

ISSN 0042-4676 (Print)
ISSN 2619-0478 (Online)

Вестник
Journal

рентгенологии
of Radiology

и радиологии
and Nuclear Medicine

Том
Vol.

103, №1–3, 2022

Вестник рентгенологии и радиологии

Рецензируемый научно-практический журнал

Том 103, № 1–3, 2022

Journal of Radiology and Nuclear Medicine

Peer-Reviewed Scientific and Practical Journal

Vol. 103, No. 1–3, 2022

Вестник рентгенологии и радиологии

Рецензируемый научно-практический журнал

Журнал включен ВАК в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук по специальности 3.1.25. «Лучевая диагностика (медицинские науки)». Официальный журнал Российского общества рентгенологов и радиологов. Представлен в Российском индексе научного цитирования. Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций. Свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-71544 от 13.11.2017 г.

Периодичность 1 раз в два месяца.

Издательство журнала установило лицензионные отношения в электронном виде с издательством EBSCO Publishing, ведущим мировым агрегатором полных текстов всевозможных журналов и электронных книг. Полный текст статей журнала можно найти в базе данных EBSCOhost™

Учредитель 1:	Общероссийская общественная организация содействия развитию лучевой диагностики и терапии «Российское общество рентгенологов и радиологов»
Адрес:	129344, г. Москва, ул. Верхоянская, д. 18, корп. 2, эт. 0, пом. 2, комн. 4
Учредитель 2:	Общество с ограниченной ответственностью «ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА»
Адрес:	121552, Москва, ул. Ярцевская, д. 34, корп. 1, эт. 2, пом. I, комн. 7, оф. 33
Издатель:	Общество с ограниченной ответственностью «ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА» 121552, Москва, ул. Ярцевская, д. 34, корп. 1, эт. 2, пом. I, комн. 7, оф. 33
Стоимость:	Свободная цена
Адрес редакции, телефон:	121552, Москва, ул. Ярцевская, д. 34, корп. 1, эт. 2, пом. I, комн. 7, оф. 33, тел.: +7 (985) 120-70-06
Подписной индекс:	81601 – в каталоге «Урал-Пресс»

Подписку на печатный экземпляр журнала можно оформить на сайте www.ural-press.ru

Полная электронная версия статей журнала размещается на сайтах: <https://www.elibrary.ru>, <https://www.iprbooks.ru>,
<https://rucont.ru>, <https://www.ebsco.com>, <https://cyberleninka.ru>

Главный редактор

Тюрин И.Е., д. м. н., профессор, заведующий кафедрой рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

Редакционная коллегия

Абельская И.С., д. м. н., профессор, Минск, Беларусь
Балахонова Т.В., д. м. н., профессор, Москва, Россия
Даутов Т.Б., д. м. н., профессор, Нур-Султан, Республика Казахстан
Дмитриева Л.И., к. м. н., Москва, Россия
Коновалов Р.Н., к. м. н., доцент, Москва, Россия
Лисицкая М.В., к. м. н., ответств. секретарь, Москва, Россия
Михайлов А.Н., д. м. н., профессор, акад. Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь
Морозов А.К., д. м. н., профессор, Москва, Россия
Низовцова Л.А., д. м. н., профессор, Москва, Россия
Нуднов Н.В., д. м. н., профессор, Москва, Россия
Осиев А.Г., д. м. н., профессор, Москва, Россия
Ратников В.А., д. м. н., профессор, Санкт-Петербург, Россия
Ридэн Т.В., д. м. н., профессор, Людвигсхафен-на-Рейне, Германия
Рожкова Н.И., д. м. н., профессор, Москва, Россия

Сергиенко В.Б., д. м. н., профессор, Москва, Россия
Синицын В.Е., д. м. н., профессор, зам. главного редактора, Москва, Россия
Солодкий В.А., д. м. н., профессор, акад. РАН, Москва, Россия
Сташук Г.А., д. м. н., профессор, Москва, Россия
Терновой С.К., д. м. н., профессор, акад. РАН, 1-й зам. главного редактора, Москва, Россия
Черкавская О.В., д. м. н., заведующая редакцией, Москва, Россия
Шария М.А., д. м. н., профессор, Москва, Россия
Boris Brkljacic, Dr. Med. Sc., Professor, Zagreb, Croatia
Michael H. Fuchsjaeger, Dr. Med. Sc., Professor, Graz, Austria,
Nicholas C. Gourtsoyiannis, Dr. Med. Sc., Professor, Crete, Greece
Andrei I. Holodny, Dr. Med. Sc., Professor, New York, USA
Ruzica Maksimovic, Dr. Med. Sc., Professor, Belgrade, Serbia
Maximilian F. Reiser, Dr. Med. Sc., Professor, Munich, Germany
Jacob Sosna, Dr. Med. Sc., Professor, Jerusalem, Israel

Сдано в набор 05.05.2022 г. Подписано в печать 16.06.2022 г. Формат 60 × 88¹/₈
 Усл.печ.л. 11,5 Уч.-изд.л. 11,5 Бум.л. 5,75 Зак.

ФГБУ Издательство «Наука», 117997, Москва, Профсоюзная ул., 90
 E-mail: info@naukaran.com <https://naukapublishers.ru> <https://naukabooks.ru>

ФГБУ «Издательство «Наука» (Типография «Наука»), 121099, Москва, Шубинский пер., 6

Journal of Radiology and Nuclear Medicine

Vestnik rentgenologii i radiologii

Peer-Reviewed Scientific and Practical Journal

Founded in 1920.

Official Journal of Russian Society of Radiology.

Journal is indexed in RSCI (Russian Science Citation Index).

Issued bimonthly.

The journal accepts articles on specialty 3.1.25. "Radiation Diagnostics (medical sciences)". Registered with the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Media. Registration certificate ПИ No. ФС77-71544, November 13, 2017.

Publisher has entered into an electronic licensing relationship with EBSCO Publishing, the world's leading aggregator of full text journals, magazines and eBooks. The full text of journal can be found in the EBSCOhost™ databases

Founder 1:	Russian Society of Radiology
Address:	129344, Moscow, Verkhoyanskaya street, 18, bld. 2, floor 0, apartment 2, room 4
Founder 2:	Limited Liability Company "LUCHEVAYA DIAGNOSTIKA"
Address:	121552, Moscow, Yartsevskaya str., 34, bld. 1, floor 2, apartment 1, room 7, office 33
Publisher:	Limited Liability Company "LUCHEVAYA DIAGNOSTIKA"
	121552, Moscow, Yartsevskaya str., 34, bld. 1, floor 2, apartment 1, room 7, office 33
The cost of one issue:	Free price
Address, phone of edition:	121552, Moscow, Yartsevskaya str., 34, bld. 1, floor 2, apartment 1, room 7, office 33, phone: +7 (985) 120-70-06
Subscription index:	81601 – in the Ural-Press catalog

You can subscribe to a printed copy of the journal on the website <https://www.ural-press.ru/>

The full electronic version of the journal articles is published on the websites: <https://www.elibrary.ru>, <https://www.iprbooks.ru>,
<https://www.rucont.ru>, <https://www.ebsco.com>, <https://cyberleninka.ru>

Editor-in-Chief

Igor' E. Tyurin, Dr. Med. Sc., Professor, Head of Chair of Radiology and Nuclear Medicine, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Editorial board

Irina S. Abelskaya, Dr. Med. Sc., Professor, Minsk, Belarus
Tatiana V. Balakhonova, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Tairkhan B. Dautov, Dr. Med. Sc., Professor, Nur-Sultan, Kazakhstan
Lyudmila I. Dmitrieva, Cand. Med. Sc., Moscow, Russia
Rodion N. Konovalov, Cand. Med. Sc., Associate Professor, Moscow, Russia
Maria V. Lisitskaya, Cand. Med. Sc., Executive secretary, Moscow, Russia
Anatoly N. Mikhaylov, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus
Aleksandr K. Morozov, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Lyudmila A. Nizovtsova, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Nikolay V. Nudnov, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Aleksandr G. Osiev, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Vyacheslav A. Ratnikov, Dr. Med. Sc., Professor, St. Petersburg, Russia
Tatiana V. Riden, Dr. Med. Sc., Professor, Ludwigshafen am Rhein, Germany
Nadezhda I. Rozhkova, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Vladimir B. Sergienko, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia

Valentin E. Sinitsyn, Dr. Med. Sc., Professor, Deputy editor, Moscow, Russia
Vladimir A. Solodkiy, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia
Galina A. Stashuk, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Sergey K. Ternovoy, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, 1st Deputy editor, Moscow, Russia
Olga V. Cherkavskaya, Dr. Med. Sc., Head of Editorial Board, Moscow, Russia
Merab A. Shariya, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Boris Brkljacic, Dr. Med. Sc., Professor, Zagreb, Croatia
Michael H. Fuchsjaeger, Dr. Med. Sc., Professor, Graz, Austria
Nicholas C. Gourtsoyiannis, Dr. Med. Sc., Professor, Crete, Greece
Andrei I. Holodny, Dr. Med. Sc., Professor, New York, USA
Ruzica Maksimovic, Dr. Med. Sc., Professor, Belgrade, Serbia
Maximilian F. Reiser, Dr. Med. Sc., Professor, Munich, Germany
Jacob Sosna, Dr. Med. Sc., Professor, Jerusalem, Israel

Оригинальные статьи**Сутягин И.В., Нижечик С.А., Степанов Р.В., Нецветов П.В., Бурцев А.В.**

Динамика плотности парафрактурной костной ткани при несвежих и застарелых повреждениях голеностопного сустава 6

Прокина В.Е., Аншелес А.А., Тарасов А.В., Аметов А.С., Сергиенко В.Б.

Роль сцинтиграфии и гибридной однофотонной эмиссионной томографии в сопоставлении с лабораторными данными в рамках комплексного обследования у пациентов с вторичным гиперпаратиреозом 15

Амансахедов Р.Б., Дмитриева Л.И., Смирнова Т.Г., Егорова А. Д., Эргешов А.Э.

Рентгеносемиотика различных форм нетуберкулезных микобактериозов легких 30

Кулешов Д.А., Тюрин И.Е., Самсонова М.В., Черняев А.Л.

Роль высокоразрешающей компьютерной томографии в ранней диагностике фиброзирующего гиперчувствительного пневмонита 38

Клинические случаи**Семенюков А.А., Баланюк Э.А., Воробьева В.О., Нуднов Н.В.**

Диагностические «подводные камни» у пациентов с аортomezентериальной компрессией двенадцатиперстной кишки 50

Саврасова Н.А., Мельниченко Ю.М., Кабак С.Л., Перминов А.Б.

Пневмоцеле верхнечелюстной пазухи 55

Лабутин В.К., Ростовцев М.В., Нуднов Н.В., Надарая В.М., Годжелло М.А., Литвиненко И.В., Никонорова Т.А., Воробьева В.О.

Использование компьютерной томографии в диагностике дивертикулеза тощей кишки, осложненного дивертикулитом и кишечным кровотечением 62

Никонорова Т.А., Ростовцев М.В., Нуднов Н.В., Надарая В.М., Годжелло М.А., Даабуль А.С., Бороноев В.Б., Холмуродова К.М., Воробьева В.О.

КТ-диагностика кишечной непроходимости, вызванной инвагинацией на фоне липомы в стенке тощей кишки 69

Обзоры**Сорокина М.В., Редькин А.Н., Устинова Е.Ю., Мануковская О.В.**

Роль и место ПЭТ/КТ в оценке распространенности меланомы кожи 77

Иванков А.П., Селиверстов П.В.

Современные аспекты лучевой диагностики субхондрального перелома недостаточности коленного сустава 83

Original research

- Ilya V. Sutyagin, Sergey A. Nizhechik, Roman V. Stepanov, Pavel V. Netsvetov, Alexander V. Burtsev**
Local Bone Density in Neglected Ankle Fractures 6
- Viktoria E. Prokina, Alexey A. Ansheles, Alexander V. Tarasov, Alexander S. Ametov, Vladimir B. Sergienko**
The Role of Scintigraphy and Hybrid Single-Photon Emission Tomography in Comparison with Laboratory Data in a Comprehensive Examination of Patients with Secondary Hyperparathyroidism 15
- Rasul B. Amansakhedov, Lyudmila I. Dmitrieva, Tatiana G. Smirnova, Anna D. Egorova, Atadzhan E. Ergeshov**
Radiological Semiotics of Different Types of Nontuberculous Pulmonary Mycobacterioses 30
- Dmitriy A. Kuleshov, Igor E. Tyurin, Maria V. Samsonova, Andrey L. Chernyaev**
The Importance of High-Resolution Computed Tomography in the Early Diagnosis of Fibrotic Hypersensitivity Pneumonitis 38

Case reports

- Andrey A. Semenyukov, Eleonora A. Balanyuk, Valentina O. Vorob'eva, Nikolay V. Nudnov**
Diagnostic Pitfalls in Patients with Aortomesenteric Duodenal Compression 50
- Nina A. Savrasova, Yulia M. Melnichenko, Sergey L. Kabak, Aleksey B. Perminov**
Maxillary Sinus Pneumocele 55
- Vladislav K. Labutin, Mikhail V. Rostovtsev, Nikolay V. Nudnov, Viktor M. Nadaraya, Mikhail A. Godzhello, Iya V. Litvinenko, Tatiana A. Nikonorova, Valentina O. Vorob'eva**
The Use of Computed Tomography in the Diagnosis of Jejunal Diverticulosis Complicated by Diverticulitis and Intestinal Bleeding 62
- Tatiana A. Nikonorova, Mikhail V. Rostovtsev, Nikolay V. Nudnov, Viktor M. Nadaraya, Mikhail A. Godzhello, Aus S. Daabul, Vladimir B. Boronoev, Kimkhokh M. Kholmurodova, Valentina O. Vorob'eva**
CT Diagnostics of Intestinal Obstruction Caused by Invagination Due to the Jejunal Wall Lipoma 69

Reviews

- Margarita V. Sorokina, Alexander N. Redkin, Elena Yu. Ustinova, Olga V. Manukovskaya**
Role and Place of PET/CT in the Assessment of Skin Melanoma Prevalence 77
- Aleksandr P. Ivankov, Pavel V. Seliverstov**
Current Radiological Aspects of Subchondral Insufficiency Fracture of the Knee 83



Динамика плотности парафрактурной костной ткани при несвежих и застарелых повреждениях голеностопного сустава

Сутягин И.В., Нижечик С.А., Степанов Р.В., Нецветов П.В., Бурцев А.В.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. академика Г.А. Илизарова» Минздрава России,
ул. Марии Ульяновой, 6, Курган, 640005, Российская Федерация

Сутягин Илья Вячеславович, врач травматолог-ортопед ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. академика Г.А. Илизарова» Минздрава России;
<http://orcid.org/0000-0001-8446-1434>

Нижечик Сергей Александрович, врач-рентгенолог ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. академика Г.А. Илизарова» Минздрава России;
<http://orcid.org/0000-0002-5145-5190>

Степанов Роман Викторович, врач-рентгенолог ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. академика Г.А. Илизарова» Минздрава России;
<http://orcid.org/0000-0003-4656-8139>

Нецветов Павел Владимирович, врач-рентгенолог ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. академика Г.А. Илизарова» Минздрава России;
<http://orcid.org/0000-0001-6779-6806>

Бурцев Александр Владимирович, и. о. директора ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. академика Г.А. Илизарова» Минздрава России;
<http://orcid.org/0000-0001-8968-6528>

Резюме

Цель: определение клинических стадий переломов лодыжек на основании анализа компьютерных томограмм (КТ) пациентов в различные сроки с момента травмы и выявление особенностей, наблюдаемых при различных типах несвежих и застарелых повреждений голеностопного сустава.

Материал и методы. Проведено открытое нерандомизированное моноцентровое исследование, включившее 48 пациентов (15 мужчин, 33 женщины) в возрасте от 27 до 68 лет (средний возраст 45 лет) с нестабильными переломами лодыжек типов В и С по Weber. Методом КТ анализировали плотность парафрактурной костной ткани и ее зависимость от срока с момента травмы.

Результаты. Средняя плотность костной ткани дистального отломка наружной лодыжки у пациентов в сроки до 15 сут составила $403,25 \pm 63,74$ НУ, в сроки от 15 до 32 сут – $359,85 \pm 71,34$ НУ, в сроки более 32 сут – $271,91 \pm 73,34$ НУ. Плотность парафрактурной костной ткани обратно пропорциональна срокам с момента травмы (коэффициент корреляции $-0,678$) и величине межотломкового диастаза (коэффициент корреляции $-0,396$). Не выявлено статистически значимой зависимости относительной плотности парафрактурной костной ткани от возраста пациента (коэффициент корреляции $-0,177$). Плотность парафрактурной костной ткани достоверно снижалась ($p = 0,05$) в сроки более 14 сут с момента травмы и составляла 80% и менее ($p = 0,0004$) от плотности костной ткани интактной конечности в сроки 32 сут с момента травмы. Признаки консолидации появлялись в среднем на 28-е сутки с момента травмы при диастазе между отломками менее 1 мм.

Заключение. С точки зрения предоперационного планирования факторы, негативно влияющие на плотность костной ткани в зоне перелома при несвежих и застарелых повреждениях голеностопного сустава, подвержены изменениям в сроки 14 и 32 сут с момента травмы.

Ключевые слова: перелом лодыжки; плотность костной ткани; качество кости; застарелый перелом; компьютерная томография.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Сутягин И.В., Нижечик С.А., Степанов Р.В., Нецветов П.В., Бурцев А.В. Динамика плотности парафрактурной костной ткани при несвежих и застарелых повреждениях голеностопного сустава. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2022; 103(1–3): 6–14. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-6-14>

Для корреспонденции: Сутягин Илья Вячеславович, E-mail: pr_sutyagin@bk.ru

Статья поступила 29.12.2021

После доработки 20.01.2022

Принята к печати 21.01.2022

Local Bone Density in Neglected Ankle Fractures

Ilya V. Sutyagin, Sergey A. Nizhechik, Roman V. Stepanov,
Pavel V. Netsvetov, Alexander V. Burtsev

Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and Orthopedics,
ul. Marii Ulyanovoy, 6, Kurgan, 640005, Russian Federation

Ilya V. Sutyagin, Orthopaedic Surgeon, Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and Orthopedics;
<http://orcid.org/0000-0001-8446-1434>

Sergey A. Nizhechik, Radiologist, Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and Orthopedics;
<http://orcid.org/0000-0002-5145-5190>

Roman V. Stepanov, Radiologist, Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and Orthopedics;
<http://orcid.org/0000-0003-4656-8139>

Pavel V. Netsvetov, Radiologist, Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and Orthopedics;
<http://orcid.org/0000-0001-6779-6806>

Alexander V. Burtsev, Acting Director, Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and Orthopedics;
<http://orcid.org/0000-0001-8968-6528>

Abstract

Objective: determining the neglected ankle fractures clinical stages based on the analysis of computed tomograms (CT) at various time from the injury and radiological findings in different types of ankle injury.

Material and methods. An open randomized multicenter study included 48 patients with Weber type B and C ankle fractures (15 males, 33 females) aged from 27 to 68 years old (mean age 45 years old). The result of the CT analysis for each patient was the ratio of bone density on the damaged side to the bone density of the intact ankle. Next, the correlation was defined between the attitude and time from injury (in days) as well as diastasis (in millimeters) and age (in years).

Results. Mean bone density in the period up to 15 days was 403.25 ± 63.74 HU, in the period between 15 and 32 days – 359.85 ± 71.34 HU, in the period more than 32 days – 271.91 ± 73.34 HU. Local bone density is inversely proportional to the time from injury (correlation coefficient –0.678) and the fracture gap (correlation coefficient –0.396). There was no significant dependence of local bone density on the patient's age (correlation coefficient –0.177). Local bone density significantly ($p = 0.05$) decreased in the period of more than 14 days from the injury and was 80% and less from intact bone density in the period of more than 32 days from the injury ($p = 0.0004$). Signs of fracture healing appeared, in average, on the 28th day after the injury with the fracture gap less than 1 mm.

Conclusion. From the point of view of preoperative planning, neglected ankle fractures bone density critical points are 14th and 32nd days after injury.

Keywords: ankle fracture; bone density; bone quality; neglected ankle fracture; computed tomography.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Sutyagin IV, Nizhechik SA, Stepanov RV, Netsvetov PV, Burtsev AV. Local bone density in neglected ankle fractures. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2022; 103(1–3): 6–14 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-6-14>

For corresponding: Ilya V. Sutyagin, E-mail: pr_sutyagin@bk.ru

Received December 29, 2021

Revised January 20, 2022

Accepted January 21, 2022

Введение

Известно, что переломы лодыжек сами по себе не являются следствием низкой костной плотности и системного остеопороза [1]. Однако измененная микроархитектоника дистального метаэпифиза большеберцовой кости и наружной лодыжки у пожилых пациентов [2] позволяет отнести данные повреждения к переломам, происходящим на фоне остеопороза, наряду с переломами шейки бедренной кости, дистального метаэпифиза лучевой кости и тел поясничных позвонков [3].

Существуют публикации, посвященные исследованию плотности костной ткани при переломах лодыжек [4, 5]. Как правило, они направлены на установление взаимосвязи последних с системным остеопорозом и определение их как предиктора последующих переломов [6–12]. Однако вторичный локальный остеопороз, формирующийся при несвежих и застарелых повреждениях голеностопного сустава, остается малоизученной проблемой [13–19].

Снижение плотности парафрактурной костной ткани осложняет оперативное лечение переломов лодыжек, так как имеется повышенный риск нестабильного остеосинтеза, вторичного смещения отломков, миграции имплантов [20–24]. Вышеперечисленные факторы усугубляются также отсутствием возможности полноценной ранней нагрузки на оперированную конечность при использовании погружных металлоконструкций [25]. При оперативном лечении несвежих и застарелых повреждений голеностопного сустава существует риск как недооценки тяжести повреждения и первично-нестабильного остеосинтеза, так и ее переоценки, приводящей к избыточному объему оперативного вмешательства и фиксации, что отрицательно сказывается на функциональных результатах.

На сегодняшний день отсутствует классификация переломов костей, в частности лодыжек, в зависимости от сроков с момента травмы. Классификация переломов на замедленно срастающиеся, несросшиеся, неправильно консолидирующиеся, ложные суставы, учитывает временной фактор, но характеризует постфрактурный процесс лишь на поздних сроках на основании наличия или отсутствия признаков консолидации [26]. Известна классификация вывихов и подвывихов на свежие (до 3 сут с момента травмы), несвежие (до 3 нед), и застарелые (свыше 3 нед) [27]. Наружный подвывих стопы имеет место при большинстве нестабильных переломов лодыжек типов В и С по Weber, так как по существу они являются переломовывихами [28]. Временной фактор также важен для определения тактики лечения подвывиха, однако данная классификация имеет сомнительное клиническое значение при лечении переломов лодыжек. Кроме того, в работах, посвященных последствиям повреждений голеностопного сустава, она не использовалась [29].

Тактика оперативного лечения нестабильных переломов лодыжек должна учитывать клинические стадии и сроки с момента травмы, однако исследования, направленные на определение критических точек, отсутствуют, а использование терминологически некорректного понятия «застарелый перелом» лишь затрудняет определение целей лечения и показаний к изменению степени стабильности фиксации и объема оперативного вмешательства [29]. Помимо интерпозиции рубцовой ткани основными факторами, затрудняющими оперативное лечение пациентов с несвежими и застарелыми повреждениями голеностопного сустава, являются остеопороз парафрактурной костной ткани, резорбция концов отломков и процесс консолидации различной степени выраженности [13]. Эти три фактора могут быть исследованы и измерены в абсолютных значениях только при помощи компьютерной томографии (КТ). Наибольшее кли-

ническое значение имеет плотность костной ткани дистального отломка наружной лодыжки, так как его качественная репозиция и стабильная фиксация имеют решающее значение в успехе остеосинтеза при чрессиндесмозных и надсиндесмозных переломах лодыжек [28].

Цель исследования – определение клинических стадий переломов лодыжек на основании анализа КТ пациентов в различные сроки с момента травмы и выявление особенностей, наблюдаемых при различных типах несвежих и застарелых повреждений голеностопного сустава.

Материал и методы

Критериями включения являлись наличие у пациента нестабильного перелома лодыжек типов В и С по Weber, а также выполненная КТ поврежденного и интактного голеностопных суставов.

Критерии исключения: наличие КТ только поврежденного голеностопного сустава, открытые переломы лодыжек, перенесенные ранее повреждения исследуемого голеностопного сустава, а также наличие металлоконструкций в области перелома.

За период с ноября 2020 г. по ноябрь 2021 г. в травматолого-ортопедическом отделении № 1 НМИЦ ТО им. акад. Г.А. Илизарова наблюдались 187 пациентов с переломами лодыжек. Сроки с момента травмы составляли от 3 до 175 сут (в среднем 45 сут). Из них критериям включения соответствовали 48 больных (15 мужчин и 33 женщины) в возрасте от 27 до 68 лет (средний возраст 45 лет) (см. таблицу).

Распределение пациентов по полу и возрасту
Distribution of patients by gender and age

Пол / Gender	Число пациентов, n (%) / Number of patients, n (%)	Средний возраст (диапазон), лет / Mean age (range), years
Мужской / Male	15 (31,3)	38 (27–53)
Женский / Female	33 (68,7)	49 (30–68)

КТ выполняли на компьютерном томографе Toshiba Aquilion 64, анализ томограмм проводили в программе Vidar InfoRad 3.0, статистическую обработку данных осуществляли в программе Microsoft Excel 16.16.27 (201012) с надстройкой AtteStat 12.0.5.

При анализе томограмм голеностопного сустава проводили мультипланарную реконструкцию в режимах Bone и Soft Tissue и позиционирование плоскости исследуемого среза на уровне щели голеностопного сустава в истинной прямой



Рис. 1. Позиционирование плоскости срезов и измерение костной плотности на томограммах поврежденного (а) и intactного (b) голеностопных суставов. Срок с момента травмы – 32 сут

Fig. 1. Plane positioning and bone density measurement in injured (a) and intact (b) ankles, 32 days after injury

проекции (кософронтальная плоскость, включающая межлодыжечную линию) параллельно суставным поверхностям дистального эпифиза большеберцовой кости и блока таранной кости. После позиционирования среза выполняли измерение плотности в зоне интереса (аксиальный срез наружной лодыжки на уровне щели голеностопного сустава) путем выделения ее контуров с помощью инструмента «замкнутая кривая» (рис. 1). Измерение расстояния между отломками наружной лодыжки проводили в зоне наименьшего диастаза при помощи инструмента «отрезок» (рис. 2). Количественными критериями, получаемыми при измерении, являлись средняя плотность костной ткани, ограниченной замкнутой кривой, повторяющей контуры исследуемой зоны (наружной лодыжки), в единицах шкалы Хаунсфилда (HU), и межотломковый диастаз в миллиметрах (мм). Измерения выполняли на томограммах поврежденного и intactного голеностопного суставов

с целью сравнения их между собой и с референтными значениями.

При наличии значительного смещения отломка наружной лодыжки измерения проводили в зоне отломка, соответствующей зоне интереса на томограмме intactного голеностопного сустава: на том же расстоянии от верхушки наружной лодыжки и перпендикулярно оси отломка.

Результатом анализа томограмм каждого пациента являлось отношение плотности костной ткани на поврежденной конечности к плотности костной ткани intactной конечности. Далее выявляли корреляцию между отношением и сроками с момента травмы (сут), величиной межотломкового диастаза (мм), возрастом (лет).

Результаты

Средняя плотность костной ткани дистального отломка наружной лодыжки у пациентов в сроки до 15 сут составила $403,25 \pm 63,74$ HU (95,69%



Рис. 2. Измерение величины минимального межотломкового диастаза у пациента с переломом наружной лодыжки и заднего края дистального эпифиза большеберцовой кости (а–с). Срок с момента травмы – 3 сут

Fig. 2. Fracture gap measurement in a patient with lateral ankle and posterior tibial margin fracture (a–c), 3 days after injury

от плотности интактной наружной лодыжки), в сроки от 15 до 32 сут – $359,85 \pm 71,34$ HU (90,87%), в сроки более 32 сут – $271,91 \pm 73,34$ HU (73,14%). Плотность парафрактурной костной ткани обратно пропорциональна срокам с момента травмы (коэффициент корреляции $-0,678$) и величине межотломкового диастаза (коэффициент корреляции $-0,396$).

Не выявлено статистически значимой зависимости относительной плотности парафрактурной костной ткани от возраста пациента (коэффициент корреляции $-0,177$). Плотность парафрактурной костной ткани достоверно снижалась ($p = 0,05$) в сроки более 14 сут с момента травмы (рис. 3, 4) и составляла 80% и менее ($p = 0,0004$) от плотности

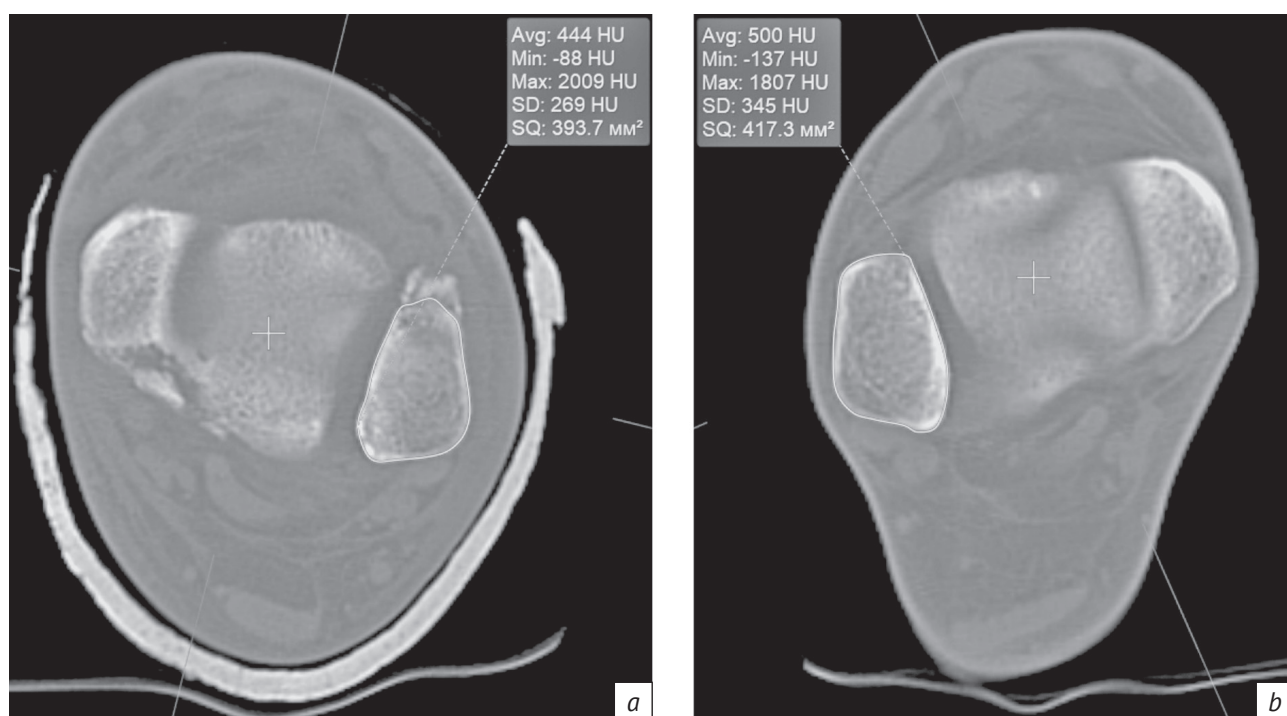
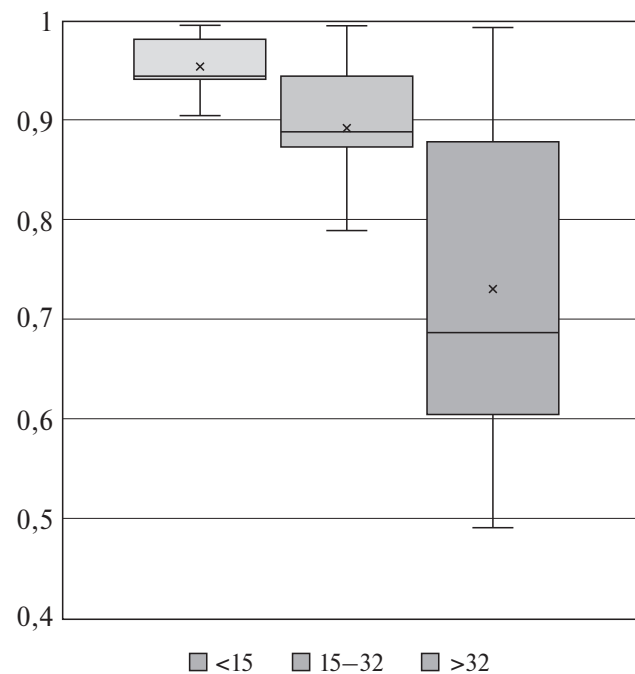


Рис. 3. Плотность наружной лодыжки поврежденного (а) и интактного (б) голеностопных суставов пациента с переломом наружной лодыжки и заднего края дистального эпифиза левой большеберцовой кости на 17-е сутки с момента травмы

Fig. 3. Local bone density of injured (a) and intact (b) lateral ankles in a patient with lateral ankle and posterior tibial margin fracture, 17 days after injury

Рис. 4. Плотность костной ткани отломка наружной лодыжки групп пациентов с повреждениями голеностопного сустава в сроки до 15 сут (1-й столбец), от 15 до 32 сут (2-й столбец) и более 32 сут (3-й столбец) с момента травмы
Fig. 4. Bone density of distal malleolar fragment of patients with ankle fracture: less than 15 days (1st column), from 15 to 32 days (2nd column) and more than 32 days (3rd column) after injury



костной ткани интактной конечности в сроки более 32 сут с момента травмы (см. рис. 1, 4).

Признаки консолидации появлялись в среднем на 28-е сутки с момента травмы при диастазе между отломками менее 1 мм (рис. 5, 6).

Обсуждение

Изменения, наблюдаемые у пациентов с переломами лодыжек в сроки более 14 сут с момента травмы, можно интерпретировать как прогрессирующий локальный остеопороз, степень тяжести которого значительно зависит от сроков с момента травмы и положения отломков. Несмотря на отсутствие сильной корреляции между возрастом и относительными значениями костной плотности, у больных пожилого возраста наблюдалось более значительное снижение плотности костной ткани

в области наружной лодыжки в абсолютных значениях, которое нередко составляло 50% и менее в сравнении с референтными значениями. Однако

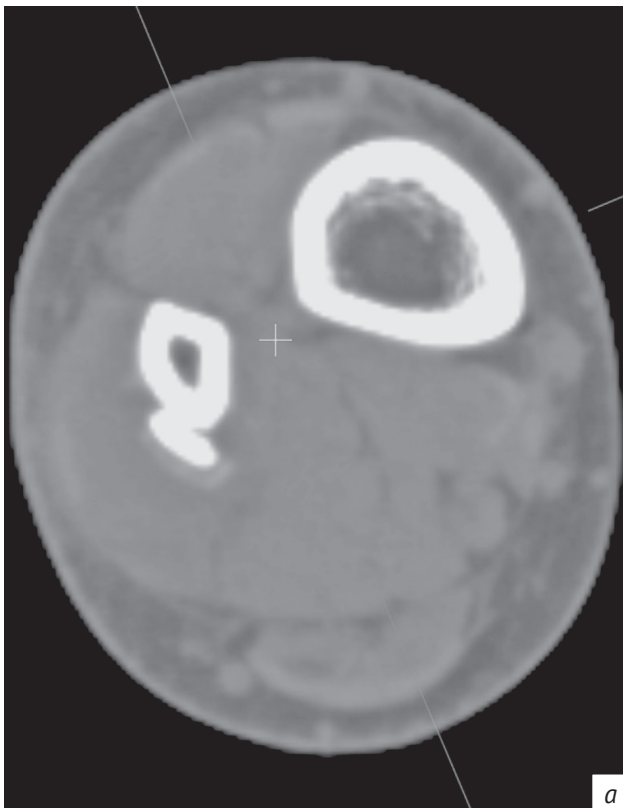


Рис. 5. Томограммы пациента с признаками консолидации надсиндесмозного перелома дистальной трети диафиза малоберцовой кости в аксиальной (а) и сагиттальной (b) плоскостях в режиме Soft Tissue. Срок с момента травмы – 31 сут
Fig. 5. CT-scans of a patient with bony healing signs of distal fibula fracture in axial (a) and sagittal (b) planes (Soft Tissue mode), 31 days after injury

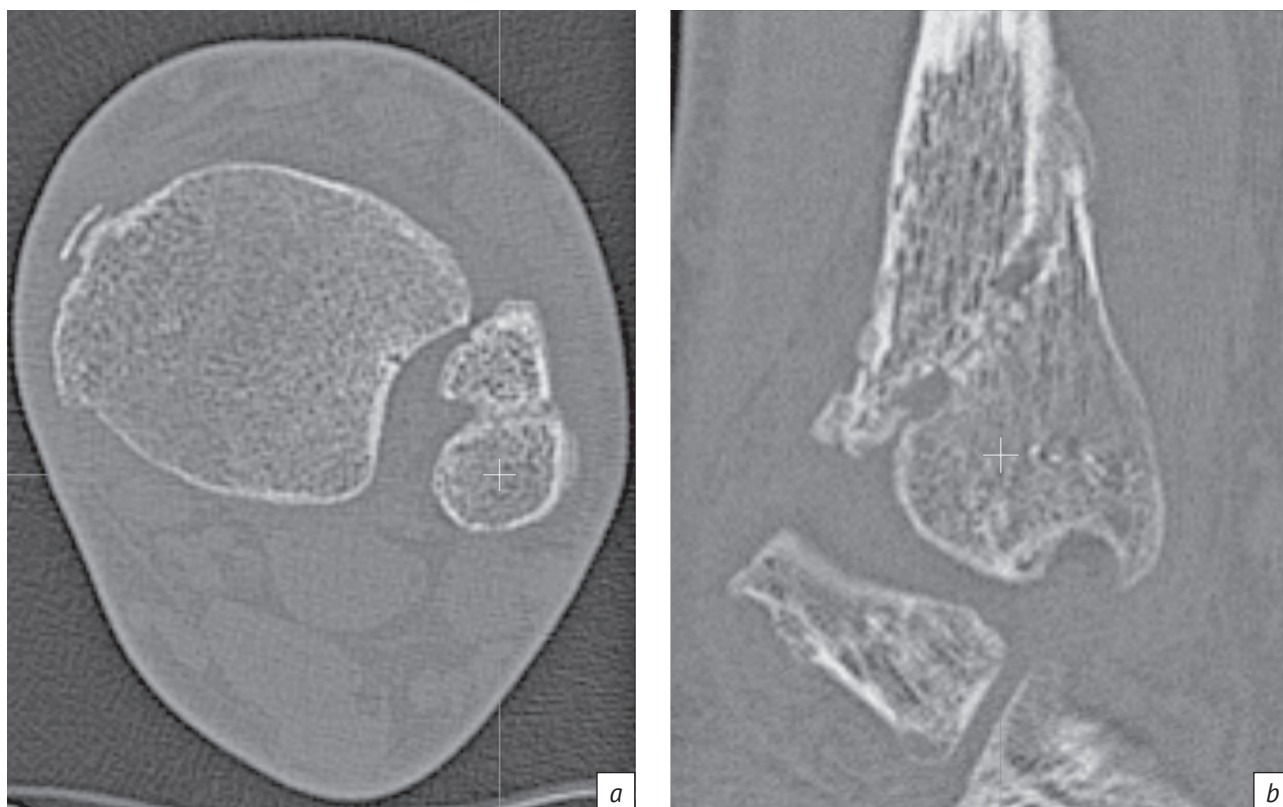


Рис. 6. Томограммы пациента с неправильно консолидированным чрессиндесмозным переломом наружной лодыжки в аксиальной (а) и сагитальной (b) плоскостях в режиме Bone. Срок с момента травмы – 63 сут

Fig. 6. CT-scans of a patient with malunited lateral malleolus fracture in axial (a) and sagittal (b) planes (Bone mode), 63 days after injury

отношение плотности поврежденной и интактной наружных лодыжек оставалось в пределах значений, средних по группе.

При чрессиндесмозных переломах наружной лодыжки локальный остеопороз дистального отломка более выражен в сравнении с надсиндесмозными переломами.

У пациентов с неправильно консолидирующимися/консолидированными надсиндесмозными переломами наружной лодыжки, способных самостоятельно передвигаться при помощи средств опоры, локальный остеопороз был менее выражен или не наблюдался вообще. Возраст больного и опороспособность поврежденной конечности оказывают влияние на плотность костной ткани, однако меньшее, чем корректность положения отломков после первичной репозиции и иммобилизации и сроки с момента травмы.

Таким образом, при несвежих и застарелых повреждениях голеностопного сустава наблюдается локальный остеопороз, развивающийся, по всей видимости, вследствие резорбции концов костных отломков при отсутствии контакта последних, вторичного остеопороза при отсутствии нагрузки на поврежденную конечность,

а также прогрессирования изначально имеющегося остеопороза у пациентов старшей возрастной категории. Критическими точками изменения особенностей, наблюдаемых на КТ голеностопного сустава при несвежих и застарелых его повреждениях, являются 14-е и 32-е сутки.

Выводы

В сроки до 14 сут с момента травмы переломы лодыжек не имеют клинически значимых особенностей, влияющих на тактику лечения.

В сроки от 14 до 32 сут с момента травмы происходит прогрессирующее снижение плотности парафрактурной костной ткани, оказывающее влияние на стабильность остеосинтеза.

В сроки более 32 сут наблюдаются прогрессирование локального остеопороза и начало процесса консолидации, затрудняющее прямую анатомичную репозицию отломков.

Признаки консолидации появляются в срок 28 сут с момента травмы при величине межотломкового диастаза менее 1 мм в области задних кортикальных пластинок малоберцовой кости и наружной лодыжки.

Заключение

С точки зрения предоперационного планирования факторами, негативно влияющими на плотность костной ткани в зоне перелома, являются: 1) сроки с момента травмы; 2) степень смещения отломков; 3) чрессиндесмозный перелом наружной лодыжки. Наиболее точно вышеперечисленные факторы могут быть оценены при КТ голеностоп-

ного сустава в режиме Bone. КТ поврежденного голеностопного сустава как элемент предоперационного планирования остеосинтеза переломов лодыжек в сроки более 14 сут с момента травмы помимо положения отломков позволяет оценить степень остеопороза концов отломков, степень консолидации, объем вмешательства, ожидаемую степень жесткости фиксации и контакта на стыке фрагментов.

Литература [References]

- Hasselman CT, Vogt MT, Stone KL, et al. Foot and ankle fractures in elderly white women. Incidence and risk factors. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85(5): 820–4. <http://doi.org/10.2106/00004623-200305000-00008>.
- Stein EM, Liu XS, Nickolas TL, et al. Abnormal microarchitecture and stiffness in post-menopausal women with ankle fractures. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96(7): 2041–8. <http://doi.org/10.1210/jc.2011-0309>.
- Lee KM, Chung CY, Kwon SS, et al. Ankle fractures have features of an osteoporotic fracture. *Osteoporos Int.* 2013; 24(11): 2819–25. <http://doi.org/10.1007/s00198-013-2394-6>.
- Ingle BM, Eastell R. Site-specific bone measurements in patients with ankle fracture. *Osteoporos Int.* 2002; 13(4): 342–7. <http://doi.org/10.1007/s001980200036>.
- Lee DO, Kim JH, Yoo BC, Yoo JH. Is osteoporosis a risk factor for ankle fracture? Comparison of bone mineral density between ankle fracture and control groups. *Osteoporos Sarcopenia.* 2017; 3(4): 192–4. <http://doi.org/10.1016/j.afos.2017.11.005>.
- Balasubramanian A, Zhang J, Chen L, et al. Risk of subsequent fracture after prior fracture among older women. *Osteoporos Int.* 2019; 30(1): 79–92. <http://doi.org/10.1007/s00198-018-4732-1>.
- Ettinger B, Ray GT, Pressman AR, Gluck O. Limb fractures in elderly men as indicators of subsequent fracture risk. *Arch Intern Med.* 2003; 163(22): 2741–7. <http://doi.org/10.1001/archinte>.
- Center JR, Bliuc D, Nguyen TV, Eisman JA. Risk of subsequent fracture after low-trauma fracture in men and women. *JAMA.* 2007; 297(4): 387–94. <http://doi.org/10.1001/jama.297.4.387>.
- Morin SN, Lix LM, Leslie WD. The importance of previous fracture site on osteoporosis diagnosis and incident fractures in women. *J Bone Miner Res.* 2014; 29(7): 1675–80. <http://doi.org/10.1002/jbmr.2204>.
- Gehlbach S, Saag KG, Adachi JD, et al. Previous fractures at multiple sites increase the risk for subsequent fractures: the global longitudinal study of osteoporosis in women. *J Bone Miner Res.* 2012; 27(3): 645–53. <http://doi.org/10.1002/jbmr.1476>.
- Pritchard JM, Giangregorio LM, Ioannidis G, et al. Ankle fractures do not predict osteoporotic fractures in women with or without diabetes. *Osteoporos Int.* 2012; 23(3): 957–62. <http://doi.org/10.1007/s00198-011-1648-4>.
- Therdyothin A, Phipphathsanee N, Wajanasit W, et al. Is ankle fracture related to low bone mineral density and subsequent fracture? A systematic review. *Osteoporos Sarcopenia.* 2020; 6(3): 151–9. <http://doi.org/10.1016/j.afos.2020.08.003>.
- Biver E, Durosier C, Chevalley T, et al. Prior ankle fractures in postmenopausal women are associated with low areal bone mineral density and bone microstructure alterations. *Osteoporos Int.* 2015; 26(8): 2147–55. <http://doi.org/10.1007/s00198-015-3119-9>.
- Stein EM, Liu XS, Nickolas TL, et al. Abnormal microarchitecture and stiffness in postmenopausal women with ankle fractures. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96(7): 2041–8. <http://doi.org/10.1210/jc.2011-0309>.
- Schuit SC, van der Klift M, Weel AE, et al. Fracture incidence and association with bone mineral density in elderly men and women: the Rotterdam Study. *Bone.* 2004; 34(1): 195–202. <http://doi.org/10.1016/j.bone.2003.10.001>.
- Greenfield DM, Eastell R. Risk factors for ankle fracture. *Osteoporos Int.* 2001; 12(2): 97–103. <http://doi.org/10.1007/s001980170140>.
- Seeley DG, Kelsey J, Jergas M, Nevitt MC. Predictors of ankle and foot fractures in older women. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Bone Miner Res.* 1996; 11(9): 1347–55. <http://doi.org/10.1002/jbmr.5650110920>.
- Sornay-Rendu E, Boutroy S, Munoz F, Delmas PD. Alterations of cortical and trabecular architecture are associated with fractures in postmenopausal women, partially independent of decreased BMD measured by DXA: the OFELY study. *J Bone Miner Res.* 2007; 22(3): 425–35. <http://doi.org/10.1359/jbmr.061206>.
- Sornay-Rendu E, Boutroy S, Duboeuf F, Chapurlat RD. Bone microarchitecture assessed by HR-pQCT as predictor of fracture risk in postmenopausal women: the OFELY Study. *J Bone Miner Res.* 2017; 32(6): 1243–51. <http://doi.org/10.1002/jbmr.3105>.
- Hollensteiner M, Sandriesser S, Bliven E, et al. Biomechanics of osteoporotic fracture fixation. *Curr Osteoporos Rep.* 2019; 17(6): 363–74. <http://doi.org/10.1007/s11914-019-00535-9>.
- Hsu RY, Ramirez JM, Blankenhorn BD. Surgical considerations for osteoporosis in ankle fracture fixation. *Orthop Clin North Am.* 2019; 50(2): 245–58. <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2018.10.007>.
- Kettunen J, Kröger H. Surgical treatment of ankle and foot fractures in the elderly. *Osteoporos Int.* 2005; 16(Suppl 2): S103–6. <http://doi.org/10.1007/s00198-004-1737-8>.
- Holz R, Füchtmeier B, Mayr E. Causes of failed osteosynthesis of ankle fractures. *Unfallchirurg.* 2011; 114(10): 913–20 (in German). <http://doi.org/10.1007/s00113-010-1912-7>.
- Warner SJ, Garner MR, Fabricant PD, Lorich DG. Bone density correlates with clinical outcomes after ankle fracture fixation. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2018; 138(12): 1653–7. <http://doi.org/10.1007/s00402-018-3017-7>.
- Dehghan N, McKee MD, Jenkinson RJ, et al. Early weightbearing and range of motion versus non-weightbearing and immobilization after open reduction and internal fixation of unstable ankle fractures: a randomized controlled trial. *J Orthop Trauma.* 2016; 30(7): 345–52. <http://doi.org/10.1097/BOT.0000000000000572>.

26. Гайдуков В.М. Ложные суставы костей: этиопатогенез, диагностика, лечение. СПб.: Наука; 1998: 105 с.
[Gaydukov VM. False joints of bones: etiopathogenesis, diagnosis, treatment. Saint Petersburg: Nauka; 1998: 105 pp. (in Russ).]
27. Кавалерский Г.М. Травматология и ортопедия. М.: Академия; 2005: 624 с.
[Kavalerskiy GM. Traumatology and orthopedics. Moscow: Akademiya; 2005: 624 pp (in Russ).]
28. Lampridis V, Gougoulas N, Sakellariou A. Stability in ankle fractures: diagnosis and treatment. EFORT Open Rev. 2018; 3(5): 294–303. <http://doi.org/10.1302/2058-5241.3.170057>.
29. Череватый Н.И., Соломин Л.Н. Лечение пациентов с последствиями переломов лодыжек (обзор мировой литературы). Acta Biomedica Scientifica. 2019; 4(6): 77–88. <http://doi.org/10.29413/ABS.2019-4.6.12>.
[Cherevatiy NI, Solomin LN. Treatment of patients with ankle fractures (literature review). Acta Biomedica Scientifica. 2019; 4(6): 77–88 (in Russ). <http://doi.org/10.29413/ABS.2019-4.6.12>.]



Роль сцинтиграфии и гибридной однофотонной эмиссионной томографии в сопоставлении с лабораторными данными в рамках комплексного обследования у пациентов с вторичным гиперпаратиреозом

Прокина В.Е.¹, Аншелес А.А.², Тарасов А.В.², Аметов А.С.³, Сергиенко В.Б.²

¹ ФГКУ «Центральный клинический военный госпиталь»,
ул. Щукинская, 20, Москва, 123182, Российская Федерация

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии
имени академика Е.И. Чазова» Минздрава России,
ул. 3-я Черепковская, 15а, Москва, 121552, Российская Федерация

³ ФГБУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России,
ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1, Москва, 125993, Российская Федерация

Прокина Виктория Евгеньевна, врач-радиолог ФГКУ «Центральный клинический военный госпиталь»;
<http://orcid.org/0000-0002-4842-1897>

Аншелес Алексей Аркадьевич, д. м. н., вед. науч. сотр. отдела радионуклидной диагностики и позитронно-эмиссионной томографии
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова» Минздрава России;
<http://orcid.org/0000-0002-2675-3276>

Тарасов Александр Владимирович, д. м. н., ст. науч. сотр. отдела клинической лабораторной диагностики
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова» Минздрава России;
<http://orcid.org/0000-0003-4394-4055>

Аметов Александр Сергеевич, д. м. н., заведующий кафедрой эндокринологии ФГБУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» Минздрава России;
<https://orcid.org/0000-0002-7936-7619>

Сергиенко Владимир Борисович, д. м. н., профессор, руководитель отдела радионуклидной диагностики и позитронно-эмиссионной
томографии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова» Минздрава
России;
<https://orcid.org/0000-0002-0487-6902>

Резюме

Цель: оценить возможности и определить диагностическую ценность сцинтиграфии и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, совмещенной с компьютерной томографией (ОЭКТ/КТ) в оценке функционального состояния паращитовидных желез в сопоставлении с лабораторными данными у пациентов с вторичным гиперпаратиреозом (ВГПТ).

