете технического прогресса в области медицинской техники. Исследования П.М. Котлярова и его сотрудников обозначили приоритет Центра в исследовании роли мультипланарных реконструкций и постпроцессинговой обработки данных многосрезовой компьютерной томографии (МСКТ), виртуальных реконструкций легкого, трахеобронхиальной системы в уточненной диагностике онкологических и неонкологических заболеваний органа. Впервые установлена ведущая роль виртуальной бронхоскопии при бронхоэктатической болезни, уточнении распространенности рака легкого. Благодаря работам Н.В. Нуднова рентгенодиагностический отдел стал одним из пионеров в области применения магнитно-резонансной томографии при диагностике заболеваний легких, определении показаний к использованию этого метода в клинической практике пульмонологии и торакальной хирургии (Гамова Е.В., Нуднов Н.В. «Магнитно-резонансная томография в диагностике и дифференциальной диагностике рака легкого». М.; 2007). Нельзя не отметить пионерские работы, в которых исследуются роль МСКТ в диагностике и мониторинге лечения лимфомы Ходжкина (Гомболевский В.А., 2013), особенности диагностики и мониторинга пневмоний в условиях Крайнего Севера (Слепцова Н.Н., 2006). Приоритетны исследования, посвященные роли УЗИ при различных заболеваниях легких, особенно у детей (Котляров П.М. и соавт., 1992). Большими тиражами разошлись монографии В.П. Харченко, П.М. Котлярова «Рентгеновская компьютерная томография в диагностике заболеваний легких и средостения» (1999 г.) и «Лучевая диагностика обструктивных заболеваний легких» (1998 г.).

Исторически развитие кардиологического направления в

Институте обязано появлению рентгенокимографии. Кадровые и технические возможности Института позволили сконструировать отечественный рентгенокимограф, благодаря чему эта методика получила широкое применение в клинической практике. В работах Л.Л. Гольста, Р.А. Голонзко, а в послевоенные годы В.В. Зодиева, В.Ф. Беляевой было дано исчерпывающее описание роли рентгенокимографии в диагностике заболеваний сердца и крупных сосудов. Опыт проводимых в Институте многолетних исследований в области кардиологии был обобщен В.В. Зодиевым в монографии «Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов» (1957 г.). Кардиорентгенология стала стимулом к развитию в Институте в 50-х гг. ангиографии; Е.Н. Мешалкин проводит ангиокардиографию при врожденных пороках сердца, М.И. Перельман, И.А. Шехтер и Ф.А. Астраханцев изучают глубину и распространенность поражений при туберкулезе легких сначала методом внутривенной, а затем и катетеризационной ангиопульмонографии. В 1954 г. В.В. Зодиев, П.В. Скалдин и Т.П. Евстигнеева осваивают и совершенствуют методику спленопортографии. В начале 60-х гг. в Институте проводятся масштабные работы по изучению сосудов конечностей методом артериографии, результаты которых были обобщены в кандидатской диссертации В.П. Букова.

В это же время Б.Я. Лукьянченко первым в стране осваивает, а затем совершенствует и внедряет в клиническую практику методику лимфографии, проводимые им исследования завершаются докторской диссертацией и монографией. Контрастные исследования сосудов стали проводиться гораздо шире после того, как в 1967 г. в Институте была создана специальная лаборатория, оснащенная лучшим для того времени оборудованием. Ангиографическая лаборатория явилась инициатором ряда новых

начинаний в области ангиологии. Впервые в стране внедрены управляемая фармакоангиография, ангиосканирование и ангиореография. Наиболее быстро развивающимся направлением в эти годы стала рентгенопатография. Это объясняется углубленным изучением ангиографической семиотики диффузных и очаговых поражений печени и всей панкреатодуоденальной зоны (Кривенко Э.В., Котляров П.М. и др., 1979, 1980). Впервые использовалась ангиография не только для диагностики, но и планирования лечебных мероприятий на почках, мочевыводящих органах, разработан способ импедансной ангиографии органа (Котляров П.М., 1982).

Большое значение имеют пионерские работы Э.В. Кривенко и соавт. по длительной региональной чрескатетерной лечебной инфузии препаратов при острых деструктивных формах панкреатита. Особую роль эта методика играет при тромбоэмболии ветвей легочной артерии, гипоплазии и других пороках развития легких, артериовенозных анастомозах, легочных кровотечениях неясного происхождения и др. (Кривенко Э.В., Минх Н.В., 1965).

Институт одним из первых стал осуществлять инвазивные вмешательства под контролем компьютерной томографии. Собранные при проведении КТ данные были обобщены в докторской диссертации Н.В. Нуднова «Инвазивные вмешательства под контролем рентгеновской компьютерной томографии в диагностике и лечении заболеваний внутренних органов», блестяще защищенной в стенах РНЦРР в 1999 г.

Особой вехой в развитии рентгенологии стало появление МСКТ, что позволило проводить неинвазивную МСКТ-ангиографию коронарных, периферических артерий с высоким качеством визуализации, целенаправленно отбирать пациентов на инвазивные рентгеноэндоваскулярные вмешательства, уменьшить риск

осложнений. В настоящее время в Центре широко и успешно проводятся стентирование коронарных и периферических артерий, инфузионная терапия онкологическим больным. Новым этапом в неинвазивном исследовании сосудистой системы стало развитие ультразвуковой доплерографии артериальной и венозной систем с изучением параметров кровотока, функции клапанной системы периферических вен, варикозной болезни, тромбозов, облитерационных осложнений. Монография А.Р. Зубарева, П.М. Котлярова «Ультразвуковая флебография» (2005 г.) по праву принадлежит к золотому фонду отечественной научно-практической литературы.

Научные разработки в области гастроэнтерологии ведутся с 30-х гг. прошлого века. В 1933 г. С.Л. Копельман и И.Л. Тагер опубликовали исследование, в котором представили свою модификацию двойного контрастирования верхнего отдела желудка, названную методикой импрегнации. Наряду с совершенствованием методики рентгенологического исследования во второй половине 30-х гг. тщательному анализу подвергнута частная рентгенологическая семиотика злокачественных опухолей желудка. Так, в работах С.Л. Копельмана, И.Л. Тагера, З.П. Поповой обстоятельно описана рентгенологическая картина кардиального отдела желудка. В исследованиях Е.Я. Подольской дана детальная характеристика чашеподобного рака. В работе И.А. Шехтера рассмотрены особенности рентгенологической картины и трудности диагностики инфильтрирующих опухолей желудка. Опыт изучения рентгенологической картины злокачественных опухолей пищеварительного тракта обобщен в монографиях Ю.Н. Соколова и А.И. Рудермана «Рентгенодиагностика рака желудочно-кишечного тракта» (1947 г.), Ю.Н. Соколова и П.В. Власова «Рельеф слизистой желудка в норме и па-

тологии» (1968 г.), П.В. Власова «Клинико-рентгенологическая семиотика рака желудка» (1974 г.). В ряде работ Ю.Н. Соколова нашло отражение функциональное направление отечественной клинической медицины. Функциональное направление в рентгеногастроэнтерологии в послевоенный период получило развитие в работах П.Д. Яльцева, И.А. Шехтера, Е.М. Кагана, Н.А. Рабухиной. Большое место в научных планах Института начиная с 50-х гг. занимала разработка методик рентгенологического исследования глотки и пищевода. Материалы по комплексному исследованию этих органов легли в основу диссертаций В.А. Демина, М.Ф. Грановской. В 1968 г. Е.М. Каганом была опубликована первая отечественная монография, посвященная рентгенодиагностике заболеваний пищевода, в 1970 г. – книга А.И. Рудермана «Комплексная диагностика рака пищевода».

С конца 70-х гг. Институт приступает к разработке новых методик рентгенологического исследования пищеварительного тракта на основе двойного контрастирования. Группой сотрудников (Е.З. Дементьев, В.Ф. Якименко) под руководством профессора П.В. Власова разработана высококонцентрированная водно-бариевая взвесь для исследования желудка и толстой кишки методом двойного контрастирования, разработан бесклизменный способ подготовки кишечника для рентгенологического исследования толстой кишки. В.Н. Сидоровым детализованы методические подходы к различным синдромным ситуациям при исследовании толстой кишки. Стандартизованы оптимальные проекции и программы рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта. В результате всех усовершенствований удалось значительно повысить разрешающие возможности рентгенологического исследования пищевода, желудка, двенадцатиперстной и толстой

кишки. В частности, впервые в стране получено изображение микрорельефа слизистой оболочки желудка в условиях двойного контрастирования (П.В. Власов). Серия проводимых в Институте исследований по изучению оперированного желудка нашла завершение в монографии И.А. Шехтера. Эта работа послужила отправным пунктом для большого числа исследований в различных научных центрах страны.

Достойным продолжением научных традиций в области гастроэнтерологии стали работы по изучению роли МСКТ в диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта, в частности виртуальной гастро-, колоноскопии. При этом отправной точкой для применения новых технологий служили методики традиционной рентгенологии (Котляров П.М., Примаков Н.В., Михайлова Н.А., Нуднов Н.В., 2012). Продолжением этих разработок явилось использование МРТ для уточнения распространенности рака прямой и сигмовидной кишки, позволившее выявить высокую эффективность метода в уточнении распространенности процесса за пределы кишечной трубки, что существенно влияло на прогноз и тактику лечения пациента (Котляров П.М., Гришков С.М., 2013).

Областью устойчивого интереса на протяжении всей истории Института являлась патология гепатопанкреатодуоденальной зоны. В 1928 г. А.Н. Гагман опубликовал первую работу, посвященную холецистографии. В 1933 г. в Институте прошел испытание советский препарат тетрагност, применяемый для контрастного исследования желчевыводящей системы. В 1956 г. Е.М. Каганом и И.А. Шехтером опубликована первая в стране работа, посвященная внутривенной холецистографии с помощью отечественного препарата билигноста. В Институте был испытан и получил путевку в жизнь отечественный препарат билимин

для пероральной холецистографии. Многолетний опыт работы Института в этой области нашел отражение в ряде методических пособий (С.Л. Копельман, Е.М. Каган и др.). В довольно большой серии работ Л.С. Розенштрауха, И.А. Шехтера и Е.М. Кагана, В.И. Воронцовой, Э.В. Кривенко, Н.А. Рабухиной раскрыто значение обычных и специальных методов исследования в диагностике заболеваний поджелудочной железы.

В новом веке научные исследования дополнили работы по лучевой диагностике очаговых поражений печени, дифференциальной диагностике их природы на основании комплексного анализа данных различных методов исследования (Шадури Е.В., 2006), по лучевой диагностике неорганных опухолевых поражений забрюшинного пространства и брюшной полости. А.В. Вениковецкой (2005 г.) был проанализирован материал, накопленный ею в Центре за 25 лет, разработаны критерии добро- и злокачественности, а также предсказательные тесты о морфологии образования. Актуальна работа К.Ц. Камаловой по ультразвуковому скринингу эхинококка органов брюшной полости, в частности вариантов макроструктуры паразитарного поражения печени. Данные по ультразвуковой диагностике заболеваний органов брюшной полости обобщены в «Справочнике по абдоминальной эхографии» А.И. Дергачева и П.М. Котлярова (2004 г.), который стал настольной книгой врачей ультразвуковой диагностики.

Следует отметить и новые направления диагностики, появившиеся в конце прошлого – начале нынешнего века, связанные с возникновением ультразвуковых методик исследования. В связи с этим нельзя не вспомнить, что главная заслуга в основании и продвижении ультразвуковой диагностики в РНЦР принадлежит д. м. н., профессору Г.А. Зубовскому, руководившему

в то время отделом радиационной медицины. Имевшийся в этом подразделении аппарат «Aloka» и стал тогда своеобразной точкой отсчёта для научных и практических достижений в этой области. Неудивительно, что первопроходцами ультразвуковой диагностики стали научные сотрудники радиоизотопной лаборатории (С.А. Васильченко, Н.М. Хмелевская, Л.И. Сметанина, Г.А. Канорская, О.Б. Тарарухина). В 1982 г. Л.И. Сметанина и Г.А. Канорская, имеющие в качестве обучающего пособия единственный зарубежный атлас на английском языке, опираясь на данные гистологической верификации и сопоставляя их с результатами собственных исследований, разработали первую в нашем Центре эхоэмиотику органов брюшной полости, почек, щитовидной железы. Впервые в стране стали проводить УЗ-исследования лимфатических узлов вместе с лимфосцинтиграфией. Появились режимы цветового и энергетического картирования, позволившие осуществлять различные сосудистые исследования; режим тканевой гармоник, играющий немаловажную роль в дифференциальной диагностике визуализируемых объектов; 3D- и 4D-режимы, известные как ультразвуковая томография и позволяющие оценить исследуемые зоны в объёмном изображении; соноэластография, прочно укоренившаяся как одна из ведущих технологий при маммологическом обследовании. Под руководством д. м. н., профессора П.М. Котлярова РНЦР добился немалых успехов в развитии и усовершенствовании этих методик. Впервые в России при активном сотрудничестве с региональными медицинскими учреждениями в нашем Центре был подробно изучен метод ультразвуковой томографии печени, почек, поджелудочной железы, сердечно-сосудистой системы. С применением вышеуказанных методик впервые разработана эхоэмиотика

рака щитовидной железы, не имеющая аналогов по настоящее время (Н.В. Михеева). Обобщающий труд по УЗ-диагностике заболеваний щитовидной железы опубликован в Германии (Harchenko V.P., Kotlyarov P.M. et al. Ultrasound diagnostics of Thyroid Diseases. Berlin Heidelberg: Springer Verlag; 2010) и признан научным сообществом как одна из лучших книг года по данной проблеме.

Отделение лучевой диагностики заболеваний опорно-двигательной системы существует с момента образования Института в 1924 г. В его формировании принимали участие крупнейшие отечественные рентгенологи: И.Л. Тагер, И.Г. Лагунова, В.Г. Гинзбург, В.А. Дьяченко, С.А. Свиридова, Т.Ф. Ростовцева, С.И. Финкельштейн, Б.М. Рассохин. В 50–60-х годах стали появляться сообщения о рентгенографии позвоночника в разных фазах движения, то есть о так называемой «функциональной рентгенографии» (Подольский Ф.Д., 1959; Попелянский Я.Ю., 1966; Мазо И.С., Тагер И.Л., 1970). Ряд работ по томографии костей выполнен Е.М. Каганом (1956–1963 гг.). В.Г. Гинзбург представил материалы по «Рентгенодиагностике травматических повреждений лицевого скелета». Совместно с Т.Ф. Ростовцевой им разработана методика томографии височной кости.

Результаты рентгеноанатомического анализа основания черепа и височной кости были изложены В.Г. Гинзбургом в монографии (1962 г.). В.П. Кибальчик (1939 г.) представил рентгеновскую картину атлантозатылочного синостоза у человека. И.А. Шехтер и соавт. (1968 г.) издали атлас рентгенограмм зубов и челюстей с обширной серией снимков, отображающих варианты их строения. Следует также упомянуть о работе С.И. Финкельштейна и Г.К. Мачковской (1976 г.), которые осветили рентгеноанатомические особенности унковертебральных суставов, а

также о публикации В.А. Федосеева (1976 г.), посвященной рентгеноанатомии реберно-ключичного сустава. Трудно перечислить круг научных интересов ученых Института в области остеологии. Диапазон тем для исследования чрезвычайно широк, а значимость их для науки и практики проверена жизнью.

Монографии и учебники многих из перечисленных авторов широко известны и до сих пор являются настольными книгами, по которым и сегодня учатся новые поколения рентгенологов.

В публикациях С.А. Рейнберга выражена одна из важнейших методологических концепций отечественной рентгенологии – тесная связь клиники и рентгенологии, концепция целостного понимания патологии и больного. Капитальный труд С.А. Рейнберга по рентгенодиагностике костей и суставов удостоен Ленинской премии.

Фундаментальный вклад в остеопатологию внес В.А. Дьяченко, проводивший антропологические исследования. Выполненная им систематизация вариантов и аномалий развития значительно расширила представления о границах нормы и патологии скелета в возрастном аспекте.

И.Л. Тагер, занимавшийся изучением рентгеноанатомии и методики рентгенологического исследования позвоночника еще в 1930-х гг., сохранил интерес к изучению этой сложнейшей области скелета и в дальнейшем. В работах И.Л. Тагера и его последователей нашло развитие функциональное направление рентгенодиагностики остеохондрозов.

Материалы обширной консультативной работы, проводимой Институтом, легли в основу нескольких монографий И.Г. Лагуновой, по которым учится многотысячная армия врачей. В этих книгах дано четкое и правильное с методологической точки зрения описание общей и частной рентгенологической семиотики

заболеваний скелета, представлены передовые концепции отечественной и мировой рентгенологии, увязана рентгенологическая семиотика с клиникой и патогенезом заболеваний.

Нельзя не отметить работу большого энтузиаста и крупнейшего специалиста в области рентгенокраниологии, а также знатока рентгенотехники В.Г. Гинзбурга. Он внес большой вклад в развитие методик рентгенологического исследования и рентгенологическую семиотику поражений черепа. Начатое В.Г. Гинзбургом дело нашло завершение в докторской диссертации Т.Ф. Ростовцевой, собравшей огромный материал по деструктивным процессам черепа. Результаты ее исследований до настоящего времени имеют большое значение для повседневной практики.

Всеобщее признание получили разработанные С.И. Финкельштейном методики рентгенологического исследования грудины, позвоночника и ребер, позволяющие устранить помехи, вызванные суперпозицией легочного рисунка.

Разработки в области традиционной рентгенологии в настоящее время продолжает профессор П.Л. Жарков. Ведется изучение патогенеза асептического некроза кости, возможностей клинической и лучевой диагностики дистрофических изменений связок, сухожилий, мышц. Доказано, что именно эти анатомические структуры являются основным источником болевой симптоматики при поражениях опорно-двигательной системы. Разработана классификация нарушений развития (дисплазий) опорно-двигательной системы. Дано определение дисплазии в соответствии с её патоморфологической сущностью. Разработана классификация дистрофических изменений опорно-двигательной системы. Дано определение этого состояния в соответствии с его патоморфологической сущностью. Монографии П.Л. Жаркова являются на-

стольными книгами современного рентгенолога (Клиническая рентгенорадиология. Т. 3. М.; 1984 (в соавторстве с Г.А. Зеденидзе); Поясничные боли. Диагностика, причины, лечение. М.; 2001 (в соавторстве с А.П. Жарковым, С.М. Бубновским); Остеохондроз и другие дистрофические изменения опорно-двигательной системы у взрослых и детей. М.; 2009; Нарушения формирования (дисплазии) опорно-двигательной системы в повседневной практике врача. М.; 2012).

С внедрением КТ, МСКТ и МРТ значительно расширились возможности лучевой диагностики заболеваний костно-суставной системы. С учетом разработок традиционной рентгенологии созданы новые технологии углубленной дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных изменений костей, впервые исследованы не только костные структуры, но и мышечно-связочный аппарат, хрящевая ткань при целом ряде заболеваний, дегенеративно-дистрофических процессах. Разработаны критерии определения эффективности лечения первичных и вторичных поражений скелета, в том числе онкологических (Сергеев Н.И., Котляров П.М., Нуднов Н.В., 2005, 2013).

В 1920-х гг. А.Н. Гагманом начаты работы по рентгеноурологии. В 1930-х гг. интерес к этой области несколько ослабел, но не угас полностью. В 1937 г. М.И. Сантоцким и Т.Г. Таубкиным опубликованы результаты проведенного ими исследования роли кимографии в определении функционального состояния верхних мочевых путей. В послевоенные годы интерес к урологии вновь оживился. С.И. Финкельштейн в 1947 г. издал атлас по рентгенодиагностике урологических заболеваний. В 1963–1966 гг. в Институте разрабатывается новая и весьма эффективная методика нефротомографии, не утратившая диагностической ценности по сей день.

В 70-х – начале 80-х гг. рентгеноурология сочеталась с ангиографией почки, исследованием ее экскреторной фазы (Котляров П.М., 1982). Современные методики исследования и семиотические признаки заболеваний мочевыводящей системы обобщены в монографии П.В. Власова, П.М. Котлярова «Рентгенодиагностика в урологии» (2010 г.).

Отдел рентгенологии и ультразвуковой диагностики на протяжении всей истории Института был и остается кузницей кадров высшей квалификации. Под руководством П.М. Котлярова, Н.В. Нуднова, В.А. Солодкого, В.П. Харченко за последние 20 лет сотрудники отдела защитили 18 диссертаций на соиска-

ние степени доктора и 42 – кандидата медицинских наук по специальности «лучевая диагностика, лучевая терапия». Многие из них работают сегодня в самых разных медицинских центрах России – от Камчатки до Калининграда, от Архангельска до Владикавказа. За заслуги в деле развития и совершенствования отечественной лучевой диагностики учреждена памятная медаль П.В. Власова, которой награждаются ученые, рентгенологи и врачи ультразвуковой диагностики.

Таким образом, вот уже почти целый век диагностические подразделения Российского научного центра рентгенорадиологии разрабатывают и внедря-

ют в клиническую практику отечественного здравоохранения передовые технологии лучевой диагностики, оптимальные алгоритмы исследований органов с целью получения максимально достоверной диагностической информации о заболевании, его распространенности и эффективности лечения.

Редколлегия журнала «Вестник рентгенологии и радиологии», вся медицинская общественность поздравляют Российский научный центр рентгенорадиологии со славным юбилеем и желают его сотрудникам новых творческих идей и свершений!

Поступила 24.09.2014

Дифференциальная диагностика глиом головного мозга методом позитронной эмиссионной томографии с различными радиофармпрепаратами

Н.А. Костеников, д. м. н., заведующий отделением позитронной эмиссионной томографии;
Л.А. Тютин, д. м. н., профессор, заместитель директора по науке, заведующий отделом лучевой диагностики;
Н.П. Фадеев, д. м. н., профессор, гл. науч. сотр. отдела лучевой диагностики;
А.Ф. Панфиленко, к. м. н., вед. науч. сотр. отдела лучевой диагностики;
Е.М. Зыков, радиолог, аспирант;
Ю.Р. Илющенко, радиолог;
О.Ю. Макеева, рентгенолог, аспирант

ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий»
Министерства здравоохранения РФ,
пос. Песочный, ул. Ленинградская, 70, Санкт-Петербург, 197758, Российская Федерация

Differential diagnosis of brain gliomas by positron emission tomography using various radiopharmaceuticals

N.A. Kostenikov, MD, PhD, DSc, Head of Department of Positron Emission Tomography;
L.A. Tyutin, MD, PhD, DSc, Professor, Deputy Director of Research,
Head of Department of Beam Diagnostics;
N.P. Fadeev, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Research Associate
of Department of Beam Diagnostics;
A.F. Panfilenko, MD, PhD, Leading Research Associate of Department of Beam Diagnostics;
E.M. Zykov, Radiologist, Postgraduate;
Yu.R. Ilyushchenko, Radiologist;
O.Yu. Makeeva, Radiologist, Postgraduate

Russian Research Center of Radiology and Surgical Technologies, Ministry of Health of the RF,
poselok Pesochnyy, ul. Leningradskaya, 70, St. Petersburg, 197758, Russian Federation

Цель работы – сравнительное изучение диагностических возможностей позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) с различными опухолевыми радиофармпрепаратами (ТРФП) при выявлении и определении степени злокачественности глиом головного мозга (ГМ).

Материал и методы. Обследованы 114 больных: у 47 пациентов гистологически верифицирована мультиформная глиобластома (МГБ), у 27 – анапластическая астроцитома (АА), у 23 – доброкачественные астроцитомы (ДА), у 17 обнаружены послеоперационные кисты. ПЭТ выполняли с ТРФП: ^{18}F -фтордезоксиглюкозой (^{18}F -ФДГ), ^{11}C -бутиратом натрия (^{11}C -БН), ^{11}C -L-метионином (^{11}C -МЕТ) и ^{11}C -холином (^{11}C -ХОЛ).

Результаты. Злокачественные глиомы (МГБ и АА) четко визуализировались при ПЭТ с ^{11}C -МЕТ, ^{11}C -ХОЛ и ^{11}C -БН. Визуализация опухолей с ^{18}F -ФДГ была затруднена из-за повышенного накопления РФП в коре ГМ. Глиомы WHO Gr II–III полностью визуализировались при ПЭТ с ^{11}C -МЕТ. При исследовании с ^{11}C -ХОЛ и ^{11}C -БН отчетливо отображалась лишь часть опухоли. Значения индексов накопления (ИН), полученных при ПЭТ с ^{11}C -ХОЛ у больных со злокачественными глиомами, были в среднем в 4,0 раза выше, чем при обследовании с ^{11}C -МЕТ, и в 5,5 раза выше, чем с ^{11}C -БН. Впервые установлены достоверные различия ($p < 0,001$) ИН, полученных при ПЭТ с ^{11}C -ХОЛ, между больными с МГБ (WHO Gr IV) и АА (WHO Gr III).

Заключение. ПЭТ с ^{11}C -ХОЛ представляет собой наиболее чувствительный метод выявления и оценки степени злокачественности глиом. Достоинство ПЭТ с ^{11}C -МЕТ состоит в возможности визуализации всего объема жизнеспособной опухолевой ткани.

Objective: to comparatively study the diagnostic capabilities of positron emission tomography (PET) with various tumorotropic radiopharmaceuticals (TRPs) in detecting malignant brain gliomas (BG) and estimating their degree.

Material and methods. One hundred and fourteen patients, including 47 with histologically verified glioblastoma multiforme (GBM), 27 with anaplastic astrocytoma (AA), 23 with benign astrocytoma (BA), and 17 with postoperative cysts, were examined. PET was performed using TRPs: ^{18}F -fluorodesoxyglucose (^{18}F -FDG), ^{11}C -sodium butyrate (^{11}C -SB), ^{11}C -L-methionine (^{11}C -MET), and ^{11}C -choline (^{11}C -COL).

Results. Malignant gliomas (GBM and AA) were clearly visualized by PET using ^{11}C -MET, ^{11}C -CHOL, and ^{11}C -SB. ^{18}F -FDG PET visualization of tumors was difficult because of increased RP accumulation in the cerebral cortex. WHO grades II–III gliomas were completely visualized by ^{11}C -MET PET. Only some tumors were clearly displayed by PET with ^{11}C -CHOL and ^{11}C -SB. The accumulation indices (AI) obtained by ^{11}C -CHOL PET in patients with malignant gliomas were, on average, 4.0- and 5.5-fold higher than those by ^{11}C -MET and ^{11}C -SB PET, respectively. Significant differences ($p < 0.001$) in AI obtained by ^{11}C -CHOL (^{11}C -CHOL-AI) PET were first established between the patients with GBM (WHO grade IV) and those with AA (WHO grade III).

Conclusion. ^{11}C -CHOL PET is the most sensitive method to identify gliomas and estimate their grade. The advantage of ^{11}C -MET PET is the possible imaging of the entire volume of viable tumor tissue.

Ключевые слова: глиомы, позитронная эмиссионная томография
Index terms: gliomas, positron emission tomography

Введение

Несмотря на широкое использование в нейрохирургической клинике современных технологий лучевой визуализации, проблемы диагностики и лечения различных опухолей головного мозга (ГМ) по-прежнему остаются в центре внимания клиницистов и организаторов здравоохранения [1]. Это объясняется распространенностью первичных и вторичных новообразований ГМ, большим количеством неблагоприятных исходов и высокой стоимостью лечения заболеваний. Достаточно сказать, что в 2010 г. в США было зарегистрировано более 20 тыс. новых случаев первичных опухолей ГМ, 12 тыс. больных умерли в течение года. При этом прямые и непрямые расходы на лечение этих больных составили 4,46 млрд долларов США [2].

В последние годы надежду на прогресс в лечении опухолей ГМ связывают с достижениями ядерной медицины, особенно позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ), с помощью которой возможно не только повысить эффективность ранней диагностики и дифференциальной диагностики опухолей ГМ, но и получить ценную информацию о биологических особенностях опухолей, что в итоге обеспечит прорыв в лечении заболеваний.

Как правило, для ПЭТ используются следующие радиофармпрепараты (РФП): ^{18}F -флюорозодезоксиглюкоза (^{18}F -ФДГ) и ^{11}C -L-метионин (^{11}C -МЕТ), отражающие скорость метаболических процессов в опухолевых клетках и их жизнеспособность. Однако было показано, что по своим диагностическим возможностям ^{18}F -ФДГ уступает другим РФП, в первую очередь ^{11}C -МЕТ [2, 3], что связано с повышенным накоплением ^{18}F -ФДГ в коре ГМ [2, 4]. Помимо ^{11}C -МЕТ в неизменной коре ГМ слабо накапливаются такие РФП, как ^{11}C -холин (^{11}C -ХОЛ) и ^{11}C -бу-

Распределение больных с глиомами
в зависимости от нозологической формы заболевания

Нозологическая форма (степень злокачественности)	Число пациентов	
	абс.	%
Мультиформная глиобластома (WHO Gr IV)	47	41,2
Анапластическая астроцитома (WHO Gr III)	27	23,7
Доброкачественные астроцитомы (WHO Gr I–II)	23	20,2
Послеоперационная киста	17	14,9
Всего ...	114	100

тират натрия (^{11}C -БН), что существенно облегчает визуализацию опухолей ГМ. В предыдущих работах нами было показано, что новый туморотропный РФП ^{11}C -БН обладает уникальными диагностическими возможностями. Уже при однократном его введении удается четко визуализировать злокачественные опухоли ГМ, оценить целый ряд их свойств, включая степень васкуляризации, скорость захвата и утилизации жирных кислот [5].

При прогнозировании течения заболевания решающее значение имеют данные о гликолической активности опухоли, определяемые как индексы накопления (ИН) опухоль/неизменная кора головного мозга при ПЭТ с ^{18}F -ФДГ. Показано, что продолжительность жизни больных находится в прямой зависимости от метаболической активности глиом и в обратной зависимости – от величины ИН, полученного при ПЭТ с ^{18}F -ФДГ [4, 6]. Однако в связи с тем, что визуализация опухолей ГМ при ПЭТ с ^{18}F -ФДГ во многих случаях затруднена, во всем мире идет поиск и изучение новых специфичных туморотропных РФП (ТРФП), позволяющих, с одной стороны, повысить эффективность диагностики, с другой – всесторонне оценить биологические особенности опухоли. Изучение возможностей различных РФП при диагностике глиом также необходимо для выработки алгоритма их клинического применения.

Материал и методы

ПЭТ-исследования выполняли на позитронном эмиссионном томографе «Ecat Exact HR+» фирмы Siemens (Германия) и совмещенном ПЭТ-КТ аппарате «Discovery 690» фирмы GE (США). Обследовали 114 больных с глиомами, из них 65 мужчин и 49 женщин в возрасте от 27 до 75 лет (средний возраст $59,6 \pm 11,3$ года). Распределение больных в зависимости от нозологической формы заболевания, установленной по результатам гистологического исследования послеоперационного материала, представлено в таблице 1. У большинства (64,9%) больных были обнаружены злокачественные глиомы (WHO Gr III–IV).

Методика проведения ПЭТ-исследований была подробно описана нами ранее [5, 7].

Результаты и обсуждение

У всех 47 обследованных нами больных с мультиформной глиобластомой (МГБ) при ПЭТ с ^{11}C -ХОЛ, ^{11}C -МЕТ (рис. 1) и ^{11}C -БН (рис. 2, а) четко визуализировались очаги гиперфиксации РФП. При ПЭТ с ^{18}F -ФДГ мультиформные глиобластомы полностью визуализировались только у 8 (38,1%) из 21 больного (рис. 2, б), а в 13 (61,9%) случаях опухоль частично или полностью сливалась с изображением прилежащих отделов коры ГМ или не визуализировалась из-за относительно низкого (изометабо-

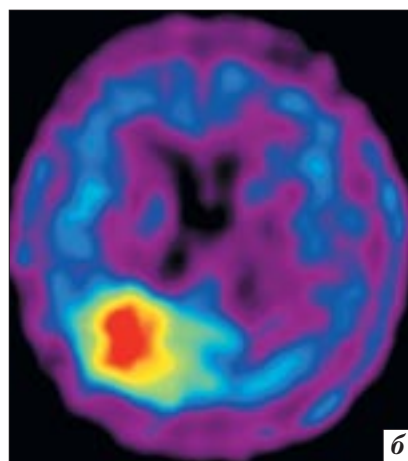
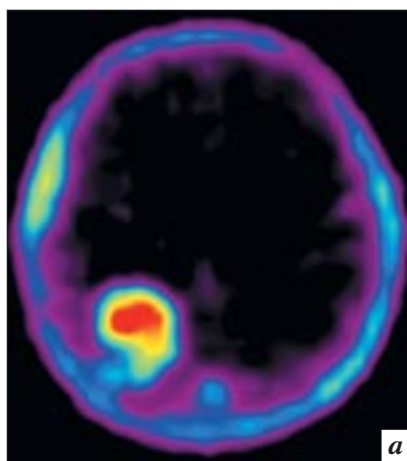


Рис. 1. Пациент П., 66 лет, с мультиформной глиобластомой правой теменно-височно-затылочной области: *а* – при ПЭТ с ^{11}C -ХОЛ в проекции опухоли обнаружен очаг гиперфиксации РФП, ИН=13,5; *б* – при ПЭТ с ^{11}C -МЕТ в проекции опухоли – очаг гиперфиксации РФП, ИН=2,8.

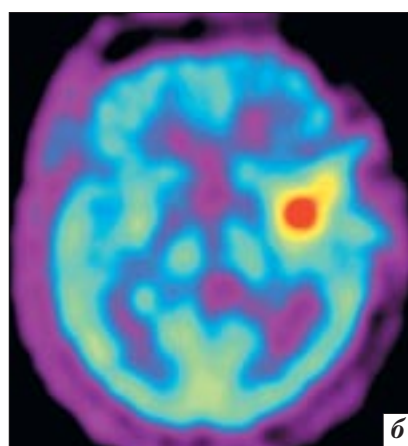
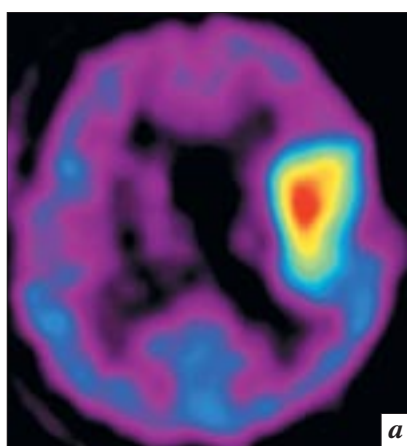


Рис. 2. Пациентка Г., 35 лет, с мультиформной глиобластомой левой височной доли: *а* – при ПЭТ с ^{11}C -БН в проекции опухоли обнаружен очаг гиперфиксации РФП, ИН=2,1; *б* – при ПЭТ с ^{18}F -ФДГ в проекции опухоли – очаг гиперфиксации РФП, ИН=1,7.

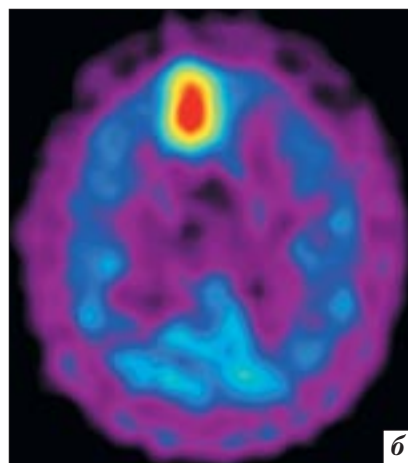
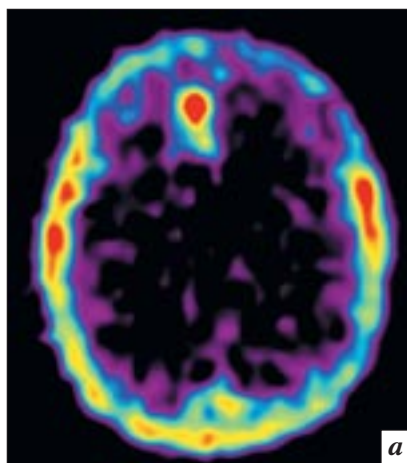


Рис. 3. Пациент К., 45 лет, с анапластической астроцитомой GIII правой лобной доли: *а* – при ПЭТ с ^{11}C -ХОЛ в проекции опухоли обнаружен очаг гиперфиксации РФП, ИН=4,4; *б* – при ПЭТ с ^{11}C -МЕТ в проекции опухоли – очаг гиперфиксации РФП, ИН=2,6.

лического) накопления РФП в опухоли.

При исследовании 27 больных с анапластической астроцитомой (АА) с ^{11}C -ХОЛ, ^{11}C -МЕТ (рис. 3) и ^{11}C -БН (рис. 4, *а*) опухоли также во всех случаях четко визуализировались. Накопление ^{18}F -ФДГ в АА оказалось относительно низким: опухоли частично визуализировались только в 4 (26,7%) из 15 случаев (рис. 4, *б*).

В остальных 11 (73,3%) из 15 случаев изображения новообразований сливались с корой ГМ и не определялись.

Доброкачественные астроцитомы (ДА) отчетливо визуализировались при ПЭТ с ^{11}C -ХОЛ в 5 (83%) из 6 случаев, с ^{11}C -МЕТ – в 10 (91%) из 11 случаев (рис. 5). У 1 больного с ДА как с ^{11}C -ХОЛ, так и с ^{11}C -МЕТ в опухоли наблюдался низкий (изометабо-

лический) уровень накопления РФП и опухоль не визуализировалась. Захват ^{11}C -БН в ДА оказался относительно низким (рис. 6, *а*), а в 5 (42%) из 12 случаев ДА с ^{11}C -БН не определялись. ^{18}F -ФДГ в ДА не накапливалась (рис. 6, *б*).

