

# Вестник рентгенологии и радиологии

## Russian Journal of Radiology

Научно-практический журнал  
Выходит 1 раз в два месяца

Основан в 1920 году

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

*Журнал индексируется: Index Medicus; Web of Science*

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

*Главный редактор* д. м. н., профессор А. П. САВЧЕНКО

### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

д. м. н., профессор С. А. Абугов (заместитель главного редактора);  
д. м. н., профессор, акад. РАМН Б. Г. Алекян; д. м. н., профессор Я. С. Бабий;  
д. м. н., профессор Т. В. Балахонова; д. м. н., профессор А. В. Брюханов;  
д. м. н., профессор, чл.-корр. РАМН А. Ю. Васильев; к. м. н. Л. И. Дмитриева;  
д. м. н. Е. А. Егорова; д. м. н., профессор, акад. РАМН В. Н. Корниенко;  
к. м. н. И. З. Коробкова (ответств. секретарь); д. м. н., профессор,  
акад. НАНБ А. Н. Михайлов; д. м. н., профессор, акад. АНРТ М. К. Михайлов;  
д. м. н., профессор А. К. Морозов; д. м. н., профессор Л. А. Низовцова;  
д. м. н., профессор Е. Б. Ольхова; д. м. н., профессор А. Г. Осиев;  
д. м. н., профессор В. А. Ратников; д. м. н., профессор Т. В. Ридэн;  
д. м. н., профессор А. Н. Рогоза; д. м. н., профессор Н. И. Рожкова;  
д. м. н., профессор В. Б. Сергиенко; д. м. н., профессор, президент Европейского  
конгресса радиологов В. Е. Сеницын (заместитель главного редактора);  
д. м. н., профессор, акад. РАМН С. К. Терновой (1-й заместитель главного  
редактора); д. м. н., профессор И. Е. Тюрин (заместитель главного редактора);  
д. м. н., профессор В. М. Черемисин; д. м. н. О. В. Черкавская (заведующая  
редакцией); д. м. н., профессор М. А. Шария; д. м. н., профессор Б. Е. Шахов;  
к. м. н. Ш. Ш. Шотемор

**3** май–июнь 2013

**Кошурникова М.В., Страздень Е.Ю.,  
Устюжанин Д.В., Трипотень М.И.,  
Шария М.А., Балахонова Т.В.,  
Карпов Ю.А.**

Сравнительная характеристика  
возможностей методов визуализации  
(магнитно-резонансная томография  
и 3D-ультразвуковое исследование)  
при количественной оценке объема  
атеросклеротической бляшки

**Рожкова Н.И., Шерстнева Т.В.,  
Зубовская А.Г.**

Диагностика редких форм десмоидной  
опухоли молочной железы

**Садыков С.С., Захарова Е.А.,  
Буланова Ю.А.**

Использование информационных  
технологий для выявления области кисты  
молочной железы на маммограммах

**Коробкова И.З., Мершина Е.А.,  
Плотникова М.Л., Лазуткина В.К.,  
Чельдиева Э.В., Фатеева Л.В.**

Возрастные особенности  
диагностической картины врожденного  
дефекта межпредсердной перегородки  
у взрослых по данным методов лучевой  
диагностики

**Хачатуров А.А., Капранов С.А.,  
Цыганков В.Н.**

Проблема гемобилии после  
чреспеченочных эндобилиарных  
вмешательств

**Эйдлина Е.М., Рунков А.В.,  
Шлыков И.Л.**

Мультиспиральная компьютерная  
томография при травмах таза: анализ  
изображений и формирование отчета

**Аврунин А.С., Паршин Л.К.,  
Мишин М.В.**

Алгоритм минимизации ошибки  
воспроизводимости метода  
двухэнергетической рентгеновской  
абсорбциометрии до клинически  
незначимых величин

**4 Koshurnikova M.V., Strazden E.Yu.,  
Ustyuzhanin D.V., Tripoten M.I.,  
Sharia M.A., Balakhonova T.V.,  
Karpov Yu.A.**

Comparative characteristics  
of the possibilities of imaging techniques  
(magnetic resonance imaging  
and 3D ultrasound study)  
in the qualitative estimation  
of atherosclerotic plaque volume

**9 Rozhkova N.I., Sherstneva T.V.,  
Zubovskaya A.G.**

Diagnosis of rare forms of breast desmoid  
tumor

**15 Sadykov S.S., Zakharova E.A.,  
Bulanova Yu.A.**

Use of information technologies  
to detect a breast cyst area  
on mammograms

**21 Korobkova I.Z., Mershina E.A.,  
Plotnikova M.L., Lazutkina V.K.,  
Cheldieva E.V., Fateyeva L.V.**

Age-related diagnostic features  
of congenital atrial septal defect  
in adults according to the data  
of radiodiagnostic studies

**31 Khachaturov A.A., Kapranov S.A.,  
Tsygankov V.N.**

The problem of hemobilia after  
transhepatic endobiliary interventions

**40 Eidlina E.M., Runkov A.V.,  
Shlykov I.L.**

Multislice spiral computed tomography  
in pelvic injuries: image analysis  
and reporting

**44 Avrunin A.S., Parshin L.K.,  
Mishin M.V.**

Precision error minimization algorithm  
for dual-energy X-ray absorptiometry  
to clinically insignificant values

## Случай из практики

**Бакунович А.В., Синицын В.Е.,  
Онопченко Е.В.**

Случай туберозного склероза,  
осложнённого необычно расположенной  
субэпендимарной гигантоклеточной  
астроцитомой

## Обзоры литературы

**Герасимов А.М., Миронов В.М.,  
Самко А.Н., Меркулов Е.В.,  
Давыдов Д.П.**

Биорастворимые коронарные стенты

**Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М.,  
Шабанов М.А., Лукьянченко К.А.**

Фокальная узловатая гиперплазия печени

## Новые правила для авторов

## Clinical Note

**51**

**Bakunovich A.V., Sinitsyn V.E.,  
Onopchenko E.V.**

A case of tuberous sclerosis complicated  
by unusually located subependymal  
giant-cell astrocytoma

## Reviews of Literature

**55**

**Gerasimov A.M., Mironov V.M.,  
Samko A.N., Merkulov E.V.,  
Davydov D.P.**

Biosoluble coronary stents

**61**

**Lukyanchenko A.B., Medvedeva B.M.,  
Shabanov M.A., Lukyanchenko K.A.**

Focal nodular hyperplasia of liver

**69**

**New instructions for authors**

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

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

Подписной индекс в каталоге «Роспечать»:

71486 – для индивидуальных подписчиков, предприятий и организаций

81601 и 81602 – в Объединенном Каталоге «Пресса России. Газеты и журналы»

© Общество с ограниченной ответственностью «Лучевая диагностика»

# Сравнительная характеристика возможностей методов визуализации (магнитно-резонансная томография и 3D-ультразвуковое исследование) при количественной оценке объема атеросклеротической бляшки

Кошурникова М.В., Стразденъ Е.Ю., Устюжанин Д.В.,  
Трипотень М.И., Шария М.А., Балахонова Т.В., Карпов Ю.А.

*Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова*

*ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Министерства здравоохранения РФ, г. Москва*

## Comparative characteristics of the possibilities of imaging techniques (magnetic resonance imaging and 3D ultrasound study) in the qualitative estimation of atherosclerotic plaque volume

Koshurnikova M.V., Strazden E.Yu., Ustyuzhanin D.V.,  
Tripoten M.I., Sharia M.A., Balakhonova T.V., Karpov Yu.A.

*A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology,  
Russian Cardiology Research-and-Production Complex,  
Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow*

**Цель.** Оценка возможностей применения метода ультразвукового исследования в режиме трехмерного сканирования (3D-УЗИ) в диагностике размеров и структуры атеросклеротических бляшек (АСБ).

**Материал и методы.** Выполнено сравнение данных, полученных при исследовании 20 гетерогенных атеросклеротических бляшек стенки сонных артерий с помощью методов 3D-УЗИ и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Внутри- и межоператорскую воспроизводимость оценивали по методу Bland–Altman, измеряли объем каждой бляшки двумя методами («контура» и «эллипса»). Методом «контуров» измеряли все бляшки, метод «эллипса» применен к 13 бляшкам из 20, это обусловлено тем, что АСБ редко имеют эллипсоидную форму.

**Результаты.** Внутриоператорская воспроизводимость при выполнении оценки объема АСБ с помощью 3D-УЗИ составила: при использовании алгоритмов «контура» – коэффициент вариации 7,72 %, «эллипса» – коэффициент вариации 3,77 %, межоператорская воспроизводимость – соответственно 8,18 и 6,21 %; полученные значения не превышали допустимых для медицинских исследований 10 %. Значения коэффициентов вариации для МРТ при оценке размеров АСБ были существенно выше – 68,82 и 43,4 % соответственно для меж- и внутриоператорской воспроизводимости.

**Заключение.** Результаты проведенного исследования согласуются с данными литературы и подтверждают, что 3D-УЗИ является эффективным методом диагностики в оценке выраженности атеросклеротического процесса.

**Objective.** To estimate the possibilities of using three-dimensional ultrasound study (3D USS) in the diagnosis of the sizes and structure of an atherosclerotic plaque (ASP).

**Material and methods.** The data obtained by examination of 20 heterogeneous ASPs in the carotid artery wall, by applying 3D USS and magnetic resonance imaging (MRI), were compared. Intra- and interoperator reproducibilities were assessed by the Bland–Altman method; the volume of each plaque was measured by two (contour and ellipse) methods. The contour method was used to estimate all plaques; the ellipse method was applied to 13 of the 20 plaques, which was due to the shape of ASPs that rarely had an ellipsoid shape.

**Results.** Intra- and interoperator reproducibilities in ASP volume estimation by 3D USS was as follows: with the use of contour and ellipse algorithms, the coefficient of variation was 7.72 and 3.77%, respectively; with these algorithms, the interoperator reproducibility was 8.18 and 6.21%, respectively; the derived values were not greater than those allowed for medical studies (10%). The coefficients of variations for MRI in the estimation of ASP sizes were significantly higher for inter- and intrareproducibilities (68.82 and 43.4%, respectively).

**Conclusions.** The results of this investigation agree with the data available in the literature and support that 3D USS is an effective diagnostic method in evaluating the magnitude of an atherosclerotic process.

*Ключевые слова:* 3D-ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография, атеросклеротическая бляшка, комплекс интима-медиа, воспроизводимость

*Index terms:* 3D ultrasound study, magnetic resonance imaging, atherosclerotic plaque, intima-media complex, reproducibility

## Введение

В настоящее время в клинической практике все более востребованными становятся методы определения толщины комплекса интима-медиа (ТИМ) общих сонных артерий и выявления атеросклеротических бляшек (АСБ) с оценкой их объема и структуры [1–3]. Для этих целей используют неинвазивные методы исследования атеросклеротических изменений артерий: ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ), которые благодаря высокому разрешению и неинвазивности постепенно вытесняют инвазивные методы диагностики [3, 4].

Одним из наиболее эффективных и высокоинформативных неинвазивных методов диагностики поражения различных артериальных бассейнов является дуплексное сканирование [5, 6]. Этот метод превосходит по своим возможностям ангиографию в диагностике малых поражений сосудов, позволяет определять структурные особенности АСБ и с высокой точностью оценивать состояние кровотока в исследуемых сосудах. Поэтому особое значение приобретает поиск и внедрение новых ультразвуковых технологий, которые позволят повысить информативность УЗИ в оценке АСБ. Благодаря высокой производительности современных компьютерных систем, составляющих основу современных ультразвуковых приборов, появилась возможность интерактивной трехмерной реконструкции крупных сосудов (3D-изображения), что облегчает пространственное восприятие и способствует более точной диагностике признаков заболеваний [7]. По мнению некоторых авторов, трехмерное ультразвуковое исследование по сравнению с КТ и МРТ дает возможность оценки патологических изменений в органах и тканях на качественно новом уровне, поскольку позволяет детально визуализировать структу-

ру изменений и предоставляет возможность выполнения точных объемных вычислений [7–9].

Важным направлением применения метода УЗИ с трехмерной визуализацией при атеросклеротическом поражении сосудов является оценка количественных характеристик АСБ. К достоинствам УЗИ следует отнести неинвазивность, безопасность для пациента, воспроизводимость, умеренную стоимость. Однако при использовании данного метода в клинической практике эффективность диагностики во многом зависит от опыта и навыка специалиста, выполняющего исследование. В частности, необходимость выполнения специалистом мысленной трансформации нескольких полученных изображений и представления их в трехмерном пространстве может привести к различиям в интерпретации результатов и, соответственно, неправильной оценке морфологии бляшки, протяженности и ее величины [9]. В связи с этим оценка меж- и внутриоператорской воспроизводимости 3D-УЗИ при оценке характеристик АСБ представляется высокоактуальной задачей.

Целью работы явилась оценка возможностей применения метода ультразвукового исследования в режиме трехмерного сканирования в диагностике размеров и структуры атеросклеротических бляшек в сопоставлении с МРТ.

## Материал и методы

Исследование проведено на базе Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова (ФГБУ РКНПК МЗ РФ). Обследовали 20 пациентов с ишемической болезнью сердца (из них у 10 больных была выявлена артериальная гипертензия, у 6 – сахарный диабет), находившихся на стационарном лечении в РКНПК. Средний возраст больных составил  $54,2 \pm 8,3$  года. Пациенты были в стабильном состоянии, отсутствовали признаки острой сердечно-сосудистой

и неврологической патологии. Больные получали плановую терапию в соответствии с нозологией.

Пациентам, включенным в исследование, были выполнены исследования сосудов с помощью методов 3D-УЗИ и МРТ.

У всех больных при плановом дуплексном сканировании сонных артерий были выявлены АСБ. Оценивали результаты исследования 20 гетерогенных АСБ, все бляшки были по структуре гетерогенными, с ровной поверхностью, без изъязвлений, без кровоизлияний. Уровень стеноза исследованных артерий варьировал от 25 до 70 %.

УЗИ проводили на ультразвуковой системе «Philips IU22» с использованием линейных датчиков L9-3 и VL13-5, со скоростью реконструкции в режиме 3D и 4D до 64 Мвоксел/с. Обработку данных трехмерной визуализации осуществляли после проведения дуплексного сканирования, выполненного по общепринятой методике [3, 4].

Проведение 3D-УЗИ включало следующие этапы:

- настройка «активного» трехмерного изображения – оптимизация изображения для сбора данных и настройка системы (выбор скорости сканирования, установка глубины сканирования);
- сбор данных в режиме трехмерной визуализации;
- получение изображений во время сбора данных;
- получение объемного изображения;
- подбор плоскости вращения для получения изображения, оптимального для анализа и интерпретации изображения исследуемых структур.

Объектом исследования была область сосуда с АСБ с определением ее локализации и расчетом объема.

МРТ выполняли на аппарате Achieva (Philips, Голландия) с величиной магнитного поля 3 Т, с использованием 16-канальной нейроваскулярной и специаль-

ной поверхностной 8-канальной катушки для исследования каротидных артерий. Протокол МРТ-исследования включал: T1-, T2- и протон-взвешенные (PD) последовательности с черной кровью (black blood) в аксиальной плоскости с толщиной среза 2 мм, трехмерную времяпролетную ангиографию с толщиной среза 1 мм (3D TOF – 3D Time-of-Flight).

МРТ и УЗИ были выполнены в режиме реального времени. Продолжительность проведения записи исследования для оценки объема АСБ с помощью МРТ и 3D-УЗИ составила в среднем до 30 и 15 мин соответственно.

Объем АСБ при УЗИ и МРТ оценивали с учетом состояния всех слоёв сосудистой стенки (интимы, меди и адвентиции).

Визуализацию и расчет объема АСБ при МРТ осуществляли с помощью программы AlgoM. Объем АСБ оценивали только по поперечному сечению.

При 3D-УЗИ объем АСБ оценивали в продольном или попе-

речном сечениях. На каждом срезе, на котором визуализируется атеросклеротическая бляшка, осуществляли ручное оконтуривание ее внешней и внутренней поверхностей с дальнейшим определением объема АСБ. При этом для оценки объема АСБ использовали метод «контуров» и «эллипса» (см. рисунок). Методом «контуров» измеряли все АСБ, методом «эллипса» применен к 13 бляшкам из 20, что обусловлено тем, что АСБ реже имели эллипсоидную форму.

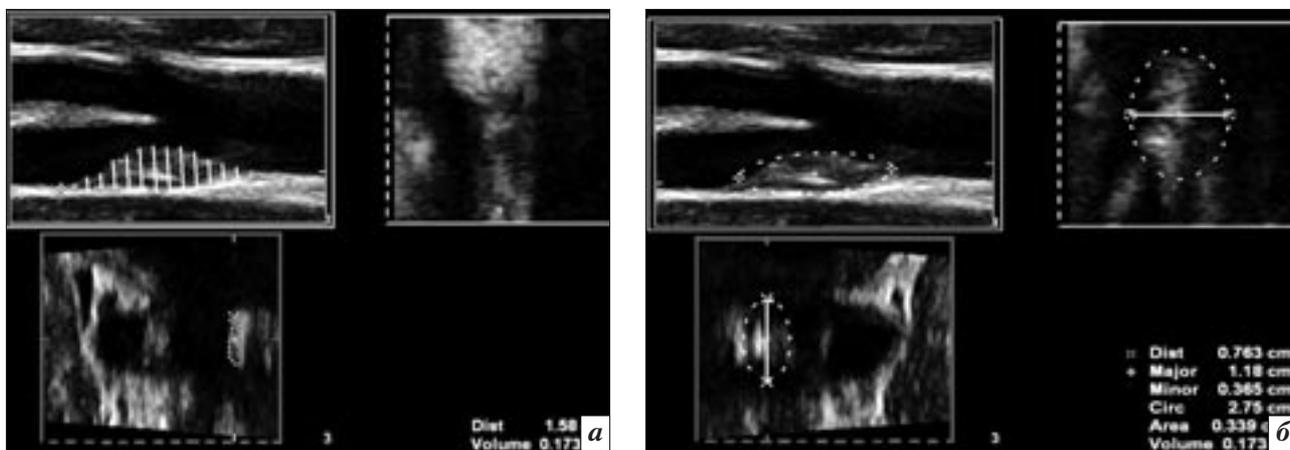
Статистическую обработку результатов выполняли с помощью программы Statistica 7.0 (StatSoft, США). Тест внутриоператорской и межоператорской воспроизводимости для измеряемых и расчетных величин проводили по методу Бленда–Альтмана. Результаты внутриоператорской и межоператорской воспроизводимости параметров представлены как среднее арифметическое значение внутриоператорской разности (М, %), стандартное отклонение разно-

сти (STD, %), коэффициент вариации (CV, %).

## Результаты

Характеристики воспроизводимости методов оценки размеров АСБ представлены в таблице. Установлена высокая воспроизводимость при выполнении оценки объема АСБ с помощью 3D-УЗИ при использовании алгоритмов «контур» и «эллипса». Так, значение коэффициента вариации для внутриоператорской воспроизводимости при измерении методом «контур» составило 7,72 %, при использовании метода «эллипса» – 3,77 %. Высокими были и значения этого коэффициента для межоператорской воспроизводимости – соответственно 8,18 и 6,21 %. Таким образом, полученные значения не превышали допустимых для медицинских исследований 10 %.

В то же время значения коэффициентов вариации, полученные при использовании метода МРТ для оценки размеров АСБ, были существенно выше – 68,52



Измерение объема АСБ методом «контуров» (а) и методом «эллипса» (б) (конечный результат).

### Результаты оценки воспроизводимости методов 3D-УЗИ и МРТ при изучении количественных характеристик атеросклеротической бляшки

Воспроизводимость, методы исследования	Количество наблюдений	М, %	STD, %	CV, %
Внутриоператорская, 3D-УЗИ, метод «контур»	20	-4,5	7,04	7,72
Внутриоператорская, 3D-УЗИ, метод «эллипса»	13	2,12	5,84	3,77
Межоператорская, 3D-УЗИ, метод «эллипса»	13	1,69	3,47	6,21
Межоператорская, 3D-УЗИ, метод «контур»	20	4,15	6,22	8,18
Внутриоператорская, МРТ	20	4,82	44,6	43,3
Межоператорская, МРТ	20	11,95	69,84	68,52

и 43,3 % соответственно для меж- и внутриоператорской воспроизводимости.

### Обсуждение

Большинство авторов отмечают, что результаты УЗИ позволяют судить об истинной структуре, составе АСБ и стадии морфогенеза при оценке выраженности атеросклеротического процесса [9–11]. Следует отметить, что помимо выявления степени и распространенности поражения практически важны количественная оценка выраженности атеросклеротического процесса, а также изучение структурных особенностей атеросклеротической бляшки. В качестве одного из ограничений применения УЗИ для оценки структуры атеросклеротической бляшки рассматривается воспроизводимость метода. Тем не менее в ряде сообщений было показано, что применение 3D-УЗИ перспективно в отношении выполнения визуализации и количественного исследования атеросклеротической бляшки, а также для осуществления контроля изменений объема АСБ с целью оценки эффективности проводимой терапии, в частности изменений характеристик бляшки как ответа на проводимую терапию [4, 6]. При этом определение объема АСБ является более совершенным способом в отношении чувствительности и точности метода по сравнению с измерением поверхности АСБ, толщины комплекса интима-медиа и определения степени стеноза [12].

Возможности 3D-УЗИ в отношении измерения объема АСБ интенсивно изучались в течение последних двух десятилетий, результаты исследований показали значительную вариабельность измерений объема и геометрии АСБ [11–13]. Вариабельность оценки размера АСБ, по данным А. Delcker и Н.С. Diener (1994 г.), составила 2,8 и 3,8 % при оценке одним либо разными исследователями, что свидетельствовало о том, что 3D-УЗ-визуализация

может быть использована для оценки измерения объемов АСБ сонной артерии [13].

Несмотря на то что в значительном количестве работ продемонстрирована высокая информативность 3D-УЗИ, лишь в отдельных сообщениях приведены результаты количественной оценки измерений сонных артерий путем расчета общего объема каждой АСБ. Кроме того, при анализе прогрессирования атеросклеротического поражения необходимо оценить как объем АСБ, так и его изменения, поскольку динамика этого показателя на различных стадиях роста АСБ может интерпретироваться по-разному [9, 13].

В исследовании G.C. Makris и соавт. (2011 г.), как и в вышеупомянутых работах, воспроизводимости трехмерной ультразвуковой визуализации при оценке объема АСБ составила от 2,8–6,0 до 4,2–7,6 % по данным одного и разных исследователей соответственно [8].

А. Fenster и соавт. (2006 г.) выполнили сравнение результатов полуавтоматических измерений АСБ с ручными, которые использовали в качестве «золотого стандарта». Было установлено, что точность измерений колебалась от 1,5 до 4,2 % для объемов от 68,5 до 286 мм<sup>3</sup>. При этом коэффициент вариации уменьшался с увеличением размера АСБ при оценке одним и разными наблюдателями (90,8 – 3,9 % и 70,2 – 3,1 % соответственно) [6].

Следует отметить, что возможности традиционного дуплексного сканирования в оценке структурных особенностей внутрипросветного содержимого сосуда и состояния поверхности АСБ (выявление неровностей и изъязвлений) ограничены [14]. В то же время трехмерная ультразвуковая визуализация позволяет выявить факторы, предрасполагающие к развитию церебральной микроэмболии: структурные особенности АСБ и состояние поверхности бляшки [3, 8].

Оптимизации количественных методов оценки поверхности АСБ с использованием 3D-УЗИ посвящено исследование А. Fenster и соавт. (2006 г.). Авторы выполняли измерения контура поверхности бляшки, используя планиметрию либо автоматизированный подход. Контур АСБ преобразовывался в треугольную петлю, которая сглаживает изменения поверхности АСБ вследствие ультразвуковых вкраплений (дефектов). Изображение петли авторы оценивали с помощью расчета локального Гауссовского искривления в каждой точке петли [6].

Необходимо отметить, что существует ограниченное количество работ, посвященных сравнительной оценке определения объема АСБ с помощью МРТ и 3D-УЗИ [11, 15]. Так, А. Krasinski и соавт. (2009 г.) сообщают, что измерение толщины сосудистой стенки по данным МРТ было более точным, чем при выполнении 3D-УЗИ. Анализ Бленда–Альтмана, выполненный в рамках данной работы, показал, что различия между результатами МРТ и 3D-УЗИ значительно увеличивались при возрастании значения объема (толщины) сосудистой стенки. Такого рода явление, по мнению авторов, могло быть связано с отсутствием точной оценки толщины сосудистой стенки в тех зонах, где сосудистая стенка и АСБ плохо визуализировались из-за шума по данным УЗИ или неоднородного утолщения адвентиции, выявленного при МРТ [11].

В то же время МРТ-исследование толщины сосудистой стенки включает только оценку АСБ и толщины всей сосудистой стенки (интимы, меди и адвентиции), в то время как данные 3D-УЗИ включают оценку АСБ, интимы и меди без оценки адвентиции. М. Egger и соавт. (2008 г.) показали, что объем артериальной стенки на исследуемом уровне был значительно больше по результатам 3Т МРТ (1050±90 мм<sup>3</sup>) по сравнению с объемом сосудис-

той стенки по данным 3D-УЗИ ( $780 \pm 50$  мм<sup>3</sup>) или 3D-УЗ-визуализации общего объема АСБ ( $140 \pm 40$  мм<sup>3</sup>). При этом измерение общего объема АСБ включает только оценку АСБ без оценки компонентов сосудистой стенки [15].

В ряде исследований была выполнена оценка состава бляшек, однако только в двух из них оценена воспроизводимость метода, кроме того, в эти исследования были включены лишь 19 и 5 пациентов соответственно [10, 16, 17].

Имеются сообщения, в которых приведены данные об объеме бляшки [4], ряд исследований посвящен изучению ее состава и сравнительной оценке возможностей методов 2D- и 3D-ультразвукового исследования в оценке АСБ [13, 17]. Во всех работах сделано заключение о большей чувствительности 3D-УЗИ при измерении объема бляшки, чем оценки толщины комплекса интима-медиа в качестве характеристик прогрессии каротидных бляшек при проведении лечения.

### Заключение

В целом полученные данные свидетельствуют о перспективности использования метода 3D-УЗИ в оценке количественных характеристик АСБ. Результаты работы подтвердили, что межоператорская воспроизводимость определения объема АСБ при УЗИ в режиме трехмерного сканирования и сопоставимость измерений, выполненных с помощью методов «контуров» и «эллипса», являются удовлетворительными для данного метода диагностики, что свидетельствует о возможности их использования в клинической практике.

Таким образом, с внедрением в клиническую практику трехмерной ультразвуковой визуализации у специалистов появилась возможность не только качественного описания атеросклеротической бляшки, но и точной количественной оценки, что значительно повышает информативность метода. Результаты

проведенного исследования согласуются с данными литературы и подтверждают, что 3D-УЗИ является эффективным методом диагностики, в частности оценки выраженности атеросклеротического процесса, однако необходимо дальнейшее изучение возможностей применения метода в оценке состояния сосудистой стенки.

### Литература

1. Балахонова Т.В. Атеросклеротические изменения сонных артерий у больных ишемической болезнью сердца // *Визуализ. в клин.* – 2002. – № 12. – С. 8–12.
2. Каротидный атеросклероз и уровень дегидроэпиандростерона сульфата у мужчин молодого и среднего возраста с ишемической болезнью сердца / Т.В. Балахонова, С.Г. Козлов, Х.А. Махмудова и др. // *Ультразвук. функц. диагн.* – 2009. – № 1. – С. 52–58.
3. Врублевский А.В., Бощенко А.А., Карпов Р.С. Комплексная ультразвуковая оценка атеросклероза грудного отдела аорты и коронарных артерий. – Томск, 2007. – 147 с.
4. 3D ultrasound measurement of change in carotid plaque volume: a tool for rapid evaluation of new therapies / C.D. Ainsworth, C.C. Blake, A. Tamayo et al. // *Stroke.* – 2005. – Vol. 36. – P. 1904–1909.
5. Analysis of carotid lumen surface morphology using three-dimensional ultrasound imaging / B. Chiu, V. Beletsky, J.D. Spence et al. // *Phys. Med. Biol.* – 2009. – Vol. 54, № 5. – P. 1149–1167.
6. 3D ultrasound analysis of carotid plaque volume and surface morphology / A. Fenster, C. Blake, I. Gyacskov et al. // *Ultrasonics.* – 2006. – Vol. 44. – P. 153–157.
7. Comparison of real-time three-dimensional echocardiography with cardiovascular magnetic resonance for left ventricular volumetric assessment in unselected patients / C.A. Miller, K. Pearce, P. Jordan et al. // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* – 2012. – Vol. 13, № 2. – P. 187–195.
8. Three-dimensional ultrasound imaging for the evaluation of carotid atherosclerosis / G.C. Makris, A. Lavida, M. Griffin et al. // *Atherosclerosis.* – 2011. – Vol. 219. – P. 207–211.
9. Prevalence and clinical implication of complex atherosclerotic

plaque in the descending thoracic aorta of Japanese patients assessed by transesophageal echocardiography / N. Haruki, M. Takeuchi, K. Kaku et al. // *Circ. J.* – 2010. – Vol. 74, № 12. – P. 2627–2632.