Материал и методы. В исследование последовательно включены 64 пациента с установленным диагнозом ВГПТ вследствие приобретенного дефицита витамина D или при терминальной хронической болезни почек (ХБП) с наличием данных ультразвукового исследования шеи и лабораторных анализов показателей нарушения кальциево-фосфорного обмена. Радионуклидное исследование области шеи и средостения с ^{99m}Tc-метоксиизобутилизонитрилом проводили в режиме планарной двухфазной сцинтиграфии по стандартному протоколу с оценкой интенсивности визуализации паращитовидной железы (ПЩЖ), а также в режиме ОЭКТ/КТ через 1 ч после инъекции радиофармпрепарата (РФП).

Результаты. В группе пациентов с ХБП вследствие ВГПТ (n = 14) отмечалось наиболее выраженное повышение уровней паратиреоидного гормона (ПТГ) ($210,8 \pm 103,0$ против $107,0 \pm 40,2$ пг/мл у больных с дефицитом витамина D (n = 50, p < 0,001)) и фосфора (в среднем $1,39 \pm 0,51$ ммоль/л), а также превышение нормальных уровней щелочной фосфатазы ($407,7 \pm 338,1$ ед/л). У больных с дефицитом витамина D измененные ПЩЖ по данным ОЭКТ/КТ визуализировались в 8% случаев, а у пациентов с ХБП – в 14,3%. Достоверных различий в среднем уровне витамина D у больных с отсутствием (n = 46) и наличием (n = 4) измененных ПЩЖ по данным сцинтиграфической визуализации не наблюдалось ($26,06 \pm 13,19$ и $25,82 \pm 18,80$ нг/мл соответственно, p = 0,97). Аналогичных различий в уровнях ПТГ и кальция также не отмечено: $91,3 \pm 39,2$ против $89,2 \pm 29,5$ пг/мл (p = 0,90) и $2,53 \pm 0,21$ против $2,58 \pm 0,15$ ммоль/л (p = 0,64) соответственно.

Заключение. ОЭКТ/КТ области шеи является ключевым методом топической визуализации измененных ПЩЖ при предоперационной подготовке пациентов с ВГПТ при ХБП. Метод может иметь диагностическую ценность у резистентных к лечению больных с дефицитом витамина D и верхненормальными уровнями ПТГ и кальция в плане выявления нодулярной формы гиперплазии ПЩЖ. Выполнение ОЭКТ/КТ через 1 ч после инъекции РФП повышает чувствительность исследования.

Ключевые слова: сцинтиграфия; однофотонная эмиссионная компьютерная томография; вторичный гиперпаратиреоз.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Прокина В.Е., Аншелес А.А., Тарасов А.В., Аметов А.С., Сергиенко В.Б. Роль сцинтиграфии и гибридной однофотонной эмиссионной томографии в сопоставлении с лабораторными данными в рамках комплексного обследования у пациентов с вторичным гиперпаратиреозом. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2022; 103(1–3): 15–29. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-15-29>

Для корреспонденции: Аншелес Алексей Аркадьевич, E-mail: a.ansheles@gmail.com

Статья поступила 20.01.2022

После доработки 07.02.2022

Принята к печати 08.02.2022

The Role of Scintigraphy and Hybrid Single-Photon Emission Tomography in Comparison with Laboratory Data in a Comprehensive Examination of Patients with Secondary Hyperparathyroidism

Viktoria E. Prokina¹, Alexey A. Ansheles², Alexander V. Tarasov², Alexander S. Ametov³, Vladimir B. Sergienko²

¹ Central Military Clinical Hospital,

ul. Shchukinskaya, 20, Moscow, 123182, Russian Federation

² National Medical Research Center of Cardiology named after academician E.I. Chazov,

ul. Tretya Cherepkovskaya, 15a, Moscow, 121552, Russian Federation

³ Russian Medical Academy of Continuing Professional Education,

ul. Barrikadnaya, 2/1, bldg 1, Moscow, 125993, Russian Federation

Viktoria E. Prokina, Radiologist, Central Military Clinical Hospital;

<http://orcid.org/0000-0002-4842-1897>

Alexey A. Ansheles, Dr. Med. Sc., Leading Researcher, Department of Radionuclide Diagnostics and Positron Emission Tomography, National Medical Research Center of Cardiology named after academician E.I. Chazov;

<http://orcid.org/0000-0002-2675-3276>

Alexander V. Tarasov, Dr. Med. Sc., Senior Researcher, Department of Clinical Laboratory Diagnostics, National Medical Research Center of Cardiology named after academician E.I. Chazov;

<http://orcid.org/0000-0003-4394-4055>

Alexander S. Ametov, Dr. Med. Sc., Chief of Chair of Endocrinology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education;

<https://orcid.org/0000-0002-7936-7619>

Vladimir B. Sergienko, Dr. Med. Sc., Professor, Head of Department of Radionuclide Diagnostics and Positron Emission Tomography, National Medical Research Center of Cardiology named after academician E.I. Chazov;

<https://orcid.org/0000-0002-0487-6902>

Abstract

Objective: to estimate the possibilities and determine the diagnostic value of scintigraphy and single-photon emission computed tomography combined with computed tomography (SPECT/CT) in the assessment of the functional state of parathyroids in comparison with laboratory data in patients with secondary hyperparathyroidism (SHPT).

Material and methods. The study consistently included 64 patients with the established diagnosis of SHPT due to the acquired vitamin D deficiency or with terminal chronic kidney disease (CKD), with the presence of ultrasound data and laboratory tests of calcium-phosphoric exchange indicators. Neck and mediastinum nuclear study with ^{99m}Tc-methoxy-isobutyl-isonitrile (MIBI) was performed in the planar two-phase scintigraphy mode according to the standard protocol with an estimation of parathyroid visualization intensity, as well as in SPECT/CT performed 1 hour after MIBI injection.

Results. In the group of patients with CKD as a cause of SHPT (n = 14), the most pronounced increase of parathyroid hormone (PTH) level (210.8 ± 103.0 vs. 107.0 ± 40.2 pg/ml in patients with vitamin D deficiency (n = 50, p < 0.001)) and phosphorus (mean 1.39 ± 0.51 mmol/l), as well as excess of normal levels of alkaline phosphatase (407.7 ± 338.1 units/l) were noted. In patients with vitamin D deficiency, impaired parathyroids according to SPECT/CT data was visualized in 8% of cases, and in patients with CKD in 14.3%. No significant differences in the mean levels of vitamin D in patients with (n = 46) and without (n = 4) modified parathyroids according to scintigraphy were detected: 26.06 ± 13.19 vs. 25.82 ± 18.80 ng/ml, respectively (p = 0.97). Differences in PTH and calcium levels were not observed: 91.3 ± 39.2 vs. 89.2 ± 29.5 pg/ml (p = 0.90), 2.53 ± 0.21 vs. 2.58 ± 0.15 mmol/l (p = 0.64), respectively.

Conclusion. The neck SPECT/CT is a key method of topical imaging of impaired parathyroids in preoperative preparation of patients with SHPT caused by CKD. The method may have a diagnostic value in treatment-resistant patients with vitamin D deficiency and upper-normal PTH and calcium levels in terms of detection of the nodular form of parathyroid hyperplasia. The implementation of SPECT/CT after 1 hour after MIBI injection increases the sensitivity of the study.

Keywords: scintigraphy; single-photon emission computed tomography; secondary hyperparathyroidism.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Prokina VE, Ansheles AA, Tarasov AV, Ametov AS, Sergienko VB. The role of scintigraphy and hybrid single-photon emission tomography in comparison with laboratory data in a comprehensive examination of patients with secondary hyperparathyroidism. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2022; 103(1–3): 15–29 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-15-29>

For corresponding: Alexey A. Ansheles, E-mail: a.ansheles@gmail.com

Received January 20, 2022

Revised February 7, 2022

Accepted February 8, 2022

Введение

Вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) – это компенсаторное повышение уровня паратиреоидного гормона (ПТГ) в ответ на хроническую гипокальциемию. В свою очередь, хроническое снижение уровня кальция в крови возникает при различных состояниях – как правило, связанных с нарушением метаболизма витамина D. В частности, при хронической почечной недостаточности снижается продукция кальцитриола – активной формы витамина D, что приводит к снижению канальцевой реабсорбции и кишечной абсорбции кальция и, как следствие, гипокальциемии. Кроме того, снижается канальцевая экскреция фосфора, что вызывает гиперфосфатемию [1]. Обычно эта ситуация встречается у пациентов с тяжелой хронической болезнью почек (ХБП), требующей гемодиализа. Терапевтические меры при ренальной форме ВГПТ помимо строгой диеты включают применение кальцимиметиков, аналогов витамина D и препаратов, связывающих фосфор [2].

Тем не менее у многих пациентов на фоне неэффективности терапии и усугубления ситуации также появляются показания к паратиреоидэктомии (ПТЭ). Доля таких больных составляет 15% после 10 лет диализа и 38% после 20 лет [3]. Другими причинами дефицита витамина D являются его недостаточный синтез в связи с недостатком инсоляции, нарушение его усваивания с пищей при синдромах мальабсорбции (после резекции желудка по методу Бильрота II, при обструкции желчных путей и холестазах, циррозе печени, хроническом панкреатите, раке поджелудочной железы, муковисцидозе, лактазной недостаточности, амилоидозе, целиакии, болезни Крона и т.д.), в том числе у пациентов после бариатрических операций [4]. Определенную роль играет увеличение экскреции витамина D при нефротическом синдроме, а также на фоне приема сунитиниба, препаратов лития или магния, фенитоина, фенобарбитала, некоторых слабительных. В ответ на гипокальцие-

мию и гиперфосфатемию возникает гиперплазия паращитовидной железы и гиперпродукция ПТГ, что приводит к стимуляции остеокластной резорбции и развитию или прогрессированию остеопороза [5].

При дифференциальной диагностике необходимо отличать первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) и ВГПТ, особенно при ВГПТ по причине дефицита витамина D, который приводит к повышению уровня ПТГ в сочетании с нормальным уровнем кальция в крови, что клинически и лабораторно имитирует нормокальциемический вариант ПГПТ [6]. Это важно в связи с различными подходами к лечению. В частности, выполнение ПТЭ при ВГПТ, связанном с дефицитом витамина D, вызывает развитие постоперационных осложнений, прежде всего гипокальциемического синдрома [6].

С другой стороны, иногда ПГПТ и дефицит витамина D возникают одновременно, что приводит к снижению или нормальному уровню кальция в сыворотке. Поэтому у всех пациентов с ГПТ и нормокальциемией с целью дифференциальной диагностики между нормокальциемическим вариантом ПГПТ и ВГПТ рекомендована оценка статуса витамина D путем определения концентрации общего 25(OH)D в сыворотке крови [7]. При уровне 25(OH)D 30 нг/мл и более следует начать неинвазивный поиск аденом паращитовидной железы (ПЩЖ) и в случае обнаружения решать вопрос о проведении хирургического лечения [8]. В случае выявления недостаточности или дефицита витамина D необходимо проведение функциональных проб с активными/нативными метаболитами витамина D или (при наличии гиперкальциурии) тиазидными диуретиками [9]. У пациентов с ПГПТ при приеме препаратов витамина D изменения уровня ПТГ не будут значительными, однако уровень кальция в крови и моче возрастет, в то время как при ВГПТ произойдет нормализация уровня ПТГ на фоне восполнения недостатка кальция в крови и моче до нормальных значений [10].

При ВГПТ, в отличие от ПГПТ, чаще развивается гиперплазия ПЩЖ [11]. Первоначально отмечается диффузный, поликлональный рост клеток (диффузная гиперплазия), который в дальнейшем сменяется моноклональным ростом быстро пролиферирующих клеток (узловая гиперплазия) [12]. Различная скорость пролиферации отдельных групп клеток приводит к появлению мультинодулярных образований из клеток с крупными ядрами и большим количеством секреторных гранул, причем у этих узлов впоследствии образуются капсулы. Такая узловая гиперплазия как результат прогрессирования диффузной гиперплазии характеризуется более агрессивной пролиферацией клеток, сходной с развитием аденомы при ПГПТ [13]. Узловая пролиферация ассоциируется с выраженным снижением экспрессии кальций-чувствительных и витамин-D-чувствительных рецепторов ПЩЖ и снижением чувствительности к ингибирующему действию кальция и кальцитриола на секрецию ПТГ, в результате чего снижается способность внеклеточного кальция к подавлению гиперсекреции ПТГ (нарушается отрицательная обратная связь) [14].

Согласно текущим рекомендациям для лечения дефицита и недостаточности витамина D рекомендуется использование холекальциферола (D3) [15]. Основной целью терапии является достижение нормализации уровня кальция и фосфора в крови, что в свою очередь приводит к снижению уровня ПТГ. Кроме того, терапия способствует снижению активности пролиферации клеток ПЩЖ, регрессу гиперплазии и уменьшению объема ПЩЖ [16]. У пациентов с ХПН важным этапом лечения является трансплантация почки, которая способна устранить биохимические нарушения фосфорно-кальциевого обмена в 57% случаев [17]. При этом важно отметить, что наличие нодулярной гиперплазии околощитовидных желез с меньшим количеством экспрессируемых витамин-D-чувствительных рецепторов с большей вероятностью будет сопряжено с резистентностью к лечению [18].

Таким образом, важным аспектом является дифференциация между диффузной гиперплазией, узловой гиперплазией и аденомой ПЩЖ. К сожалению, существуют лишь гистологические критерии, позволяющие отличить аденому ПЩЖ от гиперплазии [11], в то время как по данным визуализирующих методов эти два состояния, как правило, отличить не удается даже при достаточно крупных размерах ПЩЖ. Например, у пациентов с ВГПТ на фоне ХБП по данным ультразвукового исследования (УЗИ) может выявляться значительное увеличение одной или двух околощитовидных желез до 2 см и более, что имитирует наличие аденомы [19]. Все это создает дополнительные слож-

ности при дифференциальной диагностике ПГПТ и ВГПТ, ограничивая на практике целесообразность рутинного применения визуализирующих методов в пользу оценки ГПТ исключительно по лабораторной картине.

Визуализирующие методы при ГПТ не являются способом его подтверждения или исключения. Однако методы лучевой диагностики становятся обязательными к выполнению у пациентов с ПГПТ и ВГПТ вследствие ХБП после принятия решения о хирургическом вмешательстве. Правильная предоперационная диагностика с локализацией пораженной ПЩЖ особенно важна в связи с возможностью проведения минимально инвазивного хирургического лечения – селективной ПТЭ [10].

Методами первой линии неинвазивной диагностики при ПГПТ являются УЗИ и радионуклидные методы – планарная сцинтиграфия и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОЭКТ) [20]. Сцинтиграфия с целью выявления функционально активных образований ПЩЖ выполняется с радиофармпрепаратом (РФП) ^{99m}Tc -метоксиизобутилизонитрил (МИБИ). Данный РФП накапливается в щитовидной железе (ЩЖ), однако его элиминация из ткани ЩЖ обычно происходит медленнее, чем из ПЩЖ, что позволяет визуализировать их на определенном этапе исследования [21]. Чувствительность сцинтиграфии зависит от множества факторов, и по этой причине по разным данным составляет от 54% до 96% (в среднем 88%) [22]. Преимуществом сцинтиграфии по сравнению с УЗИ является возможность обнаружения эктопически расположенных ПЩЖ и лучшая визуализация верхних ПЩЖ, часто располагающихся по задней поверхности ЩЖ [23]. Кроме того, сцинтиграфия более эффективна в выявлении множественных аденом, так как они обычно имеют меньший размер по сравнению с единичными и хуже определяются при УЗИ, а также позволяет более уверенно провести дифференциальную диагностику функционирующей аденомы и увеличенного лимфатического узла при тиреоидите с лимфаденопатией [24].

Значительную роль в повышении точности визуализации аденом ПЩЖ играет возможность выполнения обоих исследований (УЗИ и сцинтиграфии) в экспертных клиниках и центрах, что увеличивает уровень согласования результатов двух методов и повышает чувствительность диагностики с целью предоперационной подготовки до 95–98% [25].

В нашем исследовании проведено сопоставление клинической картины, лабораторных показателей нарушений фосфорно-кальциевого обмена с данными сцинтиграфии у пациентов с различными вариантами ВГПТ. При этом сцинтиграфия

была выполнена на экспертном уровне как в планарном режиме, так и в режиме ОЭКТ/КТ с использованием предлагаемого нами оптимального протокола гибридной однофотонной эмиссионной томографии.

Материал и методы

В ретроспективное исследование последовательно включены данные 64 пациентов с установленным диагнозом ВГПТ, направленных в ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России для выполнения сцинтиграфии области шеи и средостения. Работа выполнена на базе отдела радионуклидной диагностики и позитронно-эмиссионной томографии. Обследование пациентов проводили на основе информированного добровольного согласия.

Критериями включения в исследование являлись: возраст 18 лет и старше, наличие установленного диагноза ГПТ, подписанное информированное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: возраст младше 18 лет, наличие urgentных состояний, отказ пациента от участия в исследовании.

Исходно всем больным в лечебных учреждениях по месту жительства выполняли УЗИ области шеи с целью оценки состояния ПЩЖ, а также определяли уровни лабораторных маркеров ГПТ: ПТГ, общего кальция, фосфора и 25(ОН)D. На этапе направления в НМИЦ кардиологии пациентам повторно был выполнен анализ крови на перечисленные выше маркеры и определены уровни ионизированного кальция и альбумина (с целью вычисления уровня альбумин-скорректированного кальция), магния, щелочной фосфатазы.

Радионуклидное исследование (сцинтиграфия и ОЭКТ/КТ) области шеи с целью топической диагностики аденомы и/или гиперплазии ПЩЖ выполняли на двухдетекторной ротационной гамма-камере Philips BrightView XCT с коллиматорами высокого разрешения для низких энергий (LEHR) и плоскопанельной КТ-подсистемой. Активность введенного внутривенного ^{99m}Tc -МИБИ составляла 740 МБк (20 мКи), эффективная доза сцинтиграфического исследования – 6,66 мЗв при сцинтиграфии и 0,42 мЗв при КТ.

Планарные исследования проводили в две фазы – ранняя (через 10 мин после инъекции РФП) и отсроченная (через 120 мин) в передней проекции в матрицу 128 × 128 пикселей с набором статистики счета 300 тыс. импульсов [20]. При этом в поле зрения помещалась область от верхнего края околоушных слюнных желез (верхней границы возможного расположения верхней группы ПЩЖ) до средостения.

Анализ интенсивности накопления РФП в области измененных ПЩЖ по данным планарной сцинтиграфии проводили визуально. Ранние и от-

сроченные планарные сцинтиграфические изображения анализировали согласно практическим рекомендациям Европейской ассоциации ядерной медицины (European Association of Nuclear Medicine, EANM) 2021 г. [20]. Неизменное накопление РФП в типичном месте на отсроченных изображениях по сравнению с ранними на фоне сохранения или снижения накопления РФП в щитовидных железах считали положительным результатом. Дополнительно выполняли программное вычитание с помощью программы Subtraction, находящейся в составе пакета обработки эндокринных исследований обрабатывающей станции Philips Extended Brilliance Workspace. Данная обработка предоставляла более наглядную визуализацию и в некоторых случаях позволяла описать выявленные изменения как гиперфункционирующее образование (гиперплазию) ПЩЖ [20].

Тем не менее сомнительные результаты визуальной оценки и вычитательного протокола требовали поиска способов более надежной визуализации ПЩЖ. Помимо программного вычитания выполняли полуколичественную оценку патологических очагов гиперфиксации РФП по данным планарных изображений, для чего использовали модифицированную шкалу, предложенную нами на основе исследования M. Cheon et al. (2011 г.) [26]. Данная шкала основана на том, что у большинства пациентов как на ранних, так и на отсроченных изображениях поднижнечелюстные слюнные железы визуализируются более интенсивно, чем щитовидные. Таким образом, можно принять интенсивность свечения поднижнечелюстных желез и ЩЖ в качестве точек отсчета. При интенсивности сигнала от ПЩЖ на уровне ЩЖ или ниже (то есть ПЩЖ не визуализируются) результат считается отрицательным (Grade 0). При интенсивности сигнала от ПЩЖ чуть выше уровня ЩЖ на ранних и/или отсроченных изображениях, не позволяющих достоверно говорить о наличии аденомы/гиперплазии, результат считается сомнительным (Grade 1). При интенсивности сигнала от ПЩЖ выше уровня ЩЖ и/или поднижнечелюстных желез на ранних и/или отсроченных изображениях, позволяющих уверенно говорить о наличии аденомы/гиперплазии, результат считается положительным (Grade 2).

Однако данный способ оценки накопления РФП в проекции измененных ПЩЖ в ряде случаев также не позволял уверенно интерпретировать изображения, например при подозрении на крупную аденому с быстрым клиренсом (с наличием объективной Grade 2 по ранним изображениям и отсутствием визуализации исходного накопления в ПЩЖ на отсроченных изображениях), а также при замедленном выведении РФП из ЩЖ. Все эти случаи с целью визуализации предполагаемых изменений требовали проведения ОЭКТ/КТ.

ОЭКТ/КТ области шеи выполняли через 1 ч после инъекции РФП (для обеспечения визуализации аденом с быстрым клиренсом) в положении детекторов под углом 180° (число проекций 64, время сбора данных одной проекции 30 с, матрица 128 × 128 пикселей, увеличение ×2,19). КТ проводили в диагностическом режиме: сила тока 20 мА, напряжение на трубке 120 кВ, скорость вращения гентри 24 с (без задержки дыхания), толщина среза 1 мм. Общее время исследования составляло 5–7 мин в раннюю фазу и 15–20 мин в отсроченную фазу.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с использованием программных пакетов MedCalc 15.8, Microsoft Excel 2013. Данные в группах представлены в виде $M \pm \sigma$ в случае их нормального распределения, в виде $Me (Q1-Q3)$ в случае невыполнения критериев нормальности по Шапиро–Уилку. Категориальные данные в группах представлены долями категорий (%). Для сравнения средних значений в зависимости от распределения элементов группы использовали t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна–Уитни. При сравнении номинальных данных в двух или более группах (таблицы 2 × 3 или больше) применяли критерий χ^2 . При определении связей между количественными параметрами проводили корреляционный анализ по Пирсону. При уровне

значимости $p < 0,05$ межгрупповые различия трактовали как достоверные, при $0,05 < p < 0,1$ – как тенденцию.

Результаты

Из 64 пациентов с ВГПТ, включенных в исследование, большую часть составили больные с приобретенным дефицитом витамина D и остеопорозом ($n = 50$, 78,1%), еще 14 пациентов (21,9%) имели терминальную ХБП и находились на гемодиализе.

Наличие жалоб, предположительно связанных с ГПТ, отмечалось у 41 (64%) пациента. Среди жалоб преобладала слабость (43,8%), также отмечены ощущение сердцебиения или перебоев в работе сердца (17,2%), головная боль (15,6%), боль в суставах (9,4%), дискомфорт в области шеи (9,4%), боль в костях (3,1%) и мышцах (1,6%). Симптомы/проявления ГПТ наблюдались у 40 (62,5%) больных. Среди них наиболее часто диагностировались остеопороз (35,9%), мочекаменная болезнь (28,1%), патологические переломы (14,1%), холелитиаз (14,1%). В группе пациентов без ХБП при ВГПТ нарушение функции почек было диагностировано в 1 случае (дефицит витамина D). Сравнение исследуемых групп по возрасту, полу и частоте симптомов и проявлений гиперпаратиреоза представлено в таблице 1.

Таблица 1

Сравнение исследуемых групп по возрасту, полу и частоте симптомов и проявлений гиперпаратиреоза ($n = 64$)

Table 1

Comparison of the studied groups by age, gender and frequency of symptoms and manifestations of hyperparathyroidism ($n = 64$)

Параметр / Parameter	Дефицит витамина D / Vitamin D deficiency ($n = 50$)	Хроническая болезнь почек / Chronic kidney disease ($n = 14$)	p
Возраст, лет / Age, years	59,1 ± 12,5	52,4 ± 16,0	0,10
Мужской пол, % / Males, %	8,0	21,4	0,16
Головная боль, % / Headache, %	6,0	14,3	0,88
Слабость, % / Weakness, %	44,0	42,9	0,94
Боль в мышцах, % / Muscle pain, %	2,0	0,0	0,60
Боль в суставах, % / Joint pain, %	8,0	14,3	0,48
Боль в костях, % / Bone pain, %	4,0	0,0	0,45
Ощущение перебоев в сердце, % / Feeling of heart interruptions, %	16,0	21,4	0,64
Дискомфорт в области шеи, % / Discomfort in the neck area, %	10,0	7,1	0,75
Мочекаменная болезнь, % / Urolithiasis, %	30,0	21,4	0,54
Холелитиаз, % / Cholelithiasis, %	16,0	7,1	0,41
Переломы, % / Fractures, %	12,0	21,4	0,38
Остеопороз, % / Osteoporosis, %	34,0	42,9	0,55

Таблица 2

Основные лабораторные показатели в группах пациентов с различными вариантами вторичного гиперпаратиреоза (n = 64)

Table 2

The main laboratory parameters in groups of patients with various variants of secondary hyperparathyroidism (n = 64)

Показатель / Indicator	Дефицит витамина D / Vitamin D deficiency (n = 50)	Хроническая болезнь почек / Chronic kidney disease (n = 14)	p	Референсные значения / Reference values
Паратиреоидный гормон, пг/мл // Parathyroid hormone, pg/ml				
измерение 1 / measurement 1	107,0 ± 40,2	210,8 ± 103,0	<0,001	
измерение 2 / measurement 2	75,7 ± 51,5	151,2 ± 117,0	0,001	16,0–62,0
Кальций (общий), ммоль/л // Calcium (total), μmol/l				
измерение 1 / measurement 1	2,48 ± 0,19	2,47 ± 0,27	0,86	
измерение 2 / measurement 2	2,60 ± 0,30	2,4 ± 0,44	0,047	2,08–2,65
Кальций (ионизированный), ммоль/л // Calcium (ionized), μmol/l	1,21 ± 0,1	1,19 ± 0,17	0,83	1,12–1,32
Доля ионизированного кальция в общем, % / The proportion of ionized calcium in total, %	48,6 ± 4,9	50,2 ± 6,2	0,48	≈50
Альбумин, г/л // Albumin, g/l	44,9 ± 2,9	43,8 ± 2,9	0,20	34–54
Кальций (альбумин-скорректированный), ммоль/л // Calcium (albumin-adjusted), μmol/l	2,38 ± 0,20	2,37 ± 0,26	0,94	–
Фосфор, ммоль/л // Phosphorus, μmol/l				
измерение 1 / measurement 1	1,11 ± 0,20	1,39 ± 0,65	0,051	
измерение 2 / measurement 2	1,11 ± 0,30	1,39 ± 0,35	0,006	0,78–1,65
Витамин D (25(OH)), нг/мл // Vitamin D (25 (OH)), ng/ml				
измерение 1 / measurement 1	19,9 ± 9,3	24,9 ± 14,3	0,12	
измерение 2 / measurement 2	29,5 ± 16,0	29,7 ± 16,8	0,97	30,0–60,0
Магний, ммоль/л // Magnesium, μmol/l	0,91 ± 0,20	0,88 ± 0,13	0,59	0,66–1,07
Щелочная фосфатаза, ед/л // Alkaline phosphatase, units/l	233,8 ± 112,8	407,7 ± 338,1	0,004	70,0–270,0

Примечание. Жирным шрифтом выделены статистически достоверные значения.**Note.** Statistically significant values are highlighted in bold.

Основные лабораторные показатели в группах больных с ВГПТ приведены в таблице 2. У пациентов с ХБП как причиной ВГПТ отмечено наиболее выраженное повышение уровня ПТГ (210,8 ± 103,0 против 107,0 ± 540,2 пг/мл у больных с дефицитом витамина D, $p < 0,001$). В группе ХБП уровень общего кальция в целом находился в пределах нормальных значений (у 2 пациентов наблюдалось снижение уровня кальция до нижней границы нормы), в то время как у больных с дефицитом витамина D выявлена тенденция к его повышению как минимум до верхней границы нормы ($p = 0,047$). Кроме того, у пациентов с ХБП отмечены нарушения фосфорного обмена,

что выражалось в более высоком уровне фосфора (1,39 ± 0,51 ммоль/л в среднем за два измерения, $p < 0,01$) и превышении нормальных уровней щелочной фосфатазы (407,7 ± 338,1 ед/л, $p = 0,004$).

У всех больных УЗИ и скintiграфию области шеи проводили последовательно с целью исключения гиперфункционирующих образований ПЩЖ. Медиана срока между выполнением обоих исследований составила 56 (29–96) сут.

В группах пациентов с дефицитом витамина D ($n = 50$) и ХБП ($n = 14$) узлы ЩЖ по данным УЗИ шеи визуализировались в 28 (56%) и 4 (28,6%) случаях соответственно.

У больных с дефицитом витамина D измененные ПЩЖ по данным УЗИ визуализировались в 15 (30%) случаях. По данным сцинтиграфии измененные ПЩЖ выявлены в 4 (8%) случаях (из них 3 – у пациентов с наличием изменений по данным УЗИ), у всех определены единичные образования. Интенсивность накопления РФП по данным планарного исследования у всех 4 пациентов соответствовала Grade 1, поражения ПЩЖ достоверно визуализировались исключительно в режиме ОЭКТ/КТ. Достоверных различий в среднем уровне витамина D у больных с отсутствием ($n = 46$) и наличием ($n = 4$) сцинтиграфической визуализации измененных ПЩЖ не отмечено ($26,06 \pm 13,19$ и $25,82 \pm 18,80$ нг/мл соответственно, $p = 0,97$). Аналогичных различий в уровнях ПТГ и кальция также не наблюдалось: $91,3 \pm 39,2$ против $89,2 \pm 29,5$ пг/мл ($p = 0,90$), $2,53 \pm 0,21$ против $2,58 \pm 0,15$ ммоль/л ($p = 0,64$) соответственно.

У пациентов с ХБП измененные ПЩЖ по данным УЗИ визуализировались в 4 (28,6%) случаях, по данным сцинтиграфии в режиме ОЭКТ/КТ – в 2 (14,3%) (1 – у больного с наличием изменений по данным УЗИ). У 1 пациента без изменений по данным УЗИ при ОЭКТ/КТ выявлено единичное гиперфункционирующее образование верхней правой ПЩЖ. У 1 больного, находящегося на гемодиализе, по данным ОЭКТ/КТ определено патологическое накопление РФП в трех из четырех ПЩЖ, соответствующее их анатомическому увеличению по данным УЗИ и КТ. У обоих пациентов интенсивность накопления РФП соответствовала Grade 1. По результатам инструментальных исследований в обоих случаях была выполнена ПТЭ.

Обсуждение

Исследование включало две группы пациентов с ВГПТ различного генеза – 50 больных с дефицитом витамина D и 14 пациентов с тяжелой ХБП. Несмотря на то что это абсолютно разные группы по клинической картине, течению заболевания и прогнозу, механизмы развития ГПТ и функционального изменения ПЩЖ у них имеют некоторые общие черты, связанные, в первую очередь, с дефицитом витамина D. Хотя собственно дефицит витамина D у таких больных возникает по разным причинам (у пациентов с ХБП – вследствие снижения почечной продукции кальцитриола, в другой группе – в результате климатических, алиментарных причин, реже при различных патологиях желудочно-кишечного тракта), дальнейший механизм развития ГПТ в обеих группах схож. При дефиците витамина D снижается абсорбция кальция из желудочно-кишечного тракта в кровь и его реабсорбция в почках, что приводит к гипокальциемии, которая,

в свою очередь, является триггером для увеличения продукции ПТГ.

В отличие от ПГПТ, когда в основном выявляют солидные образования одной ПЩЖ, при ВГПТ чаще развивается гиперплазия ПЩЖ как компенсаторный механизм, затрагивающий обычно более одной железы. Гиперплазированные ПЩЖ, как правило, имеют меньший размер и более высокую скорость вымывания ^{99m}Tc -МИБИ, что существенно затрудняет их ультразвуковую и сцинтиграфическую визуализацию. Кроме того, отрицательные результаты сцинтиграфии могут быть связаны с приемом препаратов витамина D (в частности, кальцитриола), кальцимитетиков и блокаторов кальциевых каналов, которые препятствуют накоплению РФП в ПЩЖ [27]. Поэтому при обследовании пациентов с ВГПТ рекомендуется отменить прием кальцимитетиков за 2 нед, а препаратов витамина D – за 4 нед. Однако проблема заключается в том, что это условие выполнимо далеко не у всех пациентов в связи с тяжестью заболевания.

При ВГПТ отмечается более четкая связь между интенсивностью визуализации измененных ПЩЖ и уровня ПТГ, а также связь с фазой клеточного цикла. Наилучшая визуализация достигается в синтетической и постсинтетической фазах, наихудшая – в фазе покоя, независимо от анатомического размера образований [28]. Таким образом, при ВГПТ с большей вероятностью можно визуализировать активно растущие образования с высокой автономией патологических клеток.

Пациенты с приобретенным дефицитом витамина D

Среди всех обследованных нами пациентов, поступивших по направлениям от врачей-эндокринологов и страдающих в основном ПГПТ, наиболее противоречивой является группа с ВГПТ вследствие дефицита или недостаточности витамина D, в которой исключены ХБП, синдромы мальабсорбции и другие возможные органические причины. Дело в том, что с точки зрения современных рекомендаций у этих больных вообще не было показаний к выполнению каких-либо визуализирующих исследований, поскольку основной задачей было насыщение витамином D и вопрос об оперативном вмешательстве исходно не стоял.

Однако, принимая таких пациентов, мы исходим из того, что их направление на сцинтиграфию области шеи является частью хоть и некорректной, но все же устоявшейся клинической практики. По нашему мнению, у таких больных в связи с общностью клинических проявлений диапазон дифференциального диагностического поиска очень широк, включая не только вышеуказанные состояния, но и нормокальциемический ПГПТ. Это вынуждает врачей-эндокринологов уже на раннем

этапе использовать все доступные диагностические возможности, в том числе проведение УЗИ и/или сцинтиграфии, даже если они выполняются не по четким показаниям или несвоевременно. В результате основной целью проведения сцинтиграфии области шеи у этих пациентов становится не топическая визуализация, а первичная диагностика функционально активных измененных ПЩЖ, причем с ожиданием именно их исключения, а не подтверждения. Зачастую на момент выполнения сцинтиграфии диагноз все еще находится в стадии уточнения, иногда даже еще нет результатов анализа на уровень витамина D (если больной, к примеру, исходно не входит в группы риска, требующего скрининга дефицита витамина D) либо эти данные имеются, но пациенту еще не назначены препараты витамина D.

В нашей практике критерием направления таких больных на сцинтиграфию области шеи нередко является подозрение на развитие узловой формы гиперплазии ПЩЖ. Такое подозрение может возникнуть у эндокринолога еще до назначения препаратов витамина D, и тогда целью визуализации становится оценка эффективности планируемого лечения. Но в большинстве случаев исследование назначается пациентам, у которых терапия препаратами витамина D уже проводится или проводилась, но не принесла ожидаемого эффекта в виде увеличения уровня витамина D и снижения уровня ПТГ.

Выявление признаков узловой пролиферации по данным визуализирующих методов в таких ситуациях позволяет установить возможную причину низкой эффективности терапии, а в некоторых частных случаях может поднять вопрос о целесообразности оперативного вмешательства. Так, в нашем исследовании в данной группе пациентов измененные ПЩЖ по данным УЗИ визуализировались в 30% наблюдений, а по данным сцинтиграфии – лишь в 8%, причем у всех были выявлены единичные образования, и исключительно в режиме ОЭКТ/КТ. Значимой связи между визуализацией измененных ПЩЖ и уровнями витамина D, ПТГ и кальция отмечено не было – вероятно, в связи с тем что функционально активные измененные ПЩЖ визуализировались лишь у 4 пациентов и это значительно снизило мощность статистического анализа.

Клинический пример 1

Пациентка В., 75 лет. Жалоб, характерных для ГПТ, нет. Хронический панкреатит, сахарный диабет 2, артериальная гипертензия, хронический пиелонефрит. В феврале 2020 г. выполнено УЗИ шеи в Городской клинической больнице г. Зеленограда. Получен экспертный информативный протокол, гиперплазия левой ПЩЖ под вопросом. В марте 2020 г.: ПТГ 81,5 пг/мл, общий

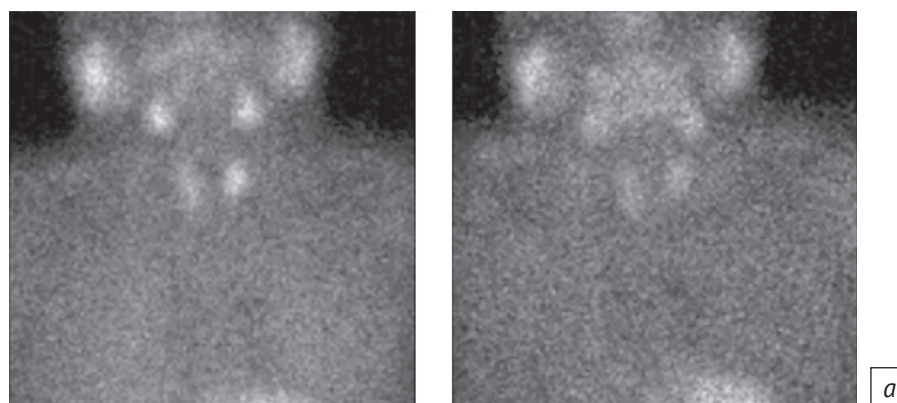
кальций 2,37 ммоль/л, ионизированный кальций 1,07 ммоль/л, фосфор 1,12 ммоль/л, щелочная фосфатаза 200 Ед/л, при этом анализ на витамин D не проводился, терапия препаратами витамина D не инициирована. В октябре 2020 г.: ПТГ 81,5 пг/мл, кальций 2,44 ммоль/л, выполнен анализ на уровень витамина D – 8,4 нг/мл, что и позволило установить диагноз ВГПТ, а также инициировать терапию препаратами витамина D.

В декабре 2020 г. пациентка была направлена на сцинтиграфию для исключения узлового образования ПЩЖ и определения функционального статуса измененной ПЩЖ, визуализированной при УЗИ. По данным планарного исследования – Grade 1, при отсроченных изображениях нельзя исключить наличие образования левой верхней ПЩЖ. При ОЭКТ/КТ-исследовании через 1 ч – очаг накопления РФП по задней поверхности левой доли щитовидной железы на уровне средней ее трети (признаки гиперплазии/аденомы левой верхней ПЩЖ (рис. 1).

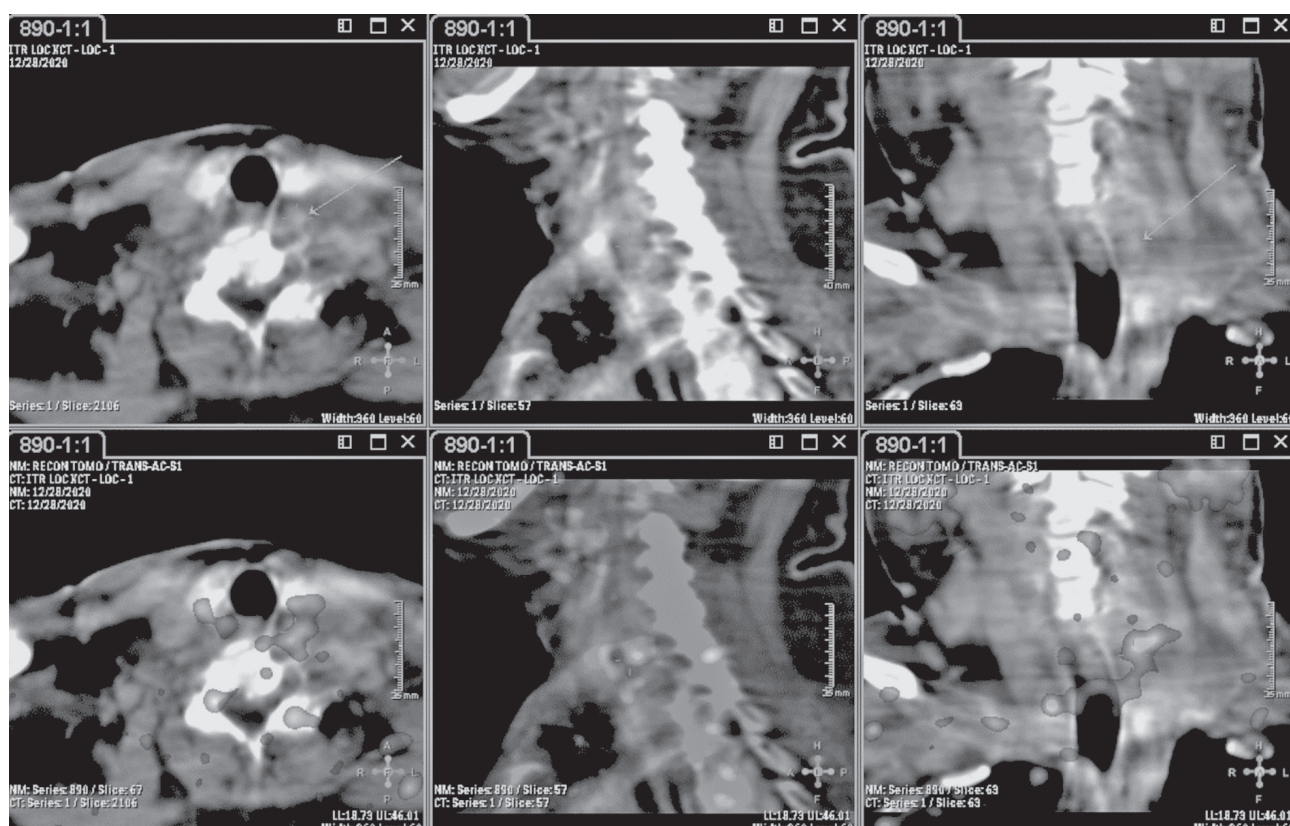
Согласно текущим рекомендациям данную пациентку отправили на визуализацию не по показаниям, поскольку у нее исходно не стоит вопрос об операции и визуализация аденомы никак не должна влиять на тактику ведения. Необходимо следить за динамикой уровней ПТГ, кальция и витамина D, и на этом фоне можно ожидать уменьшения размеров ПЩЖ и ее функциональной активности. С другой стороны, в случае резистентности к терапии витамином D и появления в связи с этим подозрения на то, что вторичная гиперплазия ПЩЖ переходит в узловую форму (с поражением рецепторного аппарата ПЩЖ и упорным ростом уровня кальция), уже после назначения бисфосфонатов с их недостаточной эффективностью у пациентки появляются показания для поиска функционально активных образований ПЩЖ.

Пациенты с ХБП

ВГПТ развивается у большинства пациентов с терминальной ХБП. В случае наличия возможностей для трансплантации почки эта операция позволяет решить проблему вторичного ГПТ в течение 1–3 лет у большинства больных [17]. Однако у большей части пациентов, находящихся в очереди на трансплантацию почки, развитие тяжелых органических проявлений и клинических симптомов, связанных с ВГПТ, а также уровень ПТГ более 600 пг/мл являются показаниями к ПТЭ. В таких ситуациях, как и при ПГПТ, целесообразность выполнения сцинтиграфии области шеи не вызывает сомнений, особенно при наличии резистентности к медикаментозной терапии ГПТ. Основная цель проведения исследования, так же как и при ПГПТ, состоит в предоперационной топической визуализации измененных ПЩЖ.



a



b

Рис. 1. Результаты скintiграфии (а) и гибридной однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОЭКТ/КТ) (б) паращитовидной железы пациентки В., 75 лет. По данным планарного исследования – Grade 1. По данным ОЭКТ/КТ – очаг накопления радиофармпрепарата по задней поверхности левой доли щитовидной железы на уровне средней ее трети (признаки гиперплазии/аденомы левой верхней паращитовидной железы)

Fig. 1. Results of scintigraphy (a) and hybrid single-photon emission computed tomography (SPECT/CT) (b) of the parathyroid gland in patient V., 75 years old. Grade 1 according to the planar study. According to SPECT/CT, the focus of radiopharmaceutical accumulation on the thyroid gland left lobe posterior surface at the middle third level (signs of hyperplasia/adenoma of the left upper parathyroid gland)

С другой стороны, по данным скintiграфии определяют степень патологической активности и автономии клеток гиперплазированных ПЩЖ, а также (как и у пациентов с дефицитом витамина D) признаки развития нодулярной формы гиперплазии, что может предоставить дополнительную аргументацию в пользу решения о выполнении ПТЭ [29]. Отчасти этот принцип основан на том, что при диффузной гиперплазии измененные ПЩЖ

визуализируются по данным планарной скintiграфии лишь в 40–50% случаев, а при ОЭКТ/КТ – в 60–70% [30]. В случае четкой визуализации образований ПЩЖ по данным скintiграфии (Grade 2) у этих пациентов велика вероятность отсутствия эффекта дальнейшей медикаментозной терапии ГПТ, в связи с чем должна быть рассмотрена ПТЭ [31]. При менее интенсивной скintiграфической визуализации ПЩЖ, даже при наличии

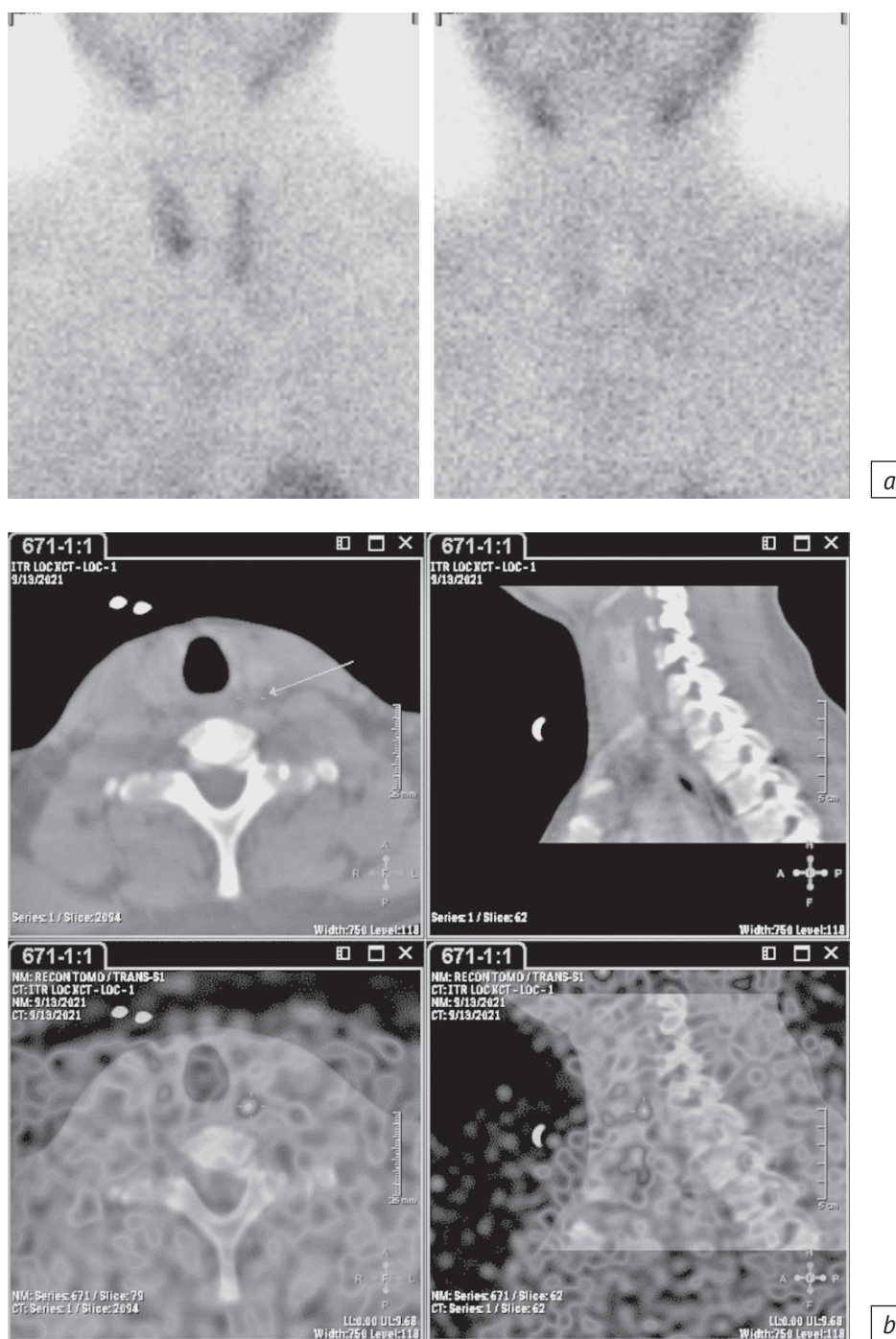
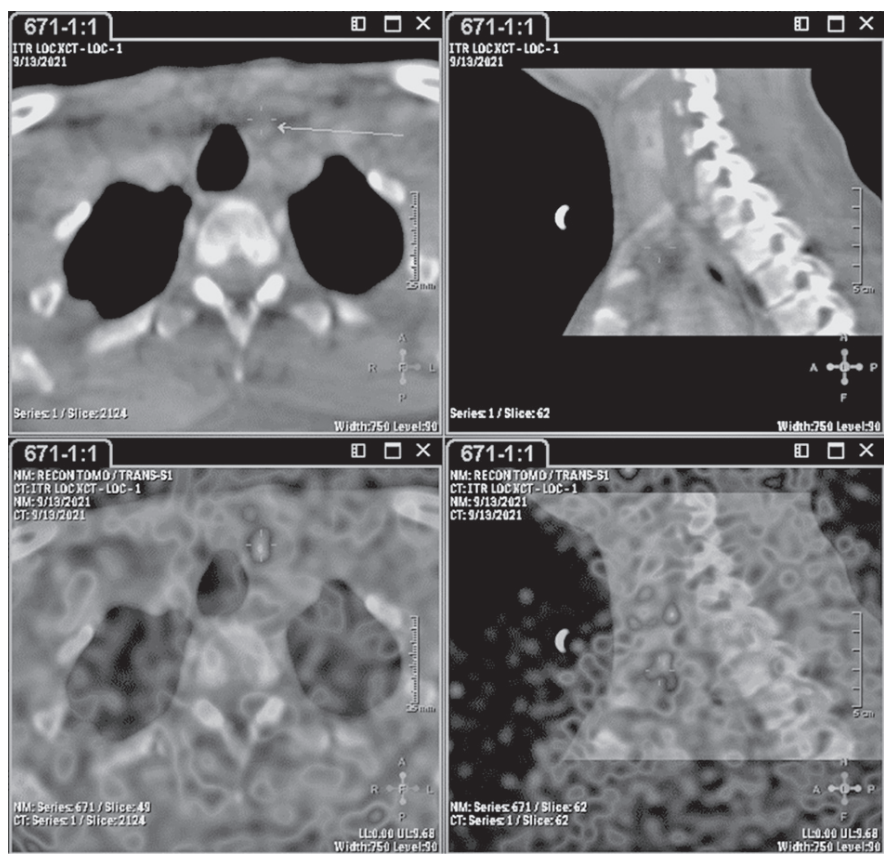
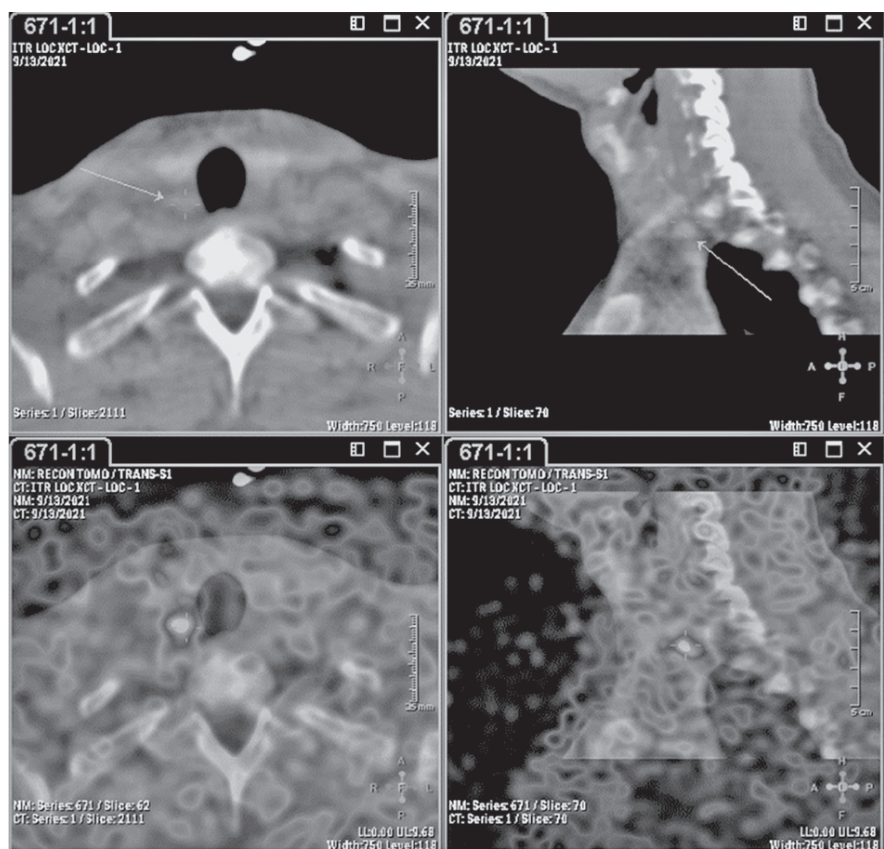


Рис. 2. Результаты скintiграфии (а) и ОЭКТ/КТ (b–d) паращитовидной железы (ПЩЖ) пациента К., 30 лет. По данным планарного исследования – Grade 1–2. По данным ОЭКТ/КТ – очаги накопления радиофармпрепарата по задней поверхности левой доли щитовидной железы на уровне средней ее трети, книзу от нижнего полюса левой доли щитовидной железы, кзади от нижней трети правой доли щитовидной железы паратрахеально (признаки гиперплазии/аденомы левой верхней, левой нижней, правой нижней ПЩЖ). Правая верхняя ПЩЖ не визуализируется и может быть кандидатом для аутотрансплантации

Fig. 2. Results of scintigraphy (a) and SPECT/CT (b–d) of the parathyroid gland of patient K., 30 years old. Grade 1–2 according to the planar study. According to SPECT/CT data, foci of radiopharmaceutical accumulation on the thyroid gland left lobe posterior surface at the middle third level, down from the lower pole of the thyroid gland left lobe, posteriorly from the lower third of the thyroid gland right lobe, paratracheally (signs of hyperplasia/adenoma of the left upper, left lower, right lower parathyroid gland). The right upper parathyroid gland is not visualized and may be a candidate for autotransplantation



c



d

Рис. 2 (окончание)

крупных измененных ПЩЖ по данным УЗИ, можно рассмотреть варианты усиления медикаментозной терапии, а в случае ее неэффективности предполагать выполнение ПТЭ [31].