Следует отметить, что размеры АА и ДА, определяемые при ПЭТ с ^{11}C -МЕТ (см. рис. 3, *б* и 5, *б*), превышали размеры этих же опухо-

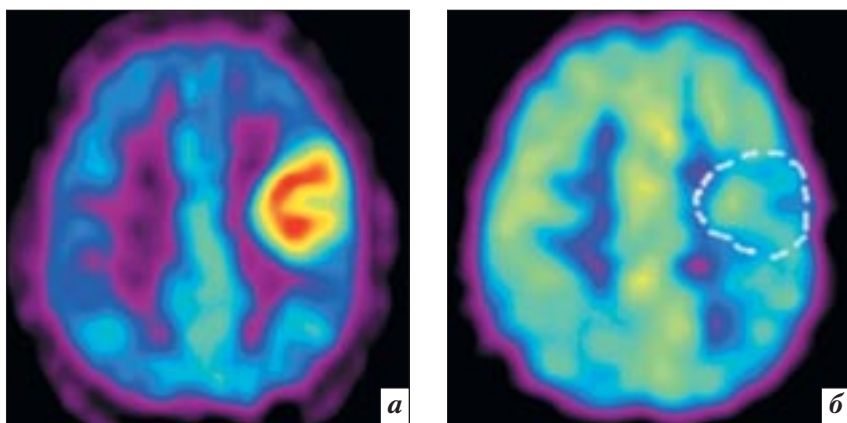


Рис. 4. Пациент Р., 67 лет, с анапластической астроцитомой Gr III левой теменной доли: *а* – при ПЭТ с ^{11}C -БН в проекции опухоли обнаружен неоднородный очаг гиперфиксации РФП, ИН=2,9; *б* – при ПЭТ с ^{18}F -ФДГ в проекции опухоли – изометаболическая зона, ИН=0,9. На скитинграмму нанесен контур опухоли, визуализированной при МРТ.

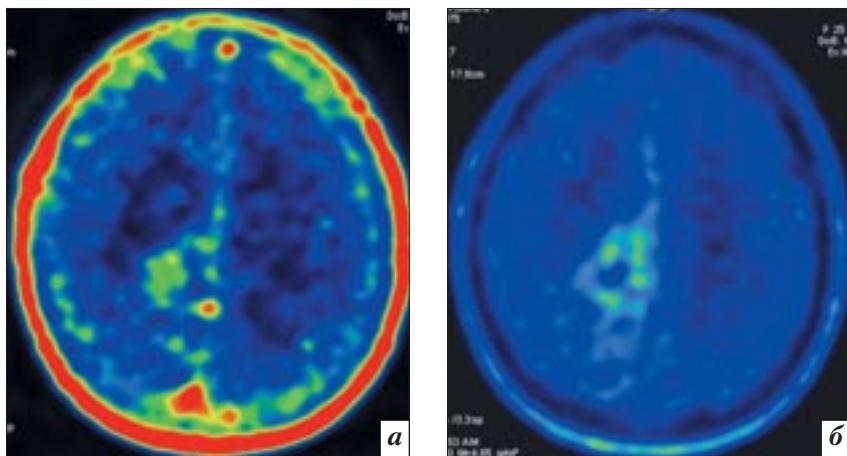


Рис. 5. Пациентка М., 25 лет, с доброкачественной астроцитомой Gr II правой теменной доли: *а* – при ПЭТ с ^{11}C -ХОЛ в проекции опухоли обнаружен очаг гиперфиксации РФП, ИН=2,0; *б* – при ПЭТ с ^{11}C -МЕТ в проекции опухоли – очаг гиперфиксации РФП, ИН=1,6.

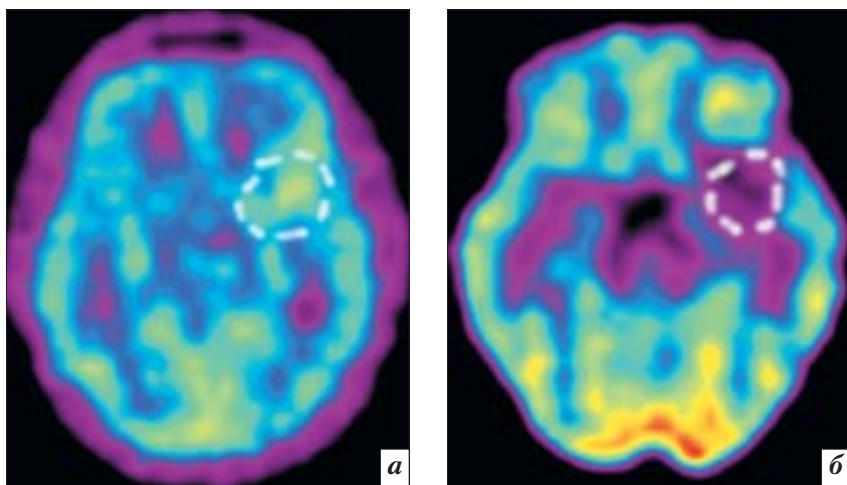


Рис. 6. Пациент Л., 34 лет, с доброкачественной астроцитомой Gr II левой лобно-височной доли: *а* – при ПЭТ с ^{11}C -БН в проекции опухоли обнаружен очаг гиперфиксации РФП, ИН=1,2, опухоль визуализируется частично; *б* – при ПЭТ с ^{18}F -ФДГ в проекции опухоли – гипометаболический очаг, ИН=0,4–0,5. На скитинграмму нанесен контур опухоли, визуализированной при МРТ.

лей, определяемые при ПЭТ с ^{11}C -ХОЛ (см. рис. 3, *а* и 5, *а*). Указанное явление, по-видимому, объясняется различиями механизмов захвата аминокислот и холина в новообразованиях.

В таблице 2 приведены ИН, полученные при ПЭТ с различными РФП. Из представленных данных видно, что в порядке снижения ИН в опухолях ТРФП распределились следующим образом: ^{11}C -ХОЛ, ^{11}C -МЕТ, ^{11}C -БН, ^{18}F -ФДГ. Средние значения ИН, полученных у больных с МГБ при ПЭТ с ^{11}C -ХОЛ (^{11}C -ХОЛ-ИН), оказались в 4,0 раза выше, чем для ^{11}C -МЕТ, и в 5,5 раза выше, чем для ^{11}C -БН. Высокие значения ИН, полученные при ПЭТ с ^{11}C -ХОЛ в злокачественных опухолях, связаны с низким накоплением этого препарата в неизменной коре ГМ (по сравнению с ^{11}C -МЕТ [8] и ^{11}C -БН).

Обнаружены достоверные различия в уровнях накопления ^{11}C -ХОЛ (^{11}C -ХОЛ-ИН) у больных с АА (Gr III) и МГБ (Gr IV) ($p < 0,001$). Это послужило основанием для изучения оптимальных пороговых значений ИН при разграничении различных опухолей и неопухолевых образований. В таблицах 3–5 приведены предложенные нами оптимальные пороговые значения ИН для дифференциальной диагностики глиом и неопухолевых образований (см. табл. 3), доброкачественных и злокачественных глиом (см. табл. 4) и, впервые, мультиформных глиобластом (Gr IV) и анапластических астроцитом (Gr III) (см. табл. 5).

Известно, что уровень накопления метионина, холина и жирных кислот зависит от степени васкуляризации опухоли, определяющей уровень доставки веществ в ткани, а также от скорости транспорта этих веществ в клетку. В свою очередь, скорость транспорта зависит от активности белков-транспортёров.

Показано, что захват метионина преимущественно коррелирует с уровнем клеточной пролиферации и интенсивностью

Таблица 2

**Индексы накопления, полученные при ПЭТ
с различными туморотропными радиофармпрепаратами у больных с глиомами (n=114)**

Нозологическая форма	¹⁸ F-ФДГ		¹¹ C-БН		¹¹ C-МЕТ		¹¹ C-ХОЛ	
	n	ИН	n	ИН	n	ИН	n	ИН
МГБ	21	0,6–3,2 (1,5±0,5)	21	1,2–3,0 (2,1±0,7)	26	1,6–4,8 (2,9±1,0)	10	7,1–16,0 (11,5±3,7)
АА	15	0,6–1,6 (1,1±0,2)	15	1,0–3,0 (1,6±0,5)	12	1,3–2,9 (2,0±0,6)	7	2,9–6,4 (4,9±0,9)
ДА	12	0,3–0,8 (0,7±0,1)	12	0,5–1,5 (1,2±0,4)	11	1,0–2,0 (1,5±0,3)	6	1,0–3,2 (2,2±0,6)
НО	12	0,1–0,5 (0,2±0,3)	12	0,3–0,5 (0,3±0,1)	5	0,3–0,6 (0,4±0,2)	5	0,18–0,2 (0,2±0,1)
Всего ...	60		60		54		28	

Примечание. НО – неопухолевые образования (некроз, киста).

Таблица 3

**Оптимальные пороговые значения ИН для дифференциальной
диагностики глиом и неопухолевых образований ГМ (n=114)**

РФП	Значения ИН		Оптимальные пороговые значения ИН
	в 90% случаев в НО (n=17)	в 90% случаев в глиомах (n=97)	
¹¹ C-БН (n=60)	<1,1	≥1,3	≥1,3
¹¹ C-МЕТ (n=54)	<1,1	≥1,4	≥1,4
¹¹ C-ХОЛ (n=28)	<1,1	≥1,4	≥1,4

Таблица 4

**Оптимальные пороговые значения ИН для дифференциальной
диагностики злокачественных и доброкачественных глиом ГМ (n=97)**

РФП	Значения ИН		Оптимальные пороговые значения ИН
	в 90% случаев в ДА	в 90% случаев в ЗГ	
¹⁸ F-ФДГ (n=48)	≥0,6, но ≤0,8	>0,9	>0,9
¹¹ C-БН (n=48)	≥1,3, но ≤1,8	>1,8	>1,8
¹¹ C-МЕТ (n=49)	≥1,4, но ≤2,0	>2,0	>2,0
¹¹ C-ХОЛ (n=23)	≥1,4, но ≤3,0	>3,0	>3,0

Примечание. ЗГ – злокачественные глиомы.

Таблица 5

**Оптимальные пороговые значения ¹¹C-ХОЛ-ИН
для дифференциальной диагностики МГБ и АА ГМ (n=17)**

РФП	Значения ИН		Оптимальные пороговые значения ¹¹ C-ХОЛ-ИН
	в 90% случаев в АА (Gr III) (n=7)	в 90% случаев в МГБ (Gr IV) (n=10)	
¹¹ C-ХОЛ (n=17)	>3,0, но ≤6,0	>7,0	>7,0

ангиогенеза в опухоли [8–10]. Большинство авторов подчеркивают, что ¹¹C-МЕТ накапливается во всем объеме опухоли и отражает метаболическую активность жизнеспособной опухолевой ткани, позволяя точно определять ее размеры и границы [8, 9, 11].

Механизм захвата холина в опухоли до конца не изучен. Некоторые авторы считают, что захват ¹¹C-ХОЛ в первую очередь отражает интенсивность ангиогенеза, а также уровень клеточной пролиферации в опухолевых клетках [9–12]. Злокачественная трансформация клеток связана с индукцией активности холин-киназы, что и приводит к повышенному захвату опухолевыми клетками холина. Известно также, что ¹¹C-ХОЛ накапливается в повышенных количествах в эндотелии хориоидальных сплетений и сосудистых синусов ГМ [8]. Было обнаружено отсутствие корреляции между уровнем захвата холина, измеренным при ПЭТ с ¹¹C-ХОЛ, и концентрацией холинсодержащих компонентов в опухоли, измеренной с помощью MR-спектроскопии [13]. Нами было отмечено, что холин накапливается лишь в части объема опухоли, тогда как метионин – как правило, во всем объеме солидного компонента опухоли, определяемого при МРТ с контрастным усилением [7].

Выявленные расхождения указывают на различия механизмов транспорта метионина и холина, которые еще предстоит изучить. Полученные данные свидетель-

ствуют о том, что ¹¹C-ХОЛ-ИН может быть использован для диагностики глиомных опухолей, отграничения их от участков некроза и послеоперационных

кист, а также разграничения глиом по степени злокачественности.

Исследования показали, что сопоставление данных МРТ и ПЭТ при диагностике первичных опухолей, выявлении их продолженного роста (рецидивов) дает важную взаимодополняющую информацию о структуре опухоли (по данным МРТ и МСКТ), скорости метаболических процессов в ней (по данным ПЭТ). Получаемые при ПЭТ данные имеют важное значение для изучения биологических особенностей опухолей и обоснования методов их лечения.

Выводы

1. Наиболее высокие индексы накопления опухоль/неизменные отделы ГМ получены при ПЭТ с ^{11}C -ХОЛ. Значения ИН, полученные при ПЭТ с ^{11}C -ХОЛ в МГБ, оказались в среднем в 4,0 раза выше, чем с ^{11}C -МЕТ, и в 5,5 раза выше, чем с ^{11}C -БН.

2. ^{11}C -ХОЛ-ИН возможно использовать для дифференциальной диагностики глиомных опухолей по степени злокачественности.

3. ПЭТ с ^{11}C -МЕТ позволяет визуализировать весь объем жизнеспособной опухолевой ткани. Эта информация может быть востребованной при подготовке к биопсии опухоли и лучевому лечению.

4. Дальнейшее изучение и сопоставление возможностей туморотропных радиофармпрепаратов, отражающих важнейшие процессы опухолевого роста, позволит получать ценную информацию о свойствах опухолей, необходимую для диагностики первичных опухолей, разграничения опухолевой прогрессии и постлучевых изменений, выбора индивидуальной противоопухолевой терапии.

Литература

1. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.И. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. М.: Видар; 1997.
2. Granov A., Tiutin L., Schwartz T. et al. Positron emission tomography. Springer-Verlag-Heidelberg; 2013.
3. Barker F.G., Chang S.M., Valk P.E., Pounds T.R., Prados M.D. ^{18}F Fluorodeoxyglucose uptake and survival of patients with suspected recurrent malignant glioma. *Cancer*. 1997; 1: 115–26.

vival of patients with suspected recurrent malignant glioma. *Cancer*. 1997; 1: 115–26.

4. De Witte O., Lefranc F., Levivier M. et al. FDG-PET as a prognostic factor in high-grade astrocytoma. *J. Neurooncol*. 2000; 49 (2): 157–63.
5. Костеников Н.А., Фадеев Н.П., Тютин Л.А., Зыков Е.М., Головцова М.Ю. Пятнадцатилетний опыт применения позитронной эмиссионной томографии с ^{11}C -бутиратом натрия в нейроонкологии. *Лучевая диагностика и терапия*. 2012; 3 (4): 40–7.
6. Padma M.V., Said S., Jacobs M. et al. Prediction of pathology and survival by FDG PET in gliomas. *J. Neurooncol*. 2003; 64 (3): 227–37.
7. Костеников Н.А., Фадеев Н.П., Тютин Л.А., Зыков Е.М., Панфиленко А.Ф., Головцова М.Ю., Илющенко Ю.Р. Сравнительное изучение особенностей визуализации глиальных опухолей при ПЭТ с различными туморотропными радиофармпрепаратами. *Мед. визуализация*. 2013; 2: 83–90.
8. Kato T., Shinoda J., Nakayama N. et al. Metabolic assessment of gliomas using ^{11}C -Methionine, ^{18}F Fluorodeoxyglucose, and ^{11}C -Choline Positron-Emission Tomography. *Am. J. Nucl. Radiol*. 2008; 29: 1176–82.
9. Kracht L.W., Friese M., Herholtz K. et al. Methyl- ^{11}C -L-methionine uptake as measured by positron emission tomography correlates to microvessel density in patients with glioma. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imag*. 2003; 30 (6): 868–73.
10. Okubo S., Zhen H.N., Kawai N. et al. Correlation of L-methyl- ^{11}C -methionine (MET) uptake with L-type amino acid transporter in human gliomas. *J. Neurooncol*. 2010; 99 (2): 217–25.
11. Сковрцова Т.Ю., Рудас М.С., Бродская З.Л. и др. Новые критерии в позитронно-эмиссионно-томографической диагностике глиом головного мозга с использованием ^{11}C -метионина. *Вопросы нейрохирургии*. 2001; 2: 12–6.
12. Tolvanen T., Yli-Kerttula T., Ujula T., Autio A., Lehtikainen P., Minn H., Roivainen A. Biodistribution and radiation dosimetry of ^{11}C choline a comparison between rat and human data. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imag*. 2010; 37: 874–83.
13. Utrianen M., Komu M., Vuorinen V. et al. Evaluation of brain tumor metabolism with ^{11}C choline PET and 1H-MRS. *J. Neurooncol*. 2003; 62: 329–38.

References

1. Konovalov A.N., Kornienko V.N., Pronin I.I. Magnetic resonance tomography in neurosurgery. Moscow: Vidar; 1997 (in Russian).

2. Granov A., Tiutin L., Schwartz T. et al. Positron emission tomography. Springer-Verlag-Heidelberg; 2013.
3. Barker F.G., Chang S.M., Valk P.E., Pounds T.R., Prados M.D. ^{18}F Fluorodeoxyglucose uptake and survival of patients with suspected recurrent malignant glioma. *Cancer*. 1997; 1: 115–26.
4. De Witte O., Lefranc F., Levivier M. et al. FDG-PET as a prognostic factor in high-grade astrocytoma. *J. Neurooncol*. 2000; 49 (2): 157–63.
5. Kostenikov N.A., Fadeev N.P., Tyutin L.A., Zikov E.M., Golovtsova M.Yu. Fifteen years of experience on the use of positron emission tomography with ^{11}C -sodium butyrate in neuro-oncology. *Лучевая диагностика и терапия*. 2012; 3 (4): 40–7 (in Russian).
6. Padma M.V., Said S., Jacobs M. et al. Prediction of pathology and survival by FDG PET in gliomas. *J. Neurooncol*. 2003; 64 (3): 227–37.
7. Kostenikov N.A., Fadeev N.P., Tyutin L.A., Zikov E.M., Panfilenko A.F., Golovtsova M.Yu., Ilyushchenko Yu.R. Comparative study of imaging features of glial tumors with different PET radiopharmaceuticals with tumor tropism. *Meditsinskaya vizualizatsiya*. 2013; 2: 83–90 (in Russian).
8. Kato T., Shinoda J., Nakayama N. et al. Metabolic assessment of gliomas using ^{11}C -Methionine, ^{18}F Fluorodeoxyglucose, and ^{11}C -Choline Positron-Emission Tomography. *Am. J. Nucl. Radiol*. 2008; 29: 1176–82.
9. Kracht L.W., Friese M., Herholtz K. et al. Methyl- ^{11}C -L-methionine uptake as measured by positron emission tomography correlates to microvessel density in patients with glioma. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imag*. 2003; 30(6): 868–73.
10. Okubo S., Zhen H.N., Kawai N. et al. Correlation of L-methyl- ^{11}C -methionine (MET) uptake with L-type amino acid transporter in human gliomas. *J. Neurooncol*. 2010; 99 (2): 217–25.
11. Skvortsova T.Yu., Rudas M.S., Brodskaya Z.L. et al. New criteria for positron emission tomography diagnosis of cerebral gliomas using ^{11}C -methionine. *Voprosy Neyrokhirurgii*. 2001; 2: 12–6 (in Russian).
12. Tolvanen T., Yli-Kerttula T., Ujula T., Autio A., Lehtikainen P., Minn H., Roivainen A. Biodistribution and radiation dosimetry of ^{11}C choline a comparison between rat and human data. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imag*. 2010; 37: 874–83.
13. Utrianen M., Komu M., Vuorinen V. et al. Evaluation of brain tumor metabolism with ^{11}C choline PET and 1H-MRS. *J. Neurooncol*. 2003; 62: 329–38.

Поступила 11.02.2014

Персистирующая тригеминальная артерия по данным мультисрезовой компьютерно-томографической ангиографии

М.Ю. Калмыков^{1,2}, рентгенолог, аспирант;
С.К. Терновой², д. м. н., профессор, академик РАН

¹ ФБУ «Центральная клиническая больница гражданской авиации»,
Иваньковское шоссе, 7, Москва, 125367, Российская Федерация;

² ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»
Министерства здравоохранения РФ,
ул. Б. Пироговская, 2, стр. 4, Москва, 119048, Российская Федерация

The persistent trigeminal artery as evidenced by multislice spiral computed tomographic angiography

M.Yu. Kalmykov^{1,2}, Radiologist, Postgraduate;
S.K. Ternovoy², MD, PhD, DSc, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences

¹ Central Clinical Hospital of Civil Aviation,
Ivan'kovskoe shosse, 7, Moscow, 125367, Russian Federation;

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,
Ministry of Health of the RF,
ul. Bol'shaya Pirogovskaya, 2, stroenie 4, Moscow, 119048, Russian Federation

Цель исследования – по данным мультисрезовой компьютерно-томографической ангиографии (КТА) определить частоту встречаемости персистирующей тригеминальной артерии (ПТА), выявить связь ПТА с церебральными аневризмами и сопутствующие анатомические особенности церебральных артерий.

Материал и методы. КТА брахиоцефальных артерий по различным клиническим показаниям была выполнена 1041 пациенту. На компьютерно-томографических (КТ) ангиограммах выявлялись ПТА, церебральные артериальные аневризмы и оценивались анатомические особенности строения артериального круга большого мозга.

Результаты. ПТА была выявлена у 6 (0,58%) пациентов. Церебральная аневризма имела только у 1 пациента с ПТА и сочеталась с гипоплазией контралатерального А1 сегмента передней мозговой артерии (ПМА). Гипоплазия базилярной артерии (БА) и обеих позвоночных артерий (ПА) наблюдалась в 3 (60%) случаях, при этом калибр ПТА в месте слияния с БА превышал 3 мм. В случае нормального калибра БА диаметр ПТА был менее 2 мм. Все ПТА были шире у основания, в дистальном направлении калибр уменьшался.

Заключение. По данным КТА частота встречаемости ПТА составила 0,58%, чаще выявлялся латеральный вариант по классификации Salas и 1 тип по Saltzman (5 из 6 случаев). В 4 случаях ПТА сочеталась с гипоплазией ПА и БА, причем наблюдалась обратная зависимость степени гипоплазии от калибра ПТА в дистальном отрезке. Убедительной связи ПТА с церебральными аневризмами не обнаружено.

Objective: to determine the incidence of the persistent trigeminal artery (PTA) and to reveal its relationship to cerebral aneurysms, as well as the concomitant anatomic features of cerebral arteries according to the data of multislice spiral computed tomographic angiography (CTA).

Material and methods. A total of 1041 patients underwent brachiocephalic artery CTA according to different clinical indications. PTA and cerebral arterial aneurysms were found on the computed tomographic angiograms and the anatomic features of the structure of the circle of Willis were assessed.

Results. PTA was identified in 6 (0.58%) of the 1041 patients. Cerebral aneurysm was present in only one patient with PTA and concurrent with hypoplasia of the contralateral A1 segment of the anterior cerebral artery. Hypoplasia of the basilar artery (BA) and both vertebral arteries (VA) was observed in 3 (60%) cases, with the diameter of PTA at its confluence with BA exceeding 3 mm. When the diameter of BA was normal, that of PTA was less than 2 mm. All PTAs were wider at their base, by decreasing in diameters distally.

Conclusion. CTA showed that the incidence of PTA was 0.58% and its lateral type according to the Salas classification and Saltzman's type 1 were more common (5/6). In 4 cases, PTA was concurrent with VA and BA hypoplasia, with its degree being inversely related to the distal diameter of PTA. There was no convincing evidence for a relationship of PTA to cerebral aneurysms.

Введение

Самое раннее описание персистирующей тригеминальной артерии (ПТА) датируется 1844 г. и принадлежит R. Quain [1]. Ангиограмма артерии впервые была продемонстрирована в статье D. Sutton, опубликованной

в Британском журнале радиологии в 1950 г. [2].

Каротидно-вертебробазиллярные анастомозы (КВБА), или пре-сегментарные артерии, в эмбриональном периоде развития поставляют кровь от внутренней сонной артерии (ВСА) к примитивной

Ключевые слова:

персистирующая тригеминальная артерия, аневризма, гипоплазия базилярной артерии, компьютерно-томографическая ангиография

Index terms:

persistent trigeminal artery, aneurysm, basilar artery hypoplasia, computed tomographic angiography

вертебробазилярной системе через парные продольные нервные артерии (будущая базилярная артерия). Примерно на 5-й неделе гестации из примитивной ВСА формируются четыре пары пресегментарных артерий, которые называются согласно смежным анатомическим структурам: тригеминальные, ушные, подъязычные и проатлантные межсегментарные артерии. Анастомозы между ВСА и продольными нервными артериями существуют в течение очень короткого времени, от 4 до 8 дней. На 6-й неделе гестации из каудальных отделов ВСА развиваются задние соединительные артерии (ЗСоА), которые связывают ВСА с артериями примитивного ромбовидного мозга. После развития ЗСоА пресегментарные артерии обычно инволюционируют. Другими факторами, способствующими запустеванию КВБА, являются изменение взаиморасположения каротидного и базилярного концов анастомозов и интерпозиция между ними клиновидного хряща [3, 4]. Персистирование этих примитивных эмбриональных анастомозов может сохраняться во взрослом возрасте, однако точные причины этого не до конца ясны. Наиболее часто встречается ПТА – в пределах 0,1–0,68% случаев по данным ангиографии и магнитно-резонансной ангиографии (МРА) [5–9].

Большинство случаев ПТА были случайными находками при ангиографических исследованиях, выполненных по другим клиническим показаниям. Тем не менее ПТА имеет важные анатомические и клинические особенности, которые должны быть приняты во внимание при планировании манипуляций в шейно-параселлярной области. Отсутствие информации о наличии ПТА может привести к летальному исходу в результате кровотечения. В случае контакта ПТА с образованием [10] может потребоваться проведение ее предоперационной окклюзии.

В то же время важно учитывать, что ПТА может давать начало нескольким перфорирующим мостовым артериям и менинго-гипофизарному стволу [11]. Поскольку перфорирующие артерии, отходящие от ПТА, могут иметь существенное значение в кровоснабжении ромбовидного мозга, проходимость ПТА должна быть по возможности сохранена во время вмешательств по поводу аневризм ПТА [12]. Клинически аневризмы ПТА могут проявляться субарахноидальным кровоизлиянием [12], каротидно-кавернозным соустьем [13] или парезом отводящего нерва [14].

ПТА часто связана с гипоплазией базилярной артерии (БА) [7], в результате чего основной объем кровотока к верхним отделам моста, среднему мозгу, мозжечку и базальным поверхностям височных и затылочных долей осуществляется через ПТА из каротидного бассейна. Поэтому диссекции и атеросклеротические бляшки ВСА могут привести к ишемическим изменениям в указанных бассейнах [15].

Описаны случаи различных патологических процессов, ассоциированных с наличием ПТА. Так, ПТА интимно прилежит к медиальной поверхности тройничного нерва и Гассерову узлу, что создает предпосылку для развития нервно-сосудистого конфликта. B.J. de Bondt et al. [16] по данным МРА выявили ПТА на стороне поражения у 2,2% пациентов из 136 с диагнозом невралгии тройничного нерва, что превышает распространенность ПТА в общей популяции. Таким же образом – за счет близких анатомических отношений ПТА с глазодвигательным, отводящим и блоковым нервами могут быть объяснены случаи офтальмоплегии при наличии ПТА [17, 18]. Наиболее часто поражается отводящий нерв, что, возможно, обусловлено относительно большей частотой латерального варианта ПТА, при котором она прободает твердую мозговую оболочку

(ТМО) под петроклиноидной связкой на уровне входа отводящего нерва в канал Dorello. G. Ekin et al. [19] сообщают о случае гиперпролактинемии, связанной с компрессией ПТА гипофизарной воронки.

Материал и методы

Мультисрезовая компьютерно-томографическая ангиография (КТА) брахиоцефальных артерий по различным клиническим показаниям была последовательно выполнена 1041 пациенту (из них 428 мужчин и 613 женщин в возрасте от 18 до 79 лет) в период с апреля 2009 г. по декабрь 2013 г.

КТА брахиоцефальных сосудов выполнялась на 64-спиральном компьютерном томографе Lightspeed VCT фирмы General Electric. Параметры исследования следующие: толщина среза 0,625 мм, шаг 0,516:1, сила тока 390 мА/с, напряжение 120 кВ. Уровень исследования – от дуги аорты до верхней границы черепа. Йод-содержащее контрастное вещество в объеме 80–100 мл с массовой долей йода 350–370 Ед/мл вводили в кубитальную вену со скоростью 4–4,5 мл/с с помощью автоматического шприца-инжектора.

Постпроцессорная обработка данных для получения оптимальных изображений выполнялась на рабочей станции Advantage Window Workstation 4,5 с использованием объемного представления (VR), мультипланарных реконструкций (MPR) и проекций максимальной интенсивности (MIP).

На ангиограммах выявлялись ПТА, церебральные аневризмы и оценивались анатомические особенности артериального круга мозга.

Результаты и обсуждение

По результатам КТА было выявлено 6 (0,58%) ПТА. Полученные нами данные о частоте встречаемости ПТА близки к результатам ранее выполненных

исследований. Так, J.W. Allen et al. [5] по данным дигитальной субтракционной ангиографии (ДСА) 481 пациента выявили ПТА в 0,1% случаев. Y.C. Chen et al. [6] по результатам МРА у 4650 пациентов выявили 25 (0,54%) случаев ПТА, что схоже с данными A. Uchino et al. [8], выявивших ПТА в 0,51% случаев. E. O'Uchi и T. O'Uchi [7], изучив 16 415 МР-ангиограмм, обнаружили 48 (0,29%) случаев ПТА и 50 (0,3%) случаев ПТА III типа по Saltzman, что в общей сложности составляет 0,68%. S.J. Rhee et al. [9] по данным МРА и ДСА у 4054 пациентов выявили ПТА в 0,12% случаев.

В нашем исследовании из 6 ПТА четыре были слева, две справа, причем правосторонние варианты были у женщин, а левосторонние – у мужчин.

Во всех случаях ПТА являлась случайной находкой. В клинической картине наиболее частой жалобой пациентов ($n=5$) была различная по характеру периодическая головная боль, причем у одного пациента – по типу гемикраниалгии со стороны ПТА, что совпадает с данными Ю.М. Филатова и соавт. [20]. В одном случае ПТА сочеталась с расположенной ипсилатерально дермоидной кистой передней черепной ямки с признаками прорыва содержимого кисты в желудочки мозга.

В 1959 г. G.F. Saltzman [21] на основании данных ДСА описал восемь случаев ПТА и предложил ангиографическую классификацию ПТА на два основных типа – по бассейнам кровоснабжения ПТА и наличию ЗСоА ипсилатерально. ВПА 1 типа по классификации Saltzman впадает в БА между устьями передних нижних мозжечковых артерий (ПНМА) и верхних мозжечковых артерий (ВМА). Таким образом, бассейны задних мозговых артерий (ЗМА) и ВМА полностью кровоснабжаются за счет ПТА. Базиллярная артерия проксимальнее соединения с ПТА – часто гипоплазированная, задние коммуникантные артерии могут отсутствовать.

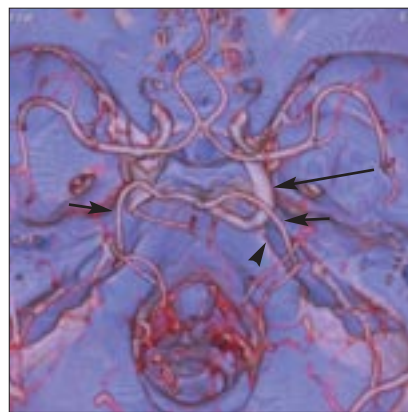


Рис. 1. КТА церебральных артерий. Объемное представление (VR). Персистирующая тригеминальная артерия справа (длинная стрелка), тип 1 по Saltzman, латеральный тип по Salas. ПТА отходит от заднелатеральной стенки правой ВСА и формирует дистальный отрезок БА, от которой отходят обе ЗМА (короткие стрелки) и нитевидные ВМА (головка стрелки). БА проксимальнее анастомоза и обе позвоночные артерии резко гипоплазированные.

ВПА 2 типа по Saltzman впадает в БА и преимущественно кровоснабжает бассейны обеих ВМА. В этом случае обе ЗМА формируются из ВСА через задние коммуниканты (ЗМА фетального типа), в то время как дистальный отрезок БА ангиографически плохо визуализируется. Частота встречаемости типов 1 и 2 по Saltzman примерно одинаковая [22].

G.F. Saltzman [21] классифицировал один случай как комбинацию двух типов. При этом ПТА заполняла обе ВМА и контралатеральную ЗМА, тогда как на стороне ПТА визуализировалась ЗМА фетального типа. Подобный случай был описан D. Parkinson и C.B. Shields в 1974 г. [23].

Впоследствии появилось описание дополнительных вариантов ПТА [24–26], которые иногда называют типом 3 по Saltzman. Эти варианты ПТА напрямую переходят в мозжечковые артерии без анастомозирования с БА, в частности тип 3а – в ВМА, тип 3б – в ПНМА, тип 3с – в ЗНМА. Дополнительные варианты ПТА редки и встречаются примерно

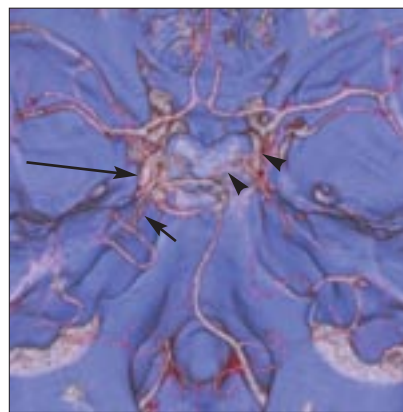


Рис. 2. КТА церебральных артерий. VR. Персистирующая тригеминальная артерия слева (длинная стрелка), комбинация типов 1 и 2 по Saltzman, латеральный тип по Salas. ПТА отходит от латеральной стенки заднего колена сифона левой ВСА и формирует дистальный отрезок БА, от которой отходит левая ЗМА (короткая стрелка) и нитевидные ВМА. Правая ЗМА формируется из равновеликих ЗСоА и Р1 (головки стрелок). Калибр БА проксимальнее анастомоза умеренно снижен и близок по калибру к ПТА. Правая позвоночная артерия (ПА) доминантная, левая ПА дистальнее устья ЗНМА гипоплазированная.

в 0,18% случаев, наиболее частым является тип 3б [27]. В то же время, согласно результатам исследования Y.C. Chen et al. [6], по данным МРА в 25 случаях ПТА частота встречаемости типа 3 по Saltzman составила 60%, тогда как тип 1 и тип 2 встречались только в 24 и 16% случаев соответственно.

В нашем исследовании 1 тип по Saltzman был выявлен в 5 (83,3%) случаях, а 2 и 3 типы не встречались (рис. 1).

Один случай можно было условно охарактеризовать как комбинацию 1 и частично 2 типов, потому что контралатеральная ЗМА формировалась из равновеликих ЗСоА и Р1 сегмента ЗМА (рис. 2). ЗСоА на стороне ПТА отсутствовала во всех случаях.

E. Salas et al. [28] классифицировали ПТА по отношению к отводящему нерву, выделив латеральный (петрозальный) и медиальный (сфеноидальный) типы.

Латеральный тип ПТА формируется из заднелатеральной поверхности кавернозного сег-

мента ВСА, проходит кнаружи и снизу от отводящего нерва, иногда смещая его вверх, и покидает Меккелеву пещеру под петроклиноидной связкой медиальнее чувствительного корешка тройничного нерва.

Медиальный тип ПТА отходит от заднемедиальной стенки кавернозного С4 сегмента ВСА, следует в полости турецкого седла медиальнее отводящего нерва и прободает ТМО в углублении латеральное ската или, реже, через спину турецкого седла.

Клинически латеральный вариант может проявляться ишемией ствола мозга, офтальмоopleгией и невралгией тройничного нерва, медиальный вариант – симптомами феномена обкрадывания (стил-синдрома) в области задней черепной ямки. Хирург должен знать о медиальном варианте ПТА при проведении вмешательств через трансксфеноидальный доступ, чтобы избежать кровотечения. Латеральный вариант встречается до 11 раз чаще [7, 8].

Нами было выявлено 5 (83,3%) латеральных вариантов ПТА (см. рис. 1 и 2) и 1 (16,7%) медиальный (рис. 3), что соответствует литературным данным о частоте их встречаемости. ПТА медиального типа прободала ТМО в области спинки турецкого седла, где располагалась в костном канале.

Описано множество анатомических вариантов церебральных артерий, связанных с ПТА, включая ЗСоА фетального типа на стороне ПТА [9] или с обеих сторон (тип 2 по Saltzman), гипоплазию БА и ПА проксимальнее уровня анастомоза с ПТА [7, 23]. По данным Е. О'Uchi, Т. О'Uchi [7], гипоплазия БА той или иной степени выраженности наблюдалась у 74,5% пациентов с ПТА. Другие аномалии включают удвоение ВМА, гипоплазию ПНМА и двустороннее отсутствие ЗНМА [23, 29].

По нашим данным, гипоплазия БА проксимальнее анастомоза (диаметр 0,6–1,2 мм) и обе-

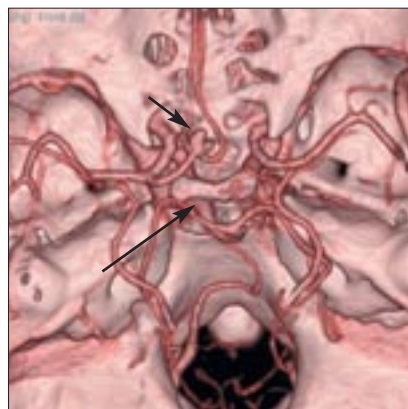


Рис. 3. КТА церебральных артерий. VR. Персистирующая тригеминальная артерия слева (длинная стрелка), медиальный тип по Salas, тип 1 по Saltzman. ПТА формируется из медиальной стенки кавернозного сегмента левой ВСА и прободает спинку турецкого седла. БА проксимальнее анастомоза гипоплазирована, калибром 1,2 мм, как и правая ПА дистальнее устья ЗНМА. В области передней соединительной артерии определяется средних размеров двухкамерная аневризма (короткая стрелка). А1 сегмент ПМА справа не контрастируется за счет резкой гипоплазии.