10. A three-dimensional ultrasonographic quantitative analysis of non-ulcerated carotid plaque morphology in symptomatic and asymptomatic carotid stenosis / J. Helioopoulos, K. Vadikolias, P. Mitsias et al. // *Atherosclerosis.* – 2008. – Vol. 198, № 1. – P. 129–135.
11. Magnetic resonance imaging and three-dimensional ultrasound of carotid atherosclerosis: mapping regional differences / A. Krasinski, B. Chiu, A. Fenster, G. Paraga // *J. Magn. Reson. Imaging.* – 2009. – Vol. 29, № 4. – P. 901–908.
12. Volumetric assessment of plaque progression with 3-dimensional ultrasonography under statin therapy / U. Schminke, L. Hilker, L. Motsch et al. // *J. Neuroimaging.* – 2002. – Vol. 12. – P. 245–251.
13. Delcker A., Diener H.C. Quantification of atherosclerotic plaques in carotid arteries by three-dimensional ultrasound // *Br. J. Radiol.* – 1994. – Vol. 67. – P. 672–678.
14. A 3D freehand ultrasound system for multi-view reconstructions from sparse 2D scanning planes / H. Yu, M.S. Pattichis, C. Agurto et al. // *Biomed. Engl. Online.* – 2011. – Vol. 20, № 10.
15. Comparison of B-mode ultrasound, 3-dimensional ultrasound, and magnetic resonance imaging measurements of carotid atherosclerosis / M. Egger, A. Krasinski, B.K. Rutt et al. // *J. Ultrasound Med.* – 2008. – Vol. 27, № 9. – P. 1321–1334.
16. 3D cross sectional view to investigate the morphology of internal carotid artery plaques. Is 3D ultrasound superior to 2D ultrasound? / C. Denzel, K. Balzer, D. Merhof, W. Lang // *Ultraschall. Med.* – 2009. – Vol. 30. – P. 291–296.
17. Effects of Atorvastatin on Carotid Atherosclerotic Plaques: A Randomized Trial for Quantitative Tissue Characterization of Carotid Atherosclerotic Plaques with Integrated Backscatter Ultrasound / K. Yamada, S. Yoshimura, M. Kawasaki et al. // *Cerebrovasc. Dis.* – 2009. – Vol. 28. – P. 417–424.

Поступила 09.04.2013

## Диагностика редких форм десмоидной опухоли молочной железы

Рожкова Н.И.<sup>1</sup>, Шерстнева Т.В.<sup>1</sup>, Zubovskaya A.G.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Федеральный маммологический центр ФГБУ «Российский научный центр рентгенорадиологии» Министерства здравоохранения РФ, г. Москва; <sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения РФ, г. Москва

## Diagnosis of rare forms of breast desmoid tumor

Rozhkova N.I.<sup>1</sup>, Sherstneva T.V.<sup>1</sup>, Zubovskaya A.G.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Federal Mammology Center, Russian X-ray Radiology Research Center, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow;  
<sup>2</sup>N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow

Десмоид – редкая опухоль, занимающая промежуточное положение между доброкачественными и злокачественными образованиями. Клинические и лабораторно-инструментальные данные позволяют выявить признаки, характерные и для неопластических, и для доброкачественных процессов. Представлены два случая десмоида молочной железы и продемонстрированы на конкретных примерах все этапы постановки этого диагноза.

Desmoid is a rare tumor that is intermediate between benign and malignant neoplasms. Clinical, laboratory, and instrumental evidence shows the signs characteristic for both neoplastic and benign processes. The purpose of our study is to present two breast desmoid cases observed in our clinic and to demonstrate all stages of this diagnosis, by using specific examples.

### Введение

Десмоидный фиброматоз – доброкачественный процесс, для которого характерны местно-инфильтрирующий рост и пролиферация веретенообразных клеток (фибробластов и миофибробластов) [1]. Встречается крайне редко, в 0,2% от всех образований молочной железы [2–4]. При этом образование может первично развиваться из стромы молочной железы или из фасции, покрывающей большую грудную мышцу [5].

Десмоидные опухоли чаще всего встречаются у молодых женщин и девушек эстрогензависимого типа. В возрасте до 12–15 лет среди больных преобладают мальчики, в более зрелом возрасте мужчины болеют очень редко.

Впервые опухоли передней брюшной стенки у беременной женщины описал McFarland в 1832 г. Он назвал их абдоминальными десмоидами (от греч. desmos – «связка»), так как опухоли были очень плотными, белесоватого цвета. Эти опухоли локализируются в передней прямой мышце живота и редко рецидивируют после операции. Позднее появились сообщения о подобных по морфологии опухолях, локализующихся в мягких тканях лобной части тела. Они получили название «экстраабдоминальные десмоиды». В силу их оппозиционного роста и наличия спикул после хирургического лечения рецидивы развиваются в 50–90% случаев. A.P. Stout описал «ювенильный фиброматоз» – группу

заболеваний, связанных с доброкачественной пролиферацией фиброзной ткани у детей до 15 лет [6]. Впоследствии выяснилось, что данные изменения встречаются и у взрослых, в связи с чем был введен термин «фиброматоз», или десмоидная опухоль. F.M. Enzinger и S.W. Weiss выделили три основных вида опухоли: десмоид брюшной стенки (абдоминальный фиброматоз), интраабдоминальный десмоид и экстраабдоминальный

#### Ключевые слова:

фиброматоз, экстраабдоминальная форма, фибросаркома

#### Index terms:

fibromatosis, extraabdominal form, fibrosarcoma

десмоид (агрессивный фиброматоз) [7].

По клиническому течению десмоидные опухоли занимают промежуточное место между доброкачественной фибромой и фибросаркомой. При гистологическом исследовании обнаруживают разрастания веретенообразных клеток с овальными или удлинёнными ядрами. Клетки собраны в широкие переплетающиеся пучки, отложения коллагена умеренные или незначительные, иногда находят очаги миксоматоза и кальцинаты. Клеточный полиморфизм минимальный, митотическая активность низкая [1]. Несмотря на доброкачественное гистологическое строение, десмоидные опухоли характеризуются инфильтрирующим ростом, частым рецидивированием после хирургического удаления, но не метастазируют [2]. Рецидивы десмоидного фиброматоза, как правило, возникают в течение первых двух лет после операции в 21–27% случаев при локализации в строке молочной железы и в 57% случаев, если источником опухоли являлась фасция, покрывающая большую грудную мышцу [8].

Этиология десмоидной опухоли в молочной железе не ясна, равно как и ее патогенез. Однако есть сообщения о связи данной патологии с синдромом Гарднера, силиконовыми имплантатами, а также послеоперационными и посттравматическими изменениями. С беременностью заболевание связано редко, хотя гормональный фактор играет немаловажную роль в его патогенезе и ассоциируется с повышенным уровнем эстрогенов [1].

Синдром Гарднера – наследственный симптомокомплекс, включающий различные кожные и костные проявления в сочетании с интестинальным полипозом толстой кишки. Тип наследования – аутосомно-доминантный с различной степенью экспрессивности гена, локализованного в хромосоме 5, отвечающего за регуляцию бета-катенина. При

данном синдроме выявляют эпидермальные и сально-железистые кисты, десмоидные опухоли, фибромы, липомы, трихоэпителиомы, кератоакантомы и лейомиомы [9].

В 30% случаев в анамнезе у пациентов имеются предшествующие хирургические вмешательства, в 31–47% – травмы [10]. После протезирования молочной железы десмоидная опухоль может развиваться из фиброзной капсулы, окружающей имплантат. По данным мировой литературы, описаны 11 случаев возникновения фиброматоза после протезирования молочных желез [8]. Однако важно отметить, что прямая связь между вышеуказанными факторами и развитием фиброматоза до сих пор достоверно не установлена.

Диагностика десмоидной опухоли не вызывает особых трудностей при типичной локализации – в прямой мышце живота. Распознавание же экстраабдоминального десмоидного фиброматоза затруднительно. Его следует дифференцировать прежде всего с медленно растущей высокодифференцированной фибросаркомой.

Клиническая картина десмоидного фиброматоза в молочной железе не имеет специфических симптомов и отчетливой клинической манифестации, поэтому до операции правильный диагноз устанавливается крайне редко [2]. При пальпации определяется плотное округлое образование, может отмечаться втяжение кожи и соска. Рентгенологически десмоидный фиброматоз проявляется плотным узлом неправильной формы с лучистыми контурами, что затрудняет дифференциальную диагностику с раком молочной железы, наличие микрокальцинат не характерно. При ультразвуковом исследовании обнаруживают гипэхогенное образование с четкими или нечеткими контурами с дистальной акустической тенью.

Лечение – хирургическое. При экстраабдоминальной лока-

лизации десмоидной опухоли показано широкое ее иссечение. Результаты лечения повышаются при использовании комбинированной терапии, включающей кроме хирургического метода послеоперационную лучевую терапию. Имеются отдельные сообщения о включении в лечебный комплекс при многократном рецидивировании тамоксифена и химиотерапии [10].

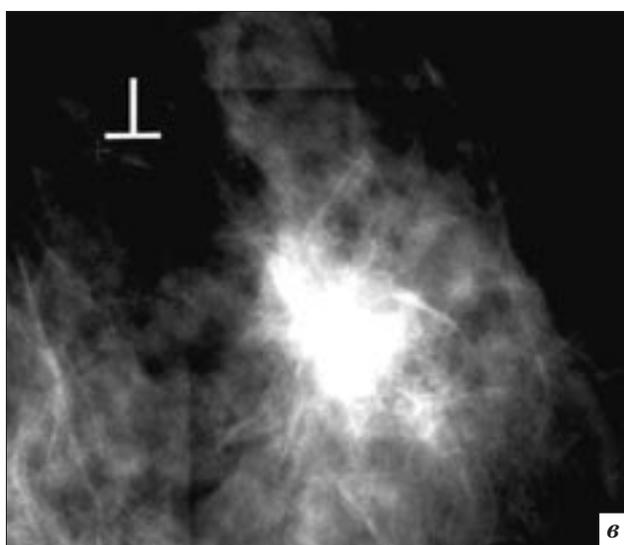
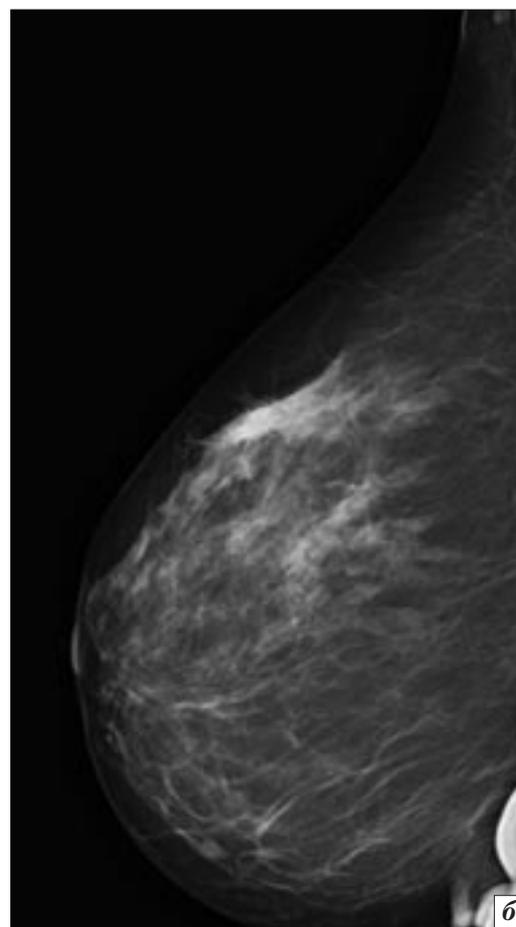
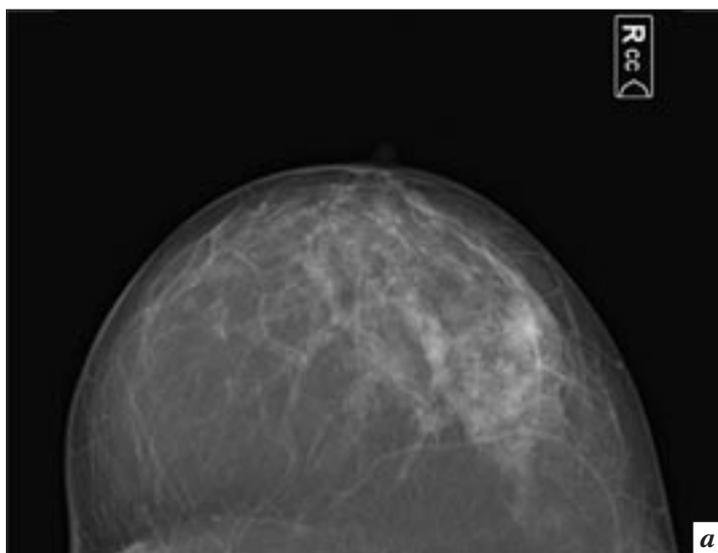
### Клиническое наблюдение

Представленные ниже клинические наблюдения демонстрируют возможности комплексного лучевого обследования молочной железы с применением интервенционных методик в углубленной диагностике данного заболевания.

Больная Д., 60 лет, самостоятельно обнаружила образование в правой молочной железе. В анамнезе травм и хирургических вмешательств на молочной железе не было. При осмотре в верхненаружном квадранте правой молочной железы определялся опухолевый узел размером 3,0×4,0 см, с неровными контурами и симптомом «площадки» над ним.

Обследование пациентки проводилось в условиях маммографического кабинета, оснащенного цифровым маммографом «Senographe Essential» фирмы GE. При маммографическом исследовании определялась картина нерезкой фиброзной мастопатии, на фоне которой справа в верхненаружном квадранте определяется участок уплотнения ткани молочной железы тяжистой структуры с микрокальцинатами, размером 1,5×1,5 см (рис. 1).

Ультразвуковое исследование выполнялось на ультразвуковом сканере «Hitachi Hi Vision 8500» (HITACHI, Япония) с использованием мультисекторного линейного датчика с частотой 7,5–13 МГц, оснащенного программным обеспечением для соноэластографии. При УЗИ визуализировалось гипэхогенное образование, с нечеткими контурами, неоднородной структуры, разме-



**Рис. 1.** Рентгенограммы правой молочной железы (а, б) и стереорентгенограмма участка правой молочной железы (в).

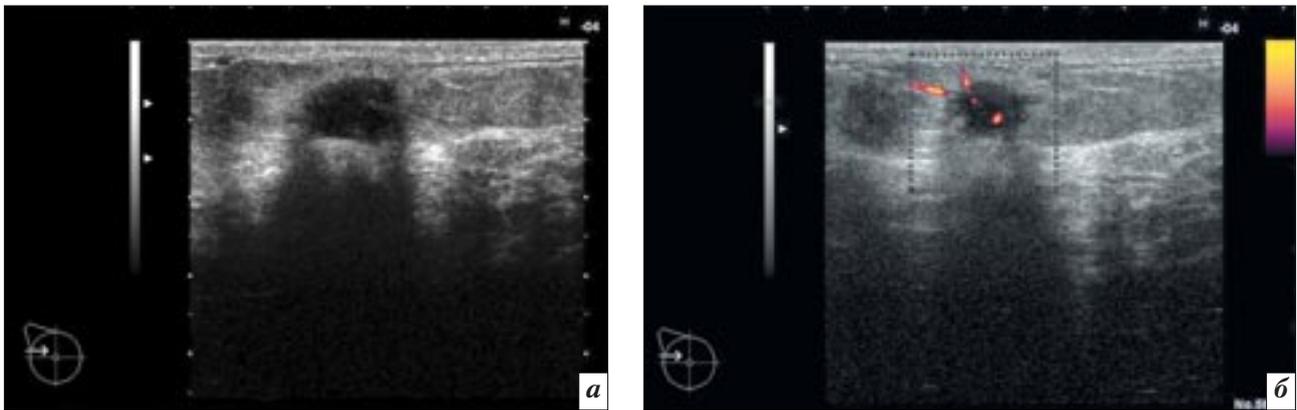
ром 1,4×0,8 см (рис. 2, а). В правой аксиллярной области определялись лимфатические узлы до 1,0 см, некоторые из них – без дифференцировки структуры. В режиме ультразвуковой ангиографии в образовании фиксировался выраженный центральный кровоток (рис. 2, б).

Ультразвуковая эластография – это методика, позволяющая оценивать эластичность образования. В режиме эластографии было выявлено смешанное картирование с преобладанием участков синего цвета, свидетельствующее о высокой степени жесткости образования, а также высокое значение коэффициента деформации (КД) – 6,86, характерное для жестких образований (рис. 3). Качественные и количе-

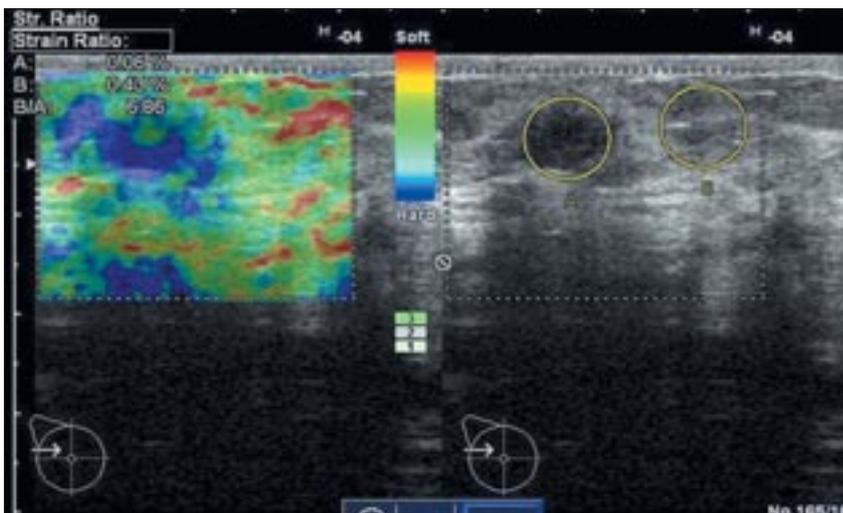
ственные критерии соответствовали злокачественной природе выявленных изменений.

С целью изучения метаболических характеристик выявленного образования больной была назначена сцинтимаммография с  $^{99m}\text{Tc}$ -МИБИ (Технетрил). Так как механизм накопления Технетрила в злокачественной опухоли связан с ее усиленным метаболизмом, было сделано предположение, что высокое накопление РФП в проекции узла будет свидетельствовать о злокачественном характере образования. При сцинтиграфии был выявлен низкоинтенсивный очаг накопления РФП (коэффициент дифференциального накопления 144 %), что более типично для доброкачественных опухолей.

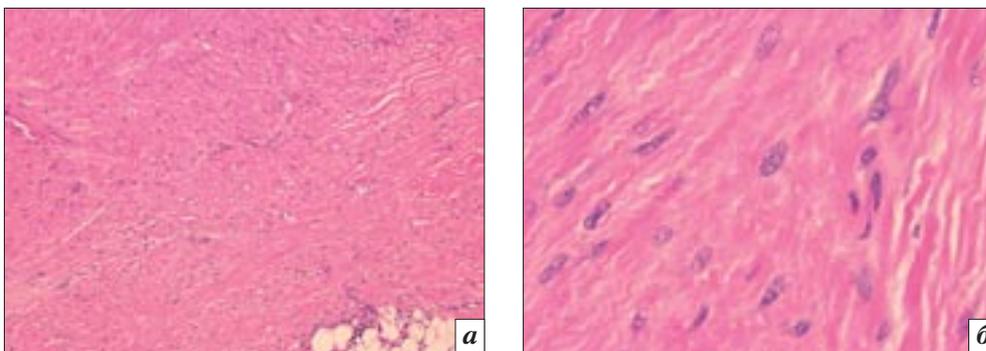
Для уточнения диагноза под контролем УЗИ была выполнена тонкоигольная аспирационная биопсия образования правой молочной железы и лимфатического узла правой подмышечной области. По данным цитологического исследования в образовании были выявлены эритроциты, фрагменты соединительной ткани и немногочисленные клетки кубического эпителия. В лимфатическом узле – лимфопролиферативная реакция. Учитывая несоответствие клинической картины и результатов цитологического исследования, было принято решение о проведении аспирационной биопсии правой молочной железы с забором гистологического материала под контролем рентгеновской цифровой стереотакси-



**Рис. 2.** Сонограмма (а) и доплер-сонограмма (б) правой молочной железы.



**Рис. 3.** Эластограмма правой молочной железы: смешанное картирование с преобладанием участков синего окрашивания, КД=6,86.



**Рис. 4.** Гистологические препараты: клетки собраны в широкие переплетающиеся пучки. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 40$  (а),  $\times 400$  (б).

ческой приставки («пистолет-игла»). По данным цитологического исследования обнаружены эритроциты, группа клеток кубического эпителия, единичные клетки с признаками полиморфизма, подозрительные в отношении рака. При гистологическом исследовании – узел десмоидного фиброматоза молочной железы. В связи с расхождением данных цитологического, гистологического исследований и дан-

ных обследования выполнена повторная аспирационная биопсия правой молочной железы системой «пистолет-игла» под контролем УЗИ. По данным гистологического исследования ткань опухоли молочной железы построена из веретенообразных фибробластов/миофибробластов с овальными гиперхромными ядрами с низкой митотической активностью. Клетки опухоли формируют пучки среди коллагеновой

стромы и инфильтрируют жировую ткань железы (рис. 4). Было необходимо дифференцировать десмоидный фиброматоз и пограничную листовидную опухоль.

Впоследствии пациентке было проведено хирургическое лечение в объеме широкой секторальной резекции правой молочной железы. Удален узел звездчатой формы размером  $1,6 \times 1,5 \times 1,5$  см, ткань опухоли – однородная, серого цвета. Гистологическое исследование

дование удаленной ткани позволило подтвердить диагноз, поскольку был выявлен экстраабдоминальный десмоидный фиброматоз молочной железы с врастанием опухоли в ретикулярный слой дермы кожи железы.

Больная С., 47 лет, обратилась с жалобами на боли в левой молочной железе. При пальпации в верхневнутреннем квадранте определялось уплотнение с нечеткими контурами, до 2,5 см в диаметре. При рентгенологическом исследовании определялись картина нерезкой фиброзной мастопатии, диффузно расположенные микрокальцинаты, на этом фоне слева на границе внутренних квадрантов был выявлен опухолевый узел с нечеткими контурами, размером 3,6×2,0 см (рис. 5).

При УЗИ визуализировалось гипоэхогенное образование, с четкими неровными контурами, неоднородной структуры, размером 2,1×1,5 см (рис. 6, а). В режиме ультразвуковой доплерографии в образовании фиксировался кровоток (рис. 6, б).

В режиме эластографии было выявлено смешанное картирование с преобладанием участков синего цвета, свидетельствующее о высокой степени жесткости образования, а также высокое значение коэффициента деформации – 19 (рис. 7).

Для уточнения диагноза под контролем УЗИ была выполнена аспирационная биопсия образования левой молочной железы системой «пистолет-игла». По дан-

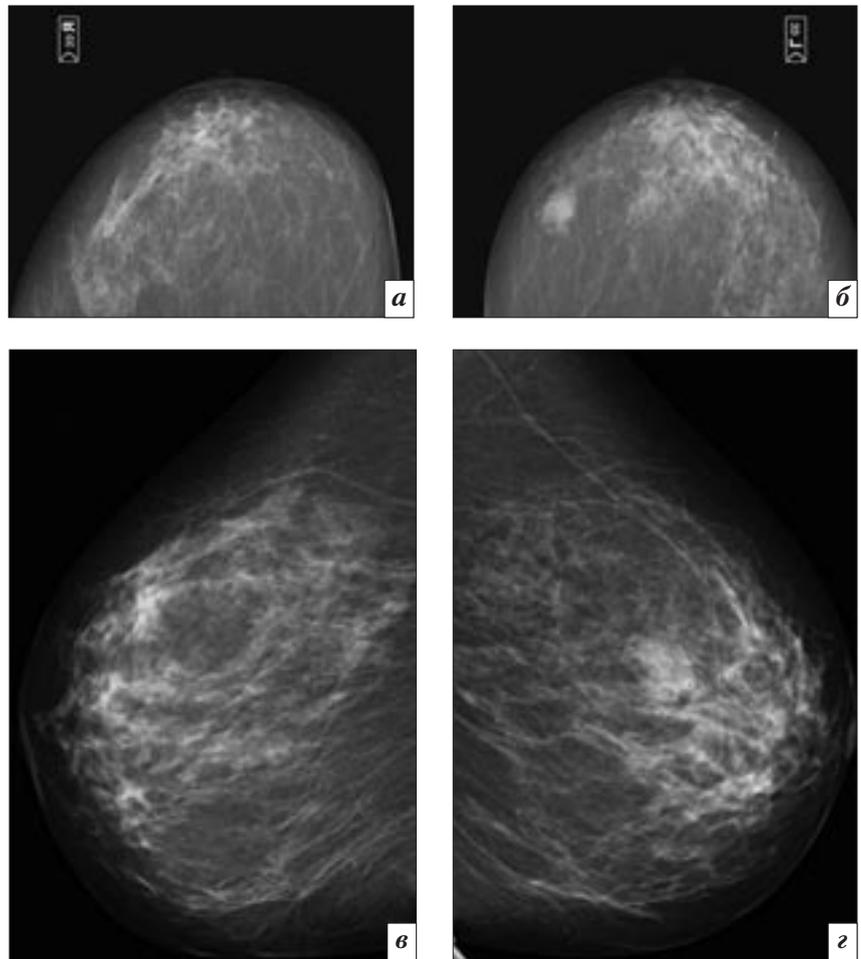


Рис. 5. Рентгенограммы правой (а, в) и левой (б, г) молочной железы.

ном цитологическом исследовании в образовании были выявлены эритроциты, фрагменты соединительной ткани, группы клеток кубического эпителия. Элементов злокачественной опухоли не обнаружено. При гистологическом исследовании – фиброаденома молочной железы.

Пациентке проведено хирургическое лечение в объеме секто-

ральной резекции левой молочной железы. Удален опухолевый узел размером 2,0×1,5×1,5 см, ткань опухоли – однородная, серого цвета. При срочном гистологическом исследовании был подтвержден диагноз фиброаденомы. Лишь плановое гистологическое исследование удаленной ткани позволило поставить окончательный диагноз, был выявлен

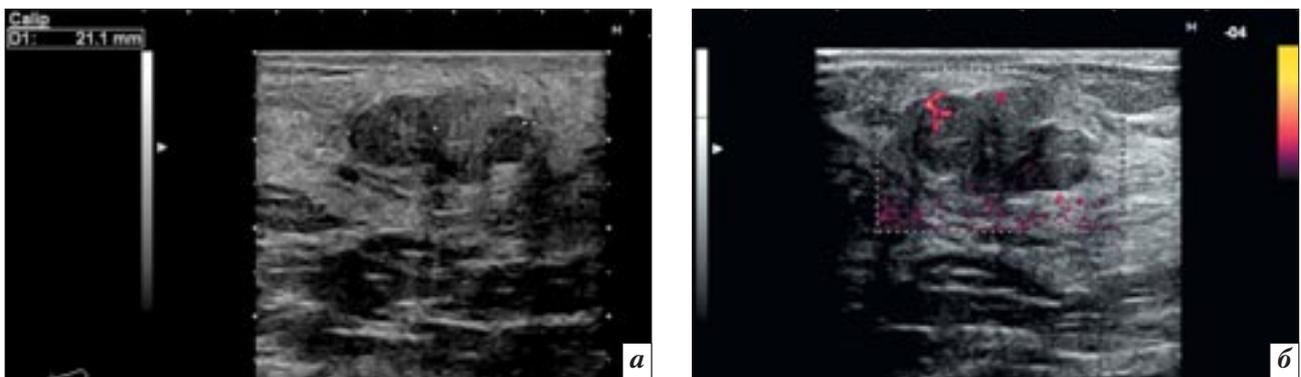


Рис. 6. Сонограмма (а) и доплер-сонограмма (б) левой молочной железы.

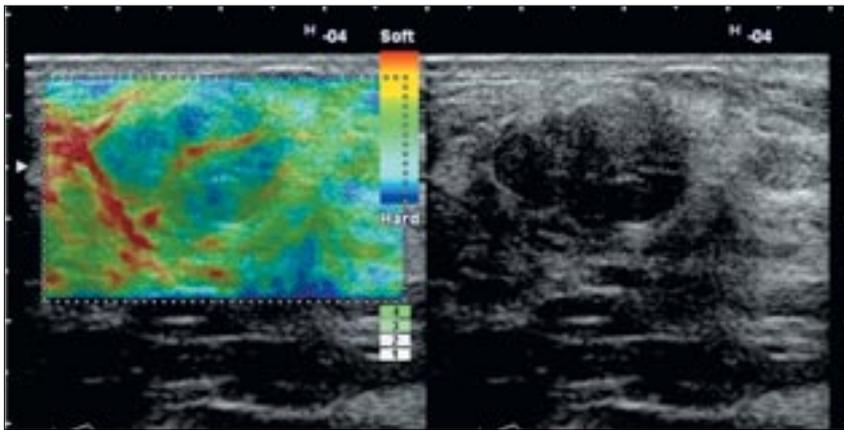


Рис. 7. Эластограмма левой молочной железы: смешанное картирование с преобладанием участков синего окрашивания.