При этом необходимо помнить, что, как было указано выше, на скintiграфическую визуализацию ПЩЖ влияет прием ряда препаратов. В работе D. Fuster et al. было проведено динамическое исследование ПЩЖ у 74 пациентов с ХБП и ВГПТ с уровнем ПТГ более 600 пг/мл. Исходно по данным скintiграфии у большинства больных выявлено от одной до трех измененных ПЩЖ. На фоне супрессивного теста (2 мг кальцитриола внутривенно после каждой процедуры гемодиализа в течение 2 нед) при повторной скintiграфии было отмечено снижение накопления МИБИ как минимум в одной ПЩЖ у 57% пациентов и полное подавление накопления МИБИ у 36% (независимо от изменения уровня ПТГ) [32].

В связи с этим чувствительность скintiграфии может оказаться недостаточно высокой при предоперационной визуализации у больных с тяжелым ВГПТ и уреимией, однако ценность метода возрастает при необходимости локализации гиперфункционирующих ПЩЖ, не тронутых при субтотальной ПТЭ, а также при рецидиве ГПТ после тотальной ПТЭ, в том числе после аутоотрансплантации ПЩЖ [32].

Клинический пример молодого пациента с терминальной ХБП и тяжелым ВГПТ, потребовавшим проведения ПТЭ с предоперационной скintiграфической навигацией, приведен на рисунке 2.

Клинический пример 2

Пациент К., 30 лет: хронический гломеруло-нефрит, ХБП 5Д, терминальная стадия. Процедуры гемодиализа с декабря 2020 г. Тяжелая анемия. Постоянный амбулаторный автоматизированный перитонеальный диализ с января 2021 г. SARS-CoV-2 от ноября 2020 г. Диагностированный ВГПТ. На момент обследования жалобы на слабость, боли в костях, онемение ног. ПТГ 1435 пг/мл, кальций 2,18 ммоль/л, фосфор 3,54 ммоль/л, альбумин 35,9 г/л, общий белок 62 г/л. В данном случае стоит

вопрос об оперативном вмешательстве, поэтому пациент направлен на УЗИ, получен экспертный протокол, выявлены три аденомы ПЩЖ.

По данным скintiграфии и ОЭКТ/КТ определяются признаки гиперплазии/аденомы трех ПЩЖ: по задней поверхности левой доли ЩЖ на уровне средней ее трети, книзу от нижнего полюса левой доли ЩЖ, кзади от нижней трети правой доли ЩЖ паратрахеально, что полностью соответствует данным УЗИ. В этом случае визуализация позволяет хирургу в процессе тотальной ПТЭ обратить внимание на оставшуюся верхнюю правую железу, которая не была визуализирована, поскольку она может быть вероятным кандидатом на аутоотрансплантацию в область плечелучевой мышцы предплечья.

Заключение

ОЭКТ/КТ области шеи является важнейшим методом топической визуализации измененных ПЩЖ при предоперационной подготовке пациентов не только с ГПТ, но и с ВГПТ при ХБП. Несвоевременное выявление образований ПЩЖ у таких больных приводит к откладыванию оперативного лечения, что, в свою очередь, ухудшает качество жизни. По этой причине необходимо более широко использовать современные возможности методов радионуклидной диагностики с целью визуализации новообразований ПЩЖ и подготовки пациентов к селективной ПТЭ.

Дополнение алгоритма диагностики пациентов с ГПТ томографическим и гибридным режимами радионуклидного исследования значительно повышает чувствительность к выявлению аденом и гиперплазий ПЩЖ, особенно у больных с нормокальциемией, а также при подозрении на атипичное расположение аденомы ПЩЖ. Метод может иметь диагностическую ценность у резистентных к лечению пациентов с дефицитом витамина D и верхненормальными уровнями ПТГ и кальция в плане выявления нодулярной формы гиперплазии ПЩЖ. Выполнение ОЭКТ/КТ через 1 ч после инъекции РФП увеличивает чувствительность исследования.

Литература [References]

1. Palestro CJ, Tomas MB, Tronco GG. Radionuclide imaging of the parathyroid glands. *Semin Nucl Med.* 2005; 35(4): 266–76. <http://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2005.06.001>.
2. Almquist M, Isaksson E, Clyne N. The treatment of renal hyperparathyroidism. *Endocr Relat Cancer.* 2020; 27(1): R21–34. <http://doi.org/10.1530/ERC-19-0284>.
3. Lau WL, Obi Y, Kalantar-Zadeh K. Parathyroidectomy in the management of secondary hyperparathyroidism. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2018; 13(6): 952–61. <http://doi.org/10.2215/CJN.10390917>.
4. Chakhtoura MT, Nakhoul NN, Shawwa K, et al. Hypovitaminosis D in bariatric surgery: a systematic review of observational studies. *Metabolism.* 2016; 65(4): 574–85. <http://doi.org/10.1016/j.metabol.2015.12.004>.
5. Da W, Tao L, Zhu Y. The role of osteoclast energy metabolism in the occurrence and development of osteoporosis. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021; 12: 675385. <http://doi.org/10.3389/fendo.2021.675385>.
6. Яневская Л.Г., Каронова Т.Л., Слепцов И.В. и др. Первичный гиперпаратиреоз: клинические формы и их особенности.

- Результаты ретроспективного исследования. Клиническая и экспериментальная тиреология. 2019; 15(1): 19–29. <https://doi.org/10.14341/ket10213>. [Yanevskaya LG, Karonova TL, Sleptsov IV, et al. Primary hyperparathyroidism: clinical forms and their features. Retrospective study. Clinical and Experimental Thyroidology. 2019; 15(1): 19–29 (in Russ). <https://doi.org/10.14341/ket10213>.]
7. Giustina A, Adler RA, Binkley N, et al. Consensus statement from 2nd International Conference on Controversies in Vitamin D. Rev Endocr Metab Disord. 2020; 21(1): 89–116. <http://doi.org/10.1007/s11154-019-09532-w>.
 8. Мокрышева Н.Г., Мирная С.С., Добрева Е.А. и др. Первичный гиперпаратиреоз в России по данным регистра. Проблемы эндокринологии. 2019; 65(5): 300–10. <https://doi.org/10.14341/probl10126>. [Mokrysheva NG, Mirnaia SS, Dobрева EA, et al. Primary hyperparathyroidism in Russia according to the registry. Problems of Endocrinology. 2019; 65(5): 300–10 (in Russ). <https://doi.org/10.14341/probl10126>.]
 9. Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R, et al. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the Fourth International Workshop. J Clin Endocrinol Metab. 2014; 99(10): 3561–9. <http://doi.org/10.1210/jc.2014-1413>.
 10. Первичный гиперпаратиреоз. Клинические рекомендации. 2020. URL: http://disuria.ru/_ld/11/1116_kr20E21D35C75MZ.pdf (дата обращения 04.05.2022). [Primary hyperparathyroidism. Clinical recommendations. 2020. Available at: http://disuria.ru/_ld/11/1116_kr20E21D35C75MZ.pdf (in Russ) (accessed 04.05.2022).]
 11. Efaref B, Sani R, Tahiri L, et al. Comparative analysis of clinicopathologic features between adenoma and hyperplasia in surgically treated patients for hyperparathyroidism: a retrospective study. Ann Med Surg. 2021; 71: 102929. <http://doi.org/10.1016/j.amsu.2021.102929>.
 12. Мокрышева Н.Г., Еремкина А.К., Мирная С.С., Ковалева Е.В. Трудности дифференциальной диагностики между первичной и вторичной формами гиперпаратиреоза. Ожирение и метаболизм. 2017; 14(3): 48–53. <http://doi.org/10.14341/omet2017348-53>. [Mokrysheva NG, Eremkina AK, Mirnaya SS, Kovaleva E.V. Challenges in differential diagnosis between primary and secondary forms of hyperparathyroidism. Obesity and Metabolism. 2017; 14(3): 48–53 (in Russ). <http://doi.org/10.14341/omet2017348-53>.]
 13. Demiralay E, Altaca G, Demirhan B. Morphological evaluation of parathyroid adenomas and immunohistochemical analysis of PCNA and Ki-67 proliferation markers. Turk Patoloji Derg. 2011; 27(3): 215–20. <http://doi.org/10.5146/tjpath.2011.01078>.
 14. McCann LM, Beto J. Roles of calcium-sensing receptor and vitamin D receptor in the pathophysiology of secondary hyperparathyroidism. J Ren Nutr. 2010; 20(3): 141–50. <http://doi.org/10.1053/j.jrn.2010.01.004>.
 15. Tripkovic L, Lambert H, Hart K, et al. Comparison of vitamin D2 and vitamin D3 supplementation in raising serum 25-hydroxyvitamin D status: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2012; 95(6): 1357–64. <http://doi.org/10.3945/ajcn.111.031070>.
 16. Tokumoto M, Taniguchi M. The mechanisms of parathyroid hyperplasia and its regression. Clin Calcium. 2007; 17(5): 665–76 (in Japanese). <http://doi.org/clica0705665676>.
 17. Lou I, Foley D, Odorico SK, et al. How well does renal transplantation cure hyperparathyroidism? Ann Surg. 2015; 262(4): 653–9. <http://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001431>.
 18. Jager MD, Serttas M, Beneke J, et al. Risk-factors for nodular hyperplasia of parathyroid glands in sHPT patients. PLoS One. 2017; 12(10): e0186093. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0186093>.
 19. Артемова А.М., Сморошок В.Н., Кузнецов Н.С., Бельцевич Д.Г. Возможности УЗ-томографии в диагностике вторичного гиперпаратиреоза при хронической почечной недостаточности. Нефрология и диализ. 2001; 3(2): 147–61. [Artemova AM, Smorshchok VN, Kuznetsov NS, Bel'tsevich DG. Opportunities of ultrasonic tomography in the diagnosis of secondary hyperparathyroidism with chronic renal failure. Nephrology and Dialysis. 2001; 3(2): 147–61 (in Russ).]
 20. Petranovic Ovcariček P, Giovannella L, Carrio Gasset I, et al. The EANM practice guidelines for parathyroid imaging. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2021; 48(9): 2801–22. <http://doi.org/10.1007/s00259-021-05334-y>.
 21. Паша С.П. Клиническая значимость радионуклидных методов визуализации паращитовидных желез при гиперпаратиреозе. Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2015; 5(3): 11–21. [Pasha SP. Radionuclide visualization of parathyroid glands and their clinical role in hyperparathyroidism. Russian Electronic Journal of Radiology. 2015; 5(3): 11–21 (in Russ).]
 22. Wong KK, Fig LM, Gross MD, et al. Parathyroid adenoma localization with 99mTc-sestamibi SPECT/CT. Nucl Med Commun. 2015; 36(4): 363–75. <http://doi.org/10.1097/mnm.0000000000000262>.
 23. Listewnik MH, Piwowarska-Bilska H, Safranow K, et al. The diagnostic value of dual-phase SPECT/CT scintigraphy based on transport kinetics of 99mTc-sestamibi confirmed with histopathological findings in patients with secondary hyperparathyroidism – practical consideration. Nucl Med Rev Cent East Eur. 2020; 23(2): 71–7. <http://doi.org/10.5603/NMR.a2020.0017>.
 24. Li P, Liu Q, Tang D, et al. Lesion based diagnostic performance of dual phase (99m)Tc-MIBI SPECT/CT imaging and ultrasonography in patients with secondary hyperparathyroidism. BMC Med Imaging. 2017; 17(1): 60. <http://doi.org/10.1186/s12880-017-0235-3>.
 25. Michaud L, Balogova S, Burgess A, et al. A pilot comparison of 18F-fluorocholine PET/CT, ultrasonography and 123I/99mTc-sestaMIBI dual-phase dual-isotope scintigraphy in the preoperative localization of hyperfunctioning parathyroid glands in primary or secondary hyperparathyroidism: influence of thyroid anomalies. Medicine (Baltimore). 2015; 94(41): e1701. <http://doi.org/10.1097/MD.0000000000001701>.
 26. Cheon M, Choi JY, Chung JH, et al. Differential findings of Tc-99m sestamibi dual-phase parathyroid scintigraphy between benign and malignant parathyroid lesions in patients with primary hyperparathyroidism. Nucl Med Mol Imaging. 2011; 45(4): 276–84. <http://doi.org/10.1007/s13139-011-0103-y>.
 27. Friedman K, Somervell H, Patel P, et al. Effect of calcium channel blockers on the sensitivity of preoperative 99mTc-MIBI SPECT for hyperparathyroidism. Surgery. 2004; 136(6): 1199–204. <http://doi.org/10.1016/j.surg.2004.06.047>.

28. Hung GU, Wu HS, Tsai SC, et al. Recurrent hyperfunctioning parathyroid gland demonstrated on radionuclide imaging and an intraoperative gamma probe. *Clin Nucl Med*. 2000; 25(5): 348–50. <http://doi.org/10.1097/00003072-200005000-00005>.
29. Lomonte C, Buonvino N, Selvaggiolo M, et al. Sestamibi scintigraphy, topography, and histopathology of parathyroid glands in secondary hyperparathyroidism. *Am J Kidney Dis*. 2006; 48(4): 638–44. <http://doi.org/10.1053/j.ajkd.2006.06.010>.
30. Zhang R, Zhang Z, Huang P, et al. Diagnostic performance of ultrasonography, dual-phase (99m)Tc-MIBI scintigraphy, early and delayed (99m)Tc-MIBI SPECT/CT in preoperative parathyroid gland localization in secondary hyperparathyroidism. *BMC Med Imaging*. 2020; 20(1): 91. <http://doi.org/10.1186/s12880-020-00490-3>.
31. Torregrosa JV, Félez I, Fuster D. Usefulness of imaging techniques in secondary hyperparathyroidism. *Nefrologia*. 2010; 30(2): 158–67 (in Spanish). <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2010Jan.10231>.
32. Fuster D, Ybarra J, Torregrosa JV, et al. Double-phase parathyroid ^{99m}Tc-Sestamibi scintigraphy in chronic haemodialysis patients: correlation with biochemical markers of parathyroid function. *Nucl Med Commun*. 2003; 24(1): 85–90. <http://doi.org/10.1097/00006231-200301000-00019>.



Рентгеносемиотика различных форм нетуберкулезных микобактериозов легких

**Амансахедов Р.Б., Дмитриева Л.И., Смирнова Т.Г.,
Егорова А.Д., Эргешов А.Э.**

ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза»,
Яузская аллея, 2, Москва, 107564, Российская Федерация

Амансахедов Расул Бердиевич, д. м. н., вед. науч. сотр. Центра диагностики и реабилитации заболеваний органов дыхания, заведующий отделением лучевой диагностики ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза»;
<http://orcid.org/0000-0001-8760-1164>

Дмитриева Людмила Ильинична, к. м. н., врач-рентгенолог Центра диагностики и реабилитации заболеваний органов дыхания ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза»;
<http://orcid.org/0000-0003-4744-5253>

Смирнова Татьяна Геннадьевна, к. м. н., вед. науч. сотр., заведующая отделом микробиологии ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза»;
<http://orcid.org/0000-0003-2886-1745>

Егорова Анна Дмитриевна, врач-фтизиатр, пульмонолог Центра диагностики и реабилитации заболеваний органов дыхания ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза»;
<http://orcid.org/0000-0003-0589-566X>

Эргешов Атаджан Эргешович, д. м. н., профессор, директор ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза»;
<http://orcid.org/0000-0001-6383-1459>

Резюме

Цель: определение, оценка и описание различных рентгенологических форм микробиологически идентифицированных нетуберкулезных микобактериозов (НТМБ) легких, выявленных по данным мультисрезовой компьютерной томографии.

Материал и методы. В исследование включены 102 пациента, у которых определялись рентгенологические признаки легочного процесса и были выделены различные виды НТМБ. У 62 (60,8%) больных выявлены медленнорастущие виды НТМБ, у 40 (39,2%) – быстрорастущие. Диагноз установлен на основании жалоб пациента, уточненного анамнеза заболевания, результатов рентгенологического и клинико-лабораторных исследований, в том числе по микроскопии мокроты – у 63 (61,8%) больных, по данным бронхоальвеолярного лаважа, различных видов бронхобиопсий – у 19 (18,6%), по материалу видеоассистированной торакоскопической резекции легкого – у 17 (16,7%), по плевральной жидкости – у 2 (1,9%), по смыву ротоглотки – у 1 (1%). Исследование проведено на мультисрезовом компьютерном томографе Somatom Emotion 16 фирмы Siemens с использованием алгоритма высокого разрешения (КТВР) с толщиной среза 0,8 мм и шагом 1,5 мм.

Результаты. КТВР-данные отличались высоким полиморфизмом: наличием интерстициально-очаговых изменений, разнокалиберных бронхоэктазий, конгломератных и полостных образований, вовлечением сосудов и плевральных оболочек. У некоторых пациентов изменения аксиального интерстиция сочетались также с единичными мелкоочаговыми уплотнениями, расположенными как дискретно, так и небольшими группами. Перибронховаскулярное распространение очагов диссеминации при НТМБ по КТВР отображалось как неравномерная инфильтрация аксиального интерстиция (по типу васкулита). Изменения бронхиального дерева при НТМБ характеризовались симптомами бронхиолита (распространенные утолщения стенок бронхов, бронхиол) с формированием симптома «дерево в почках», преобладающих в субплевральных отделах легких. В ряде случаев выполненные бронхиолоэктазии формировали конгломератные уплотнения субдольковой или дольковой протяженности. Изменения бронхиального дерева были представлены по КТВР главным образом признаками деформирующего бронхита, цилиндрическими, варикозными, кистозными бронхоэктазами как ограниченного, так и распространенного характера. Изменения могут сочетаться с наличием одиночных разноразмерных кистозных бронхоэктатических полостей.

Заключение. Для НТМБ легких характерными КТВР-признаками являются: эндобронхиальное и перибронховаскулярное распространение очагов, формирование разноразмерных конгломератов, деформирующего бронхита, бронхоэктазий и наличие одиночных разноразмерных кистозных бронхоэктатических полостей.

Ключевые слова: компьютерная томография; микробиологические исследования; нетуберкулезный микобактериоз легких.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Амансахедов Р.Б., Дмитриева Л.И., Смирнова Т.Г., Егорова А.Д., Эргешов А.Э. Рентгеносемиотика различных форм нетуберкулезных микобактериозов легких. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2022; 103(1–3): 30–7. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-30-37>

Для корреспонденции: Амансахедов Расул Бердиевич, E-mail: rasul.amansahedov@mail.ru

Статья поступила 15.04.2022

После доработки 20.04.2022

Принята к печати 21.04.2022

Radiological Semiotics of Different Types of Nontuberculous Pulmonary Mycobacterioses

Rasul B. Amansakhedov, Lyudmila I. Dmitrieva, Tatiana G. Smirnova, Anna D. Egorova, Atadzhan E. Ergeshov

*Central Research Institute of Tuberculosis,
Yauzskaya alleya, 2, Moscow, 107564, Russian Federation*

Rasul B. Amansakhedov, Dr. Med. Sc., Leading Researcher, Center for Diagnosis and Rehabilitation of Respiratory Diseases, Head of Radiodiagnostics Department, Central Research Institute of Tuberculosis;
<http://orcid.org/0000-0001-8760-1164>

Lyudmila I. Dmitrieva, Cand. Med. Sc., Radiologist, Center for Diagnosis and Rehabilitation of Respiratory Diseases, Central Research Institute of Tuberculosis;
<http://orcid.org/0000-0003-4744-5253>

Tatiana G. Smirnova, Cand. Med. Sc., Leading Researcher, Head of Microbiology Department, Central Research Institute of Tuberculosis;
<http://orcid.org/0000-0003-2886-1745>

Anna D. Egorova, Phthisiologist, Pulmonologist, Center for Diagnosis and Rehabilitation of Respiratory Diseases, Central Research Institute of Tuberculosis;
<http://orcid.org/0000-0003-0589-566X>

Atadzhan E. Ergeshov, Dr. Med. Sc., Professor, Director, Central Research Institute of Tuberculosis;
<http://orcid.org/0000-0001-6383-1459>

Abstract

Objective: to determine, evaluate, and describe different radiological patterns of microbiologically identified nontuberculous pulmonary mycobacterioses (NTPM) based on multislice computed tomography data.

Material and methods. The study included 102 patients with radiological signs of lung disease and different types of NTPM. Slowly growing types of NTPM were detected in 62 (60.8%) patients, and rapidly growing NTPM – in 40 (39.2%). The diagnosis was established considering a patient's complaints, a specified case history, radiological and clinical laboratory data including microscopic studies of sputum from 63 (61.8%) patients, bronchoalveolar lavage and different types of bronchial biopsies data from 19 (18.6%) patients, samples of lung video-assisted thoracoscopic surgery from 17 (16.7%) patients, pleural fluid samples from 2 (1.9%) patients, and oropharyngeal wash samples from 1 (1%) patient. We used the Somatom Emotion 16 multislice computed tomograph (Siemens) and the high-resolution algorithm (HRCT) with 0.8 mm slice thickness and 1.5 mm slice increment.

Results. The HRCT data were highly polymorphic and showed interstitial focal changes, different calibre bronchiectasis, conglomerates or cavities, involvements of vessels or pleural layers. In some patients, changes in the axial interstitium were accompanied by single small focal consolidations located either discretely or in small groups. Peribronchovascular spread of dissemination foci in NTPM was detected by HRCT as irregular infiltration of the axial interstitium (vasculitis type). Changes in the bronchial tree in NTPM were characterized by bronchiolitis symptoms (extensive thickening of bronchial walls, bronchioles) with development of the tree-in-bud sign predominantly in the subpleural lung regions. In some cases, bronchiectatic changes formed conglomerate consolidations of sublobular or lobular extent. Changes of the bronchial tree were detected by HRCT predominantly as signs of deforming bronchitis, cylindrical, varicose, or cystic bronchiectasis, either restricted or spread. Changes might be accompanied by single multi-dimensional cystic bronchiectatic cavities.

Conclusion. Typical HRCT signs of NTPM are endobronchial and peribronchovascular spread of foci, development of multi-dimensional conglomerates, deforming bronchitis, bronchiectasis, and presence of single multi-dimensional cystic bronchiectatic cavities.

Keywords: computed tomography; microbiology studies; nontuberculous pulmonary mycobacteriosis.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Amansakhedov RB, Dmitrieva LI, Smirnova TG, Egorova AD, Ergeshov AE. Radiological semiotics of different types of nontuberculous pulmonary mycobacterioses. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2022; 103(1–3): 30–7 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-30-37>

For corresponding: Rasul B. Amansakhedov, E-mail: rasul.amansahedov@mail.ru

Received April 15, 2022

Revised April 20, 2022

Accepted April 21, 2022

Введение

Нетуберкулезный микобактериоз (НТМБ) легких – инфекционное заболевание системы органов дыхания, вызванное атипичными микобактериями. В настоящее время описано около 200 видов НТМБ. Наиболее значимы в клинической практике *M. avium*, *M. kansasii*, *M. xenopi*, *M. chelonae*, *M. abscessus*, *M. fortuitum* и др., генетически сходные с *M. tuberculosis* [1, 2].

Истинное распространение НТМБ в мировой практике изучено мало. В отдельных странах, например в Японии, заболеваемость нетуберкулезным микобактериозом в 2014 г. составила 14,7 случая на 100 тыс. населения [3]. В нашей стране распространенность этой инфекции достоверно не известна. Остро стоит проблема рентгенологической и дифференциальной диагностики микобактериозов с другими гранулематозами. Это связано с тем, что НТМБ легких могут проявляться как самостоятельная нозология, но могут и сочетаться с целым рядом других бронхолегочных заболеваний [4].

В настоящее время в рекомендациях Американского торакального общества (American Thoracic Society, ATS) и Американского общества инфекционных болезней (Infectious Disease Society of America, IDSA) описаны три основные формы поражений легких при НТМБ: фиброзно-кавернозная (с предшествующими и сопутствующими хронической обструктивной болезнью легких, пневмокониозами, излеченным туберкулезом), узелково-бронхоэктатическая (с поражением правой средней и языковой долей, диффузными бронхоэктазами), гиперчувствительный пневмонит (в результате экспозиции с контаминированной НТМБ горячей водой или промышленными веществами) [5, 6].

И.А. Соколина в работе 2017 г. выделяет очаговую, полостную и бронхоэктатическую формы НТМБ [7]. В исследованиях Л.Д. Гунтуповой¹ описаны такие формы, как очаговая, фокусная, инфильтративная, полостная.

По данным других отечественных исследований выделены следующие клинко-рентгенологические формы НТМБ: очаговая, диссемини-

рованная, бронхоэктатическая, конгломератная, полостная. Изменения в виде инфильтративной и интерстициальной форм, поражения внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ) и плевры требуют дальнейшего изучения для установления их как первичной причины патологии. Выделять их в качестве самостоятельной формы пока, вероятно, преждевременно. Однако, так как в клинической практике они встречаются, необходимо дальнейшее их изучение [8, 9].

Общепринятым критерием установления диагноза микобактериоза является повторное (не менее двух раз) выделение одного и того же вида НТМБ из мокроты или одноактно при исследовании жидкости бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) либо хирургического материала при микробиологическом анализе [10]. Диагностика легочного микобактериоза наряду с данными анамнеза, клинко-лабораторного обследования, микробиологических исследований, материалов БАЛ и биопсии осуществляется методами лучевой диагностики.

Рентгенография грудной клетки не позволяет детально оценить морфологический субстрат изменений при микобактериозе легких из-за низкого разрешения и суперпозиции анатомических структур. Мультирезонансная компьютерная томография (МСКТ) в настоящее время является наиболее информативным методом выявления данного заболевания, последовательной оценки и дифференциальной диагностики различных форм поражения легких нетуберкулезными микобактериями.

Разрабатываются различные алгоритмы диагностики патологий бронхолегочной системы методом магнитно-резонансной визуализации. Однако технические проблемы пока ограничивают его применение в торакальной радиологии. Такие методы, как радиоизотопная диагностика, в том числе позитронно-эмиссионная томография, при НТМБ легких, требуют более крупных многоцентровых исследований.

Еще одна проблема при установлении диагноза микобактериоза состоит в том, что НТМБ существуют в разных «экологических нишах». Например, спектр видов НТМБ, выделенных из разных диагностических материалов, может отличаться. Самый разнообразный спектр выделяется из мокроты, более бедный – из БАЛ и браш-биопсий, наиболее низкое разнообразие наблюдается

¹ Гунтупова Л.Д. Микобактериозы органов дыхания в современной фтизиопульмонологической практике: диагностика, клиника, лечение и наблюдение. Дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2020.

в хирургическом материале. Также у одного и того же пациента может наблюдаться выделение двух разных видов НТМБ, что указывает на актуальность их видового определения и поиска доступных неинвазивных методов медицинской визуализации.

Несмотря на то что выявление и идентификация НТМБ происходят в различных биологических (диагностических) материалах, визуальная оценка остается важной для интерпретации структурных изменений при микобактериозе, обеспечивая объективную характеристику заболевания, активность, динамику и дифференциальную диагностику патологического процесса. Это дает возможность выделять различные формы (фенотипы) НТМБ легких.

Цель исследования – определение, оценка и описание различных рентгенологических форм микробиологически идентифицированных НТМБ легких, выявленных по данным МСКТ.

Материал и методы

Проанализированы результаты исследований диагностических образцов мокроты, БАЛ, различных видов бронхобиопсий и видеоассистированной торакоскопической резекции, полученные от 102 пациентов с подтвержденным диагнозом НТМБ легких в период с 2012 по 2020 гг. В группе было 60 (58,8%) женщин и 42 (41,2%) мужчины, средний возраст составил 54,2 года (46–64 лет). Все клинические изоляты были получены после посева

Формы нетуберкулезных микобактериозов (НТМБ) легких по данным компьютерной томографии, n (%)

Forms of nontuberculosis pulmonary mycobacteriosis (NTPM) according to computed tomography, n (%)

Рентгенологическая форма / Radiological form	Вид НТМБ / Type of NTPM	Число пациентов / Number of patients	Всего / Total
Очаговая / Focal	<i>M. avium</i> *	2 (25,0)	8 (7,8)
	<i>M. kansasii</i> *	1 (12,5)	
	<i>M. abscessus</i> **	1 (12,5)	
	<i>M. fortuitum</i> **	4 (50,0)	
Диссеминированная / Disseminated	<i>M. avium</i> *	4 (57,1)	7 (6,9)
	<i>M. kansasii</i> *	1 (14,3)	
	<i>M. abscessus</i> **	2 (28,6)	
Бронхоэктатическая / Bronchiectatic	<i>M. avium</i> *	7 (21,9)	32 (31,4)
	<i>M. intracellulare</i> *	3 (9,4)	
	<i>M. kansasii</i> *	1 (3,1)	
	<i>M. abscessus</i> **	9 (28,1)	
	<i>M. chelonae</i> **	4 (12,5)	
	<i>M. fortuitum</i> **	7 (21,9)	
	<i>M. mucogenicum</i> **	1 (3,1)	
Полостная / Cavity	<i>M. avium</i> *	7 (22,6)	31 (30,4)
	<i>M. intracellulare</i> *	8 (25,8)	
	<i>M. kansasii</i> *	9 (29,0)	
	<i>M. xenopi</i> *	3 (9,7)	
	<i>M. abscessus</i> **	3 (9,7)	
	<i>M. mucogenicum</i> **	1 (3,2)	
Конгломератная / Conglomerate	<i>M. avium</i> *	5 (27,8)	18 (17,6)
	<i>M. kansasii</i> *	3 (16,7)	
	<i>M. xenopi</i> *	2 (11,1)	
	<i>M. gordonae</i> *	1 (5,6)	
	<i>M. szulgai</i> *	1 (5,6)	
	<i>M. abscessus</i> **	2 (11,1)	
	<i>M. fortuitum</i> **	1 (5,6)	
	<i>M. chelonae</i> **	3 (16,7)	
Инфильтративная / Infiltrative	<i>M. kansasii</i> *	1 (50,0)	2 (2,0)
	<i>M. abscessus</i> **	1 (50,0)	
Внутригрудные лимфатические узлы / Intra-thoracic lymph nodes	<i>M. avium</i> *	1 (100,0)	1 (1,0)
Плеврит / Pleurisy	<i>M. avium</i> *	1 (50,0)	2 (2,0)
	<i>M. abscessus</i> **	1 (50,0)	
Гиперчувствительный вариант / Hypersensitive variant	<i>M. kansasii</i> *	1 (100,0)	1 (1,0)
Итого / Total			102 (100)

* Медленнорастущие. ** Быстрорастущие.

* Slow-growing. ** Fast-growing.

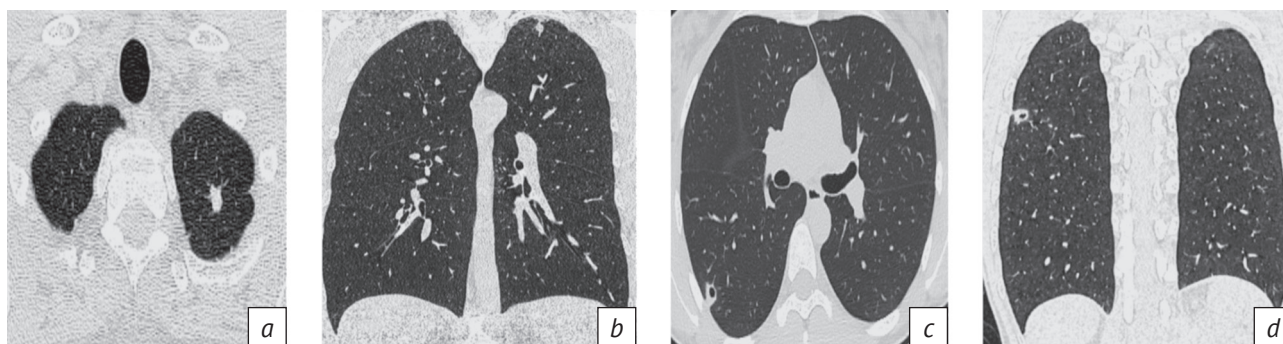


Рис. 1. Нетуберкулезный микобактериоз легких. Результаты компьютерной томографии с использованием алгоритма высокого разрешения. Аксиальные срезы (а, с) и коронарные реконструкции (b, d). Легочное окно:

а, b – *M. kansasii*, в S1/2-сегменте верхней доли левого легкого четко очерченный очаг однородной структуры размером до 12 мм; с, d – *M. avium*, в субплевральной зоне S6-сегмента нижней доли правого легкого четко ограниченный очаг с просветлением (дистальный отрезок бронха) с реакцией прилежащей плевры

Fig. 1. Nontuberculous pulmonary mycobacteriosis. Results of computed tomography using high-resolution algorithm. Axial slices (a, c) and coronal reconstructions (b, d). Lung window:

а, b – *M. kansasii*, in S1/2 of the left lung upper lobe there is a well-defined focus of homogenous structure, up to 12 mm in size; c, d – *M. avium*, in S6 subpleural area of the right lung lower lobe there is a well restricted focus with lumen area (distal bronchial segment) with the reaction of adjacent pleura

диагностического материала на жидкую питательную среду Middlebrook 7H9 в автоматизированной системе Bactec MGIT 960 (Becton Dickinson, США). Выросшие культуры подвергались идентификации на принадлежность к нетуберкулезным микобактериям. Для идентификации применяли комплекс методов: иммунохроматографический тест по определению антигена MPT64 (Standard Diagnostics, Корея), микроскопия с окраской по Цилю–Нильсену для выявления кислотоустойчивых микроорганизмов.

Для контроля контаминации неспецифической микрофлорой проводили посев культуры на кровяной агар. Видовую идентификацию культур с отрицательным иммунохроматографическим тестом, положительной микроскопией по Цилю–Нильсену выполняли с использованием набора реагентов GenoType Mycobacterium CM/AS (Hain Lifescience, Германия).

Всем пациентам проведено МСКТ-исследование на аппарате Somatom Emotion 16 (Siemens, Германия). Статистическую обработку данных осуществляли с помощью пакета программ Microsoft Excel. Определение достоверности различий между качественными показателями сравниваемых групп проводили с помощью критерия χ^2 .

Результаты и обсуждение

При культивировании диагностического материала рост микобактерий был получен с 4-го по 20-й день. Видовая идентификация нетуберкулезных микобактерий с использованием ДНК-стрипов Hain Lifescience позволила выявить следующие виды. Среди медленно растущих НТМБ определялись: *M. avium* – 27 (43,5%) случаев, *M. kansasii* – 17 (27,4%),

M. intracellulare – 11 (17,7%), *M. xenopi* – 5 (8,1%), *M. gordonae* – 1 (1,6%), *M. szulgai* – 1 (1,6%). Группа быстрорастущих НТМБ включала: *M. abscessus* – 19 (47,5%), *M. fortuitum* – 12 (30%), *M. chelonae* – 7 (17,5%), *M. mucogenicum* – 2 (5%). Выявленные в исследовании формы НТМБ по данным компьютерной томографии с использованием алгоритма высокого разрешения (КТВР) представлены в таблице.

Очаговая форма микобактериоза выявлена у 7,8% больных. Изменения имеют преимущественно ограниченный характер. Очаги чаще односторонние, в пределах 1–3 сегментов. Локализация их может быть как субплевральной, так и в других отделах легких с непосредственным вовлечением дыхательных бронхиол на уровне первичной и вторичной долек. Размеры их не превышают 12 мм. Контур очагов четкие, в структуре может визуализироваться кальцификация (элементы гиалиноза), воздухосодержащие эктазированные мелкие бронхи, возможно выявление единичных линейных септ, отходящих от периферии очага и контактирующих с прилежащими листками плевры (рис. 1).

Диссеминированная форма микобактериоза определена у 6,9% пациентов. Диссеминация по данным КТВР отображалась как неравномерная асимметричная инфильтрация периваскулярного интерстиция (по типу васкулита) с явлениями уплотнения межуточной ткани по типу лимфангита. Изменения перибронховаскулярного интерстиция сочетались с распространенными центрилобулярными очагами, расположенными как дискретно, так и небольшими группами (рис. 2). Указанные изменения чаще чередуются с поражением бронхов

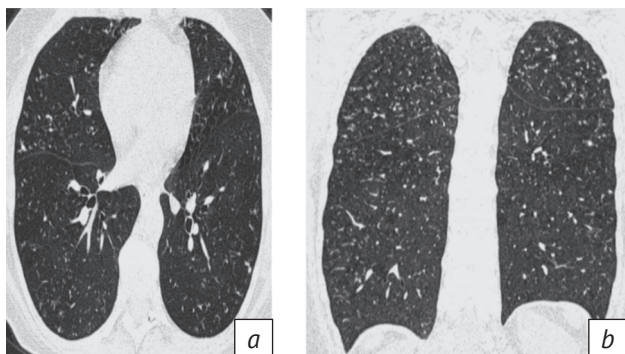


Рис. 2. Нетуберкулезный микобактериоз легких. Результаты компьютерной томографии с использованием алгоритма высокого разрешения. Легочное окно. *M. kansasii*. Мелкоочаговая бронхогенная диссеминация, эндобронхиальные очаги низкой и высокой плотности с размытыми контурами: *a* – аксиальный срез; *b* – коронарная реконструкция

Fig. 2. Nontuberculous pulmonary mycobacteriosis. Results of computed tomography using high-resolution algorithm. Lung window. *M. kansasii*. Small focal bronchogenic dissemination, endobronchial foci of low and high density with fuzzy contours

a – axial slice; *b* – coronal reconstruction

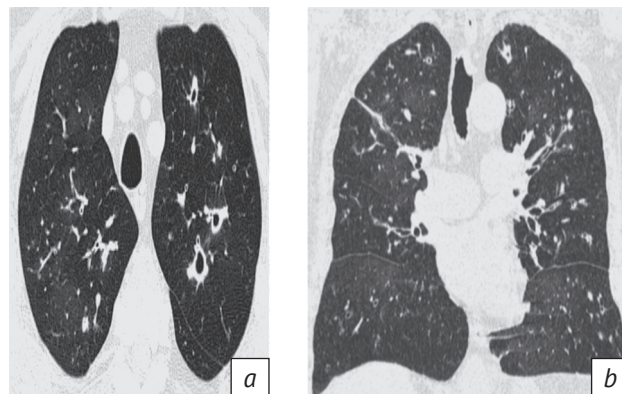


Рис. 3. Нетуберкулезный микобактериоз легких. Результаты компьютерной томографии с использованием алгоритма высокого разрешения. Легочное окно. *M. intracellulare*. В обоих легких цилиндрические, варикозные, кистозные, частично выполненные секретом бронхоэктазии: *a* – аксиальный срез; *b* – коронарная реконструкция

Fig. 3. Nontuberculous pulmonary mycobacteriosis. Results of computed tomography using high-resolution algorithm. Lung window. *M. intracellulare*. Cylindrical, varicose, cystic, partially with secretion bronchiectases in both lungs:

a – axial slice; *b* – coronal reconstruction

мелкого и среднего калибра с формированием бронхоэктазов. Стенки измененных воздухоносных путей неравномерно уплотнены, а просветы выполнены секретом, что обуславливает формирование разноразмерных очагов диссеминации бронхогенного характера. Распространенность изменений двусторонняя более чем в 6 сегментах легких.

Бронхоэктатическая форма микобактериоза установлена в 31,4% случаев. Характер нарушений бронхиального дерева по данным КТБП представлен симптомами структурных изменений в виде разнокалиберных бронхоэктазов: цилиндрических, варикозных, кистозных бронхоэктазий как ограниченного, так и распространенного характера. Деформация различной степени выраженности более характерна для бронхов сегментарного и субсегментарного порядка. Изменения могут локализоваться как в базальных, так и в верхних отделах легких, средней доле справа и язычковых сегментах слева. В клинически активную фазу просветы бронхов могут быть частично выполнены секретом (рис. 3).

Полостная форма микобактериоза определена у 30,4% пациентов. В данной форме структурные изменения могут сочетаться с наличием одиночных крупных или множественных мелких кистозных бронхоэктатических полостей. Кистозные полости могут быть одиночные, обусловленные эктазированным крупным бронхом сегментарного, субсегментарного порядка, или многокамерные (бухтообразные), сформированные из групп более мелких бронхиальных генераций. Стенки по-

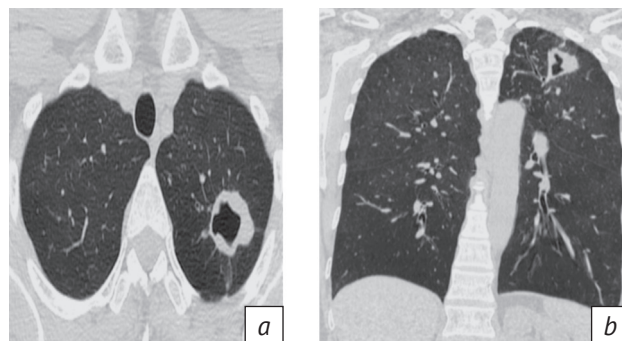


Рис. 4. Нетуберкулезный микобактериоз легких. Результаты компьютерной томографии с использованием алгоритма высокого разрешения. Легочное окно. *M. avium*. В S1/2-сегменте верхней доли левого легкого бронхогенная кистозная полость: *a* – аксиальный срез; *b* – коронарная реконструкция

Fig. 4. Nontuberculous pulmonary mycobacteriosis. Results of computed tomography using high-resolution algorithm. Lung window. *M. avium*. In S1/2 of the left lung upper lobe there is a bronchogenic cystic cavity:

a – axial slice; *b* – coronal reconstruction

лостей, как правило, неравномерно уплотнены, четко отграничены. Просвет деформированного, кистозно измененного бронха может быть частично выполнен секретом. В стенке полости возможно выявление кальцификатов, а в просвете могут визуализироваться секвестры. В прилежащих к полости отделах легочной ткани могут выявляться уплотненные стенки регионарных бронхов, бронхиол в сочетании с центрилобулярными очагами и уплотнением внутри-, междолькового интерстиция (рис. 4).

Конгломератная форма микобактериоза выявлена в 17,6% случаев. Данная форма характеризуется ограниченными уплотнениями паренхимы неоднородной структуры и утолщением междолькового интерстиция по периферии. В структуре конгломерата могут визуализироваться различной формы кальцификаты низкой плот-

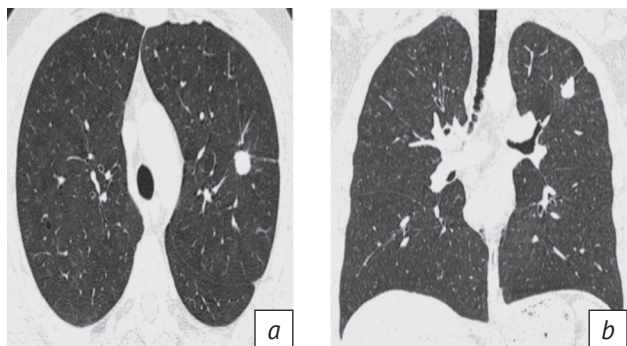


Рис. 5. Нетуберкулезный микобактериоз легких. Результаты компьютерной томографии с использованием алгоритма высокого разрешения. Легочное окно. *M. abscessus*. В верхней доле слева лобулярное уплотнение конгломератного характера однородной структуры размером до 20 мм: а – аксиальный срез; б – коронарная реконструкция

Fig. 5. Nontuberculous pulmonary mycobacteriosis. Results of computed tomography using high-resolution algorithm. Lung window. *M. abscessus*. In the left lung upper lobe there is a lobular consolidation of conglomerate type, homogeneous structure, up to 20 mm in size: а – axial slice; б – coronal reconstruction

ности (по типу гиалиноза). Форма уплотнения повторяет контуры вторичной долики с выполнением секретом дыхательных и терминальных бронхиол с формированием четко отграниченных лобулярных уплотнений, что обуславливает полицикличность контура таких конгломератов (рис. 5).

При наличии выраженной клинической активности заболевания в зоне бронхоэктатических изменений воспалительные процессы могут превалировать и определять рентгенологический субстрат в виде **инфильтративно-гиповентиляционных нарушений**, установленный нами у 2% пациентов (рис. 6, а).

Изменения плевры характеризовались линейным уплотнением плевральных оболочек. При хроническом течении отмечалось сращение ее листков с формированием участков фиброза в субплевральной легочной паренхиме. При анализе нашего материала в 2% случаев был выявлен небольшой односторонний **плевральный выпот** (рис. 6, б). У 1 пациента выявлены КТ-симптомы, характерные для так называемого варианта **гиперчувствительного пневмонита**, проявляющиеся изменениями по типу «матового стекла» (рис. 6, с).

По данным нашего анализа размеры **лимфатических узлов** при микобактериозах колебались от 3 до 14 мм. Структура ВГЛУ была чаще однородной. В 1% случаев в более крупных лимфатических узлах визуализировались включения по типу кальцификации (гиалиноза) (рис. 6, д).

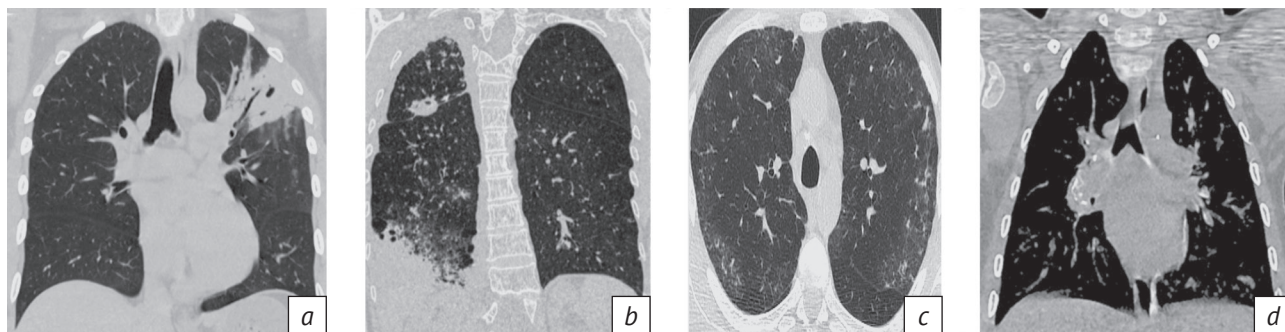


Рис. 6. Нетуберкулезный микобактериоз легких. Результаты компьютерной томографии с использованием алгоритма высокого разрешения:

а – коронарная реконструкция, легочное окно, *M. kansasii*, в верхней доле левого легкого отмечается инфильтративно-пневмоническое уплотнение сегментарной протяженности с деформированными воздуходоержащими бронхами и бронхогенной полостью; б – коронарная реконструкция, легочное окно, *M. avium*, в верхней и нижней долях правого легкого множественные мелкие очаги и одиночное лобулярное уплотнение конгломератного характера с просветлением, выявляется выпот в правой плевральной полости; с – аксиальный срез, легочное окно, *M. kansasii*, симптом «матового стекла» и центрилобулярные очаги в кортикальных отделах легких; д – коронарная реконструкция, медиастинальное окно, *M. avium*, конгломераты увеличенных, частично кальцинированных лимфатических узлов правой бронхопульмональной группы, кальциноз артериальной связки слева

Fig. 6. Nontuberculous pulmonary mycobacteriosis. Results of computed tomography using high-resolution algorithm: а – coronal reconstruction, lung window, *M. kansasii*; in the left lung upper lobe there is an infiltrative pneumonic consolidation along the segment with deformed air-containing bronchi and bronchogenic cavity; б – coronal reconstruction, lung window, *M. avium*; in the right lung upper and lower lobes there are multiple small foci and single lobular consolidation of conglomerate type with lumen; effusion in the right pleural cavity; с – axial slice, lung window, *M. kansasii*; ground-glass opacity and centrilobular foci in lung cortical regions; д – coronal reconstruction, mediastinal window, *M. avium*; conglomerates of enlarged, partially calcified lymph nodes of the right bronchopulmonary group; calcification of the arterial ligament on the left

Заключение

Использование метода КТВР для изучения изменений в легких при микобактериозе позволяет определить преимущественный характер структурных изменений: вовлечение в патологический процесс сосудов, бронхов различного калибра, интерстиция, ВГЛУ, плевры.