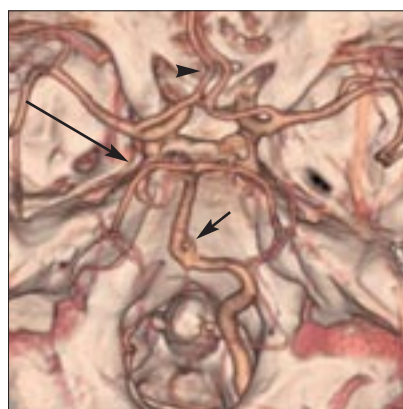


Рис. 4. КТА церебральных артерий. VR. Персистирующая тригеминальная артерия слева (длинная стрелка), латеральный тип по Salas, тип 1 по Saltzman. Калибр ПТА дистальнее дурального кольца снижен вдвое по отношению к проксимальной части и не превышает 1,5 мм. БА, формирующаяся из доминантной правой ПА, имеет обычный калибр. Левая ПА гипоплазирована дистальнее устья ЗНМА. ПНМА отсутствуют. Справа видна нитевидная ЗСоА. Фенестрация БА в проксимальной трети (короткая стрелка). Трифуркация ПМА за счет перикаллезной артерии (головка стрелки).

их ПА наблюдалась в 3 случаях. В 2 случаях имела односторонняя гипоплазия ПА при нормальном или умеренно сниженном калибре БА (2–3,2 мм). В 1 (20%) случае была выявлена фенестрация БА в основании (рис. 4).

У 1 (20%) пациентки имела аберрантная правая подключичная артерия. Трифуркация ПМА за счет перикаллезной артерии была выявлена в 1 случае. Гипоплазия ПНМА и задних коммуникантных артерий со стороны ПТА была выявлена у всех пациентов. ЗСоА были видны в четырех из пяти случаев ПТА латерального типа, причем в одном случае калибр ЗСоА был сопоставим с Р1 (см. рис. 2), в остальных ЗСоА были нитевидными.

S. Ohshiro et al. [29] по результатам вскрытия установили, что перед выходом из Меккелевой пещеры в заднюю черепную ямку ПТА, прободая дуральное кольцо, имела неравномерный диаметр: 4,0 мм – перед кольцом, 1,0 мм – на уровне кольца и

2,0 мм – дистальнее. Это совпадает с полученными нами данными. Во всех случаях имела разница калибров ПТА в основании и в области анастомоза, с уменьшением калибра в дистальном направлении. Диаметр ПТА, измеренный в области Меккелевой пещеры, составлял 3,9–4,1 мм – у 4 и 3,1–3,5 мм – у 2 пациентов. Диаметр ПТА дистальнее дурального кольца составлял 3–3,2 мм в случае сопутствующей гипоплазии БА (см. рис. 1, 3) и 1,5–2 мм при нормальном или умеренно сниженном калибре БА проксимальнее анастомоза (см. рис. 2, 4). То есть наблюдалась обратная зависимость степени гипоплазии БА от диаметра ПТА.

Данные о связи церебральных аневризм и ПТА противоречивые. R.A. Davis et al. впервые сообщили об аневризме ПТА в 1956 г. [30]. Согласно S. Karazincir et al. [31], почти у половины пациентов с церебральными аневризмами имелись те или иные анатомические варианты или аномалии церебральных артерий. Что касается

пациентов с ПТА, по данным А.Е. George et al. [32], частота встречаемости аневризм, выявленных при проведении ДСА, составляла 14%. Позднее Y.C. Chen et al. [6] и Lei Yan et al. [33] по результатам МРА установили более высокую частоту встречаемости аневризм у пациентов с ПТА – 16 и 42% соответственно. В то же время в исследованиях H.J. Cloft et al. [34] и E. O'Uchi, T. O'Uchi [7] аналогичный показатель составил 3,0–4,2%, что не отличалось от распространенности аневризм в основной популяции. Аневризмы самой ПТА довольно редки и обычно располагаются на уровне ствола ПТА [10, 35].

В нашем исследовании была выявлена только одна мешотчатая церебральная аневризма, сочетающаяся с медиальным типом ПТА по Salas. Среднего размера (6×7 мм) двухкамерная нетромбированная аневризма располагалась на широком основании в области передней соединительной артерии (ПСоА) и сочеталась с гипоплазией перекommун- кантного А1 сегмента ПМА контралатерально. В то же время E. Tarulli, A.J. Fox установили, что асимметричная конфигурация А1 сегментов ПМА может способствовать формированию церебральных аневризм за счет гемодинамической перегрузки [36]. В связи с этим в нашем случае напрямую связать аневризму ПСоА с наличием ПТА не представляется возможным.

Заключение

По данным КТА частота встречаемости ПТА составила 0,58%, чаще это был латеральный вариант по классификации Salas и 1 тип по Saltzman (5 из 6 случаев). В 4 случаях ПТА сочеталась с гипоплазией ПА и БА, причем отмечена обратная зависимость степени гипоплазии от калибра ПТА в дистальном отрезке. Убедительной связи ПТА с церебральными аневризмами не обнаружено. Наиболее распространенной жалобой пациентов с ПТА были головные боли.

Литература

1. Quain R. The anatomy of the arteries of the human body and its applications to pathology and operative surgery, with a series of lithographic drawings. London: Taylor and Walton; 1844.
2. Sutton D. Anomalous carotid-basilar anastomosis. *Br. J. Radiol.* 1950; 23: 617–9.
3. Padget D.H. Development of cranial arteries in human embryo. *Contrib. Embryol.* 1948; 32: 205–62.
4. Raybaud C. Normal and abnormal embryology and development of the intracranial vascular system. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2010; 21 (3): 399–426.
5. Allen J.W., Alastr A.J., Nelson P.K. Proximal intracranial internal carotid artery branches: Prevalence and importance for balloon occlusion test. *J. Neurosurg.* 2005; 102: 45–52.
6. Chen Y.C., Li M.H., Chen S.W., Hu D.J., Qiao R.H. Incidental findings of persistent primitive trigeminal artery on 3-dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography at 3.0 T: An analysis of 25 cases. *J. Neuroimaging.* 2011; 21: 152–8.
7. O'Uchi E., O'Uchi T. Persistent primitive trigeminal arteries (PTA) and its variant (PTAV): Analysis of 103 cases detected in 16,415 cases of MRA over 3 years. *Neuroradiology.* 2010; 52: 1111–9.
8. Uchino A., Saito N., Okada Y., Kozawa E., Mizukoshi W., Inoue K. et al. Persistent trigeminal artery and its variants on MR angiography. *Surg. Radiol. Anat.* 2012; 34: 271–6.
9. Rhee S.J., Kim M.S., Lee C.H., Lee G.J. Persistent trigeminal artery variant detected by conventional angiography and magnetic resonance angiography-incidence and clinical significance. *J. Korean. Neurosurg. Soc.* 2007; 42: 446–9.
10. Baltasavias G., Valavanis A. Endovascular occlusion of a lacerated primitive trigeminal artery during surgical resection of clival chordoma. A case report. *Interv. Neuroradiol.* 2010; 16: 204–7.
11. Suttner N., Mura J., Tedeschi H., Ferreira M., Wen H., de Oliveira E., Rhoton A.L. Jr. Persistent trigeminal artery: A unique anatomic specimen – analysis and therapeutic implications. *Neurosurgery.* 2000; 47: 428–34.
12. Takase T., Tanabe H., Kondo A., Nonoguchi N., Tane K. Surgically treated aneurysm of the trunk of the persistent primitive trigeminal artery-case report. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* 2004; 44: 420–3.
13. Guglielmi G., Vinuela F., Dion J., Duckwiler G., Cantore G., Delfini R. Persistent primitive trigeminal artery-cavernous sinus fistulas: Report of two cases. *Neurosurgery.* 1990; 27: 805–8; discussion 808–9.
14. Memis A., Demirpolat G., Biceroglu S. Persistent trigeminal artery aneurysm: Treatment with coil embolization. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2007; 18: 459–61.
15. Iancu D., Anxionnat R., Bracard S. Brainstem infarction in a patient with internal carotid dissection and persistent trigeminal artery: A case report. *BMC Med. Imaging.* 2010; 10: 14.
16. De Bondt B.J., Stokroos R., Caselman J. Persistent trigeminal artery associated with trigeminal neuralgia: Hypothesis of neurovascular compression. *Neuroradiology.* 2007; 49: 23–6.
17. Kalidindi R.S., Balen F., Hassan A., Al-Din A. Persistent trigeminal artery presenting as intermittent isolated sixth nerve palsy. *Clin. Radiol.* 2005; 60: 515–9.
18. Olivares J., Alonso-Verdegay G. Persistent trigeminal artery and isolated sixth cranial nerve. *Rev. Neurol.* 2007; 44: 685–6.
19. Ekinici G., Baltacioglu F., Kilic T., Cimsit C., Akpinar I., Pamir N. et al. A rare cause of hyperprolactinemia: Persistent trigeminal artery with stalk-section effect. *Eur. Radiol.* 2001; 11: 648–50.
20. Филатов Ю.М., Элиава Ш.Ш., Золотухин С.П., Таланов А.Б. Персистирующая тригеминальная артерия при сосудистых заболеваниях головного мозга. *Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко.* 1998; 2: 3–6.
21. Saltzman G.F. Patent primitive trigeminal arteries studied by cerebral angiography. *Acta Radiol.* 1959; 51: 329–36.
22. McKenzie J.D., Dean B.L., Flom R.A. Trigeminal-cavernous fistula: Saltzman anatomy revisited. *Am. J. Neuroradiol.* 1996; 17: 280–2.
23. Parkinson D., Shields C.B. Persistent trigeminal artery: Its relationship to the normal branches of the cavernous carotid. *J. Neurosurg.* 1974; 40: 244–8.

24. Cobb S.R., Hieshima G.B., Meh-
rhger C.M., Grinnell V.S., Prib-
ram H.W. Persistent trigeminal
artery variant: Carotid-anterior
inferior cerebellar artery anastomo-
sis. *Surg. Neurol.* 1983; 19: 263–6.
25. Teal J.S., Raumbaugh C.L., Ber-
geron A.T., Scanban A.L., Segall H.
Persistent carotid-superior cerebel-
lar artery: A variant of persistent
trigeminal artery. *Radiology.* 1972;
103: 335–41.
26. Ali S., Radaideh M.M., Shaibani A.,
Russell E.J., Walker M.T. Persis-
tent trigeminal artery terminating
in the posterior inferior cerebellar
artery: Case report. *Neurosurgery.*
2008; 62: E746–8.
27. Siqueira M., Piske R., Ono M.,
Marino R. Jr. Cerebellar arteries
originating from the internal ca-
rotid artery. *Am. J. Neuroradiol.*
1993; 14: 1229–35.
28. Salas E., Ziyal I.M., Sekhar L.N.,
Wright D.C. Persistent trigeminal
artery: An anatomic study. *Neuro-
surgery.* 1998; 43: 557–62.
29. Ohshiro S., Inoue T., Hamada Y.,
Matsuno H. Branches of the per-
sistent primitive trigeminal arte-
ry – an autopsy case. *Neurosurgery.*
1993; 32: 144–8.
30. Davis R.A., Wetzel N., Davis L. An
analysis of the results of intracra-
nial vascular lesions by carotid
artery ligation. *Ann. Surg.* 1956;
143: 641–8.
31. Karazincir S., Ada E., Sarsilmaz A.,
Yalcin O., Vidinli B., Sahin E.
Frequency of vascular variations
and anomalies accompanying intra-
cranial aneurysms. *Tani. Girisim.*
Radyol. 2004; 10: 103–9.
32. George A.E., Lin J.P., Morantz R.A.
Intracranial aneurysm on a persist-
ent primitive trigeminal artery.
Case report. *J. Neurosurg.* 1971; 35:
601–4.
33. Lei Yan, Ming-Hua Li, Yong-Dong Li,
Hua-Qiao Tan, Yue-Qi Zhu. Intra-
cranial aneurysm associated with
persistent primitive trigeminal ar-
tery. *Neurosurgery Quarterly.* 2013;
23: 3, 175–80.
34. Cloft H.J., Razack N., Kallmes D.F.
Prevalence of cerebral aneurysms
in patients with persistent primi-
tive trigeminal artery. *J. Neurosurg.*
1999; 90: 865–7.
35. Chan D., Boet R., Yu S., Poon W.S.
Trispan-assisted coiling of a wide-
necked persistent trigeminal artery
aneurysm. *Acta Neurochir.* (Wien).
2004; 146: 87–8.
36. Tarulli E., Fox A.J. Potent risk fac-
tor for aneurysm formation: termi-
nation aneurysms of the anterior
communicating artery and detec-
tion of A1 vessel asymmetry by
flow dilution. *Am. J. Neuroradiol.*
2010; 31 (7): 1186–91.

References

1. Quain R. The anatomy of the arter-
ies of the human body and its appli-
cations to pathology and operative
surgery, with a series of lithograph-
ic drawings. London: Taylor and
Walton; 1844.
2. Sutton D. Anomalous carotid-basi-
lar anastomosis. *Br. J. Radiol.* 1950;
23: 617–9.
3. Padget D.H. Development of cra-
nial arteries in human embryo. *Con-
trib. Embryol.* 1948; 32: 205–62.
4. Raybaud C. Normal and abnormal
embryology and development of the
intracranial vascular system. *Neu-
rosurg. Clin. N. Am.* 2010; 21 (3):
399–426.
5. Allen J.W., Alastr A.J., Nelson P.K.
Proximal intracranial internal ca-
rotid artery branches: Prevalence and
importance for balloon occlusion
test. *J. Neurosurg.* 2005; 102: 45–52.
6. Chen Y.C., Li M.H., Chen S.W.,
Hu D.J., Qiao R.H. Incidental find-
ings of persistent primitive trigemi-
nal artery on 3-dimensional time-of-
flight magnetic resonance angiogra-
phy at 3.0 T: An analysis of 25 cases.
J. Neuroimaging. 2011; 21: 152–8.
7. O'Uchi E., O'Uchi T. Persistent
primitive trigeminal arteries (PTA)
and its variant (PTAV): Analysis of
103 cases detected in 16,415 cases
of MRA over 3 years. *Neurora-
diology.* 2010; 52: 1111–9.
8. Uchino A., Saito N., Okada Y.,
Kozawa E., Mizukoshi W., Inoue K.
et al. Persistent trigeminal artery and
its variants on MR angiography.
Surg. Radiol. Anat. 2012; 34: 271–6.
9. Rhee S.J., Kim M.S., Lee C.H.,
Lee G.J. Persistent trigeminal ar-
tery variant detected by convention-
al angiography and magnetic reso-
nance angiography-incidence and
clinical significance. *J. Korean. Neu-
rosurg. Soc.* 2007; 42: 446–9.
10. Baltsavias G., Valavanis A. Endo-
vascular occlusion of a lacerated
primitive trigeminal artery during
surgical resection of clival chordo-
ma. A case report. *Interv. Neuro-
radiol.* 2010; 16: 204–7.
11. Suttner N., Mura J., Tedeschi H.,
Ferreira M., Wen H., de Oliveira E.,
Rhoton A.L. Jr. Persistent trigemi-
nal artery: A unique anatomic spec-
imen – analysis and therapeutic
implications. *Neurosurgery.* 2000;
47: 428–34.
12. Takase T., Tanabe H., Kondo A.,
Nonoguchi N., Tane K. Surgically
treated aneurysm of the trunk of
the persistent primitive trigeminal
artery-case report. *Neurol. Med.*
Chir. (Tokyo). 2004; 44: 420–3.
13. Guglielmi G., Vinuela F., Dion J.,
Duckwiler G., Cantore G., Delfini R.
Persistent primitive trigeminal
artery-cavernous sinus fistulas: Re-
port of two cases. *Neurosurgery.*
1990; 27: 805–8; discussion 808–9.
14. Memis A., Demirpolat G., Bice-
roglu S. Persistent trigeminal ar-
tery aneurysm: Treatment with coil
embolization. *J. Vasc. Interv. Radiol.*
2007; 18: 459–61.
15. Iancu D., Anxionnat R., Bracard S.
Brainstem infarction in a patient
with internal carotid dissection and
persistent trigeminal artery: A case
report. *BMC Med. Imaging.* 2010;
10: 14.
16. De Bondt B.J., Stokroos R., Cas-
selman J. Persistent trigeminal
artery associated with trigeminal
neuralgia: Hypothesis of neurovas-
cular compression. *Neuroradiology.*
2007; 49: 23–6.
17. Kalidindi R.S., Balen F., Hassan A.,
Al-Din A. Persistent trigeminal
artery presenting as intermittent
isolated sixth nerve palsy. *Clin.*
Radiol. 2005; 60: 515–9.
18. Olivares J., Alonso-Verdegay G.
Persistent trigeminal artery and
isolated sixth cranial nerve. *Rev.*
Neurol. 2007; 44: 685–6.
19. Ekinici G., Baltacioglu F., Kilic T.,
Cimsit C., Akpinar I., Pamir N. et al.
A rare cause of hyperprolactinemia:
Persistent trigeminal artery with
stalk-section effect. *Eur. Radiol.*
2001; 11: 648–50.
20. Filatov Yu.M., Eliava Sh.Sh., Zo-
lotukhin S.P., Talanov A.B. The
persistent trigeminal artery in vas-
cular brain diseases. *Zhurnal "Vop-
rosy neyrokhirurgii" imeni N.N. Bur-
denko".* 1998; 2: 3–6 (in Rus-
sian).
21. Saltzman G.F. Patent primitive
trigeminal arteries studied by cere-
bral angiography. *Acta Radiol.*
1959; 51: 329–36.
22. McKenzie J.D., Dean B.L., Flom R.A.
Trigeminal-cavernous fistula: Salt-
zman anatomy revisited. *Am. J.*
Neuroradiol. 1996; 17: 280–2.

23. Parkinson D., Shields C.B. Persistent trigeminal artery: Its relationship to the normal branches of the cavernous carotid. *J. Neurosurg.* 1974; 40: 244–8.
24. Cobb S.R., Hieshima G.B., Meh-rhger C.M., Grinnell V.S., Prib-ram H.W. Persistent trigeminal artery variant: Carotid-anterior inferior cerebellar artery anastomo-sis. *Surg. Neurol.* 1983; 19: 263–6.
25. Teal J.S., Raumbaugh C.L., Ber-geron A.T., Scanban A.L., Segall H. Persistent carotid-superior cerebel-lar artery: A variant of persistent trigeminal artery. *Radiology.* 1972; 103: 335–41.
26. Ali S., Radaideh M.M., Shaibani A., Russell E.J., Walker M.T. Persis-tent trigeminal artery terminating in the posterior inferior cerebellar artery: Case report. *Neurosurgery.* 2008; 62: E746–8.
27. Siqueira M., Piske R., Ono M., Marino R. Jr. Cerebellar arteries originating from the internal ca-rotid artery. *Am. J. Neuroradiol.* 1993; 14: 1229–35.
28. Salas E., Ziyal I.M., Sekhar L.N., Wright D.C. Persistent trigeminal artery: An anatomic study. *Neuro-surgery.* 1998; 43: 557–62.
29. Ohshiro S., Inoue T., Hamada Y., Matsuno H. Branches of the per-sistent primitive trigeminal arte-ry—an autopsy case. *Neurosurgery.* 1993; 32: 144–8.
30. Davis R.A., Wetzel N., Davis L. An analysis of the results of intracranial vascular lesions by carotid artery li-gation. *Ann. Surg.* 1956; 143: 641–8.
31. Karazincir S., Ada E., Sarsilmaz A., Yalcin O., Vidinli B., Sahin E. Frequency of vascular variations and anomalies accompanying intra-cranial aneurysms. *Tani. Girisim. Radyol.* 2004; 10: 103–9.
32. George A.E., Lin J.P., Morantz R.A. Intracranial aneurysm on a persist-ent primitive trigeminal artery. Case report. *J. Neurosurg.* 1971; 35: 601–4.
33. Lei Yan, Ming-Hua Li, Yong-Dong Li, Hua-Qiao Tan, Yue-Qi Zhu. Intra-cranial aneurysm associated with persistent primitive trigeminal ar-tery. *Neurosurgery Quarterly.* 2013; 23: 3, 175–80.
34. Cloft H.J., Razack N., Kallmes D.F. Prevalence of cerebral aneurysms in patients with persistent primi-tive trigeminal artery. *J. Neurosurg.* 1999; 90: 865–7.
35. Chan D., Boet R., Yu S., Poon W.S. Trispan-assisted coiling of a wide-necked persistent trigeminal artery aneurysm. *Acta Neurochir. (Wien).* 2004; 146: 87–8.
36. Tarulli E., Fox A.J. Potent risk fac-tor for aneurysm formation: termi-nation aneurysms of the anterior communicating artery and detec-tion of A1 vessel asymmetry by flow dilution. *Am. J. Neuroradiol.* 2010; 31 (7): 1186–91.

Поступила 03.07.2014

Эффективность ультразвукового исследования в диагностике холангиоцеллюлярного рака

Т.Ю. Данзанова, к. м. н., ст. науч. сотр. отделения ультразвуковой диагностики отдела лучевой диагностики и интервенционной радиологии;

Г.Т. Синюкова, д. м. н., профессор, заведующая отделением ультразвуковой диагностики отдела лучевой диагностики и интервенционной радиологии;

П.И. Лепэдату, к. м. н., ст. науч. сотр. отделения ультразвуковой диагностики отдела лучевой диагностики и интервенционной радиологии;

Н.Е. Кудашкин, к. м. н., науч. сотр. отделения опухолей печени и поджелудочной железы

ФГБНУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина»,
Каширское шоссе, 23, Москва, 115478, Российская Федерация

Efficiency of ultrasound study in the diagnosis of cholangiocellular carcinoma

T.Yu. Danzanova, MD, PhD, Senior Researcher of Department of Ultrasound Diagnostics
in Department of Radiology and Interventional Radiology;

G.T. Sinyukova, MD, PhD, DSc, Professor, Head of Department of Ultrasound Diagnostics
in Department of Radiology and Interventional Radiology;

P.I. Lepedatu, MD, PhD, Senior Researcher of Department of Ultrasound Diagnostics
in Department of Radiology and Interventional Radiology;

N.E. Kudashkin, MD, PhD, Researcher of Department of Tumors of the Liver and Pancreas

N.N. Blokhin Russian Oncological Research Center,
Kashirskoye shosse, 23, Moscow, 115478, Russian Federation

Цель исследования – оценить эффективность ультразвуковой диагностики в выявлении и стадировании холангиоцеллюлярного рака.

Материал и методы. Проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) 120 больных холангиоцеллюлярным раком в возрасте от 19 до 84 лет. Больные были разделены на три группы по локализации опухолевого процесса: внутрипеченочная – 47 (39,2%), воротная, или опухоль Клатскина, – 49 (40,8%), дистальная – 24 (20%). Были прооперированы 90 (75%) больных, остальным проведены малоинвазивные рентгенохирургические вмешательства в виде чрескожных чреспеченочных холангиостомий. Данные ультразвуковой диагностики сопоставлялись с результатами других методов обследования, хирургической оценкой во время операции и морфологическим исследованием удаленного макропрепарата.

Результаты. Опухоль определялась методом УЗИ только у 90 (75%) пациентов, чувствительность составила: при внутрипеченочном типе холангиоцеллюлярного рака – 100%, воротном типе – 69,4%, дистальном типе – 37,5%. Сложнее всего диагностировать новообразования дистальных отделов общего желчного протока. При УЗИ не обнаружено семиотических признаков внутрипеченочного холангиоцеллюлярного рака, которые позволили бы отличить его от других злокачественных новообразований печени. Выявлена особенность инфильтративного роста опухоли желчных протоков – гиперэхогенная структура инфильтрации вдоль наружного контура протоков или гипоехогенная структура инфильтрации при утолщении стенок протоков. Чувствительность интраоперационного УЗИ в определении внутрипеченочной и воротной холангиокарциномы составила 100%. Чувствительность УЗИ в обнаружении метастатических лимфоузлов составила 61%, авторами разработана семиотика измененных метастатических лимфатических узлов.

Objective: to evaluate the efficiency of ultrasound diagnosis in detecting and staging cholangiocellular carcinoma.

Material and methods. An ultrasound study (USS) was conducted in 120 patients aged 19 to 84 years with cholangiocellular carcinoma. The patients were divided into 3 groups by the location of a tumor process: 1) 47 (39.2%) patients with intrahepatic tumor; 2) 49 (40.8%) with portal duct or Klatskin's tumor; 3) 24 (20%) with distal one. Ninety (75%) patients were operated on; the others underwent minimally invasive X-ray surgical interventions as percutaneous transhepatic cholangiostomies. The data of ultrasound diagnosis were compared with the results of other studies, intraoperative assessment and morphological examination of a removed gross specimen.

Results. A tumor was detectable by USS only in 90 (75%) patients; its sensitivity was 100% for intrahepatic cholangiocellular carcinoma; 69.4 and 37.5% for portal duct and distal ones, respectively. It is most difficult to diagnose distal carcinomas of the common bile duct. USS reveals no semiotic signs of intrahepatic cholangiocellular carcinoma, which could distinguish the latter from other liver cancers. The specific features of the infiltrative growth of a bile duct tumor, such as hyperechoic infiltration along the external outlines of the ducts or hypoechoic infiltration during thickening of the duct walls, were ascertained. The sensitivity of intraoperative USS in identifying intrahepatic and portal duct cholangiocarcinoma was 100%. That of USS in detecting lymph node metastases was 61%; we developed the semiotics of altered metastatic lymph nodes.

Ключевые слова:

холангиоцеллюлярный рак,
ультразвук, диагностика,
желчные протоки

Index terms:

cholangiocellular carcinoma,
ultrasound, diagnosis, bile ducts

Заключение. Результаты исследования показали высокую информативность ультразвуковой диагностики в определении расширения желчных протоков, распространения опухоли на печень и лимфатические узлы. Рекомендовано расширить показания к интраоперационному УЗИ при внепеченочном холангиоцеллюлярном раке для определения границ опухолевого поражения протоков.

Введение

Холангиоцеллюлярный рак (ХЦР), или холангиокарцинома, является новообразованием, исходящим из эпителия желчных протоков. По частоте встречаемости он занимает 2-е место среди первичных опухолей печени после гепатоцеллюлярного рака и составляет 3% от всех опухолей желудочно-кишечного тракта [1]. ХЦР – редкая опухоль (2 случая на 100 тыс. населения), наблюдается преимущественно у лиц старше 65 лет, с небольшим преобладанием мужского пола. Заболеваемость и смертность от ХЦР в Северной Америке и Европе резко увеличились за последние три десятилетия [2].

Первичный склерозирующий холангит – главный фактор риска возникновения ХЦР, новообразование развивается в течение 2–3 лет после начала заболевания в 5–15% случаев [3]. Другие идентифицированные факторы риска развития ХЦР включают вторичный склерозирующий холангит из-за рецидивирующего воспаления желчных путей (например, вследствие заражения печеночными двуустками), кисты общего желчного протока, желчно-каменную болезнь, гепатит С. Однако большинство случаев ХЦР (около 90%) возникают у пациентов спорадически, без очевидных факторов риска [4].

Холангиокарциномы условно разделяют на внутripеченочные (25%) и внепеченочные (75%). К внепеченочным холангиокарциномам относят воротные (50%) и дистальные (25%), анатомическим ориентиром для их отличия служит уровень пузырного протока, тогда как внутripеченочные холангиокарциномы отграничены от внепеченочных желчными протоками второго порядка. Согласно Japanese Liver

Cancer Group, рост опухоли может быть масс-формирующим (экзофитным), инфильтративным (перидуктальным), внутripротоковым (полиповидным) или смешанным. Местоположение и тип роста опухоли чрезвычайно влияют на вероятность её визуализации [5].

Холангиокарцинома является чрезвычайно злокачественной болезнью, характеризуется низкой выживаемостью и малыми терапевтическими возможностями. Хотя хирургическая резекция считается лучшим вариантом лечения, наблюдается высокая частота местных рецидивов из-за наличия микрометастазов в лимфатических узлах или краях резекции, даже в случае выполнения расширенных хирургических операций; пятилетняя выживаемость составляет 20–40%. Проведенные ранее исследования результатов трансплантации печени у пациентов с ХЦР не продемонстрировали выраженного увеличения выживаемости, и в настоящее время наличие данной опухоли является абсолютным противопоказанием для пересадки печени во всем мире [3]. К сожалению, как внутри-, так и внепеченочный ХЦР обычно диагностируется на поздних стадиях из-за отсутствия специфических клинических, лучевых или лабораторных данных.

Первичный диагностический поиск у большинства пациентов со злокачественными новообразованиями желчевыводящих путей начинается с проведения ультразвукового исследования (УЗИ). Ультразвуковая картина внутripеченочных холангиокарцином схожа с таковой у метастазов в печени и гепатоцеллюлярной карциномы [6]. Считается, что УЗИ редко может выявить опухоль внепеченочных желч-

Conclusion. The findings have indicated the high informative value of ultrasound diagnosis in determining the dilatation of the bile ducts and the spread of a tumor to the liver and lymph nodes. It is recommended that the indications for intraoperative USS should be expanded in intrahepatic cholangiocellular carcinoma to define the extent of duct carcinoma.

ных протоков, хотя косвенные признаки, такие как изолированные внутripеченочные протоковые дилатации, могут быть полезны в ходе постановки диагноза. В большинстве случаев необходимы дополнительные диагностические процедуры, чтобы подтвердить диагноз и провести стадирование опухоли в зависимости от её распространения на окружающие органы, сосуды и лимфатические узлы [7]. Для диагностики холангиокарциномы используют сыровоточные онкомаркеры, лучевые и эндоскопические методы, гистологическое исследование биопсийного материала [8].

Целью данной работы является оценка эффективности ультразвукового исследования в выявлении и стадировании ХЦР.

Материал и методы

В основу работы положен анализ результатов комплексного обследования 120 больных холангиоцеллюлярным раком в возрасте от 19 до 84 лет, лечившихся в РОНЦ им. Н.Н. Блохина в 1998–2013 гг.

Новообразования желчных протоков, согласно анатомическому расположению, развиваются либо внутripеченочно, либо внепеченочно. Больные ХЦР были разделены на три группы по локализации опухолевого процесса: внутripеченочная – 47 (39,2%), воротная, или опухоль Клатскина, – 49 (40,8%), дистальная – 24 (20%). В таблице 1 представлено распределение больных по локализации ХЦР в зависимости от пола и возраста.

По нашим данным, женщины преобладали при внутripеченочной форме ХЦР, а мужчины – при дистальной. Возрастной диапазон больных был весьма широк, наибольшим средний возраст

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от локализации опухоли

Характеристика	Локализация ХЦР		
	внутрипеченочная (n=47)	воротная (n=49)	дистальная (n=24)
Пол (муж/жен)	15/32	26/23	15/9
Возраст, лет	19–78 (средний 55)	29–84 (средний 55)	22–75 (средний 60)

был у больных с дистальным типом ХЦР. Частота внутрипеченочной и воротной форм практически одинакова и вдвое превышала частоту дистальной формы.

Расхождение диагноза при поступлении и при выписке отмечено у 17 (14,1%) пациентов. В частности, при поступлении был предварительно выставлен следующий диагноз: гепатоцеллюлярный рак – у 5, рак поджелудочной железы – у 5, рак фатерова соска – у 3, новообразования других локализаций с метастазами в печень – у 4 больных. По поводу механической желтухи больным до поступления были произведены различные лечебно-хирургические процедуры, связанные с декомпрессией билиарной гипертензии, среди них: чрескожная чреспеченочная холангиостомия (ЧЧХС) – у 36, билиарное эндопротезирование – у 6, эндоскопическая папиллосфинктеротомия – у 3, холецистостомия – у 1, формирование обходных билиодигестивных анастомозов – у 2.

Были прооперированы 90 (75%) больных. Выполнены: 61 (50,8%) резекция печени (из них

19 – с резекцией желчных протоков), 16 (13,3%) гастропанкреатодуоденальных резекций, 3 (2,5%) паллиативные операции по формированию гепатикоэнтероанастомоза, 10 (8,3%) эксплоративных лапаротомий. У 24 (20%) больных проведены малоинвазивные рентгенохирургические вмешательства в виде чрескожных чреспеченочных холангиостомий. Остальным 6 больным ЧЧХС выполнена до госпитализации в наше учреждение, у 2 из них применена фотодинамическая терапия, у 1 – химиотерапия.

Проводилось стандартное ультразвуковое обследование печени с оценкой состояния билиарной системы, определением расширения желчных протоков, уровня блока. При визуализации опухолевых образований определялась их локализация, измерялись размеры, рассматривалась сосудистая и лимфатическая заинтересованность. Результаты ультразвуковой диагностики сопоставлялись с данными других методов обследования, хирургической оценкой во время операции и морфологическим исследова-

ванием удаленного макропрепарата.

Результаты

Заболевание желчных протоков часто приводит к их обструкции и поэтому может манифестировать развитием механической желтухи. У нашей группы больных механическая желтуха наблюдалась в 73 (60,8%) случаях. На рисунке 1 показано распределение случаев механической желтухи в зависимости от типа ХЦР.

Чаще всего признаки обструкции отмечались при локализации опухоли в воротах печени и дистальных отделах внепеченочных желчных протоков – 93,9 и 100% соответственно. Напротив, при внутрипеченочном расположении новообразования механическая желтуха встречалась значительно реже – лишь у 8,5% пациентов.

В зависимости от локализации опухоли рассматривались также УЗ-характеристики (табл. 2).

По результатам анализа при воротном и дистальном типе ХЦР расширение протоков встречалось реже, чем было на самом деле, из-за проведенной до УЗИ лечебной декомпрессии в виде малоинвазивных операций (ЧЧХС, эндоскопическая папиллосфинктеротомия и др.).

Вообще, визуализировать дилатацию желчных протоков методом УЗИ достаточно легко, если же расширение протоков незначительное, то для того, чтобы отличить их от сосудов использовалось цветовое доплеров-

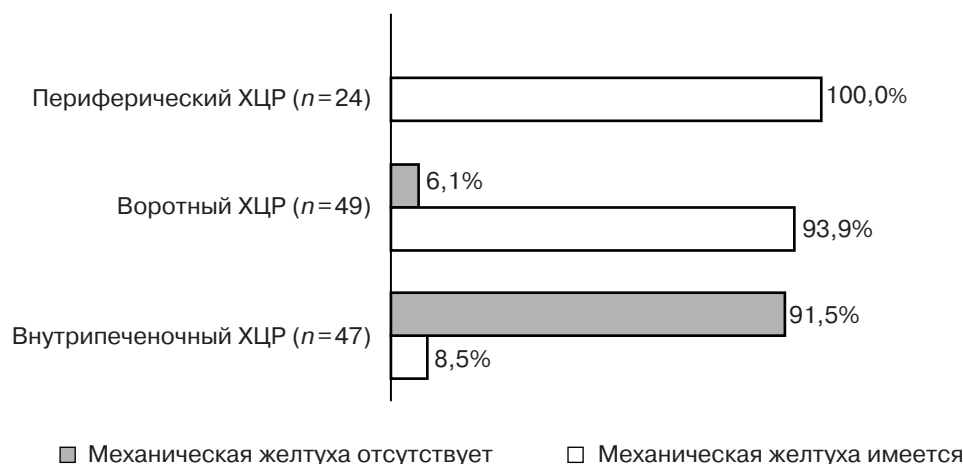


Рис. 1. Распределение случаев механической желтухи в зависимости от типа ХЦР.

Таблица 2

Основные ультразвуковые характеристики в зависимости от типа ХЦР

УЗ-характеристики	Локализация ХЦР		
	внутрипеченочная (n=47)	воротная (n=49)	периферическая (n=24)
Расширенные протоки			
есть	4 (8,5%)	33 (67,3%)	15 (62,5%)
нет	43 (91,5%)	16 (32,7%)	9 (37,5%)
Опухоль			
определялась	47 (100%)	34 (69,4%)	9 (37,5%)
не определялась	–	15 (30,6%)	15 (62,5%)
Рост опухоли			
узловой	47 (100%)	16 (32,7%)	2 (8,3%)
инфильтративный	–	13 (26,5%)	6 (25%)
внутрипротоковый	–	5 (10,2%)	1 (4,2%)
Размер, см			
менее 1	–	2 (4,1%)	–
1,1–2,0	–	4 (8,2%)	1 (4,2%)
2,1–4,0	5 (10,6%)	13 (26,5%)	5 (20,8%)
более 4	42 (89,4%)	15 (30,6%)	3 (12,5%)
Метастазы в печени			
есть	10 (21,3%)	8 (16,3%)	–
нет	37 (78,7%)	41 (83,7%)	24 (100%)
Метастазы в лимфоузлах			
есть	11 (23,4%)	15 (30,6%)	6 (25%)
нет	36 (76,6%)	34 (69,4%)	18 (75%)

ское картирование. Кроме того, под контролем УЗИ возможно выполнить саму процедуру чрескожного чреспеченочного стени-

рования протоков, а в дальнейшем оценивать состояние стента, чтобы в случае необходимости провести его коррекцию.

Опухоль определялась методом УЗИ только у 90 (75%) пациентов, чувствительность составила: при внутрипеченочном типе – 100%, воротном типе – 69,4%, дистальном типе – 37,5%. То есть сложнее всего было диагностировать новообразования, которые локализовались в дистальных отделах общего желчного протока (чувствительность при дистальном расположении опухоли достоверно ниже, чем при других локализациях, $p < 0,05$).

При внутрипеченочном типе опухоли во всех случаях в печени определялись узловые образования размером от 2 до 19 см. Структура внутрипеченочной опухоли при небольших размерах чаще гипоехогенная, а при увеличении размеров становится смешанной из-за преобладания фиброзного компонента (рис. 2).