узел десмоидного фиброматоза молочной железы.

### Заключение

Приведенные клинические наблюдения иллюстрируют длительный и сопряженный с трудностями путь к установлению диагноза у пациентов с редким заболеванием молочной железы – десмоидным фиброматозом, а также возможности и значение неинвазивных и инвазивных методов лучевой диагностики в распознавании этой патологии. Причина появления симптомов, патогномичных для рака молочной железы, связана с особенностями морфологического строения десмоидной опухоли. Так, нечеткость и лучистость контуров узла обусловлена инфильтрирующим типом роста опухоли. А высокая плотность узла при рентгенологическом исследовании и в режиме ультразвуковой эластографии объясняется наличием в структуре опухоли коллагеновых волокон и фибробластов, увеличивающих жесткость образования. Таким образом, рентгенологические и ультразвуковые данные не позволяли гарантированно судить о природе выявленного образования молочной железы. Результаты неоднократного цитологического и гистологического исследования также носили спорный характер. В первом случае всё же при гистологическом исследова-

нии стало возможным предположить наличие десмоидного фиброматоза.

Таким образом, важность дифференциальной диагностики редко встречающегося десмоидного фиброматоза и злокачественной опухоли молочной железы определяется различной тактикой лечения пациентов в этих случаях. При рентгеновской маммографии и ультразвуковом исследовании патогномичные признаки десмоидного фиброматоза отсутствуют, однако данные методы позволяют выявить образование. Методики интервенционной радиологии (преимущественно биопсия системой «пистолет-игла») позволяют получить материал для цитологического и гистологического исследования. Гистологическая интерпретация биоптатов молочной железы также крайне не проста. Результаты повторных биопсий, подтверждающие наличие веретеноклеточной пролиферации, можно расценить как фиброматоз, особенно если этот диагноз соответствует клиническим и рентгенологическим данным. Однако следует помнить, что в молочной железе обнаруживают целый ряд веретеноклеточных опухолей, как доброкачественных, так и злокачественных (фиброматоз, миофибробластома, филоидные опухоли, саркома).

Описываемые случаи – достаточно редкие наблюдения. Но

именно такой опыт заставляет врача думать, анализировать ситуации, а в повседневной практике уходить от выработанных стандартов и постоянно расширять свой клинический кругозор.

### Литература

1. Маммология: Национальное руководство / Под ред. В.П. Харченко, Н.И. Рожковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 324 с.
2. Primary desmoid tumor (extra-abdominal fibromatosis) of the breast / B. Erguvan-Dogan, P.J. Dempsey, G. Ayar et al. // *Am. J. Roentgenol.* – 2005. – Vol. 185. – P. 488–489.
3. Mammary fibromatosis (apropos of one case) / S. Hermas, A. Soummani, K. Boumezzougou et al. // *Gynecol. Obstet. Fertil.* – 2000. – Vol. 28. – P. 38–43.
4. Fibromatosis of the breast: a case report / Y. Koibuchi, Y. Ino, T. Oyama et al. // *Jpn J. Clin. Oncol.* – 1995. – Vol. 25. – P. 16–19.
5. Povoski S.P., Jimenez R.E. Fibromatosis (desmoid tumor) of the breast mimicking a case of ipsilateral metachronous breast cancer // *World J. Surg. Oncol.* – 2006. – Vol. 4. – P. 57.
6. Stout A.P. Juvenile fibromatosis // *Cancer.* – 1954. – Vol. 7. – P. 953–978.
7. Enzinger F.M., Weiss S.W. Fibromatosis // *Soft tissue tumors* / Ed. by F.M. Enzinger, S.W. Weiss. – 3rd ed. – Saint Louis, Mo: Mosby; Year Book Inc., 1995.
8. Fibromatosis of the breast after mammary prosthesis implantation / S. Jamsheed, M.I. Farhan, M.B. Marshall et al. // *Clin. Adv. Hematol. Oncol.* – 2008. – Vol. 9. – P. 687–693.
9. Rammohan A., Wood J.J. Desmoid tumour of the breast as a manifestation of Gardner's syndrome // *Int. J. Surg. Case Reports.* – 2012. – Vol. 3. – P. 139–142.
10. Ng W.-H., Lee J., Poh W.-T. Desmoid tumor (fibromatosis) of the breast // *Arch. Surg.* – 1997. – Vol. 132. – P. 444–446.

Поступила 10.04.2013

# Использование информационных технологий для выявления области кисты молочной железы на маммограммах

Садыков С.С.<sup>1</sup>, Захарова Е.А.<sup>2</sup>, Буланова Ю.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Муромский институт (филиал) ГОУ ВПО «Владимирский государственный университет им. А. Г. и Н. Г. Столетовых»;

<sup>2</sup> НУЗ «Отделенческая больница на станции Муром»  
ОАО «РЖД»

## Use of information technologies to detect a breast cyst area on mammograms

Sadykov S.S.<sup>1</sup>, Zakharova E.A.<sup>2</sup>, Bulanova Yu.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Murom Institute (Branch), A.G. and N.G. Stoletovs Vladimir State University; <sup>2</sup> Departmental Hospital at the Murom Station, OAO "RZhD"

**Цель.** Применение разработанного авторами алгоритма обработки маммограмм для выделения области кисты.

**Материал и методы.** При проведении исследований использовались методы цифровой обработки результатов маммографических снимков у женщин с различной патологией молочных желез, выявленных в маммографическом кабинете НУЗ «Отделенческая больница на станции Муром». Учитывая частоту встречаемости и сложность выявления кист молочных желез, авторами был предложен специально ориентированный алгоритм выделения области кисты. Он позволил с большей степенью вероятности утверждать, что обнаруженные образования являются кистами ввиду характерного внутреннего строения, а также наружных контуров. Применение известных алгоритмов обработки снимков не дало желаемых результатов выявления округлого образования, так как они направлены на решение других задач.

**Результаты.** В ходе исследований обработано 27 маммограмм, из них в 12 случаях обнаружены кисты (диагноз подтвержден цитологически), процент выявления данного вида округлого образования молочных желез составил 80–90%.

**Заключение.** Использование предложенного алгоритма в практической работе рентгенолога позволит улучшить качество диагностики, особенно при скрининговом обследовании женщин, уменьшить количество дообследований с использованием дополнительных методов при выявлении округлого образования молочной железы.

### Введение

Заболевания молочной железы (МЖ) находятся на первом месте по частоте в списке заболеваний женщины [1, 2]. Одним из самых распространенных добро-

качественных заболеваний является киста молочной железы [3].

Киста молочной железы — доброкачественное образование, представляющее полость, выполненную содержимым. Содержимым

**Objective.** To use the mammographic image processing algorithm developed by the authors in order to identify a cyst area.

**Material and methods.** The investigations used statistical methods for processing the mammographic films in women with different breast abnormalities, which were taken in the mammography room, Departmental Hospital at the Murom Station, OAO "RZhD", in the first half of 2012. Taking into account the incidence of breast cysts and difficulty in its detection, the authors proposed a specially oriented algorithm to identify a cyst area. It allowed one to assert with a higher degree of probability that the found tumors are cysts due to their typical inner structure and outer outlines. The application of the known algorithms for film processing failed to yield desirable results in the detection of round lumps as they were aimed at solving other tasks.

**Results.** During the investigation, 27 mammograms were processed, which showed 12 cysts cytologically diagnosed; the detection rate of this type of a round breast lump was 80–90%.

**Conclusion.** The use of this algorithm by a radiologist in his practice will be able to improve the quality of diagnosis particularly during screening tests for women and to reduce the number of pre-examinations using additional methods to identify a round breast lump.

*Ключевые слова:* маммограмма, киста, предварительная обработка, гистограммные преобразования, средний контраст, текстурная сегментация, выделение области новообразования, выделение контуров  
*Index terms:* mammogram, cyst, preprocessing, histogram transformations, moderate contrast, texture segmentation, identification of a neoplasm area, identification of outlines

кисты молочной железы, как правило, является плазма крови, реже — гной.

Один из методов диагностики новообразований — обзорная маммография. На маммограмме киста дает однородную тень, по плотности сходную с железистой тканью молочной железы, округлой или овальной формы, с четкими, ровными контурами. На маммографическом снимке вокруг кисты в большинстве случаев образуется частичный или полный ободок просветления [4, 5].

### Материал и методы

В последнее время увеличилось количество случаев диагностики рака молочной железы в кисте, что также свидетельствует о важности выявления кисты, особенно потому, что на маммографическом снимке она трудно различима. Для решения этой задачи следует использовать современные методы обработки и анализа изображений, а также средства информационных технологий.

За первое полугодие 2012 г. в маммографическом кабинете Отделенческой больницы на станции Муром были обследованы 727 женщин. Структура заболеваемости представлена в таблице 1.

Анализ заболеваемости за 2011–2012 гг. показывает небольшое увеличение количества доброкачественных новообразований. В некоторой степени этому способствует улучшение диагностики при помощи применяемой цифровой обработки аналоговых маммограмм.

Повторно проанализированы 231 маммограмма с признаками мастопатии. Из них выделены 133 случая ФКБ с преобладанием фиброза, 72 случая ФКБ смешанного характера, 24 случая ФКБ с преобладанием кистозного компонента, 2 случая узловой мастопатии. Результаты сведены в таблицу 2.

ФКБ с преобладанием фиброзного компонента наблюдалась преимущественно у женщин

Таблица 1

**Структура заболеваемости в г. Муром**

Нозологическая форма	Количество случаев	Процентное отношение	Относительные показатели 2011 г.
Нормальная Rg-логическая картина	231	31,7	27,7
ФКБ различной степени выраженности	366	50,3	52,06
Доброкачественные образования	85	11,7	10,63
Злокачественные образования	26	3,57	3,4
Узловая мастопатия	15	2,06	5,57
Прочие	4	0,55	0,44

Примечание. ФКБ – фиброзно-кистозная болезнь.

Таблица 2

**Структура заболеваемости ФКБ (n=231)**

Нозологическая форма	Количество наблюдений	
	абс.	%
ФКБ с преобладанием фиброзного компонента	133	57,5
ФКБ смешанного характера	72	31,2
ФКБ с преобладанием кистозного компонента	24	10,3
Узловая мастопатия	2	0,87

старше 50 лет (81,2 %), у пациенток 40–50 лет частота ФКБ составила 16,4%, младше 40 лет – 2,4 %.

Пациентки, у которых диагностирована ФКБ смешанного характера, распределились по возрасту следующим образом:

- старше 50 лет – 36,3 %;
- от 50 до 40 лет – 52,5%;
- младше 40 лет – 10,2%.

ФКБ с преобладанием кистозного компонента наблюдалась в основном (до 85%) у женщин младше 40 лет, остальные случаи (15%) выявлены у женщин от 40 до 50 лет с гиперэстрогенным состоянием.

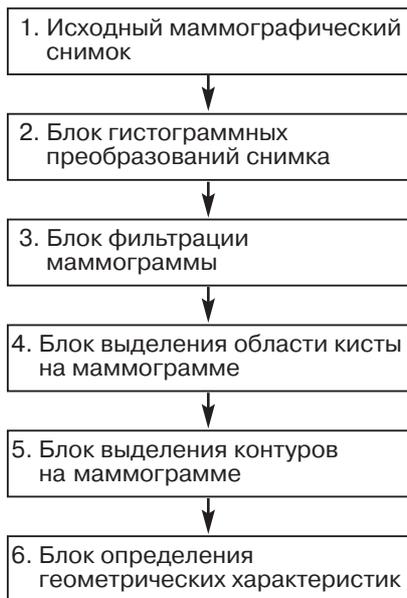
Особенностью рентгенологической картины маммограмм женщин репродуктивного возраста является высокая плотность ткани молочных желез.

Отдельно выделены единичные округлые образования на фоне фиброзно-жировой инволюции, ФКБ с преобладанием фиброза, расцененные рентгенологами как кисты молочной железы. Интерпретация подобных образований всегда вызывает определенные трудности в плане онконастороженности. Поэтому важными задачами являются выделение округлых образований

на маммограмме и их цифровая обработка с целью получения более точных результатов диагностики на поликлиническом этапе обследования пациента. Для решения этих задач аналоговые маммограммы оцифровывались на сканере высокого разрешения Epson Perfection V750 Photo и к полученному изображению применялся алгоритм выделения области кисты.

**Алгоритм выделения области кисты на маммограмме.** Основная сложность, возникающая при выделении области кисты и автоматической обработке изображения, связана с большой зашумленностью снимка. Поэтому использование напрямую широко известных алгоритмов выделения областей на изображениях (сегментация) не дает желаемых результатов.

Авторами был разработан алгоритм выделения области кисты [6]. На данном этапе работы аналоговые маммограммы вначале визуально оцениваются рентгенологом, затем проходят автоматическую обработку с помощью предложенного алгоритма, а потом полученные результаты сравниваются между собой.



**Рис. 1.** Общая блок-схема алгоритма выделения области кисты на маммограмме.

Общая блок-схема предлагаемого алгоритма отражена на рисунке 1.

Исследования показали, что известные алгоритмы гистограммного преобразования плохо работают на малококонтрастных снимках, каковыми являются маммограммы, поскольку они в основном оперируют максимальными и минимальными значениями яркости. Мы предлагаем использовать в гистограммном преобразовании так называемый средний контраст снимка.

### Результаты

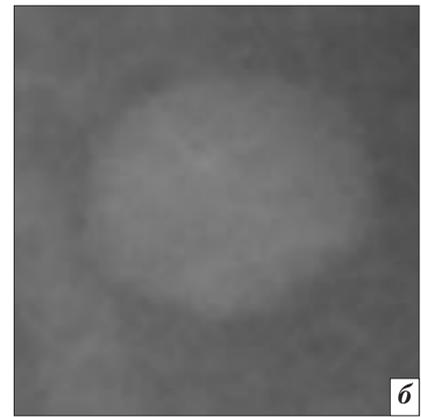
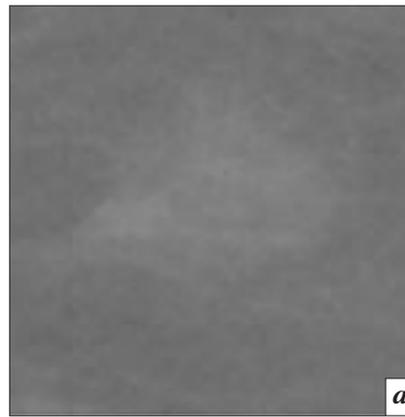
При проведении исследования были поставлены следующие задачи:

1) сравнительный анализ предлагаемого и известных алгоритмов гистограммного преобразования изображений;

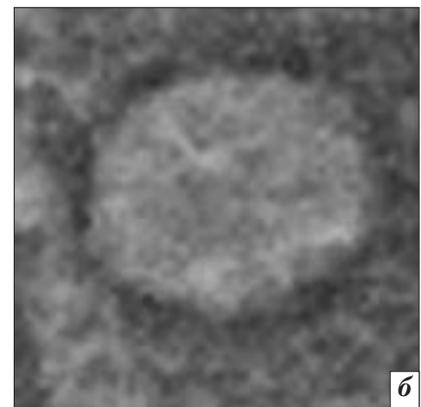
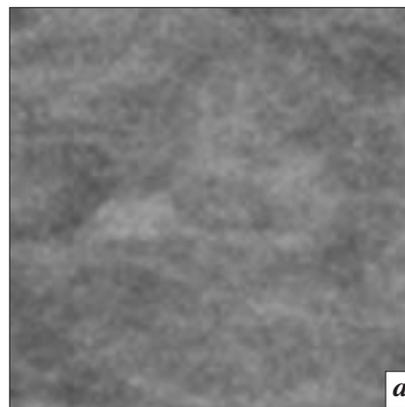
2) определение возможностей формирования алгоритма выделения области кисты.

На рисунке 2 представлены два исходных малококонтрастных изображения кисты на маммограмме.

При анализе первого снимка (см. рисунок 2, *а*) врачом-рентгенологом очаговое образование зрительно не визуализируется.



**Рис. 2.** Исходные изображения кисты (*а, б*) на маммограмме.



**Рис. 3.** Результаты применения линейного метода преобразования исходных гистограмм: *а* – для рис. 2, *а*; *б* – для рис. 2, *б*.

На втором снимке (см. рисунок 2, *б*) выявлено округлое образование с четкими неровными контурами, однородное, средней плотности.

При преобразовании гистограмм этих изображений с помощью линейного метода [7] получаем изображения, представленные на рисунке 3. Видно, что существенных изменений снимков и их характеристик не произошло.

При цифровом преобразовании первого снимка (см. рисунок 3, *а*) определяется образование неправильной формы, с четкими, неровными контурами и структурой, схожей с окружающими тканями. При обработке второго снимка (см. рисунок 3, *б*) определяется округлое образование зернистой структуры, с четкими, ровными контурами, отделенное от окружающих тканей полоской просветления.

Контрастность снимков практически не изменилась. Увеличи-

лось значение энтропии, что указывает увеличение неравномерности распределения яркостных характеристик изображения. Следовательно, можно сказать, что применение стандартных алгоритмов преобразования гистограмм изображений не подходит для данного вида снимков.

На рисунке 4 показаны результаты обработки исходных снимков с помощью предложенного алгоритма гистограммного преобразования на основе среднего коэффициента контрастности. Существенно изменилось значение энтропии, что характеризует уменьшение неравномерности распределения яркости изображения.

При преобразовании первого снимка (см. рисунок 4, *а*) определяется овальной формы образование, однородной структуры, высокой плотности, с четкими контурами, интимно связанное с протоком молочной железы.

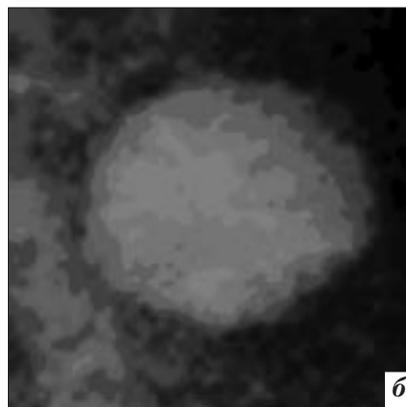
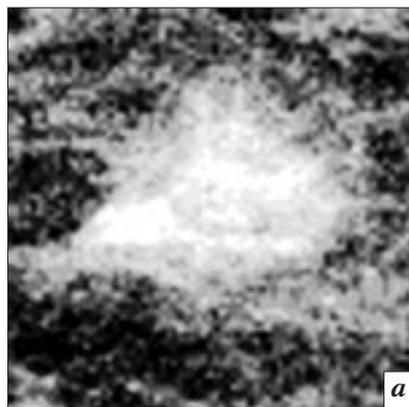
Наиболее вероятен диагноз внутривенной протоковой кисты молочной железы. При анализе второго снимка (см. рисунок 4, б) выявлено округлое образование высокой плотности, однородной структуры, частично визуализируются стенки новообразования, контур четкий. При оценке снимка вероятность диагноза «киста молочной железы» – 85%.

Предложенный авторами алгоритм обработки маммограмм позволяет увеличить вероятность выявления кисты молочной железы. Однако при увеличении очагового образования в динамике, изменении клинической симптоматики и структуры образования на маммограммах возникает необходимость гистологической верификации образования, так как имеются случаи рака молочной железы, выявляемого на маммограммах как округлое новообразование с четкими контурами. За время наших исследований подобного клинического наблюдения не было.

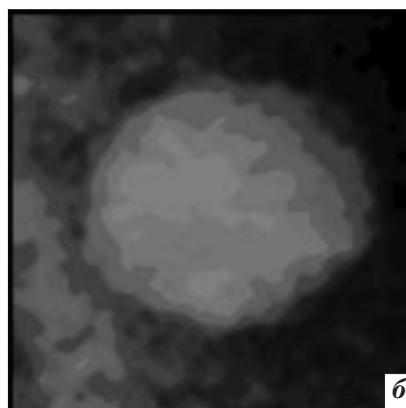
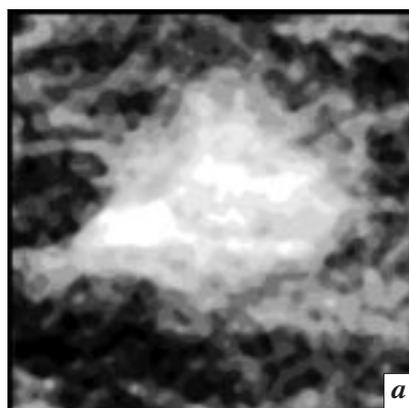
С помощью предложенного и известных гистограммных преобразований обработаны более 50 маммографических снимков с областью кисты. Известные гистограммные преобразования (линейный метод, экспоненциальное распределение и распределение Рэлея) не дали удовлетворительных результатов, в то время как предложенные гистограммные преобразования на основе среднего коэффициента контрастности дали во всех случаях удовлетворившие врачей-рентгенологов результаты.

При обработке с помощью предложенного алгоритма маммограмм с рентгенологической картиной жировой инволюции МЖ (8 снимков), МЖ смешанного строения (12 снимков), МЖ с преобладанием железистого компонента (5 снимков) области с очаговыми образованиями не выделялись.

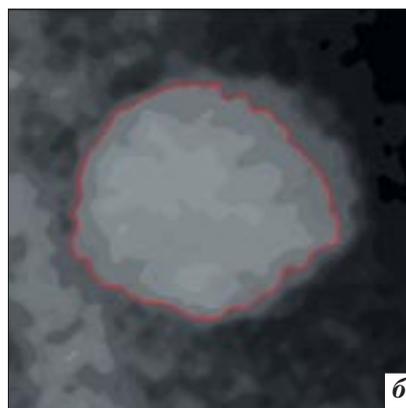
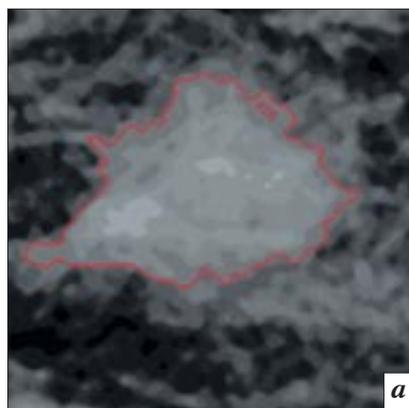
Дальнейшие исследования были связаны с локализацией области кисты.



**Рис. 4.** Результаты применения предложенного алгоритма преобразования исходных гистограмм: *а* – для рис. 2, *а*; *б* – для рис. 2, *б*.



**Рис. 5.** Результаты медианной фильтрации изображения: *а* – для рис. 4, *а*; *б* – для рис. 4, *б*.



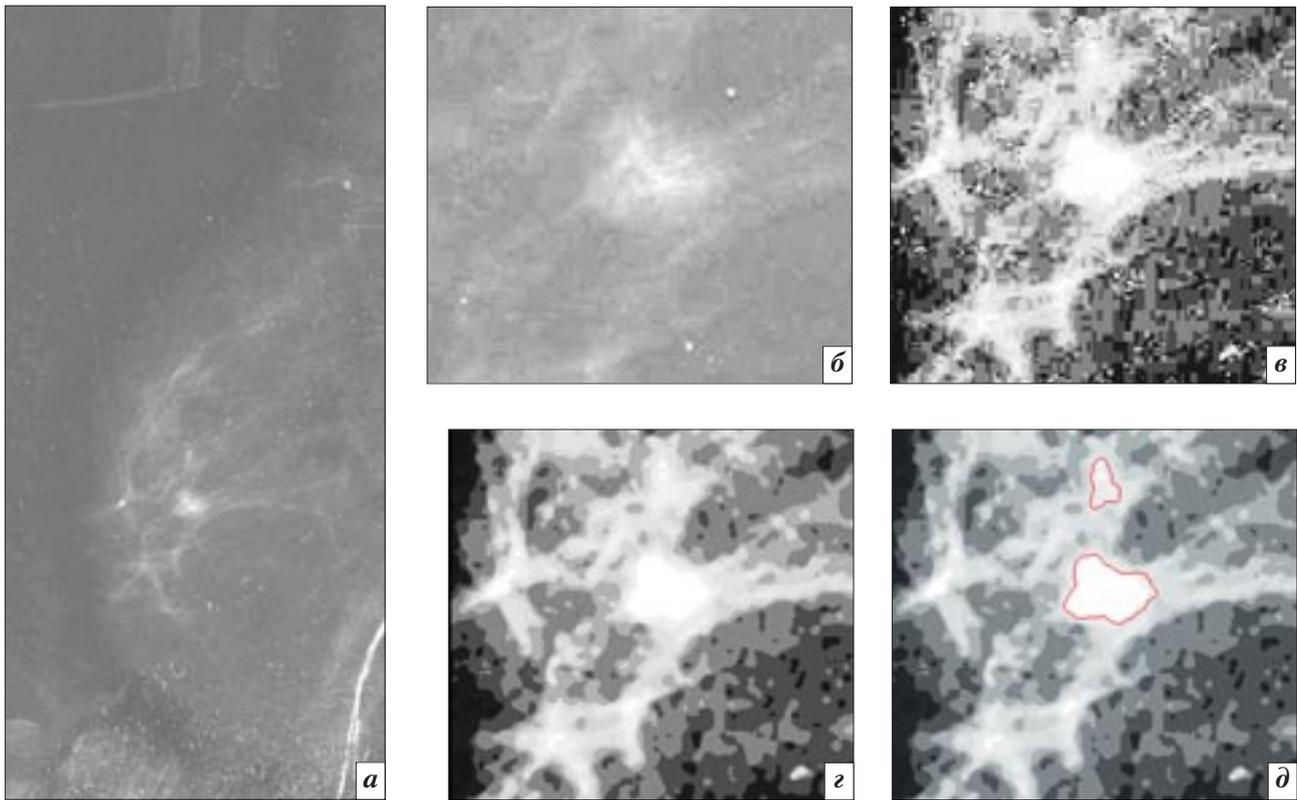
**Рис. 6.** Наложение контура на изображения: *а* – для рис. 5, *а*; *б* – для рис. 5, *б*.

На рисунке 5 приведены результаты медианной фильтрации изображений, к которым были применены предложенные гистограммные преобразования.

После предварительной обработки маммографических снимков выполняется текстурная сегментация для дальнейшего выделения контуров новообразований.

На рисунке 6 представлены результаты наложения контуров на исходные маммограммы, полученных после текстурной сегментации маммограмм.

Наложение контура на снимок позволяет более точно оценить форму и размер образования, связь новообразования с сосудистым компонентом, прото-



**Рис. 7.** Исходная маммограмма (*a*) и результаты ее обработки: *б* – исходная область интереса; *в* – предложенное гистограммное преобразование; *г* – медианная фильтрация области интереса; *д* – выделение контуров.

ками молочной железы (если таковая имеется).

При анализе данных снимков было отмечено следующее: четкие контуры, повторяющие контурное образование, размер образования несколько меньше видимого глазом, имеется интимная связь образования с протоком молочной железы (см. рис. 6, *a*).

### Обсуждение

На рисунке 7 представлены результаты обработки достаточно сложного для визуального анализа снимка молочной железы.

При оценке данной рентгенограммы консилиумом врачей-рентгенологов возникли определенные сложности, так как при отсутствии жалоб со стороны пациентки на фоне жировой инволюции молочной железы выявлено очаговое образование неправильной округлой формы, с нечеткими контурами. Принимая во внимание возраст пациентки (65 лет) и рентгенологическую картину, врачи-рентгенологи подозревали наличие

злокачественного новообразования молочной железы. При цифровой обработке рентгенограммы с использованием предложенного метода с наложением и без наложения контура определяются два идентичных округлых однородных образования с четкими, ровными контурами, диаметром 7 и 4 мм, одно из которых связано с протоком молочной железы (проток в ортогональном срезе). Дано заключение: «Кисты молочной железы». Женщина взята под амбулаторное наблюдение. Таким образом, удалось избежать дополнительного обследования (УЗИ) и биопсии молочной железы.

Всего при помощи предложенного алгоритма обработано 27 маммографических снимков с различными очаговыми образованиями, диагноз которых подтвержден по результатам УЗИ и пункционной биопсии. Из них кист молочной железы было 12, фиброаденом – 9, злокачественных новообразований – 4, участков фиброза – 2.

### Заключение

Результаты исследований маммографических снимков с областью кисты показали следующее:

- различие в яркости и контрастности большинства маммографических снимков затрудняет визуальное выявление новообразований;

- известные алгоритмы предварительной обработки изображений не дают удовлетворительных результатов обработки мало-контрастных маммографических снимков;

- предложенный алгоритм преобразования гистограммы маммографического снимка на основе среднего коэффициента контраста обеспечивает улучшение характеристик мало-контрастных изображений, так как дает возможность распределить яркость по всему диапазону, уменьшая тем самым энтропию изображения, что, в свою очередь, позволяет с большей уверенностью говорить о характере новообразования;

- совокупность предложенного гистограммного преобразования,

медианной фильтрации, текстурной сегментации представляет собой алгоритм выделения области кисты на малоконтрастных маммографических снимках, который отвечает достаточно жестким требованиям врачей-рентгенологов по локализации области очагового образования;

– применение предложенного алгоритма выделения кист молочных желез в практической деятельности маммографического кабинета показало его эффективность в плане интерпретации очаговых образований молочных желез, в том числе плохо различимых на маммограммах;

– при сравнении снимков, обработанных при помощи предложенного алгоритма, у пациентов с гистологически подтвержденными результатами биопсии новообразований выявлены характерные признаки кисты молочной железы в виде округлого, однородного образования с четкими контурами, связанного с протоком молочной железы;

– при сравнительной оценке маммограмм врачом-рентгенологом визуально и при обработке предложенным алгоритмом ложноположительных результатов выделения области очаговых образований не получено;

– в настоящее время ведутся работы по дифференцировке выделенных областей очаговых образований.