Информация, полученная при изучении нашего материала, позволила выделить следующие рентгенологические формы микобактериоза: очаговая, диссеминированная, бронхоэктати-

ческая, полостная, конгломератная. Выделение рентгенологических форм микобактериоза важно, так как в клинической практике каждая из них имеет свой дифференциально-диагностический ряд.

Изменения инфильтративного характера при микобактериозе, проявления по типу гиперчувствительного пневмонита, поражения ВГЛУ и плевральных оболочек как самостоятельные формы требуют дополнительного клинко-рентгенологического изучения для установления их генеза.

Литература [References]

1. Литвинов В.И., Богородская Е.М., Борисова С.Е. (ред.) Нетуберкулезные микобактерии, микобактериозы. М.: Триада; 2014: 254 с.
[Litvinov VI, Bogorodskaya EM, Borisova SE (Eds). Non-tuberculosis mycobacteria, mycobacterioses. Moscow: Triada; 2014: 254 pp (in Russ).]
2. Смирнова Т.Г., Андреевская С.Н., Ларионова Е.Е. и др. Мониторинг видового разнообразия нетуберкулезных микобактерий в ряде областей РФ с использованием ДНК-стрипов GenoType Mycobacterium CM/AS (Hain Lifescience, Германия). Туберкулез и болезни легких. 2017; 95(5): 54–9.
<http://doi.org/10.21292/2075-1230-2017-95-5-54-59>.
[Smirnova TG, Andreevskaya SN, Larionova EE, et al. Monitoring of species diversity of non-tuberculosis mycobacteria in the some Russian regions using DNA-strips of genotype mycobacterium CM/AS (Hain Lifescience, Germany). Tuberculosis and Lung Diseases. 2017; 95(5): 54–9 (in Russ).
<http://doi.org/10.21292/2075-1230-2017-95-5-54-59>.]
3. Izumi K, Morimoto K, Hasegawa N, et al. Epidemiology of adults and children treated for nontuberculous mycobacterial pulmonary disease in Japan. Ann Am Thorac Soc. 2019; 16(3): 341–7.
<http://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201806-366OC>.
4. Эргешов А.Э., Шмелев Е.И., Ковалевская М.Н. и др. Нетуберкулезные микобактерии у пациентов с заболеваниями органов дыхания (клинико-лабораторное исследование). Пульмонология. 2016; 26(3): 303–8.
<http://doi.org/10.18093/0869-0189-2016-26-3-303-308>.
[Ergeshov AE, Shmelev EI, Kovalevskaya MN, et al. Nontuberculous mycobacteria in patients with respiratory diseases (a clinical study). Pulmonologiya. 2016; 26(3): 303–8 (in Russ).
<http://doi.org/10.18093/0869-0189-2016-26-3-303-308>.]
5. Timpe A, Runyon EH. The relationship of atypical acid-fast bacteria to human disease; a preliminary report. J Lab Clin Med. 1954; 44(2): 202–9.
6. Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, et al. An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. Am J Respir Crit Care Med. 2007; 175(4): 367–416.
<http://doi.org/10.1164/rccm.200604-571ST>.
7. Соколина И.А. Имидж-диагностика микобактериозов легких. Consilium Medicum. 2017; 19(3): 24–8.
[Sokolina IA. Imaging of pulmonary nontuberculous mycobacterial infection. Consilium Medicum. 2017; 19(3): 24–8 (in Russ).]
8. Амансахедов Р.Б., Лепеха Л.Н., Дмитриева Л.И. и др. Рентгеноморфологическая семиотика нетуберкулезных микобактериозов легких. Вестник рентгенологии и радиологии. 2018; 99(4): 184–90.
<https://doi.org/10.20862/00424676-2018-99-4-184-190>.
[Amansakhedov RB, Lepekha LN, Dmitrieva LI, et al. X-ray morphological semiotics of non-tuberculous mycobacterial pulmonary disease. Journal of Radiology and Nuclear Medicine. 2018; 99(4): 184–90 (in Russ).
<https://doi.org/10.20862/00424676-2018-99-4-184-190>.]
9. Амансахедов Р.Б., Дмитриева Л.И., Комиссарова О.Г. и др. Лучевая семиотика диссеминированного туберкулеза и микобактериозов легких. Вестник ЦНИИТ. 2021; 3: 61–70.
<https://doi.org/10.7868/S2587667821030079>.
[Amansakhedov RB, Dmitrieva LI, Komissarova OG, et al. Radiological signs of disseminated pulmonary TB and disseminated pulmonary mycobacterioses. CTRI Bulletin. 2021; 3: 61–70 (in Russ).
<https://doi.org/10.7868/S2587667821030079>.]
10. Оттен Т.Ф., Васильев А.В. Микобактериоз. СПб.: Медицинская пресса; 2005: 218 с. [Otten TF, Vasiliev AV. Mycobacteriosis. Saint Petersburg: Meditsinskaya pressa; 2005: 218 pp (in Russ).]



Роль высокоразрешающей компьютерной томографии в ранней диагностике фиброзирующего гиперчувствительного пневмонита

Кулешов Д.А.¹, Тюрин И.Е.¹, Самсонова М.В.², Черняев А.Л.²

¹ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1, Москва, 125993, Российская Федерация

² ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» Федерального медико-биологического агентства России, Ореховый б-р, 28, Москва, 115682, Российская Федерация

Кулешов Дмитрий Андреевич, аспирант кафедры рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России;
<https://orcid.org/0000-0002-2515-2807>

Тюрин Игорь Евгеньевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России;
<https://orcid.org/0000-0003-3931-1431>

Самсонова Мария Викторовна, д. м. н., заведующая лабораторией патологической анатомии ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России;
<https://orcid.org/0000-0001-8170-1260>

Черняев Андрей Львович, д. м. н., профессор, заведующий отделом фундаментальной пульмонологии ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России;
<https://orcid.org/0000-0001-9857-3402>

Резюме

Цель: определение на высокоразрешающей компьютерной томографии (ВРКТ) легких признаков и их сочетаний, позволяющих предположить наличие фиброзирующего гиперчувствительного пневмонита (ФГП).

Материал и методы. Проведено исследование 52 пациентов с морфологически верифицированным диагнозом ФГП в соответствии с критериями консенсуса 2021 г. Всем больным выполнена ВРКТ в сроки не более 4 мес до биопсии легкого. Анализ выявленных при ВРКТ изменений осуществляли качественным и полуколичественным методами. Учитывали наличие отдельных признаков, степень их выраженности (в процентах относительно объема всей легочной ткани) и особенности распространения в аксиальной и продольной плоскостях. Для поиска значимых сочетаний ВРКТ-признаков проведен корреляционный анализ.

Результаты. Наиболее частыми ВРКТ-признаками в обследованной группе пациентов с ФГП были ретикулярные изменения (96%) и симптом «матового стекла» (88%). У большинства больных были выявлены признаки, не соответствующие картине «типичного ФГП», такие как симптом «матового стекла» и эмфизема. Относительно редко встречались центрилобулярные очаги (46,2%) и мозаичная плотность (52%), которые традиционно являются частью картины «типичного ФГП». У 22 (42,3%) пациентов обнаружены признаки эмфиземы, наличие которой существенно усложняло интерпретацию данных ВРКТ даже при наличии характерных признаков ФГП. Корреляционные связи практически всех ВРКТ-признаков были слабыми. Наиболее часто встречались следующие сочетания: «матовое стекло» + ретикулярные изменения, эмфизема + «сотовое легкое», ретикулярные изменения + бронхоэктазы. Сочетание «матового стекла» и ретикулярных изменений имело корреляционную связь умеренной силы, однако оно обладает низкой специфичностью.

Заключение. ВРКТ-картина изменений в легких у пациентов с морфологически верифицированным диагнозом ФГП имеет важные особенности. Слабая корреляционная связь между признаками не позволяет с достаточной достоверностью выделить их сочетания, способные помочь в ранней диагностике ФГП.

Ключевые слова: высокоразрешающая компьютерная томография легких; гиперчувствительный пневмонит; интерстициальные заболевания легких.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Кулешов Д.А., Тюрин И.Е., Самсонова М.В., Черняев А.Л. Роль высокоразрешающей компьютерной томографии в ранней диагностике фиброзирующего гиперчувствительного пневмонита. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2022; 103(1–3): 38–49. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-38-49>

Для корреспонденции: Кулешов Дмитрий Андреевич, E-mail: dimson1994@mail.ru

Статья поступила 18.05.2022

После доработки 07.06.2022

Принята к печати 08.06.2022

The Importance of High-Resolution Computed Tomography in the Early Diagnosis of Fibrotic Hypersensitivity Pneumonitis

Dmitriy A. Kuleshov¹, Igor E. Tyurin¹, Maria V. Samsonova², Andrey L. Chernyaev²

¹ Russian Medical Academy of Continuing Professional Education,
ul. Barrikadnaya, 2/1, str. 1, Moscow, 125993, Russian Federation

² Research Institute of Pulmonology, FMBA of Russia,
Orekhovyy bul'var, 28, Moscow, 115682, Russian Federation

Dmitriy A. Kuleshov, Postgraduate, Chair of Radiology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education;
<https://orcid.org/0000-0002-2515-2807>

Igor E. Tyurin, Dr. Med. Sc., Professor, Chief of Chair of Radiology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education;
<https://orcid.org/0000-0003-3931-1431>

Maria V. Samsonova, Dr. Med. Sc., Head of Laboratory of Pathological Anatomy, Research Institute of Pulmonology, FMBA of Russia;
<https://orcid.org/0000-0001-8170-1260>

Andrey L. Chernyaev, Dr. Med. Sc., Professor, Head of Department of Fundamental Pulmonology, Research Institute of Pulmonology, FMBA of Russia;
<https://orcid.org/0000-0001-9857-3402>

Abstract

Objective: to determine the high-resolution computed tomography (HRCT) signs and their combinations, suggesting the presence of fibrotic hypersensitivity pneumonitis (FHP).

Material and methods. The study included 52 patients with pathologically verified diagnosis of FHP who were examined according to the 2021 consensus criteria. All patients had lung HRCT no more than 4 months prior to lung biopsy. The analysis of the changes revealed during HRCT was carried out by qualitative and semi-quantitative methods. The presence of individual signs, the degree of their severity (as percentage relative to the volume of the entire lung tissue) and the features of distribution in the axial and longitudinal planes were taken into account. To search for significant combinations of HRCT signs, a correlation analysis was carried out.

Results. The most common HRCT signs in the examined group of FHP patients were reticular changes (96%) and ground glass opacity (88%). Most of the patients had signs that did not correspond to the picture of "typical FHP", such as ground glass and emphysema. Relatively rare cases were centrilobular lesions (46.2%) and mosaic attenuation (52%), which are traditionally part of the "typical FHP" picture. In 22 cases (42.3%) there were signs of emphysema, the presence of which significantly complicated the interpretation of HRCT data even in the cases of characteristic signs of FHP. Correlations of almost all HRCT signs were weak. The most common combinations of features were ground glass + reticular changes, emphysema + honeycombing, reticular changes + bronchiectasis. The combination of ground glass and reticular changes had a moderate correlation, but it has low specificity.

Conclusion. The HRCT picture of changes in the lungs among patients with a morphologically verified diagnosis of FHP has important features. A weak correlation between the signs does not allow to identify their combinations that can help in the early diagnosis of FHP with sufficient reliability.

Keywords: high-resolution computed tomography of the lungs; hypersensitivity pneumonitis; interstitial lung disease.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Kuleshov DA, Tyurin IE, Samsonova MV, Chernyaev AL. The importance of high-resolution computed tomography in the early diagnosis of fibrotic hypersensitivity pneumonitis. *Journal of Radiology Nuclear Medicine*. 2022; 103(1–3): 38–49 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-38-49>

For corresponding: Dmitriy A. Kuleshov, E-mail: dimson1994@mail.ru

Received May 18, 2022

Revised June 7, 2022

Accepted June 8, 2022

Введение

Гиперчувствительный пневмонит (ГП) представляет собой иммуноопосредованное интерстициальное заболевание легких (ИЗЛ), которое вызвано ингаляционным воздействием низкомо-

лекулярных соединений и возникает у восприимчивых лиц [1]. Гиперчувствительный пневмонит может проявляться в двух формах: острый, преимущественно воспалительный (нефиброзный ГП) и хронический, или фиброзный (ФГП). У части

пациентов наблюдается только острое течение ГП с последующим выздоровлением после устранения провоцирующего фактора. У других больных при достаточном времени и интенсивности воздействия заболевание может прогрессировать от нефиброзного до фиброзного варианта. Важную группу составляет третья часть пациентов, у которых может наблюдаться картина фиброзного ГП без явного или неизвестного острого эпизода воздействия. Это говорит о том, что в патофизиологию ГП вносят вклад сложные пути воздействия антигена, aberrантные иммунологические механизмы и генетическая предрасположенность [2].

В 2020 г. были разработаны рекомендации Американского торакального общества (ATS) по диагностике ГП, в которых предложен новый диагностический алгоритм, основанный на клинических проявлениях, результатах высокоразрешающей компьютерной томографии (ВРКТ) и патогистологической картине [1]. В 2021 г. появились рекомендации журнала *Chest*, дополняющие рекомендации ATS [2]. Несмотря на это, сохраняется возможность использования двух диагностических рекомендаций вследствие их высокой схожести.

Увеличение риска летального исхода при фиброзных формах ГП отражает необходимость разделения заболевания по наличию или отсутствию фиброза на нефиброзную и фиброзную формы, что было реализовано в последних рекомендациях. Для каждой формы выделены соответствующие им рентгенологические признаки, выявляемые с помощью ВРКТ, и гистопатологические признаки. Определенные сочетания ВРКТ-признаков формируют дополнительные подгруппы признаков – «типичные для ГП», «сопоставимые с ГП» и «несопоставимые с ГП». Аналогичное подразделение предлагается и для патогистологических признаков.

На основе рекомендаций *Chest* от 2021 г. уверенный диагноз ГП может быть поставлен у пациентов с выявленным воздействием и типичной картиной ГП при ВРКТ. При отсутствии реакции на антиген или нетипичной ВРКТ-картине рекомендуется использование анализа бронхоальвеолярного лаважа, а также гистопатологической верификации диагноза, что в дальнейшем приводит к мультидисциплинарному обсуждению заболевания врачами соответствующих специальностей. Консенсусы 2020 и 2021 гг. указывают на мультидисциплинарное обсуждение клинического случая ГП как на эффективный инструмент подтверждения диагноза ГП [1, 2].

Среди интерстициальных заболеваний легких гиперчувствительный пневмонит занимает третье место по частоте встречаемости [3]. Диагноз ГП требует междисциплинарного обсуждения

на основании клинических и рентгенологических данных, бронхоальвеолярного лаважа и, в некоторых случаях, гистологических данных [1, 2]. Дифференциация ГП от других ИЗЛ может оказаться сложной задачей, поскольку клинические, рентгенологические и гистопатологические признаки ГП переменны и часто совпадают с признаками других ИЗЛ.

Новые возможности антифибротической терапии ИЗЛ определяют необходимость как можно более раннего выявления рентгенологических изменений, характерных для фГП как одного из паттернов ИЗЛ с прогрессирующим фиброзным фенотипом [4]. Использование ВРКТ имеет большое значение в выявлении изменений, специфических для заболевания, дифференциальной диагностике и оценке эффективности лечения. В литературе имеются отдельные сообщения о рентгеноморфологических сопоставлениях при ГП, а также об особенностях рентгенологической картины у таких пациентов [5]. Учитывая появление новых диагностических рекомендаций, выделение групп ВРКТ-признаков и патоморфологических признаков, большой интерес представляет изучение ВРКТ-признаков заболевания у ограниченной группы больных с морфологически верифицированным фГП.

Целью данной статьи является характеристика рентгенологических проявлений фГП у пациентов, имеющих морфологически верифицированный диагноз заболевания.

Материал и методы

Проведено ретроспективное изучение данных ВРКТ-исследования органов грудной клетки 52 пациентов с морфологически верифицированным диагнозом «гиперчувствительный пневмонит, фиброзная форма». Для анализа были отобраны результаты инспираторной ВРКТ, поскольку экспираторное исследование выполняли только в небольшой части наблюдений. Все ВРКТ-исследования проведены в срок не более 4 мес до проведения биопсии легкого.

Морфологические исследования проведены в одной лаборатории двумя патологами – экспертами в области заболеваний органов дыхания. Ретроспективный анализ ВРКТ-картины выполнен двумя рентгенологами, специализирующимися в области торакальной радиологии.

Был проанализирован материал биопсий легкого, полученных при видеоторакоскопической и малой торакотомической хирургических операциях. Кусочки ткани фиксировали в 10% нейтральном формалине (на 10% фосфатном буфере), заливали в парафин. Срезы толщиной 3–5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону. Проводили гистологиче-

скую оценку материала с выявлением следующих признаков: утолщение стенок альвеол за счет инфильтративных или фиброзных изменений, соответствующее паттерну неспецифической интерстициальной пневмонии; перибронхиолярная инфильтрация или перибронхиолярный фиброз; клеточный, облитерирующий или констриктивный бронхиолит; организуемая пневмония; наличие гранулем; наличие отдельных клеточных популяций – гладкомышечных клеток (в альвеолах, бронхиолах или интерстиции), пенистых макрофагов; появление гладкомышечной метаплазии; наличие телец Шаумана; патоморфологические признаки легочной артериальной гипертензии; признаки, характерные для паттерна обычной интерстициальной пневмонии – фибробластные фокусы, бронхиолоэктазы и формирование «сотового легкого».

Для анализа выбраны следующие ВРКТ-признаки: симптом «матового стекла», симптом мозаичной плотности, центрилобулярные очаги, воздушные полости эмфиземы (центрилобулярной и парасептальной), ретикулярные изменения, тракционные бронхоэктазы и симптом «сотового легкого». Все признаки интерпретировались в соответствии с определениями в глоссарии общества Флейшнера 2008 г. [6]. Центрилобулярные очаги, эмфизема и бронхоэктазы определялись качественно, в виде наличия (1) или отсутствия (0) признака. Симптомы «матового стекла», консолидации, ретикулярных изменений и «сотового легкого» оценивали с помощью полуколичественной системы подсчета объема патологических изменений: была проведена автоматическая разметка легочного поля, ручная разметка зон патологических изменений, формирование на основе разметки соответствующих сегментов и вычисление объемов полученных сегментов (в см²). Далее была вычислена доля каждого полученного сегмента с патологическими изменениями от общего объема обоих легких (в %). Полученные значения распределяются на несколько групп в зависимости от выраженности патологических изменений в паренхиме обоих легких: 0 (0%), 1 (0,1–10%), 2 (10,1–25%), 3 (25,1–50%), 4 (более 50%). Выраженность симптома мозаичной плотности оценивали по наличию данного признака в каждой доле легкого. Число долей легких, в которых присутствовал признак мозаичной плотности, служит показателем степени выраженности – от 0 до 5 соответственно. При наличии у пациента признаков эмфиземы также учитывали присутствие в анамнезе курения.

Помимо качественной и полуколичественной оценки отдельных признаков были изучены особенности пространственного распределения патологических изменений в паренхиме легких. Краниокаудальное (продольное) распределение изменений в легких оценивалось как преобладаю-

щее в верхних и средних долях (1), нижних долях (2) или диффузное во всех долях (3). Распределение изменений в аксиальной плоскости определяли как преимущественно перибронховаскулярное или центральное (1), субплевральное или кортикальное (2) либо диффузное (3). Результаты качественного и полуколичественного анализа были сведены в таблицы. Данные о степенях выраженности патологических изменений представлены в тексте в виде абсолютных цифр и процента относительно общего числа пациентов.

Для поиска ранних рентгенологических признаков был проведен корреляционный анализ каждого рентгенологического признака с остальными изучаемыми признаками. Наибольший интерес представляли сочетания с признаками, относящимися к группе «типичного ФГП», такие как ретикулярные изменения, тракционные бронхоэктазы, центрилобулярные очаги и симптом мозаичной плотности [1]. Анализ выполняли на основании наличия и отсутствия рентгенологического признака. Были выбраны сочетания признаков как минимум со слабой положительной или отрицательной корреляционной связью по шкале Чеддока ($\geq 0,2$), значимость которых была не менее 0,05. Анализ проводили при помощи программного обеспечения IBM SPSS v26.

Результаты

Проведено изучение результатов ВРКТ легких у 52 пациентов (24 (46,2%) женщины и 28 (53,8%) мужчин) с диагнозом ФГП, верифицированным по данным морфологического исследования биоптатов легочной ткани. Возраст больных варьировал от 12 до 78 лет ($50,7 \pm 13,6$ года, медиана 55 лет).

При анализе данных ВРКТ были выделены отдельные признаки, которые изучались в зависимости от их наличия или отсутствия, степени выраженности и особенностей распространения в легком.

Центрилобулярные очаги, характеризующиеся низкоплотными очагами по типу «матового стекла» и расположенные преимущественно диффузно в обоих легких, визуализировались у 24 (46,2%) пациентов. Пример визуализации симптома центрилобулярных очагов представлен на рисунке 1.

Эмфизематозные изменения присутствовали у 22 (42,3%) пациентов. Наиболее часто встречался парасептальный тип эмфиземы – 14 человек, центрилобулярная эмфизема присутствовала у 2 больных, а в 6 наблюдениях было выявлено сочетание центрилобулярной и парасептальной эмфиземы. Анамнез курения среди этих пациентов присутствовал только в 6 случаях (27,3%).

Бронхоэктазы и бронхиолоэктазы с преобладанием в кортикальных и субплевральных отделах отмечены у 34 (65,4%) пациентов.

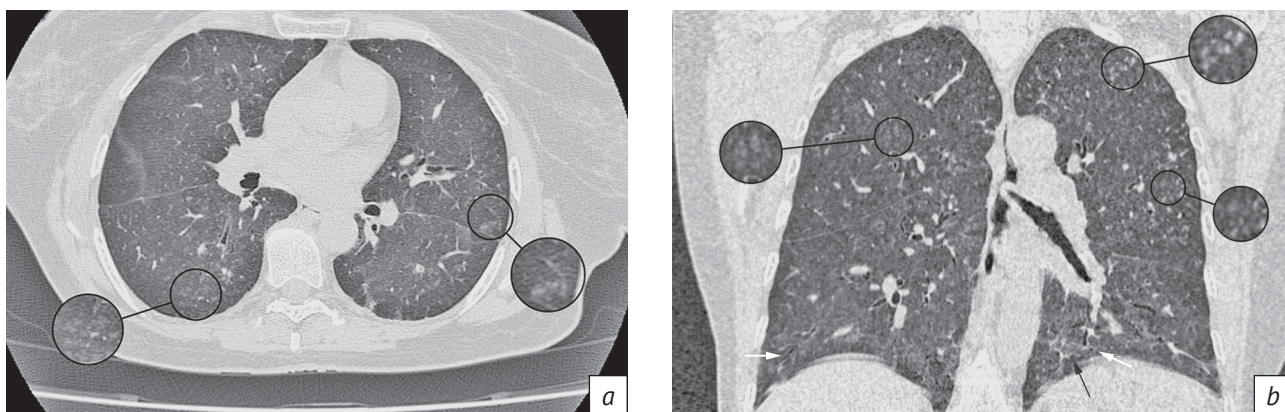


Рис. 1. Женщина, 59 лет, фиброзный гиперчувствительный пневмонит. Результаты высокоразрешающей компьютерной томографии (ВРКТ):

a – аксиальный срез, наличие мелкоочаговых уплотнений в кортикальных отделах (увеличенные сегменты КТ-среза) обоих легких, что соответствует симптому центрилобулярных очагов; *b* – корональный срез, множественные центрилобулярные очаги преимущественно в верхних долях обоих легких (увеличенные сегменты КТ-среза), в нижних долях на фоне ретикулярных изменений (черная стрелка) определяются расширения бронхов (белые стрелки) в кортикальных отделах, что может соответствовать тракционным бронхоэктазам

Fig. 1. Female, 59 years old, fibrotic hypersensitive pneumonitis. Results of high-resolution computed tomography (HRCT): *a* – axial plane, the small focal seals in the cortical sections (enlarged CT segments) of both lungs, which corresponds to the symptom of centrilobular foci; *b* – coronal plane, multiple centrilobular foci mainly in the upper lobes of both lungs (enlarged CT segments); reticular changes (black arrow) in the lower lobes, bronchial dilations (white arrows) in the cortical sections, which may correspond to traction bronchiectasis

Признаки, которые оценивались качественно в зависимости от их наличия или отсутствия, приведены в таблице 1.

Симптом мозаичной плотности визуализировался у 27 (52%) пациентов: у 4 (7,7%) больных признак определялся в одной доле, у 4 (7,7%) – в двух, у 3 (5,8%) – в трех, у 6 (11,5%) – в четырех, у 10 (19,2%) – в пяти долях. Распределение симптома мозаичной плотности среди больных представлено на рисунке 2. Примеры визуализации симптома приведены на рисунке 3.

Симптом «матового стекла» выявлен у 46 (88,5%) пациентов: 1-й ст. – у 33 (63,5%) больных, 2-й ст. – у 8 (15,4%), 3-й ст. – у 2 (3,8%), 4-й ст. – у 3 (5,8%). Данный симптом встречался

как в виде небольших зон в сочетании с ретикулярными изменениями, так и в виде обширных участков уплотнения без выраженных ретикулярных изменений. В ряде случаев симптом «матового стекла» являлся частью паттерна трех плотностей, который входит в «типичную для ГП» ВРКТ-картину.

Симптом консолидации обнаружен у 6 человек (11,5%). Выраженность данного признака у всех пациентов соответствовала 1-й ст. Пример визуализации симптома консолидации представлен на рисунке 4.

Ретикулярные изменения выявлены у 50 (96,2%) пациентов. Большинство имели 1-ю ст. выраженности изменений – 34 (65,4%) пациента,

Таблица 1

Характеристика показателей наличия/отсутствия признака у пациентов с фиброзирующим гиперчувствительным пневмонитом

Table 1

Characteristics of indicators of the presence/absence of a sign in patients with fibrotic hypersensitive pneumonitis

Признак / Sign	Присутствие/отсутствие // Presence/absence	Число пациентов, n (%) / Number of patients, n (%)
Центрилобулярные очаги / Centrilobular foci	Нет / No	28 (53,8)
	Есть / Yes	24 (46,2)
Эмфизема / Emphysema	Нет / No	30 (57,7)
	Есть / Yes	22 (42,3)
Бронхоэктазы, бронхиолоэктазы / Bronchiectasis, bronchiolectasis	Нет / No	18 (34,6)
	Есть / Yes	34 (65,4)

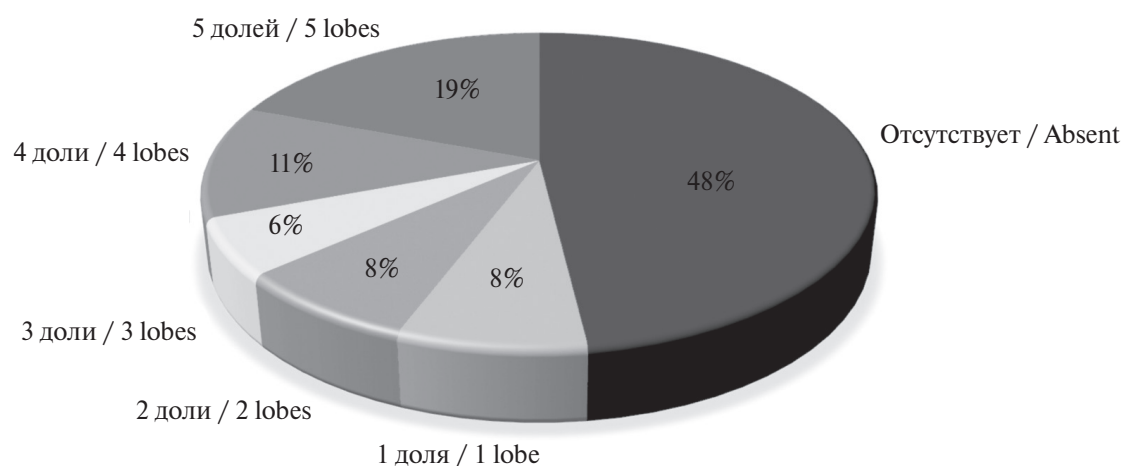


Рис. 2. Распределение симптома мозаичной плотности среди долей легких

Fig. 2. Distribution of mosaic attenuation symptom among lung lobes

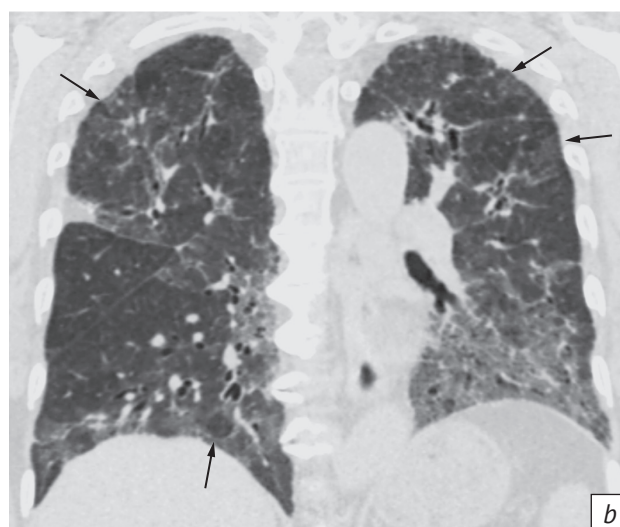
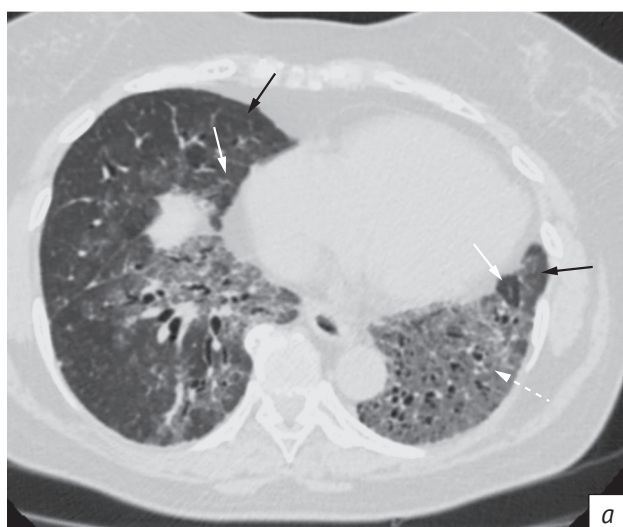


Рис. 3. Женщина, 58 лет, фиброзный гиперчувствительный пневмонит. Результаты ВРКТ:

a – аксиальный срез, участки различной плотности, четко разграниченные между собой: участки пониженной плотности (белые сплошные стрелки), интактная легочная ткань (черные стрелки) и зона «матового стекла» (белая пунктирная стрелка) (данные проявления характерны для паттерна трех плотностей); *b* – корональный срез, наличие подобных участков в верхних и нижних долях обоих легких (стрелки), в левом легком определяются расширения бронхов, соответствующие тракционным бронхоэктазам

Fig. 3. Female, 58 years old, fibrotic hypersensitive pneumonitis. HRCT results:

a – axial plane, areas of different densities, clearly demarcated among themselves: areas of reduced density (white solid arrows), intact lung tissue (black arrows), and the ground glass zone (white dotted arrow) (these manifestations are characteristic for the three densities pattern); *b* – coronal plane, the similar areas in the upper and lower lobes of both lungs (arrows); in the left lung, bronchial dilations corresponding to traction bronchiectasis are determined

у 11 (21,2%) больных наблюдалась 2-я ст. выраженности, у 3 (5,8%) – 3 ст., у 1 (1,9%) – 4 ст.

Симптом «сотное легкое» был представлен у 12 (23,1%) пациентов: 1-й ст. – у 10 (19,2%), 2-й ст. – у 2 (3,8%) (рис. 5).

Признаки, которые оценивали полуквантитативно в зависимости от выраженности каждого из них в обоих легких, приведены в таблице 2.

При рассмотрении распределения признаков в краниокаудальной плоскости были получены следующие данные: у 4 пациентов изменения наблюдались в верхних и средних долях, у 12 (23,5%) – в нижних, у 35 (68,6%) изменения были распределены диффузно по всем долям.

Что касается распределения изменений по плоскости, у 2 (3,9%) пациентов преобладало

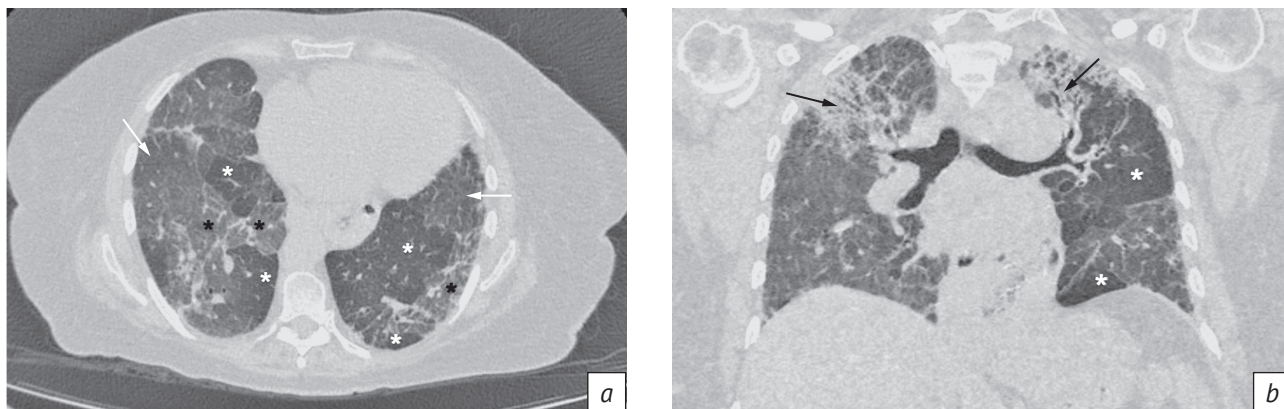


Рис. 4. Женщина, 55 лет, фиброзный гиперчувствительный пневмонит. Результаты ВРКТ:

a – аксиальный срез, паттерн трех плотностей – зона повышенной воздушности легочной ткани (белые звездочки), зона «матового стекла» (черные звездочки) и зоны нормальной плотности легочной ткани (стрелки); на фоне зон «матового стекла» множественные линейные уплотнения, соответствующие ретикулярным изменениям; в правом легком на фоне легочной ткани неизменной плотности множественные, плохо определяющиеся очаги по типу «матового стекла», соответствующие центрилобулярным очагам; *b* – корональный срез, обширные участки уплотнения по типу «матового стекла» в верхней и средней долях правого легкого, участки консолидации в верхних долях обоих легких (стрелки), участки повышенной воздушности легочной ткани в нижней доле левого легкого (звездочки)

Fig. 4. Female, 55 years old, fibrotic hypersensitive pneumonitis. HRCT results:

a – axial plane, a pattern of three densities: a zone of increased airiness of lung tissue (white asterisks), a zone of ground glass (black asterisks) and zones of normal density of lung tissue (arrows); in ground glass zones, multiple linear seals corresponding to reticular changes; in the right lung, in lung tissue of unchanged density there are multiple, poorly defined foci of the ground glass type, corresponding to centrilobular foci; *b* – coronal plane, extensive areas of ground glass type compaction in the upper and middle lobes of the right lung, areas of consolidation in the upper lobes of both lungs (arrows), areas of increased airiness of lung tissue in the lower lobe of the left lung (asterisks)

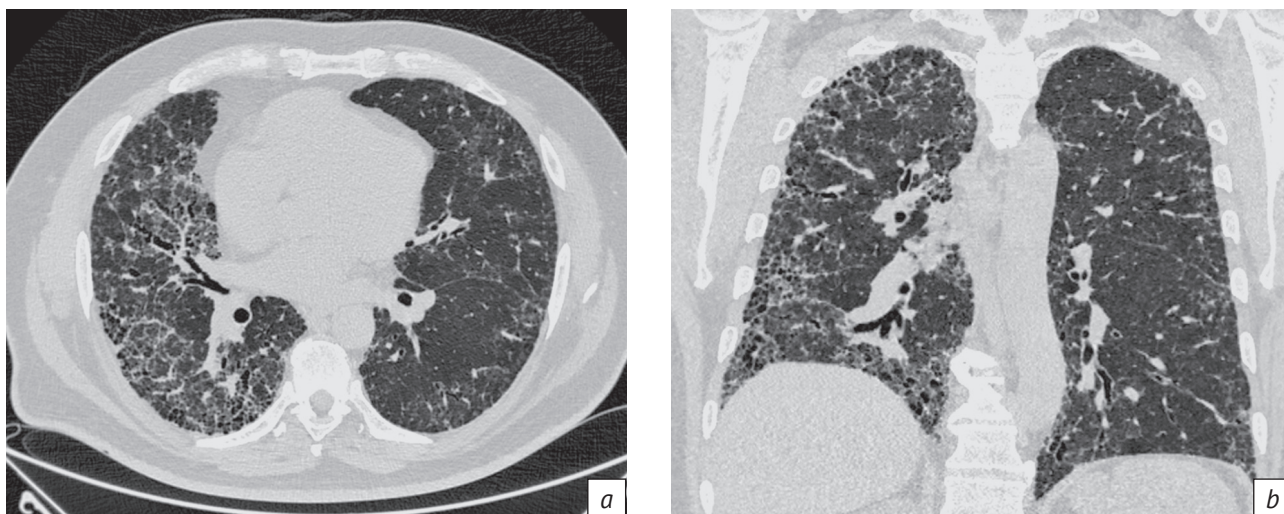


Рис. 5. Мужчина, 56 лет, фиброзный гиперчувствительный пневмонит. Результаты ВРКТ:

a – аксиальный срез, множественные линейные уплотнения различной длины, формирующие сетчатый рисунок, что соответствует ретикулярным изменениям, преимущественно в кортикальных отделах правого легкого; расширения бронхов в кортикальных отделах на фоне ретикулярных изменений могут быть расценены как тракционные бронхоэктазы; в кортикальных отделах мелкие воздушные кисты, что может соответствовать симптому «сотового легкого»; *b* – корональный срез, практически диффузное распространение изменений в правом легком вдоль краниокаудального направления; в левом легком, преимущественно в нижней доле, субплеврально определяются ретикулярные изменения и тракционные бронхоэктазы

Fig 5. Male, 56 years old, fibrotic hypersensitive pneumonitis. HRCT results:

a – axial plane, multiple linear seals of various lengths forming a mesh pattern, which corresponds to reticular changes, mainly in the cortical sections of the right lung; bronchial dilation in the cortical sections in case of reticular changes can be regarded as traction bronchiectasis; in the cortical sections, small air cysts, which may correspond to the honeycombing symptom; *b* – coronal plane, almost diffuse spread of changes in the right lung along the craniocaudal direction; in the left lung, mainly in the lower lobe, reticular changes and traction bronchiectasis are subpleurally determined

Таблица 2

Характеристика полуколичественных показателей оценки патологических изменений

Table 2

Characteristics of semi-quantitative indicators for assessing pathological changes

Признак / Sign	Характер данных / Data nature	Параметры анализа / Analysis parameters	Значения / Values
«Матовое стекло» / Ground glass	Качественные, n (%) / Qualitative, n (%)	Нет / No	6 (11,5)
		Есть / Yes	46 (88,5)
	Полуколичественные, % / Semi-quantitative, %	Среднее значение $\pm$ стандартное отклонение / Mean $\pm$ standard deviation	10,80 $\pm$ 18,27
		Медиана / Median	4,85
Консолидация / Consolidation	Качественные, n (%) / Qualitative, n (%)	Нет / No	46 (88,5)
		Есть / Yes	6 (11,5)
	Полуколичественные, % / Semi-quantitative, %	Среднее значение $\pm$ стандартное отклонение / Mean $\pm$ standard deviation	0,3 $\pm$ 1,1
		Медиана / Median	0,0
Ретикулярные изменения / Reticular changes	Качественные, n (%) / Qualitative, n (%)	Нет / No	2 (3,8)
		Есть / Yes	50 (96,2)
	Полуколичественные, % / Semi-quantitative, %	Среднее значение $\pm$ стандартное отклонение / Mean $\pm$ standard deviation	9,7 $\pm$ 10,6
		Медиана / Median	7,8
«Сотовое легкое» / Honeycombing	Качественные, n (%) / Qualitative, n (%)	Нет / No	40 (76,9)
		Есть / Yes	12 (23,1)
	Полуколичественные, % / Semi-quantitative, %	Среднее значение $\pm$ стандартное отклонение / Mean $\pm$ standard deviation	1,2 $\pm$ 4,5
		Медиана / Median	0,0

Примечание. Полуколичественные данные характеризуются объемом патологических изменений относительно общего объема обоих легких, выраженным в процентах.

перибронховаскулярное распределение, у 15 (27,4%) – субплевральное, у 34 (65,4%) – диффузное.

Распределение изменений в легких в аксиальной и краниокаудальной плоскостях представлено в таблице 3.

Важно отметить, что у 1 пациента из группы морфологически верифицированного ФГП рентгенологические изменения, характерные для ФГП, полностью отсутствовали и были представлены только в виде небольших участков консолидации. Однако по результатам проведенного патогистологического исследования был установлен морфологический диагноз ФГП.

Для корреляционного анализа были отображены несколько сочетаний признаков: симптом «ма-

тового стекла» и ретикулярные изменения, эмфизема и симптом «сотового легкого», ретикулярные изменения и бронхоэктазы. Также можно обратить внимание на сочетание симптома «матового стекла» и бронхоэктазов, имевшее несколько меньшую значимость (до 0,08).

Сочетание симптома «матового стекла» и ретикулярных изменений встречалось у всех 46 пациентов, имевших признак «матового стекла» (88,5%), причем более чем у половины (25 человек (48,1%)) выраженность «матового стекла» и ретикулярных изменений соответствовала 1-й ст.

Сочетание эмфиземы и «сотового легкого» наблюдалось у 8 (15%) пациентов из 22 случаев с эмфиземой. Пример такого сочетания приведен на рисунке 6.

Характеристика распределения изменений в легких

Table 3

Characteristics of the distribution of changes in the lungs

Тип распределения / Type of distribution	Локализация / Localization	Число пациентов, n (%) / Number of patients, n (%)
Краниокаудальный / Craniocaudal	Признаки отсутствуют / No signs	1 (1,9)
	Верхние и средние доли / Upper and middle lobes	4 (7,7)
	Нижние доли / Lower lobes	12 (23,1)
	Все доли / All lobes	35 (67,5)
Аксиальный / Axial	Признаки отсутствуют / No signs	1 (1,9)
	Перибронховаскулярная / Peribronchovascular	2 (3,8)
	Субплевральная / Subpleural	15 (28,8)
	Диффузная / Diffuse	34 (65,4)

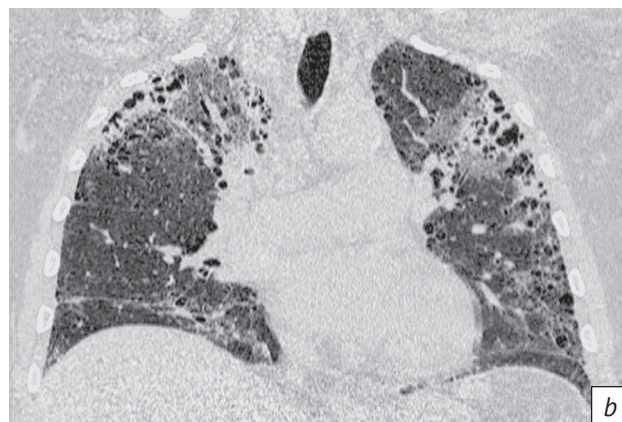


Рис. 6. Мужчина, 68 лет, фиброзный гиперчувствительный пневмонит. Результаты ВРКТ:

a – аксиальный срез, сочетание одинаковых по размеру и форме воздушных кист с крупными воздушными полостями неправильной формы в субплевральных отделах, изменения проявляются на фоне участков «матового стекла» и ретикулярных изменений; *b* – корональный срез, преимущественно верхнедолевое распределение патологических изменений и некоторое увеличение количества ретикулярных изменений в нижележащих отделах обоих легких (такая картина может соответствовать сочетанию эмфиземы и симптома «сотового легкого», однако в данном случае примечательным может быть отсутствие бронхоэктазов, что затрудняет определение характера патологического процесса при отсутствии морфологической верификации)

Fig. 6. Male, 68 years old, fibrotic hypersensitive pneumonitis. HRCT results:

a – axial plane, a combination of air cysts of the same size and shape with large irregularly shaped air cavities in the subpleural sections, changes are manifested in the areas of ground glass and reticular changes; *b* – coronal plane, mainly an upper lobe distribution of pathological changes and a slight increase in the number of reticular changes in the underlying parts of both lungs (such a picture may correspond to a combination of emphysema and a honeycombing symptom, however, in this case, the absence of bronchiectasis may be noteworthy, which makes it difficult to determine the nature of the pathological process in the absence of morphological verification)

Сочетание ретикулярных изменений и бронхоэктазов встречалось во всех 34 случаях с бронхоэктазами, причем в 22 случаях наблюдалась 1-я ст. выраженности. Примечательно, что из 11 пациентов с ретикулярными изменениями 2-й ст. выраженности у 4 бронхоэктазы отсутствовали.

Сочетание симптома «матового стекла» и бронхоэктазов отмечено в 32 из 34 случаев с бронхоэкта-

зами, у 24 пациентов – с 1-й ст. выраженности «матового стекла», у 7 – со 2-й ст. Можно отметить низкую частоту встречаемости бронхоэктазов у пациентов со значительной распространенностью симптома «матового стекла» – 1 случай среди 6 с симптомом «матового стекла» 3-й и 4-й ст. выраженности.

Полные данные корреляционного анализа представлены в таблице 4.

Таблица 4

Корреляционный анализ изученных рентгенологических признаков

Table 4

Correlation analysis of the studied radiological features

Признак / Sign	Параметр анализа / Analysis parameter	«Матовое стекло» / Ground glass	Консо- лидация / Conso- lidation	Центрило- булярные очаги / Centri- lobular foci	Мозаич- ная плот- ность / Mosaic atte- nuation	Эмфи- зема / Emphy- sema	Ретику- лярные изме- нения / Reticular changes	«Сотовое легкое» / Honey- combing	Бронхо- эктазы / Bronchi- ectasis
«Матовое стекло» / Ground glass	Коэффициент корреляции / Correlation coefficient	1,00	-0,25	-0,15	-0,11	0,07	0,55*	0,06	0,24
	Значимость / Significance		0,08	0,29	0,45	0,64	0,00	0,67	0,08
Консо- лидация / Conso- lidation	Коэффициент корреляции / Correlation coefficient	-0,25	1,00	0,15	0,23	0,06	-0,24	-0,20	-0,24
	Значимость / Significance	0,08		0,29	0,11	0,69	0,09	0,16	0,08
Центри- лобулярные очаги / Centrilobular foci	Коэффициент корреляции / Correlation coefficient	-0,15	0,15	1,00	-0,19	0,22	-0,22	-0,05	-0,14
	Значимость / Significance	0,29	0,29		0,18	0,11	0,12	0,75	0,33
Мозаичная плотность / Mosaic attenuation	Коэффициент корреляции / Correlation coefficient	-0,11	0,23	-0,19	1,00	-0,11	-0,19	-0,11	0,11
	Значимость / Significance	0,45	0,11	0,18		0,43	0,17	0,42	0,44
Эмфизема / Emphysema	Коэффициент корреляции / Correlation coefficient	0,07	0,06	0,22	-0,11	1,00	0,17	0,28*	0,13
	Значимость / Significance	0,64	0,69	0,11	0,43		0,22	0,04	0,35
Ретику- лярные изменения / Reticular changes	Коэффициент корреляции / Correlation coefficient	0,55*	-0,24	-0,22	-0,19	0,17		0,11	0,27*
	Значимость / Significance	0,00	0,09	0,12	0,17	0,22		0,44	0,05
«Сотовое легкое» / Honeycom- bing	Коэффициент корреляции / Correlation coefficient	0,06	-0,20	-0,05	-0,11	0,28*	0,11	1,00	0,21
	Значимость / Significance	0,67	0,16	0,75	0,42	0,04	0,44		0,13
Бронхо- эктазы / Bronchi- ectasis	Коэффициент корреляции / Correlation coefficient	0,24	-0,24	-0,14	0,11	0,13	0,27*	0,21	
	Значимость / Significance	0,08	0,08	0,33	0,44	0,35	0,05	0,13	

Обсуждение

Согласно новым рекомендациям по диагностике ГП ВРКТ-признаками его нефиброзной формы являются симптом «матового стекла», центрилобулярные очаги и мозаичная плотность легочной паренхимы, в то время как фиброзная форма характеризуется появлением ретикулярных изменений, тракционных бронхоэктазов и, возможно, симптома «сотового легкого», причем изменения могут быть в том числе на фоне уже имеющих признаков нефиброзной формы ГП [1]. В качестве характеристики распределения изменений на компьютерной томографии ранее предлагался вариант преимущественно верхне- и среднедолевой локализации, а при рассмотрении аксиальной плоскости преобладает перибронховаскулярное распределение [7]. В настоящее время предложен диффузный тип распределения изменений как наиболее часто встречающийся, причем это может быть характерно как для нефиброзной, так и для фиброзной формы ГП [1].

Данные, полученные в результате анализа исследуемой группы, указывают на соответствие проявления некоторых признаков последним рекомендациям по диагностике ГП. Так, можно отметить, что в группе ФГП большой процент пациентов имел выраженные ретикулярные изменения и тракционные бронхоэктазы, что соответствует набору признаков «типичного ФГП», представленных в рекомендациях [1]. Симптом «сотового легкого» также встречался при ФГП, однако в меньшей степени, чем ретикулярные изменения и бронхоэктазы, что тоже соответствует критерию «типичных признаков ГП». При рассмотрении распределения признаков преобладал диффузный тип – как при краниокаудальном, так и при плоскостном распределении.

Однако отмечены и некоторые различия с текущими рекомендациями. Например, симптом «матового стекла» является одним из основных признаков острого и подострого ГП [7, 8], а в рекомендациях ATS 2020 г. – типичного паттерна нефиброзного ГП и частью паттерна, сопоставимого с фиброзным ГП [1]. В то же время приведенные в исследовании наблюдения указывают на весьма частое появление симптома «матового стекла» и при фиброзном ГП. Данная особенность находит свое отражение в рекомендациях Chest 2021 г., где симптом «матового стекла» указан как одна из составляющих частей легочного фиброза [2], и это подтверждается полученными нами данными корреляционной связи симптома «матового стекла» с ретикулярными изменениями и бронхоэктазами.