При больших размерах опухоли рядом с основным узлом могут, как и при гепатоцеллюлярном раке, определяться сателлиты. Еще одной особенностью ультразвуковой картины ХЦР является частое отсутствие четких границ с паренхимой печени (рис. 3).

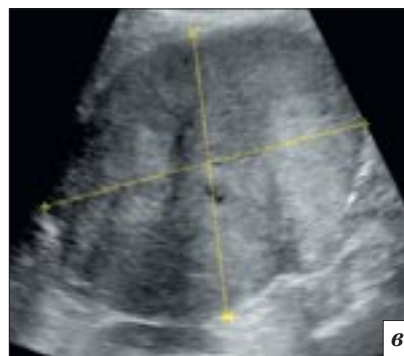
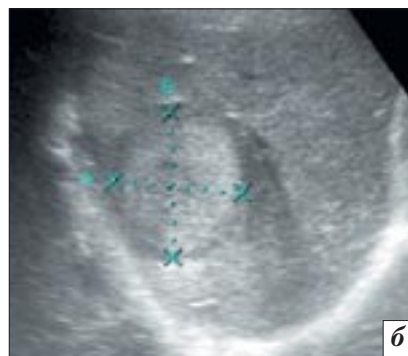


Рис. 2. Внутрипеченочный ХЦР: а – гипоехогенной структуры; б – гиперэхогенной структуры; в – смешанной структуры.

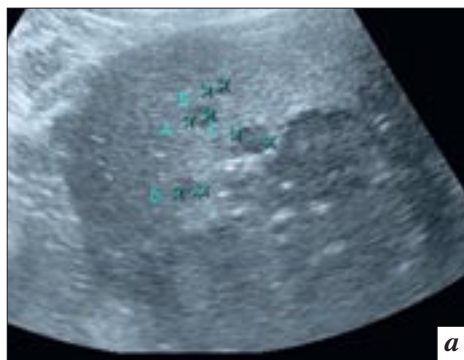


Рис. 3. Внутрипеченочный ХЦР: а – сателлиты рядом с основным узлом; б – узел без четких границ с паренхимой печени.

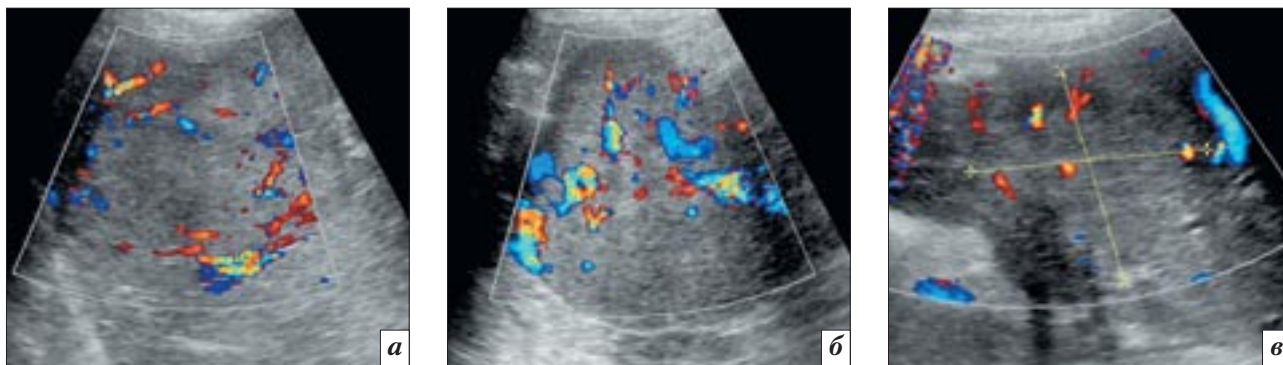


Рис. 4. Внутрипеченочный ХЦР в режиме ЦДК: *а* – васкуляризация по периферии; *б* – диффузная гиперваскуляризация; *в* – сниженная васкуляризация.

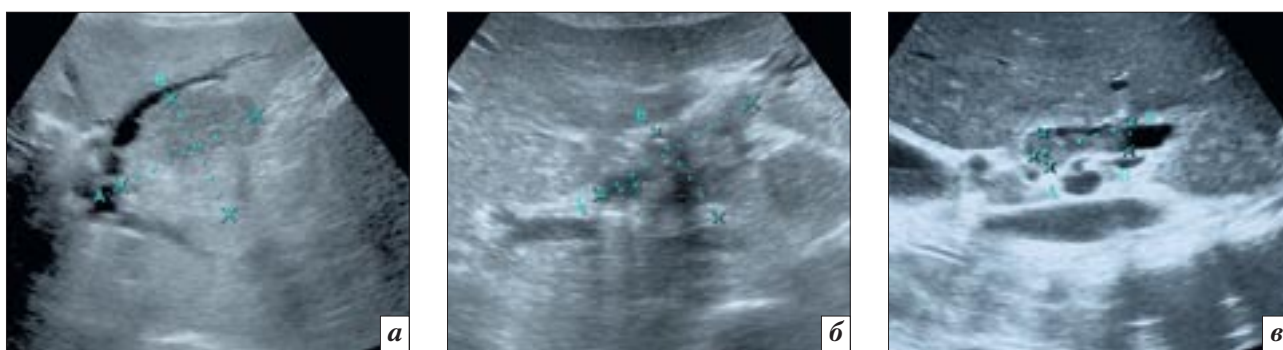


Рис. 5. Опухоль Клатскина: *а* – узловой вариант роста, выглядит как внутрипеченочный узел; *б* – инфильтративный вариант роста; *в* – внутрипротоковый вариант роста.

При цветовом доплерографическом картировании (ЦДК) в узлах ХЦР могут определяться самые различные варианты васкуляризации без каких-либо особенностей (рис. 4).

Таким образом, можно говорить об отсутствии ультразвуковых семиотических признаков внутрипеченочного ХЦР, которые позволили бы отличить его от других злокачественных новообразований печени.

При опухоли Клатскина также может визуализироваться узловое образование (32,7% случаев), но чаще определяется инфильтрат вдоль протоков или внутрипротоковая опухоль (36,7% случаев). Размер узловых образований варьировал от 2,0 до 9,0 см, а локализовались они в сегментах вокруг ворот печени и доле-вых протоков. Распространение на печень происходило при выходе опухолевого процесса за пределы протоков, поэтому методом УЗИ в случае визуализации внутрипеченочных образований

невозможно дифференцировать внутрипеченочный и воротный типы ХЦР. При наличии инфильтрата вдоль протоков при УЗИ измерялась его протяженность и ширина (рис. 5).

Дистальный тип ХЦР, в тех случаях, когда его можно было визуализировать, также чаще всего характеризовался инфильтративным и внутрипротоковым ростом – 7 (77,8%) из 9 случаев. Иногда инфильтрация проявлялась только утолщением стенок общего желчного протока, в этих случаях проводилось измерение толщины стенки и длины измененного протока (рис. 6).

Выявлена особенность инфильтративного роста холангиокарцином: инфильтрация может быть вдоль наружного контура протоков, в этом случае её структура гиперэхогенная, если же инфильтрация происходит за счет утолщения стенок протоков, то структура её гипоехогенная (рис. 7).

Как правило, гиперэхогенная инфильтрация по наружному

контур протоков визуализируется при воротной форме ХЦР на фоне паренхимы печени, а утолщение стенок протоков гипоехогенной структуры – при воротной и дистальной формах ХЦР.

При ложноотрицательных результатах в 6 случаях вместо образования в общем желчном протоке определялось образование в головке поджелудочной железы размерами 1,5–4,0 см. В остальных случаях либо ничего не определялось, либо можно было судить об уровне блока желчных протоков. Метастазы в печени чаще обнаруживались при внутрипеченочной форме и ни разу – при дистальной. Размеры метастазов в печени составили 1–4 см. Лимфатические узлы обнаруживаются приблизительно с одинаковой частотой при всех типах ХЦР, размером от 1,0 до 13 см.

Для морфологической верификации диагноза в 56 случаях проводилась тонкоигольная биопсия при помощи ультразвуковой навигации, информативный

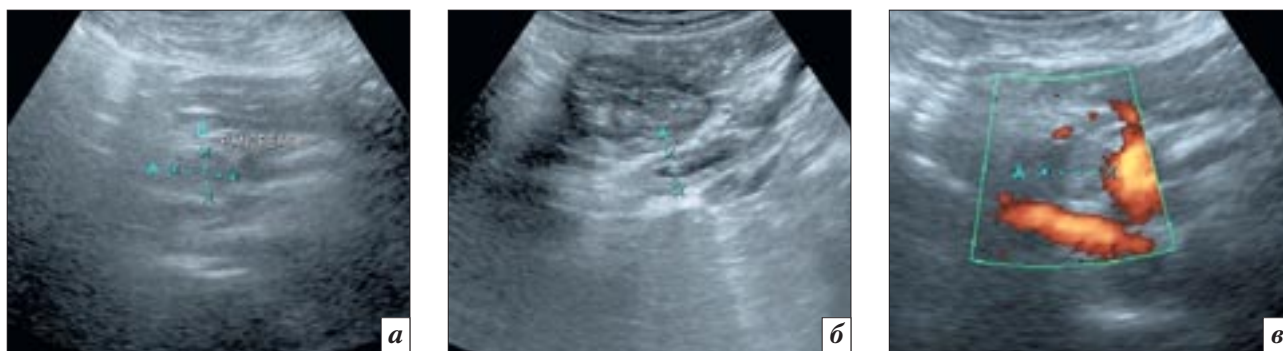


Рис. 6. Дистальный ХЦР: *а* – узловой вариант роста (pancreas – поджелудочная железа); *б* – инфильтративный вариант роста; *в* – внутрипротоковый вариант роста.

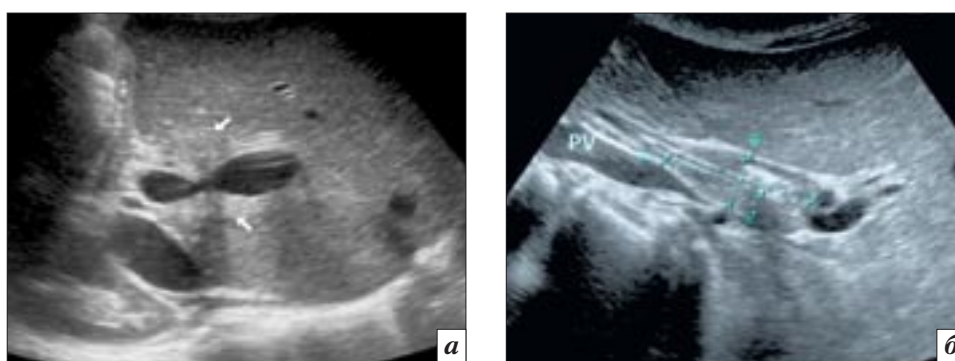


Рис. 7. Опухолевая инфильтрация: *а* – инфильтрация гиперэхогенной структуры с инвазией воротной вены; *б* – инфильтрация гипоехогенной структуры со сдавлением воротной вены (PV).

диагностический материал получен в 94,6% случаев.

Интраоперационное (ИО) УЗИ чаще применялось для определения очагов в печени при внутрипеченочном и воротном ХЦР. В 37 (100%) случаях методом ИОУЗИ было правильно установлено количество и размеры очагов, проведена их дифференцировка. Также при помощи ИОУЗИ в 2 случаях определены границы опухоли, у 10 больных обнаружены дополнительные метастазы, из них в половине случаев они не пальпировались хирургами. Кроме того, с помощью УЗИ во время операции возможно было оценить внутрипротоковые образования и состояние сосудов. К сожалению, при локализации опухоли во внепеченочных желчных протоках ИОУЗИ не проводилось, поэтому в данном случае его возможности не были изучены. Это происходило из-за опасения хирургов, что ультразвуковые трансдюсеры не смогут в достаточной мере контактировать со структурами, в которых про-

ходят внепеченочные протоки, поэтому они не приглашали в операционную врачей УЗ-диагностики.

Распространение опухолевого процесса на соседние органы обнаружено у 14 (11,7%) пациентов. Опухоль желчных протоков врастала в поджелудочную железу в 7 случаях, в желчный пузырь и двенадцатиперстную кишку – по 2 случая, а в диафрагму, желудок и правый надпочечник – по 1 случаю. При УЗИ правильные заключения были даны в 2 случаях вовлечения поджелудочной железы при дистальном ХЦР и объяснялись визуализацией в проекции поджелудочной железы образований, а ошибочные заключения касались распространения внутрипеченочных новообразований на окружающие органы.

При исследовании больных в 12 (10%) случаях обнаружено вовлечение сосудов в опухолевый процесс (новообразования желчных протоков): инвазия воротной вены – в 7 (58,3%), опухолевый тромбоз воротной вены –

в 2 (16,7%) случаях и по 1 (8,3%) случаю инвазии нижней полой вены, печеночной артерии и вены. Вовлечение стенок сосудов зависело от локализации опухоли и поэтому встречалось только при внутрипеченочном (33,3%) и воротном (66,7%) ХЦР. Чувствительность, специфичность и точность УЗИ в определении сосудистой заинтересованности составили 33, 100 и 93,3% соответственно. Методом УЗИ тромбоз воротной вены был диагностирован во всех случаях, а также выявлена инвазия печеночных и воротной вен.

Лимфатические узлы были удалены во время операции у 79 (65,8%) больных, при этом метастатическое поражение обнаружено в 26 случаях, то есть у каждого третьего прооперированного пациента с ХЦР. Чаще всего удаляли лимфоузлы, расположенные в области гепатодуоденальной связки (79,7%), реже – в парапанкреатической области (16,4%), вдоль общей печеночной артерии (2,6%) и в аортокавальном пространстве (1,3%).

Чувствительность, специфичность и точность УЗИ в диагностике метастатических лимфатических узлов составила 61,5, 86,8 и 78,5% соответственно. Методом УЗИ правильно диагностированы метастазы в лимфоузлах в 16 случаях из 26, а не обнаружены – в 10 случаях. Интересно, что размеры выявляемых при УЗИ метастатических лимфоузлов составляли 1,0–6,0 см, а при ложноположительных результатах – в большинстве случаев 1,0–1,5 см. В метастатически измененных лимфоузлах отсутствуют корковый слой и ворота, структура гипоехогенная, контуры могут быть ровными, в случае выхода опухолевого процесса в окружающую клетчатку контуры становятся неровными, размытыми.

У 90 больных было проведено оперативное лечение различного объёма в зависимости от типа ХЦР. При внутривенном типе выполнялась резекция печени, при воротном – резекция печени и внепеченочных желчных протоков, при дистальном – гастропанкреатодуоденальная резекция. Изменение объёма операции произошло у 27 (30%) пациентов, в том числе из-за результатов ИОУЗИ – в 6 (6,6%) случаях: были обнаружены дополнительные непальпируемые метастазы размерами 0,5–1,5 см (4 случая) и внутрипротоковые опухолевые образования (2 случая). Вообще, при ИОУЗИ выявлялось большее количество непальпируемых метастазов (у 10 больных), но только в 4 случаях это привело к изменению хирургического вмешательства, так как местоположение обнаруженных метастазов не входило в запланированный объём резекции. Во всех случаях, когда вследствие ИОУЗИ была изменена тактика операции, произошло увеличение ее объёма.

Обсуждение

Холангиокарцинома является редкой опухолью с широким спектром патологических и клинических проявлений, которые

демонстрируют множество методов визуализации. В большинстве случаев злокачественные новообразования желчных протоков диагностируются на поздних стадиях, поэтому для улучшения лечебного эффекта усилия должны быть сосредоточены на ранней диагностике заболевания, точном дифференцировании доброкачественного и злокачественного желчного стеноза, оценке локорегионального распространения опухоли [9].

В основном внутривенные холангиокарциномы являются протоковыми аденокарциномами. Желчные протоки, расположенные проксимальнее образования, как правило, расширены из-за опухолевой обструкции. Ультразвуковая картина внутривенного ХЦР характеризуется расширением периферических желчных протоков и неровными контурами опухоли при отсутствии цирроза печени, структура образования может быть гипоехогенной, гиперэхогенной или смешанной [6]. Из-за неспецифической симптоматики новообразования чаще всего имеют большие размеры, когда обнаруживаются методом УЗИ. Кроме того, при В-режиме их отображение может быть похоже с гепатоцеллюлярным раком и метастазами печени [10]. В нашем исследовании мы также не обнаружили патогномичных признаков ХЦР, хотя при обнаружении образования в гепатобилиарной зоне при наличии расширения желчных протоков следует в первую очередь заподозрить холангиокарциному.

В холангиокарциномах при цветовом доплеровском картировании определяется слабая васкуляризация по сравнению с гиперваскуляризированным гепатоцеллюлярным раком. Также ЦДК может помочь в дифференциации сосудов от расширенных желчных протоков и дать информацию о состоянии сосудов, особенно при определении опухолевой инвазии воротной вены. Чувствительность ЦДК в определении

окклюзии воротной вены составляет 100%, а инфильтрации воротной вены – 83%, специфичность достигает 100%, однако чувствительность в обнаружении инфильтрации печеночной артерии составляет только 43% [11]. Мы также обнаружили, что чаще в опухолевый процесс вовлекалась воротная вена, особенно при опухоли Клатскина, а методом УЗИ тромбоз воротной вены выявлен во всех случаях.

При использовании УЗИ с внутривенным контрастированием внутривенные очаги ХЦР выглядят подобно метастазам печени. Сообщалось, что из-за выраженного фиброза в центре опухоли отмечается неоднородное усиление во время артериальной фазы по периферии опухоли в виде неровного ободка – у 44,4%, или неоднородное повышенное контрастирование по всему объёму опухоли – у 11,1%, или неоднородное сниженное контрастирование – у 44,4% пациентов [12].

При воротном и дистальном расположении ХЦР наблюдается инфильтративный рост опухоли, из-за чего её трудно обнаружить. Кроме того, при ультразвуковом исследовании сложно оценить опухоль из-за желудочно-кишечного газа. Поэтому при внепеченочном ХЦР при УЗИ может наблюдаться расширение желчных протоков без наличия опухолевых образований. Тем не менее в некоторых случаях может визуализироваться опухолевое поражение в виде узлового образования или несимметричного утолщения стенок протоков либо в виде внутрипротокового полиповидного образования [13]. В нашем исследовании методом УЗИ было невозможно определить опухоль при внепеченочном расположении у 30 (41%) из 73 больных. Нами выявлена особенность ультразвуковой визуализации инфильтративного роста опухоли желчных протоков – инфильтрация может быть вдоль наружного контура протоков, в этом случае её структура гипер-

эхогенная, если же инфильтрация происходит за счет утолщения стенок протоков, то структура её гипоехогенная.

При опухоли Клатскина наиболее распространенным типом роста является инфильтративный, и его наиболее сложно оценить при помощи УЗИ. В то же время при наличии квалифицированного специалиста и современного оборудования высокого разрешения ультразвуковое исследование достаточно чувствительно в обнаружении и определении резектабельности холангиокарцином. Таким образом, использование УЗИ может исключить более инвазивные процедуры у некоторых пациентов и помочь определить тех пациентов, которым дальнейшее исследование было бы необходимо [14].

Чувствительность УЗИ в визуализации опухоли в воротах печени, средней и дистальной части общего желчного протока составляет всего 85,6, 59,1 и 33,3% соответственно [15]. Наши показатели чувствительности в определении ХЦР составили: при внутрипеченочном типе – 100%, воротном типе – 69,4%, дистальном типе – 37,5%, что сопоставимо с данными литературы.

Отмечается, что УЗИ имело невысокую чувствительность в определении метастазов в регионарных лимфатических узлах (37%), печени (66%) и брюшины (33%) [11]. В настоящем исследовании чувствительность УЗИ в обнаружении метастатических лимфоузлов составила 61%, нами разработана семиотика измененных опухолевых лимфатических узлов.

Была изучена роль интраоперационного УЗИ в хирургическом лечении воротной холангиокарциномы, при этом правильно

установлены локализация и стадирование опухоли, особенно сосудистое вовлечение, что помогло в оценке резектабельности опухоли [16]. При анализе наших результатов чувствительность ИОУЗИ в определении внутрипеченочной и воротной холангиокарциномы составила 100%, но, к сожалению, наши специалисты не привлекались для исследования при операциях по поводу дистальной холангиокарциномы.

Заключение

Результаты нашего исследования показали высокую информативность ультразвуковой диагностики в определении расширения желчных протоков, распространения опухоли на печень и лимфатические узлы. Рекомендовано расширить показания к интраоперационному УЗИ при внепеченочном ХЦР для определения границ опухолевого поражения протоков.

Литература/References

1. Blechacz B.R., Gores G.J. Cholangiocarcinoma. *Clin. Liver. Dis.* 2008; 12: 131–50.
2. Friman S. Cholangiocarcinoma – current treatment options. *Scand. J. Surg.* 2011; 100 (1): 30–4.
3. Meza-Junco J., Montano-Loza A.J., Ma M., Wong W., Sawyer M.B., Bain V.G. Cholangiocarcinoma: has there been any progress? *Can. J. Gastroenterol.* 2010; 24 (1): 52–7.
4. Patel T. Cholangiocarcinoma. *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* 2006; 3: 33–42.
5. Morana G., Dorigo A. Imaging of cholangiocarcinoma. *Cancer. Imaging.* 2011; 11 (A): S72–3.
6. Minami Y., Kudo M. Hepatic malignancies: Correlation between sonographic findings and pathological features. *World J. Radiol.* 2010; 2 (7): 249–56.

7. Valls C., Ruiz S., Martinez L., Leiva D. Radiological diagnosis and staging of hilar cholangiocarcinoma. *World J. Gastrointest. Oncol.* 2013; 5 (7): 115–26.
8. Razumilava N., Gores G.J. Classification, diagnosis, and management of cholangiocarcinoma. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2013; 11 (1): 13–21.
9. Tamada K., Ushio J., Sugano K. Endoscopic diagnosis of extrahepatic bile duct carcinoma: Advances and current limitations. *World J. Clin. Oncol.* 2011; 2 (5): 203–16.
10. Colli A., Cocciolo M., Mumoli N., Cesarini L., Prisco A., Gaffuri I., Martinez E. Peripheral intrahepatic cholangiocarcinoma: ultrasound findings and differential diagnosis from hepatocellular carcinoma. *Eur. J. Ultrasound.* 1998; 7: 93–9.
11. Neumaier C.E., Bertolotto M., Perrone R., Martinoli C., Loria F., Silvestri E. Staging of hilar cholangiocarcinoma with ultrasound. *J. Clin. Ultrasound.* 1995; 23: 173–8.
12. Xu H.X., Lu M.D., Liu G.J., Xie X.Y., Xu Z.F., Zheng Y.L., Liang J.Y. Imaging of peripheral cholangiocarcinoma with low-mechanical index contrast-enhanced sonography and SonoVue: initial experience. *J. Ultrasound. Med.* 2006; 25: 23–33.
13. Van Beers B.E. Diagnosis of cholangiocarcinoma. *HPB (Oxford).* 2008; 10 (2): 87–93.
14. Bloom C.M., Langer B., Wilson S.R. Role of US in the detection, characterization, and staging of cholangiocarcinoma. *Radiographics.* 1999; 19 (5): 1199–218.
15. Albu S., Tantau M., Sparchez Z., Branda H., Suteu T., Badea R., Pascu O. Diagnosis and treatment of extrahepatic cholangiocarcinoma: results in a series of 124 patients. *Rom. J. Gastroenterol.* 2005; 14: 33–6.
16. Watanapa P., Hargrove N.S., Sirivatanauksorn Y. The potential role of intraoperative ultrasonography in the surgical treatment of hilar cholangiocarcinoma. *HPB Surg.* 1996; 9 (2): 93–6.

Поступила 28.07.2014

Возможности компьютерной томографии в оценке полиморфных изменений при деструктивных панкреатитах

Е.А. Касаткина^{1, 2, 3}, аспирант;

M. Klauss¹, д. м. н., доцент;

H.-U. Kauczor¹, д. м. н., профессор;

T.B. Ридэн², д. м. н., профессор;

T. Hackert¹, д. м. н., профессор;

В.Е. Синицын^{2, 3}, д. м. н., профессор;

L. Grenacher¹, д. м. н., профессор;

¹ Университетская клиника г. Хайдельберг,
ImNeuenheimer Feld 110, 69120, Хайдельберг, Германия;

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

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

Capabilities of computed tomography to evaluate polymorphic changes in destructive pancreatitis

E.A. Kasatkina^{1, 2, 3}, Postgraduate;

M. Klauss¹, MD, PhD, DSc, Associate Professor;

H.-U. Kauczor¹, MD, PhD, DSc, Professor;

T.V. Riden², MD, PhD, DSc, Professor;

T. Hackert¹, MD, PhD, DSc, Professor;

V.E. Sinitsyn^{2, 3}, MD, PhD, DSc, Professor;

L. Grenacher¹, MD, PhD, DSc, Professor;

¹ University Hospital of Surgery,
ImNeuenheimer Feld 110, 69120, Heidelberg, Germany;

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

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

Цель исследования – определить, всегда ли зоны пониженной плотности в паренхиме поджелудочной железы (ПЖ), выявленные при компьютерно-томографическом (КТ) исследовании пациентов с острым панкреатитом, соответствуют участкам некроза железы, или данные изменения могут быть обратимыми.

Материал и методы. В исследование были включены 25 больных, у которых были проведены первичные КТ-исследования и КТ-исследования в динамике с различными временными промежутками. Два независимых исследователя с опытом работы 4 года и 19 лет ретроспективно проанализировали результаты обоих КТ-исследований. Прицельно оценивались размер (объем) и изменения КТ-плотности гиподенсных зон в паренхиме железы.

Результаты. У 7 (28%) из 25 пациентов было отмечено повышение КТ-плотности в зонах, которые имели сниженную плотность при первичных КТ-исследованиях (повышение более чем на 30 HU расценивалось как значимое). Было выявлено статистически достоверное различие между группами пациентов при сравнении размеров гиподенсных зон (t-test: $p=0,006$, Mann–Whitney U-test: $p=0,01$) и разности КТ-плотности (t-test: $p=0,00$, Mann–Whitney U-test: $p=0,00$). Также

Objective: to determine whether the lower-density pancreatic parenchymal areas detected by a computed tomography (CT) study in patients with acute pancreatitis correspond to the necrotic portions of the gland or whether these changes may be reversal.

Material and methods. The investigation covered 25 patients who had undergone or dynamic CT studies made at different time intervals. Two independent investigators with 4 and 19 years of experience retrospectively analyzed the results of both CT studies. Target estimation was made of the extent (volume) of and CT density changes in the hypodense areas of the gland parenchyma.

Results. Seven (28%)

of the 25 patients were noted to have higher CT density in the areas that had decreased density during primary CT studies (more than a 30 HU increase was rated as significant). There was a statistically significant difference between the patient groups when comparing the extent of

Ключевые слова: острый панкреатит, некротический панкреатит, некроз поджелудочной железы, индекс тяжести, компьютерная томография, прогноз
Index terms: acute pancreatitis, necrotic pancreatitis, pancreatic necrosis, severity index, computed tomography, prognosis

определялась корреляция между размерами гиподенсных зон и разницей их КТ-плотности (Pearson: $r = -0,533$, $p = 0,006$; Spearman: $r = -0,636$, $p = 0,001$).

Заключение. Результаты исследования позволяют предположить, что зоны с пониженной КТ-плотностью паренхимы поджелудочной железы не всегда соответствуют некротическим изменениям и могут быть обратимыми.

Введение

Деструктивные формы острого панкреатита встречаются в 20–30% случаев всех форм острого панкреатита (ОП) и характеризуются осложненным клиническим течением, полиорганной недостаточностью и некрозом поджелудочной железы (ПЖ) [1]. Некротический панкреатит является самой тяжелой формой острого панкреатита и сопровождается деструкцией паренхимы железы и/или перипанкреатических тканей [2]. Наличие некроза паренхимы ПЖ потенцирует тяжесть клинического течения, увеличивает риск развития органной недостаточности и смертности по сравнению с другими, также тяжелыми по клинической картине формами острого панкреатита, но без некротических изменений в железе.

Компьютерная томография (КТ) с внутривенным контрастным усилением на сегодняшний день является общепризнанным методом выбора при обследовании больных ОП, особенно при подозрении на некроз поджелудочной железы. Видимый на компьютерной томограмме некроз ПЖ развивается в течение первых 24–48 ч после возникновения клинической симптоматики [3], поэтому временной фактор (так называемый timing) является определяющим для КТ-диагностики некротического панкреатита. Было показано, что КТ-исследования, выполненные не ранее трех дней после начала заболевания, имеют более высокую точность определения зон некроза при остром панкреатите [1].

В настоящее время общепризнанным КТ-критерием при диагностике некроза поджелудочной

железы служит наличие локальных или диффузных зон, которые не повышают КТ-плотность или имеют пониженную (по сравнению с относительно неизменной паренхимой) плотность при исследованиях с внутривенным контрастным усилением [1, 2]. Считается, что недостаточное контрастирование паренхимы ПЖ свидетельствует о сниженной перфузии (ишемические изменения) и имеет корреляционную зависимость с дальнейшим развитием некроза [1].

В клинической практике наиболее широко используемой КТ-классификацией для оценки тяжести поражения и прогноза течения ОП является классификация Бальтазара (1985 г.). В ней было предложено разделять больных острым панкреатитом на пять групп (А–Е) в зависимости от наличия объемного увеличения самой железы, воспалительных изменений железы и/или перипанкреатических мягких тканей, а также в зависимости от наличия и распространенности панкреатогенных жидкостных коллекторов [4]. В дальнейшем классификация была дополнена КТ-индексом тяжести процесса, который определяется в зависимости от размера некротических зон в паренхиме железы (выделены группы с вовлечением менее 30%, от 30 до 50% и более 50% от объема паренхимы всей поджелудочной железы). Было показано, что объем некроза железы служит одним из основных прогностических факторов [5].

Однако до сих пор нет единого мнения относительно того, могут ли ишемические изменения паренхимы ПЖ, которые проявляются как гиподенсные зоны при первичных КТ-исследованиях

hypodense areas and the difference in CT density (t-test, $p = 0,006$); Mann–Whitney U-test, $p = 0,01$ for extent difference and t-test, $p = 0,00$; Mann–Whitney U-test, $p = 0,00$ for CT density difference. There was also a correlation between the extent of hypodense areas and the difference in their CT density (Pearson: $r = -0,533$, $p = 0,006$; Spearman: $r = -0,636$, $p = 0,001$).

Conclusion. The results of our investigation may suggest that the lower-density pancreatic parenchymal areas cannot always correspond to necrotic changes and may be reversible.

ях с контрастным усилением, иметь обратное развитие. Исходя из этого, нами была сформулирована цель данного исследования – определить, всегда ли зоны пониженной плотности в паренхиме поджелудочной железы, обнаруженные при КТ-исследовании пациентов с острым панкреатитом, соответствуют участкам некроза железы, или данные изменения могут быть обратимыми.

Материал и методы

Авторами были изучены медицинские данные 30 пациентов (23 мужчины и 7 женщин) с подтвержденным диагнозом некротического панкреатита. Все пациенты проходили лечение в Университетской хирургической клинике г. Хайдельберг (Германия) в 2011–2013 гг. Средний возраст пациентов составил $56,3 \pm 12,9$ года.

В исследование были включены 25 больных, поскольку у них были выполнены первичные КТ-исследования с внутривенным контрастированием не ранее 72 ч после начала острого приступа панкреатита и КТ-исследования в динамике с различными временными промежутками (от одного до четырех исследований). У всех больных в ходе проведения исследования имелись клинические проявления тяжелого острого панкреатита. Протокол КТ-исследования включал нативную, артериальную (средняя задержка 10 с от начала болюса) и венозную (задержка 45 с) фазы, при этом характеристики тока – 120 кВ и 210 мАс. Внутривенно вводилось до 110 мл контрастного препарата со скоростью 4 мл/с (корректировалось в зависимости от состояния вен). Для негативного контрастирования желу-

дочно-кишечного тракта пациенты выпивали до 1 л воды, если их общее состояние это позволяло (отсутствовали тошнота, рвота). Исключением являлись экстренные исследования.

Два независимых исследователя с опытом работы в абдоминальной радиологии 4 года и 19 лет ретроспективно проанализировали результаты первичных и динамических КТ-исследований. Соглашение было достигнуто во всех случаях, неоднозначные результаты обсуждались коллегиально.

Поскольку считается, что объем некроза паренхимы ПЖ является основным прогностическим фактором, мы внимательно оценивали размер (объем) и изменения КТ-плотности гиподенсных зон в железе как на первичных томограммах, так и при исследованиях в динамике. С целью точного сопоставления гиподенсных зон в паренхиме железы при исследованиях в динамике учитывалось изменение положения железы (в результате различной глубины вдоха и/или положения пациентов при КТ-исследованиях). Также оценивалось наличие жидкостных коллекторов, инфильтрации жировой клетчатки, свободной жидкости и признаков хронического панкреатита (таких как расширение главного панкреатического протока, кальцинаты и псевдокисты).

Статистический анализ был выполнен с использованием программного обеспечения SPSS V.21, SPSS (Chicago, IL, USA). Значение показателя p менее 0,05 считалось статистически достоверным.

Результаты и обсуждение

При первичных исследованиях зоны пониженной плотности паренхимы ПЖ определялись у всех пациентов. В зависимости от распространенности некротические изменения определялись в одном отделе железы (головке, теле или хвосте), в двух или во всех трех отделах железы. В 8 случаях гиподенсные зоны паренхимы определялись в одном отделе железы, в 11 случаях – в двух отделах и в 6 случаях – вовлекали все три отдела железы. Всего было оценено 36 гиподенсных зон при первичных КТ-исследованиях и соответствующих зон при КТ-исследованиях в динамике (одно или два исследования).

При исследованиях в динамике у 7 (28%) из 25 пациентов было отмечено повышение КТ-плотности в зонах, которые имели сниженную плотность при первичных КТ-исследованиях. Согласно последней классификации Бальтазара с учетом КТ-индекса тяжести течения эти случаи соответствовали зонам с вовлечением не более 30% па-

ренхимы железы и в одном случае – с вовлечением от 30 до 50% паренхимы. Значимым считалось повышение КТ-плотности более чем на 30 единиц Хаунсфилда (HU).

Были выделены две группы пациентов: группа 1, в которую вошли больные с повышением КТ-плотности гиподенсных зон при динамических исследованиях, обозначенная как группа с обратным развитием изменений, и группа 2, в которую вошли пациенты без повышения КТ-плотности гиподенсных зон в динамике, обозначенная как группа с прогрессированием заболевания или переходом в хронический процесс. В 1-й группе гиподенсные зоны определялись во всех отделах железы; в 5 случаях они были локализованы в одном отделе железы, в 2 случаях – в двух отделах (в обоих случаях в головке и в теле железы).

При первичных исследованиях было выявлено статистически достоверное различие между группами как при сравнении размеров гиподенсных зон, так и при сравнении их КТ-плотности (рис. 1, 2). Средний размер в 1-й группе составил 33,9 мм, во 2-й группе – 72,8 мм (по размеру: t -test – $p=0,006$, Mann-Whitney U-test – $p=0,01$; по плотности КТ-плотности: t -test – $p=0,00$, Mann-Whitney U-test – $p=0,00$).

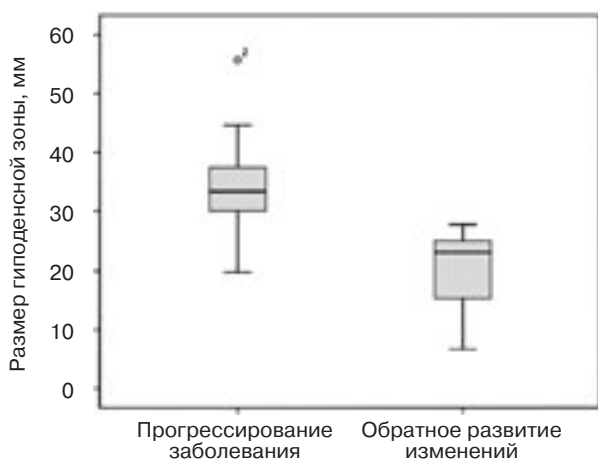


Рис. 1. Диаграмма, демонстрирующая разницу размера гиподенсных зон в паренхиме поджелудочной железы между 1-й и 2-й группами пациентов.

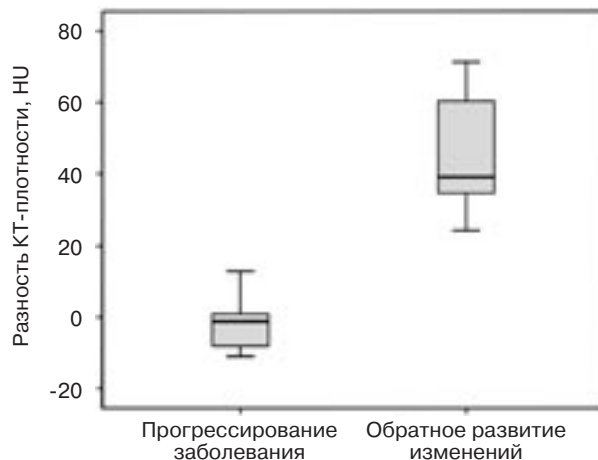


Рис. 2. Диаграмма, демонстрирующая разницу КТ-плотности гиподенсных зон железы при первичном КТ-исследовании и КТ-исследовании в динамике в 1-й и 2-й группах.

При первичных КТ-исследованиях во всех случаях определялись увеличение поджелудочной железы в размерах и инфильтрация перипанкреатической жировой клетчатки. Также в верхнем этаже брюшной полости свободная жидкость была выявлена у 16 пациентов и жидкостные скопления – у 14 пациентов. При исследованиях в динамике формирование псевдокист определялось в 10 случаях, кальцината в протоковой системе железы – в 4 случаях. У двоих пациентов 2-й группы были выявлены инфицированные жидкостные коллекторы с наличием в структуре пузырьков воздуха (панкреатические абсцессы).