#### Литература

1. Садыков С.С., Буланова Ю.А., Захарова Е.А. Диалоговая система анализа маммографических снимков // *Алгоритмы, методы и системы обработки данных*. – 2012. – Вып. 1 (19).
2. Социально значимые заболевания населения России в 2010 году (*Статистические материалы*). – М.: Департамент организации медицинской профилактики, медицинской помощи и развития здравоохранения ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения и Росздрава», 2011. – 66 с.
3. Захарова Е.А., Буланова Ю.А. Обзор медицинской системы КМИС и формирование статистики заболеваемости молочных желез // *Алгоритмы, методы и системы обработки данных*. – 2012. – Вып. 1 (19).
4. Заболевание молочных желез: кисты молочной железы, выделения из соска. URL: <http://www.protectmed.ru/zabolevaniya-molochnyix-zhelez>.
5. Корженкова Г.П. Комплексная рентгено-сонографическая диагностика заболеваний молочной железы. – 1-е изд. – М.: Фирма СТРОМ, 2004. – 128 с.
6. Садыков С.С., Захарова Е.А., Буланова Ю.А. Технология выделения кисты на маммограмме // *Вестник РГРТУ*. – 2013. – № 1, Вып. 43. – С. 7–11.
7. Sankar P.R., Srinivasa Rao B.K.N. Parallel architecture for implementation of contrast limited adaptive histogram equalization // *Int. J. Adv. Eng. Technol.* – Vol. 10, № 1. – P. 47–51.
8. Rajesh Kumar Rai, Puran Gour, Balvant Singh. Underwater image segmentation using CLAHE enhancement and thresholding // *Int. J. Emerg. Technol. Adv. Eng.* – 2012. – Vol. 2, № 1. – P. 118–123.
9. Прэтт У. Цифровая обработка изображений: Пер. с англ. В 2 т. – М.: Мир, 1982.
10. Watersnakes: Energy-driven watershed segmentation / Nguyen et al. // *IEEE Transactions on Pattern Analysis and Machine Intelligence*. – 2003. – Vol. 25, № 3. – P. 330–342.

Поступила 22.12.2012

# Возрастные особенности диагностической картины врожденного дефекта межпредсердной перегородки у взрослых по данным методов лучевой диагностики

Коробкова И.З.<sup>1</sup>, Мершина Е.А.<sup>2, 3</sup>, Плотникова М.Л.<sup>2</sup>, Лазуткина В.К.<sup>1</sup>, Чельдиева Э.В.<sup>1</sup>, Фатеева Л.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Министерства здравоохранения РФ, г. Москва;

<sup>2</sup> ФГБУ «Лечебно-реабилитационный центр» Министерства здравоохранения РФ, г. Москва;

<sup>3</sup> ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования», г. Москва

## Age-related diagnostic features of congenital atrial septal defect in adults according to the data of radiodiagnostic studies

Korobkova I.Z.<sup>1</sup>, Mershina E.A.<sup>2,3</sup>, Plotnikova M.L.<sup>2</sup>, Lazutkina V.K.<sup>1</sup>, Cheldieva E.V.<sup>1</sup>, Fateyeva L.V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Russian Cardiology Research-and-Production Complex, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow; <sup>2</sup>Therapy and Rehabilitation Center, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow;

<sup>3</sup>Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow

**Цель.** Выявление особенностей диагностической картины при дефекте межпредсердной перегородки (ДМПП) в разных возрастных группах, определение роли рентгенологического метода исследования в диагностике ДМПП.

**Материал и методы.** Были обследованы 48 пациентов с ДМПП различной локализации (16 мужчин и 32 женщины) от 15 лет до 71 года.

Всем пациентам проведены рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография и магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с использованием фазово-контрастных методик. Всех больных разделили на две возрастные группы: моложе 40 лет ( $n=18$ ) и старше 40 лет ( $n=30$ ). Группы сравнивались по количественным и альтернативным признакам и значимо не отличались по объему внутрисердечного сброса и размеру дефекта.

Также сравнивались рентгенологические и МРТ-показатели, отражающие калибр легочных артерий, в том числе в группах пациентов с различным уровнем систолического давления в легочной артерии (СДЛА < 35 мм рт. ст., 36–60 мм рт. ст., > 60 мм рт. ст.).

**Результаты.** В старшей возрастной группе чаще отмечались признаки сердечной недостаточности, клапанные регургитации и нетипичная рентгенологическая картина. Размеры предсердий, легочной артерии и ее ветвей, уровень СДЛА также были больше в старшей возрастной группе.

Группа больных с высоким уровнем СДЛА (>60 мм рт. ст.) значимо отличалась от остальных по всем проанализированным показателям. Группы с нормальным СДЛА и умеренной легочной артериальной гипертензией значимо различались только по величине коэффициента Мура.

**Objective.** To reveal diagnostic features in atrial septal defect (ASD) in different age groups; to define a role of X-ray study in the diagnosis of ASD.

**Material and methods.** Forty-eight patients (16 men and 32 women) aged 15 to 71 years with ASD at different sites were examined.

All the patients underwent chest X-ray, echocardiography, and cardiac phase-contrast magnetic resonance imaging (MRI). The examinees were divided into 2 age groups: 1) less than 40 years ( $n=18$ ) and 2) more than 40 years ( $n=30$ ). The groups were compared using quantitative and alternative signs and they did not significantly differ in the volume of intracardiac shunt and in the size of the defect.

The X-ray and MRI indicators reflecting the calibers of pulmonary arteries were also compared in patient groups with different pulmonary artery systolic pressures (PASP) (<35, 36–60, and >60 mm Hg).

**Results.** The older age group more frequently showed signs of heart failure, valvular regurgitation, and an atypical X-ray pattern. The sizes of atria, pulmonary artery and its branches, and PASP were also increased in the older age group.

The patient group with high PASP (>60 mm Hg) significantly differed from the others in all the indicators analyzed. Normal PASP and moderate pulmonary hypertension groups greatly differed only in the Moore index.

**Conclusion.** Chest X-ray reflects rather precisely the hemodynamic type of the defect. High pulmonary hypertension has clear X-ray and MRI manifestations. The specificity of X-ray in the diagnosis of PASP is lower in the older age group due to the higher rate of an atypical X-ray pattern. Radiology is important in

**Заключение.** Рентгенография органов грудной клетки достоверно точно отражает гемодинамический тип порока. Высокая легочная артериальная гипертензия имеет четкие рентгенологические и МРТ-проявления. Специфичность рентгеновского метода в диагностике ДМПП ниже у пациентов старшей возрастной группы из-за большей частоты нетипичной рентгенологической картины. Рентгенологический метод важен для выявления венозной легочной гипертензии у больных с ДМПП. Венозная легочная гипертензия свидетельствует о повышении давления в левом предсердии и легочных венах и возникает вследствие различных причин: инверсии шунта, при рестриктивном типе дефекта, сопутствующей патологии митрального клапана, систолической и диастолической дисфункции левого желудочка.

## Введение

Дефекты межпредсердной перегородки (ДМПП) составляют 22–30% от всех врожденных пороков сердца (ВПС) у взрослых [1, 2]. Этот порок имеет большое клиническое значение, так как пациенты с данной аномалией часто доживают до взрослого и даже пожилого возраста и только потом обращаются за медицинской помощью [3, 4]. Порок может долго оставаться бессимптомным, а после 30–40 лет проявляться наджелудочковыми аритмиями, снижением толерантности к нагрузке, признаками легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) и сердечной недостаточности [6]. Основным патогенетическим механизмом при ДМПП является сброс крови через дефект из левого предсердия в правое, что вызывает объемную перегрузку правых отделов сердца и гиперволемию малого круга кровообращения [4, 5].

Хирургическая коррекция порока показана всем пациентам с ДМПП независимо от возраста при соотношении легочного и системного кровотоков ( $Q_p/Q_s$ ) более 1,5 (значимый сброс) и отсутствии необратимой высокой легочной гипертензии [6, 7].

Основным методом первичной диагностики ДМПП является доплер-эхокардиография [8]. Этот метод позволяет не только судить о наличии дефекта, но и определить давление в легочной артерии [9]. Однако у взрослых визуализация дефекта может быть затруднена из-за плохого акустического «окна», особенно при локализации де-

fecting pulmonary venous hypertension in patients with PASP. Pulmonary venous hypertension is indicative of elevated pressure in the left atrium and pulmonary veins and arises from different causes: shunt inversion, restrictive defect, mitral valve comorbidity, and left ventricular systolic and diastolic dysfunction.

*Ключевые слова:* дефект межпредсердной перегородки, артериальная легочная гипертензия, магнитно-резонансная томография сердца, рентгенография грудной клетки

*Index terms:* atrial septal defect, pulmonary hypertension, cardiac magnetic resonance imaging, chest X-ray

фекта в области венозного синуса [10]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) как метод «второй линии» позволяет дать детальную анатомическую характеристику сердечных структур и самого дефекта. С использованием методики фазово-контрастной МРТ можно рассчитать соотношение системного и легочного кровотока – важный показатель, во многом определяющий тактику лечения [7, 11, 12].

Рентгенологическое исследование в последнее время редко упоминается в научных публикациях. Исследователи предпочитают уделять внимание новым, более совершенным методам лучевой диагностики. Однако на практике этот доступный метод применяется часто, нередко случаи первичной рентгенологической диагностики гиперволемического порока сердца. Рентгенография незаменима в диагностике венозной легочной гипертензии, что особенно важно для пожилых пациентов с осложненным течением ДМПП и сопутствующей кардиальной патологией. Этот метод применяется также для контроля послеоперационной динамики и осложнений у пациентов после хирургической коррекции ДМПП [13, 14].

Пациенты старшего возраста являются наиболее трудной группой для диагностики ВПС методом рентгенографии в связи с высокой частотой сопутствующих заболеваний и осложнений пороков; рентгенологическая картина ДМПП у этих пациентов чаще бывает атипичной [15].

Цель нашего исследования заключалась в определении возрастных особенностей диагностической картины ДМПП у взрослых, в оценке роли рентгенологического метода в диагностике этого порока.

## Материал и методы

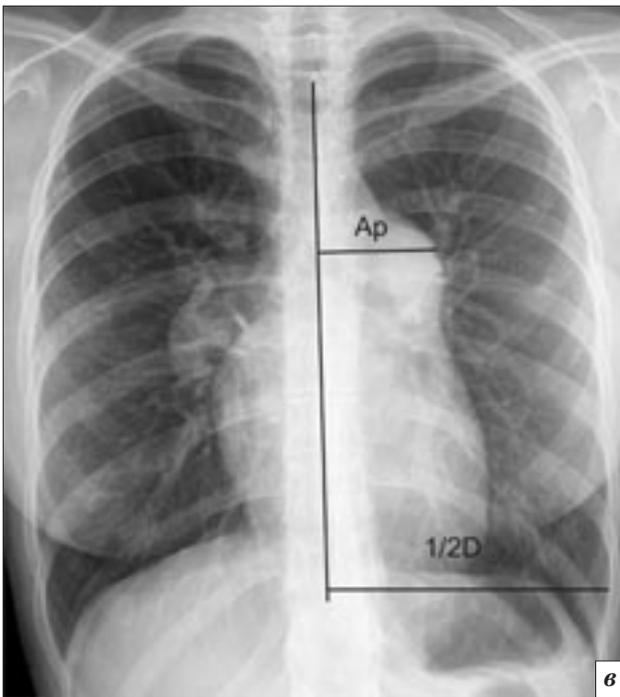
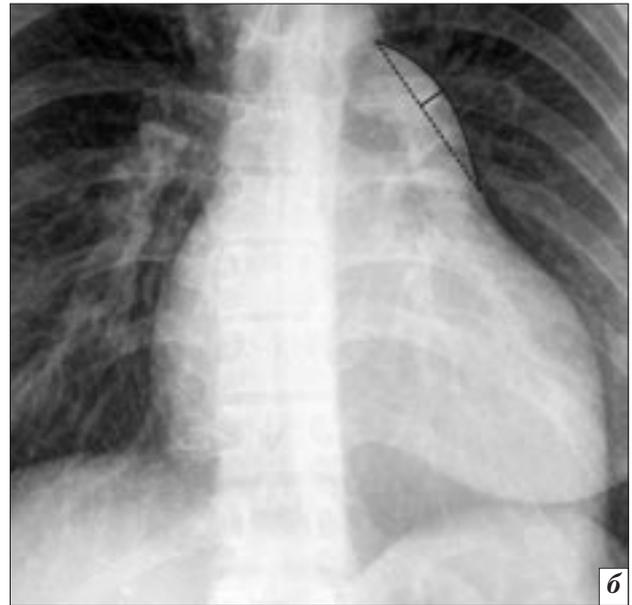
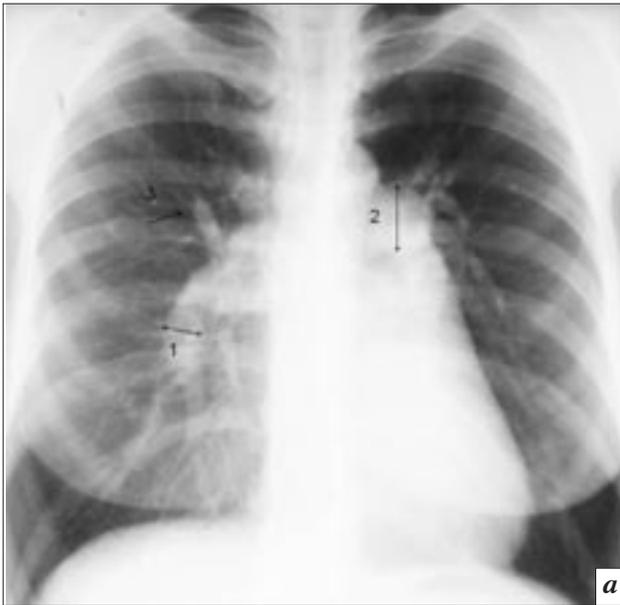
Исследование осуществлялось на базах Института кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «РКНПК» Минздрава РФ и Центра лучевой диагностики ФГБУ «ЛРЦ» Минздрава РФ. Были проанализированы результаты обследования пациентов за период с 1999 по 2010 г.

В исследование были включены 48 пациентов, из них 16 мужчин, 32 женщины. Возраст обследованных пациентов – от 15 лет до 71 года, в среднем  $48,1 \pm 15,5$  года.

Трое пациентов с сочетанием ДМПП и частичного аномального дренажа легочных вен также были включены в исследование. Пациенты, имеющие комплексные ВПС, и больные с рецидивом ДМПП после хирургической коррекции порока были исключены из выборки.

Первичный ДМПП был диагностирован у 2 пациентов, вторичный – у 43, дефект венозного синуса в сочетании с аномальным дренажом одной или двух легочных вен – у 3.

Всем больным было проведено ультразвуковое исследование сердца, выполнена рентгенография органов грудной клетки (ОГК) в прямой и левой боковой проекциях с контрастированием пищевода и магнитно-резонансная томография сердца.



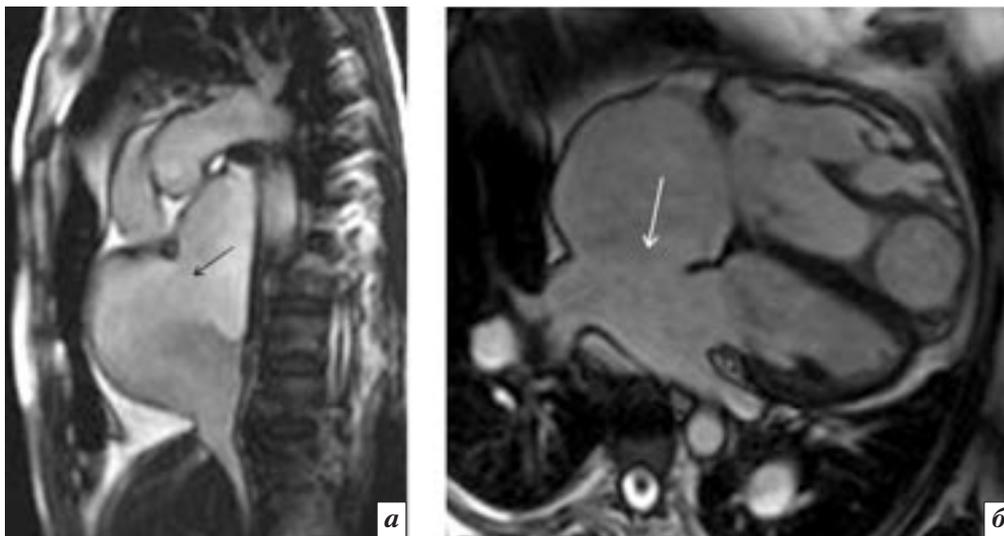
**Рис. 1.** Количественные признаки ЛАГ, определяемые на рентгенограмме ОГК: *а* – рентгенограмма в прямой проекции пациентки С., 40 лет, с ДМПП, ЛАГ (СДЛА 95 мм рт. ст.): резко расширены ствол ЛА, корневые ветви ЛА, увеличены выпуклость ЛС, коэффициент Мура, определяется симптом «скачка калибра»; периферический сосудистый рисунок обеднен; показано измерение поперечника междолевого ствола (нисходящей ветви) правой легочной артерии (1), диаметра левой легочной артерии (2), симптом «скачка калибра» (3) на уровне субсегментарных артерий (один из признаков высокого давления в ЛА) (нормальные значения м/д ствола ПЛА 15 мм, ЛЛА – 24 мм [13]); *б* – фрагмент рентгенограммы: измерение выпуклости легочного сегмента: выпуклость (высота) ЛС – перпендикуляр от хорды легочного сегмента до его наиболее выпуклой точки; увеличение высоты ЛС более 4 мм является надежным признаком ЛАГ и свидетельствует о высоком давлении в ЛА [13]; *в* – измерение коэффициента Мура: коэффициент Мура – отношение (в %) ширины ствола легочной артерии (Ar) к половине диаметра грудной клетки (1/2D) (верхняя граница нормы – 30% [13]).

**Эхокардиография.** Эхокардиографическое исследование проводилось всем пациентам в рамках стандартного общеклинического обследования. Применялись стандартные режимы ультразвукового изображения сердца (В-режим, М-режим, доплеровский режим). Для всех пациентов была дана функциональная характеристика клапанов сердца (степень стеноза, недостаточности), рассчитано систолическое давление в легочной артерии (СДЛА).

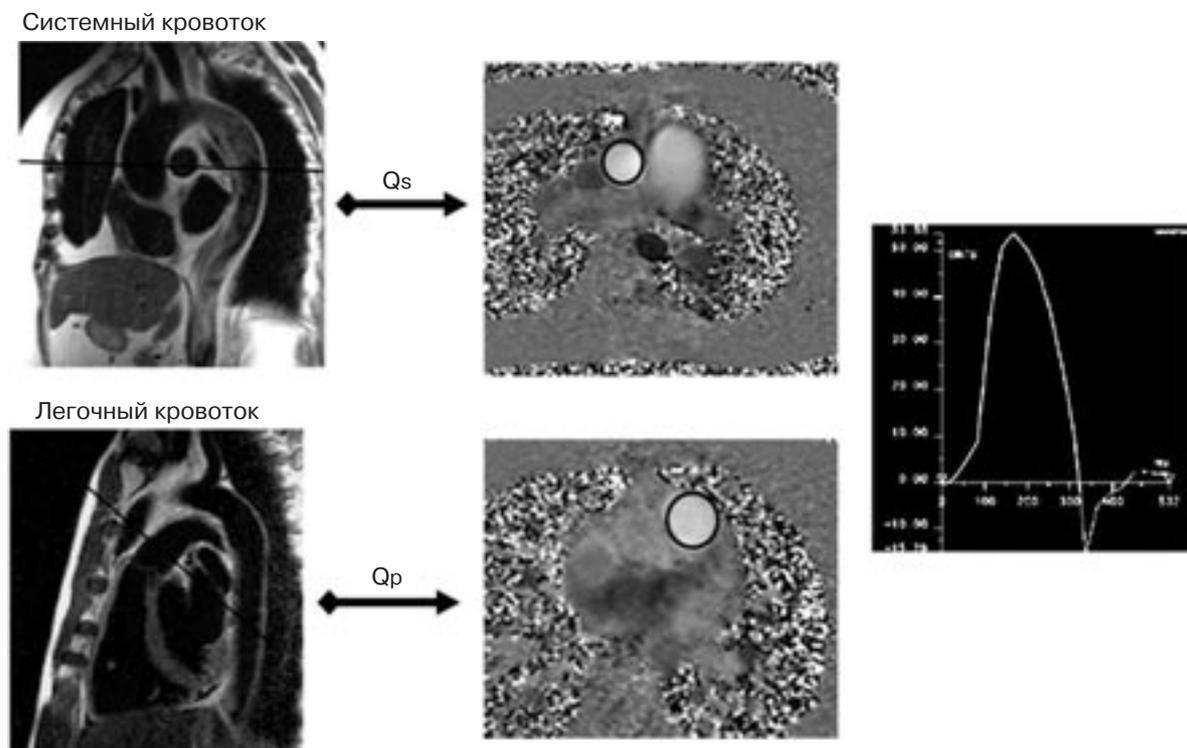
**Рентгенография грудной клетки.** Рентгенограммы органов грудной клетки выполнялись на рентгенодиагностических аппаратах Sirescop CX (Siemens) и Diagnost 56 (Philips) в прямой и левой боковой (с контрастированием пищевода) проекциях, на глубоком вдохе. Рентгенограммы грудной клетки описывались по разработанному нами стандартному протоколу.

По результатам рентгенологического исследования определялось наличие у пациента гипер-

волемии малого круга кровообращения и сопутствующей ЛАГ. Для этого измеряли ширину ствола, правой и левой легочной артерии (ПЛА и ЛЛА), междолевого (м/д) ствола (нисходящей ветви) ПЛА, коэффициент Мура, высоту выпуклости легочного сегмента, давали характеристику сосудистого рисунка легких в прикорневых и периферических зонах (рис. 1). Проводилась оценка размеров сердца в целом (кардиоторакальный индекс) и отдельных его камер. Также оценивали



**Рис. 2.** МРТ. Дефект межпредсердной перегородки (указан стрелкой). Изображения по короткой оси ЛЖ (а) и в четырехкамерной позиции (б).



**Рис. 3.** Измерение объемной скорости кровотока в аорте и легочной артерии методом фазово-контрастной МРТ.

наличие признаков венозной легочной гипертензии [13].

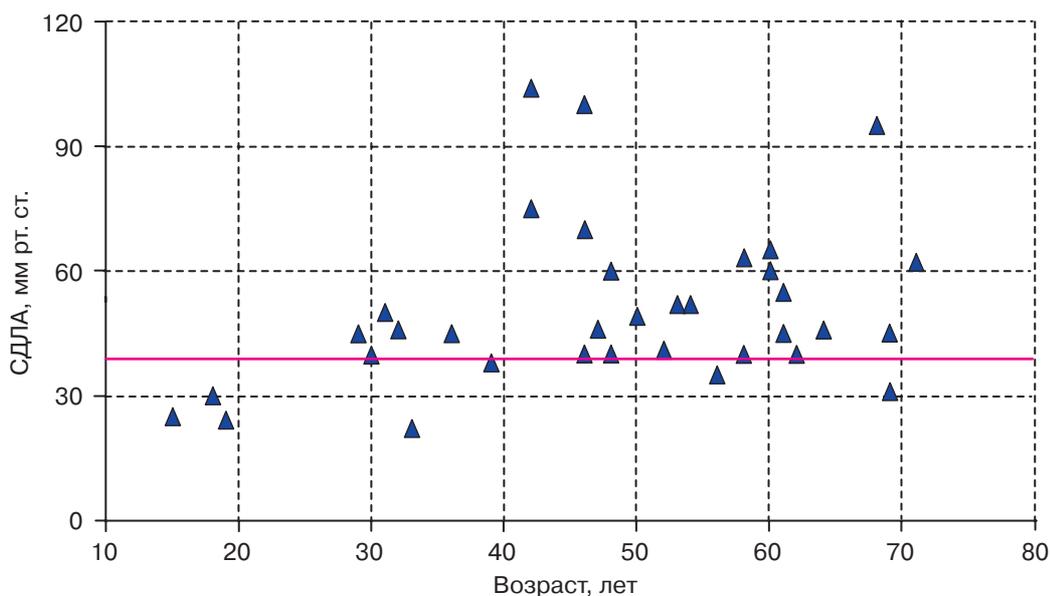
**МРТ.** Исследование проводили при синхронизации с ЭКГ, с помощью томографов Magnetom Harmony (Siemens, Germany) с напряженностью магнитного поля 1,0 Т и Magnetom Avanto (Siemens, Germany) с напряженностью магнитного поля 1,5 Т. В протокол входило получение изображений в поперечной плоскости с помощью T1-взвешенных спин-эхо и быстрых градиент-эхопоследо-

вательностей в кинорежиме. Плоскость среза выбиралась соответственно анатомическим осям – по длинной оси левого желудочка, в 4-камерной позиции и перпендикулярно МПП (рис. 2).

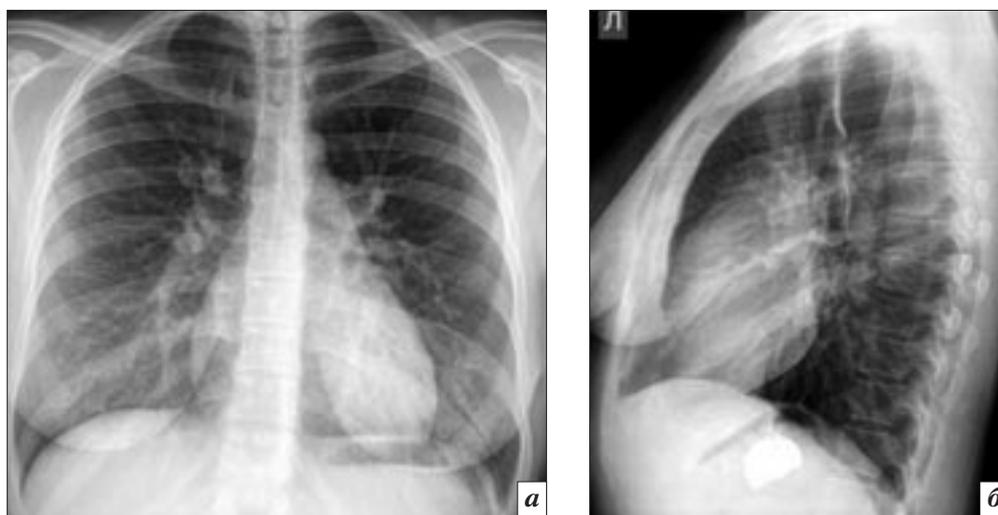
Объемная скорость кровотока (системного –  $Q_s$  и легочного –  $Q_p$ ) определялась с помощью методики фазово-контрастной МРТ. Плоскость среза выставляли перпендикулярно восходящему отделу грудной аорты (над синусами Вальсальвы) и стволу легоч-

ной артерии (над створками клапана) (рис. 3).

По данным МРТ оценивали анатомические характеристики камер и стенок сердца, размеры легочного ствола, правой и левой легочных артерий, анатомические характеристики дефекта (диаметр, локализация, тип), функциональные показатели (направление сброса, отношение  $Q_p/Q_s$ ), наличие сочетанного частичного аномального дренажа легочных вен.



**Рис. 4.** Уровень СДЛА у пациентов разного возраста.



**Рис. 5.** Пациентка А., 26 лет. Вторичный ДМПП, размер дефекта 27 мм. СДЛА 40 мм рт. ст. Рентгенограммы ОГК в прямой (а) и левой боковой (б) проекциях. Гиперволемиа малого круга кровообращения, увеличение правых отделов сердца; левые отделы не увеличены.

**Статистическая обработка данных.** Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета Statistica 6.0. Гипотеза о нормальности распределения проверялась с помощью критерия Шапиро–Уилка. Поскольку значительная часть показателей не была распределена нормально, для дальнейшей обработки в основном использовался U-критерий Манна–Уитни. При сравнении данных с альтернативным распределением применялся критерий  $\chi^2$  с поправкой Йетса и точный критерий Фишера.

### Результаты и обсуждение

**Сравнение возрастных групп.** Для анализа возрастных особенностей диагностической карти-

ны ДМПП пациенты были разбиты на две возрастные группы: до 40 лет (включительно) и старше 40 лет. Численность 1-й группы составила 18 человек, 2-й группы – 30 человек. Средний возраст в «младшей» группе составил  $27,9 \pm 7,7$  года, в «старшей» –  $56,2 \pm 8,9$  года. Такое разделение на возрастные группы было выбрано неслучайно: у пациентов старше 40 лет по сравнению с более молодыми были значимо выше показатели СДЛА, а также калибр ветвей легочной артерии (рис. 4).