Примечательна сравнительно невысокая выраженность признаков патологии мелких дыхательных путей в виде симптома мозаичной плотности и центрилобулярных очагов, относящихся

к признакам «типичного ГП» как нефиброзного, так и фиброзного вариантов [1]. Признаки мозаичной плотности и центрилобулярные очаги присутствовали лишь у половины исследованных пациентов. Встречались различные варианты мозаичной плотности – как в виде сочетания нормальной и гипервоздушной легочной паренхимы, так и в виде сочетания «матового стекла» и интактной легочной паренхимы; также присутствовал паттерн трех плотностей.

Обращает на себя внимание выраженность эмфиземы. Эмфизематозные изменения не являются отдельным признаком ГП и редко сочетаются с фиброзом легкого, как указано в рекомендациях [1]. Однако в нашем исследовании эмфизема наблюдалась в 42% случаев, что позволяет говорить об относительно частой встречаемости признака. Любопытным является то обстоятельство, что согласно анамнезу среди 22 пациентов с выявленной эмфиземой у 16 отсутствовал анамнез курения (71,4%), что ставит вопрос о роли эмфиземы в рентгенологической картине ГП. В 7 случаях из 12 (58,3%) эмфизема ассоциировалась с симптомом «сотового легкого», а также имела с данным признаком некоторую корреляционную связь. Учитывая, что в подавляющем количестве случаев эмфиземы наблюдался ее парасептальный вариант, дифференциальная диагностика с «сотовым легким» была весьма затруднена.

Среди паттернов распределения изменений на ВРКТ преимущественно встречается диффузный характер распределения патологических изменений как в краниокаудальной, так и в аксиальной плоскости, что также подтверждается существующими рекомендациями. Однако весьма любопытным представляется довольно часто встречающееся субплевральное распределение и нижнедолевая локализация изменений, характерных для паттерна обычной интерстициальной пневмонии.

Для выявления рентгенологических критериев ранней диагностики ФГП было предложено сосредоточиться на поиске определенных сочетаний ВГКТ-признаков, присутствующих у пациентов. Проведенный корреляционный анализ указывает преимущественно на слабую корреляционную связь между признаками, причем это касается связей между номинальными данными. По результатам анализа выявлено наличие взаимоотношений между рядом признаков (например, «матовое стекло» и ретикулярные изменения, эмфизема и «сотовое легкое», а также ретикулярные изменения и бронхоэктазы). И все же, по нашему мнению, предложенные признаки не могут быть использованы в ранней диагностике ГП, так как либо имеют весьма низкую специфичность, либо относятся к более поздним признакам фиброза.

Несмотря на это обстоятельство, в нашем исследовании продемонстрировано, что сочетания указанных симптомов с высокой частотой встречаются при фиброзном гиперчувствительном пневмоните. Среди них можно особо выделить симптом мозаичной плотности, рассматривавшийся в ряде работ как наиболее значимый в диагностике ГП [9]. Также была сделана попытка разработать диагностические модели, среди которых сочетания признаков с мозаичной плотностью отмечались как наиболее значимые [10, 11]. Однако следует отметить, что в нашей работе мозаичная плотность встречалась лишь в половине случаев и не имела достоверных сочетаний с признаками «типичного ФГП», что подразумевает несколько ограниченную возможность использования данного признака в диагностике ФГП.

В одном из представленных случаев полностью отсутствовали изменения на компьютерной томограмме, что может говорить о вероятности наличия патоморфологических изменений, находящихся за пределами разрешения ВРКТ-исследования.

Заключение

В исследовании выраженности признаков ФГП продемонстрировано, что в большом количестве случаев рентгенологические признаки ГП не полностью соответствовали выделенным паттернам ГП в рекомендациях 2020 и 2021 гг. Ряд наблюдений также демонстрирует, что КТ-картина, относящаяся к группе признаков, сопоставимых с ФГП, встречается весьма часто. Это, в свою очередь, требует использования дополнительных методов диагностики.

Согласно данным корреляционного анализа сочетаний признаков выраженность рентгенологических проявлений имеет слабые взаимосвязи, затрудняя поиск возможных сочетаний признаков, позволяющих с высокой долей вероятности предположить ФГП. Таким образом, показаны сложность процесса ранней диагностики ФГП, а также необходимость проведения дальнейших исследований для определения наиболее ранних компьютерно-томографических признаков гиперчувствительного пневмонита.

Литература [References]

1. Raghu G, Remy-Jardin M, Ryerson CJ, et al. Diagnosis of hypersensitivity pneumonitis in adults. An official ATS/ERS/ALAT clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020; 202(3): e36–69. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202005-2032st>.
2. Fernández Pérez ER, Travis WD, Lynch DA, et al. Diagnosis and evaluation of hypersensitivity pneumonitis. *Chest*. 2021; 160(2): e97–156. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2021.03.066>.
3. Cottin V, Hirani NA, Hotchkiss DL, et al. Presentation, diagnosis and clinical course of the spectrum of progressive-fibrosing interstitial lung diseases. *Eur Respir Rev*. 2018; 27(150): 180076. <http://dx.doi.org/10.1183/16000617.0076-2018>.
4. Авдеев С.Н., Чикина С.Ю., Тюрин И.Е. и др. Хронические фиброзирующие интерстициальные заболевания легких с прогрессирующим фиброзным фенотипом: резолюция Междисциплинарного Совета экспертов. Пульмонология. 2021; 31(4): 505–10. <http://dx.doi.org/10.18093/0869-0189-2021-31-4-505-510>. [Avdeev S.N., Chikina S.Yu., Tyurin I.E., et al. Chronic fibrosing progressing interstitial lung disease: a decision of Multidisciplinary Expert Board. *Pulmonologiya*. 2021; 31(4): 505–10 (in Russ). <http://dx.doi.org/10.18093/0869-0189-2021-31-4-505-510>].
5. Silva CIS, Churg A, Müller NL. Hypersensitivity pneumonitis: spectrum of high-resolution CT and pathologic findings. *Am J Roentgenol*. 2007; 188(2): 334–44. <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.05.1826>.
6. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, et al. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology*. 2008; 246(3): 697–722. <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2462070712>.
7. Silva CIS, Müller NL, Lynch DA, et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis: differentiation from idiopathic pulmonary fibrosis and nonspecific interstitial pneumonia by using thin-section CT. *Radiology*. 2008; 246(1): 288–97. <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2453061881>.
8. Vasakova M, Morell F, Walsh S, et al. Hypersensitivity pneumonitis: perspectives in diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 196(6): 680–9. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201611-2201pp>.
9. Barnett J, Molyneaux PL, Rawal B, et al. Variable utility of mosaic attenuation to distinguish fibrotic hypersensitivity pneumonitis from idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir J*. 2019; 54(1): 1900531. <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.00531-2019>.
10. Salisbury ML, Gross BH, Chughtai A, et al. Development and validation of a radiologic diagnosis model for hypersensitivity pneumonitis. *Eur Respir J*. 2018; 52(2): 1800443. <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.00443-2018>.
11. Johansson KA, Elicker BM, Vittinghoff E, et al. A diagnostic model for chronic hypersensitivity pneumonitis. *Thorax*. 2016; 71(10): 951–4. <http://dx.doi.org/10.1136/thoraxjnl-2016-208286>.



Диагностические «подводные камни» у пациентов с аортomezентериальной компрессией двенадцатиперстной кишки

Семенюков А.А.¹, Баланюк Э.А.¹, Воробьева В.О.², Нуднов Н.В.^{2, 3, 4}

¹ ГБУЗ «Городская клиническая больница № 40» Департамента здравоохранения г. Москвы, ул. Касаткина, 7, Москва, 129301, Российская Федерация

² ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» Минздрава России, ул. Профсоюзная, 86, Москва, 117997, Российская Федерация

³ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1, Москва, 125993, Российская Федерация

⁴ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», ул. Миклухо-Маклая, 6, Москва, 117198, Российская Федерация

Семенюков Андрей Александрович, врач-рентгенолог ГБУЗ «Городская клиническая больница № 40» ДЗМ; <https://orcid.org/0000-0001-9192-1080>

Баланюк Элеонора Александровна, заведующая отделением лучевой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница № 40» ДЗМ; <https://orcid.org/0000-0003-1121-7881>

Воробьева Валентина Олеговна, клинический ординатор по специальности «рентгенология» ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» Минздрава России; <https://orcid.org/0000-0002-6704-3676>

Нуднов Николай Васильевич, д. м. н., зам. директора по научной работе, заведующий научно-исследовательским отделом комплексной диагностики заболеваний и радиотерапии ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» Минздрава России; профессор кафедры рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; профессор кафедры онкологии и рентгенодиагностики ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»; <https://orcid.org/0000-0001-5994-0468>

Резюме

Синдром верхней брыжеечной артерии, о котором впервые в 1842 г. сообщил Carl Freiherr von Rokitsky, представляет собой редкое заболевание, возникающее из-за сдавления горизонтальной части двенадцатиперстной кишки между верхней брыжеечной артерией и брюшной аортой. Представлено редкое клиническое наблюдение развития синдрома верхней брыжеечной (мезентериальной) артерии у пациентки 19 лет для повышения осведомленности врачей о данном синдроме, необходимости ранней постановки диагноза и лечения для предотвращения серьезных осложнений.

Ключевые слова: аортomezентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки; синдром верхней брыжеечной артерии; лучевая диагностика.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Семенюков А.А., Баланюк Э.А., Воробьева В.О., Нуднов Н.В. Диагностические «подводные камни» у пациентов с аортomezентериальной компрессией двенадцатиперстной кишки. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2022; 103(1–3): 50–4. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-50-54>

Для корреспонденции: Нуднов Николай Васильевич, E-mail: nudnov@rncrr.ru

Статья поступила 20.12.2021

После доработки 19.01.2022

Принята к печати 20.01.2022

Diagnostic Pitfalls in Patients with Aortomesenteric Duodenal Compression

Andrey A. Semenyukov¹, Eleonora A. Balanyuk¹, Valentina O. Vorob'eva², Nikolay V. Nudnov^{2, 3, 4}

¹ City Clinical Hospital No. 40, ul. Kasatkina, 7, Moscow, 129301, Russian Federation

² Russian Scientific Center of Radiology, ul. Profsoyuznaya, 86, Moscow, 117997, Russian Federation

³ Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, ul. Barrikadnaya, 2/1, str. 1, Moscow, 125993, Russian Federation

⁴ Peoples' Friendship University of Russia, ul. Miklukho-Maklaya, 6, Moscow, 117198, Russian Federation

Andrey A. Semenyukov, Radiologist, City Clinical Hospital No. 40;
<https://orcid.org/0000-0001-9192-1080>

Eleonora A. Balanyuk, Head of Department of Radiation Diagnostics, City Clinical Hospital No. 40;
<https://orcid.org/0000-0003-1121-7881>

Valentina O. Vorob'eva, Clinical Resident in Radiology, Russian Scientific Center of Radiology;
<https://orcid.org/0000-0002-6704-3676>

Nikolay V. Nudnov, Dr. Med. Sc., Deputy Director for Science, Head of Research Department of Complex Diagnostics and Radiotherapy, Russian Scientific Center of Radiology; Professor, Chair of Radiology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; Professor, Chair of Oncology and Radiology, Peoples' Friendship University of Russia;
<https://orcid.org/0000-0001-5994-0468>

Abstract

Superior mesenteric artery syndrome, first reported by Karl Freiger von Rokitansky, is a rare disorder associated with the compression of the horizontal part of the duodenum between the mesenteric artery and the abdominal aorta. A rare clinical observation of the development of the superior mesenteric artery syndrome in a 19-year-old patient is presented to raise the awareness of doctors about this syndrome and the need for early diagnosis and treatment to prevent complications.

Keywords: aortomesenteric duodenal compression; superior mesenteric artery syndrome, radiation diagnostics.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Semenyukov AA, Balanyuk EA, Vorob'eva VO, Nudnov NV. Diagnostic pitfalls in patients with aortomesenteric duodenal compression. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2022; 103(1–3): 50–4 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-50-54>

For corresponding: Nikolay V. Nudnov, E-mail: nudnov@rncrr.ru

Received December 20, 2021

Revised January 19, 2022

Accepted January 20, 2022

Введение

Аортomezентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки (синдром Уилки, синдром верхней брыжеечной артерии) – редкая патология, являющаяся одной из причин возникновения нарушения дуоденальной проходимости. У женщин она встречается в 2 раза чаще, чем у мужчин, начиная с детского и подросткового возраста. В некоторых исследованиях сообщается, что частота встречаемости синдрома составляет 0,1–0,3% [1, 2]. Астенический тип телосложения, anomальное развитие сосудов, высокое отхождение или короткая по длине связка Трейца и любое состояние, связанное со снижением веса (туберкулез, бруцеллез, сахарный диабет, нервная анорексия, тупая травма живота, ожоги, бариатрическая операция, длительный постельный режим, операция на позвоночник и т.д.), могут сопровождаться данным синдромом [3–5].

Патология обычно возникает на фоне отсутствия забрюшинного и висцерального жира, когда угол между аортой и верхней брыжеечной артерией равен 6–25° (нормальный диапазон угла 38–56°). Кроме того, аортomezентериальное расстояние составляет 2–8 мм (10–20 мм в норме) [6].

Однако уменьшения аортomezентериальных угла и расстояния недостаточно для постановки диагноза, поскольку известно, что пациенты с низким индексом массы тела, особенно дети, имеют небольшие значения угла без симптомов синдрома верхней брыжеечной артерии. Подозрение на синдром должно быть основано на клинических проявлениях, которые могут проявляться остро, но чаще

имеют хроническое течение с постепенным усилением симптомов: тошнота после приема пищи и рвота желчью, боли в эпигастрии, а также потеря веса [6–8]. Задержка с постановкой диагноза может потенциально привести к серьезным осложнениям: электролитный дисбаланс, катаболическое истощение, перитонит и перфорация желудка [4, 9].

Так как клинические симптомы неспецифичны, постановка диагноза базируется на данных инструментальных методов диагностики [3].

При проведении рентгенологического исследования с бариевой взвесью могут обнаруживаться задержка опорожнения желудка более 4–6 ч, длительная задержка рентгеноконтрастного вещества в горизонтальной части двенадцатиперстной кишки, дилатация двенадцатиперстной кишки, реже дилатация желудка [3, 7].

Эзофагогастродуоденоскопия позволяет исключить другие причины нарушения дуоденальной проходимости. Для синдрома верхней брыжеечной артерии характерно расширение желудка и проксимальной части двенадцатиперстной кишки с сужением ее дистальной части за счет внешнего сдавления [3–5].

При выполнении ультразвукового исследования (УЗИ) брюшной полости с доплерографией сосудов бывает проблематично оценить топографию и функциональное состояние двенадцатиперстной кишки, аортomezентериальный угол и высоту фиксации связки Трейца [3–6].

Компьютерная томография (КТ) с внутривенным контрастированием и приемом водораствори-

мого рентгеноконтрастного препарата *per os* является методом выбора, позволяет исключить другие заболевания (объемное образование или аномалии в двенадцатиперстной кишке, поджелудочной железе, корне брыжейки, деформации позвоночника и др.) и непосредственно оценить уменьшение аортomezентериальных расстояния и угла. Данные, полученные с помощью этого исследования, являются ключевыми для постановки диагноза и принятия решения о перспективах консервативного или хирургического лечения [3, 7, 10].

В начальной стадии заболевания используют консервативные методы лечения, к хирургическому вмешательству (пересечение связки Трейца с последующим низведением двенадцатиперстной кишки из аортomezентериального угла или формирование обходного дуоденоюноанастомоза) прибегают в тех случаях, когда симптомы кишечной непроходимости не удается купировать медикаментозным путем и при прогрессирующем выраженном похудании [2, 4, 6, 7].

Описание случая

Пациентка А., 19 лет, поступила в стационар с жалобами на тошноту и рвоту, связанные с приемом пищи, периодические боли в животе без четкой локализации, потерю веса на 11 кг за последние 6 мес, общую слабость.

Из анамнеза заболевания выяснилось, что пациентка считает себя больной около 6 мес, когда впервые появились ноющие боли в правой поясничной области с иррадиацией в правое подреберье, рвота, учащенное мочеиспускание. Обследовалась амбулаторно: УЗИ органов брюшной полости и почек без патологии. Получала терапию: анальгетики, витамины группы В (внутримышечно).

09.01.2021 г. отметила ухудшение самочувствия в виде рвоты с желчью, интенсивных болей в правой поясничной области, боли в уретре при мочеиспускании. Вызвала бригаду скорой медицинской помощи, доставлена в ГКБ им. Ерамишанцева с подозрением на почечную колику. Обследована в стационаре.

УЗИ органов брюшной полости: печень не увеличена, с ровными контурами, обычной эхогенности. Воротная вена 10 мм. Внутривенные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь обычных размеров (80×25 мм), с ровными четкими контурами. Форма не изменена. Стенки повышенной эхогенности, не изменены. Образования и конкременты не выявлены. Холедох осмотрен фрагментарно, на видимых участках не изменен, диаметром до 4 мм. Поджелудочная железа визуализируется фрагментарно, с ровными четкими контурами. Очаговых образований не обнаружено. Свободной жидкости в брюшной полости на момент исследования не выявлено.

УЗИ органов малого таза: размеры матки не увеличены. Форма правильная, правый яичник 21×13×22 мм, фолликулы до 10 мм, левый яичник 33×19×29 мм, фолликулы до 6 мм. Свободной жидкости не выявлено.

Общий анализ крови: лейкоциты 6,76 тыс/л, эритроциты $3,82 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 118 г/л, тромбоциты 281 тыс/л, эозинофилы 2,8%, лимфоциты 35,1% (20–40), моноциты 7% (3–12), скорость оседания эритроцитов 2 мм/ч.

Рентгенография органов грудной клетки: легкие без очаговых и инфильтративных изменений.

Обзорная рентгенография почек: визуализация затруднена (метеоризм), расположение, форма почек обычные, рентгенопозитивных конкрементов не выявлено.

С 18.01.2021 г. по 21.01.2021 г. планово была госпитализирована в ГКБ № 40 с диагнозом: хронический гастрит, обострение. Сопутствующие заболевания: тубулоинтерстициальный нефрит, неуточненный; дистопия наружного отверстия уретры. Были проведены следующие обследования: эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным контрастированием, рентгенологическое исследование желудка, тонкой и ободочной кишок с бариевой взвесью.

ЭГДС. Слизистая пищевода гиперемирована. Кардия смыкается неполностью. Слизистая желудка гиперемирована, отечна с умеренным количеством содержимого. Привратник без особенностей. Слизистая луковицы двенадцатиперстной кишки гиперемирована, отечна, просвет сужен. Гастрит.

КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием. Новообразований и увеличенных лимфатических узлов в брюшной полости, забрюшинном пространстве и полости таза, а также кальцинированных конкрементов в почках и мочевыводящих путях не обнаружено. Вариант отхождения верхней мезентериальной артерии от брюшной аорты со сдавлением нижней горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки: аортomezентериальный угол 15,3°, расстояние около 7 мм. Синдром верхней брыжеечной артерии с признаками нерезко выраженного гастродуоденостаза. Вдутье петель тонкой кишки (рис. 1).

Рентгеноконтроль прохождения контрастного вещества (сульфата бария) по желудку, тонкой и ободочной кишкам: замедление эвакуаторной функции из желудка в двенадцатиперстную кишку. Через 6 ч в желудке сохраняется 1/3 принятого рентгеноконтрастного препарата (сдавление кишки извне? компрессия двенадцатиперстной кишки по типу аортomezентериального пинцета?) (рис. 2). Рекомендована консультация хирурга.

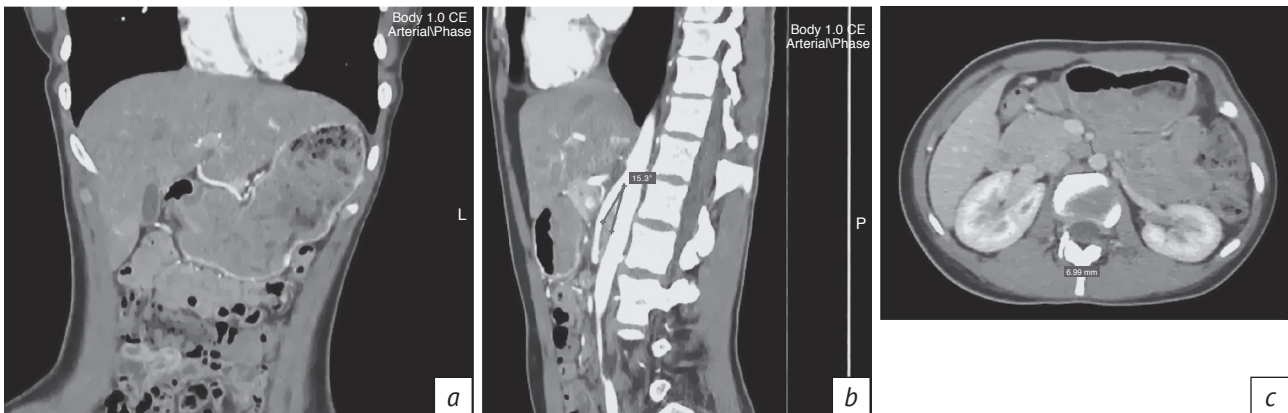


Рис. 1. Компьютерные томограммы брюшной полости с внутривенным контрастированием:

a – признаки нерезко выраженного гастродуоденостаза (фронтальная плоскость), *b* – компрессия двенадцатиперстной кишки между верхней брыжеечной артерией и аортой, аортomesenterиальный угол $15,3^\circ$ (сагиттальная плоскость), *c* – аорта и верхняя брыжеечная артерия разделены небольшим расстоянием, около 7 мм (аксиальная плоскость)

Fig. 1. CT scans of the abdominal cavity with intravenous contrast:

a – signs of mild gastroduodenostasis (frontal plane), *b* – duodenal compression between the superior mesenteric artery and aorta, aortomesenteric angle is $15,3^\circ$ (sagittal plane), *c* – aorta and superior mesenteric artery are separated by a small distance of about 7 mm (axial plane)

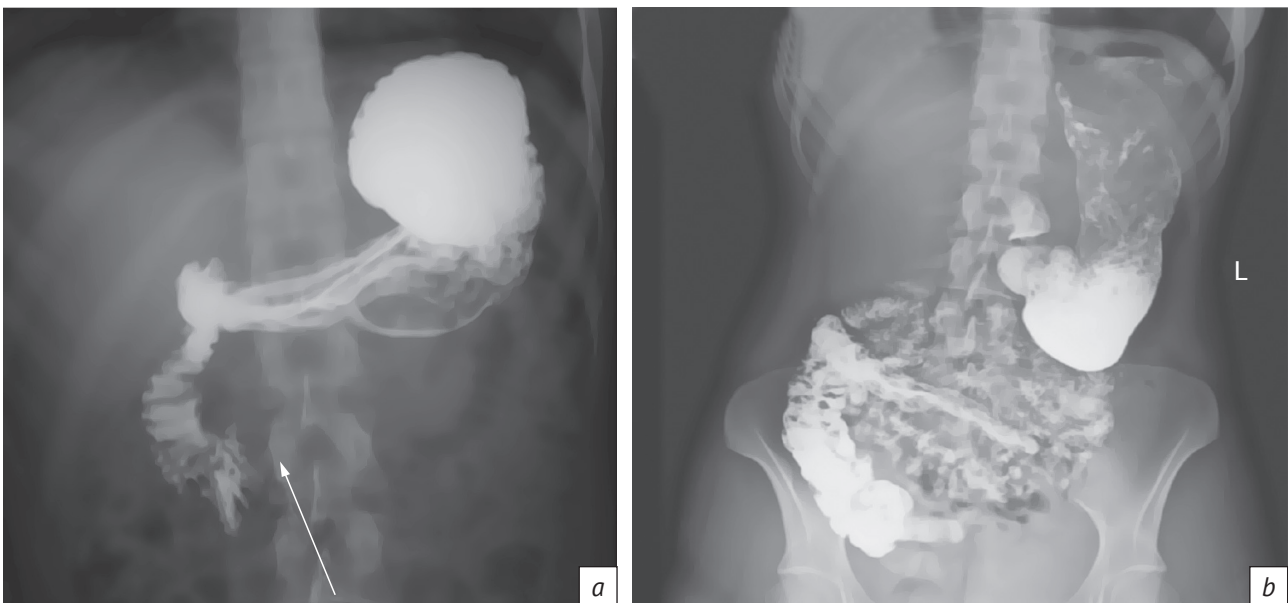


Рис. 2. Рентгенологическое исследование с бариевой взвесью:

a – задержка прохождения рентгеноконтрастного препарата из желудка в горизонтальный отдел двенадцатиперстной кишки; *b* – через 6 ч после перорального приема сульфата бария в желудке сохраняется 1/3 принятого рентгеноконтрастного препарата

Fig. 2. X-ray examination with a barium suspension:

a – delay in the passage of the contrast agent from the stomach into the horizontal duodenum; *b* – 6 hours after oral administration of barium sulfate, 1/3 of the adopted contrast agent remains in the stomach

02.02.2021 г. проведена **операция**: мобилизация с низведением постбульбарных отделов двенадцатиперстной кишки (операция Стронга), адгезиолизис.

В брюшной полости выпота нет. Желудок в размерах не увеличен, бульбодуоденальный переход дилатирован до 2,5 см. Parietalная, вис-

церальная брюшина гладкая, блестящая. Печень без очаговой патологии. По ходу печеночно-двенадцатиперстной связки, малой кривизны желудка, в брыжейке тощей кишки и аортокавальном промежутке определяются увеличенные макроскопические гиперплазированные лимфатические узлы. Другой патологии в брюшной полости,

забрюшинном пространстве не выявлено. Двенадцатиперстная кишка мобилизована по Кохеру, визуализирована передняя полуокружность нижней полой вены и аорты, выполнена биопсия гиперплазированных лимфатических узлов аортокавального промежутка. Выделены верхние и нижние брыжеечные сосуды, рассечены связки первой аркады верхних брыжеечных сосудов, визуализирована правая почечная вена. Далее рассечена связка Трейца, выполнено низведение нижнегоризонтального колена и восходящей части двенадцатиперстной кишки, последняя освобождена от спаечных сращений, расправлена.

Течение послеоперационного периода гладкое.

За период наблюдения в течение 9 мес отмечается регресс болей в животе, эпизоды тошноты и рвоты не повторялись, имеется прирост массы тела на 6 кг.

Окончательный клинический диагноз: аортомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки (синдром верхней брыжеечной артерии).

Обсуждение

Основными сведениями, позволившими установить точный диагноз наряду с клинической картиной явились данные рентгенографии и КТ органов брюшной полости, которые выявили замедление эвакуаторной функции желудка и верх-

них отделов двенадцатиперстной кишки. Причинами развития синдрома верхней брыжеечной артерии в данном случае могли стать похудание, астеническое телосложение и рост во время пубертатного периода без сопутствующего увеличения массы тела.

Заключение

Наличие у пациентов, особенно в молодом возрасте, клинических симптомов дуоденальной непроходимости должно стать поводом задуматься и включить в дифференциально-диагностический ряд такую редкую патологию, как синдром верхней брыжеечной артерии. Своевременная диагностика позволит избежать возникновения серьезных осложнений и получить хорошие результаты лечения.

Наиболее информативным методом в диагностике синдрома верхней брыжеечной артерии является КТ органов брюшной полости с пероральным контрастированием верхних отделов желудочно-кишечного тракта раствором водорастворимого рентгеноконтрастного препарата и компьютерной ангиографией сосудов. Такое сочетание позволяет оценить топографию органов и сосудов относительно друг друга, а также функциональное состояние желудка и двенадцатиперстной кишки.

Литература [References]

1. Shiu JR, Chao HC, Luo CC, et al. Clinical and nutritional outcomes in children with idiopathic superior mesenteric artery syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010; 51(2): 177–82. <http://doi.org/10.1097/MPG.0b013e3181c7bdda>.
2. Тихон Н.М., Волкова М.П., Хмеленко А.В., Гринь А.И. Синдром верхней брыжеечной артерии. Клинический случай в педиатрической практике. *Вестник Витебского государственного медицинского университета.* 2016; 15(6): 63–73. <http://doi.org/10.22263/2312-4156.2016.6.63>. [Tsikhan NM, Volkava MP, Khmialenka AV, Hryn AI. Superior mesenteric artery syndrome. Clinical case in pediatric practice. *Vestnik of Vitebsk State Medical University.* 2016; 15(6): 63–73 (in Russ). <http://doi.org/10.22263/2312-4156.2016.6.63>.]
3. Rabie ME, Ogunbiyi O, Al Qahtani AS, et al. Superior mesenteric artery syndrome: clinical and radiological considerations. *Surg Res Pract.* 2015; 2015: 628705. <http://doi.org/10.1155/2015/628705>.
4. Zaraket V, Deeb L. Wilkie's syndrome or superior mesenteric artery syndrome: fact or fantasy? *Case Rep Gastroenterol.* 2015; 9(2): 194–9. <http://doi.org/10.1159/000431307>.
5. Han F, Cheng H, Hou M, Lui R. Application of "Hand as Foot" teaching method in superior mesenteric artery syndrome. *Asian J Surg.* 2021; 44(12): 1562–3. <http://doi.org/10.1016/j.asjsur.2021.08.070>.
6. Badour M, Mahmoud G, Hasan A, et al. A case of superior mesenteric artery syndrome got physicians in trouble. *J Surg Case Rep.* 2021; 2021(1): rjaa613. <http://doi.org/10.1093/jscr/rjaa613>.
7. Жигаев Г.Ф. Вопросы патогенеза, клиники и лечения дуоденального стаза. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск).* 1996; 8(3-4): 17–9. [Zhigaev GF. Chrono duodenal stasis. *Siberian Medical Journal (Irkutsk).* 1996; 8(3-4): 17–9 (in Russ).]
8. Графов А.К., Халилов М.А., Шевердин Н.Н., Алексеев А.Г. Синдром верхней мезентериальной артерии (синдром Уилки): клиническое наблюдение. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2015; 5(3): 46–50. [Grafov AK, Khalilov MA, Sheverdin NN, Alexeev AG. Syndrom of the upper mesenteric artery (syndrom Wilkie): clinical observation. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care.* 2015; 5(3): 46–50 (in Russ).]
9. Pillay Y. Superior mesenteric artery syndrome: a case report of two surgical options, duodenal derotation and duodenojejunostomy. *Case Rep Vasc Med.* 2016; 2016: 8301025. <http://doi.org/10.1155/2016/8301025>.
10. Студеникин Л.В. Хронические нарушения дуоденальной проходимости: современный взгляд на проблему. *Пермский медицинский журнал.* 2017; 34(6): 101–9. <http://doi.org/10.17816/pmj346101-109>. [Studenikin LV. Chronic duodenal patency abnormalities: modern view on the problem. *Perm Medical Journal.* 2017; 34(6): 101–9 (in Russ). <http://doi.org/10.17816/pmj346101-109>.]



Пневмоцеле верхнечелюстной пазухи

Саврасова Н.А.¹, Мельниченко Ю.М.², Кабак С.Л.², Перминов А.Б.¹

¹ ООО «ЛОДЭ»,

пр-т Независимости, 53, Минск, 220005, Республика Беларусь

² УО «Белорусский государственный медицинский университет» Минздрава Республики Беларусь,

пр-т Дзержинского, 83, Минск, 220116, Республика Беларусь

Саврасова Нина Александровна, к.м.н., доцент, врач-рентгенолог ООО «ЛОДЭ»;

<https://orcid.org/0000-0003-1297-0226>

Мельниченко Юлия Михайловна, к.м.н., доцент кафедры морфологии человека УО «Белорусский государственный медицинский университет» Минздрава Республики Беларусь;

<https://orcid.org/0000-0002-8742-6973>

Кабак Сергей Львович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой морфологии человека УО «Белорусский государственный медицинский университет» Минздрава Республики Беларусь;

<https://orcid.org/0000-0002-7173-1818>

Перминов Алексей Борисович, к.м.н., врач-оториноларинголог ООО «ЛОДЭ»;

<https://orcid.org/0000-0002-0265-0192>

Резюме

Гиперпневматизация околоносовых пазух – редко встречающийся вариант их строения. *Hypersinus*, *pneumosinus dilatans* и *pneumocele* являются тремя вариантами чрезмерной пневматизации согласно традиционно используемой классификации M.L. Urken et al. (1987 г.). Если в первом случае не требуется никакого лечения, то два последних могут сопровождаться эстетическими, функциональными нарушениями и оказывать давление на прилежащие анатомические объекты, поэтому нуждаются в хирургической коррекции. Пневмоцеле верхнечелюстной пазухи описано в единичных публикациях. Представленное наблюдение демонстрирует типичные клинические и рентгенологические признаки одностороннего пневмоцеле верхнечелюстной пазухи, а также гиперсинус на контралатеральной стороне. Данные конусно-лучевой компьютерной томографии в комплексе с клинико-анамнестическими сведениями дают ключевую информацию для диагностики пневмоцеле верхнечелюстной пазухи, а также для дифференциальной диагностики с другими вариантами ее чрезмерной пневматизации.

Ключевые слова: пневмоцеле; гиперсинус; верхнечелюстная пазуха.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Саврасова Н.А., Мельниченко Ю.М., Кабак С.Л., Перминов А.Б. Пневмоцеле верхнечелюстной пазухи. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2022; 103(1–3): 55–61. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-55-61>

Для корреспонденции: Мельниченко Юлия Михайловна, E-mail: mjm1980@yandex.ru

Статья поступила 26.01.2022

После доработки 16.02.2022

Принята к печати 17.02.2022

Maxillary Sinus Pneumocele

Nina A. Savrasova¹, Yulia M. Melnichenko², Sergey L. Kabak², Aleksey B. Perminov¹

¹ “LODE” LLC,

prospekt Nezavisimosti, 53, Minsk, 220005, Republic of Belarus

² Belarusian State Medical University,

prospekt Dzerzhinskogo, 83, Minsk, 220116, Republic of Belarus

Nina A. Savrasova, Cand. Med. Sc., Associate Professor, Radiologist, “LODE” LLC;

<https://orcid.org/0000-0003-1297-0226>

Yulia M. Melnichenko, Cand. Med. Sc., Associate Professor, Chair of Human Morphology, Belarusian State Medical University;

<https://orcid.org/0000-0002-8742-6973>

Sergey L. Kabak, Dr. Med. Sc., Professor, Chief of Chair of Human Morphology, Belarusian State Medical University;

<https://orcid.org/0000-0002-7173-1818>

Aleksey B. Perminov, Cand. Med. Sc., Otorhinolaryngologist, “LODE” LLC;

<https://orcid.org/0000-0002-0265-0192>

Abstract

Hyperpneumatization of the paranasal sinuses is a rare condition. Hypersinus, pneumosinus dilatans, and pneumocele are the three types of excessive pneumatization according to the traditional classification proposed by Urken et al. (1987). If in the first case, no treatment is required, but the latter two may be accompanied by aesthetic and/or functional disorders or may result in pressure effects on adjacent anatomical objects, therefore they require surgical correction. Maxillary sinus pneumocele is described in few publications. The presented case demonstrates typical clinical and radiographic signs of the maxillary sinus pneumocele, as well as hypersinus on the contralateral side. Cone beam computed tomography scans in combination with anamnestic and clinical data provide key information for the diagnosis of maxillary sinus pneumocele, as well as for differential diagnosis with other variants of their excessive pneumatization.

Keywords: pneumocele; hypersinus; maxillary sinus.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Savrasova NA, Melnichenko YuM, Kabak SL, Perminov AB. Maxillary sinus pneumocele. Journal of Radiology and Nuclear Medicine. 2022; 103(1–3): 55–61 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-55-61>

For corresponding: Yulia M. Melnichenko, E-mail: mjm1980@yandex.ru

Received January 26, 2022

Revised February 16, 2022

Accepted February 17, 2022

Введение

Гиперпневматизация околоносовых пазух – редко встречающийся вариант их строения, который был впервые описан Meyes в 1898 г. [1]. В соответствии с классификацией M.L. Urken et al. [2] различают три варианта чрезмерной пневматизации. *Hypersinus* – пазуха увеличена в объеме, но ее размеры не выходят за пределы нормальных анатомических границ кости. *Pneumosinus dilatans* – пазуха выходит за пределы границ соответствующей кости. При *pneumocele* кроме увеличения объема воздухоносной полости с выпячиванием окружающих ее истонченных костных стенок отмечается их эрозия. Впоследствии было введено понятие *pneumatocoele*, при котором происходит выход воздуха в окружающие ткани при образовании дефекта в стенке увеличенного синуса [3]. Воспалительные изменения слизистой оболочки в случаях гиперпневматизации околоносовых пазух отсутствуют [4].

Следует отметить, что в «Словаре медицинских терминов» [5], изданном в Лондоне в 2005 г., понятий *hypersinus*, *pneumosinus* и *pneumosinus dilatans*, *hyperpneumatization*, а также *pneumatocoele* нет, а представлен только термин *pneumatocoele*, означающий «мешок или опухоль, наполненная газом». В русскоязычных справочных медицинских изданиях («Большая медицинская энциклопедия», словари медицинских терминов и др.) также отсутствуют термины «гиперсинус», «пневматоцеле» и «пневмоцеле», «гиперпневматизация», но присутствует толкование «пневмосинуса» как увеличение лобной пазухи в результате растяжения ее воздухом, обусловленного формированием «клапанного» механизма в отверстии, соединяющем пазуху с полостью носа. Очевидно, что редкость описываемых вариантов избыточной пневматизации околоносовых пазух, особенно верхнечелюст-

ной, еще не позволила научному сообществу выработать единую и обоснованную терминологию. Рабочей классификацией в настоящее время остается классификация M.L. Urken et al. [2].

Чаще всего избыточно пневматизируется лобная пазуха, тогда как пневмоцеле верхнечелюстной пазухи (ВЧП) встречается очень редко [6]. Впервые такая аномалия была описана А.М. Noyek et al. в 1974 г. [7], и к 2020 г. в англоязычной литературе появилось только 11 упоминаний о пневмоцеле ВЧП [8]. Такой вариант строения долгое время протекает бессимптомно, но при экспансии пазухи за пределы нормальных анатомических границ может сопровождаться клиническими симптомами сдавления рядом лежащих анатомических структур и внешне заметными деформациями лица.

А.М. Noyek et al. описали рентгенологические признаки четырех случаев пневмоцеле ВЧП. Во всех увеличение объема пазухи сопровождалось истончением и разрушением ее костных стенок, увеличением прозрачности, расширением карманов (или бухт), сглаживанием решетчатого-верхнечелюстного угла и смещением среднего носового хода. В трех из четырех описанных случаев авторы отметили протрузию корней верхних зубов и смещение нижней стенки глазницы [7].

В данной статье впервые в русскоязычной литературе описано пневмоцеле верхнечелюстной пазухи, выявленное с помощью конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ).

Описание случая

Пациент Г., 17 лет, обратился к врачу-отоларингологу с жалобами на заложенность и выделения из носа, а также наличие «хруста» и изменение формы лица после стоматологического вмешательства. При осмотре отмечена асимметрия лица за счет увеличения в объеме мягких



Рис. 1. Пациент Г., 17 лет. Правосторонняя асимметрия лица

Fig. 1. Patient G., 17 years old. Right-sided facial asymmetry

тканей справа, симптом крепитации отсутствовал (рис. 1).

При риноскопии были выявлены резкое сужение общего носового хода справа, отек и умеренный цианоз слизистой оболочки, светлое слизистое отделяемое, смещение латеральной стенки полости носа справа в сторону просвета общего носового хода. Справа передний край нижней носовой раковины атрофичен, место прикрепления значительно выше обычного, средняя носовая раковина и средний отдел носа необозримы из-за резкого сужения общего носового хода. Проведение эндоскопии технически невозможно из-за упомянутых выше особенностей. При осмотре полости рта обнаружены вестибулярные брекет-системы на верхней и нижней челюстях. Пациенту выполнена КЛКТ околоносовых пазух на аппарате Planmeca ProMax 3D Mid (Planmeca Oy, Хельсинки, Финляндия).

На сканах КЛКТ была выявлена значительно увеличенная в объеме правая верхнечелюстная пазуха без воспалительных изменений слизистой оболочки, выходящая за нормальные анатомические границы, со смещенными от центра во всех направлениях (центробежно) и истонченными костными стенками с единичными участками эрозий (рис. 2, а).

Максимальные линейные размеры правой и левой верхнечелюстных пазух (краниокаудальный, медиолатеральный и передне-задний) составляли $54,4 \times 46,0 \times 46,8$ и $40,8 \times 30,0 \times 38,8$ мм соответственно. Левая ВЧП распространялась в альвеолярный, нёбный и скуловой отростки

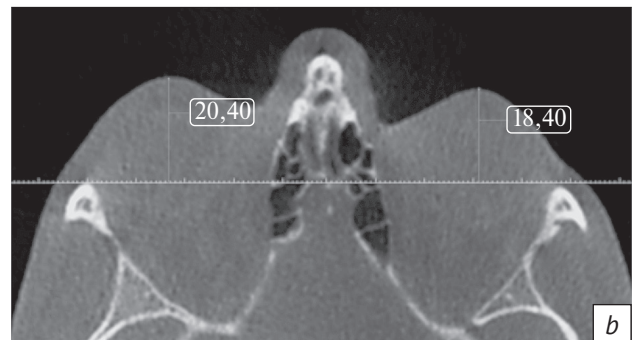
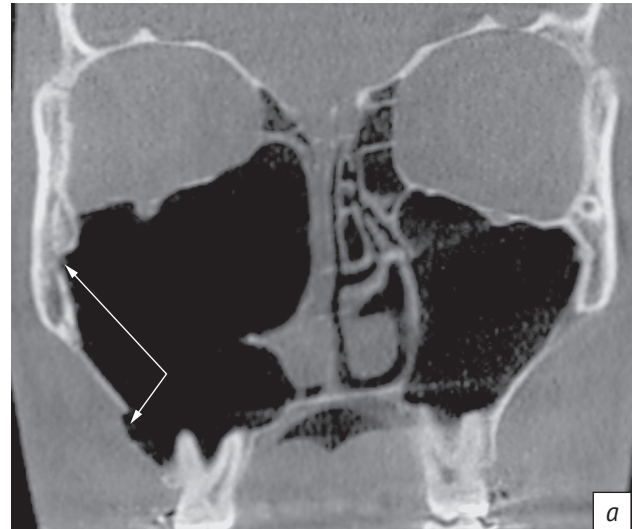


Рис. 2. Результаты конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ):

а – на фронтальном срезе центробежное смещение стенок правой верхнечелюстной пазухи, уменьшение высоты глазницы и выраженное сужение полости носа справа (стрелками показаны участки эрозий стенок верхнечелюстной пазухи); б – на аксиальном срезе правосторонний экзофтальм

Fig. 2. Cone beam computed tomography scans (CBCT):

а – coronal view shows outward displacement of the right maxillary sinus bony walls, a decrease in the right orbit height and a pronounced narrowing of the right nasal cavity (the arrows show the sites of the maxillary sinus walls erosion); б – axial view demonstrates right-sided proptosis

верхней челюсти с образованием соответствующих карманов (см. рис. 2). Горизонтальный размер левой ВЧП составил 90% от соответствующего размера глазницы, что является критерием ее гиперпневматизации слабой степени выраженности (согласно S. Kalavagunta и K.T. Reddy [9]).

Верхняя стенка правой пазухи смещена в краниальном направлении с уменьшением вертикального размера глазницы преимущественно в дистальной половине (27,6 мм по сравнению с 34,4 мм слева), что повлекло за собой экзофтальм – передний полюс глазного яблока справа выступает на 2 мм больше левого относительно межзигоматической линии (см. рис. 2, б).

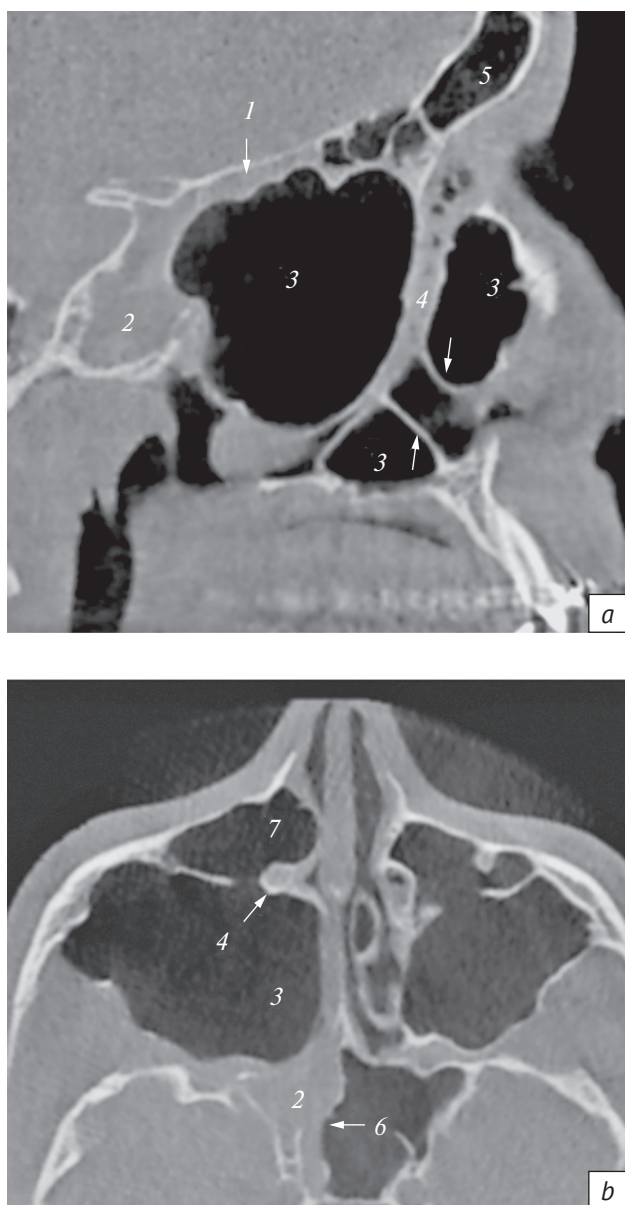


Рис. 3. Результаты КЛКТ:

a – произвольный парасагитальный реформат в плоскости правого носослезного канала; *b* – аксиальный срез.

1 – ателектаз решетчатых ячеек; 2 – ателектаз клиновидной пазухи, сужение полости носа справа; 3 – правая верхнечелюстная пазуха (стрелки указывают на септы в переднемедиальном отделе); 4 – носослезный канал (в просвете пузырьки воздуха); 5 – лобная пазуха; 6 – перегородка клиновидной пазухи (смещена вправо); 7 – карман в лобном отростке верхней челюсти справа

Fig. 3. CBCT scans:

a – sagittal view; *b* – axial view.

1 – ethmoidal cells atelectasis; 2 – sphenoid sinus atelectasis, nasal cavity narrowing on the right; 3 – right maxillary sinus (arrows indicate septa in the anteromedial region); 4 – nasolacrimal canal (air bubbles in the lumen); 5 – frontal sinus; 6 – sphenoid sinus septum (displaced to the right side); 7 – recess in the frontal process of the right maxilla

Расширение пазухи в верхнемедиальном направлении вызвало образование кармана в лобном отростке верхней челюсти (рис. 3).

Гиперпневматизация ВЧП явилась также причиной сдавления ячеек решетчатого лабиринта. Уменьшение объема передних и задних решетчатых ячеек сочетается с их тотальным затемнением и истончением стенок. Правая клиновидная пазуха уменьшена за счет вдавления передней стенки увеличенной верхнечелюстной пазухой незначительно, но одновременно отмечается центростремительное смещение остальных стенок и перегородки в сочетании с тотальным затемнением просвета, что свидетельствует о развитии ателектаза. Причиной указанного осложнения является непроходимость соустья, которое заблокировано мягкими тканями суженного клиновидно-решетчатого кармана (см. рис. 3).

Медиальная стенка правой ВЧП смещена в сторону полости носа, нижний носовой ход сужен, верхний и средний непроходимы. Просветы решетчатой воронки и остиомеатального комплекса справа не дифференцируются, поскольку медиальная стенка пазухи, крючковидный отросток, вертикальная пластина средней раковины и перегородка на уровне среднего носового хода непосредственно прилежат друг к другу (см. рис. 2, 3). Носослезный канал пролабирует в ВЧП, так как стенка пазухи образовала бухты кпереди и кзади от него. В отличие от левого носослезного канала в просвете правого в верхнем отделе определяют пузырьки воздуха (см. рис. 3, *a*).

Нижняя стенка правой ВЧП образует глубокие альвеолярные бухты (рис. 4), находится на 15 мм ниже уровня дна полости носа. Отмечена протрузия корней первого, второго и третьего моляров в просвет пазухи более чем на 2/3 их длины. В области бугра верхней челюсти визуализируется послеоперационный дефект нижней стенки пазухи.

Обнаружена также асимметрия положения передних стенок левой и правой ВЧП. На уровне подглазничного отверстия передняя стенка справа находится вентральнее на 4,8 мм по сравнению с противоположной стороной.

Расширение правой ВЧП в латеральном направлении уменьшило объем подвисочной ямки.

При опросе родителей пациента был установлен факт бытовой травмы лица в 10-месячном возрасте – удар по спинке носа. Экстренное рентгенологическое обследование в медицинском учреждении не выявило повреждений костей мозгового и лицевого черепа, была назначена симптоматическая терапия. Со слов самого пациента, его постоянно беспокоило ощущение заложенности носа справа, при энергичных попытках прочистить нос отмечалось появление «лопающихся пузырьков» в области медиального угла глаза.



Рис. 4. Результаты КЛКТ: сагиттальный (а), аксиальный (b) и фронтальный (с) срезы. Протрузия корней зубов 1.6, 1.7 и 1.8 в полость верхнечелюстной пазухи. Дефект нижней стенки пазухи в области бугра верхней челюсти (стрелки)

Fig. 4. CBCT scans: sagittal (a), axial (b) and coronal (c) views. Protrusion of 1.6, 1.7 and 1.8 teeth roots into the maxillary sinus cavity. Defect of the sinus lower wall in the maxillary tuberosity region (arrows)

Шесть месяцев назад ему был установлен ортодонтический микроимплантат в бугор верхней челюсти справа. После операции произошла его дестабилизация, заложенность носа увеличилась, появились отек мягких тканей лица справа, звуки «хруста» при ощупывании лица. За 1 мес до обращения к оториноларингологу микроимплантат был удален. По словам больного, образовалось сообщение с верхнечелюстной пазухой справа, в связи с чем он проходил лечение в частном медицинском центре у челюстно-лицевого хирурга.

На основании клинических данных, анамнеза и данных КЛКТ был поставлен диагноз: пневмоцеле правой верхнечелюстной пазухи, ателектаз решетчатых ячеек и клиновидной пазухи справа. Пациент направлен в стационар для хирургического лечения.