Также определялась корреляционная зависимость между размерами гиподенсных зон и разницей их КТ-плотности при статистической оценке при помощи как параметрических, так и непараметрических методов (Pearson: $r = -0,533$, $p = 0,006$; Spearman: $r = -0,636$, $p = 0,001$), диаграмма рассеивания представлена на рисунке 3.

В нашем исследовании в большинстве случаев дальней-

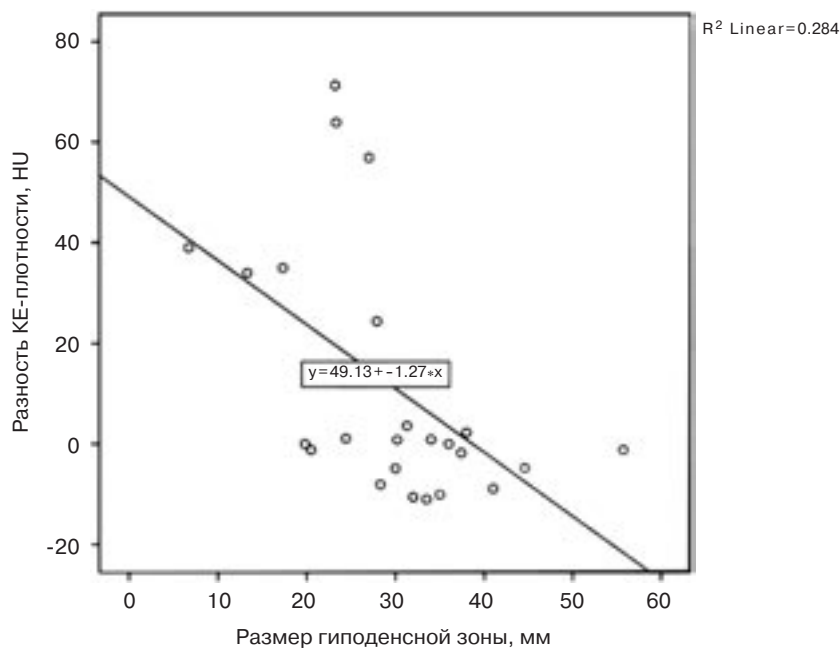


Рис. 3. Диаграмма рассеивания, демонстрирующая зависимость между размером гиподенсных зон в паренхиме поджелудочной железы и разницей в значениях КТ-плотности при первичных КТ-исследованиях и исследованиях в динамике.

шее развитие гиподенсных зон в паренхиме ПЖ происходило по примеру, показанному на рисунке 4. В данном наблюдении отражено развитие изменений в поджелудочной железе в течение 2 лет у пациента с острым

панкреатитом, ассоциированным с желчнокаменной болезнью (конкременты находились в просвете желчного пузыря и отсутствовали в протоках). Гиподенсный участок в теле ПЖ, выявленный при первичном исследовании

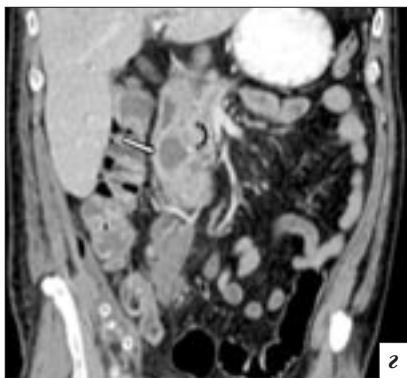
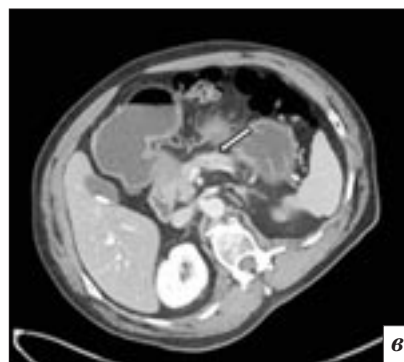
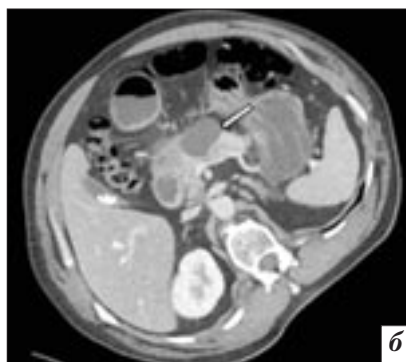
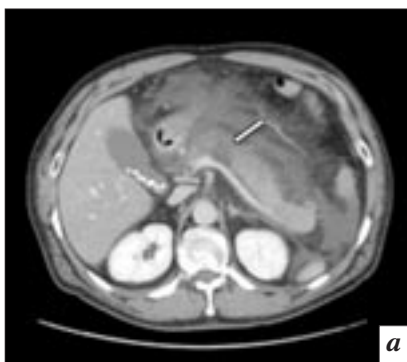


Рис. 4. Результаты КТ-исследований пациента 55 лет, выполненных с внутривенным контрастным усилением и пероральной гидратацией (б, в): а – при первичном КТ-исследовании в теле поджелудочной железы определяются гиподенсная зона (стрелка), инфильтративные изменения и жидкостные скопления в перипанкреатической жировой клетчатке, визуализируются конкременты в просвете желчного пузыря; б – при динамическом КТ-исследовании через 10 мес на месте ранее описываемой гиподенсной зоны определяется сформированная псевдокиста (стрелка); в – при динамическом КТ-исследовании через 6 мес отмечены разрешение псевдокисты в теле поджелудочной железы и выраженные атрофические изменения панкреатической паренхимы (стрелка); г – при динамическом КТ-исследовании через 6 мес определяются псевдокиста в головке поджелудочной железы (стрелка) и появление мелкого кальцината в протоковой системе железы (изогнутая стрелка), что было расценено как проявления хронического панкреатита.

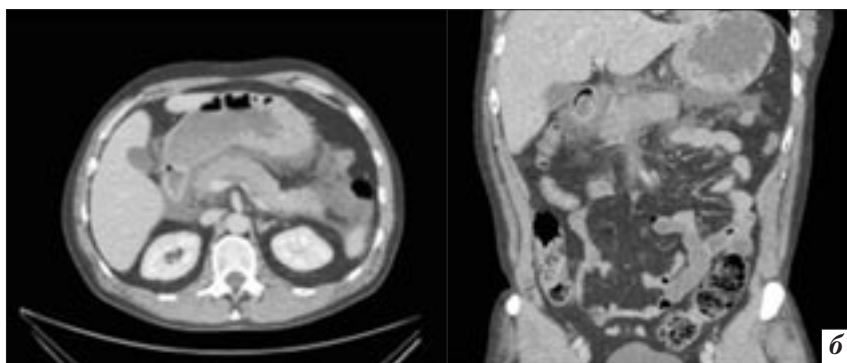
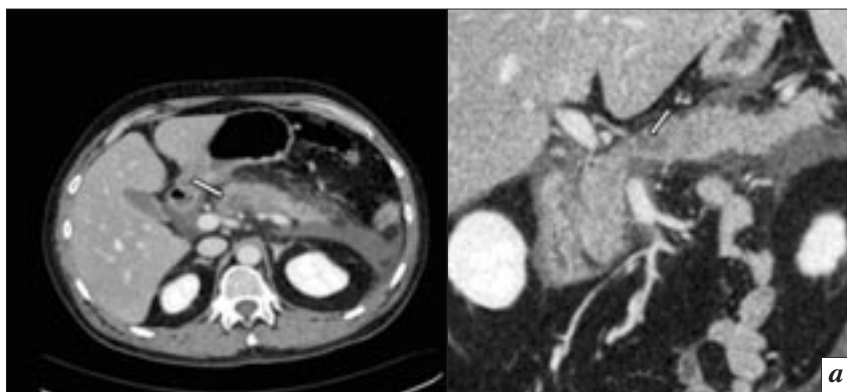


Рис. 5. Результаты КТ-исследований пациента 39 лет, выполненных с внутривенным контрастным усилением и пероральной гидратацией (*б*): *а* – первичное КТ-исследование: на аксиальной томограмме (слева) и криволинейной реконструкции по ходу поджелудочной железы (справа) определяются небольшого размера гиподенсная зона в теле поджелудочной железы (стрелки), инфильтрация перипанкреатической жировой клетчатки и жидкостные скопления; *б* – КТ-исследование в динамике через 8 мес: на аксиальной томограмме (слева) и коронарной реконструкции (справа) ранее выявляемая гиподенсная зона не визуализируется, имеются небольшое увеличение поджелудочной железы в размерах, инфильтрация перипанкреатической жировой клетчатки и жидкостные коллекторы, что является признаками интерстициального панкреатита.

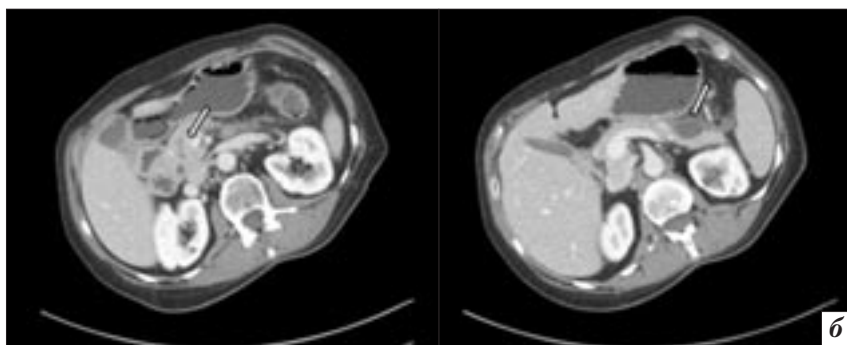
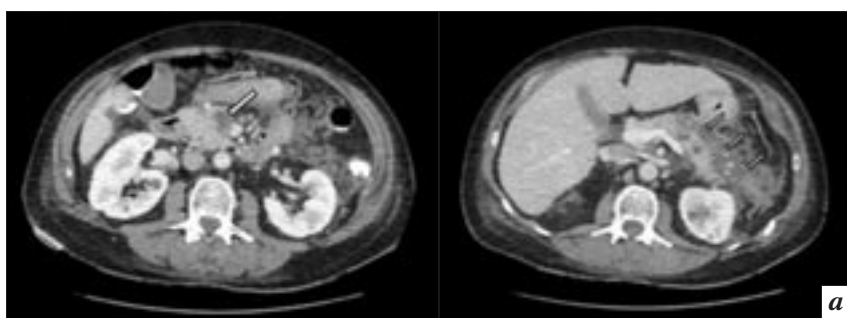


Рис. 6. Результаты КТ-исследований пациентки 63 лет с двумя гиподенсными зонами в паренхиме поджелудочной железы, выполненных с внутривенным контрастным усилением и пероральной гидратацией (*б*): *а* – первичное КТ-исследование: слева – небольшого размера гиподенсная зона определяется в головке поджелудочной железы (стрелка), визуализируется инфильтрация перипанкреатической жировой клетчатки, справа – более выраженные изменения в хвосте поджелудочной железы (стрелки) с наличием жидкостных коллекторов по ходу хвоста поджелудочной железы; *б* – КТ-исследование в динамике через 3 мес: слева – ранее определяемая зона в головке поджелудочной железы при настоящем исследовании не визуализируется (стрелка), справа – в отличие от первой зоны в головке, на месте изменений в хвосте железы определяется сформированная псевдокиста.

и подозрительный в отношении наличия зоны панкреонекроза, через 10 мес трансформировался в псевдокисту, что подтверждают данные КТ-исследования. При дальнейших динамических исследованиях с интервалом в 6 мес определялись атрофия паренхимы ПЖ и признаки хронического панкреатита.

Однако мы наблюдали другие варианты дальнейшего развития гиподенсных зон в нашем исследовании. На рисунке 5 представлены результаты КТ-исследований больного острым панкреатитом, у которого зона гиподенсных изменений в теле поджелудочной железы имела обратное развитие.

Следующий пример, представленный на рисунке 6, демонстрирует результаты КТ-исследований пациентки с острым панкреатитом и двумя гиподенсными зонами в головке и в хвосте поджелудочной железы. Данные зоны имели различное развитие. Меньшая из них, локализованная в головке ПЖ, через

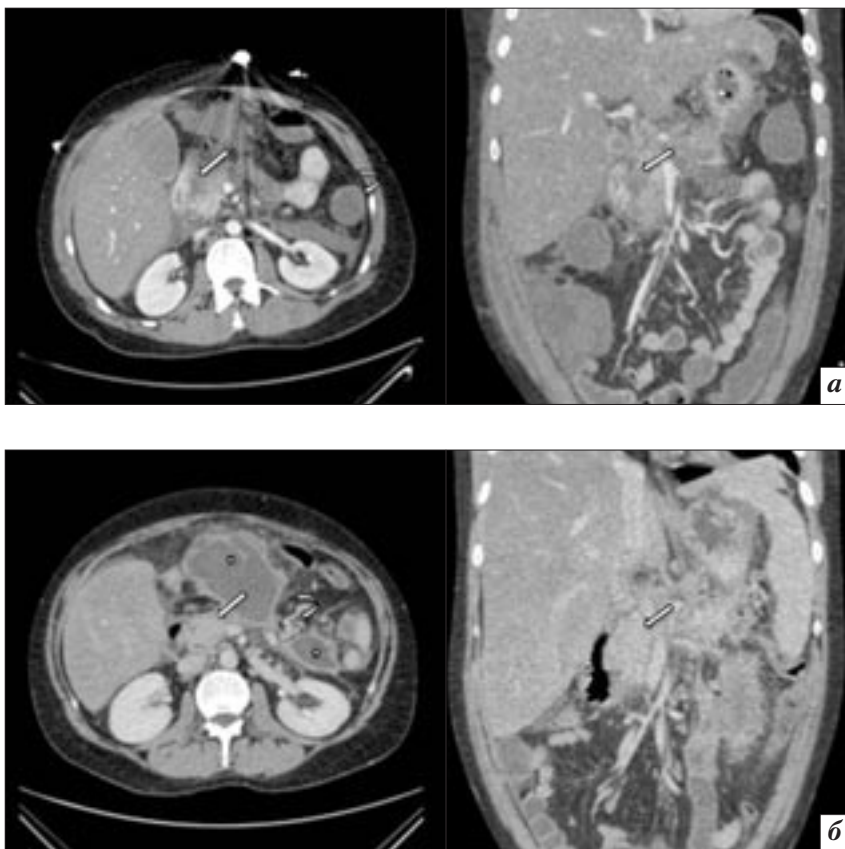


Рис. 7. Результаты КТ-исследования пациента 32 лет с осложнённым клиническим течением острого панкреатита, выполненных с внутривенным контрастным усилением: *а* – первичное КТ-исследование: на аксиальной томограмме (слева) и корональной реконструкции (справа) определяются гиподенсный участок в головке поджелудочной железы (стрелки), инфильтрация перипанкреатической жировой клетчатки и жидкостные коллекторы в верхних отделах брюшной полости, отмечается снижение контрастирования стенки нисходящей ободочной кишки, что является признаком ее ишемических изменений; *б* – КТ-исследование в динамике через 4 мес: на аксиальной томограмме (слева) и корональной реконструкции (справа) гиподенсный участок в головке железы не определяется (стрелки), головка поджелудочной железы уменьшилась в размерах, визуализируются выраженные псевдокисты в верхних отделах брюшной полости (звездочки); перенесенный тромбоз селезеночной вены (не показан на изображениях) привел к появлению варикозного расширения вен (изогнутая стрелка).

3 мес при динамическом исследовании нивелировалась. На месте же большей зоны и более выраженных изменений, локализованных в хвосте железы, сформировалась псевдокиста.

Также в одном случае обратное развитие гиподенсной зоны было выявлено у пациента с осложненным течением острого панкреатита, что продемонстрировано на рисунке 7. Гиподенсная зона в головке ПЖ имела обратное развитие, несмотря на наличие ишемических изменений в селезеночном изгибе толстой кишки и перенесенный тромбоз селезеночной вены.

Природа данного феномена на сегодняшний день изучена не полностью. Мы предполагаем, что недостаточное контрастирование паренхимы ПЖ при КТ-исследованиях может быть вызвано преходящим снижением

перфузии поджелудочной железы. Необходимы дальнейшие исследования на большем числе пациентов для подтверждения прогностической значимости мелких гиподенсных зон в паренхиме ПЖ при деструктивных панкреатитах.

Заключение

Результаты нашего исследования позволяют предположить, что зоны с пониженной КТ-плотностью паренхимы поджелудочной железы не всегда соответствуют некротическим изменениям и могут быть обратимыми.

При наличии гиподенсных зон небольших размеров у пациентов с острым панкреатитом данные изменения могут быть расценены как ишемические или как снижение перфузии паренхимы поджелудочной железы.

Литература/References

1. Balthazar E.J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002; 223: 603–13.
2. Johnson C.D., Stephens D.H., Sarr M.G. CT of acute pancreatitis: correlation between lack of contrast enhancement and pancreatic necrosis. *AJR*. 1990; 156: 93–5.
3. Beger H.G., Rau B., Mayer J., Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J. Surg.* 1997; 21: 130–5.
4. Balthazar E.J., Ranson J.H.C., Naidich D.P., Megibow A.J., Caccavale R., Cooper M.M. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology*. 1985; 156: 767–72.
5. Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., Ranson J.H.C. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990; 174: 331–6.
6. Paulson E.K., Vitellas K.M. et al. Acute pancreatitis complicated by gland necrosis: spectrum of findings on contrast-enhanced CT. *AJR*. 1999; 172: 609–13.

Поступила 10.04.2014

Ультразвуковое мониторирование процессов консолидации переломов длинных трубчатых костей при остеосинтезе с использованием биоактивных имплантатов

В.Д. Завадовская¹, д. м. н., профессор, заведующая кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии;

В.П. Попов¹, к. м. н., ассистент кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии;

О.Е. Акбашева¹, д. м. н., доцент кафедры биохимии и молекулярной биологии;

Е.Г. Григорьев¹, к. м. н., ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии;

Т.В. Дружинина², к. м. н., начальник отдела биомедицинских технологий

¹ ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения РФ,

Московский тракт, 2, Томск, 634050, Российская Федерация;

² Санкт-Петербургский филиал ФГУП «Экспериментально-производственные мастерские»

Федерального медико-биологического агентства,

ул. Сабировская, 37, Санкт-Петербург, 197183, Российская Федерация

Ultrasound monitoring of consolidation processes in fractures of long tubular bones in osteosynthesis using bioactive implants

V.D. Zavadovskaya¹, MD, PhD, DSc, Professor, Head of Chair of Radiation Diagnosis and Radiotherapy;

V.P. Popov¹, MD, PhD, Assistant to Chair of Traumatology, Orthopedics and Field Surgery;

O.E. Akbasheva¹, MD, PhD, DSc, Associate Professor to Chair of Biochemistry and Molecular Biology;

E.G. Grigor'ev¹, MD, PhD, Assistant to Chair of Radiation Diagnosis and Radiotherapy;

T.V. Druzhinina², MD, PhD, Head of Department of Biomedical Technologies

¹ Siberian State Medical University, Ministry of Health of the RF, Moskovskiy trakt, 2, Tomsk, 634050, Russian Federation;

² St. Petersburg Branch of Experimental-and-Production Workshops, Federal Medical-Biological Agency, ul. Sabirovskaya, 37, St. Petersburg, 197183, Russian Federation

Цель исследования – ультразвуковое мониторирование в оценке процессов консолидации переломов длинных трубчатых костей при использовании имплантатов с биоактивными материалами.

Материал и методы. Исследованы 82 (45,1%) пациента с фиксацией отломков пластинами с биоактивным покрытием и 100 (54,9%) больных – с пластинами с бионертным покрытием. Динамику консолидации определяли с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) и рентгенографии в сроки 2, 4, 6 и 12 мес после операции, динамику костного метаболизма – через 2 мес после операции методом ультразвуковой остеометрии (УЗО). Данные УЗИ сопоставлялись с биохимическими маркерами – показателями С-концевого телопептида (CrossLaps) и остеокальцина.

Результаты и выводы. Ультразвуковой мониторинг темпов консолидации и динамики изменения костной прочности в сопоставлении с биохимическими маркерами позволил установить положительное влияние биоактивных пластин на процесс консолидации переломов трубчатых костей и рассматривать локальный остеопенический синдром как прогностически благоприятный признак своевременного формирования костной мозоли.

Objective: to show the capabilities of ultrasound monitoring to assess consolidation processes in fractures of long tubular bones in the use of bioactive material-containing implants.

Material and methods. Eighty-two (45.1%) patients whose bone fragments had been fixed with bioactive material-coated plates and 100 (54.9%) patients with bioinert material-coated ones were examined. Consolidation changes were estimated by ultrasound and X-ray studies 2, 4, 6, and 12 months after surgery. Bone metabolic changes were determined by US osteometry 2 months following surgery. Ultrasound data were compared with the biochemical markers: C-terminal telopeptide (CrossLaps) and osteocalcin.

Results and conclusions. Ultrasound monitoring of the rates of consolidation and the time course of changes in bone strength versus the biochemical markers established the positive effect of bioactive plates on the process of consolidation in fractures of tubular bones and made it possible to consider local osteopenic syndrome to be a prognostically favorable sign of timely callus formation.

Ключевые слова:

перелом, ультразвуковое исследование, костная мозоль, костная прочность, остеосинтез, биоактивные имплантаты

Index terms:

fracture, ultrasound study, callus, bone strength, osteosynthesis, bioactive implants

Введение

В настоящее время травматизм представляет собой актуальную медико-социальную проблему в связи с неуклонным ростом частоты случаев, высоким процентом летальности и инвалидизации [1, 2]. В современной травматологии основными вопросами, требующими решения, по-прежнему остаются многочисленные осложнения и неудовлетворительные результаты лечения переломов длинных трубчатых костей, что служит основанием для поиска новых средств, способных повлиять на процессы консолидации. В этом плане заслуживает внимания разработка и внедрение в практику биоактивных материалов, в частности кальцийфосфатной (КФ) биокерамики, интерфазный слой которой при проведении остеосинтеза определяет оптимальную биомеханику и оказывает влияние на процессы регенерации костной ткани [3, 4]. Вместе с тем комплексные инструментальные и лабораторные исследования о применении покрытий на титановых пластинах при травматических повреждениях носят в основном экспериментальный характер [5, 6].

Объективными способами оценки репаративного процесса, а также изменения костного метаболизма в виде снижения костной массы являются лучевые методы диагностики, среди которых основополагающая роль традиционно отводится рентгенографии [7–9]. В то же время хорошо известны ограничения рентгенографии в оценке ранних этапов консолидации, связанные с невозможностью отображения неосифицированных структур.

В современных публикациях указывается на существенную роль УЗИ в определении самого факта перелома, исследовании процесса консолидации при переломах костей, а также развития остеопенического синдрома (ОПС) [10–13]. Физические основы метода позволяют увидеть процесс формирования костной

Локализация переломов длинных костей конечностей по классификации АО

Сегменты костей	Тип перелома			Всего
	A	B	C	
12	6 (3,3%)	8 (4,4%)	10 (5,5%)	24 (13,2%)
32	11 (6,0%)	18 (10,0%)	26 (14,3%)	55 (30,2%)
33	4 (2,2%)	0	7 (4,0%)	11 (6,0%)
41	0	0	6 (3,3%)	6 (3,3%)
42	19 (10,4%)	19 (10,4%)	36 (19,8%)	74 (40,7%)
43	2 (1,1%)	4 (2,2%)	6 (3,3%)	12 (6,6%)
Итого ...	42 (23,0%)	49 (27,0%)	91 (50,0%)	182 (100%)

мозоли еще до появления ее кальцинации, что значительно дополняет стандартное рентгенологическое обследование. Кроме того, возможность проведения ультразвукового мониторинга, отличающегося экономической доступностью, быстротой выполнения, неинвазивностью и отсутствием лучевой нагрузки, делают это исследование незаменимым при осуществлении контроля за костной прочностью при лечении переломов длинных трубчатых костей [14, 15]. В связи с этим следует считать обоснованными дальнейшую разработку и внедрение в клиническую практику способов исследования, позволяющих получать дополнительную объективную информацию о процессах сращения костей при использовании биоактивных материалов.

Цель нашего исследования состоит в оценке характера консолидации переломов длинных трубчатых костей и состояния костного метаболизма по данным ультразвукового мониторинга у пациентов травматологического профиля, леченных с применением материалов с кальцийфосфатным (КФ) покрытием.

Материал и методы

Исследованы 182 пострадавших (85 мужчин и 97 женщин, средний возраст $37,1 \pm 10,5$ года) с закрытыми переломами длинных трубчатых костей, лечение которым проводили на костном остеосинтезом. Критериями вклю-

чения пациентов в исследование являлись: закрытый перелом бедренной, большеберцовой, плечевой костей, необходимость применения для остеосинтеза пластин с биоактивным или биоинертным покрытием. Критериями исключения стали: политравма, использование аппарата внешней фиксации, остеопоретические переломы, наличие сопутствующих заболеваний, влияющих на костный метаболизм (эндокринные, ревматологические, онкологические и др.).

Все переломы длинных костей конечностей были распределены в соответствии с международной классификацией АО/ASIF (табл. 1).

По нашим данным, повреждение костей голени имели 92 (50,5%), повреждение бедер – 66 (36,3%) пациентов, с преобладанием переломов типа С (многооскольчатые) и В (оскольчатые, клиновидные) – 50,0 и 26,9% соответственно. Переломы были результатом автодорожных травм и падений с высоты.

Оперативное лечение выполнено в сроки от 2 до 6 дней после травмы. Для анализа воздействия на темпы консолидации конструкций с КФ-покрытием были сформированы две группы. В 1-й группе, состоящей из 82 (45,05%) пациентов, остеосинтез проведен имплантатами с биоактивным покрытием (БАП), во 2-й, включавшей 100 (54,94%) пациентов, отломки были фиксированы биоинертными пластинами (БИП),

покрытыми оксидом титана. Распределение больных по группам носило случайный характер (табл. 2).

Исследуемые группы были сопоставимы по возрасту, полу и локализации переломов.

Группа контроля была сформирована для оценки результатов ультразвуковой остеометрии и состояла из 100 условно здоровых респондентов (50 мужчин и 50 женщин, средний возраст $37,4 \pm 9,6$ года), не страдающих заболеваниями, приводящими к развитию вторичного остеопороза, и не получающих медикаментов, способных вызвать ятрогенный остеопороз.

Имплантаты с биоактивным покрытием, обладающие высокой износостойкостью и прочностью сцепления к основе, получали методом микродугового оксидирования (производство ООО «Биотехника», Томск и ФГУП «ЭПМ» ФМБА, Москва). Наноразмерная структура поверхности покрытий (электронный микроскоп Phillips SEM 515) состоит из сферолитоподобных кристаллов диаметром от 80 нм до 150 мкм, образующих макро-рельеф поверхности с размером пор в диапазоне от 5 до 100 мкм. Изолированные поры локализируются в сферолитах, сквозные поры располагаются на границах сферолитов (рис. 1).

Консолидацию оценивали на основании клинических данных, рентгенографии и ультразвукового исследования области перелома в сроки 2, 4, 6 и 9–12 мес после операции остеосинтеза.

Рентгенографию поврежденной конечности (аппарат 7XSuper 750B; Венгрия–США) выполняли с использованием стандартных параметров. Консолидированный перелом характеризовался отсутствием межотломковой щели, наличием четкого непрерывного костного соединения не менее чем по трем кортикальным слоям на рентгенограммах в прямой и боковой проекциях. Замедленную консолидацию расценивали как отсутствие сращения

Характеристика исследуемых групп

Критерий	Группа больных		Уровень значимости (p)
	БИП (n=100)	БАП (n=82)	
Средний возраст (M±m), лет	36,85±10,7	37,45±9,9	0,735
Пол			
мужской	47	38	0,938
женский	53	44	0,938
Локализация перелома			
бедро	36	30	0,929
голень	50	42	0,972
плечо	14	10	0,923

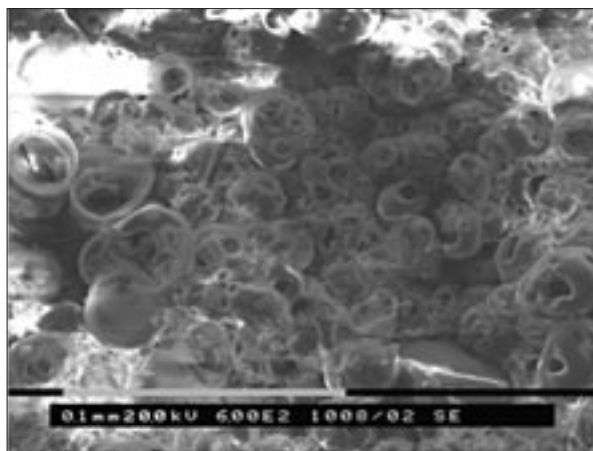


Рис. 1. Микрофотография поверхности КФ-покрытия, полученная методом электронной микроскопии (увеличение 1500).

хотя бы по одному кортикальному слою через 4 мес после операции. На формирование ложного сустава указывали отсутствие сращения через 6 мес после остеосинтеза перелома и наличие специфических морфологических проявлений — склероза концов отломков.

Ультразвуковое исследование линии перелома (Sonoline-SL450, Siemens, линейный датчик 7,5–12,0 МГц) большеберцовой и бедренной костей осуществлялось в продольном и поперечном сечениях по поверхностям, свободным от металлоконструкций вне зоны артефактов. Для преодоления толщины мягких тканей использовался конвексный датчик (3,5–4,5 МГц). Результаты сканирования предполагали один из четырех вариантов заключения: сформированная костная мозоль, активно формирующаяся мозоль (активная фаза консолидации), отсутствие при-

знаков консолидации и признаки формирующегося ложного сустава (рис. 2).

Измерение костной прочности выполнялось на ультразвуковом остеометре «AchillesExpress» фирмы Lunag (США), предназначенном для исследования пяточной кости (датчик 500 кГц). Оценивался интегральный индекс STI (Stiffness Index) — индекс прочности или жесткости кости. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, диагностика нормы, остеопении и остеопороза осуществляется при помощи Т-критерия.

Снижение плотности костной ткани на стороне перелома в сочетании с нормальными показателями на здоровой конечности расценивались как проявления локального остеопенического синдрома. Пониженная плотность костной ткани на двух конечностях трактовалась как системный ОПС.

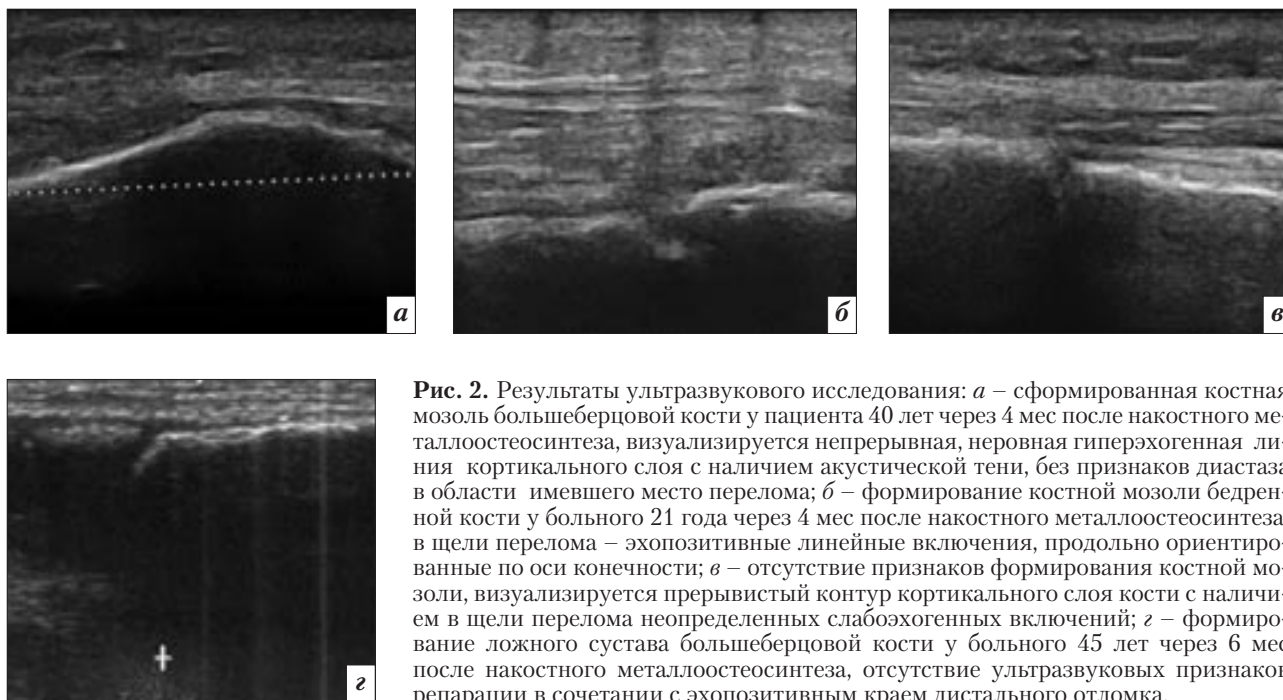


Рис. 2. Результаты ультразвукового исследования: *а* – сформированная костная мозоль большеберцовой кости у пациента 40 лет через 4 мес после накостного металлоостеосинтеза, визуализируется непрерывная, неровная гиперэхогенная линия кортикального слоя с наличием акустической тени, без признаков диастаза в области имевшего место перелома; *б* – формирование костной мозоли бедренной кости у больного 21 года через 4 мес после накостного металлоостеосинтеза, в щели перелома – эхопозитивные линейные включения, продольно ориентированные по оси конечности; *в* – отсутствие признаков формирования костной мозоли, визуализируется прерывистый контур кортикального слоя кости с наличием в щели перелома неопределенных слабоэхогенных включений; *г* – формирование ложного сустава большеберцовой кости у больного 45 лет через 6 мес после накостного металлоостеосинтеза, отсутствие ультразвуковых признаков репарации в сочетании с эхопозитивным краем дистального отломка.

Результаты оценки консолидации линии перелома и костной прочности сопоставляли с результатами исследования биохимических маркеров костного метаболизма в сыворотке крови, осуществляемого при поступлении больных в стационар и повторно, через 2 мес после остеосинтеза. С этой целью была сформирована выборка из 40 пациентов (17 женщин, 23 мужчины, средний возраст $39,3 \pm 11,7$ года). Из них 12 больных оперированы с применением биоинертных пластин, а 28 – биоактивных. Состояние костной ткани изучали по концентрации С-концевого телопептида (CrossLaps) и остеокальцина (ОК), как маркеров остеопороза и синтеза костной ткани, на автоматическом анализаторе «Elecsys 1010» (Roche Diagnostics, Германия). В качестве контроля использовали показатели 26 здоровых добровольцев.

Результаты исследования были обработаны с использованием пакета программ Statistica 6.0, критериев χ^2 , Фишера, Колмогорова–Смирнова, Вилкоксона и Манна–Уитни, корреляционного анализа Спирмена. Результаты представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей

(Me, Q_1 , Q_3). Уровень значимости принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Лечение больных с использованием биоактивных пластин привело к сращению перелома у всех пострадавших, хорошие результаты получены у 59 (72,0%), удовлетворительные – у 23 (28,0%). При остеосинтезе с биоинертными конструкциями хороший результат отмечен у 61 (61,0%) пациента, удовлетворительный – у 36 (36,0%), в 3 (3,0%) наблюдениях он расценен как плохой. У 4 больных образовался ложный сустав, что потребовало проведения дополнительных оперативных вмешательств.

Сравнение результатов оценки темпов и характера консолидации, полученных двумя методами, показало, что сроки формирования костной мозоли и число больных по данным УЗИ превышают таковые по данным рентгенографии (рис. 3).