Возрастные группы сравнивались по альтернативным и количественным признакам, отражающим клинические проявления ДМПП, особенности рентгенологической картины порока, ана-

томические характеристики камер, клапанов сердца и легочных артерий, а также по функциональным гемодинамическим показателям.

**Альтернативные признаки.** У 3 пациентов младше 40 лет рентгенологические проявления ВПС отсутствовали. В остальном рентгенологические проявления ДМПП в этой группе были типичными. Типичной рентгенологической картиной ДМПП считалось наличие гиперволемии малого круга без увеличения левого предсердия [15] (рис. 5) или сочетание гиперволемиического легочного рисунка с проявлениями ЛАГ.

Увеличение правого желудочка (ПЖ) и правого предсердия (ПП) не считалось обязательным

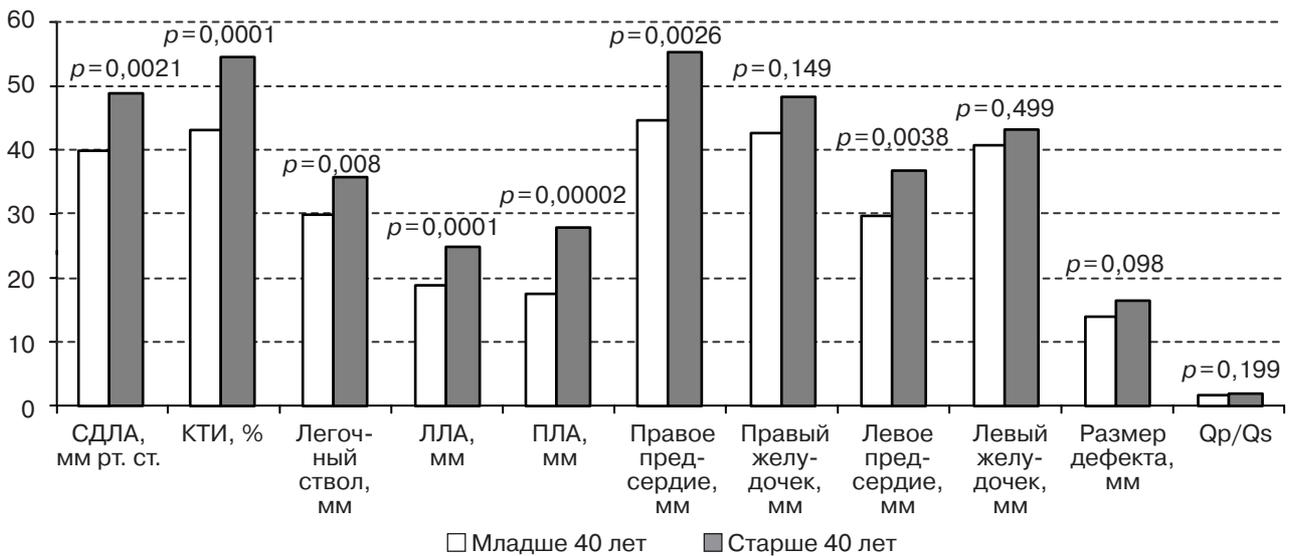


Рис. 6. Сравнение двух возрастных групп по количественным параметрам.

для диагноза, хотя присутствовало у большинства исследованных нами больных: ПЖ был увеличен в 79,2%, ПП – в 41,7% случаев. Нетипичными считались рентгенограммы, на которых выявлялись увеличение левого предсердия (ЛП), венозная легочная гипертензия (ВЛГ), интерстициальный отек легких.

В старшей возрастной группе рентгенологические признаки ВПС отсутствовали у 2 пациентов. Нетипичные рентгенологические проявления ДМПП имели место у 14 пациентов (у 11 наблюдалась ВЛГ, у 3 – увеличение ЛП) вследствие наличия сопутствующих заболеваний (дисплазия митрального клапана / приобретенный митральный порок – 4 больных, ишемическая болезнь сердца – 6 больных, мерцательная аритмия – 5 больных) или осложненного течения самого порока с развитием высокой ЛАГ, повышением давления в правом, а затем – в левом предсердии и обратным сбросом крови (3 больных).

Увеличение левых отделов сердца, смещение их увеличенными правыми отделами, а также конституциональные особенности, осложняющие оценку размеров камер сердца, не позволили поставить топический диагноз ДМПП у 8 пациентов старше 40 лет, но в этих случаях были

правильно определены гемодинамический тип порока – гиперволемический ВПС и его осложнение – ЛАГ. Таким образом, нетипичная рентгенологическая картина ДМПП значимо чаще встречалась в старшей возрастной группе.

При проведении МРТ у всех пациентов были выполнены визуализация дефекта и его количественная оценка.

В группе пациентов старше 40 лет по сравнению с «младшей» группой значимо чаще наблюдались сердечная недостаточность (II–III функциональных классов), выраженная одышка, легочная артериальная гипертензия, рентгенологические признаки венозной легочной гипертензии. У пациентов младше 40 лет отеки, увеличение левого предсердия, высокая артериальная легочная гипертензия, рентгенологические признаки венозной легочной гипертензии не встречались. Нарушения сердечного ритма одинаково часто встречались в двух группах, но у молодых пациентов преобладали более легкие формы.

#### Количественные признаки.

Для сравнения возрастных групп по таким количественным признакам, как размер дефекта, отношение Qp/Qs, направление сброса крови, поперечник легочных артерий (ЛА), размер камер

сердца, использовались данные МРТ как метода, признанного более точным в оценке многих анатомических и функциональных показателей.

В «старшей» возрастной группе размеры сердца в целом (кардиоторакальный индекс (КТИ), сагиттальный размер сердца) были значимо больше, чем в «младшей». Размеры предсердий также были достоверно больше в группе старше 40 лет. По размерам желудочков группы не отличались: ЛЖ при ДМПП редко увеличивался с возрастом вследствие гемодинамических особенностей порока, ПЖ был увеличен у подавляющего числа пациентов обеих возрастных групп, – вероятно, возраст не столь значимо влияет на его размер. Систолическое давление в легочной артерии, диаметр легочной артерии и ее основных ветвей были значимо выше в «старшей» группе (рис. 6). У пациентов старше 40 лет чаще встречались митральная и трикуспидальная недостаточность. Эти отличия были обусловлены влиянием комплекса факторов, а не только возрастными особенностями патогенеза ДМПП.

По размерам ДМПП и величине сброса крови группы значимо не отличались (см. рис. 6). Величина шунтирования крови зависит от многих факторов:

от размера дефекта, систолической и диастолической функции ПЖ, легочного сосудистого сопротивления.

**Информативность рентгенологического метода.** Рентгенологическое исследование позволило поставить диагноз гиперволемического порока сердца 43 (89,5%) из 48 обследованных пациентов с ДМПП. Из них 35 пациентам (72,9% всех обследованных) был поставлен топический диагноз ДМПП. Пять (10,4%) пациентов не имели рентгенологических признаков ВПС вследствие небольших размеров дефекта и величины сброса (диаметр дефекта у них варьировал от 3 до 11 мм, соотношение Qp/Qs не превышало 1,6).

Важным показателем, влияющим как на прогноз, так и на тактику лечения больных ДМПП, является давление в легочной артерии. Поэтому мы провели анализ связи значений СДЛА, полученных при эхокардиографии, с рентгенологическими и МРТ-показателями, отражающими наличие и выраженность легочной гипертензии. В анализ были включены следующие показатели: поперечник ствола ЛА, ПЛА, ЛЛА, коэффициент Мура, выпуклость ЛС.

Корреляционная связь между СДЛА и поперечником легочного ствола, выпуклостью ЛС (определяемых рентгенологически – Rg), диаметром левой легочной артерии (по данным рентгенографии и МРТ) и правой легочной артерии (МРТ) была слабой. Средняя корреляционная связь получена при сопоставлении СДЛА и калибра правой легочной артерии (по данным рентгенографии), легочного ствола (МРТ), коэффициента Мура (табл. 1).

Полученные результаты можно, во-первых, объяснить тем, что рентгенологические и МРТ-показатели лишь косвенно отражают степень легочной гипертензии и не позволяют судить о численных значениях давления в легочной артерии. Во-вторых, существуют факторы, затрудня-

Таблица 1  
Корреляционные связи между СДЛА и показателями, отражающими ЛАГ, по данным рентгенографии и МРТ

Сравниваемые показатели	Коэффициент корреляции (Spearman R)	p
СДЛА и выпуклость ЛС (Rg)	0,410	0,009
СДЛА и ствол ЛА (Rg)	0,475	0,002
СДЛА и ЛЛА (Rg)	0,416	0,008
СДЛА и ПЛА (Rg)	0,509	0,007
СДЛА и коэффициент Мура (Rg)	0,573	0,0001
СДЛА и ствол ЛА (МРТ)	0,511	0,0008
СДЛА и ЛЛА (МРТ)	0,447	0,005
СДЛА и ПЛА (МРТ)	0,308	0,042

Таблица 2  
Сравнение групп с умеренной и высокой ЛАГ по данным рентгенологического исследования

Параметр	Медиана	25-й процентиль	75-й процентиль	p
Ствол ЛА (Rg), группа 2	47	45	52	0,023
Ствол ЛА (Rg), группа 3	58,5	48,5	67	
Коэффициент Мура, группа 2	32,2	29,7	36	0,004
Коэффициент Мура, группа 3	42,6	36,4	45,4	
Выпуклость ЛС, группа 2	3	1	4	0,002
Выпуклость ЛС, группа 3	6,5	5	9	
ЛЛА (Rg), группа 2	28	24	30	0,02
ЛЛА (Rg), группа 3	33	29	38	
ПЛА (Rg), группа 2	30	25	32	0,033
ПЛА (Rg), группа 3	40,5	31	42	
м/д ствол ПЛА (Rg), группа 2	18	15	20	0,028
м/д ствол ПЛА (Rg), группа 3	22	19	27,5	

ющие точную оценку СДЛА при эхокардиографии (например, выраженная трикуспидальная регургитация и/или повышение давления в правом предсердии). У таких пациентов, особенно при стандартном исследовании, когда в протокол не включены все промежуточные измерения, необходимые для точного расчета СДЛА, вероятность ошибки достаточно высока.

На следующем этапе исследования для более детального анализа соответствия СДЛА и рентгенологических и МРТ-признаков ЛАГ все пациенты были распределены на три группы по уровню давления в легочной артерии, определенному эхокардиографически: группа 1 – без ЛАГ (СДЛА  $\leq$  35 мм рт. ст.), группа 2 – с умеренной ЛАГ (35 мм рт. ст. < СДЛА  $\leq$  60 мм рт. ст.), группа 3 – с высокой ЛАГ (СДЛА > 60 мм рт. ст.). Численность груп-

пы 1 составляла 8 пациентов, группы 2 – 27 пациентов, группы 3 – 13 пациентов. Группы сравнивались по следующим рентгенологическим показателям: ширина легочного ствола, выпуклость легочного сегмента (ЛС), коэффициент Мура, диаметр левой и правой легочных артерий.

Группы без ЛАГ и с умеренной ЛАГ (1-я и 2-я) значительно различались только по величине коэффициента Мура ( $p=0,041$ ), по остальным показателям (поперечник легочного ствола, выпуклость легочного сегмента, диаметр левой и правой легочных артерий) значимых отличий выявлено не было ( $p>0,05$ ).

Пациенты, имевшие по данным ЭхоКГ умеренную и высокую легочную артериальную гипертензию (группы 2 и 3), значительно различались по всем изученным показателям (табл. 2). Пациенты с высокой ЛАГ (груп-

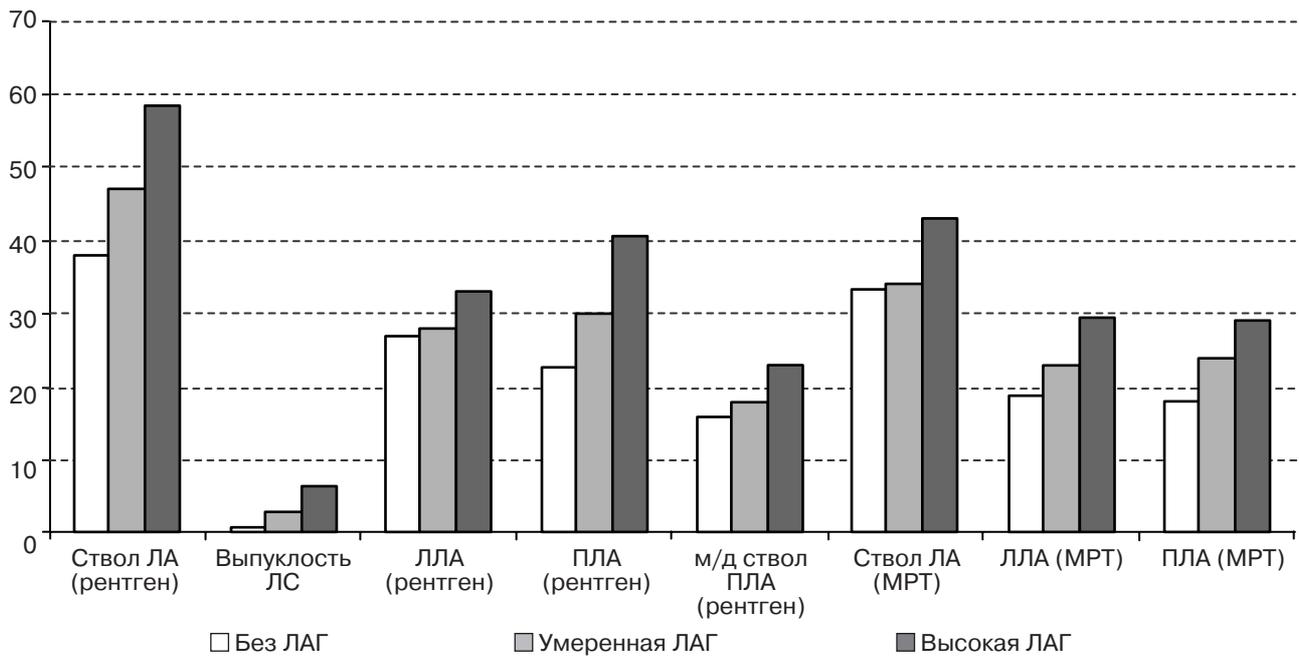


Рис. 7. Медианы показателей (мм), отражающих диаметр ЛА и ее ветвей, у пациентов с различным уровнем СДЛА.

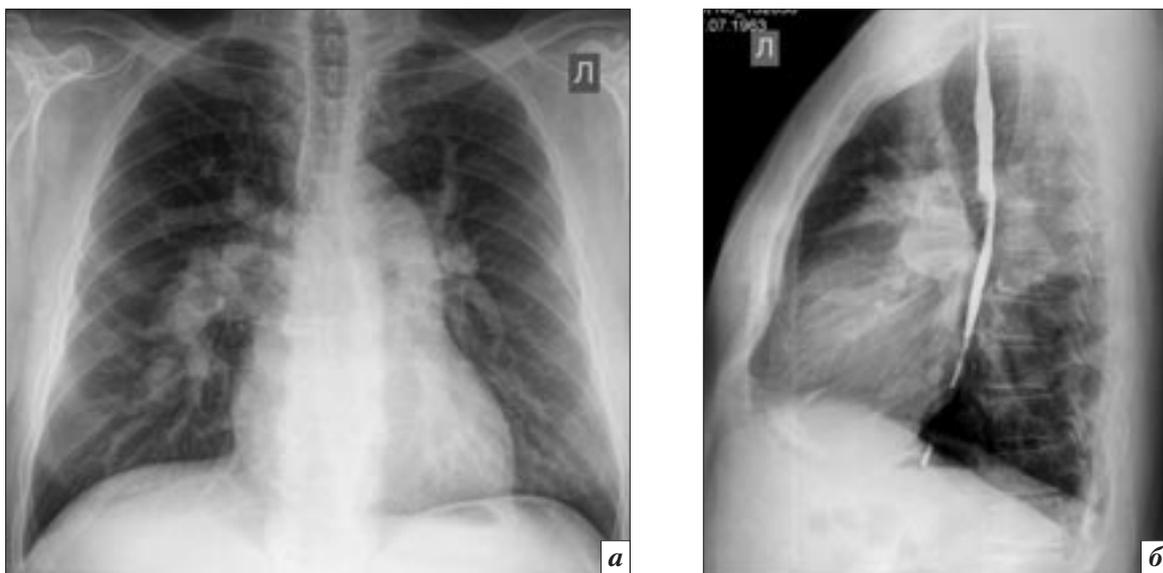


Рис. 8. Пациент А., 49 лет. ДМПП типа *sinus venosus*, частичный anomальный дренаж двух легочных вен в верхнюю полую вену. Высокая ЛАГ: СДЛА 110 мм рт. ст. Рентгенограммы ОГК в прямой (а) и левой боковой (б) проекциях. Выражены признаки ЛАГ: резко расширены ствол, корневые ветви ЛА, сосуды в прикорневых зонах, увеличена выпуклость ЛС; выявляется симптом «скачка калибра», периферический сосудистый рисунок обеднен. Несмотря на наличие высокой ЛАГ, легочный рисунок в прикорневых зонах сохраняет черты гиперволемического порока.

па 3) значимо отличались по всем показателям, отражающим калибр легочных артерий, от группы пациентов с нормальным и умеренно повышенным СДЛА (группа (1 + 2)).

Аналогичные данные были получены при сопоставлении СДЛА и диаметра крупных ветвей легочной артерии при МРТ (рис. 7).

Высокая легочная артериальная гипертензия имела четкие

рентгенологические проявления и хорошо диагностировалась этим методом. Следует отметить, что даже при наличии выраженной ЛАГ при ДМПП легочный рисунок в прикорневой зоне сохранял черты гиперволемического порока (рис. 8).

Поскольку рентгенологическое изображение является суммационным и плоскостным, возможна только качественная оцен-

ка размеров отдельных камер сердца (увеличено/не увеличено). Рентгенологическая оценка размеров камер сердца совпала с данными МРТ: для правого предсердия – в 76,9% случаев, для правого желудочка – в 83,3%, для левого предсердия – в 73,8% и для левого желудочка – в 85,7% случаев.

В нашем исследовании мы оценивали сопоставимость зна-

**Корреляционные связи между показателями,  
полученными методами рентгенографии, МРТ, ЭхоКГ**

Сравниваемые показатели	Коэффициент корреляции (Spearman R)	<i>p</i>
Ствол ЛА (Rg) и ствол ЛА (МРТ)	0,533	0,001
ЛЛА (Rg) и ЛЛА (МРТ)	0,742	0,000001
ПЛА (Rg) и ПЛА (МРТ)	0,88	0,000000
ППК (Rg) и ПП (МРТ)	0,643	0,00007
ППК (Rg) и ПП (ЭхоКГ)	0,586	0,001
Коэфф. Мура (Rg) и ствол ЛА (МРТ)	0,563	0,0006
ЛП (ЭхоКГ) и ЛП (МРТ)	0,809	0,000000
КДР ЛЖ (ЭхоКГ) и КДР ЛЖ (МРТ)	0,744	0,000001
ПП (ЭхоКГ) и ПП (МРТ)	0,702	0,004
КДР ПЖ (ЭхоКГ) и КДР ПЖ (МРТ)	0,715	0,00002
d дефекта (ЭхоКГ) и d дефекта (МРТ)	0,78	0,0002

чений сходных параметров, полученных с использованием разных диагностических методов. Полученные результаты представлены в таблице 3.

Для рентгенологического исследования статистически значимая сильная корреляционная связь получена при сравнении ширины левой и правой легочных артерий с данными МРТ. Средняя корреляционная связь выявлена между шириной легочного ствола (определяемого на рентгенограмме – Rg) и ствола легочной артерии (МРТ), между значением правопредсердного коэффициента (ППК) (Rg) и диаметром правого предсердия (МРТ, ЭхоКГ). Эти результаты легко объяснимы, поскольку диаметр ветвей легочной артерии при рентгенографии измеряется напрямую, в то время как ширина легочного ствола и ППК определяются путем измерения расстояний от условной срединной линии до края тени сердца [13] и лишь косвенно отражают истинные размеры соответствующих анатомических структур.

В нашем исследовании у 11 пациентов были выявлены рентгенологические признаки веноз-

ной легочной гипертензии (рис. 9, 10). Все они были старше 40 лет, из них 10 – старше 50 лет. Из этих больных высокая ЛАГ с обратным сбросом крови имела место у 2, сопутствующая ишемическая болезнь сердца – у 5, недостаточность митрального клапана – у 4, мерцательная аритмия – у 5 пациентов. Возможность диагностики венозной легочной гипертензии, отека легких с помощью рентгенографии имеет большое значение, особенно для пожилых пациентов с осложненным течением ДМПП и со-

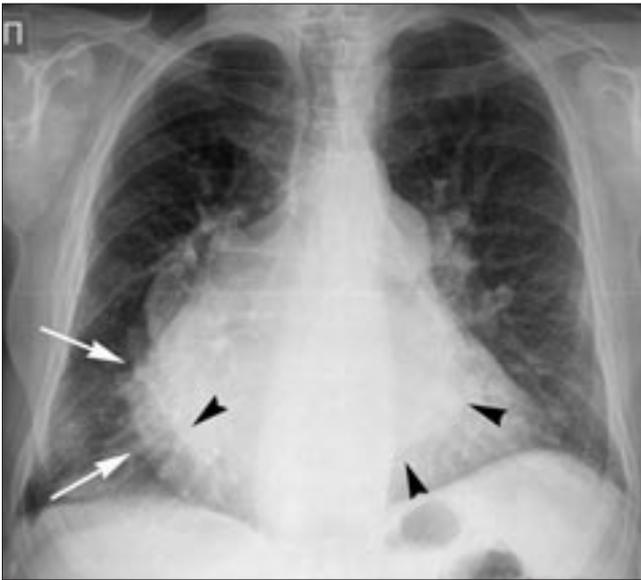
путствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

### Заключение

В группе пациентов старше 40 лет уровень СДЛА, поперечник ЛА и ее ветвей, кардиоторакальный индекс, размеры обоих предсердий были значимо больше, чем у лиц младше 40 лет. В «старшей» возрастной группе также чаще встречались симптомы сердечной недостаточности, ЛАГ, ВЛГ, увеличение ЛП, значимая митральная и трикуспидальная регургитация.



**Рис. 9.** Пациент П., 58 лет. Вторичный ДМПП, размер дефекта 30 мм. СДЛА 70 мм рт. ст. Двунправленный сброс через дефект, дисплазия митрального клапана, недостаточность митрального клапана II–III ст. Рентгенограммы ОГК в прямой (а) и левой боковой (б) проекциях. Нетипичная рентгенологическая картина ДМПП: наряду с признаками высокой ЛАГ (расширены легочный ствол, ЛЛА, м/д ствол ПЛА, увеличена выпуклость ЛС), увеличением правых отделов сердца наблюдаются признаки венозной легочной гипертензии, увеличение ЛП. Неувеличенный левый желудочек смещен увеличенными правыми отделами.



**Рис. 10.** Пациент К., 73 лет, с ДМПП, ИБС (двухсосудистое поражение КА). Высокая ЛАГ, ВЛГ. IV ФК по NYHA. Сердечная недостаточность по малому и большому кругу кровообращения. Состояние после пластики дефекта МПП (с резидуальным дефектом МПП 1 см со сбросом слева направо), АКШ-МКШ. Нарушения ритма и проводимости сердца: постоянная форма фибрилляции предсердий, блокада правой и левой ножек пучка Гиса. По данным ЭхоКГ снижена сократимость ЛЖ (фракция выброса 40%), наблюдается недостаточность митрального клапана III ст., трикуспидального клапана – III ст., значительное увеличение предсердий, ПЖ; СДЛА 60 мм рт. ст. На рентгенограмме в прямой проекции выявляются признаки высокой ЛАГ, ВЛГ (перераспределение легочного кровотока), кардиомегалия за счет значительного увеличения ПП (длинные стрелки), ЛП (короткие стрелки), ПЖ; расширены ВПВ, НВ (вследствие правожелудочковой недостаточности).

У пациентов с ДМПП данные рентгенологического исследования отражают типичные гемодинамические изменения в малом круге кровообращения, характерные для этого порока (гиперволемиа и легочная артериальная гипертензия). Специфичность метода в старшей возрастной группе снижается из-за большей частоты нетипичной рентгенологической картины (ВЛГ, увеличение ЛП, смещение левых отделов сердца увеличенными правыми).

Наличие венозной легочной гипертензии встречается, как правило, в старшей возрастной группе и свидетельствует о повышении давления в левом предсердии, причинами чего могут быть инверсия шунта, рестриктивный тип дефекта МПП, сопутствующая патология митрального клапана (врожденная или приобретенная), систолическая и диастолическая дисфункция левого желудочка вследствие сопутствующей ИБС, артериальной гипертонии, при синдроме «малого желудочка», имеющего место при ДМПП.

#### Литература

1. *Congenital heart disease in the adult: a review with internet-accessible transesophageal echocardiographic images* / I.A. Russell, K. Rouine-Rapp, G. Stratmann, W.C. Miller-Hance // *Anesth. Analg.* – 2006. – Vol. 102. – P. 694–723.
2. *Brickner E.M., Hillis D.L., Lange R.A. Congenital heart disease in adults. First of two parts* // *NEJM.* – 2000. – Vol. 32, № 4. – P. 256–263.
3. *Rodstein M., Zeman F.D., Gerber I. Atrial septal defect in the aged* // *Circulation.* – 1961. – Vol. 23. – P. 665–674.
4. *Сердечно-сосудистая хирургия* / Под ред. В.К. Бураковского, Л.А. Бокерия. – М.: Медицина, 1989.
5. *Белоконь Н.А., Подзолков В. П. Врожденные пороки сердца.* – М.: Медицина, 1991. – 351 с.
6. *Adult congenital heart disease* / H. Laks, D. Marelli, M. Plunkett, J. Myers // *Cardiac surgery in the adult* / Ed. by L. Cohn. – New York: McGraw-Hill, 2008. – P. 1431–1464.
7. *Септальные дефекты у взрослых: современная диагностика и лечебная тактика* / С.Л. Дземешкевич, В.Е. Сеницын, С.В. Королев и др. // *Грудная и серд.-сосуд. хир.* – 2001. – № 2. – С. 40–45.
8. *Echocardiography in adult congenital heart disease* / A. Houston, S. Hillis, S. Lilley // *Heart.* – 1998. – Vol. 80. – P. 12–26.
9. *Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients* / P.J. Currie, J.B. Seaward, K.L. Chan et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1985. – Vol. 6. – P. 750–756.
10. *Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография.* – 2-е изд. – М.: Практика, 2005. – 344 с.
11. *Беленков Ю.Н., Терновой С.К., Сеницын В.Е. Магнитно-резонансная томография сердца и сосудов.* – М.: Видар, 1997. – 142 с.
12. *Cardiovascular shunts: MR imaging evaluation* / Z.J. Wang, G. Reddy, M.B. Gotway et al. // *RadioGraphics.* – 2003. – Vol. 23. – P. 181–194.
13. *Коробкова И.З. Рентгенологические методы исследования сердечно-сосудистой системы* // *Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний* / Под ред. Ю.Н. Беленкова, С.К. Тернового. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
14. *Henry D.A., Jolles H., Berberich J.J. The post-cardiac surgery chest radiograph: a clinically integrated approach* // *J. Thorac. Imaging.* – 1989. – Vol. 4, № 3. – P. 20–41.
15. *Atrial septal defect in older adults: atypical radiographic appearances* / C. Sanders, V. Bittner, P. Nath et al. // *Radiology.* – 1988. – Vol. 167. – P. 123.

Поступила 04.04.2013

# Проблема гемобилии после чреспеченочных эндобилиарных вмешательств

Хачатуров А.А.<sup>1</sup>, Капранов С.А.<sup>1</sup>, Цыганков В.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Кафедра факультетской хирургии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения РФ, г. Москва; <sup>2</sup> ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Министерства здравоохранения РФ, г. Москва

## The problem of hemobilia after transhepatic endobiliary interventions

Khachaturov A.A.<sup>1</sup>, Kapranov S.A.<sup>1</sup>, Tsygankov V.N.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Department of Faculty Surgery, Faculty of Therapeutics, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow; <sup>2</sup> A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow

**Цель.** Изучение причин развития гемобилии, возникающей при чрескожных чреспеченочных дренирующих вмешательствах, разработка методов профилактики подобных кровотечений.

**Материал и методы.** Проанализированы результаты лечения 149 больных с опухолями гепатопанкреатодуоденальной зоны. Среди обследованных пациентов было 65 (43,6%) мужчин и 84 (56,4%) женщины в возрасте от 33 лет до 91 года (в среднем 64,1 года), которым было выполнено 881 различное эндобилиарное вмешательство. Состояние 46 (30,9%) больных было тяжелым, 89 (59,7%) – средней тяжести, 14 (9,4%) – удовлетворительным. В 47,6% ( $n=71$ ) случаев пациенты ранее перенесли обширные операции на органах брюшной полости. Длительность механической желтухи до момента госпитализации составляла от 7 до 30 дней (в среднем 18,5 дня). Уровень общего билирубина находился в пределах 32,9–726 (в среднем 249,4) мкмоль/л. Рентгенотелевизионный контроль в процессе вмешательства осуществлялся с помощью аппаратов Philips Allura V 3000 и Siemens Axiom Artis.