Обсуждение

Увеличение размеров ВЧП встречается редко и связано либо с ее гиперпневматизацией (*hypersinus*, *pneumosinus dilatans* или *pneumocoele*), либо с накоплением слизи при блокировании соустья (мукоцеле) или новообразованием, которое возникает в пазухе или прилежающих участках верхней челюсти и растет внутрь полости синуса с компенсаторным расширением и ремоделированием его стенок [10]. Мукоцеле и новообразования ВЧП рентгенологически, в первую очередь, проявляются затемнением полости синуса и включены в дифференциально-диагностический ряд заболеваний со снижением пневматизации полости. При гиперпневматизации воздушность полости синуса сохраняется.

По данным S. Kalavagunta и K.T. Reddy [9], признаком гиперпневматизации ВЧП является значение ее горизонтального и/или вертикального размеров, равное или превышающее 90% от соответствующих размеров глазницы. В этом исследовании и вертикальный, и горизонтальный размеры правой ВЧП значительно превышали размеры

соответствующей глазницы, причем пазуха образовала углубления во всех отростках верхней челюсти, что соответствует сильно выраженной гиперпневматизации. Левая ВЧП имела горизонтальный размер, равный 90% от горизонтального размера левой глазницы, и распространялась в скуловой, альвеолярный и небный отростки верхней челюсти, что свидетельствует о ее гиперпневматизации слабой степени выраженности. Таким образом, левая ВЧП является гиперсинусом.

По мнению В.М. Teh et al. [11], проанализировавших большой объем публикаций, избыточная аэрация ВЧП чаще всего приводит к ее расширению кзади и медиально в подвисочную ямку и выше в область нижней стенки глазницы. Чаще поражается правая гайморова пазуха. Клинически патология проявляется, когда расширение приводит к давлению на прилежащие структуры или становится очевидным с эстетической точки зрения. Наиболее частыми симптомами при поражении ВЧП являются припухлость щеки, боль, ощущение полноты, онемение, асимметрия лица, глазные симптомы (например, проптоз) и заложенность носа, что частично имело место и в представленном клиническом случае.

Механизм развития пневмоцеле/пневматоцеле до сих пор неясен. Существует мнение, что причиной его формирования может быть «клапанный» механизм [1]. Согласно этой гипотезе обструктивные изменения в устье пазухи имитируют клапан и приводят к длительной задержке воздуха в ней. Конечный эффект – высокое интраназальное давление внутри пораженной пазухи, приводящее к деформации костных стенок.

J.A. Ricci [12] проанализировал все опубликованные статьи о патологическом расширении околоносовых пазух и обобщил основные теории его этиопатогенеза, в том числе механизм с шаровым клапаном, фиброзно-костную дисрегуляцию, дренирование мукоцеле, генетическую предрасположенность на фоне гормональных изменений

в период полового созревания, газообразующие бактерии, гормональное нарушение регуляции метаболизма костей. Обычно чрезмерное увеличение околоносовых пазух подразделяют на первичное и вторичное. Предложенные причины первичных (идиопатических) случаев включают эффект одностороннего клапана, наличие газообразующих микроорганизмов, спонтанное опорожнение мукоцеле и гормональные нарушения.

Рентгенологические проявления пневмоцеле подобны симптоматике мукоцеле околоносовой пазухи, что обусловлено однотипным механизмом развития (постоянное накопление содержимого, отсутствие оттока). Лучевая визуализация позволяет констатировать увеличение объема полости со сглаживанием контуров (в поздних стадиях «баллонизацией»), атрофией от давления костных стенок (вплоть до эрозий), смещением прилежащих анатомических структур. При обоих заболеваниях причиной является нарушение проходимости соустья, только в случае мукоцеле считается, что это полная его обструкция, а при пневмоцеле – с образованием «клапанного» механизма.

В нашем клиническом наблюдении рентгенологические признаки полностью соответствуют классической картине пневмоцеле – увеличение пазухи, ремоделирование, атрофия и даже эрозии стенок при визуальном блокированном соустье. Полученная в детстве травма, по всей вероятности, нарушила анатомо-топографические взаимоотношения на уровне среднего носового хода, и в первую очередь – проходимость решетчатой воронки. Ощущение постоянной «заложенности носа» провоцировало пациента на регулярные попытки его «прочистить», что сопровождалось форсированным повышением давления в полости носа и возникновением механизма «клапана» с нагнетанием воздуха в полость правой верхнечелюстной пазухи. Нашлось объяснение и жалобе на «лопающиеся пузырьки» в медиальном углу правого глаза: воздух ретроградно нагнетался также и в носослезный

канал, а затем выходил через слезную жидкость глаза с соответствующим звуковым сопровождением. Это подтверждается обнаруженными пузырьками воздуха в носослезном канале у пациента на стороне поражения. При попытке установки микроимплантата в бугор верхней челюсти при ортодонтическом лечении брекет-системами произошла перфорация стенки синуса, очевидно, в связи с недооценкой морфологии альвеолярного отростка при предыдущих рентгеновских обследованиях (первичные рентгенологические данные не были представлены). Глубокие альвеолярные карманы, в том числе в области бугра верхней челюсти, образовались в результате атрофии губчатой костной ткани альвеолярного отростка от давления расширенной пазухи, что, видимо, и явилось причиной нарушения стабильности имплантата.

С целью восстановления проходимости правой половины полости носа и сообщения ее с полостью синуса, предотвращения развития более выраженной односторонней деформации лицевого скелета и прогрессирующего влияния на соседние анатомические объекты пациенту показано хирургическое вмешательство.

Заключение

Пневмоцеле верхнечелюстной пазухи представляет собой увеличение ее объема вследствие чрезмерного накопления воздуха, вероятнее всего, из-за нарушения сообщения с полостью носа и возникновения «клапанного» механизма. Это редко встречающаяся патология, которая, в отличие от вариантов нормального развития пазухи (*hypersinus*), требует хирургической коррекции. Данные КЛКТ с возможностями мультипланарной реконструкции и произвольной кроссекции, позволяющие детально изучить сложные анатомические объекты лицевого черепа, в комплексе с клинико-анамнестическими сведениями дают ключевую информацию для диагностики пневмоцеле околоносовых пазух.

Литература [References]

1. Alatar AA, AlSuliman YA, Alrajhi MS, Alfawwaz FS. Maxillary pneumosinus dilatans presenting with proptosis: a case report and review of the literature. Clin Med Insights Ear Nose Throat. 2019; 12: 1179550618825149. <http://doi.org/10.1177/1179550618825149>.
2. Urken ML, Som PM, Lawson W, et al. Abnormally large frontal sinus. II. Nomenclature, pathology, and symptoms. Laryngoscope. 1987; 97(5): 606–11.
3. Trimarchi M, Lombardi D, Tomenzoli D, et al. Pneumosinus dilatans of the maxillary sinus: a case report and review of the literature. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2003; 260: 386–9. <http://doi.org/10.1007/s00405-003-0587-x>.
4. Киселев А.С. Клиническое значение гиперпневматизации околоносовых пазух. Российская оториноларингология. 2007; 6: 79–84.
5. [Kiselev AS. Clinical significance of hyperpneumatization of the paranasal sinuses. Russian Otorhinolaryngology. 2007; 6: 79–84 (in Russ).]
5. Dictionary of medical terms. 4th ed. London: A&C Black Publishers Ltd; 2005.
6. Wolfensberger M. Pathogenesis of pneumosinus maxillaris dilatans. HNO. 1984; 32(12): 518–20 (in German).
7. Cho HS, Hong SJ, Chae HK, Kim KS. Maxillary sinus pneumocele presenting as aesthetic deformity: a case report with literature review. Ear Nose Throat J. 2020; 99(6): 397–401. <http://doi.org/10.1177/0145561319850811>.
8. Noyek AM, Zizmor J, Morrison MD, et al. The radiologic diagnosis of pneumocele of the maxillary sinus. J Otolaryngol Suppl. 1977; 6(3): 17–21.

9. Kalavagunta S, Reddy KT. Extensive maxillary sinus pneumatization. *Rhinology*. 2003; 41(2): 113–7.
10. Lawson W, Patel ZM, Lin FY. The development and pathologic processes that influence maxillary sinus pneumatization. *Anat Rec (Hoboken)*. 2008; 291(11): 1554–63. <http://doi.org/10.1002/ar.20774>.
11. Teh BM, Hall C, Chan SW. Pneumosinus dilatans, pneumocoele or air cyst? A case report and literature review. *J Laryngol Otol*. 2012; 126(1): 88–93. <http://doi.org/10.1017/S0022215111002283>.
12. Ricci JA. Pneumosinus dilatans: over 100 years without an aetiology. *J Oral Maxillofac Surg*. 2017; 75(7): 1519–26. <http://doi.org/10.1016/j.joms.2017.02.010>.



Использование компьютерной томографии в диагностике дивертикулеза тощей кишки, осложненного дивертикулитом и кишечным кровотечением

Лабутин В.К.¹, Ростовцев М.В.¹, Нуднов Н.В.^{2,3,4}, Надарая В.М.¹, Годжелло М.А.¹, Литвиненко И.В.¹, Никонорова Т.А.¹, Воробьева В.О.²

¹ ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича» Департамента здравоохранения города Москвы, Можайское ш., 14, Москва, 121374, Российская Федерация

² ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» Минздрава России, ул. Профсоюзная, 86, Москва, 117997, Российская Федерация

³ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, ул. Баррикадная, 2/1, стр.1, Москва, 125993, Российская Федерация

⁴ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», ул. Миклухо-Маклая, 6, Москва, 117198, Российская Федерация

Лабутин Владислав Константинович, врач-рентгенолог ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича» ДЗМ; <https://orcid.org/0000-0002-0358-0528>

Ростовцев Михаил Владиславович, д. м. н., заведующий отделом лучевой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича» ДЗМ; <https://orcid.org/0000-0002-5032-4164>

Нуднов Николай Васильевич, д. м. н., зам. директора по научной работе, заведующий научно-исследовательским отделом комплексной диагностики заболеваний и радиотерапии ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» Минздрава России, профессор кафедры рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, профессор кафедры онкологии и рентгенодиагностики ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»; <https://orcid.org/0000-0001-5994-0468>

Надарая Виктор Михайлович, к. м. н., зам. гл. врача ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича» ДЗМ; <https://orcid.org/0000-0002-2295-9058>

Годжелло Михаил Андреевич, к. м. н., заведующий хирургическим отделом лучевой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича» ДЗМ; <https://orcid.org/0000-0002-0987-6792>

Литвиненко Ия Владимировна, к. м. н., врач-рентгенолог ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича» ДЗМ; <https://orcid.org/0000-0001-7494-8046>

Никонорова Татьяна Алексеевна, врач-рентгенолог ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича» ДЗМ; <https://orcid.org/0000-0001-6906-1942>

Воробьева Валентина Олеговна, клинический ординатор по специальности «рентгенология» ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» Минздрава России; <https://orcid.org/0000-0002-6704-3676>

Резюме

Дивертикулез тощей кишки встречается редко – примерно 0,5–1% случаев в общей популяции. Диагностика заболевания трудна даже при наличии симптоматических осложнений (перфорация, абсцесс, перитонит, сепсис, кишечная непроходимость и кровотечение), поэтому она часто упускается из виду или задерживается, что требует высокой осведомленности и настороженности врачей. Экстренные хирургические вмешательства выполняются из-за отсутствия четкой клинической симптоматики и достоверных данных лучевой диагностики в среднем у 25% пациентов с осложнениями дивертикулеза. В представленном случае при помощи мультисрезовой компьютерной томографии (МСКТ) с внутривенным контрастированием были выявлены множественные дивертикулы тощей кишки с реактивно измененными стенками, инфильтрацией прилежащей клетчатки и мелкими включениями газа, свидетельствующими о микроперфорации дивертикула. Была выполнена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), подтвердившая наличие кровотечения в тощей кишке, с последующей лапаротомией, которая подтвердила множественные дивертикулы тощей кишки с микроперфорацией и кровотечением. Таким образом, своевременно проведенная МСКТ в сочетании с ЭГДС позволила избежать осложнений дивертикулита тощей кишки.

Ключевые слова: дивертикулит; тощая кишка; кишечное кровотечение; мультисрезовая компьютерная томография, эзофагогастродуоденоскопия.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Лабути В.К., Ростовцев М.В., Нуднов Н.В., Надарая В.М., Годжелло М.А., Литвиненко И.В., Никонорова Т.А., Воробьева В.О. Использование компьютерной томографии в диагностике дивертикулёза тощей кишки, осложнённого дивертикулитом и кишечным кровотечением. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2022; 103(1–3): 62–8. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-62-68>

Для корреспонденции: Нуднов Николай Васильевич, E-mail: nudnov@rncrr.ru

Статья поступила 18.01.2022

После доработки 17.02.2022

Принята к печати 18.02.2022

The Use of Computed Tomography in the Diagnosis of Jejunal Diverticulosis Complicated by Diverticulitis and Intestinal Bleeding

Vladislav K. Labutin¹, Mikhail V. Rostovtsev¹, Nikolay V. Nudnov^{2, 3, 4}, Viktor M. Nadaraya¹, Mikhail A. Godzhello¹, Iya V. Litvinenko¹, Tatiana A. Nikonorova¹, Valentina O. Vorob'eva²

¹ Zhadkevich City Clinical Hospital,

Mozhayskoye shosse, 14, Moscow, 121374, Russian Federation

² Russian Scientific Center of Radiology,

ul. Profsoyuznaya, 86, Moscow, 117997, Russian Federation

³ Russian Medical Academy of Continuing Professional Education,

ul. Barrikadnaya, 2/1, str. 1, Moscow, 125993, Russian Federation

⁴ Peoples' Friendship University of Russia,

ul. Miklukho-Maklaya, 6, Moscow, 117198, Russian Federation

Vladislav K. Labutin, Radiologist, Zhadkevich City Clinical Hospital;

<https://orcid.org/0000-0002-0358-0528>

Mikhail V. Rostovtsev, Dr. Med. Sc., Head of Department of Radiation Diagnostics, Zhadkevich City Clinical Hospital;

<https://orcid.org/0000-0002-5032-4164>

Nikolay V. Nudnov, Dr. Med. Sc., Deputy Director for Science, Head of Research Department of Complex Diagnostics and Radiotherapy, Russian Scientific Center of Radiology; Professor, Chair of Radiology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; Professor, Chair of Oncology and Radiology, Peoples' Friendship University of Russia;

<https://orcid.org/0000-0001-5994-0468>

Viktor M. Nadaraya, Cand. Med. Sc., Deputy Chief Physician, Zhadkevich City Clinical Hospital;

<https://orcid.org/0000-0002-2295-9058>

Mikhail A. Godzhello, Cand. Med. Sc., Head of Surgical Department of Radiation Diagnostics, Zhadkevich City Clinical Hospital;

<https://orcid.org/0000-0002-0987-6792>

Iya V. Litvinenko, Cand. Med. Sc., Radiologist, Zhadkevich City Clinical Hospital;

<https://orcid.org/0000-0001-7494-8046>

Tatiana A. Nikonorova, Radiologist, Zhadkevich City Clinical Hospital;

<https://orcid.org/0000-0001-6906-1942>

Valentina O. Vorob'eva, Clinical Resident in Radiology, Russian Scientific Center of Radiology;

<https://orcid.org/0000-0002-6704-3676>

Abstract

The jejunal diverticulosis is rare and accounts for approximately 0.5–1% of the general population. Diagnosis of the pathology is difficult even in the presence of symptomatic complications (perforation, abscess, peritonitis, sepsis, intestinal obstruction and bleeding), therefore, it is often overlooked or delayed, which requires high awareness and vigilance of physicians. Emergency surgical interventions are performed due to the lack of clear clinical symptoms and reliable radiological data in an average of 25% of patients with complications of diverticulosis.

In the presented case, multislice computed tomography (MSCT) with intravenous contrasting revealed multiple diverticula of the jejunum with reactively altered walls, infiltration of the adjacent cellular tissue and small gas inclusions, indicating diverticulum microperforation. Esophagogastroduodenoscopy (EGD) was performed which confirmed the jejunum bleeding, and was followed by laparotomy which confirmed multiple jejunal diverticula with microperforation and bleeding. Thus, timely MSCT in combination with EGD allowed to avoid complications of jejunal diverticulitis.

Keywords: diverticulitis; jejunum; intestinal bleeding; multislice computed tomography; esophagogastroduodenoscopy.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Labutin VK, Rostovtsev MV, Nudnov NV, Nadaraya VM, Godzhello MA, Litvinenko IV, Nikonorova TA, Vorob'eva VO. The use of computed tomography in the diagnosis of jejunal diverticulosis complicated by diverticulitis and intestinal bleeding. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2022; 103(1–3): 62–8 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-62-68>

For corresponding: Nikolay V. Nudnov, E-mail: nudnov@rncrr.ru

Received January 18, 2022

Revised February 17, 2022

Accepted February 18, 2022

Введение

Дивертикул (лат. *diverticulum* – «ответвление, дорога в сторону») – это мешковидное выпячивание в стенке любой части желудочно-кишечного тракта. Дивертикулы могут быть единичными и множественными (дивертикулез), истинными (врожденными), когда дивертикул образован всеми слоями полого органа, и ложными (приобретенными), когда в стенке отсутствуют мышечный и подслизистый слои [1, 2]. Выделяют пульсионные дивертикулы, возникающие в результате действия внутрипросветного давления на стенку полого органа, и тракционные дивертикулы – формирующиеся в результате фиксации органа и деформации его стенки [2–4].

Дивертикулез тонкой кишки впервые был описан Baillie и von Soemmerring в 1794 г. [5], а Cooper первым описал дивертикулез тощей кишки в 1807 г. [1, 6, 7].

Случаи дивертикулеза тонкой кишки встречаются редко. Наиболее известным дивертикулом тонкой кишки является врожденный дивертикул Меккеля – незаращенный эмбриональный желчный проток. В отличие от дивертикулов Меккеля дивертикулы тощей кишки являются приобретенными и часто наблюдаются у лиц старше 60 лет, располагаются преимущественно вокруг дуоденоеюнального соединения и встречаются реже, чем в толстой кишке [6, 8, 9]. Причины очень высокой заболеваемости среди пожилых людей заключаются в возрастном ослаблении защитных факторов организма и ухудшении моторики кишечника [10, 11]. Частота встречаемости дивертикулов тонкой кишки составляет 0,3–1,3% при патологоанатомических исследованиях и 0,5–1,9% при визуализации с контрастным усилением [6, 7].

Этиология заболевания неизвестна. Предполагается, что выпячивания стенки кишки развиваются в результате нарушения ее перистальтики, дискинезии и очень высокого внутрипросветного давления. Дивертикул появляется в том месте, где брыжеечные сосуды проникают в мышечный слой кишки [8, 12].

Излюбленной локализацией тонкокишечных дивертикулов является двенадцатиперстная кишка, за которой следуют тощая и подвздошная. Дивертикулы чаще наблюдаются в тощей кишке, чем

в подвздошной, из-за большего диаметра проникающей тощекишечной артерии. Частота встречаемости дивертикулов в тощей и подвздошной кишках при визуализирующих исследованиях составляет 0,07–1,0%, а при аутопсии – 0,07–0,8%. При тощекишечно-подвздошной локализации дивертикулы наиболее часто отмечаются в проксимальной части тощей кишки (75%), затем в дистальной ее части (20%) и подвздошной кишке (5%) [1, 3, 13]. Обычно дивертикул имеет размеры от 3 мм до 3 см, очень редко встречаются гигантские дивертикулы диаметром до 10 см [1–4].

В отличие от дивертикулов толстой кишки дивертикулы тощей и подвздошной кишок в большинстве случаев протекают бессимптомно. В 30–40% случаев клинические проявления расплывчаты и разнообразны: хронические неспецифические симптомы (перемежающаяся боль в животе, запор, диарея, диспепсия и дисфагия) и острые состояния (кровотечение, дивертикулит, кишечная непроходимость, перфорация и абсцесс) [5, 7, 10, 14].

Диагностика часто затруднена, и диагноз ставится в основном с помощью визуализационных методик. Дивертикулит тощей кишки можно легко спутать с острым аппендицитом, острым холециститом, дивертикулитом толстой кишки, прободной язвой, так как симптомы неспецифичны и проявляются острой болью в животе. Запоздалый диагноз может быть фатальным, поскольку перфорация связана с высокой летальностью у 40% пациентов [15–18].

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости с трудом выявляет патологию тонкой кишки, особенно у пациентов с метеоризмом или ожирением [19].

На обзорной рентгенограмме брюшной полости и/или грудной клетки могут быть обнаружены признаки кишечной непроходимости или свободный воздух под диафрагмой при перфорации дивертикула [20]. Рентгенологическое исследование с бариевой взвесью информативно, но его использование в неотложных ситуациях ограничено [7].

Среди методов лучевой диагностики мультисрезовая компьютерная томография (МСКТ) с внутривенным и, при необходимости, пероральным контрастированием является методом

выбора для диагностики осложненного дивертикулеза и позволяет выявить воспалительные изменения стенки дивертикулов, дефекты стенки с наличием включений свободного газа и осложнений [1, 16, 18, 21].

На МСКТ дивертикулы выглядят как округлые или овальные выпячивания стенки, содержащие воздух, с гладкой, едва различимой стенкой, без распознаваемых тонкокишечных складок. Воспаленные дивертикулы (дивертикулиты) обычно демонстрируют неспецифические изменения, соответствующие воспалению и инфекции. МСКТ-признаками дивертикулита являются: утолщенная стенка пораженного участка (более 4 мм), накапливающая контрастный препарат, отек параколитической клетчатки, внепросветный свободный воздух и скопление жидкости вокруг дивертикулов [1, 6].

Абсцесс выглядит как скопление жидкости с усиленными стенками и воздухом внутри. Перфорация (одно из наиболее тяжелых осложнений дивертикулита тощей кишки) может приводить к попаданию свободного воздуха в брюшную полость. Кишечная непроходимость может возникать в результате образования спаек из-за воспаления или внешней компрессии прилегающей петли кишечника с большим дивертикулом или инвагинацией. Кровотечение из-за дивертикулеза тощей кишки, о котором впервые сообщил Braithwaite в 1923 г., может быть связано с изъязвлением или попаданием инородного тела [1, 7].

Диагностическая лапароскопия при наличии клинических подозрений и острых клинических проявлений всегда должна выполняться, поскольку позволяет поставить точный диагноз [6, 7].

В настоящее время нет единого мнения о лечении дивертикулита тонкой кишки. При бессимптомном течении заболевания достаточно консервативного лечения парентеральными антибиотиками и последующего наблюдения. Тем не менее хирургическое вмешательство рекомендуется при случайном обнаружении большого дивертикула с расширенными гипертрофированными петлями кишечника, что говорит о прогрессирующей форме заболевания. В некоторых случаях дивертикулит тонкой кишки, как и дивертикулит толстой кишки, может осложняться перфорацией и кровотечением, что требует немедленного хирургического вмешательства [5, 16, 18]. Сегментарная резекция с наложением анастомоза конец в конец является методом выбора, в то время как простое ушивание места перфорации и другие консервативные методики связаны с более высокой смертностью [13].

Приводим клиническое наблюдение дивертикулеза тощей кишки, осложненного дивертикулитом и кишечным кровотечением.

Описание случая

Пациент А., 83 года, поступил в приемное отделение ГKB им. М.Е. Жадкевича с жалобами на дискомфорт за грудиной, общую слабость, головокружение и многократный стул черного цвета. Перечисленные жалобы беспокоили в течение 3 дней. В анамнезе рак мочевого пузыря, неоднократные трансуретральные резекции. Операции: грыже-сечение.

На момент обращения состояние удовлетворительное. При осмотре живот правильной формы, мягкий, безболезненный, доступен глубокой пальпации. При аускультации выслушивается нормальная перистальтика кишечника. Нижний край печени перкуторно определяется у реберного края. Черный полужидкий стул (мелена) в день поступления был 4 раза.

Диагноз при поступлении. Ишемическая болезнь сердца. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. Желудочно-кишечное кровотечение. Рак мочевого пузыря.

Пациент был госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии.

При обследовании в **общем анализе крови** было выявлено понижение уровня гемоглобина – 93 г/л (норма 125–163 г/л), эритроцитов – $2,98 \times 10^{12}/л$ (норма $4,06–5,63 \times 10^{12}/л$), гематокрита – 27,8% (норма 36,7–47,1%).

Данные **эзофагогастродуоденоскопии** (ЭГДС) от 06.05.2021 г.: катаральный рефлюкс-эзофагит, недостаточность кардии, атрофический гастрит.

Учитывая неясность клинической картины и отсутствие данных за желудочно-кишечное кровотечение на ЭГДС, для уточнения диагноза 06.05.2021 г. была назначена МСКТ органов брюшной полости с контрастным усилением.

МСКТ органов брюшной полости (рис. 1). В проксимальном отделе тощей кишки на фоне близкого расположения петель друг к другу по брыжеечному краю расположены мешковидные выпячивания стенки в количестве 8 штук, округлой формы, заполненные жидкостным содержимым. Наибольший из дивертикулов диаметром 3 см расположен проксимально, имеет утолщенную стенку, накапливающую контрастное вещество в артериальную и венозную фазы контрастного усиления. Наружный контур дивертикула нечеткий, прилежащая клетчатка инфильтрирована. Отмечаются мелкие пузырьки газа по наружному и внутреннему контурам стенки дивертикула. Рядом с описанным дивертикулом выявляются мезентериальные лимфатические узлы диаметром до 8 мм по короткой оси. Отделы тощей кишки, расположенные книзу от дивертикула, имеют умеренно утолщенные стенки, накапливающие контрастное вещество не утолщенной слизистой оболочкой (вероятно, реактивные воспалительные изменения). По внутренней

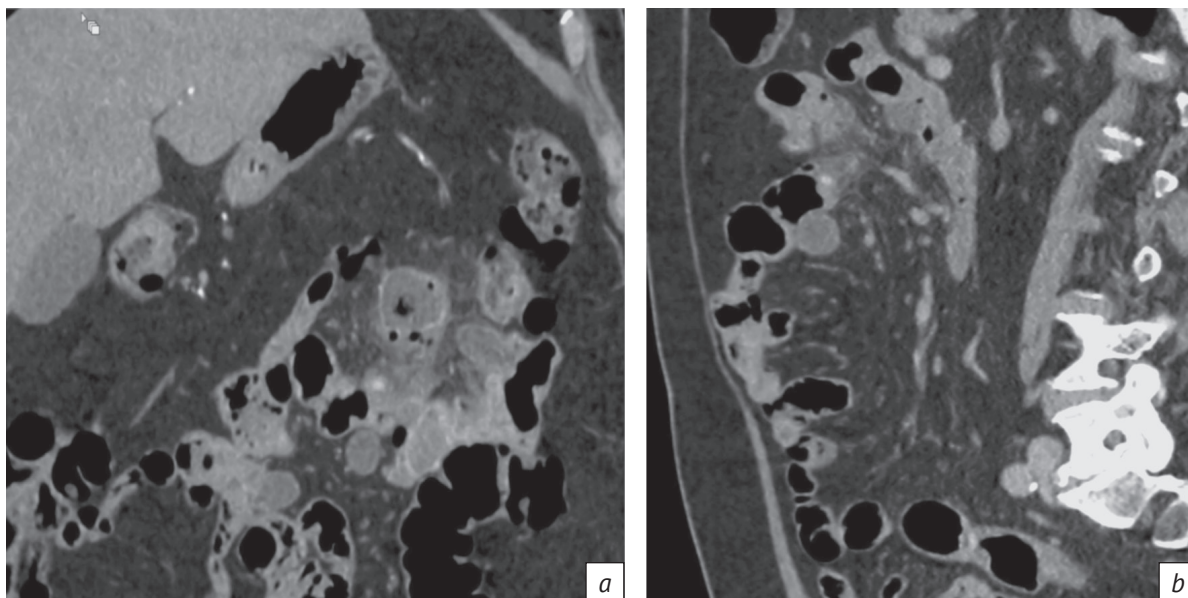


Рис. 1. Результаты мультисрезовой компьютерной томографии (МСКТ) органов брюшной полости с контрастным усилением: фронтальная (а) и сагиттальная (б) проекции. Множественные дивертикулы тощей кишки. КТ-признаки микроперфорации стенки крупного дивертикула: мелкие включения газа за пределами его стенки с инфильтрацией прилежащей жировой клетчатки

Fig. 1. Abdominal multislice computed tomography (MSCT) scans with contrast enhancement: frontal (a) and sagittal (b) projections. Multiple jejunal diverticula. CT-signs of the large diverticulum wall microperforation: small gas inclusions outside its wall with the adjacent fatty tissue infiltration

поверхности стенки кишки определяется локальное гиперденсивное включение (94 HU) диаметром до 7 мм (вероятно, сгусток крови или кальцинат). На постконтрастных изображениях увеличения размеров и плотности описанного гиперденсивного включения в стенке кишки не отмечается (нет признаков экстравазации). **Заключение:** КТ-картина дивертикулеза проксимального отдела тощей кишки, признаки дивертикулита и микроперфорации наиболее крупного из дивертикулов; КТ-признаки реактивных воспалительных изменений прилежащих отделов тощей кишки с наличием на этом фоне локального гиперденсивного аваскулярного участка в стенке кишки по внутренней поверхности (сгусток крови? кальцинат?).

Учитывая данные МСКТ, пациенту была проведена **повторная ЭГДС:** эндоскоп проведен до начальных отделов тощей кишки. В просвете тощей кишки – темное содержимое по типу гемолизированной крови с желчью. Ориентировочно на 10 см дистальнее изгиба связки Трейтца имеется дивертикул с устьем до 10 мм, с темным сгустком в просвете. Осмотреть стенки дивертикула по техническим причинам не удалось. Кровотечение отсутствует. С целью маркировки рядом с устьем дивертикула наложена одна эндоклипса. В других осмотренных отделах тонкой кишки слизистая без патологии. **Заключение:** эндоскопические признаки хиатальной грыжи, синдром Мэллори–Вейсса (спровоцирован при исследовании), эрозивная

гастропатия, дивертикул начального отдела тощей кишки (возможно, является источником кишечного кровотечения).

С учетом появления у больного вновь черного стула и полученных данных инструментальной диагностики, был выставлен **диагноз:** дивертикулит тощей кишки, осложненный желудочно-кишечным кровотечением.

Пациенту была выполнена **срединная лапаротомия:** в брюшной полости выпота нет, имеются множественные межпечельные сращения. На расстоянии 30 см от связки Трейтца и на протяжении 50 см имеются множественные дивертикулы с брыжеечной стороны. Дистальнее тонкая кишка наполнена темной кровью. Наиболее проксимальный из дивертикулов с воспалительными изменениями стенки, при извлечении выявлена микроперфорация дивертикула, который был спаян и прикрыт корнем брыжейки (последний пальпаторно плотной консистенции, с выраженными воспалительными изменениями).

Интраоперационный диагноз. Дивертикулез тощей кишки. Дивертикулит. Кровотечение из дивертикула и его микроперфорация (рис. 2).

Проведена резекция тощей кишки с дивертикулами с наложением анастомоза конец в конец.

Постоперационный диагноз. Дивертикул проксимального отдела тощей кишки. Кровотечение из дивертикула. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени.

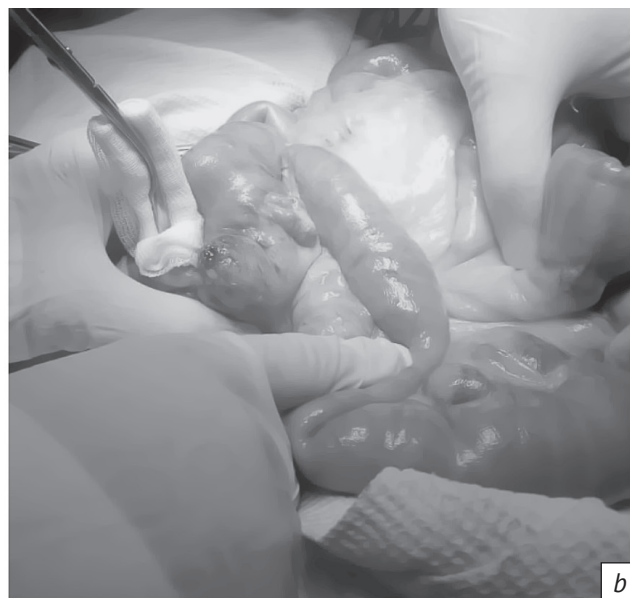


Рис. 2. Интраоперационные фото (а, б): дивертикулез тощей кишки, дивертикулит, кровотечение из дивертикула и его микроперфорация

Fig. 2. Intraoperative photos (a, b): jejunal diverticulosis, diverticulitis, diverticular bleeding and microperforation

Обсуждение

На первоначальном этапе госпитализации дивертикулярную болезнь тощей кишки сложно заподозрить, ее следует рассматривать как одну из причин «острого живота». Из-за относительной редкости приобретенного дивертикулеза тощей и подвздошной кишок даже для опытного врача перфорация дивертикулита тонкой кишки представляет собой техническую дилемму [5, 18, 21].

Осложненный дивертикулез тощей кишки чаще возникает у пациентов с множественными дивертикулами: дивертикулит (у 2–6% больных), перфорация (в 2,1–7% случаях дивертикулита), кишечная непроходимость (у 2,3–4,6% пациентов) и кровотечение (у 2–8,1% больных). Перфорация может быть локализованная или генерализованная, с перитонитом или без него. Локализованная перфорация приводит к образованию брыжеечного абсцесса, внутрибрюшинного абсцесса, свищей и абсцесса печени [17, 21].

Было показано, что в 82% наблюдений факторы перфорации связаны с некротизирующей воспалительной реакцией, за которой следует тупая травма в 12% случаев и попадание инородного тела в 6% [17, 18, 21].

Кровотечение из дивертикула тощей кишки встречается редко, представляет собой острое или хроническое кровотечение из нижних отделов желудочно-кишечного тракта с отмеченной железодефицитной анемией и имеет аналогичную этиологию, наблюдаемую при дивертикуле толстой кишки, поскольку дивертикул разрушается через

перфорирующую артерию [17]. Кровоизлияние в тощую кишку не всегда может быть обнаружено с помощью эндоскопических методов. Контрастные исследования тонкой кишки, компьютерная томография, ангиограмма брыжейки и сканирование эритроцитов, меченных технецием, позволяют установить диагноз [10, 17, 18, 21].

Заключение

Описанный случай редкой локализации множественных дивертикулов в тощей кишке представляет существенный интерес. Дивертикулез был осложнен развитием дивертикулита с микроперфорацией стенки наиболее крупного дивертикула без ярко выраженной клинической картины. Диагностические трудности были обусловлены нетипичной причиной развития желудочно-кишечного кровотечения, осложнившего течение дивертикулита.

Результаты МСКТ с внутривенным контрастированием, а также данные ЭГДС с захождением в тощую кишку дали точную информацию об источнике желудочно-кишечного кровотечения.

Таким образом, МСКТ с использованием внутривенного контрастирования подтвердила свою высокую информативность в диагностике дивертикулита и его осложнений, что позволило своевременно диагностировать данное патологическое состояние в условиях экстренного приемного покоя. В сочетании с эндоскопическим исследованием МСКТ предоставила необходимый объем информации для выбора тактики лечения и выполнения своевременного хирургического вмешательства.

Литература [References]

- Kumar D, Meenakshi. Complicated jejunal diverticulitis with unusual presentation. *Radiol Case Rep.* 2017; 13(1): 58–64. <http://doi.org/10.1016/j.radcr.2017.10.002>.
- Осадчук М.А., Свистунов А.А. Дивертикулярная болезнь толстой кишки: эпидемия 21 века. Поликлиника. 2014; S1: 10–6. [Osadchuk MA, Svistunov AA. Diverticular colon disease: an epidemic of the 21st century. *Poliklinika / Polyclinic.* 2014; S1: 10–6 (in Russ).]
- Makarawo TP, Eichenauer S, Shah U, et al. Surgery for diverticulitis: a re-evaluation of the changing trends. *Int Surg.* 2014; 99(4): 364–70. <http://doi.org/10.9738/INTSURG-D-13-00067.1>.
- Vennix S, Morton DG, Hahnloser D, et al. Systematic review of evidence and consensus on diverticulitis: an analysis of national and international guidelines. *Colorectal Dis.* 2014; 16(11): 866–78. <http://doi.org/10.1111/codi.12659>.
- Kassahun WT, Fangmann J, Harms J, et al. Complicated small-bowel diverticulosis: a case report and review of the literature. *World J Gastroenterol.* 2007; 13(15): 2240–2. <http://doi.org/10.3748/wjg.v13.i15.2240>.
- Leigh N, Sullivan BJ, Anteby R, Talbert S. Perforated jejunal diverticulitis: a rare but important differential in the acute abdomen. *Surg Case Rep.* 2020; 6(1): 162. <http://doi.org/10.1186/s40792-020-00929-3>.
- Sarıtaş AG, Topal U, Eray İC, et al. Jejunal diverticulosis complicated with perforation: a rare acute abdomen etiology. *Int J Surg Case Rep.* 2019; 63: 101–3. <http://doi.org/10.1016/j.ijscr.2019.09.013>.
- Macari M, Faust M, Liang H, Pachter HL. CT of jejunal diverticulitis: imaging findings, differential diagnosis, and clinical management. *Clin Radiol.* 2007; 62(1): 73–7. <http://doi.org/10.1016/j.crad.2006.09.014>.
- Koh FJ, Khor JL, Chew MH. An unusual case of giant ileal diverticulum – a case report. *Int J Surg Case Rep.* 2017; 41: 277–9. <http://doi.org/10.1016/j.ijscr.2017.10.056>.
- Шило Р.С., Могиловец Э.В., Белюк К.С. и др. Осложнения дивертикулов тонкой кишки, случаи из практики. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2019; 17(2): 219–23. <http://doi.org/10.25298/2221-8785-2019-17-2-219-223>. [Shyla RS, Mahiliavets EV, Belyuk KS, et al. Complications of small intestine diverticula, cases from clinical practice. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2019; 17(2): 219–23 (in Russ). <http://doi.org/10.25298/2221-8785-2019-17-2-219-223>.]
- Ардатская М.Д., Ачкасов С.И., Веселов В.В. и др. Дивертикулярная болезнь. Колопроктология. 2021; 20(3): 10–27. <http://doi.org/10.33878/2073-7556-2021-20-3-10-27>. [Ardatskaya MD, Achkasov SI, Veselov VV, et al. Diverticular disease. *Coloproctology.* 2021; 20(3): 10–27 (in Russ). <http://doi.org/10.33878/2073-7556-2021-20-3-10-27>.]
- Rajaguru K, Sheong SC. Case report on a rare cause of small bowel perforation perforated ileal diverticulum. *Int J Surg Case Rep.* 2021; 87: 106465. <http://doi.org/10.1016/j.ijscr.2021.106465>.
- Nonose R, Valenciano JS, de Souza Lima JS, et al. Jejunal diverticular perforation due to enterolith. *Case Rep Gastroenterol.* 2011; 5(2): 445–51. <http://doi.org/10.1159/000330842>.
- Welbourn HL, Hartley JE. Management of acute diverticulitis and its complications. *Indian J Surg.* 2014; 76(6): 429–35. <http://doi.org/10.1007/s12262-014-1086-6>.
- Longo WE, Vernava AM 3rd. Clinical implications of jejunoileal diverticular disease. *Dis Colon Rectum.* 1992; 35(4): 381–8. <http://doi.org/10.1007/BF02048119>.
- Myers E, Hurley M, O'Sullivan GC. Laparoscopic peritoneal lavage for generalized peritonitis due to perforated diverticulitis. *J Br Surg.* 2008; 95(1): 97–101. <http://doi.org/10.1002/bjs.6024>.
- Ramistella AM, Brenna M, Fasolini F, De Monti M. Jejuno-ileal diverticulitis: a disorder not to underestimate. *Int J Surg Case Rep.* 2019; 58: 81–4. <http://doi.org/10.1016/j.ijscr.2019.04.015>.
- Igwe PO, Ray-Offor E, Allison AB, Alufohai EF. Volvulus complicating jejunal diverticulosis: a case report. *Int J Surg Case Rep.* 2019; 9: 61–4. <http://doi.org/10.1016/j.ijscr.2015.02.017>.
- Chow DC, Babaian M, Taubin HL. Jejunoileal diverticula. *Gastroenterologist.* 1997; 5(1): 78–84.
- Köhler L, Sauerland S, Neugebauer E. Diagnosis and treatment of diverticular disease: results of a consensus development conference. The Scientific Committee of the European Association for Endoscopic Surgery. *Surg Endosc.* 1999; 13(4): 430–6. <http://doi.org/10.1007/s004649901007>.
- Horesh N, Klang E, Gravetz A, et al. Jejunal diverticulitis. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2016; 26(8): 596–9. <http://doi.org/10.1089/lap.2016.0066>.



КТ-диагностика кишечной непроходимости, вызванной инвагинацией на фоне липомы в стенке тощей кишки

Никонорова Т.А.¹, Ростовцев М.В.^{1,2}, Нуднов Н.В.^{2,3,4}, Надарая В.М.¹, Годжелло М.А.¹, Даабуль А.С.¹, Бороноев В.Б.¹, Холмуродова К.М.², Воробьева В.О.³

¹ ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича» Департамента здравоохранения города Москвы, Можайское ш., 14, Москва, 121374, Российская Федерация

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, ул. Баррикадная, 2/1, стр.1, Москва, 125993, Российская Федерация

³ ФГБУ «Российский научный центр рентгенорадиологии» Минздрава России, ул. Профсоюзная, 86, Москва, 117997, Российская Федерация

⁴ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», ул. Миклухо-Маклая, 6, Москва, 117198, Российская Федерация

Никонорова Татьяна Алексеевна, врач-рентгенолог ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича» ДЗМ; <https://orcid.org/0000-0001-6906-1942>

Ростовцев Михаил Владиславович, д. м. н., заведующий отделом лучевой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича» ДЗМ, профессор кафедры рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; <https://orcid.org/0000-0002-5032-4164>

Нуднов Николай Васильевич, д. м. н., профессор кафедры рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, зам. директора по научной работе, заведующий научно-исследовательским отделом комплексной диагностики заболеваний и радиотерапии ФГБУ «Российский научный центр рентгенорадиологии» Минздрава России, профессор кафедры онкологии и рентгенорадиологии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»; <https://orcid.org/0000-0001-5994-0468>

Надарая Виктор Михайлович, к. м. н., зам. гл. врача ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича» ДЗМ; <https://orcid.org/0000-0002-2295-9058>

Годжелло Михаил Андреевич, к. м. н., заведующий хирургическим отделом лучевой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича» ДЗМ; <https://orcid.org/0000-0002-0987-6792>

Даабуль Аус Сафуанович, заведующий патологоанатомическим отделением ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича» ДЗМ; <https://orcid.org/0000-0002-3874-3956>

Бороноев Владимир Борисович, врач-рентгенолог ГБУЗ «Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича» ДЗМ; <https://orcid.org/0000-0002-6951-2122>

Холмуродова Кимхон Махмадйусовна, клинический ординатор по специальности «рентгенология» ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; <https://orcid.org/0000-0002-9234-5211>

Воробьева Валентина Олеговна, клинический ординатор по специальности «рентгенология» ФГБУ «Российский научный центр рентгенорадиологии» Минздрава России; <https://orcid.org/0000-0002-6704-3676>

Резюме

Представлен редкий случай липомы тощей кишки, осложнившейся инвагинацией кишечника, у мужчины 71 года. Компьютерная томография органов брюшной полости позволила выявить инвагинацию кишечника, причиной которой явилась липома в стенке тощей кишки, своевременно установить диагноз и провести хирургическое лечение.

Ключевые слова: кишечная непроходимость; инвагинация; липома; тонкая кишка; мультисрезовая компьютерная томография.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Никонорова Т.А., Ростовцев М.В., Нуднов Н.В., Надарая В.М., Годжелло М.А., Даабуль А.С., Бороноев В.Б., Холмуродова К.М., Воробьева В.О. КТ-диагностика кишечной непроходимости, вызванной инвагинацией на фоне липомы в стенке тощей кишки. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2022; 103(1–3): 69–76. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-69-76>

Для корреспонденции: Нуднов Николай Васильевич, E-mail: nudnov@rncrr.ru

Статья поступила 16.03.2022

После доработки 05.05.2022

Принята к печати 06.05.2022

CT Diagnostics of Intestinal Obstruction Caused by Invagination Due to the Jejunal Wall Lipoma

Tatiana A. Nikonorova¹, Mikhail V. Rostovtsev^{1, 2}, Nikolay V. Nudnov^{2, 3, 4}, Viktor M. Nadaraya¹, Mikhail A. Godzhello¹, Aus S. Daabul¹, Vladimir B. Boronoev¹, Kimkhokh M. Kholmurodova², Valentina O. Vorob'eva³

¹ Zhadkevich City Clinical Hospital,

Mozhayskoye shosse, 14, Moscow, 121374, Russian Federation

² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education,

ul. Barrikadnaya, 2/1, str. 1, Moscow, 125993, Russian Federation

³ Russian Scientific Center of Radiology,

ul. Profsoyuznaya, 86, Moscow, 117997, Russian Federation

⁴ Peoples' Friendship University of Russia,

ul. Miklukho-Maklaya, 6, Moscow, 117198, Russian Federation

Tatiana A. Nikonorova, Radiologist, Zhadkevich City Clinical Hospital;

<https://orcid.org/0000-0001-6906-1942>

Mikhail V. Rostovtsev, Dr. Med. Sc., Head of Department of Radiation Diagnostics, Zhadkevich City Clinical Hospital;

<https://orcid.org/0000-0002-5032-4164>

Nikolay V. Nudnov, Dr. Med. Sc., Professor, Chair of Radiology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; Deputy Director for Science, Head of Research Department of Complex Diagnostics and Radiotherapy, Russian Scientific Center of Radiology; Professor, Chair of Oncology and Radiology, Peoples' Friendship University of Russia;

<https://orcid.org/0000-0001-5994-0468>

Viktor M. Nadaraya, Cand. Med. Sc., Deputy Chief Physician, Zhadkevich City Clinical Hospital;

<https://orcid.org/0000-0002-2295-9058>

Mikhail A. Godzhello, Cand. Med. Sc., Head of Surgical Department of Radiation Diagnostics, Zhadkevich City Clinical Hospital;

<https://orcid.org/0000-0002-0987-6792>

Aus S. Daabul, Head of Pathology Department, Zhadkevich City Clinical Hospital;

<https://orcid.org/0000-0002-3874-3956>

Vladimir B. Boronoev, Radiologist, Zhadkevich City Clinical Hospital;

<https://orcid.org/0000-0002-6951-2122>

Kimkhokh M. Kholmurodova, Clinical Resident in Radiology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education;

<https://orcid.org/0000-0002-9234-5211>

Valentina O. Vorob'eva, Clinical Resident in Radiology, Russian Scientific Center of Radiology;

<https://orcid.org/0000-0002-6704-3676>

Abstract

A rare case of jejunal lipoma complicated by intestinal intussusception in a 71-year-old man is presented. Abdominal computed tomography revealed intestinal intussusception caused by the jejunal wall lipoma, allowed to timely make a diagnosis and perform surgical treatment.

Keywords: intestinal obstruction; intussusception; lipoma; small intestine; multislice computed tomography.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Nikonorova TA, Rostovtsev MV, Nudnov NV, Nadaraya VM, Godzhello MA, Daabul AS, Boronoev VB, Kholmurodova KM, Vorob'eva VO. CT diagnostics of intestinal obstruction caused by invagination due to the jejunal wall lipoma. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2022; 103(1–3): 69–76 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-69-76>

For corresponding: Nikolay V. Nudnov, E-mail: nudnov@rncrr.ru

Received March 16, 2022

Revised May 5, 2022

Accepted May 6, 2022

Введение

Инвагинация кишечника, впервые описанная Barbette в 1674 г. [1], считается болезнью младенчества и раннего детства и является распространенной причиной «острого живота» в этих возрастных группах, уступая лишь аппендициту. Однако в 5% наблюдений инвагинация встречается и во взрослом возрасте, что составляет 1% случаев

с кишечной непроходимостью [2, 3]. У большинства взрослых пациентов инвагинация связана с доброкачественными и злокачественными новообразованиями. Частота встречаемости доброкачественных опухолей тонкой кишки (от общего числа всех опухолей желудочно-кишечного тракта) колеблется от 0,5% до 2% [4–6]. Из них первичные липомы тонкой кишки составляют 2,6% [6]. Инвагинация на

фоне липомы возникает менее чем в 4% случаев от общего числа инвагинаций [7–12].

Липомы тонкой кишки – редкие доброкачественные мезенхимальные опухоли без злокачественного потенциала, которые чаще встречаются случайно и протекают бессимптомно. Этиология неизвестна. Пик заболеваемости 60–70 лет [5, 9].

Липомы тонкой кишки почти всегда представляют собой одиночные образования, развивающиеся в подслизистом слое стенки кишечника (90–95%), лишь небольшое количество находится под серозной оболочкой. Липомы могут расти на широком основании или на ножке [4, 7, 13]. Гистологически они представлены зрелыми адипоцитами с окутывающей их фиброзной капсулой [9]. Симптоматически проявляются при кровотечении, инвагинации или кишечной непроходимости [5, 7, 9, 14–17].

Клинически инвагинация кишечника может проявляться острой болью в животе или, наиболее часто, перемежающейся кишечной непроходимостью с отрицательными клиническими и рентгенологическими данными [7–12].

Диагноз устанавливается по данным эндоскопии, ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии [4, 5, 8, 14, 15, 18–20]. Липомы тонкой кишки трудно поддаются диагностике из-за сложного эндоскопического доступа [15, 21]. КТ является неинвазивным и доступным методом, способным определить жировую природу образования. Липома выглядит как однородное образование жировой плотности (–80–120 HU). УЗИ редко бывает информативным из-за газового содержания кишечника. Часто диагноз инвагинации кишечника ставится во время диагностической лапаротомии [9].

Приводим клиническое наблюдение кишечной непроходимости, вызванной инвагинацией на фоне липомы в стенке тощей кишки.

Описание случая

Пациент С., 71 год, самостоятельно обратился в приемное отделение с жалобами на сильные боли в верхних отделах живота, которые появились около 4 ч назад и постепенно нарастали. При осмотре на момент поступления язык влажный, живот увеличен за счет подкожной жировой клетчатки, не вздут, мягкий, болезненный в эпигастриальной области, печень и селезенка не увеличены, симптомы раздражения брюшины отрицательные. Стул с начала заболевания оформленный, без патологических примесей.

УЗИ органов брюшной полости (ОБП). Печень незначительно увеличена, размеры: правая доля 161 мм (косовертикальный размер, норма до 150 мм), левая доля 78 мм (толщина, норма до 60 мм). Контуры печени четкие, ровные, паренхима

однородная, умеренно повышенной эхогенности. Сосудистый рисунок сохранен. Внутривенные протоки не расширены. *V. portae* не расширена – 10 мм (норма до 13 мм). Желчный пузырь не увеличен – 81×20 мм, стенка 2 мм. Холедох не расширен – 3 мм (норма 2–5 мм). Поджелудочная железа видна фрагментами, не увеличена – головка 32 мм, тело 20 мм, хвост экранирован. Контуры ровные, четкие. Структура неоднородная, эхогенность повышена. Селезенка не увеличена – 98×45 мм (норма до 110×70 мм). Контуры ровные, четкие. Структура однородная, эхогенность средняя. Правая почка не увеличена – 122×64 мм. Расположение типичное. Контуры четкие, ровные. Паренхима сохранена, однородная, средней эхогенности, 21 мм в среднем сегменте (норма 13–25 мм). Чашечно-лоханочная система (ЧЛС) не расширена. В проекции синуса определяются кисты неправильной формы. Левая почка не увеличена – 109×52 мм. Расположение типичное. Контуры четкие, ровные. Паренхима однородная, средней эхогенности, 21 мм в среднем сегменте. ЧЛС не расширена. В проекции синуса кисты неправильной формы. В проекции эпигастрия визуализируется полный желудок. В брюшной полости свободная жидкость не определяется. **Заключение:** диффузные изменения печени и поджелудочной железы, синусные кисты обеих почек, полный желудок.