Так, через 2 мес после металлоостеосинтеза признаки консолидации переломов были установлены при УЗИ у 50,0%, а по результатам рентгенографии – у 39,0% больных. Показатели, отражающие процесс консолида-

ции при использовании данных модальностей, приобретали тенденцию к «выравниванию» через 4 мес (41,8 и 36,8% соответственно) и практически не отличались (34,1 и 36,3% соответственно) через 6 мес ($p=0,02$). Что касается сформированной костной мозоли, то по сравнению с первым периодом наблюдения, когда сращение перелома плечевой кости было установлено в одинаковом количестве случаев при обоих методах, в последующие 4 и 6 мес костная мозоль визуализировалась с равной степенью достоверности ($p=0,04$) при рентгенографическом (47,8 и 59,3% соответственно) и эхографическом (51,1 и 63,7% соответственно) исследованиях. Небольшое превалирование больных, имеющих сформированную мозоль по данным эхографии в эти сроки, по сравнению с рентгенографией было обусловлено наличием периостальной мозоли, формирующей акустическую тень, что не позволяло визуализировать линию перелома для оценки состояния эндостальной мозоли. Соответственно число больных без признаков консолидации на протяжении первого, второго и третьего периодов наблюдения, прогрес-

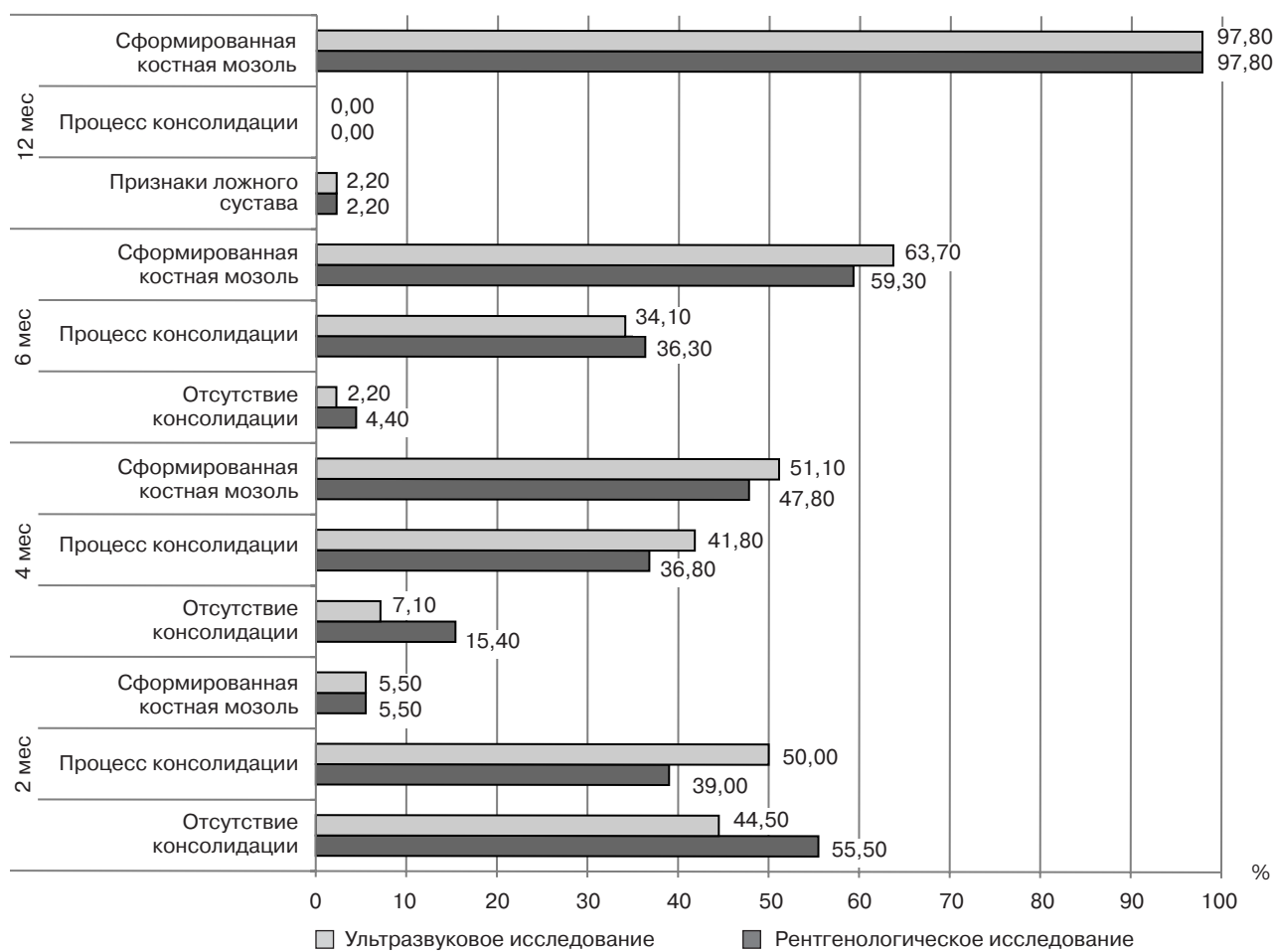


Рис. 3. Динамика консолидации переломов по данным рентгенологического и ультразвукового исследований ($n=182$).

сивно уменьшаясь, преобладало по данным рентгенографии по сравнению с данными УЗИ (с 55,5 до 2,2% при рентгенографии и с 44,5 до 2,2% при УЗИ). Показатели консолидации переломов через 12 мес как при рентгенографии, так и при УЗИ были идентичны.

В то же время, учитывая, что УЗИ обладает таким преимуществом, как более раннее выявление формирующейся костной мозоли, до ее кальцинации, оценку влияния покрытий на темпы консолидации оценивали именно с использованием данного метода (рис. 4).

Анализ визуальных данных о динамике сращения переломов, леченных с использованием биоактивных пластин, показал, что через 2 мес после металлоостеосинтеза УЗ-признаки процесса формирования костной мозо-

ли визуализировались у 70,7% пациентов, а у 22,0% – отсутствовали. При этом в 7,3% наблюдений в этот период было зарегистрировано срастание переломов. Ко второму сроку наблюдения (4 мес) доля пациентов без признаков консолидации переломов резко сократилась – до 3,6%, а через 6 мес таких пациентов не было. Что касается больных с активной фазой консолидации, то их число через 4 и 6 мес прогрессивно снижалось (до 30,5 и 15,9% соответственно), изменяя соотношение в сторону значимого увеличения числа больных с сформированной костной мозолью (66,9 и 84,1% соответственно) ($p=0,05$). К последнему обследованию (через 12 мес) доля этих пациентов составила 100%.

При использовании биоинертных пластин в первый период наблюдения выявлено об-

ратное соотношение числа пациентов с активной фазой и отсутствием УЗ-признаков формирования костной мозоли (33 и 63% соответственно).

В дальнейшем доля случаев с наличием консолидации стала преобладающей (51 и 49% соответственно), при закономерном снижении числа больных с отсутствием консолидации (10,0 и 4,0%) и повышением числа лиц с сформированной костной мозолью (39,0 и 47,0%). Однако темпы развития подобной тенденции были существенно ниже, чем в группе больных с БАП (34 и 53% соответственно). Разница в значениях была достоверной ($p=0,02$) по сравнению с БАП ($p=0,067$).

В последний период наблюдения (через 12 мес) сформированная костная мозоль отмечена в 96% случаев, что сравнимо с результатами 1-й группы (100%),

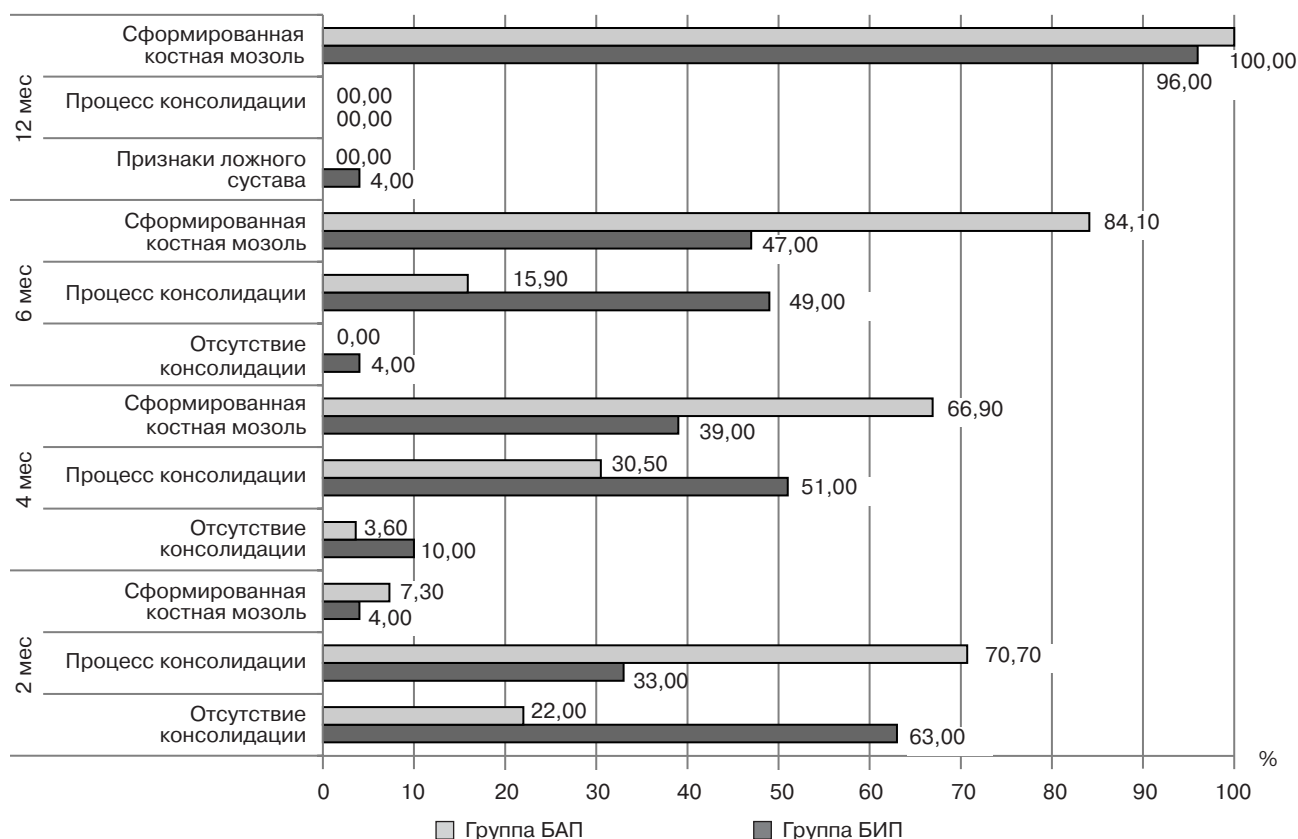


Рис. 4. Динамика консолидации переломов, леченных с использованием БАП и БИП, по данным ультразвукового исследования.

однако было 4 (4%) случая с признаками ложного сустава.

Исследование минеральной плотности кости с использованием ультразвуковой остеометрии через 2–3 мес после операции в общей выборке (182 человека) показало, что 45 (24,7%) пациентов имели нормальные показатели прочности кости. У 49 (26,9%) больных с переломами бедренной ($n=28$) и большеберцовой ($n=21$) костей наблюдалось снижение плотности костной ткани, при этом остеопороз или остеопения на стороне перелома сочетались с нормальными показателями на здоровой конечности. Такие данные расценивались нами как проявления локального остеопенического синдрома. В 88 (48,4%) случаях УЗ-остеометрия выявила пониженную плотность костной ткани на двух конечностях, что позволило трактовать изменения как системный ОПС. Среди больных с подобными нарушениями основную массу со-

ставляли пациенты с повреждением нижней конечности и только у 13 (7,1%) больных перелом локализовался на верхней конечности. Повторный осмотр проведен через 4–6 мес после операции у 65 пациентов. Локальный ОПС выявлен у 23,1% пациентов с переломами бедра, большеберцовой кости, системный ОПС – у 53,8% пострадавших. Нормаль-

ные показатели костной прочности отмечены в 23,1% случаев (табл. 3).

Обращает на себя внимание высокая доля системного ОПС (59,0%) у оперированных с применением БИП по сравнению с БАП (35,4%). В период интенсивного формирования костной мозоли определяется почти двукратное превалирование локаль-

Таблица 3

**Динамика костной прочности
после применения биоинертного и биоактивного покрытия**

Сроки исследования	Состояние костной прочности	Исследуемые группы		Уровень значимости (p)
		БИП	БАП	
60–90 дней	Норма	22 (22,0%)	23 (28,0%)	0,573
	Локальный ОПС	19 (19,0%)	30 (36,6%)	0,064
	Системный ОПС	59 (59,0%)	29 (35,4%)	0,078
120–180 дней	Норма	10 (10,0%)	36 (44,0%)	0,030
	Локальный ОПС	30 (30,0%)	10 (12,0%)	0,293
	Системный ОПС	60 (60,0%)	36 (44,0%)	0,630

Таблица 4

**Содержание остеокальцина, С-концевого телопептида
в сыворотке крови больных в зависимости от варианта остеосинтеза**

Сроки исследования после операции	Остеокальцин (референсные значения 12,3–30,5), нг/мл		С-концевой телопептид (референсные значения 0,14–0,52), нг/мл	
	Группа с БИП	Группа с БАП	Группа с БИП	Группа с БАП
4 дня	22,55±7,48	19,83±7,14	0,86±0,44	0,82±0,82
6 мес	25,96±5,01 (<i>p</i> >0,05)	24,18±4,35 (<i>p</i> <0,05)	1,22±0,74 (<i>p</i> <0,05)	0,98±0,76 (<i>p</i> >0,05)

Примечание. *p* – статистическая значимость отличий по сравнению с предыдущим сроком исследования.

ного ОПС в группе пациентов с остеосинтезом БАП (36,6% против 19,0%), что свидетельствует о более благоприятном течении репаративного процесса у данной категории больных.

Тенденции, отмеченные через 2–3 мес после травмы, отчетливо проявились спустя 4–6 мес. У 44% пациентов с БАП- и 10% с БИП-имплантатами отсутствовали отклонения при ультразвуковом исследовании. Количество локальных изменений плотности кости увеличилось в группе с БИП (30,0% против 19,0% при первом осмотре). При БАП эта доля случаев, наоборот, снизи-

лась – с 36,6% во время первого исследования до 12,0% – во время второго.

Оценка состояния костной ткани в процессе консолидации переломов кроме ультразвуковой остеометрии предполагала также включение в работу исследования биохимических маркеров костного метаболизма (табл. 4).

Нами было установлено, что через 4 дня после операции содержание С-концевого телопептида в сыворотке крови больных было в 1,6–1,7 раза выше верхней границы референсных значений. В дальнейшем, через 6 мес после операции, в группе с БИП содержание С-концевого телопептида

возросло в 1,4 раза по сравнению с предыдущим сроком, а в группе с БАП – существенно не изменилось. Содержание остеокальцина в динамике после операции возросло при использовании БАП на 22%, а при БИП – на 12% относительно исходного уровня.

Была проанализирована взаимосвязь между уровнем маркеров костного метаболизма и состоянием костной прочности по данным ультразвуковой остеометрии (табл. 5).

Как следует из приведенных данных, у пациентов с показателями костной прочности, соответствующими норме, выявлен прирост маркеров костной резорбции и синтеза костной ткани, что укладывается в известные закономерности минерального обмена в период интенсивного формирования костной мозоли. Наблюдаемая тенденция к более высокому приросту содержания остеокальцина в группе с применением биоактивных покрытий позволяет говорить о стимулирующем воздействии биоактивного остеосинтеза в условиях неизменного костного метаболизма на функцию остеобластов. При остеопеническом синдроме уро-

Таблица 5

**Содержание остеокальцина, С-концевого телопептида в сыворотке крови больных
в зависимости от прочности костной ткани при биоактивном и бионертном вариантах остеосинтеза**

Плотность костной ткани	Остеокальцин, нг/мл		С-концевой телопептид, нг/мл	
	4 дня п/о	6 мес п/о	4 дня п/о	6 мес п/о
Норма (<i>n</i> = 10)	20,21 ± 7,81	23,41 ± 3,48*	0,92 ± 1,04	1,34 ± 0,80*
БИП (<i>n</i> = 4)	24,38	24,55	0,93	1,26
БАП (<i>n</i> = 6)	17,43	22,65	0,90	1,39
Остеопенический синдром (<i>n</i> = 17)	22,42 ± 6,03	25,58 ± 5,23*	0,68 ± 0,39	0,91 ± 0,65*
БИП (<i>n</i> = 5)	24,22	28,02	0,89	1,46
БАП (<i>n</i> = 12)	21,66	24,56	0,60	0,68
Локальный ОПС (<i>n</i> = 10)	23,20 ± 6,38	24,81 ± 6,16*	0,70 ± 0,42	0,91 ± 0,81*
БИП (<i>n</i> = 2)	23,56	30,09	1,09	2,20
БАП (<i>n</i> = 8)	23,11	23,49	0,60	0,59
Системный ОПС (<i>n</i> = 7)	21,30 ± 5,81	26,68 ± 3,70*	0,66 ± 0,36	0,90 ± 0,41*
БИП (<i>n</i> = 3)	24,66	26,65	0,75	0,97
БАП (<i>n</i> = 4)	18,78	26,70	0,60	0,85

* Статистическая значимость показателей между сроками исследования в динамике.

вень остеокальцина в группах с биоактивным и биоинертным вариантами остеосинтеза возрастал и существенно не отличался между группами. В то время как прирост маркера костной резорбции был выше в группе с биоинертным металлоостеосинтезом.

Обращает на себя внимание тот факт, что в структуре группы с остеопеническим синдромом пациенты с локальным ОПС и БАП не показали прироста по уровню маркера костной резорбции. У пациентов с биоинертным вариантом остеосинтеза уровень маркера через 6 мес после операции повысился в 2 раза по сравнению с ранним сроком после операции.

В группе с системным ОПС отмечен достоверный ($p < 0,05$) прирост уровня маркера костной резорбции в динамике, который существенно не зависел от варианта используемой пластины. Увеличение уровня остеокальцина в сопоставляемых группах произошло преимущественно за счет пациентов с БАП.

Заключение

Применение в травматологической практике комплексного ультразвукового исследования, направленного на мониторинг формирования костной мозоли и оценку костного метаболизма в стандартные сроки после наложения металлоконструкций, обеспечивает эффективную оценку различных вариантов консолидации перелома, что может быть использовано для своевременной коррекции лечения.

Данные ультразвукового мониторинга процессов консолидации, согласующиеся с динамикой изменений биохимических маркеров остеогенеза, дают основание говорить о положительном влиянии биоактивных пластин на процесс консолидации переломов трубчатых костей.

Сопоставление изменения костного метаболизма, выявленного по данным УЗО, с темпами консолидации позволяет рассма-

тривать локальный ОПС как прогностически благоприятный признак своевременного формирования костной мозоли.

Тема, предмет и содержание работы не затрагивают конкурирующих интересов авторов.

Литература

1. Агаджанян В.В., Агаларян А.К. Научно-организационные технологии оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмами при доминирующих повреждениях внутренних органов. *Политравма*. 2012; 3: 5–10.
2. Серкова Е.В. Медико-социальные аспекты травматизма и пути совершенствования системы оказания медицинской помощи пострадавшим с переломами костей конечностей (комплексное социально-эпидемиологическое исследование на примере Курганской области): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург; 2011.
3. Легостаева Е.В., Шаркеев Ю.П., Гнеденков С.В., Комарова Е.Г., Егоркин В.С., Синебрюхов С.Л. и др. Микродуговые кальцийфосфатные покрытия по поверхности наноструктурированного титана: морфология, физико-механические и электрохимические свойства. *Материаловедение*. 2013; 4: 48–56.
4. Попов В.П., Хлусов И.А., Шаркеев Ю.П. Экспериментальное обоснование in vitro остеогенных свойств кальций-фосфатных покрытий с различным фазовым составом. *Политравма*. 2012; 3: 72–7.
5. Rahimzadeh R., Veshkini A., Sharifi D., Hesaraki S.V. Value of color Doppler ultrasonography and radiography for the assessment of the cancellous bone scaffold coated with nano-hydroxyapatite in repair of radial bone in rabbit. *Acta Cir. Bras.* 2012; 27 (2): 148–54.
6. Zhu W., Xiao J., Wang D., Liu J., Xiong J., Liu L. et al. Experimental study of nano-HA artificial bone with different pore sizes for repairing the radial defect. *Int. Orthop.* 2009; 33 (2): 567–71.
7. Власова И.С. Современные методы лучевой диагностики остеопороза. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2002; 1: 37–42.
8. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз: Практическое руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Издатель Мокеев; 2000.
9. Guglielmi G., Adams J., Link T. Quantitative ultrasound in the assessment of skeletal status. *Eur. Radiol.* 2009; 19: 1837–48.
10. Урьев В.Г. Возможности эхографии в оценке состояния дистракционного регенерата при удлинении верхних и нижних конечностей. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2007; 2: 230.
11. Bruno C. Gray-scale ultrasonography in the evaluation of bone callus in distraction osteogenesis of the mandible: initial findings. *Eur. Radiol.* 2008; 18: 1012–7.
12. Guglielmi G., Scalzo G., de Terlizzi F., Peh W.C. Evaluation of distracted mandibular bone using computed tomography scan and ultrasonography: technical note. *Dentomaxillofac. Radiol.* 2009; 38 (5): 274–80.
13. Selim H., Elbargothy N., Nabil Y., El-Hakim I. Evaluation of distracted mandibular bone using computed tomography scan and ultrasonography: technical note. *Dentomaxillofac. Radiol.* 2009; 38 (5): 274–80.
14. Завадовская В.Д., Нигматова Э.Ш., Килина О.Ю. Ультразвуковая остеометрия в оценке костной прочности при массовых осмотрах населения. *Мед. визуализация*. 2005; 6: 13–8.
15. Guglielmi G., Scalzo G., de Terlizzi F., Peh W.C. Quantitative ultrasound in osteoporosis and bone metabolism pathologies. *Radiol. Clin. North Am.* 2010; 48 (3): 577–88.

References

1. Agadzhanian V.V., Agalyarian A.K. Scientific and organizational techniques of medical care in patients with multiple injuries and dominant internal injuries. *Politavma*. 2012; 3: 5–10 (in Russian).
2. Serkova E.V. Medical and social aspects of injuries and ways to improve the health care system suffered from bone fractures (Comprehensive socio-epidemiological study on the Kurgan region): PhD med. sci. Thesis in Diss. Ekaterinburg; 2011 (in Russian).

3. Legostaeva E.V., Sharkeev Yu.P., Gnedenkov S.V., Komarova E.G., Egorkin V.S., Sinebryukhov S.L. et al. Microarc calcium phosphate coating on titanium surface nanostructuring: morphology, physical, mechanical and electrochemical properties. *Materialovedenie*. 2013; 4: 48–56 (in Russian).
4. Popov V.P., Khlusov I.A. Sharkeev Yu.P. Experimental study in vitro of osteogenic properties of calcium phosphate coatings with different phase composition. *Poli-travma*. 2012; 3: 72–7 (in Russian).
5. Rahimzadeh R., Veshkini A., Sharifi D., Hesaraki S.V. Value of color Doppler ultrasonography and radiography for the assessment of the cancellous bone scaffold coated with nano-hydroxyapatite in repair of radial bone in rabbit. *Acta Cir. Bras.* 2012; 27 (2): 148–54.
6. Zhu W., Xiao J., Wang D., Liu J., Xiong J., Liu L., Zhang X., Zeng Y. Experimental study of nano-HA artificial bone with different pore sizes for repairing the radial defect. *Int. Orthop.* 2009; 33 (2): 567–71.
7. Vlasova I.S. Modern methods of radiological diagnosis of osteoporosis. *Vestnik rentgenologii i radiologii*. 2002; 1: 37–42 (in Russian).
8. Rozhinskaya L.Ya. Systemic osteoporosis: A practical guide for physicians. 2nd ed., Rev. and add. Moscow: Izdatel' Mokeev; 2000 (in Russian).
9. Guglielmi G., Adams J., Link T. Quantitative ultrasound in the assessment of skeletal status. *Eur. Radiol.* 2009; 19: 1837–48.
10. Ur'ev V.G. Capabilities of ultrasound in the assessment of distraction regenerate when extending upper and lower extremities. *Ultrazvukovaya i funktsional'naya diagnostika*. 2007; 2: 230 (in Russian).
11. Bruno C. Gray-scale ultrasonography in the evaluation of bone callus in distraction osteogenesis of the mandible: initial findings. *Eur. Radiol.* 2008; 18: 1012–7.
12. Guglielmi G., Scalzo G., de Terlizzi F., Peh W.C. Evaluation of distracted mandibular bone using computed tomography scan and ultrasonography: technical note. *Dento-maxillofac. Radiol.* 2009; 38 (5): 274–80.
13. Selim H., Elbargothy N., Nabil Y., El-Hakim I. Evaluation of distracted mandibular bone using computed tomography scan and ultrasonography: technical note. *Dento-maxillofac. Radiol.* 2009; 38 (5): 274–80.
14. Zavadovskaya V.D., Nigmatova E.Sh., Kilina O.Yu. Ultrasonic osteometry in an assessment of bone strength in mass examinations of the population. *Meditinskaya vizualizatsiya*. 2005; 6: 13–8 (in Russian).
15. Guglielmi G., Scalzo G., de Terlizzi F., Peh W.C. Quantitative ultrasound in osteoporosis and bone metabolism pathologies. *Radiol. Clin. North. Am.* 2010; 48 (3): 577–88.

Поступила 19.05.2014

Конусно-лучевая компьютерная томография в палеоантропологии

А.Ю. Васильев¹, д. м. н., чл.-корр. РАН, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики;

А.П. Бужилова², д. ист. н., чл.-корр. РАН, директор НИИ и Музея антропологии им. Д.Н. Анучина МГУ им. М. В. Ломоносова;

Е.А. Егорова¹, д. м. н., профессор кафедры лучевой диагностики;

Д.В. Макарова¹, ассистент кафедры лучевой диагностики;

Н.Я. Березина², инженер НИИ и Музея антропологии им. Д.Н. Анучина МГУ им. М.В. Ломоносова;

И.С. Зорина¹, ассистент кафедры лучевой диагностики;

В.И. Хартанович³, к. ист. н., заведующий отделом антропологии

¹ ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения РФ,
ул. Вучетича, 9а, Москва, 127206, Российская Федерация;

² НИИ и Музей антропологии им. Д.Н. Анучина ФБОУ ВПО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова»,
ул. Моховая, 11, Москва, 125009, Российская Федерация;

³ ФГБУ «Музей антропологии и этнографии им. Петра Великого» (Кунсткамера) РАН,
Васильевский остров, Средний пр-т, 24, Санкт-Петербург, 199004, Российская Федерация

Cone-beam computed tomography in paleoanthropology

A.Yu. Vasil'ev¹, MD, PhD, DSc, Corresponding member of Russian academy of sciences, Professor, Head of Chair of Radiology;

A.P. Buzhilova², Dr. of Hist., Corresponding member of Russian academy of sciences, Director of D.N. Anuchin Research Institute and Museum of Anthropology, M.V. Lomonosov Moscow State University;

E.A. Egorova¹, MD, PhD, DSc, Professor of Chair of Radiology;

D.V. Makarova¹, Assistant of Chair of Radiology;

N.Ya. Berezina², Engineer of D.N. Anuchin Research Institute and Museum of Anthropology, M.V. Lomonosov Moscow State University;

I.S. Zorina¹, Assistant of Chair of Radiology;

V.I. Khartanovich³, PhD in Hist. Sci., Head of Department of Anthropology

¹ A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of the RF,
ul. Vucheticha, 9a, Moscow, 127206, Russian Federation;

² D.N. Anuchin Research Institute and Museum of Anthropology,
M.V. Lomonosov Moscow State University,
ul. Mokhovaya, 11, Moscow, 125009, Russian Federation;

³ Peter the Great Museum of Anthropology and Ethnography (Kunstkamera),
Russian Academy of Science,

Vasil'evskiy ostrov, Sredniy prospekt, 24, St. Petersburg, 199004, Russian Federation

Цель исследования – изучение возможностей конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) в оценке костной структуры при анализе антропологических находок.

Материал и методы. При помощи КЛКТ проведена экспертиза 24 фрагментов костяков – останков солдат императорской армии Наполеона Бонапарта, погибших в военном госпитале Кенигсберга во время отступления из России во время войны 1812 г. Всего было исследовано 28 трубчатых костей с различными признаками заживления травм и 1 череп со следами челюстно-лицевой травмы. Кроме того, для анализа осложненного инфекционного процесса плечевой кости использован объект из палеопатологической коллекции Д.Г. Рохлина. КЛКТ выполнялась с индивидуальным подбором укладок, физико-технических условий и режимов сканирования в зависимости от анатомической принадлежности и размера фрагментов.

Результаты. В ходе обработки полученных изображений в 65,5% (n = 19) случаев выявлялись переломы различных

Objective: to study the capabilities of cone-beam computed tomography (CBCT) in estimating the bone structure when analyzing anthropological findings.

Material and methods. Twenty-four bone fragments (remains) of Napoléon Bonaparte Imperial Army soldiers who had died at a Königsberg military hospital during their retreat from Russia in the War of 1812 were examined by CBCT. A total of 28 tubular bones with different injury healing signs and a skull with maxillofacial trauma marks were investigated. Furthermore, an object from D.G. Rokhlin's paleopathological collection was used to analyze a complicated humeral infectious process. CBCT was performed by

Ключевые слова:

конусно-лучевая компьютерная томография, костная структура, палеоантропология

Index terms:

cone-beam computed tomography, bone structure, paleoanthropology

костей. У 20,7% образцов визуализировались признаки несросшихся переломов. В ходе постпроцессорной обработки изображений у 13,8% антропологических находок были выявлены консолидированные внутрисуставные переломы. В результате проведенного КЛКТ-исследования фрагментов костяков отмечены признаки осложненного сращения переломов костей. У 31% образцов установлен характер ранений. У 17,2% антропологических находок удалось детально охарактеризовать особенности ампутационной культи конечностей. В 51,7% случаев выявлены признаки перенесенных воспалительных заболеваний костей различного генеза, которые в 41,4% случаев были представлены линейными, луковичными и ассимилированными периостальными реакциями и достоверно определялись на КЛКТ-томограммах. В 31% фрагментов визуализировались секвестральные полости.

Заключение. Полученные в результате КЛКТ изображения характеризуются высокой информативностью (от 7,5 до 10,6 пикселей/мм), оптимальным пространственным разрешением, четкостью и контрастностью. Программное обеспечение КЛКТ включает параметры и возможность постпроцессорной обработки изображений (построение панорамных и мультипланарных реконструкций, оценка плотностных характеристик тканей), позволяющих проводить анализ антропологического материала без их разрушения.

Введение

В настоящее время в антропологии для экспертизы костных останков все чаще применяются современные лучевые методы исследования [1–5]. Одной из таких инновационных и перспективных методик является конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ). Ее особенностью является возможность получения первично трехмерного изображения с высоким пространственным разрешением и последующего построения мультипланарных реконструкций [4–8]. В клиническую практику внедрены различные по своей конструкции и физико-техническим условиям съемки КЛКТ-томографы. Для оптимизации схем экспертизы костных останков, оценки эффективности томографиче-

ских методик были изучены останки 24 человек с различными стадиями заживления травм на трубчатых костях из палеопатологической коллекции НИИ и Музея антропологии МГУ им. М.В. Ломоносова (всего 28 трубчатых костей). Для анализа осложненного инфекционного процесса плечевой кости использован объект из палеопатологической коллекции Д.Г. Рохлина, хранящейся в антропологическом отделе Музея антропологии и этнографии им. Петра Великого (Кунсткамера).

Целью проведенного исследования было изучение возможностей КЛКТ в оценке костной структуры при анализе антропологических находок с различными признаками нарушения целостности костной ткани.

individually selecting the scanning foldings, physicochemical conditions and regimens in relation to the anatomic location and size of fragments.

Results. Processing of the obtained images revealed fractures of different bones in 19 (65.5%) cases. The signs of ununited fractures were visualized in 20.7% of the samples. Image post-processing showed intraarticular consolidated fractures in 13.8% of the anthropological findings. The CBCT examination of bone fragments exhibited the signs of their fusion. A wound pattern was established in 31% of the samples. The specific features of a bone amputation stump could be characterized in detail in 17.2% of the anthropological findings. 51.7% of the cases were found to have signs of sustained bone inflammatory diseases of various genesis, which in 41.4% of them were presented by linear, bulbar, and assimilated periosteal reactions and significantly detectable on CBCT scans. Sequestral cavities were imaged in 31% of the fragments.

Conclusion. The CBCT images are characterized by high informative value (from 7.5 to 10.6 pixels/mm), optimal spatial resolution, definition, and hardness. The software of CBCT involves the parameters and possible postprocessing of images (building of panoramic and mulplanar reconstructions, assessment of the density characteristics of tissues), which allow an analysis of anthropological material, by needlessly destroying them.

Материал и методы

Для определения возможностей КЛКТ экспертной оценке подвергнуты фрагменты плечевой кости из палеопатологической коллекции Д.Г. Рохлина с признаками остеомиелита и 24 костяков – останков солдат императорской армии Наполеона Бонапарта, погибших в войне 1812 г., – 28 длинных костей и 1 череп (рис. 1). Анализ состояния зубочелюстной системы черепа проведен отдельно.

В задачи КЛКТ фрагментов костяков входили:

- оценка формы, размеров, структуры;
- определение характера и распространенности повреждений и заболеваний;
- визуализация и локализация инородных тел.

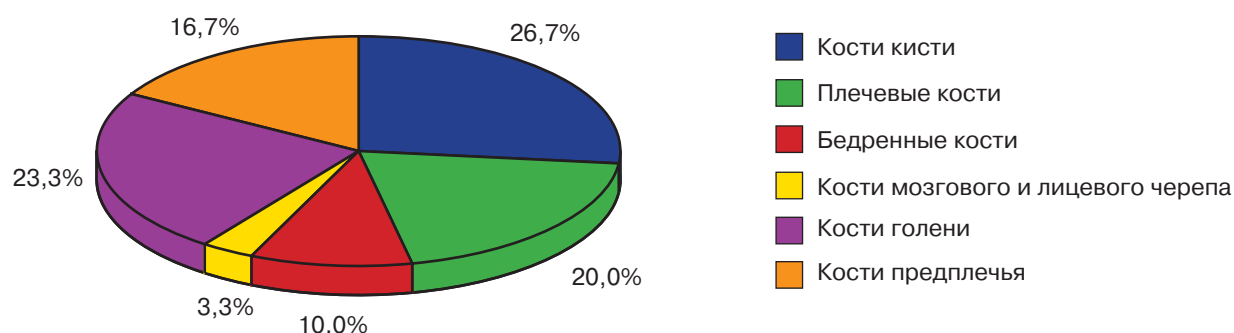


Рис. 1. Распределение исследованных фрагментов костяков в соответствии с их анатомической принадлежностью.

КЛКТ проводилась на конусно-лучевом томографе NewNom 5G (Италия).

Исследование выполнялось с индивидуальным подбором укладок, физико-технических условий и режимов сканирования в зависимости от анатомической принадлежности и размера фрагментов. При постпроцессорной обработке изображений толщина среза варьировала от 0,15 до 0,5 мм. По всем изображениям выполнены различные виды мультипланарных реконструкций с последующим объемным представлением изучаемого объекта.

Результаты и обсуждение

В ходе обработки полученных изображений в 65,5% ($n=19$) случаев выявлялись переломы различных костей, из них 34,5% ($n=10$) – неправильно консолидированные и несросшиеся. При наличии многооскольчатых переломов в 24,1% ($n=7$) случаев прослеживалась консолидация за счет периостальной мозоли в виде «костных мостиков». На томограммах представлялось возможным выявить наличие, определить размеры и пространственное расположение промежуточных фрагментов размером менее 2 мм.

У 20,7% образцов визуализировались признаки несросшихся переломов. Отмечены нечеткость, сглаженность контуров сопоставленных отломков костей, резкое сужение костномозгового канала, наличие периостальных наслоений, утолщение кортикальных пластин за счет эндо-стального и периостального компонентов.

В ходе постпроцессорной обработки изображений у 13,8% антропологических находок были выявлены консолидированные внутрисуставные переломы.

В результате проведенного КЛКТ-исследования фрагментов костяков отмечены признаки осложненного сращения переломов костей. В первую очередь – ложные суставы, которые зарегистрированы

в 13,8% случаев, они проявлялись отсутствием костной мозоли, закруглением, наличием замыкательной пластинки на концах отломков.

При оценке изображений у 3,4% фрагментов костяков выявлены признаки костного анкилоза: отсутствие суставной щели и переход костных балок с одной поверхности кости на другую.

У 31% образцов установлен характер ранений. На полученных изображениях отмечалось наличие множественных инородных тел металлической плотности, округлой формы, с четкими, ровными контурами, размером до 2,6 мм, расположенных как в толще кортикальных пластин или костной мозоли, так и в просветах костномозговых каналов фрагментов, вероятнее всего, в результате слепых или сквозных огнестрельных ранений. В 3,4% случаев при КЛКТ на фоне многооскольчатых переломов отмечались признаки импрегнации металлом краев дефектов костных фрагментов. Обращало на себя внимание отсутствие значимых артефактов от высокоплотных инородных тел на КЛКТ-томограммах.

Среди фрагментов костяков у 3,4% образцов были обнаружены признаки объемных процессов, что явилось случайной находкой. Достоверно визуализировалось наличие объемного образования из губчатого вещества с нечетким, неровным наружным контуром.

У 17,2% антропологических находок удалось детально охарактеризовать особенности ампутированной культи конечностей. Края опилов 13,8% фрагментов имели четкий, ровный контур и прямоугольную форму, без признаков регенерации. В одном из представленных образцов ампутированная культя имела неровный, четкий край опилов, у латерального края которого визуализировался пограничный краиниальный остеофит. На уровне опилов определялось наличие

фрагментов компактной замыкательной пластинки.

В 51,7% случаев выявлены признаки перенесенных воспалительных заболеваний костей различного генеза, которые в 41,4% случаев были представлены линейными, луковичными и ассимилированными периостальными реакциями и достоверно определялись на КЛКТ-томограммах. Проследить их удавалось даже в тех случаях, когда толщина измененной надкостницы не превышала 2 мм (рис. 2).

В 31% фрагментов визуализировались секвестральные полости, в 27,6% – отмечалось наличие внутрисуставных секвестров, чаще корковых. Проведена оценка их локализации и пространственного расположения. При КЛКТ у 10,3% образцов были выявлены извитые свищевые ходы. Удалось оценить их пространственное расположение и охарактеризовать внутренние контуры, связь с ранее существовавшими воспалительными полостями.

Особое внимание уделено случаю остеомиелита плечевой кости из коллекции Д.Г. Рохлина. Весь диафиз был утолщен за счет ассимилированных периостальных наслоений, в кортикальном слое отмечаются множественные свищевые ходы, достигающие в диаметре 2,4–17 мм. В костномозговом канале прослеживаются разнокалиберные секвестры (размером от 1×3 до 5×9 мм), которые находятся как внутри секвестральных полостей, так и penetрируют через дефекты кортикальных пластинок (рис. 3). Как указывал сам Д.Г. Рохлин (1965 г.), «больной, долго страдавший остеомиелитом, погиб от амилоидоза».

Выводы

1. В ходе КЛКТ-исследования получены высококачественные изображения, которые позволили провести детальную оценку формы, размеров и структуры костных фрагментов ископаемых останков людей.