**Результаты.** У 93 (62,4%) из 149 больных было выполнено стентирование желчных протоков различными моделями расширяющихся металлических стентов. Одноэтапный протокол стентирования был использован у 24 (25,8%) из 93 пациентов, а у 74,2% ( $n=69$ ) больных эндобилиарное стентирование было двухступенчатым. Остальным 56 (37,6%) пациентам выполнено только наружно-внутреннее дренирование. У 10 (6,7%) больных отмечены различные геморрагические осложнения в виде венозной (4,7%,  $n=7$ ) и артериальной (2%,  $n=3$ ) гемобилии.

**Заключение.** Методы рентгенохирургического гемостаза позволяют обеспечить конечный положительный эффект чреспеченочной декомпрессии желчных протоков.

### Введение

На протяжении более 40 лет чреспеченочные эндобилиарные вмешательства остаются одними

из самых распространенных при лечении больных с механической желтухой опухолевой этиологии. Несмотря на их высокую эффек-

**Objective.** To study the causes of hemobilia occurring during percutaneous transhepatic drainage and to develop methods for its prevention.

**Material and methods.** Treatment results were analyzed in 149 patients with tumors in the hepatopancreatoduodenal area. Among the examined patients, there were 65 (43.6%) males and 84 (56.4%) females at the age of 33 to 91 years (mean 64.1 years) who underwent 881 different endobiliary interventions. The condition was severe in 46 (30.9%) patients, moderate in 89 (59.7%), and satisfactory in 14 (9.4%). Extensive abdominal surgery had been performed in 71 (47.6%) cases. The preadmission history of mechanical jaundice was 7 to 30 days (mean 18.5 days). Total bilirubin levels were in the range from 32.9 to 726  $\mu\text{mol/l}$  (mean 249.4  $\mu\text{mol/l}$ ). Philips Allura V 3000 and Siemens Axiom Artis devices were used to exercise X-ray TV control during the interventions.

**Results.** The bile ducts were stented applying various models of expanding metallic stents in 93 (62.4%) of the 149 patients. A one-stage stenting protocol was used in 24 (25.8%) of the 93 patients and two-stage endobiliary stenting was carried out in 69 (74.2%). The other 56 (37.6%) of the 149 patients underwent only external-internal biliary drainage. Ten (6.7%) patients were noted to have different hemorrhagic complications as venous (4.7%,  $n=7$ ) and arterial (2%,  $n=3$ ) hemobilia.

**Conclusion.** X-ray surgical hemostatic procedures can ensure a final positive effect of transhepatic bile duct compression.

*Ключевые слова:* эндобилиарное вмешательство, стентирование желчных протоков, гемобилия  
*Index terms:* endobiliary intervention, bile duct stenting, hemobilia

тивность и минимальную травматичность, чрескожные методы декомпрессии желчных протоков могут сопровождаться серьезными осложнениями, наиболее опасными из которых являются геморрагические [1, 2]. По данным разных авторов, частота этих осложнений может достигать 0,5–9% [3–5]. Такой значительный диапазон колебаний встречаемости гемобилии после антеградных эндобилиарных вмешательств отчасти связан с недостаточной изученностью определенных вопросов [6], и прежде всего отсутствием детального описания причин развития и симптомов указанного осложнения, его четкой классификации, а также специфических методик профилактики подобных кровотечений. Указанные проблемы послужили основанием для написания данной статьи.

### Материал и методы

Авторами проанализированы результаты чрескожных чреспеченочных эндобилиарных вмешательств за 5-летний период у 149 больных с опухолями гепатопанкреатодуоденальной зоны. Среди обследованных пациентов было 65 (43,6%) мужчин и 84 (56,4%) женщины в возрасте от

33 лет до 91 года (в среднем 64,1 года), которым было выполнено 881 различное эндобилиарное вмешательство.

При госпитализации состояние 46 (30,9%) больных было расценено как тяжелое, 89 (59,7%) пациентов – средней тяжести, что было обусловлено не только стадией основного онкологического заболевания и интоксикацией, но и выраженностью синдрома холемии, холангита и печеночной недостаточности, а также наличием сопутствующих терапевтических заболеваний у 59 (39,6%) из них.

У 14 (9,4%) больных состояние было удовлетворительным. Более того, в 47,6% ( $n=71$ ) случаев пациенты ранее перенесли обширные операции на органах брюшной полости.

Длительность механической желтухи до момента госпитализации составляла от 7 до 30 дней (в среднем 18,5 дня). У 52 (34,9%) пациентов продолжительность синдрома холемии превышала 21 день. Уровень общего билирубина находился в пределах 32,9–726 мкмоль/л (в среднем 249,4 мкмоль/л) (табл. 1). Холангит средней степени тяжести наблюдался у 35 (23,5 %) больных и проявлялся

повышением температуры тела до  $38,1 \pm 0,3^\circ$  в вечерние часы, с лейкоцитозом до  $19,4 \pm 0,03$  ( $4,0-9,0 \times 10^9$ /л), со сдвигом формулы крови влево. Тяжелые формы острого холангита были отмечены у 8 (5,4 %) пациентов.

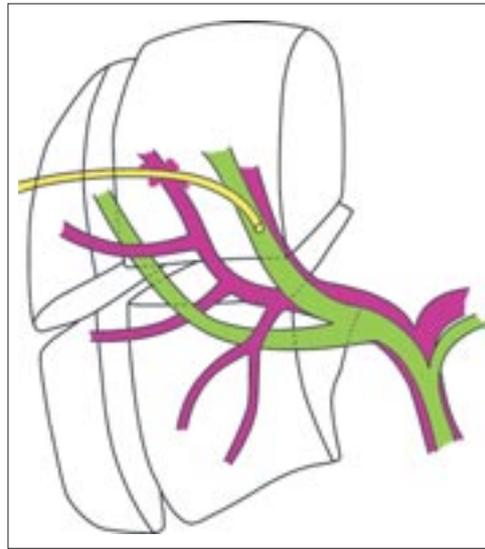
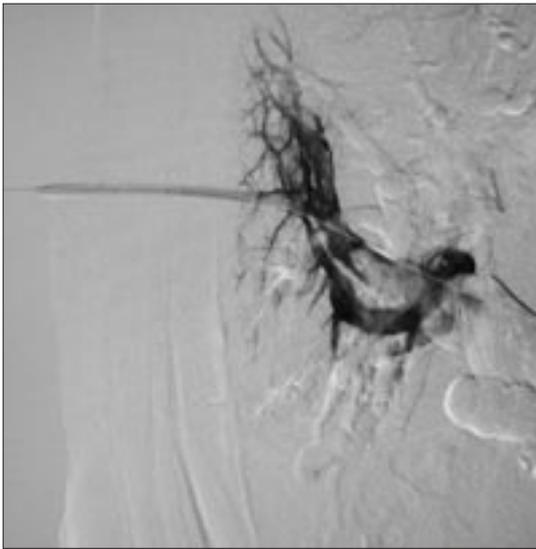
Причинами механической желтухи у 93 (62,4%) больных явились холангиокарцинома или метастазы в области ворот печени (собирательное название – опухоль Клатскина), у 56 (37,6%) – злокачественные опухоли периапулярной зоны (большой сосочек двенадцатиперстной кишки (ДПК), головка поджелудочной железы, дистальный отдел общего желчного протока и ДПК). По классификации Бисмута уровень блока желчеотделения относился к Б-1 (79,9%;  $n=119$ ), Б-2 (18,1%;  $n=27$ ), Б-3 (2%;  $n=3$ ).

Антеградные эндобилиарные вмешательства выполнялись по стандартной методике [7] пункционным латеральным доступом из 8–9-го межреберья по передней или средней подмышечной линиям либо передним доступом из эпигастрия. Для доступа целесообразно выполнять пункцию периферического желчного протока (четвертый порядок выше конfluence холедоха) (рис. 1).

Таблица 1

Лабораторные показатели крови у больных до декомпрессии желчного дерева

Лабораторные показатели крови	Значение			Норма
	min	max	среднее	
<b>Биохимический анализ крови</b>				
общий билирубин, мкмоль/л	32,9	726	$249,4 \pm 1,43$	3,4–17,1
прямой билирубин, мкмоль/л	20,3	556	$190,6 \pm 1,33$	0,86–3,44
АСТ, Ед/л	7	347	$120 \pm 1,18$	5–34
АЛТ, Ед/л	15	413	$147 \pm 1,47$	10–35
ЩФ, Ед/л	121	1102	$915 \pm 1,22$	80–306
общий белок, г/л	32	57	$49,1 \pm 0,43$	60–80
<b>Клинический анализ крови</b>				
гемоглобин, г/л	92	150	$123 \pm 1,97$	120–140
эритроциты, $\times 10^{12}$ /л	2,6	5,5	$3,6 \pm 0,84$	3–4
лейкоциты, $\times 10^9$ /л	8,0	22,1	$10,4 \pm 0,03$	4,0–9,0
<b>Система гемостаза</b>				
АЧТВ, с	31	100	$34 \pm 0,65$	21–32
МНО	1,2	4,5	$1,9 \pm 0,06$	1,0–1,5
протромбиновое время (ПВ), с	12	60	$14,1 \pm 0,04$	11–13,3
тромбиновое время (ТВ), с	10	36	$17,5 \pm 0,14$	11–18
фибриноген, г/л	1,9	6,9	$3,9 \pm 0,02$	2,0–4,0



**Рис. 1.** Непреднамеренная пункция ветви воротной вены при пункции центрально расположенного желчного протока.

Рентгенотелевизионный контроль в процессе вмешательств осуществлялся с помощью аппаратов Philips Allura V 3000 и Siemens Axiom Artis.

Для чрескожных чреспеченочных эндобилиарных вмешательств использовались следующие инструменты:

1) набор для чрескожного доступа к желчным протокам Neff Percutaneous Access Set (NPAS-100-NT) (William Cook Europe, Denmark);

2) различные проводники и моделированные «поисковые» катетеры типа Cobra C2 (Cordis, Johnson & Johnson, USA) 4–5 F, Radifocus glidewire 150 см, j-1, .035" (Terumo, Japan), Lunderquist Extra Stiff Wire Guide, 180 см, j-3, .035" (William Cook Europe, Denmark);

3) дренажные катетеры для наружного и наружно-внутреннего желчеотведения моделей ULT 8.5-38-50-P-32S-RING Ultrathane Ring-Lunderquist Biliary Drainage Catheter 8,5 F, 50 см, .038" (William Cook Europe, Denmark);

4) металлические расширяемые на баллоне («матричные») и саморасширяющиеся стенты различных производителей: а) плетеные саморасширяющиеся нитиновые Wallstent (Boston Scientific, USA) и аналогичного типа – Jaguar (Balton, Poland); б) вязаные саморасширяющиеся нити-

оловые стенты «Алекс» (Комед, Россия); в) матричные расширяемые на баллоне стальные Palmaz-stent (Cordis, Johnson & Johnson, USA) и нитиновые Percico (Pan Medical's, United Kingdom); г) саморасширяющиеся стенты, вырезанные из нитиноловой трубки с помощью лазера: Sinus Visual (Optimed, Germany), SMART (Cordis, Johnson & Johnson, USA), Luminexx (Bard, USA). Диаметр открытия стентов колебался в диапазоне от 7 до 10 мм, длина – от 40 до 120 мм.

Для рентгенохирургического гемостаза использовались различные методы: 1) замена установленного дренажа на дренаж большего наружного диаметра, 2) эмболизация источника кровотечения спиралями Gianturco различного диаметра и длины (MReye Embolization Coils, COOK Medical Inc., USA), синтетическими эмболизирующими агентами (PVA Foam Embolization Particles, COOK Medical Inc., USA), пломбирование транспеченочного канала гемостатической желатиновой губкой (губка гемостатическая коллагеновая, Белкозин, Россия). Указанные методы отличаются достаточной простотой и эффективностью [8].

У 93 (62,4%) из 149 больных в качестве первичного антеградного эндобилиарного вмешательства либо на его завершающем этапе было выполнено стентиро-

вание желчных протоков различными моделями расширяющихся металлических стентов. Одноэтапный протокол стентирования был использован у 24 (25,8%) из 93 пациентов, а у 74,2% ( $n=69$ ) больных эндобилиарное стентирование было двухступенчатым. Остальным 56 (37,6%) пациентам было выполнено только наружно-внутреннее дренирование – либо в качестве метода предоперационной подготовки, либо в связи с невозможностью и нецелесообразностью имплантации эндобилиарных стентов, связанных с полисегментарным уровнем поражения внутрипеченочных желчных протоков.

Среди 149 пациентов, перенесших чреспеченочное эндобилиарное вмешательство, у 10 (6,7%) отмечены различные геморрагические осложнения в виде венозной или артериальной гемобилии.

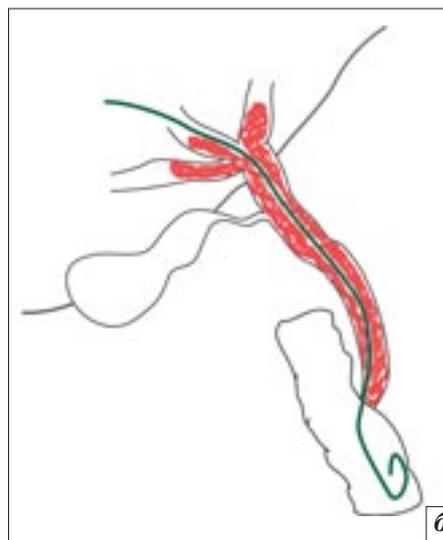
### Результаты и обсуждение

Среди геморрагических осложнений чреспеченочных эндобилиарных вмешательств венозный характер они носили у 7 (4,7%) из 149 наших пациентов и в 3 (2%) случаях были обусловлены повреждением артериальных ветвей (табл. 2).

В группе больных с *венозной гемобилией* у 4 осложнение возникло после одномоментного стентирования гепатикохоледоха,

## Геморрагические осложнения различных эндобилиарных вмешательств

Вид вмешательства	Геморрагические осложнения (n)	
	венозная гемобилия	артериальная гемобилия
Стентирование		
одноэтапное (n=24)	4	–
двухэтапное (n=69)	2	2
Наружно-внутреннее дренирование (n=56)	1	1
Всего...	7 (4,7%)	3 (2,0%)



**Рис. 2.** Тампонада желчных протоков кровью при гемобилии: а – холангиограмма; б – схема.

у 2 пациентов, перенесших двухэтапное стентирование, и у 1 больного – после установки наружно-внутреннего дренажа.

У больных с *артериальной гемобилией* развитие кровотечения было связано с травмой стенки желудочно-двенадцатиперстной или печеночной артерий дренажом либо фрагментами незамкнутой конструкции стента.

В большинстве наших наблюдений гемобилия проявлялась характерными клинко-рентгенологическими симптомами [9, 10], включающими: 1) ухудшение общего состояния, 2) падение артериального давления, 3) снижение уровня гемоглобина крови, 4) активное поступление крови по чреспеченочному дренажу, 5) гемотампонаду желчных протоков, сопровождающуюся нарастанием проявлений механической желтухи (рис. 2).

В наших наблюдениях частота встречаемости этих симптомов была следующей (табл. 3). У 6 пациентов отмечено ухудше-

ние общего состояния, у 3 – падение системного давления, у 4 – снижение уровня Нб крови, у 8 – активное поступление крови по чреспеченочному эндобилиарному дренажу, и у 2 пациентов при контрольной фистулохолангиографии мы выявили специфические рентгенологические признаки гемотампонады желчных протоков (см. рис. 1).

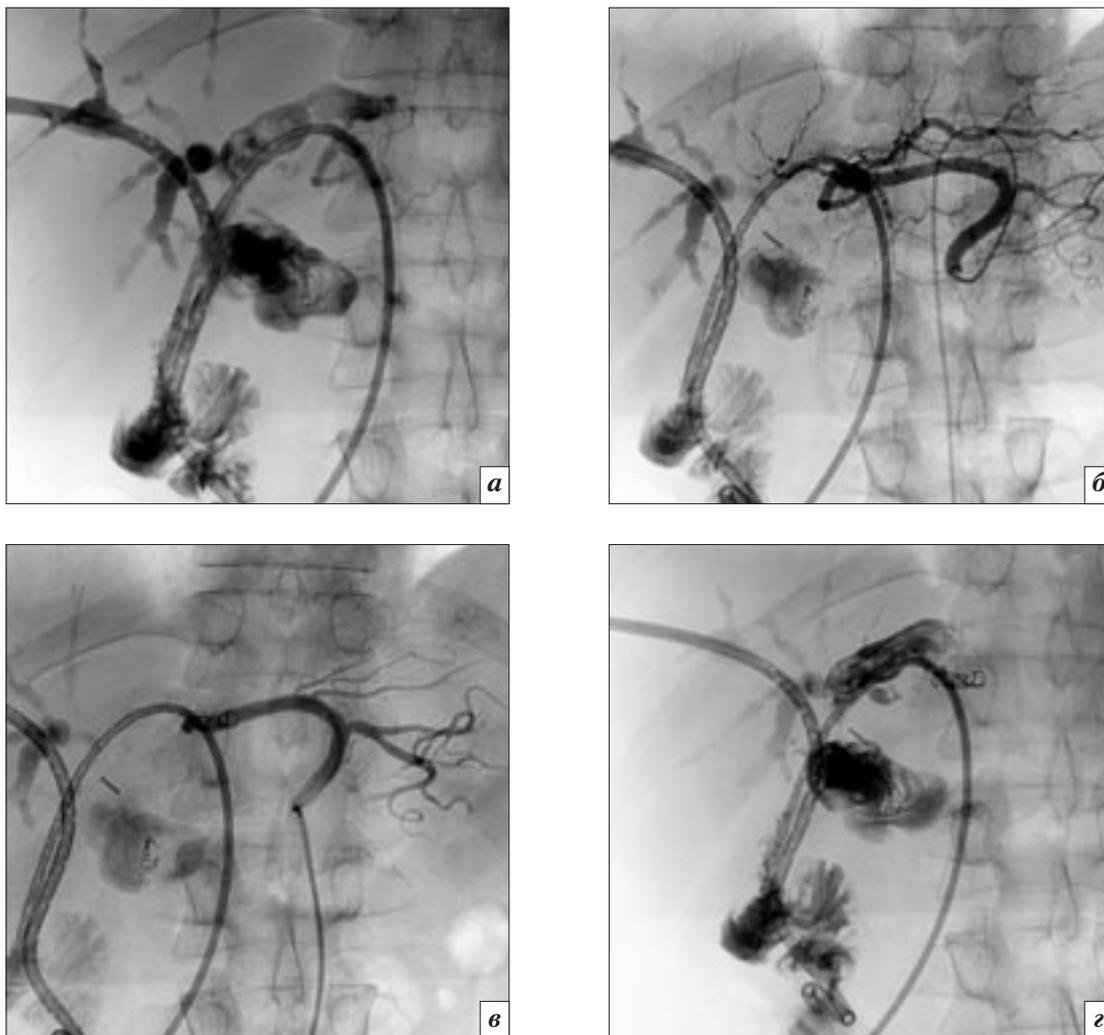
По мнению W.E. Saad и соавт. [11], кровотечения, возникающие при антеградных чреспеченочных вмешательствах, можно рубрифицировать следующим образом: 1) околопеченочные (гемоторакс, гемоперитонеум, подкапсульные гематомы печени), 2) желудочно-кишечные (гемобилия), 3) кровотечения через установленный чрескожно-чреспеченочный наружный или наружно-внутренний дренаж. Повышенный риск развития геморрагических осложнений, как отмечает Ю.В. Кулезнева и соавт. [12], обусловлен также нарушениями в свертывающей системе

крови, возникающими на фоне механической желтухи и печеночной недостаточности.

Очевидно, что гемобилия как осложнение чреспеченочных эндобилиарных вмешательств, имея различную этиологию, диктует необходимость разработки четкой классификации этого осложнения, которая, в свою очередь, предусматривает применение различной лечебной тактики. В связи с этим нами была предложена следующая «рабочая» версия этой классификации. Мы условно разделили гемобилию на

Таблица 3

Клинко-рентгенологические симптомы гемобилии	
Симптом	Частота встречаемости
Ухудшение состояния	60% (n=6)
Падение артериального давления	30% (n=3)
Активное поступление крови по дренажу	80% (n=8)
Гемотампонада желчных протоков	20% (n=2)



**Рис. 3.** Истинная артериальная гемобилия: *а* – заполнение правой печеночной артерии при выполнении холангиографии; *б* – селективная катетеризация правой печеночной артерии, проекционное совпадение дренажного катетера с правой печеночной артерией; *в* – эмболизация правой печеночной артерии спиральями Gianturco; *г* – отсутствие заполнения правой печеночной артерии при контрольной холангиографии.

ложную (контактную) и истинную.

К истинной гемобилии мы отнесли любые кровотечения, возникающие при образовании патологического соустья между желчным деревом и сосудистыми структурами печени.

Очевидно, что *истинная гемобилия артериального происхождения* – наиболее опасное осложнение чреспеченочных эндобилиарных вмешательств. При этом возможно полное ятрогенное пересечение как внутри-, так и внепеченочных ветвей чревного ствола, образование псевдоаневризм [13], артериовенозной фистулы, внутрипеченочной гематомы. Исходы указанного осложнения включают: массивное крово-

течение по транспеченочному каналу, развитие гемотампонады желчного дерева [14], нарушение оттока желчи [15]. Данный вид гемобилии требует срочных лечебных мер, так как практически никогда не разрешается самостоятельно. Более того, традиционные хирургические методы гемостаза сопровождаются высокой летальностью – 20–30% [16], хотя в ряде случаев сегментэктомия печени оказывается эффективной [17].

При признаках продолжающегося кровотечения артериального генеза после транспеченочного вмешательства необходимо выполнить целиакографию и, при обнаружении источника кровотечения, произвести эмболиза-

цию компрометированной артериальной ветви [18, 19]. Для эмболизации могут быть использованы микроспиральи Gianturco, сферические и несферические препараты (PVA, Contour, Bead-Block). Наши исследования показали, что при необходимости желательно выполнять и дополнительные эндобилиарные манипуляции – замену транспеченочного дренажа или смену его позиции, а при неуспешности данного вмешательства – стентирование желчных протоков (рис. 3). М.Е. Krokidis и соавт. [20] считают, что, если источником кровотечения является одна из крупных ветвей чревного ствола, для остановки кровотечения желательна имплантация по-



**Рис. 4.** Тампонада ветви воротной вены: *а* – одновременное контрастирование внутрипеченочных желчных протоков и одной из ветвей воротной вены (белые стрелки – ветвь воротной вены, черные стрелки – желчный проток); *б* – тампонада ветви воротной вены дренажным катетером большего диаметра.

крытого ПТФЕ стента (например, Niti-S и ComVI, Dina International) в область поврежденной артерии.

Если при сохранении клиники артериальной гемобилии данные, полученные при целиакографии, не позволяют выявить источник кровотечения, необходимо по проводнику удалить транспеченочный дренаж, устранив его тампонирующий эффект, и повторить исследование сосудистого русла [21].

Кардинально меняется подход к лечению *истинной гемобилии венозного происхождения*. Если установленный дренаж проходит через крупный венозный сосуд, возможно образование желчно-венозной фистулы, приводящей к сбросу венозной крови по транспеченочному дренажу в желудочно-кишечный тракт. Одним из первых признаков указанного осложнения является поступление темной венозной крови через установленный дренажный катетер. В этом случае при выполнении холангиографии, как правило, выявляется характерная рентгенологическая картина: неомогенное контрастирование желчных протоков из-за накопления в них сгустков крови, получение одновременного контрастирования желчных протоков и ветвей воротной или печеночной вены.

При подозрении на ранение ветви воротной вены целесообразно выполнение транспеченоч-

ной «трактографии». Для этого установленный дренаж по проводнику меняют на интродьюсер и, вводя контрастный препарат через боковой порт интродьюсера, медленно подтягивают его кнаружи, что позволяет визуализировать поврежденный сосуд.

При обнаружении патологического соустья большинство наших коллег [22–24] рекомендуют установить дренаж большего диаметра с целью тампонады поврежденного сосуда или выполнить пломбировку транспеченочного канала желатиновой гемостатической губкой. Мы полностью разделяем их мнение и считаем необходимым привести подробное описание методики.

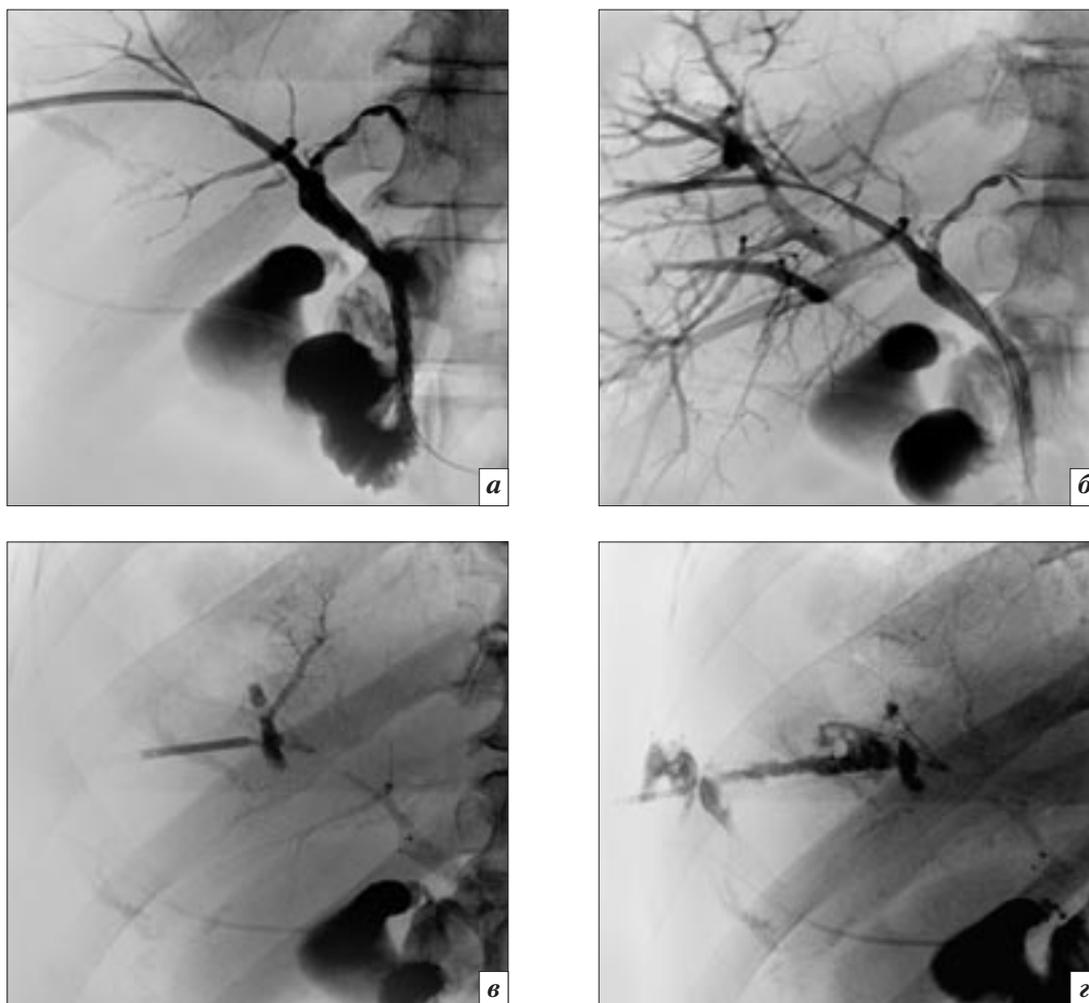
Замена дренажного катетера на более крупный позволяет достичь эффекта механической тампонады ветви воротной вены (рис. 4). Если же вышеуказанный метод не приводит к остановке кровотечения, необходимо выполнить повторную пункцию печени и установку дренажного катетера через любой другой подходящий проток. Ранее установленный дренаж следует удалить и выполнить пломбирование транспеченочного канала гемостатической губкой (рис. 5) или спиралью Gianturco [11].

Для пломбировки пункционного канала в печени интродьюсер устанавливают таким образом, чтобы его дистальный конец располагался в проксимальной части внутрипеченочного желч-

ного протока, использованного в качестве «точки доступа». Проводник извлекают, а интродьюсер медленно подтягивают кнаружи до момента его выхода из желчного протока. Эта точка определяется тестовой инъекцией контрастного вещества. С помощью внутренней коаксиальной части интродьюсера (бужа) через него проталкивают небольшие фрагменты желатиновой губки, пропитанной контрастным веществом, вплоть до их выхода из просвета интродьюсера в паренхиму печени. Постепенно подтягивая интродьюсер к латеральной поверхности печени, плотно заполняют просвет транспеченочного канала на всем его протяжении (рис. 6).

*Ложная гемобилия* возникает при повреждениях слизистой гепатикохоледаха во время баллонной дилатации или эндопротезирования желчных протоков. К ложной гемобилии можно также отнести кровотечения, возникающие при ранении межреберной артерии или вены на первоначальных этапах вмешательства, и кровотечения, возникающие при смещении боковых отверстий дренажа в транспеченочный канал.