При проведении **обзорной рентгенографии ОБП** данных за острую кишечную непроходимость не получено, свободного газа и патологических уровней жидкости не выявлено (рис. 1).



Рис. 1. Рентгенограмма органов брюшной полости в прямой проекции в положении стоя: свободного газа в брюшной полости не определяется. Горизонтальные уровни между жидкостью и газом не визуализируются. Отмечается незначительная пневматизация кишечника

Fig. 1. Abdominal X-ray, direct projection, standing position: free gas in the abdominal cavity is not determined. Horizontal levels between liquid and gas are not visualized. There is a slight intestinal pneumatization

В результате комплексного обследования выставлен **предварительный диагноз**: хронический панкреатит – обострение. Пациент госпитализирован в отделение для наблюдения.

К вечеру интенсивность болевого синдрома снизилась. По результатам общего анализа крови (лейкоциты $7,43 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы 50%, лимфоциты 41%, моноциты 7,5%, эозинофилы 1,0%, базофилы 0,5%, эритроциты $4,52 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 133 г/л, тромбоциты $217 \times 10^9/\text{л}$) и биохимического анализа крови (общий билирубин 9,5 мкмоль/л, креатинин 106,2 мкмоль/л, альфа-амилаза 80 Ед/л, глюкоза 8,7 ммоль/л) специфических признаков обострения хронического панкреатита не выявлено.

Через 1 сут у пациента появилось вздутие живота, отсутствовали стул и отхождение газов. В связи с этим повторно выполнена **обзорная рентгенография ОБП**: раздутые петли тонкой кишки, содержащие газ и уровни жидкости (арки и чаши Клойбера), отсутствие содержимого в толстой кишке, поперечная исчерченность (складки Керкрина). **Заключение**: признаки тонкокишечной непроходимости (рис. 2).

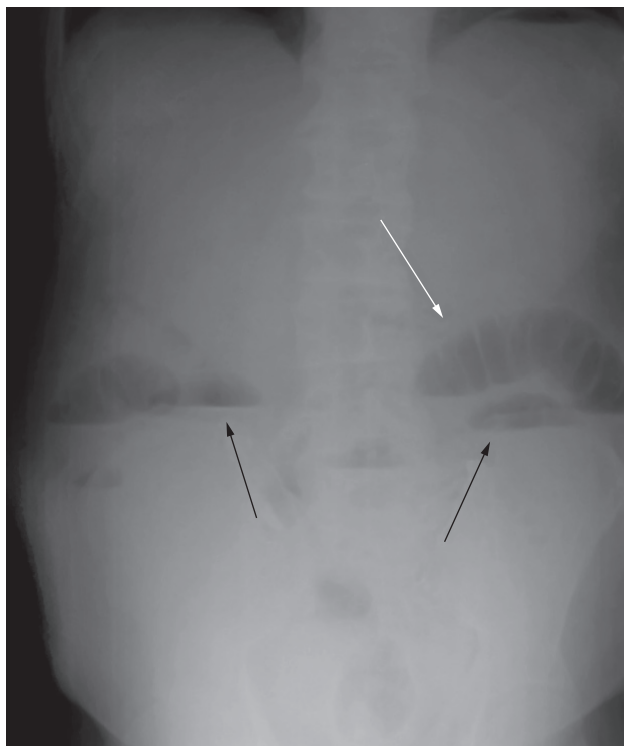


Рис. 2. Рентгенограмма органов брюшной полости в прямой проекции в положении стоя. Свободного газа в брюшной полости не определяется. Белой стрелкой указаны чаши Клойбера и поперечная исчерченность, черными – кишечные арки в проекции мезогастрия с обеих сторон

Fig. 2. Abdominal X-ray, straight projection, standing position. There is no free gas in the abdominal cavity. The white arrow indicates Kloiber bowls and transverse striation, black arrows – intestinal arches in the projection of mesogastrium on both sides

С целью уточнения диагноза проведена **мультисрезовая компьютерная томография (МСКТ) ОБП** с контрастным усилением (рис. 3). Выявлен участок инвагинации тонкой кишки, отправной точкой которого является образование жировой плотности (липома), петли тощей кишки раздуты и содержат в просвете жидкостное содержимое, стенки их утолщены до 3,5–4 см.

С учетом клинической картины и результатов лучевых методов диагностики пациенту выполнено срочное оперативное вмешательство – **срединная лапаротомия**. Выявлена тонкотонкокишечная инвагинация с наличием странгуляционной борозды. Слизистая оболочка с участком некроза. Наличие некроза в участке инвагината потребовало сегментарной резекции и наложения первичного анастомоза. При разрезе резецированного образца, расположенного на расстоянии 19 см от края резекции, отмечено подслизистое грибовидное образование крупнодольчатой жировой ткани размерами 3,0×4,0×2,5 см с участком изъязвления диаметром 1,6 см (рис. 4).

Выполнено **патологоанатомическое исследование операционного материала**: по краю инвагината кишки отмечается некроз – резко выраженный отек тканей, вплоть до разволокнения мышечной оболочки на отдельные пучки. Обширные кровоизлияния, инфильтрирующие ткани брыжейки и стенки тонкой кишки. На некоторых участках кровоизлияния принимают характер гематом (участки странгуляции стенки кишки). Кровеносные сосуды микроциркуляторного русла неравномерно полнокровны, в их просвете повсеместно встречаются распространенные лейкоцитарные стазы. Заметная лейкоцитарная инфильтрация стенки кишки (рис. 5). **Гистологическое заключение**: подслизистая липома тонкой кишки.

Обсуждение

Пациент поступил с клиникой «острого живота». При выполнении обзорной рентгенографии брюшной полости были получены данные в пользу тонкокишечной непроходимости. УЗИ не обнаружило признаков другой патологии ОБП, требующей неотложного хирургического лечения.

Для уточнения диагноза была назначена КТ органов брюшной полости с контрастным усилением. Данный метод позволяет подтвердить наличие непроходимости, установить уровень обструкции, а также в большинстве случаев определить ее причину. В постановке диагноза помогает выявление пневматоза кишки, выпота в брюшной полости. Очень важно оценить поражения кишечной стенки. КТ с контрастным усилением дает необходимую информацию о нарушениях артериального кровоснабжения органа (оценка чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий и их

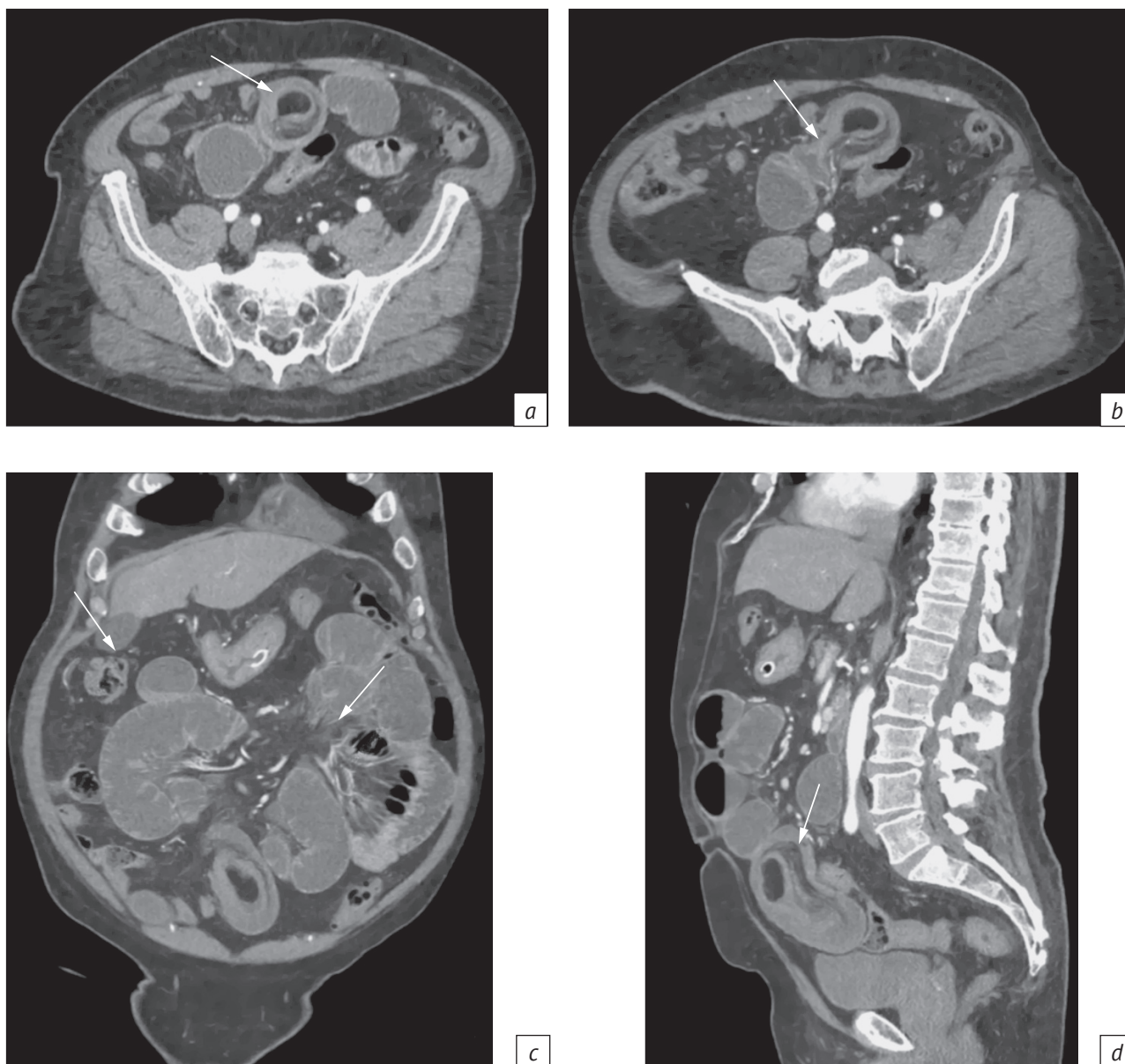


Рис. 3. Результаты мультисрезовой компьютерной томографии органов брюшной полости с контрастным усилением: *a* – аксиальная проекция, стрелкой указано образование жировой плотности (липома); *b* – аксиальная проекция, стрелкой обозначен участок инвагинации тощей кишки в тощую; *c* – коронарная проекция, стрелками указаны петли тощей кишки, раздутые жидкостным содержимым (стенки утолщены до 3,5–4 см); *d* – сагиттальная проекция, стрелкой показана гипоперфузия стенок внемренного отдела кишки

Fig. 3. Abdominal MSCT scans with contrast enhancement:

a – axial projection, the arrow indicates the formation of fat density (lipoma); *b* – axial projection, the arrow shows the jejunal-jejunal intussusception; *c* – coronary projection, the arrows indicate jejunal loops swollen with liquid contents (the walls are thickened to 3.5–4 cm); *d* – sagittal projection, the arrow shows the hypoperfusion of the embedded intestine walls

ветвей), позволяет диагностировать нарушения венозного оттока, а также выявить признаки некротических изменений стенки кишки [22].

В представленном клиническом случае КТ с контрастным усилением помогла точно диагностировать уровень обструкции кишечника (тощая кишка), ее причину (инвагинация участка тощей кишки в тощую, которая возникла на фоне липомы в кишечной стенке), а также признаки гипоперфу-

зии кишечной стенки, которые свидетельствовали в пользу начинающихся некротических изменений. Полученные данные явились основанием для проведения экстренной хирургической операции.

Несмотря на разнообразие методов диагностики, которые использует современная медицина, возможности диагностических методик различны. Существует целый ряд ограничений при выявлении той или иной конкретной патологии. Так, УЗИ

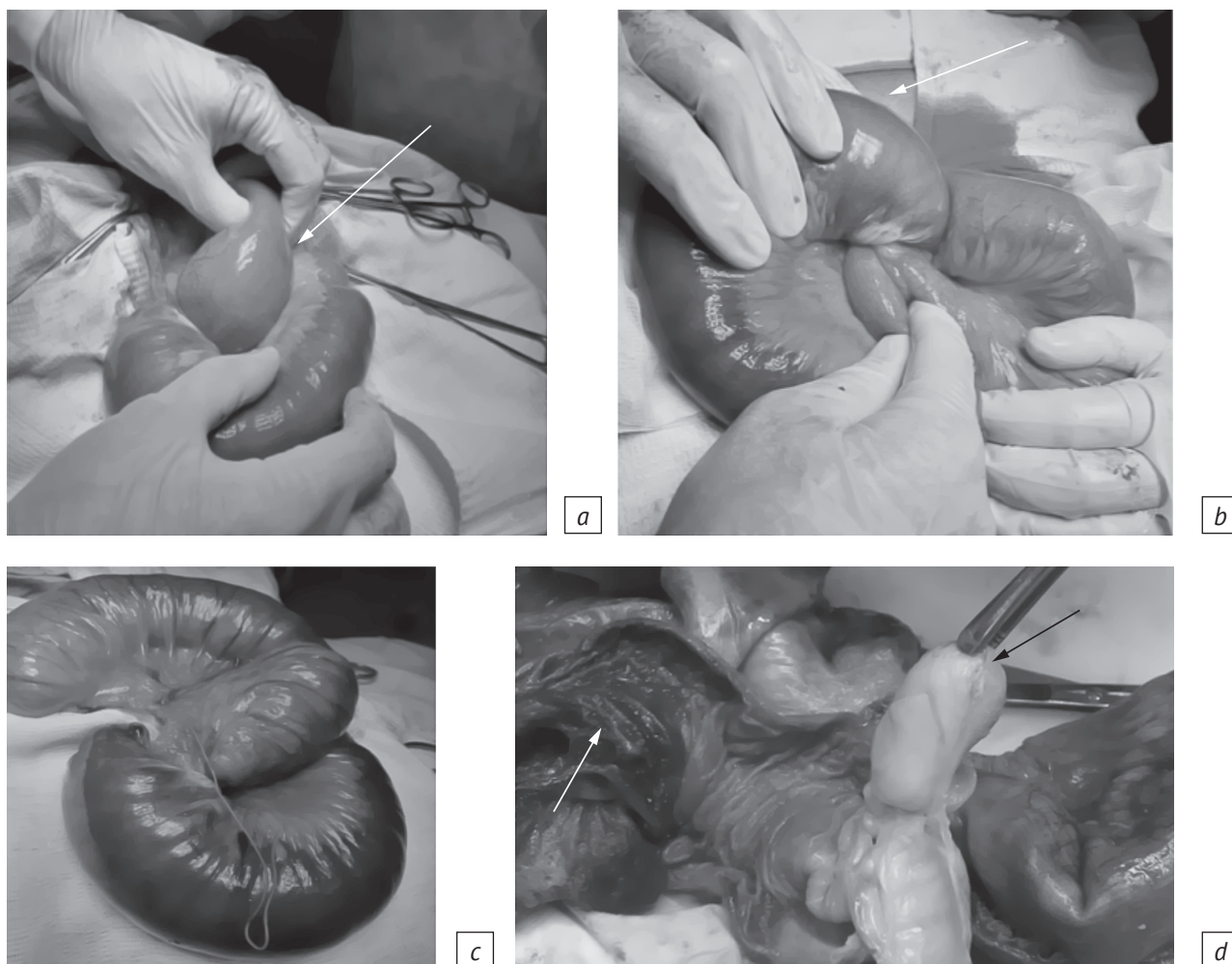


Рис. 4. Срединная лапаротомия:

a – инвагинация тонкой кишки в тонкую на глубину около 15 см; *b* – раздутая петля кишки выше места инвагинации; *c* – проведена резекция тонкой кишки, концы ее прошиты, погружены кисетным швом; *d* – при исследовании удаленной части тонкой кишки в области инвагинации стенка кишки с выраженными признаками ишемического повреждения, белой стрелкой указана инвагинированная петля (участок кишки темно-бордового цвета), черной – подслизистое образование размерами $3,0 \times 4,0 \times 2,5$ см, на разрезе представленное крупнодольчатой жировой тканью (желтый гриб)

Fig. 4. Median laparotomy:

a – jejunal-jejunal intussusception to a depth of about 15 cm; *b* – the inflated intestinal loop above the intussusception site; *c* – the small intestine resection was performed, its ends were stitched, immersed with a pouch suture; *d* – when examining the removed part of the small intestine in the intussusception area, the intestinal wall has pronounced signs of ischemic damage; the white arrow indicates the invaginated loop (an intestinal section of the maroon color), the black arrow shows a submucosal formation of $3.0 \times 4.0 \times 2.5$ cm in size, represented by a large-lobed adipose tissue (yellow mushroom) on the incision

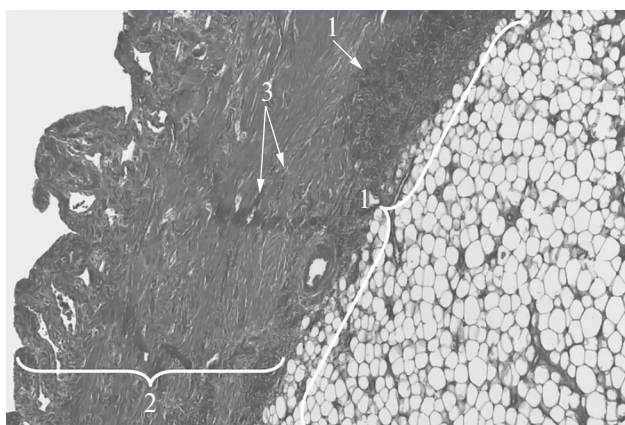


Рис. 5. Микропрепарат субмукозной липомы тонкой кишки. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 4$.

1 – подслизистое образование, представленное липомой; 2 – в слизистой оболочке тонкой кишки картина ишемического колита; 3 – выраженная воспалительная инфильтрация

Fig. 5. Micropreparation of the small intestinal submucous lipoma. Stained with hematoxylin and eosin. Magnification $\times 4$. 1 – submucosal formation represented by lipoma; 2 – in the small intestine mucous membrane there is a picture of ischemic colitis; 3 – pronounced inflammatory infiltration

ОБП у пациентов с кишечной непроходимостью играет лишь вспомогательную роль (исключение острой хирургической патологии других ОБП и забрюшинного пространства). Выявление уровня обструкции, наличия инвагината, а тем более липомы в стенке кишки, как правило, недоступно для трансабдоминального УЗИ. При эндоскопических исследованиях трудности диагностики данной патологии возникают из-за сложности доступа. По этой же причине эндоУЗИ, являющееся лучшим методом для оценки поражений кишечной стенки, не было использовано в представленном случае.

В литературе описано несколько десятков наблюдений инвагинации тонкой кишки, связанных с наличием липомы. Так, О. Mouaqit et al. [2] сообщили о случае инвагинации кишечника, вызванной липомой тощей кишки у мужчины 35 лет с 4-месячным анамнезом прерывистой боли в верхней части живота, сопровождаемой рвотой. Диагноз тонкокишечной инвагинации, предположительно вызванной опухолью, был подтвержден с помощью данных МСКТ. Пациенту проведена срочная диагностическая лапаротомия. По данным гистологического исследования была обнаружена подслизистая липома тощей кишки.

К. Vagholkar et al. [3] представили случай острой инвагинации у мужчины 22 лет вследствие липомы тонкой кишки. У пациента наблюдались сильные коликообразные боли в правой половине живота, сопровождающиеся рвотой, желеобразный стул, напоминающий желе из красной смородины. По данным рентгенологического исследования ОБП патологии не выявлено, по результатам

УЗИ – признаки псевдопочки. Больному выполнена диагностическая лапаротомия, выявлена подвздошно-ободочная инвагинация. На срезе резецированного образца был обнаружен полип на ножке с интактной слизистой оболочкой. Гистологическое заключение: подслизистая липома.

Предоперационная диагностика инвагинации кишечника у взрослых является сложной задачей из-за вариабельности клинической картины. Имеются данные, что дооперационный диагноз удается поставить примерно в половине случаев с помощью лучевых методов исследования.

Заключение

КТ является методом выбора для диагностики острой кишечной непроходимости. Результаты КТ с внутривенным контрастированием дают точную информацию об уровне обструкции, позволяют в большинстве случаев определить ее причину и оценить ишемические изменения стенки кишки.

Диагностика инвагинации предполагает необходимость постановки диагноза в кратчайшие сроки, так как наряду с обтурацией просвета кишки при данной патологии всегда присутствуют элементы странгуляции, нарушения кровоснабжения стенки кишки. Для решения вопроса о нарушении кровоснабжения КТ с контрастным усилением является незаменимым методом.

Надежная визуализация образований жировой плотности с помощью КТ позволяет выявить липому кишечной стенки, которая в представленном клиническом случае явилась причиной развития инвагинации.

Литература [References]

1. Krasniqi AS, Hamza AR, Salihu LM, et al. Compound double ileoileal and ileocecolic intussusception caused by lipoma of the ileum in an adult patient: a case report. *J Med Case Rep*. 2011; 5: 452. <http://doi.org/10.1186/1752-1947-5-452>.
2. Mouaqit O, Hasnai H, Chbani L, et al. Adult intussusceptions caused by a lipoma in the jejunum: report of a case and review of the literature. *World J Emerg Surg*. 2012; 7(1): 28. <http://doi.org/10.1186/1749-7922-7-28>.
3. Vagholkar K, Chavan R, Mahadik A, Maurya I. Lipoma of the small intestine: a cause for intussusception in adults. *Case Rep Surg*. 2015; 2015: 856030. <http://doi.org/10.1155/2015/856030>.
4. Triantopoulou C, Vassilaki A, Filippou D, et al. Adult ileocolic intussusception secondary to a submucosal cecal lipoma. *Abdom Imaging*. 2004; 29(4): 426–28. <http://doi.org/10.1007/s00261-003-0137-4>.
5. Jasti R, Carucci LR. Small bowel neoplasms: a pictorial review. *Radiographics*. 2020; 40(4): 1020–38. <http://doi.org/10.1148/rf.2020200011>.
6. Charalambous G, Katergiannakis V, Manouras A. Jejunojejunal lipoma causing intussusception. *Case Rep Gastroenterol*. 2012; 6(3): 684–8. <http://doi.org/10.1159/000345379>.
7. Roy J, Sall K, Megaris A, et al. Submucosal lipoma causing small bowel intussusception. *Cureus*. 2021; 13(8): e17367. <http://doi.org/10.7759/cureus.17367>.
8. Heiken JP, Forde KA, Gold RP. Computed tomography as a definitive method for diagnosing gastrointestinal lipomas. *Radiology*. 1982; 142(2): 409–14. <http://doi.org/10.1148/radiology.142.2.7054830>.
9. Manouras A, Lagoudianakis EE, Dardamanis D, et al. Lipoma induced jejunojejunal intussusception. *World J Gastroenterol*. 2007; 13(26): 3641–4. <http://doi.org/10.3748/wjg.v13.i26.3641>.
10. Catena F, De Simone B, Coccolini F, et al. Bowel obstruction: a narrative review for all physicians. *World J Emerg Surg*. 2019; 14: 20. <http://doi.org/10.1186/s13017-019-0240-7>.
11. Ольшанецкий А.А., Новоскольцева И.Г. Инвагинация кишечника у взрослых. *Харківська хірургічна школа*. 2013; 6: 106–10. [Olshanetsky AA, Novoskoltseva IG. Intestinal intussusception in adults. *Kharkiv Surgical School*. 2013; 6: 106–10 (in Russ).]
12. Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Степанюк И.В. и др. Липома подвздошной кишки, осложненная развитием тонкокишечной инвагинации. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2013; 8(3): 101–2.

- [Stoyko YuM, Levchuk AL, Stepanyuk IV, et al. Ileal lipoma complicated by the development of thin-intussusception. Bulletin of Pirogov National Medical and Surgical Center. 2013; 8(3): 101–2 (in Russ).]
13. Taylor AJ, Stewart ET, Dodds WJ. Gastrointestinal lipomas: a radiologic and pathologic review. *Am J Roentgenol*. 1990; 155(6): 1205–10. <http://doi.org/10.2214/ajr.155.6.2122666>.
 14. Farkas N, Wong J, Bethel J, et al. A systematic review of symptomatic small bowel lipomas of the jejunum and ileum. *Ann Med Surg (Lond)*. 2020; 58: 52–67. <http://doi.org/10.1016/j.amsu.2020.08.028>.
 15. Shervinrad M, Salem RR, Zhang X. Giant duodenal lipoma: a rare cause of vomiting, anorexia, unintentional weight loss, and duodenal intussusception. *J Gastrointest Cancer*. 2019; 50(3): 693–4. <http://doi.org/10.1007/s12029-018-0105-4>.
 16. Jiang RD, Zhi XT, Zhang B, et al. Submucosal lipoma: a rare cause of recurrent intestinal obstruction and intestinal intussusception. *J Gastrointest Surg*. 2015; 19(9): 1733–5. <http://doi.org/10.1007/s11605-015-2824-1>.
 17. Abdulla HA, Al Taei TH, Alsayed B, Alawadhi K. Ileo-caecal intussusception secondary to lipoma in an adult: a rare cause for intestinal obstruction. *Radiol Case Rep*. 2020; 15(9): 1693–6. <http://doi.org/10.1016/j.radcr.2020.07.008>.
 18. Fang SH, Dong DJ, Chen FH, et al. Small intestinal lipomas: diagnostic value of multi-slice CT enterography. *World J Gastroenterol*. 2010; 16(21): 2677–81. <http://doi.org/10.3748/wjg.v16.i21.2677>.
 19. Lee DE, Choe JY. Ileocolic intussusception caused by a lipoma in an adult. *World J Clin Cases*. 2017; 5(6): 254–7. <http://doi.org/10.12998/wjcc.v5.i6.254>.
 20. Иванова Е.В., Федоров Е.Д., Юдин О.И., Селезнев Д.Е. Возможности эндоскопической диагностики и лечения новообразований тонкой кишки, осложненных кровотечением. *Медицинский совет*. 2015; 13: 124–9. [Ivanova EV, Fedorov ED, Yudin OI, Seleznev DE. Potential of endoscopic diagnosis and treatment of neoplasms in the small intestine complicated by hemorrhage. *Meditsinskiy sovet / Medical Council*. 2015; 13: 124–9 (in Russ).]
 21. Затевахин И.И., Кириенко А.И., Кубышкин В.А. (ред.) Абдоминальная хирургия. Национальное руководство: краткое издание. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016. [Zatevakhin II, Kirienko AI, Kubyshekin VA (Eds) *Abdominal surgery. National leadership: brief edition*. Moscow: GEOTAR-Media; 2016 (in Russ).]
 22. Острая неопухолевая кишечная непроходимость. Общероссийская общественная организация «Российское общество хирургов», 2021 г. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/327_2 (дата обращения 12.04.2022). [Acute tumor intestinal obstruction. All-Russian Public Organization "Russian Society of Surgeons", 2021. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/327_2 (accessed April 12, 2022).]



Роль и место ПЭТ/КТ в оценке распространенности меланомы кожи

Сорокина М.В., Редькин А.Н., Устинова Е.Ю., Мануковская О.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, ул. Студенческая, 10, Воронеж, 394036, Российская Федерация

Сорокина Маргарита Викторовна, аспирант ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России;
<https://orcid.org/0000-0002-4436-8101>

Редькин Александр Николаевич, д. м. н., профессор ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России;
<https://orcid.org/0000-0001-7901-0751>

Устинова Елена Юрьевна, д. м. н., доцент кафедры онкологии ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России;
<https://orcid.org/0000-0002-6893-4657>

Мануковская Ольга Валерьевна, к. м. н., доцент кафедры онкологии ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России;
<https://orcid.org/0000-0002-6698-5901>

Резюме

Меланома кожи является потенциально самой опасной формой среди всех опухолевых поражений кожи. Согласно статистическим данным именно на меланому приходится около 90% случаев летальных исходов. Причиной высокой смертности больных является раннее метастазирование. При этом метастазы меланомы могут локализоваться практически во всех органах и тканях. Помимо местного и регионарного метастазирования в кожу, подкожную клетчатку и лимфатические узлы метастатическое поражение меланомы отдаленных органов – нередкое явление, и это резко ухудшает прогноз заболевания. Качественная инструментальная диагностика на различных этапах ведения пациентов (от первичной диагностики до контроля лечения) позволяет снизить смертность и увеличить общую выживаемость. Позитронно-эмиссионная томография в сочетании с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ) в последнее десятилетие используется в качестве доминирующего метода визуализации для первичного стадирования, контроля лечения и выявления прогрессирования или рецидива различных видов рака, включая меланому. Она имеет большое практическое значение для прогнозирования выживаемости, оценки риска прогрессирования заболевания, а также эффективности лучевой и системной терапии. Именно ПЭТ/КТ позволяет одномоментно при минимальной лучевой нагрузке оценить состояние всех органов и тканей, являясь более чувствительным и специфичным методом в сравнении с ультразвуковым исследованием, КТ и магнитно-резонансной томографией. ПЭТ/КТ с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой – наиболее эффективный способ визуализации для раннего выявления бессимптомного рецидивирования меланомы. Помимо точного установления стадии опухолевого процесса данный метод имеет решающее значение для обеспечения адекватного и эффективного лечения, что, в свою очередь, позволяет увеличить продолжительность жизни данной категории больных в ближайшем будущем.

Ключевые слова: меланома; метастазы; позитронно-эмиссионная томография; позитронно-эмиссионная томография в сочетании с компьютерной томографией; ^{18}F -фтордезоксиглюкоза; обзор.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Благодарности. Авторы выражают благодарность заведующему кафедрой онкологии ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, главному врачу БУЗ ВО «Воронежский областной клинический онкологический диспансер», главному внештатному специалисту-онкологу Департамента здравоохранения Воронежской области, Заслуженному врачу Российской Федерации, д. м. н. Мошурову Ивану Петровичу за содействие в публикации.

Для цитирования: Сорокина М.В., Редькин А.Н., Устинова Е.Ю., Мануковская О.В. Роль и место ПЭТ/КТ в оценке распространенности меланомы кожи. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2022; 103(1–3): 77–82. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-77-82>

Для корреспонденции: Сорокина Маргарита Викторовна, E-mail: wwwdelicious@rambler.ru

Статья поступила 25.04.2022

После доработки 18.05.2022

Принята к печати 19.05.2022

Role and Place of PET/CT in the Assessment of Skin Melanoma Prevalence

Margarita V. Sorokina, Alexander N. Redkin, Elena Yu. Ustinova, Olga V. Manukovskaya

*Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko,
ul. Studencheskaya, 10, Voronezh, 394036, Russian Federation*

Margarita V. Sorokina, Postgraduate, Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko;
<https://orcid.org/0000-0002-4436-8101>

Alexander N. Redkin, Dr. Med. Sc., Professor, Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko;
<https://orcid.org/0000-0001-7901-0751>

Elena Yu. Ustinova, Dr. Med. Sc., Associate Professor, Chair of Oncology, Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko;
<https://orcid.org/0000-0002-6893-4657>

Olga V. Manukovskaya, Cand. Med. Sc., Associate Professor, Chair of Oncology, Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko;
<https://orcid.org/0000-0002-6698-5901>

Abstract

Skin melanoma is potentially the most dangerous form among all tumor skin lesions. According to statistics, melanoma accounts for about 90% of deaths. The cause of high mortality of patients is early metastasis. At the same time, melanoma metastases can be localized in almost all organs and tissues. In addition to local and regional metastasis to the skin, subcutaneous tissue and lymph nodes, metastatic melanoma of distant organs is not uncommon, and this dramatically worsens the prognosis of the disease. High-quality instrumental diagnostics at various stages of patient management (from primary diagnosis to treatment control) allow to reduce mortality and increase the overall survival of patients. Positron emission tomography in combination with computed tomography (PET/CT) has been used in the last decade as a dominant imaging method for initial staging, control of treatment and detection of progression or recurrence of various types of cancer, including melanoma. It is of great practical importance for predicting survival outcomes, assessing the risk of disease progression, as well as the effectiveness of radiation and systemic therapy. It is PET/CT that allows to simultaneously evaluate the condition of all organs and tissues with minimal radiation load being more sensitive and specific imaging method in comparison with ultrasound, CT and magnetic resonance imaging. PET/CT with ^{18}F -fluorodeoxyglucose is the most effective method for early detection of asymptomatic melanoma recurrence. In addition to accurate setting the tumor process stage, this method is crucial to ensure adequate and effective treatment, which in turn will increase the life expectancy of this category of patients in the near future.

Keywords: melanoma; metastases; positron emission tomography; positron emission tomography in combination with computed tomography; ^{18}F -fluorodeoxyglucose; review.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The authors are grateful to Ivan Petrovich Moshurov (Dr. Med. Sc., Chief of Chair of Oncology, Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko; Chief Physician, Voronezh Regional Clinical Oncological Dispensary; Chief Freelance Oncologist, Department of Health of the Voronezh Region; Honored Doctor of the Russian Federation) for his assistance in the preparation of the publication.

For citation: Sorokina MV, Redkin AN, Ustinova EYu, Manukovskaya OV. Role and place of PET/CT in the assessment of skin melanoma prevalence. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2022; 103(1–3): 77–82 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-77-82>

For corresponding: Margarita V. Sorokina, E-mail: wwwdelicious@rambler.ru

Received April 25, 2022

Revised May 18, 2022

Accepted May 19, 2022

Введение

Меланома кожи является потенциально самой опасной формой среди всех опухолевых поражений кожи. Согласно статистическим данным именно на меланому приходится около 90% случаев летальных исходов [1].

Показатель заболеваемости меланомой кожи на протяжении последних лет неуклонно растет. По данным статистики, в Российской Федерации в 2009 г. она составляла 44,5 случая на 100 тыс. населения, в 2019 г. – 66,9 на 100 тыс. Прирост заболеваемости за последние 10 лет составил 43,51% [2, 3].

Высокая смертность больных обусловлена ранним метастазированием меланомы, нередко бессимптомным. При этом метастазы меланомы могут локализоваться практически во всех органах и тканях. Помимо местного и регионарного метастазирования в кожу, подкожную клетчатку и лимфатические узлы метастатическое поражение меланомы отдаленных органов – нередкое явление, и это резко ухудшает прогноз заболевания. Решающее значение имеет качественная инструментальная диагностика на различных этапах ведения пациентов (от первичной диагностики до контроля лечения), которая позволяет снизить смертность и увеличить общую выживаемость пациентов.

Помимо нового подхода к индивидуализации терапии каждого пациента на сегодняшний день необходимы методические рекомендации, содержащие точные инструкции относительно оптимальной схемы последующего наблюдения больных после радикального лечения для исключения бессимптомного прогрессирования болезни.

Вышеизложенное свидетельствует о необходимости более системного изучения наиболее эффективных инструментальных методов диагностики меланомы кожи.

ПЭТ/КТ как основной метод визуализации при меланоме

Позитронно-эмиссионная томография в сочетании с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ) с радиофармпрепаратом ^{18}F -фтордезоксиглюкозой (^{18}F -ФДГ) в последнее десятилетие используется в качестве доминирующего метода визуализации для определения стадии, мониторинга и наблюдения за различными видами рака, включая меланому [4].

Меланома относится к опухолям, имеющим один из самых высоких уровней метаболизма глюкозы и характеризующимся высоким захватом ФДГ [5].

Различные визуализирующие методы инструментального обследования могут быть использованы с целью выявления метастатического распространения заболевания после первичной постановки диагноза меланомы или при клиническом подозрении на рецидив заболевания. Точная постановка диагноза имеет решающее значение для обеспечения адекватного и эффективного лечения. ПЭТ/КТ, являясь более чувствительным и специфичным методом визуализации в сравнении с ультразвуковым исследованием, КТ и магнитно-резонансной томографией (МРТ), позволяет одновременно при минимальной лучевой нагрузке оценить состояние всех органов и тканей [6–9].

Необходимость выполнения ПЭТ/КТ для первичного стадирования меланомы кожи при толщине опухоли по Бреслоу от 1 до 2 мм обусловлена

высоким риском лимфогенного метастазирования при данной онкологической патологии. Тот факт, что меланома обладает высоким уровнем метаболизма глюкозы, облегчает первичное стадирование заболевания [10, 11].

Эффективность и экономическую значимость применения ПЭТ/КТ доказывают последние исследования [12]. ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ продемонстрировала высокую эффективность для исключения метастатических очагов заболевания. Также доказана роль данного метода в планировании хирургического вмешательства при III ст. и потенциально резектабельной IV ст. заболевания.

Основная цель исследования S.H. Twycross et al. [13] состояла в том, чтобы определить, изменит ли применение ПЭТ/КТ изначально установленную стадию заболевания и какова будет дальнейшая лечебная тактика ведения пациентов с прогрессирующей и рецидивирующей меланомой. Был проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов с меланомой кожи, которых направили на проведение этапной ПЭТ/КТ, за 3-летний период наблюдений. Как показывают результаты, смена стадии заболевания произошла у 21 из 39 (53,8%) пациентов. При этом у 76,2% отмечалось уменьшение стадии, а у 23,8% – увеличение. При анализе случаев III и IV ст. заболевания и рецидивирующей меланомы изменение стадии наблюдалось у 90% пациентов с III ст., у 50% больных с IV ст. и у 50% пациентов с рецидивирующей меланомой. Это привело к изменению тактики лечения в 86,7% случаев III и IV ст. и рецидивирующей меланомы в совокупности [13, 14]. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить оптимальные сроки применения ПЭТ/КТ в послеоперационном периоде.

Точность определения метастазов различной локализации с использованием ПЭТ/КТ выше при проведении данного исследования в послеоперационном периоде. По данным двух исследований (153 участника, 95 случаев) [15, 16], суммарная чувствительность метода в послеоперационном периоде составила 92,6% (95% ДИ 85,3–96,4), специфичность – 89,7% (95% ДИ 78,8–95,3). Это выше, чем в предоперационном периоде (чувствительность по отдельным исследованиям варьировала от 30% до 47%, специфичность – от 73% до 88%). Кроме того, ПЭТ/КТ является более чувствительным методом, чем КТ в пред- и послеоперационном периодах.

Раннее выявление рецидивирующей меланомы увеличивает общую выживаемость пациентов, поэтому при диспансерном наблюдении данной категории больных помимо клинического осмотра необходимо включать ПЭТ/КТ-сканирование с ^{18}F -ФДГ. Оно позволяет обеспечить раннее выявление бессимптомных рецидивов у пациентов с меланомой кожи III ст. [17, 18].

ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ показывает высокую диагностическую значимость у пациентов с подозрением на рецидив заболевания. Этот метод визуализации может иметь важное практическое значение для прогнозирования результатов выживаемости, оценки риска прогрессирования заболевания, а также оказывать влияние на принятие решения о необходимом лечении [19, 20]. По данным Американского объединенного комитета по изучению рака (AJCC), для пациентов с I и II ст. чувствительность ПЭТ/КТ в основном колебалась от 0% до 67%. Специфичность варьировала от 77% до 100%. Для III и IV ст. чувствительность составляла от 68% до 87%, а специфичность – от 92% до 98%. Диагностическая точность ПЭТ/КТ, по-видимому, увеличивается с более высокими стадиями [21, 22].

ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ – подходящий метод для раннего выявления бессимптомного рецидива меланомы кожи. I. Lawal et al. [23] оценили диагностическую точность ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ в выявлении бессимптомного рецидива у пациентов с меланомой кожи, у которых была проведена резекция первичного очага поражения. Кроме того, авторы определили характер и факторы, предрасполагающие к рецидиву заболевания. Пациентов со злокачественной меланомой, перенесших хирургическое удаление первичного очага опухоли и не имеющих клинических признаков рецидива, наблюдали с помощью ПЭТ/КТ-сканирования с ^{18}F -ФДГ. Бессимптомный рецидив отмечен у 37 из 144 больных (25,7%), среднее время возникновения рецидива составило 20 мес. Пол, толщина опухоли, ее гистологический вариант и наличие регионарных метастазов являлись наиболее важными предикторами рецидива опухоли. Чувствительность, специфичность и точность ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ для выявления рецидива составили 94,5%, 87,6% и 89,6% соответственно [23].

I. Koskivuo et al. [24] также проводили исследование по изучению роли ПЭТ/КТ как основного инструмента визуализации у бессимптомных пациентов из группы высокого риска на ранней стадии наблюдения. Из 110 бессимптомных больных с клиническим диагнозом меланомы кожи IIB–IIIB ст. у 64% пациентов результаты ПЭТ/КТ оказали значительное влияние на решение вопроса о дальнейшей тактике лечения. ПЭТ/КТ позволяет выявить 24% всех рецидивов у бессимптомных пациентов с меланомой кожи [24]. ПЭТ/КТ-наблюдение, по-видимому, является эффективной стратегией выявления бессимптомного рецидива при меланоме IIIB и IIIC ст. в первый год после полного хирургического иссечения опухоли [25]. Аналогичные результаты наблюдения за меланомой были получены и в работе J. Zheng et al. [26]. Помимо точности в выявлении метастазов результаты ПЭТ/КТ

могут изменить ведение пациентов в послеоперационном периоде. Два проспективных исследования и систематический обзор показали, что изменение в лечении произошло у 19–35% пациентов с III ст. после проведения ПЭТ/КТ [27–29].

ПЭТ/КТ-сканирование всего тела обычно используется для определения точной стадии заболевания у пациентов с клинически определяемыми регионарными метастазами, но его роль у больных с сателлитными и/или транзитными метастазами до конца не изучена. Применение ПЭТ/КТ позволило улучшить стадирование заболевания у пациентов с наличием сателлитных и/или транзитных метастазов меланомы, а также изменить первоначально предполагаемый план лечения в 16% случаев [30, 31].

Многообещающим является изучение использования ПЭТ/КТ для оценки раннего ответа на терапию меланомы. Также ведутся исследования по применению ПЭТ/КТ для определения основных биологических характеристик опухоли [32–34].

Оценку дополнительного преимущества ПЭТ/КТ всего тела по сравнению со стандартной ПЭТ/КТ (от нижней орбиты глазницы до середины бедра) у пациентов с меланомой провели H.R. Webb et al. [35]. У больных с меланомой включение нижних конечностей полностью при проведении ПЭТ/КТ всего тела несет мало дополнительной клинической ценности, так как обнаружение изолированных метастазов в этой области встречается в единичных случаях. Визуализация головного мозга может принести дополнительную пользу, поскольку наличие метастазов в головном мозге приводит к изменению клинического ведения пациента в дальнейшем. В целом в случаях меланомы применение ПЭТ/КТ с дополнительной визуализацией области головного мозга может быть полезным, но рутинное включение нижних конечностей в полном объеме неоправданно, поскольку дает мало дополнительной клинически значимой информации, поэтому остановка сканирования в проксимальном отделе бедер оптимальна при проведении исследования [35]. К подобным выводам пришли и S. Ozdemir et al. [36]: ПЭТ/КТ-визуализация нижних конечностей с ^{18}F -ФДГ в полном объеме преимущественно нецелесообразна, если первичное новообразование не локализуется в нижних конечностях. Точно так же ПЭТ/КТ-сканирование головного мозга может быть неоправданно, если уже проведена контрастная КТ или МРТ головы, поскольку эти методы более чувствительны для данной области [36–38].

ПЭТ/КТ играет важную роль в определении тактики лечения пациентов, страдающих меланомой. Применение новых радиофармпрепаратов могло бы улучшить потенциал этого диагностического инструмента при данном заболевании [39].

В подавляющем большинстве случаев при применении ПЭТ/КТ для первичного стадирования, контроля лечения и выявления прогрессирования меланомы в качестве радиофармпрепарата вот уже три десятилетия успешно используется ^{18}F -ФДГ, которая входит в стандарты диагностики этой патологии. Вместе с тем для визуализации меланомы нашли применение и другие радиофармпрепараты, например ^{18}F -5-FPN, ^{68}Ga -NE2P1A-PEG4-LLP2A, F-FDOPA, что подтверждается многочисленными исследованиями [40–42]. Данные радиофармпрепараты нацелены на небольшие метастатические поражения с более высоким отношением захвата мишени к норме, чем у ^{18}F -ФДГ, что предполагает их способность выявлять метастатические поражения раньше, чем ^{18}F -ФДГ. Необходимы дальнейшие исследования с широким спектром клеточных вариаций меланомы, чтобы подтвердить аналогичную эффективность.

Заключение

Таким образом, на сегодняшний день ПЭТ/КТ является оптимальным методом визуализации, используемым для определения стадии, выявления отдаленных метастазов и рецидивов опухоли. Этот метод диагностики может иметь большое практическое значение для прогнозирования результатов выживаемости, оценки риска прогрессирования заболевания, а также эффективности лучевой и системной терапии. Кроме того, ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ – наиболее эффективный способ визуализации для раннего выявления бессимптомного рецидивирования меланомы. Помимо точной постановки стадии опухолевого процесса метод имеет решающее значение для обеспечения адекватного и эффективного лечения, что, в свою очередь, позволит увеличить продолжительность жизни данной категории больных в ближайшем будущем.

Литература [References]

- Garbe C, Peris K, Hauschild A, et al. Diagnosis and treatment of melanoma. European consensus-based interdisciplinary guideline – Update 2016. *Eur J Cancer*. 2016; 63: 201–17. <http://doi.org/10.1016/j.ejca.2016.05.005>.
- Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. (ред.) Злокачественные новообразования в России в 2018 году (заболеваемость и смертность). М.: МНИОИ им. П.А. Герцена; 2019: 250 с. [Kaprin AD, Starinskiy VV, Petrova GV (Eds) Malignancies in Russia in 2018 (morbidity and mortality). Moscow; MNIIOI im. P.A. Gertsena; 2019: 250 pp (in Russ).]
- Каприн А.Д., Старинский В.В., Шахзадова А.О. (ред.) Состояние онкологической помощи населению России в 2019 году. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена; 2020: 239 с. [Kaprin AD, Starinskiy VV, Shakhzadova AO (Eds) The state of cancer care in Russia in 2019. Moscow: MNIIOI im. P.A. Gertsena; 2020: 239 pp (in Russ).]
- Keu KV, Iagaru AH. The clinical use of PET/CT in the evaluation of melanoma. *Methods Mol Biol*. 2014; 1102: 553–80. http://doi.org/10.1007/978-1-62703-727-3_30.
- Рудас М.С., Насникова И.Ю., Матякин Г.Г. Позитронно-эмиссионная томография в клинической практике. М.; 2007: 53 с. [Rudas MS, Nasnikova IYu, Matyakin GG. Positron emission tomography in clinical practice. Moscow; 2007: 53 pp. (in Russ).]
- Гусева Ю.А., Бялик А.Я. Оценка эффективности и информативности ПЭТ КТ в отношении оценки стадии меланомы и выявления метастаз. В кн.: Проблемы современной медицины: актуальные вопросы. Красноярск; 2016: 187–90. [Guseva YuA, Byalik AY. Evaluation of the effectiveness and informativeness of PET/CT in assessment of the melanoma stage and detection of metastases. In: Problems of modern medicine: topical issues. Krasnoyarsk; 2016: 187–90 (in Russ).]
- Джужа Д.А. Диагностическая эффективность в онкологии позитронно-эмиссионной томографии с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой. *Онкология*. 2016; 12(3): 296–303. [Juzha DA. Diagnostic efficiency of positron emission tomography with ^{18}F -fluorodeoxyglucose in oncology. *Oncology*. 2016; 12(3): 296–303 (in Russ).]
- Заплатников К., Менцель К., Деберт Н. и др. Позитронно-эмиссионная томография в онкологии. Клиническая медицина. 2003; 81(12): 13–21. [Zaplatnikov K, Menzel C, Dobert N, et al. Positron-emission tomography in oncology. *Clinical Medicine (Russian Journal)*. 2003; 81(12): 13–21 (in Russ).]
- Сапогов Д.А., Бойков И.В., Труфанов Г.Е. и др. Применение совмещенной позитронно-эмиссионной и компьютерной томографии в динамическом наблюдении больных после лечения меланомы кожи. Вестник Российской военной медицинской академии. 2013; 4: 125–9. [Sapogov DA, Boykov IV, Trufanov GE, et al. Application of combined positron-emission and computed tomography in post-treatment monitoring of patients with cutaneous melanoma. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2013; 4: 125–9 (in Russ).]
- Fletcher JW, Djulbegovic B, Soares HP, et al. Recommendations on the use of ^{18}F -FDG PET in oncology. *J Nucl Med*. 2008; 49(3): 480–508. <http://doi.org/10.2967/jnumed.107.047787>.
- Schwenzer NF, Pfannenberger AC. PET/CT, MR, and PET/MR in lymphoma and melanoma. *Semin Nucl Med*. 2015; 45(4): 322–31. <http://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2015.03.006>.
- Dinnes J, Ferrante di Ruffano L, Takwoingi Y, et al. Ultrasound, CT, MRI, or PET-CT for staging and re-staging of adults with cutaneous melanoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019; 7(7): CD012806. <http://doi.org/10.1002/14651858.CD012806.pub2>.
- Twycross SH, Burger H, Holness J. The utility of PET-CT in the staging and management of advanced and recurrent malignant melanoma. *S Afr J Surg*. 2019; 57(3): 44–9.
- Groen LC, Lazarenko SV, Schreurs HW, Richir MC. Evaluation of PET/CT in patients with stage III malignant cutaneous melanoma. *Am J Nucl Med Mol Imaging*. 2019; 9(2): 168–75.
- Lee JW, Nam SB, Kim SJ. Role of ^{18}F -fluorodeoxyglucose positron emission tomography or positron emission tomography/computed tomography for the detection of recurrent disease after treatment of malignant melanoma. *Oncology*. 2019; 97(5): 286–293. <http://doi.org/10.1159/000501398>.