Рис. 2. Фотография (а) и КЛК-томограммы (б – 3D-реконструкция, в, г – мультипланарные реконструкции) фрагмента правой плечевой кости, на которых на уровне нижней трети диафиза и дистального эпифиза определяется неправильно сросшийся многооскольчатый перелом (размеры в мм). Смещение бывших отломков по ширине и под углом не устранено (синие стрелки). Консолидация представлена периостальными «костными мостиками». Кортикальные пластинки отломков и промежуточных фрагментов деформированы, склерозированы, костномозговой канал резко сужен. По латеральной и медиальной поверхностям центрального и периферического отломков визуализируются линейные и луковичные периостальные наслоения.

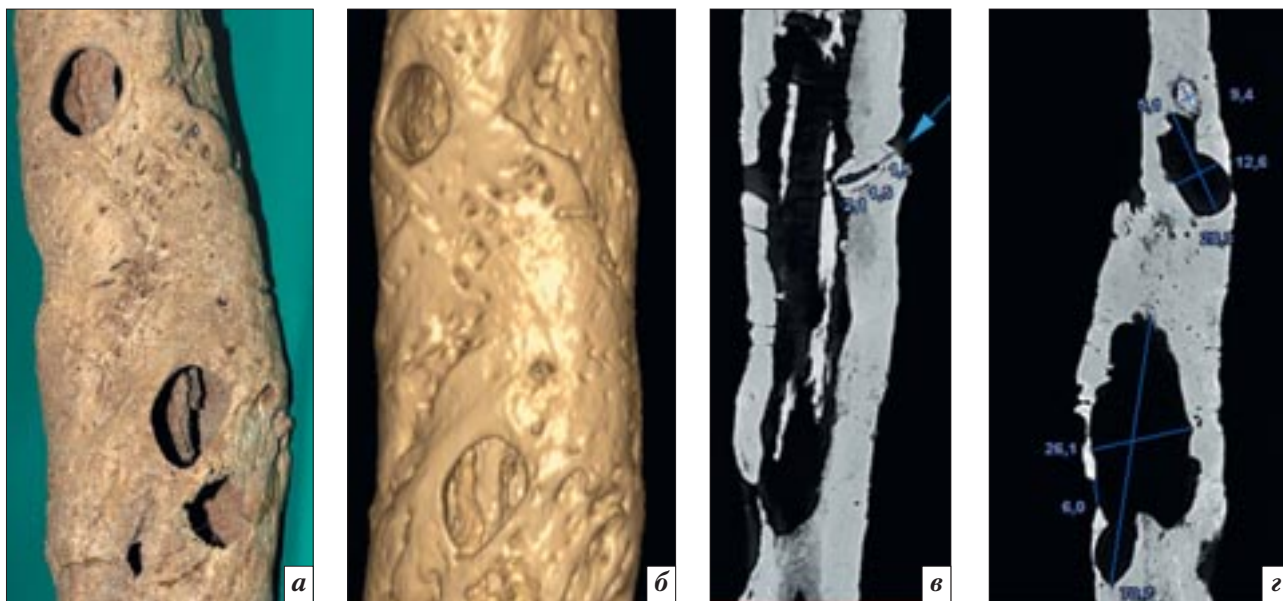


Рис. 3. Фотография (а) и КЛК-томограммы (б – 3D-реконструкция, в, г – мультипланарные реконструкции) фрагмента правой плечевой кости, на которых отмечаются признаки гиперостоза за счет ассимилированных периостальных наслоений, множественные секвестральные полости, содержащие центральные и пенетрирующие кортикальные секвестры (размеры в мм). Распространенность патологических изменений с заинтересованностью всего диафиза, наличие множества секвестральных полостей и свищей более характерно для гематогенного остеомиелита.

2. Программное обеспечение КЛКТ включает параметры и возможности постпроцессорной обработки изображений (построение панорамных и мультипла-

нарных реконструкций, оценка плотностных характеристик тканей), что позволяет проводить анализ антропологического материала без их разрушения.

Работа частично выполнена в рамках проекта РФФИ № 12-06-00009-а. Тема, предмет и содержание работы не затрагивают конкурирующих интересов авторов.

Литература

1. Бужилова А.П., Березина Н.Я., Селезнева В.И. Новые находки из коллекции Рохлина: рентгенологический анализ образцов из палеопатологического фонда МАЭ РАН. Электронная библиотека Музея антропологии и этнографии им. Петра Великого (Кунсткамера) РАН. http://www.kunstkamera.ru/lib/rubrikator/08/08_02/978-5-88431-238-8/
2. Бужилова А.П., Потрахов Н.Н., Потрахов Е.Н., Грязнов А.Ю. Анализ маркеров эпизодического стресса методом микрофокусной рентгенографии (по антропологическим материалам эпохи каменного века). *Биотехносфера*. 2013; 2/26: 7–14.
3. Васильев А.Ю., Блинов Н.Н. (мл.), Егорова Е.А., Макарова Д.В., Горлычева Е.Г. Возможности применения современных методов лучевой диагностики в антропологии. В кн. Матер. научн.-практ. конф. «Поволжские чтения». Саратов; 2013: 12–3.
4. Макарова Д.В. Новые возможности методов лучевой диагностики в антропологии. В кн.: Мат. Междунар. VI конф. «Невский радиологический форум-2013». СПб; 2013: 318.
5. Медникова М.Б. Кисть сунгирца (новые данные о строении трубчатых костей). *Вестник Моск. универ. С. XXIII. Антроп.* 2012; 4: 4. URL: http://www.antropos.msu.ru/vestnic/12_4.html
6. Васильев А.Ю., Буланова И.М., Бужилова А.П., Медникова М.Б., Березина Н.Я. Микрофокусная рентгенография и спиральная рентгеновская компьютерная томография в распознавании изменений костной ткани у древних людей. *Казанский медицинский журнал*. 2010; 1: 44–8.
7. Макарова Д.В., Егорова Е.А., Горлычева Е.Г., Блинов Н.Н., Васильев А.Ю., Бужилова А.П. Возможности современных методов лучевой диагностики в экспертной оценке антропологического материала. *Совр. технол. в мед.* 2014; 6 (1): 34–42.
8. De Froidmont S., Grabherr S., Vaucher P., De Cesare M., Egger C., Papageorgopoulou C. et al. Virtual anthropology: a comparison between the performance of conventional X-ray and MDCT in investigating the trabecular structure of long bones. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23153800>.
9. Coopersmith H. How X-rays demystified a 2,500-year-old battle wound. LiveScience's Exp. Voices: Op-Ed & Insights. URL: <http://www.livescience.com/37929-deadly-barbed-arrowhead-revealed-by-xray.html>
10. Gorlycheva E.G. Application opportunities of modern X-ray diagnostics in anthropology. In: Mat. sci.-pract. conf. «Volga reading». Saratov; 2013: 12–3 (in Russian).
11. Makarova D.V. New opportunities of radiodiagnostics in anthropology. In: Mat. Int. VI конф.: «Neva Radiology Forum-2013». St. Petersburg. 2013: 318 (in Russian).
12. Mednikova M.B. The sungirc's brush (new data about structure of tubular bones). *Vestnik Moskovskogo universiteta. Seriya XXIII. Antropologiya*. 2012; 4: 4. URL: http://www.antropos.msu.ru/vestnic/12_4.html (in Russian).
13. Vasil'ev A.Yu., Bulanova I.M., Buzhilova A.P., Mednikova M.B., Berezina N.Ya. Microfocus radiography and spiral X-ray computed tomography in recognition of changes of bone tissue of ancient people. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2010; 1: 44–8 (in Russian).
14. Makarova D.V., Egorova E.A., Gorlycheva E.G., Blinov N.N., Vasil'ev A.Yu., Buzhilova A.P. Opportunities of modern methods of X-ray diagnostics in the expert evaluation of anthropological material. *Sovremennye tekhnologii v meditsine*. 2014; 6 (1): 34–42 (in Russian).
15. De Froidmont S., Grabherr S., Vaucher P., De Cesare M., Egger C., Papageorgopoulou C. et al. Virtual anthropology: a comparison between the performance of conventional X-ray and MDCT in investigating the trabecular structure of long bones. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23153800>
16. Coopersmith H. How X-rays demystified a 2,500-year-old battle wound. LiveScience's Exp. Voices: Op-Ed & Insights. URL: <http://www.livescience.com/37929-deadly-barbed-arrowhead-revealed-by-xray.html>

References

1. Buzhilova A.P., Berezina N.Ya., Selezneva V.I. New findings from the collection of Rokhlin: roentgenological analysis of samples from the Paleopatological Fund of MAE RAS. Electronic Library of the Museum of Anthropology and Ethnography named after Peter the Great (Cabinet of curiosities), Russian academy of sciences. http://www.kunstkamera.ru/lib/rubrikator/08/08_02/978-5-88431-238-8/ (in Russian).
2. Buzhilova A.P., Potrakhov N.N., Potrakhov E.N., Gryaznov A.Yu. An analysis of markers of episodic stress with microfocus X-ray method (on the anthropological materials of the stone age). *Biotechnosfera*. 2013; 2/26: 7–14 (in Russian).
3. Vasil'ev A.Yu., Blinov N.N. (jr), Egorova E.A., Makarova D.V.,

Поступила 19.04.2014

Магнитно-резонансная томография сердца в диагностике острого миокардита: клинический случай и обзор литературы

О.М. Ларина¹, к. м. н., рентгенолог;

Е.А. Мершина¹, к. м. н., заведующая отделением томографии;

В.Е. Синицын¹, д. м. н., профессор, директор Центра лучевой диагностики ЛРЦ;

Д.А. Андреев², к. м. н., кардиолог

¹ ФГБУ «Лечебно-реабилитационный центр» Министерства здравоохранения РФ,
Иваньковское шоссе, 3, Москва, 125367, Российская Федерация;

² ФГБУ ГНЦ «Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России,
ул. Живописная, 46, Москва, 123182, Российская Федерация

Cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of acute myocarditis: A clinical case and a review of literature

O.M. Larina¹, MD, PhD, Radiologist;

E.A. Merzhina¹, MD, PhD, Head of Department of Tomography;

V.E. Sinitsyn¹, MD, PhD, DSc, Professor, Director of Center of Radiology of Federal Center
of Treatment and Rehabilitation;

D.A. Andreev², MD, PhD, Cardiologist

¹ Federal Center of Treatment and Rehabilitation, Ministry of Health of the RF,
Ivan'kovskoe shosse, 3, Moscow, 125367, Russian Federation;

² A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center,
Federal Medical-and-Biological Agency of Russia,
ul. Zhivopisnaya, 46, Moscow, 123182, Russian Federation

Клинические проявления миокардита крайне вариабельны, и часто он может манифестировать как острый инфаркт миокарда. Диагноз острого миокардита нередко бывает эмпирическим, обосновывается клинической картиной заболевания, изменениями на электрокардиограмме, повышением уровня ферментов, отсутствием каких-либо данных о коронарной болезни сердца. До недавнего времени наиболее точным методом диагностики миокардита считалась эндомиокардиальная биопсия. Однако она имеет низкую чувствительность и сопряжена с высоким риском осложнений.

В данной статье представлен клинический случай пациента с болями в сердце, возникшими после перенесенного острого респираторно-вирусного заболевания, наличием элевации сегмента ST и повышением уровня кардиоспецифических ферментов. Диагноз миокардита был подтвержден с помощью магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием.

Введение

Миокардит представляет собой острое поражение миокарда различной этиологии [1–4]. Клинические проявления заболевания чаще всего ограничиваются жалобами на повышенную утомляемость, слабость и сердцебие-

ние, которые следуют за эпизодом ангины или острого респираторно-вирусного заболевания [5]. Тем не менее в некоторых случаях миокардит может манифестировать проявлениями сердечной недостаточности или признаками острого инфаркта миокарда.

The clinical manifestations of myocarditis are extremely variable and it may commonly manifest as acute myocardial infarction. The diagnosis of acute myocarditis is frequently empiric and substantiated by the clinical picture of the disease, ECG changes, elevated enzyme levels, and the lack of any data on coronary heart disease. Until recently, endomyocardial biopsy has been considered to be the most accurate diagnostic method. However, endomyocardial biopsy has a low sensitivity and is associated with the high risk of complications.

This paper describes a clinical case of a patient with cardiac-gias occurring after acute respiratory viral disease, with ST segment elevation, and higher levels of cardiospecific enzymes. The diagnosis of myocarditis was verified by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging.

Ключевые слова:

магнитно-резонансная томография сердца, миокардит, отсроченное контрастирование, инфаркт миокарда

Index terms:

cardiac magnetic resonance imaging, myocarditis, delayed contrasting, myocardial infarction



Рис. 1. ЭКГ в покое: элевация сегмента *ST* в отведениях I, II, III, aVL, aVF.

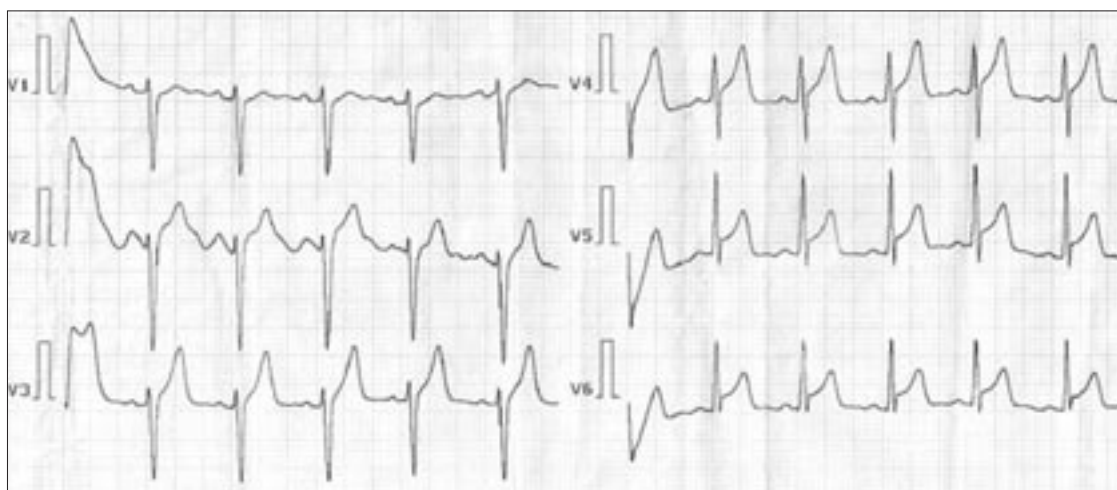


Рис. 2. ЭКГ в покое: элевация сегмента *ST* в отведениях V2–V6, двухфазный зубец *T* в отведениях V4–V6.

В большинстве случаев диагноз острого миокардита является предположительным. У пациентов с клинической картиной, жалобами и данными физикального обследования, подозрительными в отношении острого поражения миокарда, комбинация данных ЭКГ и серомаркеров (тропонин и др.) используется для определения остроты процесса, распространенности и локализации повреждения. Тем не менее следует помнить, что диагностическая точность этих методов у пациентов с миокардитом невысока [4, 6]. «Золотым стандартом» диагностики миокардита долгое время считалась эндомиокардиальная биопсия, однако ее широкое применение в клинической практике затруднительно [7]. Кроме того, низкая чувствительность данного метода может быть

обусловлена очаговостью патологических изменений. Таким образом, существует высокая потребность клиницистов в доступном неинвазивном методе диагностики острого миокардита.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с контрастированием в настоящее время играет все большую роль в диагностике острого миокардита и других заболеваний миокарда, позволяя неинвазивно в ходе одного исследования оценить анатомические и функциональные особенности сердца, а также дать полную информацию о тканевых характеристиках миокарда правого и левого желудочков [8].

Клинический случай

Мужчина 25 лет, заболел остро. После переохлаждения появились признаки острого респи-

раторно-вирусного заболевания: жалобы на боли в горле при глотании, повышение температуры тела до 39,0°C, озноб, ломоту в мышцах и суставах. Пациент лечился амбулаторно, принимал аугментин, нестероидные противовоспалительные препараты. Через 6 дней после появления первых симптомов заболевания возникли интенсивные боли за грудиной, усиливающиеся при физической нагрузке. Пациент был госпитализирован в блок интенсивной терапии городской клинической больницы с подозрением на острый инфаркт миокарда. На электрокардиограмме в покое определялись элевация сегмента *ST* в отведениях I, II, III, aVL, aVF (рис. 1), V2–V6, двухфазный зубец *T* в отведениях V4–V6 (рис. 2). Отмечалось повышение уровня тропонина I,

Показатели уровня ферментов крови в динамике

Показатель	6-й день от начала заболевания	11-й день от начала заболевания	14-й день от начала заболевания	17-й день от начала заболевания	Референсные значения
Тропонин I, нг/мл		0,356	0,05	0,033	<0,028
Миоглобин, нг/мл		157,4		50,0	<140,1
АЛТ, Ед/л	95,0	69,5		41,3	<31
АСТ, Ед/л	225,0	39,1		20,0	<31
Креатинкиназа, Ед/л	2276,0	517,2	62,0	83,6	50–190
Креатинкиназа-МВ, Ед/л	184,0	13,1	5,6	7,6	<24
ЛДГ, Ед/л		285,1		156,0	<247

миоглобина, АЛТ, АСТ, креатинкиназы, креатинкиназы-МВ, ЛДГ, С-реактивного белка (табл. 1). Остальные показатели крови оставались в пределах нормальных значений. При проведении эхокардиографии нарушений локальной сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ) и снижения систолической функции сердца выявлено не было.

Пациенту проводилась медикаментозная терапия, включающая антибактериальные препараты (группа цефалоспоринов), гепарин, дексаметазон, аспирин и клопидогрел. Уровень ферментов крови нормализовался к 17-му дню от начала первых симптомов заболевания. Для уточнения диагноза острого миокардита на 28-й день заболевания пациенту была выполнена МРТ сердца, проведенная по стандартной методике с использованием контрастного препарата. По данным МРТ в кинорежиме выявлен умеренный гипокинез апикальных отделов передней и боковой стенок ЛЖ, межжелудочковой перегородки (МЖП), средних отделов боковой стенки ЛЖ и МЖП. Кроме того, после внутривенного введения контрастного препарата в отсроченную фазу в миокарде ЛЖ визуализировались участки субэпикардального контрастирования в апикальных отделах МЖП, передней, боковой и нижней стенок, а также в средних отделах передней, боковой и нижней стенок (рис. 3). Выявленные изменения были характерны для некорона-

рогенного поражения миокарда ЛЖ и в совокупности с клинической картиной заболевания позволили подтвердить диагноз острого миокардита.

Обсуждение

С момента первого описания применения Т2-взвешенных изображений сердца у ребенка с миокардитом (1991 г.) и проведения первого клинического исследования по использованию контрастных препаратов при МРТ сердца (1998 г.) было опубликовано множество работ, по-

священных диагностической значимости данного метода у пациентов с миокардитом [9, 10]. В отличие от других методов исследования, МРТ сердца «предлагает» уникальную комбинацию безопасности, точности анатомической визуализации и расчета количественных характеристик [2]. Более того, применение специальных импульсных последовательностей и использование контрастных препаратов позволяет получить полную информацию о тканевых характеристиках миокарда [8].

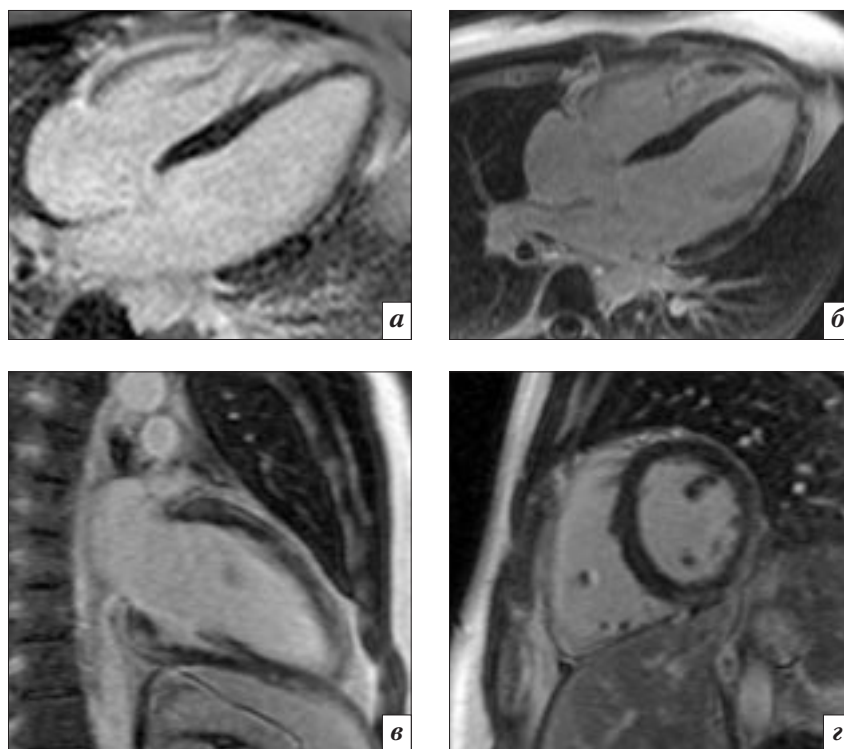


Рис. 3. МР-томограммы сердца с внутривенным контрастированием (а–з), 28 дней после манифестации заболевания. Субэпикардальные участки отсроченного контрастирования в МЖП, нижней и боковой стенках ЛЖ.

Характеристики изменений на МРТ при воспалительных изменениях миокарда [2]

Признаки	МР-характеристики воспалительных изменений миокарда
Отек	Гиперинтенсивные участки на T2-ВИ Локальные интрамуральные. Протяженные субэпикардальные или интрамуральные. Трансмуральные – нехарактерно, но возможно при воспалительных изменениях. Диффузные – распространенный отек
Гиперемия, капиллярное пропитывание	Повышение соотношения между интенсивностью сигнала миокарда и скелетной мускулатурой в раннюю фазу контрастирования
Необратимое повреждение миокарда	Участки контрастирования в отсроченную фазу Локальные интрамуральные. Протяженные субэпикардальные или интрамуральные. Трансмуральное контрастирование – нехарактерно, но возможно при воспалительных изменениях
Дисфункция ЛЖ	Локальные участки нарушения сократимости
Перикардальный выпот	Небольшой перикардальный выпот. Умеренно выраженный перикардальный выпот. Повышенное количество свободной жидкости в полости перикарда

Согласно международным рекомендациям, показанием к МРТ сердца в подобных случаях является наличие клинической картины, подозрительной в отношении миокардита (одышка, в том числе усиливающаяся в положении лежа, сердцебиение, снижение толерантности к физической нагрузке), сопровождающейся нарушениями ритма и изменениями лабораторных показателей (повышение уровня тропонина), при отсутствии факторов риска ИБС или молодом возрасте пациента (до 35 лет), а также отрицательном нагрузочном тесте на ишемию миокарда.

Расчет количественных характеристик для правого и левого желудочков (конечный диастолический объем, фракция выброса) с помощью МРТ отличается высокой воспроизводимостью. Глобальное снижение функции ЛЖ отмечается в основном у пациентов с более тяжелым течением миокардита, что обуславливает низкую специфичность данного метода исследования в диагностике миокардита.

Перикардальный выпот встречается у 30–60% пациентов с миокардитом и не является специфичным признаком данного за-

болевания, – лишь дополнительным маркером острого воспаления [11, 12].

Для миокардита характерны наличие внутриклеточного и интерстициального отека, капиллярной инфильтрации, гиперемии и – в более тяжелых случаях – гибель кардиомиоцитов с последующим замещением фиброзной тканью [2–4, 10, 13–17].

Отек является важным маркером воспалительного поражения миокарда и обусловлен повышением проницаемости клеточных мембран [2, 14, 16]. Визуализировать отек миокарда позволяют T2-взвешенные последовательности, выявляя участки повышенной интенсивности сигнала на фоне нормального неповрежденного миокарда. Изображения по короткой оси сердца являются более информативными по сравнению с изображениями по длинной оси, хотя срезы в проекции верхушки сердца могут быть низкого качества из-за артефактов, связанных с сигналом от крови в полости ЛЖ. Отек при миокардите может быть локальным или распространенным (табл. 2). Для оценки отека используется методика расчета отношения интенсивности сигнала от миокарда к интенсивности

сигнала от скелетной мускулатуры на том же срезе. Пограничное значение для данного соотношения составляет 2,0. Вовлечение скелетной мускулатуры в системный процесс воспаления может ограничить использование данной методики, поэтому необходимо учитывать наличие миоцита у пациента или упоминание о мышечных болях в анамнезе заболевания [18]. Наличие отека миокарда при отсутствии участков патологического накопления контрастного препарата в отсроченную фазу отражает обратимые изменения миокарда [2].

Локальная вазодилатация является неотъемлемым признаком воспалительного процесса. Увеличение объема крови в очаге воспаления приводит к увеличению накопления контрастного препарата в раннюю фазу. Гадолиниевый контрастный препарат быстро распределяется в интерстициальном пространстве после введения, поэтому данная фаза длится лишь первые несколько минут после болюса [2].

Другой не менее важный признак воспалительного процесса – гибель кардиомиоцитов с формированием нежизнеспособного миокарда, который можно визуализировать с помощью методики

отсроченного контрастирования с применением последовательно-сти «инверсия-восстановление» [2–4, 8, 14, 15, 19–22]. Инвертирующий импульс снижает сигнал от нормального неповрежденного миокарда, тогда как участки поврежденного миокарда накапливают контрастный препарат и выглядят яркими.

Механизм отсроченного контрастирования миокарда базируется на двух принципах. Во-первых, хелаты гадолиния являются внеклеточными контрастными агентами, которые по структуре своей инертны и не могут проникать через неповрежденную мембрану миоцитов. Во-вторых, в неповрежденном миокарде миоциты плотно прилегают друг к другу таким образом, что основной объем ($\approx 85\%$) составляет внутриклеточное пространство. Согласно вышеописанным принципам, объем возможного распределения контрастного препарата является достаточно малым и, соответственно, количество молекул гадолиния, задерживающихся в здоровом миокарде, сравнительно небольшое. В случае повреждения кардиомиоцитов происходит нарушение целостности клеточных мембран, что позволяет контрастному препарату диффундировать в то пространство, которое ранее было внутриклеточным [17, 21, 22].

Для острого миокардита характерны различные варианты контрастирования в отсроченную фазу [3, 4, 17, 19, 22–24]. Локальные участки накопления контрастного препарата могут определяться субэпикардially или интрамурально в нижнебоковом (наиболее часто) и переднеперегородочном (реже) сегментах. Участки накопления контрастного препарата могут быть множественными или диффузными. Субэндокардиальный характер контрастирования не является типичным для острого миокардита, что позволяет проводить дифференциальный диагноз с острым инфарктом миокарда.

Были предложены критерии диагностики миокардитов с помощью контрастной МРТ сердца – Lake Louise Consensus Criteria [2]. При подозрении на миокардит МРТ-исследование считается эффективным в случае воспалительных изменений миокарда при наличии хотя бы двух из нижеперечисленных критериев:

1) локальное или глобальное повышение интенсивности сигнала на T2-взвешенных изображениях;

2) повышение соотношения между интенсивностью сигнала миокарда и скелетной мускулатурой в раннюю фазу контрастирования;

3) наличие как минимум одного участка накопления контрастного препарата в отсроченную фазу неишемического характера.

Проведение МРТ сердца позволяет подтвердить наличие повреждения миоцитов и/или рубцовых изменений, вызванных воспалительным процессом, если критерий 3 положительный. Повторная МРТ сердца через 1–2 нед после первичного исследования рекомендована, если не было ни одного положительного критерия, однако клиническая картина заболевания в большей степени соответствует миокардиту или отмечался один из вышеперечисленных критериев. Наличие дисфункции ЛЖ или перикардialного выпота дает дополнительную информацию, позволяющую подтвердить наличие миокардита.

Литература

1. Feldman A.M., McNamara D. Myocarditis. *N. Engl. J. Med.* 2000; 343 (19): 1388–98.
2. Friedrich M.G. et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis. A JACC White Paper. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53 (17): 1475–87.
3. Rottgen R. et al. Magnetic resonance imaging findings in acute myocarditis and correlation with immunohistological parameters. *Eur. Radiol.* 2011; 21 (6): 1259–66.
4. Stensaeth K.H. et al. Cardiac magnetic resonance visualizes acute and chronic myocardial injuries in

myocarditis. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2012; 28 (2): 327–35.

5. Палеев Н.Р. Миокардиты. В кн. Чазов Е.И. (ред.) *Болезни сердца и сосудов.* М.: Медицина; 1992; 2: 178–98.
6. Liu P.P., Mason J.W. Advances in the understanding of myocarditis. *Circulation.* 2001; 104 (9): 1076–82.
7. Cooper L.T. et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50 (19): 1914–31.
8. Синицын В.Е., Стукалова О.В., Ларина О.М., Терновой С.К. Новые возможности диагностики некоронарогенных поражений миокарда: роль магнитно-резонансной томографии. *Креативная кардиология.* 2008; 1.
9. Friedrich M.G. et al. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation.* 1998; 97 (18): 1802–9.
10. Gagliardi M.G. et al. Usefulness of magnetic resonance imaging for diagnosis of acute myocarditis in infants and children, and comparison with endomyocardial biopsy. *Am. J. Cardiol.* 1991; 68 (10): 1089–91.
11. Ammann P. et al. Long-term outcome of acute myocarditis is independent of cardiac enzyme release. *Int. J. Cardiol.* 2003; 89 (2–3): 217–22.
12. Carniel E. et al. Fatal myocarditis: morphologic and clinical features. *Ital. Heart J.* 2004; 5 (9): 702–6.
13. Abdel-Aty H. et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45 (11): 1815–22.
14. De Cobelli F. et al. Delayed gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance in patients with chronic myocarditis presenting with heart failure or recurrent arrhythmias. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47 (8): 1649–54.
15. Gahide G. et al. MR delayed enhancement imaging findings in sus-

- pected acute myocarditis. *Eur. Radiol.* 2010; 20 (1): 65–72.
16. Gutberlet M. et al. Suspected chronic myocarditis at cardiac MR: diagnostic accuracy and association with immunohistologically detected inflammation and viral persistence. *Radiology.* 2008; 246 (2): 401–9.
 17. Mahrholdt H. et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation.* 2006; 114 (15): 1581–90.
 18. Laissy J.P. et al. MRI of acute myocarditis: a comprehensive approach based on various imaging sequences. *Chest.* 2002; 122 (5): 1638–48.
 19. Abdel-Aty H. et al. Delayed enhancement and T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging differentiate acute from chronic myocardial infarction. *Circulation.* 2004; 109 (20): 2411–6.
 20. Bohl S. et al. Delayed enhancement cardiac magnetic resonance imaging reveals typical patterns of myocardial injury in patients with various forms of non-ischemic heart disease. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2008; 24 (6): 597–607.
 21. Kim R.J., Judd R.M. Gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy: in vivo imaging of the pathologic substrate for premature cardiac death? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41 (9): 1568–72.
 22. Mahrholdt H. et al. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur. Heart J.* 2005; 26 (15): 1461–74.
 23. Laissy J.P. et al. Differentiating acute myocardial infarction from myocarditis: diagnostic value of early- and delayed-perfusion cardiac MR imaging. *Radiology.* 2005; 237 (1): 75–82.
 24. Zagrosek A. et al. Cardiac magnetic resonance monitors reversible and irreversible myocardial injury in myocarditis. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2009; 2 (2): 131–8.
 3. Rottgen R. et al. Magnetic resonance imaging findings in acute myocarditis and correlation with immunohistological parameters. *Eur. Radiol.* 2011; 21 (6): 1259–66.
 4. Stensaeth K.H. et al. Cardiac magnetic resonance visualizes acute and chronic myocardial injuries in myocarditis. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2012; 28 (2): 327–35.
 5. Paleev N.R. Myocarditis. In: Chazov E.I. (ed.) Heart disease and vascular. Moscow: Meditsina; 1992; 2: 178–98 (in Russian).
 6. Liu P.P., Mason J.W. Advances in the understanding of myocarditis. *Circulation.* 2001; 104 (9): 1076–82.
 7. Cooper L.T. et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50 (19): 1914–31.
 8. Sinitsyn V.E., Stukalova O.V., Larina O.M., Ternovoy S.K. New diagnostic capabilities noncoronary myocardial damage: the role of magnetic resonance imaging. *Kreativnaya kardiologiya.* 2008; 1 (in Russian).
 9. Friedrich M.G. et al. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation.* 1998; 97 (18): 1802–9.
 10. Gagliardi M.G. et al. Usefulness of magnetic resonance imaging for diagnosis of acute myocarditis in infants and children, and comparison with endomyocardial biopsy. *Am. J. Cardiol.* 1991; 68 (10): 1089–91.
 11. Ammann P. et al. Long-term outcome of acute myocarditis is independent of cardiac enzyme release. *Int. J. Cardiol.* 2003; 89 (2–3): 217–22.
 12. Carniel E. et al. Fatal myocarditis: morphologic and clinical features. *Ital. Heart J.* 2004; 5 (9): 702–6.
 13. Abdel-Aty H. et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45 (11): 1815–22.
 14. De Cobelli F. et al. Delayed gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance in patients with chronic myocarditis presenting with heart failure or recurrent arrhythmias. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47 (8): 1649–54.
 15. Gahide G. et al. MR delayed enhancement imaging findings in suspected acute myocarditis. *Eur. Radiol.* 2010; 20 (1): 65–72.
 16. Gutberlet M. et al. Suspected chronic myocarditis at cardiac MR: diagnostic accuracy and association with immunohistologically detected inflammation and viral persistence. *Radiology.* 2008; 246 (2): 401–9.
 17. Mahrholdt H. et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation.* 2006; 114 (15): 1581–90.
 18. Laissy J.P. et al. MRI of acute myocarditis: a comprehensive approach based on various imaging sequences. *Chest.* 2002; 122 (5): 1638–48.
 19. Abdel-Aty H. et al. Delayed enhancement and T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging differentiate acute from chronic myocardial infarction. *Circulation.* 2004; 109 (20): 2411–6.
 20. Bohl S. et al. Delayed enhancement cardiac magnetic resonance imaging reveals typical patterns of myocardial injury in patients with various forms of non-ischemic heart disease. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2008; 24 (6): 597–607.
 21. Kim R.J., Judd R.M. Gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy: in vivo imaging of the pathologic substrate for premature cardiac death? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41 (9): 1568–72.
 22. Mahrholdt H. et al. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur. Heart J.* 2005; 26 (15): 1461–74.
 23. Laissy J.P. et al. Differentiating acute myocardial infarction from myocarditis: diagnostic value of early- and delayed-perfusion cardiac MR imaging. *Radiology.* 2005; 237 (1): 75–82.
 24. Zagrosek A. et al. Cardiac magnetic resonance monitors reversible and irreversible myocardial injury in myocarditis. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2009; 2 (2): 131–8.

References

1. Feldman A.M., McNamara D. Myocarditis. *N. Engl. J. Med.* 2000; 343 (19): 1388–98.
2. Friedrich M.G. et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis. A JACC White Paper. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53 (17): 1475–87.

Поступила 18.04.2014

Эндоваскулярное лечение хронических окклюзий коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца

Р.О. Широков, к. м. н., кардиолог;

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

Б.И. Миленькин, кардиолог;

Е.В. Меркулов, д. м. н., ст. науч. сотр. отдела рентгеноэндоваскулярных методов диагностики и лечения;

И.В. Левицкий, к. м. н., ст. науч. сотр. отдела рентгеноэндоваскулярных методов диагностики и лечения;

В.М. Миронов, кардиолог;

А.С. Терещенко, кардиолог;

С.И. Проваторов, д. м. н., ст. науч. сотр. отдела рентгеноэндоваскулярных методов диагностики и лечения;

Ш.Т. Жамгырчиев, к. м. н., кардиолог;

Д.Н. Филатов, к. м. н., кардиолог;

А.М. Герасимов, к. м. н., кардиолог

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс»

Министерства здравоохранения РФ,

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

Endovascular treatment for chronic coronary occlusions in patients with coronary heart disease

R.O. Shirokov, MD, PhD, Cardiologist;

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

B.I. Milen'kin, Cardiologist;

E.V. Merkulov, MD, PhD, DSc, Senior Research Associate
of Department of Endovascular Diagnosis and Treatment;

I.V. Levitskiy, MD, PhD, Senior Research Associate of Department
of Endovascular Diagnosis and Treatment;

V.M. Mironov, Cardiologist;

A.S. Tereshchenko, Cardiologist;

S.I. Provatorov, MD, PhD, DSc, Senior Research Associate
of Department of Endovascular Diagnosis and Treatment;

Sh.T. Zhamgyrchiev, MD, PhD, Cardiologist;

D.N. Filatov, 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

Цель исследования – проанализировать ангиографические результаты эндоваскулярного лечения хронических окклюзий коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца.

Материал и методы. С 2009 по 2013 г. у 854 пациентов (из них 193 (22,6%) женщины и 661 (77,4%) мужчина) с ишемической болезнью сердца предпринята попытка эндоваскулярной реканализации хронических окклюзий коронарных артерий. Возраст больных варьировал от 36 до 68 лет (в среднем 52 года). Предполагаемые сроки окклюзии составляли от 1 мес до 3 лет и более. Инфаркт миокарда в анамнезе имели 462 (54,1%) пациента. У 738 (86,4%) больных была «истинная» окклюзия (TIMI 0) и у 116 (13,6%) – «функциональная» окклюзия (TIMI 1). Многососудистые поражения выявлены

Objective: to analyze the angiographic results of endovascular treatment for chronic coronary occlusions in patients with coronary heart disease.

Material and methods. In 2009 to 2013 attempted endovascular recanalization of chronic coronary occlusions in 854 patients with coronary heart disease. The patients' age ranged from 36 to 68 years (mean 52 years). The estimated duration of occlusion was 1 month to more than 3 years. There were 193 (22.6%) females and 661 (77.4%) males. 462 (54.1%) patients

Ключевые слова:

ишемическая болезнь сердца,
коронарная артерия,
хроническая окклюзия

Index terms:

coronary heart disease, coronary
artery, chronic occlusion

у 683 (79,9%) больных, однососудистые – у 171 (20,1%). «Немые» окклюзии с сохранной сократительной способностью миокарда обнаружены у 165 (19,3%) пациентов.