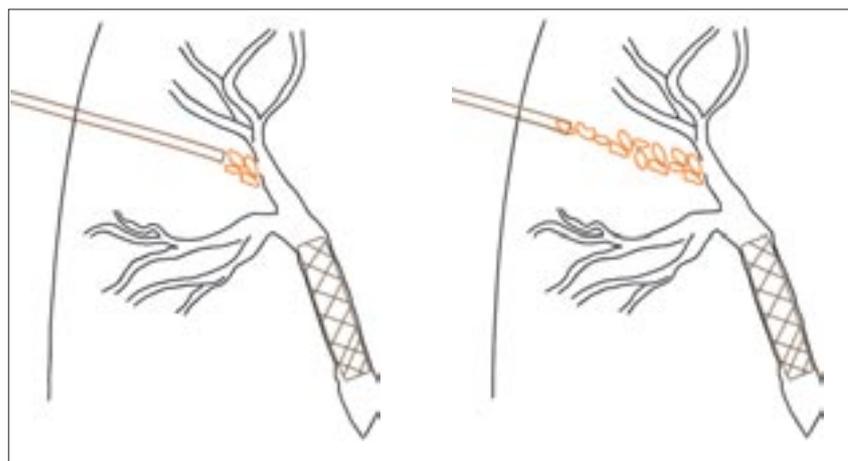
Ложная гемобилия, как правило, не требует активной тактики лечения [25, 26], поскольку самостоятельно останавливается тотчас после заполнения сгустками крови желчных протоков и увеличения в них внутрипротокового давления, превышающего



**Рис. 5.** Желчевнозная фистула: *а* – контрастирование желчного дерева; *б* – одновременное контрастирование ветвей воротной вены и желчных протоков; *в* – тромбированная ветвь воротной вены на начальных этапах пломбировки пункционного канала; *г* – после пломбировки пункционного канала.

венозное давление. Впоследствии эти сгустки спонтанно разрушаются под действием фибринолитической активности желчи. В момент венозной гемобилии при выполнении контрольной холангиографии, как правило, визуализируются дефекты контрастирования, представляющие собой сгустки крови (рис. 7), при чрезмерном скоплении которых может нарушаться проходимость стента с развитием рецидива механической желтухи. В этом случае необходимо прибегнуть к активному отмыванию желчных протоков большим количеством физиологического раствора, вводимого во внутрпеченочные желчные протоки под давлением.

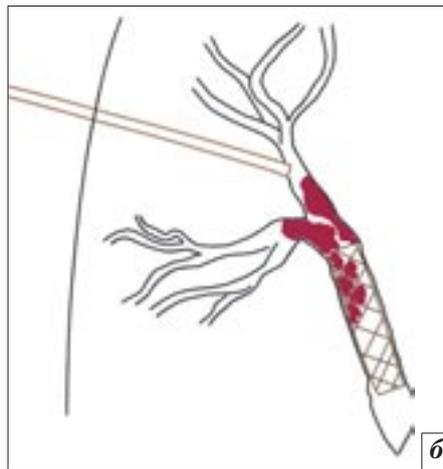
Другой причиной развития ложной гемобилии может стать смещение транспеченочного дре-



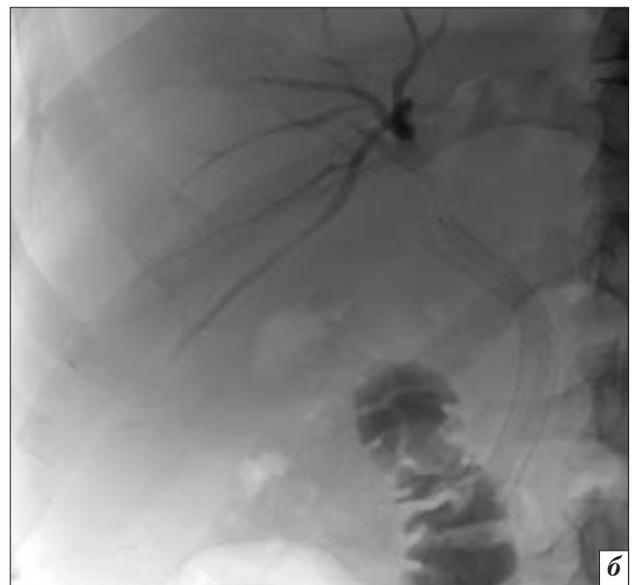
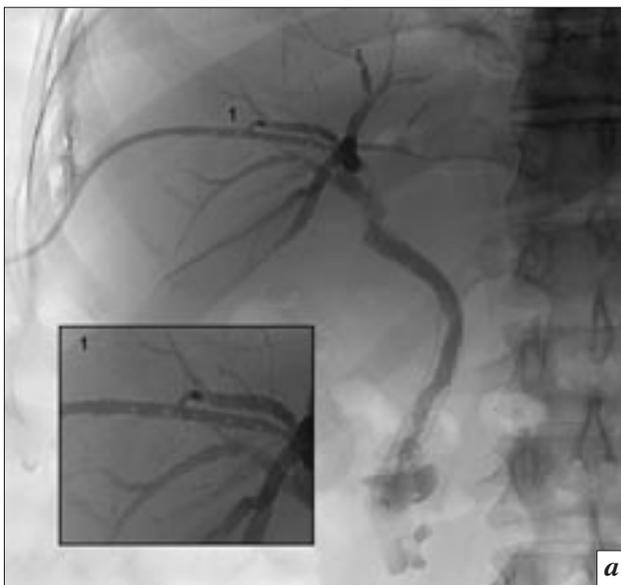
**Рис. 6.** Пломбировка пункционного транспеченочного канала желатиновой гемостатической губкой.

нажа (рис. 8), связанное с активной экскурсией диафрагмы и непреднамеренным подтягиванием дренажа кнаружи. Постоянное механическое воздействие жест-

кого дренажного катетера травмирует прилежащую печеночную ткань, вызывает ее контактную капиллярную кровоточивость и в результате может при-



**Рис. 7.** Ложная гемобилия: *а* – скопление сгустков крови выше имплантированного стента, частичное нарушение проходимости; *б* – схема (ложная гемобилия).



**Рис. 8.** Ложная гемобилия: *а* – смещение контрольного дренажа в паренхиму печени; *б* – отсутствие признаков повреждения крупных магистральных сосудов, удаление контрольного дренажа.

вести к поступлению крови через боковые отверстия катетера, то есть к развитию клиники ложной гемобилии.

В подобных случаях, когда при выполнении фистулохолангиографии нет данных за повреждение крупного венозного сосуда, необходимо вернуть катетер в правильную позицию и плотно фиксировать его к коже либо после тщательного отмывания внутрипеченочных желчных протоков и при отсутствии признаков задержки пассажа контрастного вещества удалить контрольный дренаж с возможной пломбировкой канала в печени гемостатической губкой.

Причиной ложной гемобилии также может служить и ранение

межреберной артерии или вены, когда пункция желчных протоков происходит ошибочно по нижнему краю ребра. Как правило, подобное осложнение проявляется поступлением крови либо по транспеченочному катетеру, либо кровотоком в плевральную полость или стенку грудной клетки. Мы считаем, что во избежание повреждения межреберных сосудов транспеченочную пункцию необходимо выполнять по верхнему краю нижележащего ребра, ориентируясь на рентгенологическую тень кости. Наш опыт показал, что при ранении межреберной артерии во время чреспеченочного эндобилиарного вмешательства эффективным методом гемостаза и предотвра-

щения гемобилии также является наложение двух «глубоких» лигатур ниже и выше дренажного катетера с целью прошивания поврежденных межреберных сосудов. При неэффективности указанного маневра необходимо выполнить ангиографию брюшного отдела аорты для определения поврежденной межреберной артерии. В случае обнаружения источника кровотечения – выполнить эмболизацию сосуда окклюзирующими спиралями Gianturco.

### Заключение

Чреспеченочные антеградные эндобилиарные вмешательства относятся к высокоэффективным методам лечения механиче-

ской желтухи опухолевой этиологии. Малая травматичность этих методов, тем не менее, не может полностью исключить ряда серьезных осложнений, к которым в первую очередь относятся геморрагические. Детально описанная клиническая симптоматика указанных осложнений, их классификация, разработанная методика профилактики и эндоваскулярного лечения гемобилии после эндобилиарных вмешательств, определенные рекомендации по методам рентгенохирургического гемостаза в итоге позволяют обеспечить конечный положительный эффект чреспеченочной декомпрессии желчных протоков.

### Литература

- Капранов С.А. Чрескожная чреспеченочная эндобилиарная диагностика и лечение механической желтухи: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – 46 с.
- Wroton C.Y., Walsh G.C. Fatal bile embolism following liver biopsy // *Ann. Intern. Med.* – 1952. – Vol. 36. – P. 1529–1533.
- Эмболизация печеночных артерий в лечении геморрагических осложнений чрескожного рентгеноэндобилиарного дренирования / Б.И. Долгушин, М.И. Давыдов, В.А. Черкасов и др. // *Вестн. Рос. онкол. науч. центра.* – 2004. – № 1–2. – С. 99.
- Thirty years' experience with balloon dilation of benign postoperative biliary strictures: long-term outcomes / C.P. Cantwell, C.S. Pena, D.A. Gervais et al. // *Radiology.* – 2008. – Vol. 249, № 3. – P. 1050–1057.
- Hepatic arterial injuries after percutaneous biliary interventions in the era of laparoscopic surgery and liver transplantation: experience with 930 patients / N. Fidelman, A.I. Bloom, R.K. Kerlan Jr, et al. // *Radiology.* – 2008. – Vol. 247, № 3. – P. 880–886.
- Major hemobilia-experience from a specialist unit in a developing country / V. Gandhi, N. Doctor, S. Marar et al. // *Trop. Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 32, № 3. – P. 214–218.
- Капранов С.А., Хачатуров А.А. Чреспеченочные эндобилиарные вмешательства // *Альманах хирургии им. А.В. Вишневого.* – 2008. – № 3. – P. 77.
- Chin M.W., Enns R. Hemobilia // *Curr. Gastroenterol. Rep.* – 2010. – Vol. 12, № 2. – P. 121–129.
- Endovascular treatment of iatrogenic hemobilia / J.M. Lorente-Herce, F. Diéguez-Rascón, G. Núñez de Arenas-Baeza et al. // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* – 2012. – Vol. 104, № 2. – P. 102–103.
- Obstructive jaundice caused by hemobilia after liver biopsy / F. Prata Martins, D.R. Bonilha, L.P. Correia, A. Paulo Ferrari // *Endoscopy.* – 2008. – Vol. 40, № 2. – P. 265–266.
- Saad W.E., Davies M.G., Darcy M.D. Management of bleeding after percutaneous transhepatic cholangiography or transhepatic biliary drain placement // *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* – 2008. – Vol. 11, № 1. – P. 60–71.
- Кулезнева Ю.В., Израилов Р.Е., Капустин В.И. Тактика антеградного желчеотведения у больных с механической желтухой опухолевого генеза // *Диагн. интервенц. радиол.* – 2009. – Т. 3, № 2. – С. 106–108.
- Non-traumatic right hepatic artery pseudoaneurysm: an unusual cause of hemobilia and obstructive jaundice / A.R. Alvi, S. Bibi, Ziaur-Rehman, S. Khan // *J. Coll. Physicians. Surg. Pak.* – 2009. – Vol. 19, № 12. – P. 800–802.
- Kim K.H., Kim T.N. Etiology, clinical features, and endoscopic management of hemobilia: a retrospective analysis of 37 cases // *Korean J. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 59, № 4. – P. 296–302.
- Кокков Л.С., Черная Н.Р., Кулезнева Ю.В. Лучевая диагностика и малоинвазивное лечение механической желтухи: Руководство. – М.: Радиология-пресс, 2010. – 288 с.
- Борисов А. Е., Борисова Н. А., Непомнящая С. Л. Диагностика и лечение гемобилии // *Анналы хир. гепатол.* – 2005. – Т. 10, № 1. – С. 40–45.
- Burns L., Slakey D.P. Laparoscopic management of massive hemobilia from an intrahepatic aneurysm // *JSL.* – 2009. – Vol. 13, № 1. – P. 60–63.
- Артериальная эмболизация при гемобилии, развившейся после рентгеноэндобилиарного вмешательства / А.В. Козлов, П.Г. Таразов, А.А. Поликарпов и др. // *Межд. журн. интервенц. кардиоангиол.* – 2009. – Т. 3, № 4.
- Селективная эмболизация печеночных артерий при геморрагических осложнениях чрескожной чреспеченочной холангиографии / Б.И. Долгушин, Э.Р. Виршке, В.А. Черкасов и др. // *Анналы хир. гепатол.* – 2007. – Т. 12, № 4. – С. 63–68.
- Krokidis M.E., Hatzidakis A.A. Acute hemobilia after bilioplasty due to hepatic artery pseudoaneurysm: treatment with an ePTFE-covered stent // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* – 2009. – Vol. 32, № 3. – P. 605–607.
- Diseases of the gallbladder and bile ducts: diagnosis and treatment. – 2nd ed. / P.-A. Clavien, J. Baillie, M.A. Morse, M. Selzner. – Blackwell Publishing Ltd., 2006. – 142 p.
- Massive hemobilia / S.V. Demyttenaere, M. Hassanain, Y. Hakwani // *Can. J. Surg.* – 2009. – Vol. 52, № 4. – P. 109–110.
- Winick A.B., Waybill P.N., Venbrux A.C. Complications of percutaneous transhepatic biliary interventions // *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* – 2001. – Vol. 4. – P. 200–206.
- Prevention of hemobilia during percutaneous biliary drainage: Long-term follow-up / S.C. Goodwin, V. Bansal, L.E. Greaser et al. // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 1997. – Vol. 8. – P. 881–883.
- Clinical outcomes after percutaneous biliary interventions in patients with malignant biliary obstruction caused by metastatic gastric cancer / D.I. Gwon, G.Y. Ko, K.B. Sung et al. // *Acta Radiol.* – 2012. – Vol. 53, № 4. – P. 422–429.
- Safety and efficacy of percutaneous Y-configured covered stent placement for malignant hilar biliary obstruction: a prospective, pilot study / D.I. Gwon, G.Y. Ko, H.K. Yoon et al. // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2012. – Vol. 23, № 4. – P. 528–534.

Поступила 19.06.2012

# Мультиспиральная компьютерная томография при травмах таза: анализ изображений и формирование отчета

Эйдлина Е.М., Рунков А.В., Шлыков И.Л.

ФГБУ «Уральский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. В.Д. Чаклина»  
Министерства здравоохранения РФ, г. Екатеринбург

## Multislice spiral computed tomography in pelvic injuries: image analysis and reporting

Eidlina E.M., Runkov A.V., Shlykov I.L.

V.D. Chaklin Ural Research Institute of Traumatology and Orthopedics,  
Ministry of Health of the Russian Federation, Ecaterinburg

**Цель.** Разработка алгоритма реконструкции изображений и формирования отчета при использовании мультиспиральной компьютерной томографии у пациентов с переломами костей таза.

**Материал и методы.** Методом мультиспиральной компьютерной томографии выполнено 511 исследований у пациентов с переломами костей таза. При постпроцессорной обработке данных применялись опции мультиматричной реформации изображений (MPR), Curved Planar Reconstruction (CPR), «cutting», «clipping», 3D-представление объема (Volume Rendering – VRT), виртуальная экзартикуляция бедра.

**Результаты.** Разработанный совместно с хирургами отчет по исследованию при травме таза должен включать следующие реконструкции: MPR в аксиальной, корональной, сагиттальной проекциях, 3D-прямая проекция передний вид, прямая проекция задний вид, каудальная проекция таза – «inlet view of the pelvis», краниальная проекция – «outlet view of the pelvis», проекция запирающего отверстия (внутренняя косая проекция тазобедренного сустава, запирательная проекция), проекция крыла подвздошной кости (наружная косая проекция тазобедренного сустава, подвздошная проекция) и дополнительные прицельные 3D-проекции.

**Заключение.** Создание данного алгоритма позволило стандартизировать отчет по исследованию и предоставить хирургам всю необходимую информацию согласно современным классификациям данных повреждений.

**Objective.** To elaborate an algorithm for image reconstruction and reporting when using multislice spiral tomography in patients with pelvic bone fractures.

**Material and methods.** Multislice spiral computed tomography was performed in 511 patients with pelvic bone injuries. Data post-processing used the options Multi Planar Reformation (MRP), Curved Planar Reconstruction (CPR), “cutting”, “clipping”, 3D Volume Rendering (VRT), and virtual hip exarticulation.

**Results.** The report drawn up together with surgeons on pelvic injury examination must include the following reconstructions: MPR in the axial coronal, and sagittal planes; 3D direct anterior view; direct posterior view; cauded projection (inlet view of the pelvis); cranial projection (outlet view of the pelvis); obturator foramen projection (internal oblique hip projection, obturator projection); iliac wing projection (external oblique hip projection, iliac projection), and additional 3D target projections.

**Conclusion.** The elaboration of this algorithm could standardize an examination report and provide surgeons with all necessary information according to the current classifications of these injuries.

### Введение

Современные технологии мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) ознаменовали появление новых возможностей диагностики повреждений таза [1–3]. На данном этапе компьютерная томография является необходимым методом диагностики сложных повреждений таза и используется для планирования хирургических вмешательств [4].

Проводимые в неспециализированных клиниках МСКТ-исследования таза часто не удовлетворяют хирургов из-за отсутствия необходимых проекций обзора, при отсутствии DVD-диска проводится дублирование компьютерной томографии. Ознакомление врачей общей практики с унификацией требований при составлении отчета в случае травмы таза сократит время обследо-

вания в специализированных центрах и уменьшит лучевую нагрузку на пациентов.

#### *Ключевые слова:*

*травма таза, мультиспиральная компьютерная томография, стандартизация отчета*

#### *Index terms:*

*pelvic injury, multislice spiral computed tomography, report standardization*

Цель нашего исследования – разработка алгоритма реконструкции изображений и формирования отчета при использовании мультиспиральной компьютерной томографии у пациентов с переломами костей таза.

### Материал и методы

В период 1998–2008 гг. компьютерная томография таза проводилась на односрезовом компьютерном томографе Siemens «Somatom AR» – 355 исследований, в 2009–2012 гг. – на мультиспиральном компьютерном томографе «Aquilion-32» производства Toshiba (Япония) – 156 исследований. Постпроцессорная обработка изображений в период 2009–2012 гг. выполнялась на рабочей консоли компьютерного томографа и мультимодальной станции «VITREA 2» производства США. Изучались и сравнивались возможности предложенного программного обеспечения.

### Результаты и обсуждение

Наш опыт 1998–2008 гг. показал, что при сравнении данных компьютерной томографии и стандартной полипроекционной рентгенографии таза в первом случае изображения в аксиальной плоскости (2D axial scan) позволяли оценить больше мелких деталей по ходу линии перелома, но при этом изучение отдельных аксиальных сканов такого объемного образования, как таз, не давало целостности восприятия хода линии перелома. Кроме того, для охвата всего таза на односрезовом компьютерном томографе приходилось выполнять до 15 срезов толщиной 1,0 см от верхнего края крыла подвздошной кости до верхнего края вертлужной впадины и до 20 срезов толщиной 0,5 см на уровне вертлужных впадин, что обуславливало значительную лучевую нагрузку на пациента.

Многослойная реконструкция в аксиальной, коронарной, сагиттальной проекциях (MPR axial, coronal, sagittal) была информативной и позволяла



**Рис. 1.** MPR в коронарной проекции на уровне вертлужных впадин. Оскольчатый двухколонный перелом левой вертлужной впадины.

определять все признаки повреждения и смещения отломков в наиболее сложных зонах [3]. Хорошо дифференцировались повреждения крыши вертлужной впадины, ограниченные импрессионные переломы головки бедра, небольшие подвывихи бедра, наличие мелких фрагментов в полости тазобедренного сустава.

Качество трехмерных реконструкций (3D) на однослойном компьютерном томографе Siemens «Somatom AR» было невысоким, на границе срезов определялись горизонтально идущие линии артефактов, нарушающие целостность восприятия объекта. Использование более тонких срезов для повышения качества 3D-изображения неизбежно приводило к значительному увеличению лучевой нагрузки на пациента.

С 2009 г. обследование пациентов проводится на современном 32-спиральном компьютерном томографе «Aquilion 32» производства Toshiba (Япония). Применение предложенного разработчиками программного обеспечения позволяет в считанные секунды выполнять все виды реконструкций объекта, но оценка патологических изменений и формирование результатов исследования занимает значительное время, так как специалист просматривает и реконструирует до нескольких сотен изображений.

Большим преимуществом является быстрый сбор данных – в течение 10–13 с, на одной за-

держке дыхания пациента, что способствует высокому качеству изображений и значительно снижает лучевую нагрузку на пациента [4].

Высокое качество реконструированных MPR-изображений позволяет сразу перейти к мультимедийной реформации изображений в коронарной, сагиттальной, аксиальной плоскостях с различной толщиной срезов (от 1 до 30 мм), минуя 2D-формат. Оценка одновременно на одном экране 3 плоскостей зоны интереса наиболее удобна для изучения линий переломов. При анализе изображений в режимах костного окна были диагностированы различные виды переломов костей таза, смещения отломков (рис. 1).

MPR-реформация в приложении CPR (Curved Planar Reconstruction) с искривлением оси позволила «развернуть» на плоскости объект, имеющий вогнутую поверхность – крестец, для полноценного обзора повреждений крестцовых отверстий (рис. 2).

Анализ изображений при различных уровнях ширины и уровня окна позволяет оценить травматические мягкотканые повреждения – разрывы мышц, внутритазовые и забрюшинные гематомы. При первичной обработке изображений таза с использованием изменения значений ширины окна и уровня окна (W, L) в режиме мягкотканого окна получали изображения мышц в зоне повреждения. Отчетливо определялось утолщение повреж-



**Рис. 2.** MPR-реформация крестца в режиме CPR.

денных мышц (чаще всего *m. iliacus*, *m. gluteus minimus*, *m. ishiadicus*, *m. ileopsoas*), неомогенность их структуры. Зоны пониженной плотности соответствовали 6–30 HU, что свидетельствовало о локализованном содержании жидкости – крови на различных стадиях ее трансформации (рис. 3).

**3D-представление объема – техника Volume Rendering (VRT).** Это наиболее информативный способ реконструкции таза при его повреждениях [5–8]. Данный способ обработки изображений является необходимым стандартом лучевой диагностики переломов таза. Для отчета по исследованию требуется представление 3D-объемов в общепринятых рентгенографических проекциях (прямая проекция передний вид, прямая проекция задний вид, каудальная проекция таза – «inlet view of the pelvis», краниальная проекция – «outlet view of the pelvis», проекция запирающего отверстия (внутренняя косая проекция тазобедренного сустава, запирающая проекция), проекция крыла подвздошной кости (наружная косая проекция тазобедренного сустава, подвздошная проекция) (рис. 4–6).

Для изолированной визуализации внутренних отделов таза, а именно четырехугольной пластинки, соответствующей области дна вертлужной впадины, необходимо применение функций сегментирования части изображения таза с помощью опций



**Рис. 3.** Аксиальное MPR-изображение на уровне крыльев подвздошных костей. В режиме мягкотканого окна определяется значительное утолщение *m. iliacus* и *m. gluteus minimus* в зоне перелома и небольшие ограниченные внутримышечные гематомы.



**Рис. 4.** Прямая проекция передний вид (а), прямая проекция задний вид (б) в приложении VRT. Оскольчатый двухколонный перелом левой вертлужной впадины с центральным смещением отломков. Оскольчатый перелом крыла левой подвздошной кости. Переломы левых лонной, седалищной костей.



**Рис. 5.** Каудальная проекция таза «inlet view of the pelvis» (а), краниальная проекция «outlet view of the pelvis» (б). Тот же случай.



**Рис. 6.** Проекция запирающего отверстия для левой половины таза (внутренняя косая проекция тазобедренного сустава, запирающая проекция) (а), проекция крыла подвздошной кости (наружная косая проекция тазобедренного сустава, подвздошная проекция) (б). Тот же случай.

«cutting», «clipping» на рабочей консоли томографа и на станции «Vitrea 2» (рис. 7).

При сложных переломах вертлужных впадин применяется виртуальная экзартикуляция бедра с целью изолированного осмотра дна вертлужной впадины (рис. 8).

В процессе обработки материала в соответствии с задачами, поставленными хирургами, был разработан алгоритм формирования отчета при МСКТ таза, который выполняется при анализе каждого исследования.

**Алгоритм формирования отчета при МСКТ таза.** Подготовку отчета для специалистов необходимо начать с представления мультипланарной реформации таза (MPR). Нижеприведенный отчет записывается на DVD-диск с записью всего первичного объема DICOM:

- MPR в корональной, аксиальной, сагитальной проекциях с толщиной реконструированного среза 3–5 мм в режиме костного окна слэбами по 15–20 изображений;

- 3D-изображение: таз в прямой проекции – передний вид;

- 3D-изображение: таз в прямой проекции – задний вид;

- 3D-изображение: таз в проекциях «inlet» и «outlet»;

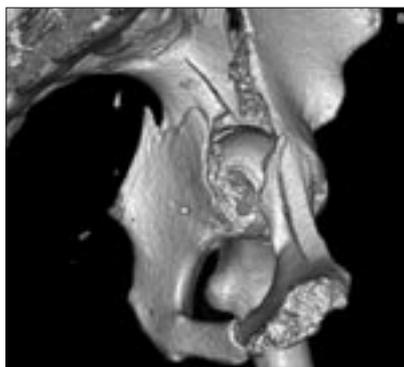
- 3D-изображение: правая и левая косые проекции таза;

- реконструированное с функцией «TRIM» изображение части таза (удаление правой или левой половины таза, переднего полукольца) при суперпозиции на зону интереса;

- 3D-изображения поврежденной вертлужной впадины с экзартикуляцией бедренной кости;

- таз в «3D movie» – запись avi-файлов на DVD-диск: поворот таза вокруг своей оси на 360°, аксиальное переднее вращение таза на 180°.

К отчету на DVD-диске прилагается протокол исследования и твердая копия – пленка с не-



**Рис. 7.** Оскольчатый перелом четырехугольной пластинки, формирующей дно левой вертлужной впадины.



**Рис. 8.** Виртуальная экзартикуляция бедра.

сколькими репрезентативными изображениями или бумажный вариант формата А4.

### Заключение

Стандартизация постпроцессорной обработки данных МСКТ при травме таза облегчает создание полноценного протокола исследования, улучшает диагностику сложных многоплоскостных повреждений и определяет качество лечебного пособия и исходы заболвания. Рекомендуемый отчет по томографическому исследованию таза создавался вместе с хирургами, содержит полноценный объем визуальных данных, необходимых для формирования клинического диагноза.

### Литература

1. Letournel E. Pelvic fractures // *Injury*. – 1978. – Vol. 10, № 2. – P. 145–148.
2. Young J., Burgess A. Radiologic management of pelvic ring fractures. – Baltimore, Md: Urban and Schwarzenberg, 1987.
3. Rommens P., Wissing H., Serdarevic M. Significance of computerized tomography in the diagnosis and therapy of fractures of the posterior pelvic ring and hip joint // *Unfallchirurgie*. – 1987. – Vol. 13. – P. 32–37.
4. Jurik A.G., Jensen C., Hansen J. Total effective radiation dose from spiral CT and conventional radiography of the pelvis with regard to fracture classification //

*Acta Radiol.* – 1996. – Vol. 37. – P. 651–654.

5. The role of 3D CT in the assessment of acetabular fractures / R.L. Guy, P.A. Butler-Manuel, P. Holder, R.N. Brueton // *Br. J. Radiol.* – 1992. – Vol. 65. – P. 384–389.

6. Прокоп М., Галански М. Спиральная и многослойная компьютерная томография: Уч. пос. в 2-х т. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – Т. 2. – 707 с.

7. Балицкая Н.В. Лучевая диагностика травм таза. Часть 2. Мультипланарная компьютерная томография // *Радиология – практика*. – 2012. – № 1. – С. 30–36.

8. Judet R., Judet J., Letournel E. Fracture of the acetabulum: classification and surgical approaches for open reduction: Preliminary Report // *J. Bone Joint Surg. [Am.]*. – 1964. – Vol. 46. – P. 1615–1646.

9. Дятлов М.М. Лучевая диагностика повреждений тазового кольца в остром периоде травмы // *Вестник рентгенол. и радиол.* – 2000. – № 4. – С. 34–42.

10. Letournel E. Acetabular fractures: Classification and management // *Clin. Orthop.* – 1980. – Vol. 151. – P. 81–123.

11. Otto W. Acetabulum fractures. Diagnosis, classification, evaluation // *Zentralbl. Chir.* – 2000. – Vol. 125. – P. 725–729.

Поступила 17.04.2013

# Алгоритм минимизации ошибки воспроизводимости метода двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии до клинически незначимых величин

Аврунин А.С.<sup>1</sup>, Паршин Л.К.<sup>2</sup>, Мишин М.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Российский ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии имени Р.Р. Вредена» Министерства здравоохранения РФ, г. Санкт-Петербург; <sup>2</sup> ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный политехнический университет»

## Precision error minimization algorithm for dual-energy X-ray absorptiometry to clinically insignificant values

Avrunin A.S.<sup>1</sup>, Parshin L.K.<sup>2</sup>, Mishin M.V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> R.R. Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg; <sup>2</sup> Saint Petersburg State Polytechnic University

**Цель.** На основании собственных данных и анализа литературы предложить алгоритм использования технологии двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДЭРА) для оценки проекционной минеральной плотности, позволяющий ограничить величину ошибки воспроизводимости (ОВ) (precision) при решении вопросов диагностики, прогноза и динамического контроля эффективности лечения у конкретного пациента до клинически незначимых величин.