16. Gellén E, Sántha O, Janka E, et al. Diagnostic accuracy of (18) F-FDG-PET/CT in early and late stages of high-risk cutaneous malignant melanoma. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015; 29(10): 1938–44. <http://doi.org/10.1111/jdv.13084>.
17. Lewin J, Sayers L, Kee D, et al. Surveillance imaging with FDG-PET/CT in the post-operative follow-up of stage 3 melanoma. *Ann Oncol*. 2018; 29(7): 1569–74. <http://doi.org/10.1093/annonc/mdy124>.
18. Nicol I, Chuto G, Gaudy-Marqueste C, et al. Role of FDG PET-CT in cutaneous melanoma. *Bull Cancer*. 2008; 95(11): 1089–101 (in French). <http://doi.org/10.1684/bdc.2008.0745>.
19. Albano D, Familiari D, Fornito MC, et al. Clinical and prognostic value of ¹⁸F-FDG-PET/CT in the restaging process of recurrent cutaneous melanoma. *Curr Radiopharm*. 2020; 13(1): 42–7. <http://doi.org/10.2174/1874471012666191009161826>.
20. Schüle SC, Eigentler TK, Garbe C, et al. Influence of (18)F-FDG PET/CT on therapy management in patients with stage III/IV malignant melanoma. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2016; 43(3): 482–8. <http://doi.org/10.1007/s00259-015-3187-2>.
21. Schröer-Günther MA, Wolff RF, Westwood ME, et al. F-18-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography (PET) and PET/computed tomography imaging in primary staging of patients with malignant melanoma: a systematic review. *Syst Rev*. 2012; 1: 62. <http://doi.org/10.1186/2046-4053-1-62>.
22. Vensby PH, Schmidt G, Kjær A, Fischer BM. The value of FDG PET/CT for follow-up of patients with melanoma: a retrospective analysis. *Am J Nucl Med Mol Imaging*. 2017; 7(6): 255–62.
23. Lawal I, Lengana T, Ololade K, et al. ¹⁸F-FDG PET/CT in the detection of asymptomatic malignant melanoma recurrence. *Nuklearmedizin*. 2017; 56(3): 83–9. <http://doi.org/10.3413/Nukmed-0864-16-11>.
24. Koskivuo I, Kempainen J, Giordano S, et al. Whole body PET/CT in the follow-up of asymptomatic patients with stage IIB–IIIB cutaneous melanoma. *Acta Oncol*. 2016; 55(11): 1355–9. <http://doi.org/10.1080/0284186X.2016.1213879>.
25. Madu MF, Timmerman P, Wouters MW, et al. PET/CT surveillance detects asymptomatic recurrences in stage IIIB and IIIC melanoma patients: a prospective cohort study. *Melanoma Res*. 2017; 27(3): 251–7. <http://doi.org/10.1097/CMR.0000000000000347>.
26. Zheng J, Menda Y, Graham M, et al. Using F-18 FDG PET/CT for post-operative surveillance of cutaneous melanoma recurrence. *J Nucl Med*. 2019; 60(S1): 1268.
27. Howard MD. Melanoma radiological surveillance: a review of current evidence and clinical challenges. *Yale J Biol Med*. 2020; 93(1): 207–13.
28. Bastiaannet E, Wobbes T, Hoekstra O, et al. Prospective comparison of [18F]fluorodeoxyglucose positron emission tomography and computed tomography in patients with melanoma with palpable lymph node metastases: diagnostic accuracy and impact on treatment. *J Clin Oncol*. 2009; 27(28): 4774–80. <http://doi.org/10.1200/jco.2008.20.1822>.
29. Brady M, Akhurst T, Spanknebel K, et al. Utility of preoperative [(18)f fluorodeoxyglucose-positron emission tomography scanning in high-risk melanoma patients. *Ann Surg Oncol*. 2016; 13(4): 525–32. <http://doi.org/10.1245/ASO.2006.02.008>.
30. Holtkamp LHJ, Chakera AH, Fung S, et al. Staging ¹⁸F-FDG PET/CT influences the treatment plan in melanoma patients with satellite or in-transit metastases. *Melanoma Res*. 2020; 30(4): 358–63. <http://doi.org/10.1097/CMR.0000000000000666>.
31. Leon-Ferre R, Kottschade L, Block M, et al. Association between the use of surveillance PET/CT and the detection of potentially salvageable occult recurrences among patients with resected high-risk melanoma. *Melanoma Res*. 2017; 27(4): 335–41. <http://doi.org/10.1097/CMR.0000000000000344>.
32. Mena E, Taghipour M, Sheikhbahaei S, et al. ¹⁸F-FDG PET/CT and melanoma: value of fourth and subsequent posttherapy follow-up scans for patient management. *Clin Nucl Med*. 2016; 41(9): e403–9. <http://doi.org/10.1097/RLU.00000000000001275>.
33. Wei W, Ehlerding EB, Lan X, et al. PET and SPECT imaging of melanoma: state of the art. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2018; 45(1): 132–50. <http://doi.org/10.1007/s00259-017-3839-5>.
34. Nijhuis AAG, Dieng M, Khanna N, et al. False-positive results and incidental findings with annual CT or PET/CT surveillance in asymptomatic patients with resected stage III melanoma. *Ann Surg Oncol*. 2019; 26(6): 1860–8. <http://doi.org/10.1245/s10434-019-07311-0>.
35. Webb HR, Latifi HR, Griffeth LK. Utility of whole-body (head-to-toe) PET/CT in the evaluation of melanoma and sarcoma patients. *Nucl Med Commun*. 2018; 39(1): 68–73. <http://doi.org/10.1097/MNM.0000000000000778>.
36. Ozdemir S, McCook B, Klassen C. Whole-body versus routine skull base to mid-thigh ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in patients with malignant melanoma. *J Clin Imaging Sci*. 2020; 10: 47. http://doi.org/10.25259/JCIS_93_2020.
37. Plouznikoff N, Arsénault F. Clinical relevance of ¹⁸F-FDG PET/CT lower-limb imaging in patients with malignant cutaneous melanoma. *Nucl Med Commun*. 2017; 38(12): 1103–8. <http://doi.org/10.1097/MNM.0000000000000747>.
38. Gershenwald JE, Scolyer RA, Hess KR, et al. Melanoma staging: evidence-based changes in the American Joint Committee on Cancer eighth edition cancer staging manual. *CA Cancer J Clin*. 2017; 67(6): 472–92. <http://doi.org/10.3322/caac.21409>.
39. Annunziata S, Laudicella R, Caobelli F, et al. Clinical value of PET/CT in staging melanoma and potential new radiotracers. *Curr Radiopharm*. 2020; 13(1): 6–13. <http://doi.org/10.2174/1874471012666191015094620>.
40. Zhang-Yin J, Jublanc C, Aouidad I, et al. Incidental metastatic melanoma identified on ¹⁸F-FDOPA PET/CT with confirmation by histology. *Clin Nucl Med*. 2020; 45(10): 817–8. <http://doi.org/10.1097/RLU.00000000000003233>.
41. Gai Y, Sun L, Lan X, et al. Synthesis and evaluation of new bifunctional chelators with phosphonic acid arms for gallium-68 based PET imaging in melanoma. *Bioconjug Chem*. 2018; 29(10): 3483–94. <http://doi.org/10.1021/acs.bioconjchem.8b00642>.
42. Wang Y, Li M, Zhang Y, et al. Detection of melanoma metastases with PET – comparison of ¹⁸F-5-FPN with ¹⁸F-FDG. *Nucl Med Biol*. 2017; 50: 33–8. <http://doi.org/10.1016/j.nucmedbio.2017.03.005>.



Современные аспекты лучевой диагностики субхондрального перелома недостаточности коленного сустава

Иванков А.П.^{1, 2}, Селиверстов П.В.²

¹ ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница № 1»,
ул. Байкальская, 118, Иркутск, 664046, Российская Федерация

² ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»,
ул. Борцов Революции, 1, Иркутск, 664003, Российская Федерация

Иванков Александр Петрович, врач-рентгенолог ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница № 1»,
мл. науч. сотр. ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»;
<https://orcid.org/0000-0002-2383-6359>

Селиверстов Павел Владимирович, д.м.н., вед. науч. сотр., заведующий лабораторией лучевой диагностики научно-клинического
отдела нейрохирургии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»;
<https://orcid.org/0000-0002-4050-9157>

Резюме

Субхондральный стресс-перелом недостаточности коленного сустава – это новый вид перелома, возникающий у лиц старшей возрастной категории (от 50–55 лет) при воздействии обычной нагрузки на ослабленные костные трабекулы. В отечественных источниках крайне мало информации о таком стрессовом переломе. Это связано, прежде всего, с тем, что первоначально мировое и отечественное медицинские сообщества обозначали данный тип патологии как «спонтанный остеонекроз коленного сустава» (spontaneous osteonecrosis of the knee). В последние годы за рубежом этот термин был пересмотрен и заменен на более подходящий – «субхондральный перелом недостаточности» (subchondral insufficiency fracture). В основе этиологии перелома недостаточности лежат многие заболевания и состояния, приводящие к ослаблению костной ткани (остеопороз, коллагенозы, ревматоидный артрит, постлучевые изменения костей и др.). Основным методом диагностики данного типа перелома является магнитно-резонансная томография, так как только она способна выявлять перелом на любой его стадии (особенно на ранней). Согласно современным представлениям понятия «остеонекроз» и «субхондральный перелом недостаточности» требуют совершенно разных подходов к лечению. При наличии осложнений перелом недостаточности мыщелков коленного сустава грозит субхондральным коллапсом и вторичным остеоартрозом, что приводит к инвалидизации больного. Учитывая актуальность медицинской проблемы, цель настоящего обзора – показать современное состояние литературных данных по этому вопросу.

Ключевые слова: субхондральный перелом недостаточности; остеонекроз; коленный сустав; стрессовые переломы; магнитно-резонансная томография; обзор.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Иванков А.П., Селиверстов П.В. Современные аспекты лучевой диагностики субхондрального перелома недостаточности коленного сустава. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2022; 103(1–3): 83–91. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-83-91>

Для корреспонденции: Иванков Александр Петрович, E-mail: ivankovap16@gmail.com

Статья поступила 20.01.2022

После доработки 30.05.2022

Принята к печати 31.05.2022

Current Radiological Aspects of Subchondral Insufficiency Fracture of the Knee

Aleksandr P. Ivankov^{1, 2}, Pavel V. Seliverstov²

¹ Irkutsk City Clinical Hospital No. 1,
ul. Baykal'skaya, 118, Irkutsk, 664046, Russian Federation

² Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology,
ul. Bortsov Revolyutsii, 1, Irkutsk, 664003, Russian Federation

Aleksandr P. Ivankov, Radiologist, Irkutsk City Clinical Hospital No. 1; Junior Researcher, Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology;
<https://orcid.org/0000-0002-2383-6359>

Pavel V. Seliverstov, Dr. Med. Sc., Leading Researcher, Head of Laboratory of Radiation Diagnostics, Scientific and Clinical Department of Neurosurgery, Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology;
<https://orcid.org/0000-0002-4050-9157>

Abstract

Subchondral stress insufficiency fracture of the knee is a new type of fracture that occurs in people of the older age group (from 50–55 years old) when exposed to a normal load on weakened bone trabeculae. In Russian sources, there is few information about this type of fracture. This is primarily due to the fact that initially the world and domestic medical communities designated this type of pathology as “spontaneous osteonecrosis of the knee”. In recent years, this term has been revised abroad and replaced by a more suitable one – “subchondral insufficiency fracture”. The etiology of insufficiency fracture is based on many diseases and conditions that lead to bone tissue weakening (osteoporosis, collagenosis, rheumatoid arthritis, post-radiation changes in bones, etc.). The main method for diagnosing this type of fracture is magnetic resonance imaging, since it is able to detect a fracture at any stage (especially at an early one). According to modern concepts, the terms “osteonecrosis” and “subchondral insufficiency fracture” require completely different approaches to the treatment. In the presence of complications, a fracture of insufficiency of the knee joint condyles threatens with subchondral collapse and secondary osteoarthritis, which leads to disability of a patient. Given the relevance of this medical problem, the aim of the review is to show the current state of literature data on the issue.

Keywords: subchondral insufficiency fracture; osteonecrosis; knee joint; stress fractures; magnetic resonance imaging; review.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Ivankov AP, Seliverstov PV. Current radiological aspects of subchondral insufficiency fracture of the knee. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2022; 103(1–3): 83–91 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2022-103-1-3-83-91>

For corresponding: Aleksandr P. Ivankov, E-mail: ivankovap16@gmail.com

Received January 20, 2022

Revised May 30, 2022

Accepted May 31, 2022

Введение

Субхондральный стресс-перелом недостаточности коленного сустава (subchondral insufficiency fracture of the knee) – это новый тип стрессового перелома, связанный с обычной нагрузкой на сустав, но в изначально ослабленных в силу разных причин трабекулах в субхондральном отделе мыщелков [1–4]. Ранее это заболевание ошибочно называли «спонтанным остеонекрозом» (spontaneous osteonecrosis of the knee), оно ассоциировалось в основном с пожилыми женщинами, имеющими остеопороз в анамнезе [2, 3].

Впервые остеонекроз описал норвежский врач С. Альбек в 1968 г. Однако он сводил данную болезнь только к женщинам старшей возрастной группы (старше 60 лет). В 1976 г. G. d'Angelijan et al. сообщали о более редком виде остеонекроза медиального мыщелка большеберцовой кости. Впервые классифицировать спонтанный остеонекроз на основании рентгенограмм и клинических данных удалось Т. Косино в 1979 г. В 1980-х гг. последующие классификации Ficat, Arlet оказались более удобными, но они касались только головки бедренной кости. В 2000-х гг. мировое радиологическое сообщество заговорило о субхондральных

переломах недостаточности и стало совершенно ясно, что перелом недостаточности и спонтанный остеонекроз – это фактически одно и то же, но термин «спонтанный остеонекроз» ошибочен [2].

С момента признания того, что субхондральный перелом недостаточности в тазобедренном суставе не связан с некрозом заболевания, проводились дальнейшие исследования для оценки истинной природы остеонекроза в связи с переломом недостаточности. Хотя мелкие фокусы некроза наблюдались между зоной перелома и хрящом, это не было проявлением истинного остеонекроза как самостоятельного заболевания в тазобедренном и коленном суставах. Исследования группы ученых во главе с Т. Yamamoto в 2000-е гг. уточнили и доказали первопричину остеонекроза, которой явился перелом недостаточности [5, 6].

На современном этапе, учитывая накопленную доказательную базу, Общество скелетной радиологии и Комитет по номенклатуре неопухолевых поражений субхондральной кости приняли решение, что при данной патологии правильнее использовать термин «субхондральный перелом недостаточности коленного сустава» [7]. Важно отметить, что все же основная часть литературы посвящена

«спонтанному остеонекрозу», однако не следует воспринимать этот термин как полностью соответствующий современному понятию «субхондральный перелом недостаточности», так как данный диагноз требует дальнейших исследований.

Анатомо-гистологические особенности субхондрального отдела кости

Согласно S. Lee et al. [3] для более углубленного понимания патогенеза и лучевой картины заболевания следует рассмотреть анатомию и функцию нагружаемых субхондральных отделов эпифизов и суставного хряща коленного сустава. Анатомия субхондрального отдела кости – это комплекс различных слоев, выполняющих функцию прочности и удерживания хрящевого покрытия. Данный комплекс состоит из двух минерализованных слоев, которые отделяют хрящ от подлежащего костного мозга. Первый слой – кальцифицированный хрящ, он более плотный и образует кортикальный слой кости, видимый на рентгенограммах, компьютерных и магнитно-резонансных томограммах (МРТ). Между кальцифицированным и гиалиновым хрящами также имеется тонкий гладкий слой, называемый «меткой отлива» (tidemark) и образующий вместе с двумя вышеуказанными слоями трехпластинчатый объемный комплекс [3].

Считается, что именно tidemark-слой хряща является очень важной биомеханической структурой и вместе с гиалиновым хрящом играет основную роль в прочности субхондральной кости в целом. Между tidemark-слоем и субхондральным костным мозгом, в кальцифицированном хрящевом слое, находятся хрящевые пластинчатые структуры, ориентированные под прямым углом к хрящу опорных отделов кости. Данные пластинчатые кальцифицированные структуры, чередуясь с костными трабекулами, образуют прочную и устойчивую систему (рис. 1).

Важно, что нет продолжающихся коллагеновых волокон вглубь данного трехпластинчатого трехмерного комплекса субхондральной кости, которые бы ослабляли субхондральный костный комплекс [3].

Хрящ также играет существенную роль в равномерном плоскостном распределении нагрузки на субхондральную кость, поэтому считается, что сохраненный хрящ и другие амортизирующие структуры (в коленном суставе – мениски) имеют большое значение в нормальном функционировании субхондральной кости. В свою очередь, и субхондральная кость очень важна для обеспечения поддержки покрывающего эпифиз хряща. В целом обе опорные хрящевые поверхности и субхондральная кость эпифизов сустава участвуют в акте динамического рассеивания нагрузки. Таким образом, можно считать, что, например, остеоартроз является не только лишь заболеванием «хрящевого покрытия», но также заболеванием субхондральной кости, а правильнее сказать – заболеванием всего комплекса (хрящ + субхондральная кость) [3].

Было установлено, что суставная конгруэнтность определяет толщину хряща двух контактирующих суставных поверхностей. В суставах с высокой конгруэнтностью суставных поверхностей хрящ тонкий, с невысокой – более толстый. Для примера сравним толщину хряща голеностопного сустава с высокой конгруэнтностью суставных поверхностей и хряща коленного сустава с довольно низкой конгруэнтностью. Толщина хрящевого покрытия в голеностопном суставе – около 1,2 мм (от 1 до 1,6 мм). Хрящ суставных поверхностей в коленном суставе в два раза толще – в среднем 2,2 мм (от 1,7 до 2,6 мм). Суставы с высокой конгруэнтностью поверхностей имеют большую площадь контактируемых поверхностей для нормального рассеивания нагрузки – соответственно,

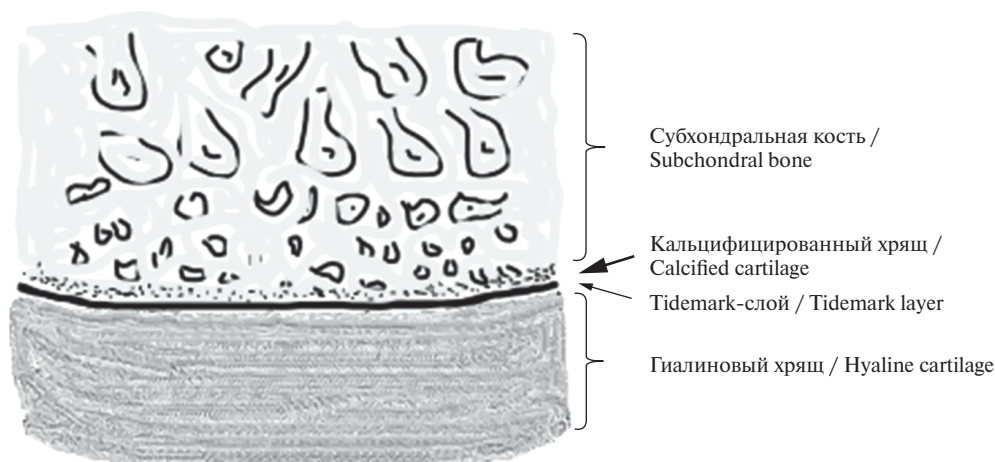


Рис. 1. Схематическое изображение строения слоев в зоне «хрящ – субхондральная кость»

Fig. 1. Schematic image of the layers in the cartilage-subchondral bone zone

у них нет необходимости в толстом хряще. Суставы с низкой конгруэнтностью нуждаются в более толстом хряще, который способен легко деформироваться для обеспечения большей площади контакта, что ведет к уменьшению и правильному распределению нагрузки на опорную зону сустава.

Данное научное обоснование подтверждает положение, что остеоартроз может играть важную роль в патофизиологии перелома недостаточности коленного сустава. Дегенерация и/или разрывы менисков, хондромалиция опорных поверхностей сустава ведут к нарушению биомеханического распределения нагрузки на суставные поверхности, что неизбежно сказывается на повышении контактного давления на субхондральную кость суставной поверхности [3].

Лучевая семиотика субхондрального перелома недостаточности

В коленном суставе наиболее частая зона поражения при переломе недостаточности – медиальный мыщелок бедренной кости. Реже вовлечены латеральный мыщелок бедренной кости и плато большеберцовой кости [2, 3]. Z.B. Hussain et al. обнаружили корреляцию переломов недостаточности в коленном суставе с разрывами менисков, особенно в области рогов заднего рога медиального мениска [8]. Также субхондральные переломы недостаточности были тесно связаны с предшествующими менискэктомией

и другими артроскопическими вмешательствами (радиочастотная терапия, реконструкция передней крестообразной связки) [2, 3]. Клинически пациенты обычно описывают внезапно возникшую непроходящую боль, которая постепенно уменьшается или может сохраняться [2, 3, 7]. У части больных по данным остеоденситометрии наблюдаются нарушения минеральной костной плотности – остеопороз/остеопения [1, 4, 5].

Первоначально выполненные рентгенограммы при переломах недостаточности коленного сустава обычно не демонстрируют характерных для перелома патологических изменений (рис. 2), но контрольные рентгенограммы иногда могут продемонстрировать зону субхондрального просветления (что соответствует линии перелома) или стадию осложнений в виде коллапса субхондральной кости с фокусами просветления (рис. 3) [4].

В отличие от рентгенографии, МРТ позволяет успешно диагностировать данный вид стресс-перелома на всех стадиях (в том числе на ранней), поэтому именно МРТ – метод выбора в визуализации субхондрального перелома недостаточности коленного сустава [2].

Субхондральный перелом недостаточности – одна из причин субхондрального отека (правильнее сказать, поражения) костного мозга пораженного мыщелка сустава, визуализируемого только при МРТ [2, 3].

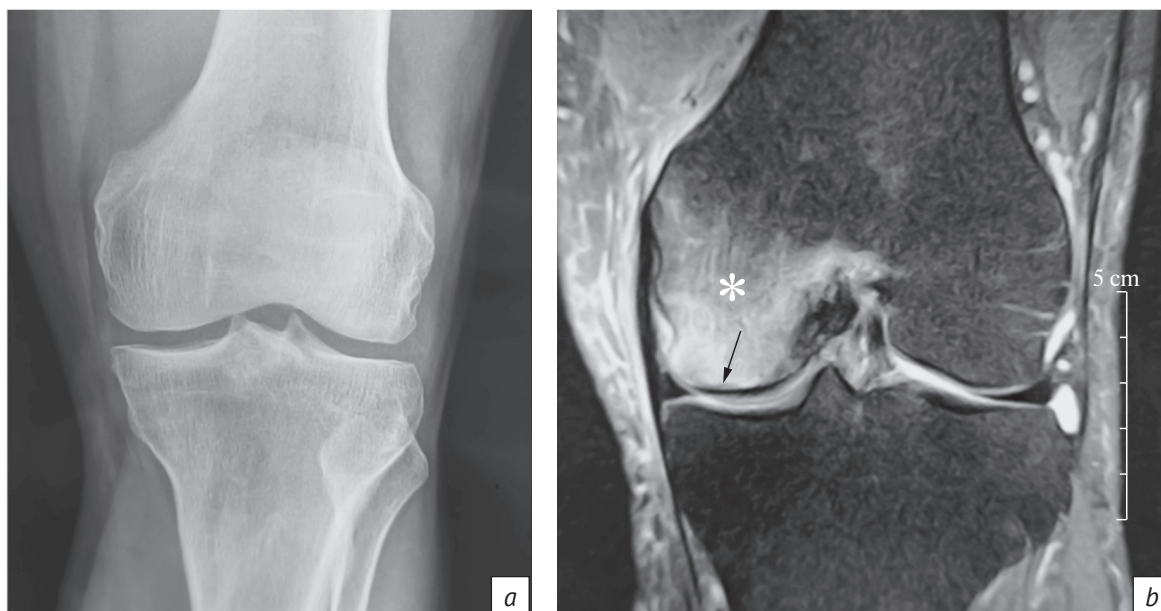


Рис. 2. Рентгенограмма (а) и магнитно-резонансная (МР) томограмма (b) коленного сустава (корональная проекция) одного и того же пациента. На рентгенограмме нет характерных признаков перелома, на МР-томограмме (PD-FS) звездочкой указан отек (поражение) костного мозга мыщелка, стрелкой – тонкая, едва заметная линия перелома

Fig. 2. Knee radiograph (a) and magnetic resonance image (MRI) scan (b) (coronal projection) of the same patient. On the radiograph there are no characteristic signs of a fracture; on MRI scan (PD-FS) the asterisk indicates the edema (lesion) of the condyle bone marrow, the arrow shows a thin, barely noticeable fracture line



Рис. 3. Рентгенограмма больного с субхондральным переломом недостаточности в стадии осложнений. Стрелкой указана зона деформации суставной поверхности в результате вторичного остеонекроза, который привел к субхондральному коллапсу

Fig. 3. Radiograph of a patient with subchondral insufficiency fracture in the stage of complications. The arrow indicates the zone of deformation of the articular surface as a result of secondary osteonecrosis, which led to subchondral collapse

МРТ-семиотика при переломе недостаточности кроме зоны отека (поражения) костного мозга мыщелка также включает и непосредственно линию низкого сигнала на T1- и T2-взвешенных изображениях (ВИ) или изображениях, полученных в режиме протонной плотности (proton density, PD) с жироподавлением (fat suppression, FS), в субхондральных отделах кости, что соответствует линии перелома (рис. 4). Линия перелома может быть непрерывной или прерывистой и обычно параллельна субхондральной пластинке, но может быть и полулунной формы. Также она может и не выходить на суставную поверхность (быть с «открытым» концом) [2, 9].

В последующие стадии помимо линии перелома довольно часто возникает зона гипоинтенсивной утолщенности, видимая на T1-ВИ и жидкость-чувствительных импульсных последовательностях (T2-FS или PD-FS) (рис. 5). Считается, что гистологически данная зона гипоинтенсивной утолщенности представляет собой сочетание костной мозоли, склероза и грануляционной ткани и служит определенным прогностическим фактором развития фокуса вторичного остеонекроза, вплоть до обширного разрушения трабекул и коллапса (уплощения) суставной поверхности мыщелка с последующим развитием вторичного остеоартроза [2].

В исследовании S. Lee et al. дополнительно были выявлены особенности локализации суб-

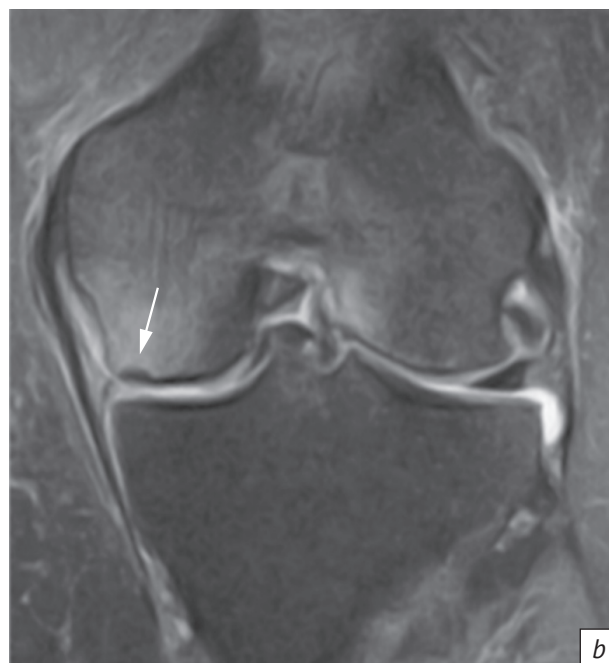
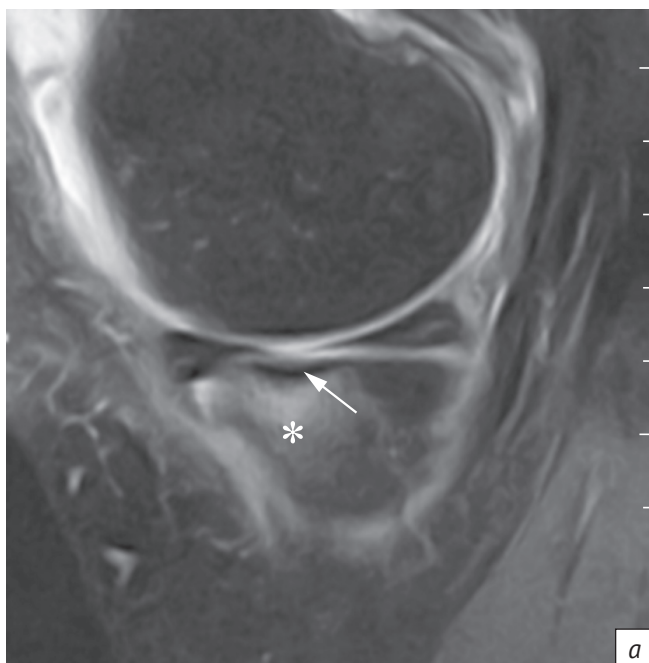


Рис. 4. МР-томограммы при субхондральном переломе недостаточности: сагиттальная (а) и корональная (b) PD-FS проекции, разные больные. Звездочкой указана зона поражения костного мозга (отек), стрелками – линия перелома

Fig. 4. MRI scans in subchondral insufficiency fracture: sagittal (a) and coronal (b) PD-FS projections, different patients. The asterisk indicates the area of bone marrow damage (edema), the arrows show the fracture line

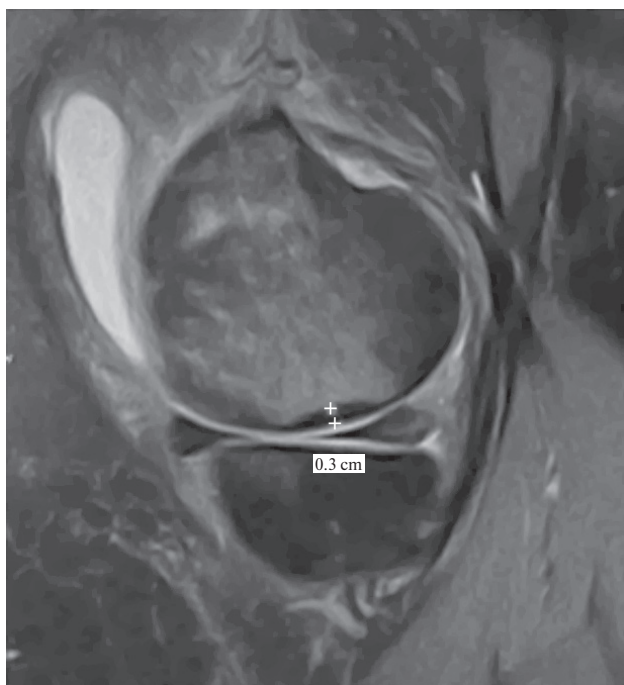


Рис. 5. МР-томограмма (PD-FS) в сагиттальной проекции. Отмечено гипоинтенсивное утолщение при субхондральном стресс-переломе недостаточности

Fig. 5. MRI scan (PD-FS), sagittal projection. The hypointense thickening in subchondral insufficiency stress fracture is marked

хондрального перелома недостаточности: на коронарных изображениях до 70% зон перелома недостаточности локализируются центрально, 27% – в периферических отделах мыщелка и лишь 3% – по его внутреннему краю. На сагиттальных изображениях 77% изменений были локализованы центрально (средние отделы), 19% – в задних отделах мыщелка и только 4% – в передних отделах мыщелка коленного сустава [3]. Таким образом, чаще всего субхондральный перелом недостаточности локализуется в центральных нагружаемых отделах мыщелков коленного сустава [2, 3].

Размеры зоны перелома варьируют от 4 до 31 мм. Ассоциированный с переломом отек прилежащих мягких тканей выявляется в 80–90% случаев, в 70–80% наблюдений – около медиальной коллатеральной связки, в 60–70% – в задних отделах мыщелка бедренной кости. Только 18–20% зон отека мягких тканей локализируются в области большеберцового плато. Воспалительные изменения в суставе обычно фиксируются в 50–60% случаев, часто с утолщением синовиальной оболочки.

Довольно часто при субхондральном стресс-переломе недостаточности выявляются разрывы медиального мениска (в 60–70% случаев), из них чаще в медиальных отделах сустава (около 70–80%) и реже в латеральных (около 20–30%). Разрывы менисков при переломе недостаточности чаще

имеют особый тип повреждения – отрыв корня заднего рога (до 40% наблюдений). Прогрессирование перелома недостаточности в субхондральный коллапс наблюдается в 60–70% случаев, и обычно это связано с женским полом, экстремизацией прилежащего к перелому мениска более 3 мм за пределы мыщелка, а также с крупным гипоинтенсивным утолщением (более 4 мм) [3].

Дифференциальный диагноз субхондрального перелома недостаточности

По данным Т. Gorbachova et al., субхондральный перелом недостаточности наиболее часто следует дифференцировать с остеоартрозом, аваскулярным некрозом, острым субхондральным переломом, рассекающим остеохондрозом. При изучении особенностей данных заболеваний в контексте дифференциального диагноза необходимо в первую очередь заострить внимание на анамнестических и клинических данных, которые уже на этапе знакомства с пациентом могут помочь в правильной диагностике [2].

Следует сразу обозначить, что вышеперечисленные субхондральные заболевания коленного сустава встречаются в разных возрастных группах. Рассекающий остеохондроз – это болезнь детей и подростков, а также молодых взрослых. Острый субхондральный перелом может встретиться в любом возрасте, но чаще возникает у молодых активных людей и спортсменов (20–50 лет). Остеоартроз – заболевание взрослых и пожилых (обычно 50–90 лет), при первичном (аваскулярном) остеонекрозе возраст больных обычно в пределах 20–40 лет. Наконец, при субхондральном переломе недостаточности возраст пациентов варьирует от 50–55 до 90–100 лет [2].

Клинические и анамнестические данные включают факторы риска, болевой синдром, роль травмы. Факторами риска при аваскулярном остеонекрозе являются терапия кортикостероидами и алкоголизм, при субхондральном переломе недостаточности – остеопороз, системные заболевания. При рассекающем остеохондрозе и остром субхондральном переломе специфических факторов риска не существует. При остром субхондральном переломе прямая причина – травма достаточной большой силы, а при переломе недостаточности обычно нет указаний на предшествующую травму. По современным воззрениям, аваскулярный (первичный) остеонекроз и остеоартроз напрямую не связаны с травмой. В патогенезе рассекающего остеохондроза большая роль уделяется повторяющейся и продолжительной микротравме, но острая травма не характерна. В болевом синдроме можно отметить следующие характерные черты при данных субхондральных заболеваниях: при остром субхондральном переломе боль острая, сильная,

при переломе недостаточности возникает внезапная разлитая непроходящая боль. При аваскулярном остеонекрозе появляется нечеткая боль, резко усиливающаяся при возникновении коллапса. Для рассекающего остеохондроза характерны локальные боли, часто усиливающиеся при нагрузке. При смещении костного фрагмента боли обычно резкие, механического типа. Для остеоартроза характерны хронические и, часто, ночные боли [2].

МРТ-семиотика при данных заболеваниях довольно сложна и требует специфических радиологических знаний, тем не менее практически каждое из вышеперечисленных заболеваний субхондральных отделов в коленном суставе имеет свои характерные диагностические симптомы.

Диагностическими МРТ-критериями дифференциальной диагностики будут являться локализация зоны поражения и МР-семиотика выявленных изменений в субхондральном отделе кости. Локализация патологии при остром субхондральном переломе неспецифична и зависит от механизма травмы. При аваскулярном (первичном) некрозе локализация может быть любой, но очень часто субхондральные фокусы имеют географическую форму и могут распространяться глубоко в метаэпифизарную зону. При рассекающем остеохондрозе зона поражения наиболее часто локализуется в медиальном мыщелке бедренной кости, особенно у межмышечковой вырезки, но изредка встречается и в латеральном мыщелке бедренной кости. Остеоартроз чаще более выражен в опорных зонах мыщелков коленного сустава, особенно медиальных. При субхондральном переломе недостаточности наиболее часто изменения были локализованы в опорных отделах медиального мыщелка бедренной кости (90%), реже в латеральном мыщелке бедренной кости и нагружаемых отделах мыщелков тибialного плато [2].

Специфичным по МР-семиотике симптомом при рассекающем остеохондрозе является зона «рассечения» в виде формирующегося фрагмента, имеющего форму полумесяца, с вовлечением хряща. При данной патологии первоначально возникает полулунной формы линия повышенного сигнала в жидкость-чувствительных режимах T2-ВИ и PD-FS, но со сниженным сигналом на T1-ВИ. Далее по краю линии «рассечения» могут возникать кистовидные фокусы. Затем при формировании (отделении) костно-хрящевого фрагмента вовлекается хрящ с его «отделением» сообразно краям костного фрагмента. И в завершающей стадии может произойти миграция костно-хрящевого фрагмента из материнского субхондрального ложа мыщелка сустава [2].

Остеоартроз также имеет характерные особенности МР-семиотики. Часто при постепенном истончении хрящевого покрытия мыщелков возникают субхондральные (субкортикальные) кисты на

фоне зон гипоинтенсивного склероза в режимах T2-и T1-ВИ, а также в жидкость-чувствительных режимах жироподавления (T2-FS и PD-FS). Помимо кист, часто перифокально наблюдается хронический отек костного мозга в зоне данных дегенеративных изменений. При прогрессировании остеоартроза, как правило, суставные поверхности пораженных мыщелков уплощаются (ремоделирование) [2].

МР-семиотика первичного (аваскулярного) остеонекроза имеет характерную диагностическую картину в виде субхондральных и метаэпифизарных некротических фокусов с гипоинтенсивными краями, зачастую с признаком «двойной линии» и расположенным внутри гиперинтенсивным на T2-ВИ (T2-FS и PD-FS) участком васкуляризованной грануляционной ткани, на фоне субхондральной линии склероза. Данные изменения при истинном остеонекрозе крайне редко бывают одиночными, чаще всего таких зон несколько, с локализацией в опорных отделах мыщелков, и почти всегда с распространением вглубь на костную ткань метаэпифиза. В отличие от зоны субхондрального перелома фокус остеонекроза выглядит не как линия, а как географической (неправильной) формы зона инфаркта костной ткани с маргинальной линией границы. Хотя следует отметить, что форма маргинальной линии при остеонекрозе не является патогномоничной (может имитировать перелом) и зависит от размеров и локализации фокуса остеонекроза (костномозгового инфаркта) [2].

На МР-томограммах при остром субхондральном переломе на первое место выходит субхондральная зона перифокального отека (контузии) костного мозга с непосредственно переломом, четко определяемым на T1-ВИ (а также на T2-ВИ) в виде гипоинтенсивной линии. Она бывает очень похожа на линию стрессового субхондрального перелома недостаточности. Поэтому в данном случае для адекватной дифференциальной диагностики необходимо анализировать все вышеперечисленные критерии острого субхондрального перелома в соответствии с полными клинико-anamnestическими данными (возраст – как правило, активные взрослые, факт острой травмы большой силы на здоровую кость, отсутствие факторов риска, характерных для других состояний). Также немаловажную роль в дифференциальной диагностике острого субхондрального перелома играет наличие сочетания данной патологии с повреждением мягкотканых структур сустава (коллатеральных связок, передней крестообразной связки и т.д., в зависимости от механизма травмы) [2].

МР-семиотика субхондрального перелома недостаточности тесно связана с его патогенезом и, соответственно, стадией развития. Однако в настоящее время не существует официально принятой классификации стадирования субхон-

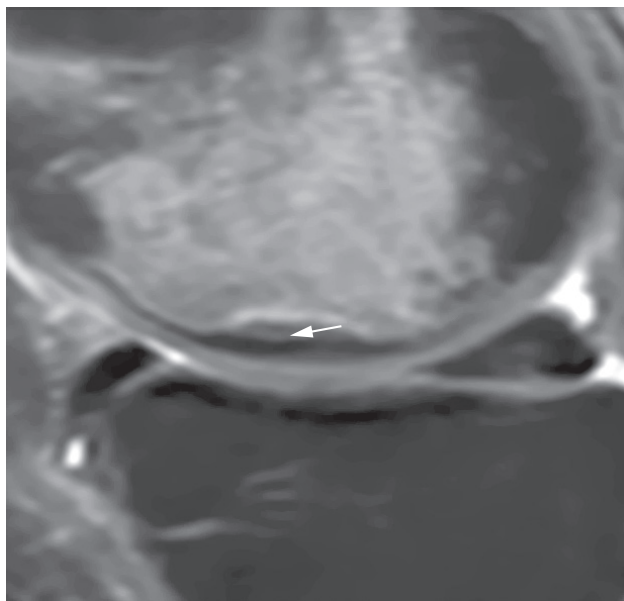


Рис. 6. МР-томограмма (PD-FS) в сагиттальной плоскости. Стрелкой указана гиперинтенсивная зона возникновения вторичного остеонекроза при переломе недостаточности

Fig. 6. MRI scan (PD-FS), sagittal projection. The arrow indicates the hyperintense zone of secondary osteonecrosis occurrence in case of insufficiency fracture

дрального перелома недостаточности [10]. Условно можно выделить начальную и развернутую стадии, стадии заживления (консолидации) и осложнений [2, 5, 7]. В данном случае очень подходящей является модифицированная классификация Ficat для остеонекроза или классификация Koshino [5]. На начальной (1-й) стадии перелома на МР-томограммах имеется только зона субхондрального отека костного мозга, линии перелома еще нет. Во 2-й стадии заболевания на фоне отека костного мозга уже становится видимой субхондральная линия перелома, имеющая гипоинтенсивный сигнал на T1-ВИ и T2-FS-ВИ (PD-FS-ВИ). Она может быть различной формы, но чаще встречаются два ее варианта – линия почти параллельная поверхности мыщелка или имеет полулунную форму [2]. В 3-ю стадию помимо линии перелома уже можно наблюдать склеротическую линию или фокальные гипоинтенсивные на T1-ВИ и T2-FS-ВИ (PD-FS-ВИ) участки склероза в зоне кортикального слоя кости. Считается, что данные склеротические изменения гистологически представляют собой зону костной мозоли и грануляционного тканя [2, 3]. Такая линия склероза на МР-томограммах часто создает картину утолщенного кортикального слоя кости (гипоинтенсивное утолщение). Четвертая стадия уже подразумевает вторичные изменения субхондральной кости – со вторичным остеонекрозом и коллапсом (уплощением) суставной поверхности. Зона остеонекроза довольно часто

выглядит как участок повышения сигнала в жидкость-чувствительных режимах (T2-FS-ВИ, PD-FS-ВИ) (рис. 6). Иногда в данной стадии осложнений возникает фрагментация в виде отделившегося костно-хрящевого фрагмента [2].

От чего зависит возникновение зоны вторичного остеонекроза и дальнейшей деструкции костных трабекул матрикса кости (субхондральный коллапс), пока подробно не изучено. Считается, что за счет обширного трабекулярного отека увеличивается давление на микрососудистое русло кости, что приводит к сдавлению сосудов и, как следствие, к костной ишемии. Большой размер (площадь) зоны перелома способствует обширному отеку костного мозга. Поэтому дополнительно необходимо отметить, что на ранней и развернутой стадиях этого типа стресс-перелома мыщелков коленного сустава по данным МРТ целесообразно измерять площадь зоны перелома, что является хорошим прогностическим фактором в отношении осложнений (субхондральный коллапс) [2, 3].

Основы лечения субхондрального перелома недостаточности

Ранняя диагностика и консервативная терапия обычно приводят к консолидации перелома без последствий и позволяют избежать прогрессирования во вторичный остеонекроз и субхондральный коллапс [2, 3, 11]. Однако часто из-за негативных результатов первичной рентгенографии и отсутствия назначения МРТ раннее лечение оказывается невозможным.

Консервативная терапия в основном включает прием нестероидных противовоспалительных препаратов, снятие нагрузки с опорных отделов сустава и избыточной мышечной активности. У небольшого количества больных с переломом недостаточности МРТ демонстрирует высокую степень заживления и уменьшения размеров перелома при применении ингибиторов простагландинов в сравнении с трамадолом [3].

При площади зоны перелома менее 3,5 см² (по данным МРТ), пациенты успешно выздоравливают при правильно подобранной ранней консервативной терапии. Однако если площадь перелома более 5 см² (или 40% от всей ширины мыщелка), то по прогнозу, вероятнее всего, может потребоваться хирургическая коррекция. В данных случаях может быть применена высокая тиббиальная остеотомия или тотальное эндопротезирование коленного сустава [3].

Кроме того, при сопутствующем повреждении прилежащего к зоне перелома мениска, а также хондромалии суставной поверхности пораженного мыщелка зачастую требуется дополнительное хирургическое вмешательство с целью коррекции данных патологических состояний [2].

Заключение

Субхондральный перелом недостаточности коленного сустава ранее в мировом медицинском сообществе трактовался как «спонтанный остеонекроз». Данный вид стрессового перелома коленного сустава характерен для пациентов старше 50–55 лет и пожилых людей (60–90 лет) с остеопорозом в анамнезе.

Перелом недостаточности, в первую очередь, должен быть заподозрен при внезапном тяжелом непроходящем болевом синдроме, отсутствии указаний на травму и отрицательных данных первичных рентгенограмм. Методом выбора при таком типе перелома является МРТ. По МР-семиотике при переломе недостаточности в субхондральных отделах мыщелка сустава обычно выявляется довольно выраженный отек и гипоинтенсивная линия перелома в режимах T1- и T2-ВИ (PD-FS-ВИ).

Часто на МР-томограммах у данных пациентов обнаруживаются предшествующие перелому дегенеративные изменения хряща и повреждения мениска, которые, как считается, играют большую роль в возникновении данного типа субхондрального перелома.

Применение МРТ дает возможность прогнозировать осложнения перелома недостаточности: при площади зоны перелома более 40% от площади пораженного мыщелка имеются предпосылки для развития осложнений в виде вторичного остеонекроза и субхондрального коллапса. Ранняя консервативная терапия с обезболиванием и без нагрузки на сустав имеет решающее значение для предотвращения развития осложнений в виде субхондрального костного коллапса, который может привести к выраженному остеоартрозу, требующему тотальной замены сустава.

Литература [References]

1. An V, Broek M, Oussedik S. Subchondral insufficiency fracture in the lateral compartment of the knee in a 64-year-old marathon runner. *Knee Surg Relat Res.* 2017; 29(4): 325–8. <http://doi.org/10.5792/ksrr.17.049>.
2. Gorbachova T, Melenevsky Y, Cohen M, Cerniglia B. osteochondral lesions of the knee: differentiating the most common entities at MRI. *Radiographics.* 2018; 38(5): 1478–95 <https://doi.org/10.1148/rg.2018180044>.
3. Lee S, Saifuddin A. Magnetic resonance imaging of subchondral insufficiency fractures of the lower limb. *Skeletal Radiol.* 2019; 48(7): 1011–21. <https://doi.org/10.1007/s00256-019-3160-4>.
4. Weerakkody Y, Deng F. Subchondral insufficiency fracture. Reference article, *Radiopaedia.org.* 2022; July 25–29. <https://doi.org/10.53347/rID-65145>.
5. Yamamoto T, Bullough PG. Spontaneous osteonecrosis of the knee: the result of subchondral insufficiency fracture. *J Bone Joint Surg Am.* 2000; 82(6): 858–66. <http://doi.org/10.2106/00004623-200006000-00013>.
6. Ohtsuru T, Yamamoto T, Murata Y, et al. Incidence of osteonecrosis and insufficiency fracture of the hip and knee joints based on MRI in 300 renal transplant patients. *HIP Int.* 2019; 29(3): 316–21. <https://doi.org/10.1177/1120700018808693>.
7. Nicoletti D. Subchondral insufficiency fracture – knee. Case study, *Radiopaedia.org.* 2022; July 25–29. <https://doi.org/10.53347/rID-67293>.
8. Hussain ZB, Chahla J, Mandelbaum BR, et al. The role of meniscal tears in spontaneous osteonecrosis of the knee: a systematic review of suspected etiology and a call to revisit nomenclature. *Am J Sports Med.* 2019; 47(2): 501–7. <https://doi.org/10.1177/0363546517743734>.
9. Vidoni A, Shah R, Mak D, et al. Metaphyseal burst sign: a secondary sign on MRI of subchondral insufficiency fracture of the knee. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2018; 62(6): 764–8. <http://doi.org/10.1111/1754-9485.12781>.
10. Bonadio M, Giglio P, Helito C, et al. Treatment of subchondral insufficiency fracture of the knee by subchondroplasty. *Ann Joint.* 2020; 5. <http://doi.org/10.21037/aoj.2019.10.02>.
11. Pareek A, Parkes S, Bernard C, et al. Spontaneous osteonecrosis/ subchondral insufficiency fractures of the knee high rates of conversion to surgical treatment and arthroplasty. *J Bone Joint Surg.* 2020; 102(9): 821–9. <http://doi.org/10.2106/JBJS.19.00381>.

ДЛЯ ЗАМЕТОК



Макроциклический
Кларискан
Гадотеровая кислота



Гадотеровая кислота + Опыт GE Healthcare = Макроциклический Кларискан

📄 **Диагностическая эффективность**^{1,2}

📄 **Безопасность**^{2,3}

📄 **Широкий спектр показаний**

МРТ головного и спинного мозга, окружающих тканей (с 0 лет);

МРТ всего тела (с 6 месяцев);

МР-ангиография при поражениях и стенозах некоронарных артерий (с 18 лет)⁴.



Информация для работников здравоохранения. Имеются противопоказания. Перед назначением препарата ознакомьтесь, пожалуйста, с полной версией инструкции по медицинскому применению. Отсканируйте QR-код для просмотра инструкции на сайте Государственного реестра лекарственных средств Российской Федерации.

Ссылки. 1. Maravilla K.R. et al. AJNR Am J Neuroradiology 2017. 2. Guerbet LLC, Advisory Committee Briefing Document, 14th February 2013. 3. Tweedle M.F. et al. Applied Radiology (Suppl.): 1–11 2014. 4. Инструкция по медицинскому применению препарата Кларискан, Февраль 2020 г.

ООО «Джи Хэлскеа Фарма»

123112, г. Москва, вн. тер. г. муниципальный округ Пресненский,
Пресненская наб., д. 10, этаж 14, помещ. I, ком. 1

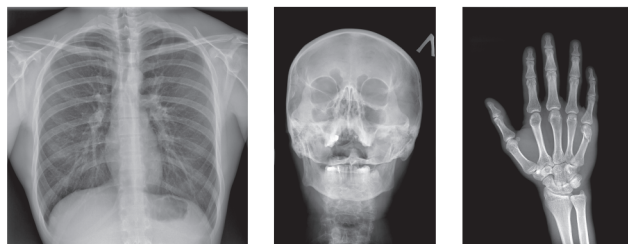
gehealthcare.ru

© Компания General Electric, 2022.
Все права защищены. На правах рекламы.

JB00308RU

**УНИВЕРСАЛЬНЫЙ
РЕНТГЕНОГРАФИЧЕСКИЙ АППАРАТ
Р-600 «УНИАРМ-ФЛЮОРОГРАФ»**

- Флюорография исследований
- Исследования черепа
- Исследования костно-суставной системы и других органов



MAGNETOM Vida* с технологией BioMatrix**

Адаптация к особенностям пациентов при 3 Тл

siemens-healthineers.com/ru



Первая
в мире
система 3 Тл
с технологией
BioMatrix

Рост количества исследований и их сложности, а также ценовое давление ставят все новые задачи перед МРТ. Поэтому МРТ с полем 3 Тл должны учитывать индивидуальность пациентов, обеспечивать надежные результаты для всех категорий больных и стать более экономичными.

MAGNETOM Vida, первый МР-томограф с технологией BioMatrix, хорошо подготовлен к решению задач, с которыми сегодня сталкивается МРТ, отвечает современным потребностям благодаря высокому качеству визуализации и меньшему числу повторных сканирований, эффективному распределению времени исследования и персонализированному подходу МР-диагностики.

- Полный набор возможностей системы 3 Тл благодаря беспрецедентной мощности магнита и градиентов
- Высочайшая производительность системы 3 Тл с технологиями Turbo Suite и GO**
- Новые клинические возможности системы 3 Тл с интегрированными технологиями Compressed Sensing**

SIEMENS
Healthineers

Примеры клинических изображений не относятся к индивидуальным исследованиям. Они были изменены для улучшения визуального представления.

*Система магнитно-резонансной томографии MAGNETOM Vida RX. №РЭН 2021/13504

** Базовая технология