Результаты. Успешно восстановить кровоток удалось у 616 (72,1%) пациентов, у 238 (27,9%) реканализация хронической окклюзии коронарных артерий была безуспешной.

Заключение. Реканализация хронических окклюзий коронарных артерий является высокоэффективным и относительно безопасным методом. Эффективность процедуры во многом зависит от давности сроков возникновения окклюзии, рентгеноморфологических характеристик окклюзии и опыта врача.

Введение

Количество и морфология пораженных сегментов коронарных артерий в настоящее время перестали быть определяющими факторами при принятии решения о выполнении эндоваскулярного вмешательства и его объеме. Так, при определенных морфологических формах поражения коронарного русла эндоваскулярное лечение связано со значительными техническими трудностями. Прежде всего это касается эндоваскулярного лечения хронических окклюзий коронарных артерий. Успешность чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) зависит от давности окклюзии, морфологических особенностей коронарного русла, наличия коллатералей и многих других факторов [1].

Хроническая тотальная окклюзия (ХТО) определяется как полная окклюзия с известной продолжительностью более 3 мес или наличием соединительных коллатералей [2]. Однако, по мнению других авторов, ХТО является окклюзией коронарного русла, длящейся более 15 дней [3].

Хроническая тотальная окклюзия коронарных артерий встречается у 20–40% пациентов с ангиографически документированной ишемической болезнью сердца [3–6].

Согласно данным Динамического регистра Национального института заболеваний сердца, легких и крови США (National Heart, Lung, and Blood Institute, NHLBI) за 1997–1999 гг., ХТО чаще всего локализуется в правой коронарной артерии, а реже всего – вгибающей коронарной

артерии, причем распространенность хронических окклюзий растет с увеличением возраста пациентов. Влияние возраста на частоту встречаемости ХТО сильнее выражено для передней нисходящей артерии (13,8, 19,1 и 21,5% соответственно до 65 лет, от 65 до 79 лет и старше 80 лет) [7].

ХТО характеризуется выраженным атеросклеротическим сужением просвета сосуда. При коронарографии выявляют либо полное отсутствие антеградного кровотока (0 степень по классификации Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI), «истинная» окклюзия), либо минимальное проникновение контраста через область поражения без контрастирования дистального отдела сосуда (TIMI 1, «функциональная» окклюзия) [8].

Для эффективного выполнения эндоваскулярного лечения сосуда необходимо иметь представление о гистологическом строении окклюзированного сегмента и о тех структурных изменениях, которые происходят в нем со временем. ХТО коронарных артерий наиболее часто возникают при тромбозе сосудов, за которым следуют организация тромба и созревание фиброзной ткани [9].

При проведении реканализации острой окклюзии коронарной артерии в сроки до 2 нед от инфаркта миокарда коронарный проводник легко проходит в дистальное русло при различных стадиях организации свежего тромба. И, несмотря на то что тромбоз коронарной артерии чаще всего происходит на месте существующей старой атероскле-

had a history of myocardial infarction. 738 (86.4%) and 116 (13.6%) patients had true (TIMI grade 0) and functional (TIMI grade 1) occlusions, respectively. Multi- and univascular lesions were found in 683 (79.9%) and 171 (20.1%) patients, respectively. Silent occlusions with preserved myocardial contractility were identified in 165 (19.3%) patients.

Results. Blood flow could be successfully restored in 616 (72.1%) patients. Recanalization of chronic coronary occlusion failed in 238 (27.9%) patients.

Conclusion. Recanalization of chronic coronary occlusions is a highly effective and relatively safe technique. The efficiency of the procedure largely depends on the duration of occlusion, its X-ray morphological characteristics, and the experience of a physician.

ротической бляшки, процесс прохождения проводником свежей окклюзии в эти сроки редко вызывает затруднения. Чем больше «возраст» окклюзии, тем меньше вероятность пройти через нее коронарным проводником [8, 10].

Характерными гистопатологическими свойствами ХТО являются степень выраженности кальцификации, воспаления и неоваскуляризации. Типичная ХТО может быть классифицирована как «мягкая», «твердая» или смешанная [8, 11]. Свежие окклюзии (до 1 года) образованы в основном «мягкими» бляшками, состоящими из нагруженных холестерином клеток и пенистых клеток, неплотной соединительной ткани и новообразованных сосудов. Наличие «мягкой» бляшки способствует более легкому прохождению проводника либо непосредственно через ткань бляшки, либо по новообразованному сосуду в просвет дистальной части окклюзированной артерии [8, 11]. «Твердая» бляшка, напротив, характеризуется наличием плотной фиброзной ткани и часто содержит участки кальцификации. В ткань бляшки не прорастают молодые сосуды. При таких окклюзиях чаще происходит отклонение проводника в субинтимальное пространство с расслоением стенки сосуда. Встречаемость «твердых» бляшек возрастает с увеличением продолжительности существования ХТО (более 1 года) [8, 11, 12]. Смешанные бляшки являются переходной ступенью между «мягкой» и «твердой» бляшками [8, 11].

**Предвестники благоприятного/неудачного течения
эндоваскулярного вмешательства при лечении ХТО**

Факторы	Большая вероятность успеха	Большая вероятность неудачи
Давность	< 3 мес	> 3 мес
Антеградный кровоток	Есть	Нет
Конусовидный характер окклюзии	Есть	Нет
Мостовидные коллатерали	Нет	Есть
Боковые ветви	Нет	Есть
Протяженность поражения	< 15 мм	> 15 мм
Количество пораженных сосудов	Один	Несколько

Знание возраста поражения важно для выполнения чрескожного коронарного вмешательства при ХТО, для определения тактики лечения и правильного выбора проводника [13].

Целесообразность эндоваскулярного вмешательства на гемодинамически значимых стенозах в настоящее время ни у кого не вызывает сомнения. Тем не менее относительно клинической эффективности эндоваскулярного лечения хронических окклюзий коронарных артерий нет единого мнения. У многих больных, без острого коронарного синдрома, с постепенным формированием хронической окклюзии, как правило, развивается компенсаторное коллатеральное кровоснабжение постокклюзионного русла. При формировании хороших коллатералей нагрузочные тесты не всегда выявляют признаки ишемии миокарда, поэтому целесообразность эндоваскулярного вмешательства в этом случае остается достаточно сомнительной.

Современное развитие эндоваскулярных технологий не оставляет сомнений в возможности проведения эндоваскулярного лечения хронических окклюзий коронарных артерий при самых разнообразных морфологических вариантах поражения коронарного русла.

В таблице 1 отражены основные факторы, predisposing к успешному эндоваскулярному вмешательству [3, 14].

Не все ХТО должны быть открыты, даже если они технически выполнимы. Чрескожные коронарные вмешательства при ХТО не показаны, если: 1) область миокарда, кровоснабжаемая ХТО, невелика; 2) нет четкого ангиографического изображения сосудистого русла дистальнее ХТО и не ожидается восстановление хорошего кровотока после реканализации ХТО; 3) отсутствие долгосрочного прогноза жизни из-за наличия сопутствующих онкологических заболеваний [13].

При окклюзии одной коронарной артерии ЧКВ оправданно при соблюдении трех условий: 1) окклюзия сосуда является причиной возникновения симптомов (коронарная ангиопластика (КА) может быть также назначена в отдельных случаях бессимптомной ишемии при доказанном риске повреждения крупных участков миокарда); 2) доказана жизнеспособность участка миокарда, кровоснабжаемого окклюзированной артерией; 3) высокая или средняя вероятность (>60%) успешного прохождения окклюзии и низкий прогнозируемый риск развития главных осложнений: смерти (<1%) и инфаркта миокарда (<5%) [8, 11].

У пациентов с многососудистым поражением или несколькими ХТО необходимо сравнивать относительные риски и благоприятные эффекты хирургической реваскуляризации и интервенционного вмешательства. Наличие одного из следующих условий может склонить в пользу хирургического вмешательства: 1) поражение общего ствола левой коронарной артерии; 2) множественное трехсосудистое поражение коронарного русла, особенно у пациентов с инсулинозависимым сахарным диабетом, выраженной дисфункцией левого желудочка или хронической почечной недостаточностью; 3) окклюзия проксимальной части левой передней нисходящей коронарной артерии (кровоснабжающей жизнеспособную переднюю стенку левого желудочка), не подходящей для ЧКВ; 4) множественные ХТО с относительно

низкой вероятностью успешного ЧКВ [8, 11].

Немаловажными факторами являются подбор ангиографического инструментария (вид коронарного проводника), тщательный отбор пациентов и опыт интервенционного кардиолога [3, 6]. Результаты эндоваскулярной реканализации коронарных артерий существенно варьируют в различных клиниках. За последние 5–8 лет произошел значительный прогресс в области разработки эндоваскулярных инструментов и самих методик выполнения реканализации ХТО, что привело к улучшению результатов. Помимо технологического прогресса, связанного с разработкой устройств, происходит внедрение в клиническую практику новых или усовершенствованных методик реканализации ХТО. Из наиболее значимых и общепризнанных следует отметить следующие:

- введение контраста в контралатеральные коронарные артерии с целью визуализации дистальной части окклюзированной сосуда через коллатерали;

- техника параллельных проводников, при которой проводник, проведенный субинтимально и вызвавший диссекцию, оставляют на месте в качестве метки, а второй проводник, обычно более жесткий, с отличающимся наконечником, проводят рядом с первым для дальнейшего прохождения окклюзии;

- методика «якорения» проводникового катетера, позволяющая создать более жесткую опору для буравящего кальцини-

рованную бляшку коронарного проводника;

– ретроградный доступ к окклюзирующей бляшке через коллатерали из параллельного коронарного бассейна.

Последняя методика оказала наибольшее влияние на увеличение процента успешных реканализаций ХТО в клиниках всего мира, так как при неудавшейся антеградной попытке прохождения окклюзии у оператора остается в запасе метод прохождения окклюзирующей бляшки «с обратной стороны».

Основная проблема при стентировании ХТО — высокий риск развития рестеноза внутри стента. Существенно улучшились отдаленные результаты стентирования ХТО с увеличением частоты применения стентов с лекарственным покрытием. Если в эпоху использования стентов без лекарственного покрытия доля рестеноза могла достигать до 40%, то в случае стентов с лекарственным покрытием этот показатель не превышает 10% [15].

Столь блестящие результаты малоинвазивной методики лечения хронических окклюзий коронарных сосудов способствовали росту количества эндоваскулярных вмешательств в различных клиниках мира, что позволило выделить типичные осложнения при реканализации ХТО.

По данным некоторых авторов, при стентировании ХТО коронарных артерий частота осложнений минимальна [3, 4, 16]. Основные из них представлены в таблице 2.

Самым частым осложнением является перфорация коронарной артерии. Различают четыре типа перфорации коронарных артерий по Ellis: перфорация I типа представляет собой дефект в стенке сосуда без кровоизлияния, перфорацией II типа называют дефект артерии с пропитыванием кровью ткани миокарда или перикарда без явного истечения крови из сосуда, III тип перфорации диагностируют в случае

Таблица 2

Осложнения при лечении ХТО	
Осложнения	Частота, %
Субинтимальное проведение коронарного проводника	0–3
Перфорация коронарной артерии проводником	0–1
Диссекция интимы	5
Эмболизация дистального русла	1
Отрыв части проводника	0–1
Нарушения ритма и проводимости	2
Острая реокклюзия	2
Острый инфаркт миокарда	0–1
Отсутствие возобновления кровотока после стентирования или замедленный кровоток	1
Экстренная операция аортокоронарного шунтирования	0–2
Смерть	0–1

явного кровотечения (дефект более 1 мм), тип перфорации CS — это перфорация в анатомические полости, например коронарный синус. Перфорация III типа — весьма грозное осложнение, часто приводящее к гемотампонаде сердца и смерти пациента [15].

Помимо перфорации смерть или Q-инфаркт во время реканализации ХТО могут быть обусловлены выключением коллатерального кровотока при повреждении артерии донора, особенно при ретроградном прохождении окклюзии. Манипуляции с использованием жестких проводниковых катетеров могут осложниться диссекцией и/или тромбозом основного ствола левой коронарной артерии или устья правой коронарной артерии, расслоением корня аорты или перфорацией синуса Вальсальвы. При возникновении затруднений во время реканализации ХТО нередко требуется использование большого количества контрастного вещества и более длительной флюороскопии, что может привести к развитию контрастной нефропатии и/или дерматологическим проявлениям токсического воздействия γ -излучения. Несмотря на техническую сложность эндоваскулярной реканализации ХТО, при наличии соответствующего опыта эта методика может сопровождаться приемлемой частотой осложнений и высокой частотой успеха процедуры [17].

Материал и методы

В отделе рентгеноэндоваскулярных методов диагностики и лечения РКНПК реканализация хронических окклюзий коронарных артерий выполняется как рутинный метод лечения больных ишемической болезнью сердца.

С 2009 по 2013 г. у 854 пациентов (из них 193 (22,6%) женщины и 661 (77,4%) мужчина) с ИБС были предприняты попытки выполнить эндоваскулярную реканализацию хронических окклюзий коронарных артерий. Возраст больных варьировал от 36 до 68 лет (в среднем 52 года). Предполагаемые сроки окклюзии составляли от 1 мес до 3 лет и более. Инфаркт миокарда в анамнезе имели 462 (54,1%) пациента, сахарный диабет — 316 (37,0%). У 738 (86,4%) пациентов была «истинная» окклюзия с полным перекрытием просвета коронарной артерии (TIMI 0) и у 116 (13,6%) больных — «функциональная» окклюзия с наличием минимального истинного просвета артерии (TIMI 1). Многососудистые поражения выявлены у 683 (79,9%) больных, однососудистые — у 171 (20,1%). «Немые» окклюзии с сохранной сократительной способностью миокарда определены у 165 (19,3%) пациентов. Эндоваскулярная реканализация ХТО правой коронарной артерии выполнена в 45%, передней нисходящей артерии — в 40% и огибающей артерии — в 15% случаев.

Результаты реканализаций ХТО

Параметр	1998–2003 гг.	2003–2008 гг.	2009–2013 гг.
Общее число пациентов	208	520	854
Успешная реканализация	111 (53,4%)	311 (59,8%)	616 (72,1%)
Безуспешная реканализация	97 (46,6%)	209 (40,2%)	238 (27,9%)

Реканализацию хронических окклюзий осуществляли на рентгенографических установках AlluraFD 20 (Phillips), AlluraFD 10 (Phillips), Siemens Axiom Artis.

В настоящее время при стентировании окклюзированных сегментов мы используем только стенты с лекарственным покрытием.

Результаты

За последние 5 лет нам удалось увеличить количество успешных реканализаций ХТО до 72% (табл. 3).

Процедура оценивалась как успешная при остаточном стенозе менее 30% и кровотоке в области реканализованного сегмента TIMI 3. Успешно восстановить кровоток удалось у 616 (72,1%) пациентов. У 238 (27,9%) больных реканализация хронической окклюзии коронарных артерий оказалась безуспешной. Причины неудачи были следующие: у 220 пациентов не удалось провести проводник через окклюзию, у 18 пациентов не удалось провести баллонный катетер по проводнику. У 16 (0,1%) пациентов при выполнении реканализации ХТО возникли осложнения (у 8 был выявлен незначительный гемоперикард, у 7 гемоперикард потребовал пункции перикарда с удалением крови, у 1 пациента во время реканализации ХТО огибающей артерии возник тромбоз ствола левой коронарной артерии, по поводу чего было проведено стентирование ствола ЛКА).

Заключение

Анализируя технические аспекты реканализации хронических окклюзий и вероятность успешности вмешательства, необходимо отметить увеличение как общего количества эндоваскулярных реканализаций хронических окклюзий коронарных артерий, так и частоты успешно выполненных процедур. Процент успешности эндоваскулярной реканализации обусловлен накоплением соответствующего опыта

и использованием передовых эндоваскулярных технологий при вмешательстве на хронических окклюзиях. Среди основных и наиболее часто применяемых технологий – использование проводников различной степени жесткости – максимально гибких проводников на первом этапе, с постепенным увеличением их жесткости в дальнейшем; использование для поддержки прохождения проводника через окклюзированный сегмент баллонов сверхнизкого профиля с гидрофильными характеристиками; для облегчения навигации проводника и позиционирования баллонного катетера применение контралатерального контрастирования при заполнении постокклюзионного русла по межсистемным коллатералям.

С нашей точки зрения, увеличение отдаленной выживаемости и улучшение качества жизни у пациентов после эндоваскулярного лечения ХТО не вызывает сомнения. Реканализация хронических окклюзий коронарных артерий является высокоэффективным и относительно безопасным методом. Эффективность процедуры во многом зависит от срока давности возникновения окклюзии, ее рентгеноморфологических характеристик и опыта врача.

Литература

1. Савченко А.П., Черкавская О.В., Руденко Б.А. Интервенционная кардиология. Коронарная ангиография и стентирование. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010: 305–44.
2. Ellis S.E., Guetta V., Miller D. Relation between lesion characteristics and risk with percutaneous intervention in the stent and glycoprotein IIb IIIa era. *Circulation*. 1999; 100: 1971–6.
3. Бокерия Л.А., Алесян Б.Г., Колombo А., Бузиашвили Ю.И. Интервенционные методы лечения ишемической болезни сердца. М., 2002: 57–81.
4. Marx S.O., Marks A.R. The development of rapamycin and its application to stent restenosis. *Circulation*. 2001; 104: 852–5.
5. Noguchi T., Miyazaki S., Morii I. et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty of chronic total occlusions. Determinants of primary success and long-term clinical outcome. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2000; 49 (3): 258–64.
6. Schwartz R.S., Topol E.J., Serruys P.W., Sangiorgi G., Holmes D.R. Jr. Artery size, neointima, and remodeling: time for some standards. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32 (7): 2087–94.
7. Suero J.A., Marso P.G., Jones P.G. et al. Procedural outcomes and long-term survival among patients undergoing percutaneous coronary intervention of a chronic total occlusion in native coronary arteries: a 20-year experience. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38 (2): 409–14.
8. Stane G.W., Kandizari D.E., Mehran R. Percutaneous recanalization of chronically occluded coronary arteries: Part 1. *Circulation*. 2005; 112: 2364–72.
9. Benno J., Rensing N., Joroen V. Randomised trials interventional cardiology. 2004: 100–55.
10. Kahn J.K. Angiographic suitability of catheter revascularization of total coronary occlusions in patients from a community hospital setting. *Am. Heart J.* 1993; 126: 561–4.
11. Stone G.W., Reifart N.J., Moussa I. et al. Percutaneous recanalization of chronically occluded coronary arteries: a consensus document: part II. *Circulation*. 2005; 112: 2530–7.
12. Kahn J.K., Hartzler G.O. Retrograde coronary angioplasty of isolated arterial segments through saphenous vein bypass grafts. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1990; 20: 88–93.

13. Nguen T.N., Colombo A., Hu D., Gines C.L., Saito S. Practical handbook of advanced interventional cardiology. Blackwell Publishing: 103–19.
14. Mercado N., Boersma E., Wijns W. et al. Clinical and quantitative coronary angiographic predictors of coronary restenosis: a comparative analysis from the balloon-to-stent era. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 645–52.
15. Верин В.В., Селютин С.М., Качалов С.Н. Реканализация хронических тотальных окклюзий коронарных артерий: состояние проблемы и собственный опыт. *Креативная кардиология.* 2010; 2: 60–71.
16. Petronio A.S., Baglini R., Limbruno U. et al. Coronary collateral circulation behaviour and myocardial viability in chronic total occlusion treated with coronary angioplasty. *Eur. Heart J.* 1998; 19 (11): 1681–7.
17. Matsumi J. A unique complication of the retrograde approach in angioplasty for chronic total occlusion of the coronary artery. *Cardiovasc. Interv.* 2008; 72: 371–8.
1. Savchenko A.P., Cherkavskaya O.V., Rudenko B.A. Intervention cardiology. Coronary angiography and PCI. Moscow: GEOTAR-Media; 2010: 305–44 (in Russian).
2. Ellis S.E., Guetta V., Miller D. Relation between lesion characteristics and risk with percutaneous intervention in the stent and glycoprotein IIb IIIa era. *Circulation.* 1999; 100: 1971–6.
3. Bokeriya L.A., Alekhan B.G., Colombo A., Buziashvili Yu.I. Intervention methods of treatment of coronary heart disease. Moscow; 2002: 57–81 (in Russian).
4. Marx S.O., Marks A.R. The development of rapamycin and its application to stent restenosis. *Circulation.* 2001; 104: 852–5.
5. Noguchi T., Miyazaki S., Morii I. et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty of chronic total occlusions. Determinants of primary success and long-term clinical outcome. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2000; 49 (3): 258–64.
6. Schwartz R.S., Topol E.J., Serruys P.W., Sangiorgi G., Holmes D.R. Jr. Artery size, neointima, and remodeling: time for some standards. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32 (7): 2087–94.
7. Suero J.A., Marso P.G., Jones P.G. et al. Procedural outcomes and long-term survival among patients undergoing percutaneous coronary intervention of a chronic total occlusion in native coronary arteries: a 20-year experience. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38 (2): 409–14.
8. Stane G.W., Kandizari D.E., Mehran R. Percutaneous recanalization of chronically occluded coronary arteries: Part 1. *Circulation.* 2005; 112: 2364–72.
9. Benno J., Rensing N., Joroen V. Randomised trials interventional cardiology. 2004: 100–55.
10. Kahn J.K. Angiographic suitability of catheter revascularization of total coronary occlusions in patients from a community hospital setting. *Am. Heart J.* 1993; 126: 561–4.
11. Stone G.W., Reifart N.J., Moussa I. et al. Percutaneous recanalization of chronically occluded coronary arteries: a consensus document: part II. *Circulation.* 2005; 112: 2530–7.
12. Kahn J.K., Hartzler G.O. Retrograde coronary angioplasty of isolated arterial segments through saphenous vein bypass grafts. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1990; 20: 88–93.
13. Nguen T.N., Colombo A., Hu D., Gines C.L., Saito S. Practical handbook of advanced interventional cardiology. Blackwell Publishing: 103–19.
14. Mercado N., Boersma E., Wijns W. et al. Clinical and quantitative coronary angiographic predictors of coronary restenosis: a comparative analysis from the balloon-to-stent era. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 645–52.
15. Verin V.V., Selyutin S.M., Качалов S.N. Recanalization of chronic total occlusions of coronary arteries: condition of a problem and own experience. *Kreativnaya kardiologiya.* 2010; 2: 60–71 (in Russian).
16. Petronio A.S., Baglini R., Limbruno U. et al. Coronary collateral circulation behaviour and myocardial viability in chronic total occlusion treated with coronary angioplasty. *Eur. Heart J.* 1998; 19 (11): 1681–7.
17. Matsumi J. A unique complication of the retrograde approach in angioplasty for chronic total occlusion of the coronary artery. *Cardiovasc. Interv.* 2008; 72: 371–8.

References

Поступила 28.04.2014

Информация для авторов

Общие сведения

Рукописи от авторов принимаются по электронной почте, e-mail: vestnik-rentg-articl@mail.ru; переписка редакции с авторами осуществляется по e-mail: vestnik-rentg@mail.ru

Главный редактор журнала – профессор, д.м.н. Савченко Анатолий Петрович,

E-mail: vestnik-rentg@mail.ru

Зав. редакцией – д.м.н. Черкавская Ольга Владимировна, тел. (916) 547-50-96,

E-mail: vestnik-rentg@mail.ru

Ответственный секретарь – к.м.н. Коробкова Ирина Захаровна, тел. (495) 414-62-94,

E-mail: vestnik-rentg@mail.ru

Научная направленность. В журнале «Вестник рентгенологии и радиологии» публикуются статьи, освещающие широкий спектр вопросов лучевой диагностики (рентгенологии, УЗИ, КТ, МРТ, радионуклидных исследований), современных лучевых и эндоваскулярных методов лечения в различных областях медицины, лучевой терапии. Публикуются как статьи, посвященные оригинальным научным исследованиям, так и обзоры литературы, клинические случаи, материалы в помощь практикующему врачу, рецензии на опубликованные монографии, руководства, учебники; периодически освещается работа конгрессов, съездов и научных обществ.

Требования к рукописям

Принимая рукопись к рассмотрению, редакция предполагает, что работа не была ранее напечатана или одновременно направлена в какие-либо другие печатные издания. Рукописи принимаются на русском и английском языке.

Статьи публикуются бесплатно.

Редакция оставляет за собой право размещения статей в электронной библиотеке e-library.ru безвозмездно.

Редакционная этика. Статья должна иметь визу руководителя и сопровождаться официальным направлением от учреждения, из которого выходит статья (с круглой печатью), в необходимых случаях – экспертным заключением. Статья должна быть подписана всеми авторами, что дает право на ее публикацию и размещение на сайте издательства.

Все статьи проходят процедуру научного рецензирования.

Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать принятые работы. Датой поступления статьи считается время поступления окончательного (переработанного) варианта статьи.

Статья присылается в редакцию по электронной почте (vestnik-rentg-articl@mail.ru) с отсканированными сопроводительными документами и подписями авторов.

Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman, размер шрифта 14, с интервалом между строками 1.5, все поля, кроме левого, шириной 2 см, левое поле 3 см. Все страницы должны быть пронумерованы.

Объем статей: оригинальные, обзоры, лекции – не более 15 с (без учета литературы и резюме), заметки из практики, клинические случаи – не более 8 с (без учета литературы, рисунков, таблиц и резюме), рецензии и информационные сообщения – не более 3 с.

Титульный лист должен содержать: 1) название статьи, 2) фамилию и инициалы автора(ов), с указанием ученой степени, звания и должности, 3) полное наименование учреждения, в котором работает(ют) автор(ы), в именительном падеже с обязательным указанием статуса организации (аббревиатура перед названием) и ведомственной принадлежности, 4) полный почтовый адрес учреждения, включая индекс. Пример: ФГБУ «Российский кардиологический научно-производствен-

ный комплекс» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. 3-я Черепковская, 15а, 121552, Москва, Российская Федерация. Если авторов несколько, у каждой фамилии и соответствующего учреждения проставляется **цифровой индекс**. Если все авторы статьи работают в одном учреждении, указывать место работы каждого автора отдельно не нужно. Данный блок информации должен быть представлен на русском и английском языках.

На **отдельной странице** указываются **дополнительные сведения** о **каждом** авторе, необходимые для обработки журнала в Российском индексе научного цитирования: **Ф.И.О.** **полностью** на русском языке и в транслитерации по системе BGN (Board of Geographic Names) (см. сайт <http://www.translit.ru>), а также **e-mail** для контактов с авторами статьи.

Структура оригинальной статьи должна быть следующей: резюме и ключевые слова (на русском языке), затем следует текст статьи, в котором должны быть представлены разделы: введение, материал и методы, результаты и обсуждение, выводы (по пунктам) или заключение, список цитируемой литературы. Рисунки, подписи к рисункам и список цитируемой литературы должны быть представлены отдельными файлами. Рисунки могут быть черно-белыми или цветными, графики, диаграммы, таблицы – только черно-белыми. Допустимо применение общепринятых сокращений, а также авторских аббревиатур. Все вводимые автором буквенные обозначения и аббревиатуры должны быть расшифрованы в тексте при их первом упоминании. Дозы лекарственных средств, единицы измерения и другие численные величины должны быть указаны в системе СИ.

Авторские резюме (аннотации)

Авторское резюме к статье является основным источником информации в отечественных и зарубежных информационных системах и базах данных, индексирующих журнал. В резюме отражается цель работы, перечисляются применявшиеся авторами методы, приводятся краткие и только существенные сведения о материале и основные результаты. По тексту аннотации (резюме) читатель должен определить, стоит ли обращаться к полному тексту статьи для получения более подробной, интересующей его информации. Резюме должно быть структурированным, то есть *цель, материал и методы, результаты* исследования и *выводы* выделяются шрифтом и печатаются с новой строки. На той же странице приводятся **ключевые слова** (не более шести), то есть термины, отражающие основное содержание работы и облегчающие классификацию работы в компьютерных поисковых системах. Объем текста авторского резюме должен быть в пределах 100–250 слов.

Требования к рисункам

Иллюстрации должны быть выполнены в электронном виде в редакторе *Adobe Photoshop* с расширением *tiff* или *jpeg* (или в любой другой программе, поддерживающей эти форматы, например *Adobe Illustrator* и т.п.); обязательно наличие распечатки, причем каждая иллюстрация должна быть распечатана на отдельном листе. Текст и обозначения на иллюстрациях должны быть четкими и полностью соответствовать подписи к рисунку. **Подписи к рисункам** даются на отдельном листе. В подписях к графикам указываются обозначения по осям абсцисс и ординат и единицы измерения, приводятся пояснения по каждой кривой. В подписях к микрофотографиям указываются метод окраски и увеличение.

Оформление таблиц

Все цифры в таблицах должны соответствовать цифрам в тексте и обязательно должны быть обработаны статистически. Таблицы можно давать в тексте, не вынося на отдельные страницы.

Список литературы

Библиографические списки составляются с учетом «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» Международного комитета редакторов медицинских журналов (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals). Правильное описание используемых источников в списках литературы является залогом того, что цитируемая публикация будет учтена при оценке научной деятельности ее авторов и организаций, в которых они работают.

В оригинальных статьях допускается цитирование не более 25 источников, в обзорах литературы – не более 50, в лекциях и других материалах – до 15. Библиография должна содержать помимо основополагающих работ, публикации за последние 5 лет.

В списке литературы все работы перечисляются в порядке их цитирования. Библиографические ссылки в тексте статьи даются цифрой в квадратных скобках.

Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

Библиографическое описание книги: автор(ы), название, город (где издана), после двоеточия – название издательства, после точки с запятой – год издания. Если ссылка дается на главу книги: автор(ы), название главы, после точки ставится «В кн.:» или "In:" и фамилия(и) автора(ов) или редактора(ов), затем название книги и выходные данные. Если в качестве авторов книг выступают редакторы, после фамилии следует ставить «ред.», в иностранных источниках – «ed.».

Примеры:

Медик В.А. Заболеваемость населения: история, современное состояние и методология изучения. М.: Медицина; 2003.

Воробьев А.И. (ред.). Руководство по гематологии. 3-е изд. т. 3. М.: Ньюдиамед; 2005.

Иванова А.Е. Тенденции и причины смерти населения России. В кн.: Осипов В.Г., Рыбаковский Л.Л. (ред.). Демографическое развитие России в XXI веке. М.: Экон-Информ; 2009: 110–31.

Silver R.M., Peltier M.R., Branch D.W. The immunology of pregnancy. In: Creasey R.K., Resnik R. (eds). Maternal-fetal medicine: Principles and practices. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2004: 89–109.

Библиографическое описание статьи из журнала: автор(ы), название статьи, название журнала, год, том, в скобках номер журнала, после двоеточия – цифры первой и последней цитируемых страниц.

При авторском коллективе до 6 человек включительно упоминаются все, при больших авторских коллективах – 6 первых авторов «и др.», в иностранных источниках – «et al.».

Примеры:

Веркина Л.М., Телесманич Н.Р., Мишин Д.В., Ботиков А.Г., Ломов Ю.М., Дерябин П.Г. и др. Конструирование полимерного препарата для серологической диагностики гепатита С. *Вопросы вирусологии*. 2012; 1: 45–8.

Чучалин А.Г. Грипп: уроки пандемии (клинические аспекты). *Пульмонология*. 2010; Прил. 1: 3–8.

Glauser T.A. Integrating clinical trial data into clinical practice. *Neurology*. 2002; 58 (12, Suppl. 7): 6–12.

Aiuti A., Cattaneo F., Galimberti S., Benninghoff U., Cassani B., Callegaro L. et al. Gene therapy for immunodeficiency due to adenosine deaminase deficiency. *N. Engl. J. Med.* 2009; 360 (5): 447–58.

Материалы научных конференций, авторефераты

Примеры:

Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: Материалы научно-практической конференции. 8 июля 2009 г. Санкт-Петербург. СПб.; 2009.

Салов И.А., Маринушкин Д.Н. Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». М.; 2000; ч. 1: 516–9.

European meeting on hypertension. Milan, June 15–19, 2007. Milan; 2007.

Harnden P., Joffe J.K., Jones W.G. (eds). Germ cell tumours V: Proceedings of the 5th Germ cell tumour conference. 2001, Sept. 13–15; Leeds; UK. New York: Springer; 2001.

Мельникова Н.В. Клинико-биохимические и морфологические изменения печени у больных с атерогенной дислипидемией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2008.

Электронные источники

Примеры:

Государственный доклад «О состоянии здоровья населения Республики Коми в 2009 году». Available at: <http://www.minzdrav.rkomi.ru/left/doc/docminzdr>

Aboud S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. *Am. J. Nurs.* 2002; 102 (6). Available at: <http://www.psvedu.ru/journal/2011/4/2560.phtml>

По новым правилам, учитывающим требования таких международных систем цитирования, как Web of Science и Scopus, библиографические списки (References) входят в англоязычный блок статьи и, соответственно, должны даваться не только на языке оригинала, но и в латинице (романским алфавитом). Поэтому авторы статей должны давать список литературы в двух вариантах:

один на языке оригинала (русскоязычные источники кириллицей, англоязычные латиницей), как было принято ранее, и **отдельным блоком тот же список литературы (References) в романском алфавите** для Scopus и других международных баз данных, **повторяя в нем все источники литературы, независимо от того, имеются ли среди них иностранные**. Если в списке есть ссылки на иностранные публикации, они полностью повторяются в списке, готовящемся в романском алфавите.

В романском алфавите для русскоязычных источников требуется следующая структура библиографической ссылки: автор(ы) (транслитерация), перевод названия книги или статьи на английский язык, название источника (транслитерация), выходные данные в цифровом формате, указание на язык статьи в скобках (in Russian).

Технология подготовки ссылок с использованием системы автоматической транслитерации и переводчика.

На сайте <http://www.translit.ru> можно бесплатно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу. Программа очень простая.

1. Входим в программу Translit.ru. В окошке «варианты» выбираем систему транслитерации **BGN (Board of Geographic Names)**. Вставляем в специальное поле весь текст библиографии, кроме названия книги или статьи, на русском языке и нажимаем кнопку «в транслит».

2. Копируем транслитерированный текст в готовящийся список References.

3. Переводим с помощью переводчика Google все описание источника, кроме авторов (название книги, статьи, постановления и т.д.) на английский язык, переносим его в готовящийся список. Перевод, безусловно, требует редактирования, поэтому данную часть необходимо готовить человеку, понимающему английский язык.

4. Объединяем описания в транслите и переводное, оформляя в соответствии с принятыми правилами. При этом необходимо раскрыть место издания (Moscow) и, возможно, внести небольшие технические поправки.

5. В конце ссылки в круглых скобках указывается (in Russian). Ссылка готова.

Примеры транслитерации русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи

Описание статьи из журнала:

Belushkina N.N., Khomyakova T.N., Khomyakov Yu.N. Diseases associated with dysregulation of programmed cell death. *Molekulyarnaya meditsina*. 2012; 2: 3 – 10 (in Russian).

Zagurenko A.G., Korotovskikh V.A., Kolesnikov A.A., Timonov A.V., Kardymon D.V. Technical and economic optimization of hydrofracturing design. *Neftyanoe khozyaistvo*. 2008; 11: 54–7 (in Russian).

Описание статьи из электронного журнала:

Swaminathan V., Lepkoswka-White E., Rao B.P. Browsers or buyers in cyberspace? An investigation of electronic factors influencing electronic exchange. *Journal of Computer-Mediated Communication*. 1999, 5 (2). Available at: <http://www.ascusc.org/jcmc/vol5/issue2/> (Accessed 28 April 2011).

Описание книги (монографии, сборника):

Kanevskaya R.D. Mathematical modeling of hydrodynamic processes of hydrocarbon deposit development. Izhevsk; 2002 (in Russian).

Описание материалов конференций:

Usmanov T.S., Gusmanov A.A., Mullagalin I.Z., Muhametshina R.Ju., Chervyakova A.N., Sveshnikov A.V. Features of the design of field development with the use of hydraulic fracturing. In: New energy saving subsoil technologies and the increasing of the oil and gas impact: Proc. 6th Int. Symp. Moscow, 2007; 267–72 (in Russian).

Описание Интернет-ресурса:

APA Style (2011). Available at: <http://www.apastyle.org/apa-style-help.aspx> (accessed 5 February 2011).

Описание автореферата диссертации:

Semenov V.I. Mathematical modeling of the plasma in the compact torus. Dr. phys. and math. sci. diss. Moscow; 2003 (in Russian).

Grigoryev Iu.A. Development of scientific bases of architectural design of distributed data processing systems. Dr. tech. sci. diss. Moscow: Bauman MSTU Publ.; 1996 (in Russian).

Описание ГОСТа:

State Standard 8.586.5–2005. Method of measurement. Measurement of flow rate and volume of liquids and gases by means of orifice devices. Moscow: Standartinform Publ., 2007.

Описание патента:

Palkin M.V. et al. The way to orient on the roll of aircraft with optical homing head. Patent RF, N 2280590; 2006 (in Russian).

Автор несет ответственность за правильность библиографических данных.

Внимание! Автор гарантирует, что он обладает исключительными авторскими правами на передаваемую Издательству статью и несет полную материальную и юридическую ответственность за достоверность содержания статьи.

Рукописи, не отвечающие приведенным выше требованиям, с множеством стилистических погрешностей, грамматических и синтаксических ошибок, не публикуются и авторам не возвращаются.

Статьи принимаются к печати при условии предъявления авторами копии квитанции об оплате полугодовой подписки на журнал после того, как статья получила положительную рецензию.

Авторский экземпляр журнала высылается автору наложенным платежом (можно получить и в редакции) при условии безналичной оплаты (информация на сайте rusradiology.ru).