**Материал и методы.** Проведена систематизация результатов собственных *ex vivo* исследований и данных литературы, касающихся ОВ при работе ДЭРА в условиях кабинета денситометрии.

**Результаты.** На основе проведенного анализа разработан алгоритм минимизации ОВ при индивидуальном контроле с учетом решаемых клинических задач. Разработаны элементы паспортизации рабочего места, обеспечивающие возможность контроля работы кабинета денситометрии руководителем рентгеновской службы и самоконтроля оператором денситометра.

**Заключение.** Предложенный алгоритм использования технологии ДЭРА в практических условиях работы кабинета денситометрии при оценке проекционной минеральной плотности костной ткани позволяет ограничить величину ОВ при решении вопросов диагностики, прогноза и динамического контроля эффективности лечения у конкретного пациента в клинически допустимых границах.

**Objective.** To propose an algorithm for using dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) on the basis of the authors' findings and the data available in the literature on the estimation of the projectional bone mineral density (PBMD), which can minimize the precision error (PE) to clinically insignificant values while solving the problems of diagnosis, prognosis, and therapeutic effectiveness monitoring in a specific patient.

**Material and methods.** The results of the authors' *ex vivo* studies and literature data on PE during DEXA in a densitometry room were systematized.

**Results.** The performed analysis allowed the elaboration of a PE minimizing algorithm in the individual control in terms of clinical problems to be solved. The elements of a working place passport system, which allow the head of a radiological service to control the work of a densitometry room and a densitometer operator to make self-control, have been developed.

**Conclusion.** The elaborated algorithm for using DEXA in a densitometry room to estimate PBMD permits one to minimize PE when solving the problems of diagnosis, prognosis, and therapeutic effectiveness monitoring in a specific patient in the clinically permissible limits.

Научно-клинический интерес к использованию метода двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДЭРА) для оценки проекционной минеральной плотности костной ткани (ПМПКТ) при решении задач диагностики, прогноза и динамического

контроля начал расти со второй половины 80-х годов прошлого века. Это проявилось в лавинообразном увеличении числа публикаций на эту тему в научных и научно-клинических журналах. Однако до настоящего времени в основе данных работ

**Ключевые слова:** двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, проекционная минеральная плотность костной ткани, ошибка воспроизводимости  
**Index terms:** dual-energy X-ray absorptiometry, projectional bone mineral density, precision error

лежит популяционный и средне-групповой анализ, с преимущественно положительной оценкой использования данной технологии в клинической практике. Систематизация данных на основе результатов индивидуального исследования пациентов фактически не проводилась [1]. В итоге возник эффект информационного прессинга, и у большинства клиницистов сформировалось представление о ДЭРА как об идеальном инструментальном способе оценки локальной и общей костной массы скелета.

Как отмечает В.С. Оганов [2], часть специалистов находится в плену «сложившегося стереотипа», согласно которому технология ДЭРА – это «золотой стандарт» в диагностике остеопороза. В то же время, по данным А.А. Хан и соавт. [3], ее способность прогнозировать риск перелома шейки бедра не превышает даже прогностической способности метода оценки артериального давления при определении риска нарушения мозгового кровообращения. Подвергаются сомнению и диагностические возможности ДЭРА. Как подчеркивают А.К. Морозов и С.С. Родионова [4], производители аксиальных аппаратов, указывая низкие значения (в пределах 1,5%) ошибки воспроизводимости (ОВ) (precision), не упоминают показатель достоверности диагностики (accuracy). В работе отмечено, что это связано с ее катастрофически низкими характеристиками, немного отличающимися у разных авторов. Ошибка диагностики по бедру колеблется в пределах 10–16%, а по позвоночнику – 20–50%. В связи с этим необходимо подчеркнуть, что, по нашим данным и данным других авторов, ОВ значительно выше, чем сообщают производители приборов, и достигает 7% и более [3, 5–12].

В контексте вышеизложенного остановимся сначала на терминологической проблеме вопросов воспроизводимости и точности.

*Ошибка точности* – разница между минеральной плотностью, оцененной денситометрически, и количеством гидроксиапатита кальция, определенным химически в той же зоне интереса. Эта разница является «истинной» ошибкой точности [13].

*Ошибка воспроизводимости* определяется как величина отклонения результатов относительно среднего значения в серии измерений ПМПКТ стабильного объекта в краткосрочном интервале времени [13, 14].

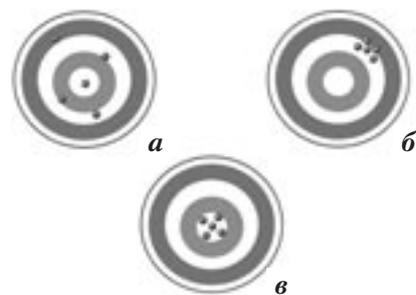
По мнению S.L. Bonnicks, L.A. Lewis [14], термины «воспроизводимость» (precision) и «точность» (accuracy) легко понять, используя аналогию с поражением мишени стрелком, где яблочко мишени – «золотой стандарт» погрешности. На рисунке 1, а видно, что стрелок относительно точен, но не способен воспроизвести свои выстрелы. На рисунке 1, б выстрелы чрезвычайно воспроизводимы, но не точны. Рисунок 1, в иллюстрирует идеальные воспроизводимости и точности. При этом необходимо учитывать, что ОВ зависит не только от используемого инструмента, но и от факторов, зависящих от оператора и пациента [3]. Другими словами, при обследовании конкретного больного крайне трудно, а, по сути, невозможно выделить отдельный фактор и нивелировать его влияние, повысив тем самым воспроизводимость метода.

Основные причины краткосрочной ОВ метода ДЭРА при оценке ПМПКТ:

– собственная ошибка работы программно-аппаратного комплекса [3, 6–8, 14, 15];

– нарушение укладки пациента [3, 6, 8, 10, 11, 14, 16, 19];

Цель нашего исследования – на основании собственных данных и анализа литературы предложить алгоритм использования технологии ДЭРА для оценки ПМПКТ, позволяющий снизить величину ОВ при решении вопросов диагностики, прогноза и динамического контроля эффективности лечения у конкрет-



**Рис. 1.** Воспроизводимость и точность (объяснения в тексте) [14].

ного пациента до клинически незначимых величин.

В процессе выполнения поставленной цели были рассмотрены следующие вопросы:

1. Как тестировать ОВ работы аппаратно-программного комплекса?

2. Как тестировать ОВ, вызванную нарушением укладки конкретного пациента?

3. В каких пределах может колебаться ОВ при решении вопросов диагностики, прогноза и динамического контроля?

4. Как ограничить ОВ до клинически незначимых величин при решении конкретной задачи в условиях работы кабинета денситометрии?

*Ex vivo* тестирование ОВ аппаратно-программного комплекса проводится путем многократного исследования в краткосрочном интервале времени фантомов (рис. 2) и костей. При этом необходимо учитывать, что величина ОВ зависит не только от материала, из которого изготовлен фантом, но и от зоны интереса исследуемого объекта [7]. Например, ОВ аппаратно-программного комплекса Lunar Prodigy (version Encore) (Prodigy) при оценке ее величины на фантоме, изготовленном из алюминия [18], не превышает 0,4% [6–8], в то время как этот показатель при использовании фантома, сформированного из гидроксиапатита<sup>1</sup>, колеблется в зависимости от зоны интереса от 2,0

<sup>1</sup> Прилагается к прибору QDR «Delphi» модель «Discovery Ci» (Hologic Inc.).

до 6,2%. Эти значения близки величинам, полученным при исследовании костей [7]. В связи с этим остановимся на теоретических аспектах возникновения ОВ.

**Физико-химические причины возникновения ОВ.** В настоящее время при тестировании приборов используются фантомы, изготовленные из металла и гидроксиапатита [14], или кость, обработанная путем остеокларификации<sup>2</sup> [6–8, 14]. В первом объекте рентгеновские лучи поглощаются в основном металлическими структурами, а в двух последних – гидроксиапатитом. Низкая ОВ при использовании металлического фантома связана с тем, что пространственная организация металлических структур в разных масштабах длин относительно однородна. Поэтому его абсорбционные возможности мало-вариабельны и ОВ в краткосрочном интервале времени, как отмечено выше, не превышает 0,4%.

В то же время объекты, сформированные кристаллами гидроксиапатита, пространственно крайне неоднородны. Эта неоднородность вызвана в том числе тем, что даже в идеальных условиях формирования гидроксиапатита (например, при создании искусственного фантома) нестехиометрическая преципитация предполагает появление дефектов в кристаллической структуре минерала. Процесс кристаллизации *in vivo* (при формировании минерального матрикса кости) существенно усложнен присутствием большого количества различных ионов и молекул, которые включаются в кристаллическую решетку или адсорбированы на кристаллических поверхностях минеральных индивидов [20]. Кроме того, имеется некоторое расхождение основных осей расположенных рядом кристаллитов гидроксиапатита, образующих фантом и входящих в состав минерального матрикса кости [20–22]. Таким образом, объект,

образованный кристаллитами гидроксиапатита, является полидисперсной системой и поэтому характеризуется некоторыми кривыми распределения ее субструктурных параметров или их средними значениями [20]. Эта неоднородность ведет к вариабельности эффектов при взаимодействии фотонов рентгеновского излучения с объектами, сформированными гидроксиапатитом. В результате происходит неконтролируемое поглощение и рассеяние рентгеновского излучения [23], причем последнее в большей степени влияет на величину ОВ.

Даже предполагая идеальную стабильность работы аппарата и отсутствие движения его частей, необходимое при сканировании объекта исследования, на величину ОВ влияют такие факторы, как изменение положения оптической оси рентгеновского луча относительно образца из-за флуктуации температуры, вибрации, потоков воздуха (если измерения проводятся не в вакууме), действия пондеромоторных<sup>3</sup> сил и т. д. [23]. Эти факторы вызывают малые изменения геометрии оптической системы, но возникающие сдвиги критичны при изучении именно сложных многофазных дисперсных систем. Для изотропных образцов, таких как поликристаллический алюминий, из которого сделан один из вариантов фантома, проявление таких эффектов не существенно.

Определенную роль могут играть и экологические факторы, так как пористые материалы, в том числе сформированные гидроксиапатитом, хорошо адсорбируют из воздуха воду, газы и пары (азот, водород, диоксид углерода и др.), что в зависимости от размеров пор и их количества приводит к искажению результатов их исследования рентгеновскими методами [24–27]. Одной из причин этого является



**Рис. 2.** Фантомы к прибору Lunar Prodigy (version Encore) (Prodigy) (вверху) и QDR «Delphi» модель «Discovery Ci» (Hologic Inc.) (внизу) [7].

нарастающая со временем деформация в слоях материала под влиянием поглощенных веществ [25]. Кроме того, при старении вещества, образующего фантомы и кости, влияние отмеченных факторов усиливается, так как меняется коэффициент отражения и критического угла, что обусловлено изменением электронной плотности слоев пористого материала и их микрогеометрии из-за накопления в порах адсорбированных атмосферных компонентов. Основной вклад в эти изменения электронной плотности вносит кислород и меньший – оксид углерода и вода [27].

***In vivo* тестирование ОВ.** Особенностью ОВ, возникающей в *in vivo* условиях, является суммация ошибок, связанных с функционированием аппаратно-программного комплекса и нарушением укладки [3]. Клинически важно, что даже при «идеальном» выполнении оператором требований инструкции к укладке пациента, полностью ее воспроизвести невозможно. Пространственное расположение костей относительно плоскости стола денситометра в каждой последующей укладке всегда будет в той или иной степени отличаться от предыдущей, даже если это

<sup>2</sup> Сложный многоэтапный процесс очищения кости от мягких тканей.

<sup>3</sup> Давление электромагнитного излучения.

и не определяется визуально. Для снижения влияния данного фактора J.C.H. Goh и соавт. [10] разработали специальный фиксатор нижней конечности, использование которого снижает ОВ примерно на 50%. Однако, по нашему мнению, подобный путь не является решением проблемы, так как в каждом конкретном случае даже теоретически невозможно дифференцировать роль каждого из вышеперечисленных факторов, а значит, и нивелировать их влияние. Именно поэтому нами разработан алгоритм минимизации ОВ, представленный ниже.

**Алгоритм минимизации ОВ до клинически незначимых величин при индивидуальном контроле** имеет следующие функциональные элементы:

1. Пациенту проводят последовательно несколько сканирований одной и той же области в краткосрочном интервале времени; после каждого исследования его просят встать и пройти 3–5 м для разрушения мышечного стереотипа, сформировавшегося во время предыдущего сканирования, затем проводят репозиционирование на столе прибора и повторно обследуют.

2. Результаты каждого исследования сразу вводят в цифровую матрицу программы «Exel» и рассчитывают в каждой зоне интереса среднюю величину минеральной плотности ( $M_{cp}$ ) и среднее квадратичное отклонение ( $\sigma$ ).

3. Одновременно в программе «Exel» вычисляют ОВ по формуле:

$$OB = \frac{2\sigma}{M_{cp}} \times 100.$$

4. Повторные исследования прекращают при достижении требуемого уровня ОВ; в связи с тем, что величина ОВ зависит от исследуемой зоны, целесообразно контролировать ту зону интереса, в которой эта ошибка исходно минимальна, например в проксимальной области бедра ОВ минимальна в зоне интереса «все зоны в целом» [7].

5. В протоколе результатов исследования необходимо указывать для каждой зоны интереса не только величину минеральной плотности ( $M_{cp}$ ), но и значения ОВ; это позволит лечащему врачу объективно оценивать клиническую репрезентативность представленных результатов.

При этом, как отмечено выше, ОВ зависит не только от точного выполнения правил исследования ПМПКТ методом ДЭРА, но и индивидуальных особенностей работы каждого специалиста. Поэтому требуется постоянный мониторинг ОВ на основе паспортизации рабочего места (индивидуальный контроль работы специалиста).

*Паспортизация рабочего места* должна включать следующие элементы контроля:

1. Оценка ОВ работы аппаратно-программного комплекса путем ежедневного 10-кратного исследования на денситометре без изменения пространственного положения одного из следующих объектов:

а) European Spine Phantom – полуантропоморфный фантом, в котором три позвонка из гидроксиапатита имеют стандартизированную ПМПКТ 500, 1000 и 1500 мг/см<sup>2</sup> [14];

б) истинный фантом – ступенчатый клин, сформированный гидроксиапатитом кальция и заключенный в акриловый блок [14];

в) антропоморфный фантом Hologic – четыре анатомически корректных позвонка из гидроксиапатита кальция, заключенные в эпоксидную смолу, моделирующую мягкие ткани [7, 14];

г) бедренная кость человека [7].

2. Ежедневный контроль работы каждого оператора прибора путем выделения группы пациентов, у которых решаются однотипные клинические задачи, и расчет в этой группе среднего количества исследований на одного пациента и средних значений ОВ.

Выполнение данных условий обеспечивает не только контроль

работы кабинета денситометрии руководителем рентгеновской службы учреждения, но и, что крайне важно, повышает уровень самоконтроля у оператора. Учитывая вышеизложенное и то, что допустимая ОВ зависит от клинической задачи, которая решается в каждом конкретном случае, рассмотрим варианты клинических задач и примеры принятия «волевого решения» врачом о допустимой величине ОВ.

*Варианты клинических задач, решаемых с помощью ДЭРА:*

1) диагностика остеопороза и оценка риска перелома;

2) контроль динамики ПМПКТ у стареющих пациентов, лиц с хроническими патологическими процессами, больных, получающих лечебные препараты, негативно влияющие на метаболизм тканей скелета, и т.д;

3) оценка эффективности лечебных мероприятий, предотвращающих потерю костной массы и обеспечивающих ее повышение.

В заключение этого раздела необходимо подчеркнуть, что малое количество клинических задач, перечисленных выше, сопровождается огромным многообразием клинических вариантов течения патологического процесса, его лечения, сопутствующей патологии и т. д. Именно поэтому врач-клиницист в каждом конкретном случае определяет допустимую величину ОВ своим «волевым решением». Рассмотрим схематически варианты принятия подобных решений.

*Диагностика остеопороза и оценка риска перелома* проводится с учетом Т-критерия и используется как скрининговый тест. В этой ситуации допустимая величина ОВ зависит от двух факторов. Во-первых, диагноз остеопороза ставится при достижении значений Т-критерия  $\geq -2,5 SD$ . Во-вторых, исследование проводится со скрининговой целью. С клинических позиций представляется допустимым, если величина  $2\sigma$  (см. формулу) будет соответствовать значению Т-критерия  $\leq 0,5$ . В этом случае ОВ

в пересчете будет  $\leq 20\%$ . Такая большая ОВ допустима, так как если под ее влиянием значение ПМПКТ по Т-критерию окажется не  $-2,5$ , а  $-2,0$ , то степень риска остеопоротического перелома останется достаточно высокой и пациенту все равно потребуются детальное обследование для решения вопроса о дальнейшей тактике его ведения [7].

*Допустимые пределы ОВ при динамическом контроле ПМПКТ у стареющих пациентов, лиц с хроническими патологическими процессами, больных, получающих лечебные препараты, негативно влияющие на скелет, меняются в зависимости от патогенетических причин и клинических особенностей развития процесса, ведущего к потере костной массы у конкретного пациента. В этих условиях врач должен руководствоваться следующим критерием: значения ОВ не должны превышать средней величины потери костной массы под влиянием действующего фактора с учетом временного интервала, прошедшего с момента последнего исследования.*

Например, если динамическое исследование направлено на контроль уменьшения костной массы в процессе старения организма, но у пациента значения показателя Т-критерия находятся в пределах физиологической нормы и риск перелома невелик, то ОВ в пределах  $3-4\%$  можно считать клинически несущественной. Если же пациент принимает остеотоксические препараты (например, глюкокортикоидные гормоны или цитостатики), стимулирующие потерю костной массы, то величина ОВ не должна превышать  $1-1,5\%$ , так как клинически важно уловить негативный эффект лечения на ранних этапах. Это позволит своевременно корректировать проводимую терапию.

*Допустимые пределы ОВ при оценке эффективности лечебных мероприятий, предотвращающих потерю костной массы и обеспечивающих ее повышение. Эта ситуация аналогична предыдущей,*

за исключением того, что под влиянием антиостеопоротического лечения прирост костной массы относительно невелик и происходит медленно. В течение года он составляет около  $1-3\%$  [28]. Например, согласно данным S. Aki и соавт. [29], через 1 год терапии аледронатом ( $10$  мг) у пациенток с постменопаузальным остеопорозом прирост костной массы составил: в зоне шейки бедренной кости  $-2,92 \pm 0,23\%$ , большого вертела  $-3,80 \pm 0,34\%$ ; через 2 года лечения: в зоне  $L_1-L_4$  — от  $5,2$  до  $7,2\%$ ; через 3 года лечения: в зоне  $L_1-L_4$  — от  $6,8$  до  $9,6\%$ , а в проксимальной области бедренной кости — от  $5,3$  до  $8,1\%$ .

Представленные данные предполагают, что при оценке эффективности лечения аледронатом через год рекомендуемая ОВ при исследовании проксимальной зоны бедра не должна превышать  $1\%$ . При исследовании поясничных позвонков через 2 года ОВ должна находиться в пределах  $3\%$ , а через 3 года при исследовании проксимальной зоны бедра и поясничных позвонков ее величина может достигать  $3,5\%$  и даже  $4\%$ . Эти примеры позволяют понять причины, лежащие в основе представлений о допустимой величине ОВ в каждом конкретном случае.

Завершая этот раздел, необходимо подчеркнуть, что предлагаемый в настоящей работе алгоритм требует многократных исследований в краткосрочном временном интервале и поэтому возникает вопрос о лучевой нагрузке на пациента.

*Величина лучевой нагрузки.* Одним из преимуществ приборов, применяющих технологию ДЭРА, является низкая лучевая нагрузка на пациента, сопоставимая со средней ежедневной дозой радиации естественного фона [30]. В то же время развитие этой технологии и использование современных инженерных решений при создании новых типов приборов [14] требуют проведения повторных оценок доз облу-

чения пациентов, несмотря на то, что медицинское облучение нормируется только для случаев профилактических медицинских исследований и исследований практически здоровых лиц с научно-исследовательской целью [31]. Потребность детального рассмотрения этой проблемы в настоящей работе вызвана тем, что при проведении любого рентгенодиагностического исследования необходимо оценивать дозу облучения пациента и связанный с этим облучением дополнительный риск возникновения вредных для здоровья последствий. Согласно Федеральному закону РФ «О радиационной безопасности населения», гражданин имеет право на получение информации как о величине дозы медицинского облучения, так и величине дополнительного риска, связанного с таким облучением (Статья 17. п. 2).

Наши исследования эффективной дозы при использовании мультidetекторного костного денситометра SOPHOS XRA показали, что она действительно соответствует фоновой (табл. 1). Дальнейшая оценка этого показателя на аппарате Prodigy при диагностических исследованиях предплечья, поясничного отдела позвоночника, проксимальных отделов бедренных костей и всего тела (рис. 3) показала диапазон значений от  $0,1$  до  $5,2$  мкЗв (табл. 2). Таким образом, эффективные дозы внешнего облучения пациентов при проведении денситометрии относительно малы и соответствуют среднему уровню облучения населения России от природного фона в течение одного дня [17].

## Заключение

Результаты собственных исследований и анализ данных литературы позволили разработать алгоритм использования технологии ДЭРА в практических условиях работы кабинета денситометрии при оценке ПМПКТ, позволяющий минимизировать величину ОВ (precision) при решении вопросов диагностики,

Эффективная доза при проведении двухфотонной рентгеновской абсорбциометрии на мультidetекторном костном денситометре SOPHOS XRA [32]

Область исследования	Экспозиция, с	Эффективная доза, мЗв		
		Дети, лет		Взрослые
		5–10	11–15	
Плечевой сустав	190	0,00010	0,00015	0,00020
Диафиз плечевой кости в средней трети	300	0,00016	0,00024	0,00032
Локтевой сустав	190	0,00010	0,00010	0,00005
Лучезапястный сустав	190	0,00020	0,00010	0,00005
Поясничный отдел позвоночника	300	0,00221	0,00237	0,00320
Шейка бедренной кости	190	0,00120	0,00150	0,00160
Диафиз бедренной кости	300	0,00190	0,00237	0,00253
Коленный сустав	190	0,00015	0,00010	0,00005
Диафизы костей голени	300	0,00032	0,00016	0,00008
Голеностопный сустав с захватом пяточной кости	190	0,00020	0,00010	0,00005
Все области (с двух сторон)	4680	0,0096	0,0103	0,0111

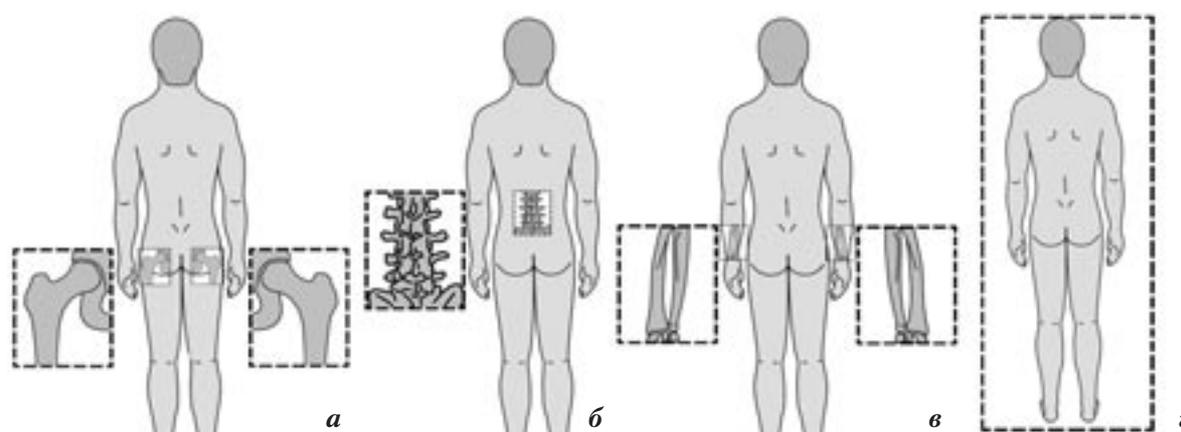


Рис. 3. Локализация областей сканирования на входе пучка рентгеновского излучения в тело пациента при измерении ПМПКТ [17]: а – проксимальные отделы двух бедренных костей; б – поясничный отдел позвоночника; в – дистальные отделы предплечья; г – все тело.

прогноза и динамического контроля эффективности лечения у конкретного пациента до клинически допустимых величин.

### Литература

1. Аврунин А.С., Тихилов Р.М., Шубняков И.И. Медицинские и около-медицинские причины высокого внимания общества к проблеме потери костной массы. Анализ динамики и структуры публикаций по остеопорозу // *Гений ортопедии*. – 2009. – № 3. – С. 59–66.
2. Оганов В. С. Рецензия на статью С. С. Радионовой, А. К. Морозова, Н. Б. Варецкой-Чивиликиной и соавт. «Оценка диагностической значимости остеоденситометра ДРЛ CALSKAN» // *Остеопороз и остеопатии*. – 2005. – № 3. – С. 29–33.
3. The 2002 Canadian bone densitometry recommendations: take-home messages / A.A. Khan, J.P. Brown,

Эффективные дозы облучения пациентов при четырех диагностических исследованиях на аппарате Prodigy [17]

Метод	Пациент	$K_e'$ , мкЗв/(мР·м <sup>2</sup> )	Эффективная доза, мкЗв
AP Spine – измерение ПМПКТ позвоночника	Гиперстеник	7,0	3,2
	Нормостеник		1,6
	Гипостеник		0,4
Dual Femur – измерение ПМПКТ проксимальных отделов двух бедренных костей	Гиперстеник	11,3	5,2
	Нормостеник		2,6
	Гипостеник		0,7
Total Body – измерение ПМПКТ всего тела	Нормостеник	30	<sup>1)</sup> 0,1+ <sup>2)</sup> 0,2=0,3
	Гипостеник	30	<sup>1)</sup> 0,1+ <sup>2)</sup> 0,2=0,3
Forearm – измерение ПМПКТ предплечья	Нормостеник	–	<sup>2)</sup> 0,1

1) Вклад в эффективную дозу прямого излучения.

2) Вклад в эффективную дозу рассеянного излучения.

D.L. Kendler et al. // *Can. Med. Assoc. J.* – 2002. – Vol. 167, № 10. – P. 1141–1145.

4. Морозов А.К., Родионова С.С. Возможности и ошибки неинвазивной

количественной оценки массы костной ткани для диагностики остеопороза // *Остеопороз и остеопатии*. – 2005. – № 1. – С. 41–45.

5. Проксимальный отдел бедра. Минимально необходимое количество исследований ПМПКТ методом ДЭРА для нивелирования случайной ошибки аппаратно-программного комплекса / А.С. Аврунин, Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков и др. // Вестн. рентгенол. радиол. – 2010. – № 1/2. – С. 51–57.
6. Ошибка воспроизводимости двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии при оценке проекционной минеральной плотности костной ткани в перипротезной зоне полированного клиновидного бедренного компонента цементной фиксации / А.С. Аврунин, Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков и др. // Гений ортопедии. – 2010. – № 1. – С. 96–102.
7. Ошибка воспроизводимости аппаратно-программного комплекса Lunar Prodigy (version Encore) (Prodigy) при исследовании фантомов и костных структур / А.С. Аврунин, Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков и др. // Гений ортопедии. – 2010. – № 4. – С. 104–110.
8. Ошибка воспроизводимости метода двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии при исследовании перипротезной зоны вокруг бедренного компонента клиновидной формы типа «SPOTORNO» (экспериментальное исследование) / А.С. Аврунин, Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков и др. // Травматол. ортопед. Рос. – 2009. – № 2. – С. 89–95.
9. Kaleta M., Wroński S. The most common errors in the densitometric diagnosis of osteoporosis // J. Ortop. Traumatol. Rehabil. – 2001. – Vol. 3, № 3. – P. 338–344.
10. Goh J.C.H., Low S.L., Bose K. Effect of femoral rotation on bone mineral density measurements with dual energy X-ray absorptiometry // Calcif. Tissue Int. – 1995. – Vol. 57. – P. 340–343.
11. The precision and influence of rotation for measurements of bone mineral density of the distal femur following total knee arthroplasty. A methodological study using DEXA / M. Therbo, M.M. Petersen, H.M. Schroder et al. // Acta Orthop. Scand. – 2003. – Vol. 74, № 6. – P. 677–682.
12. Thomsen T.K., Jensen V.J., Henriksen M.G. In vivo measurement of human body composition by dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) // Eur. J. Surg. – 1998. – Vol. 164. – P. 133–137.
13. Насонов Е. А., Скрипникова И. А., Насонова В. А. Проблема остеопороза в ревматологии. – М.: СТИН, 1997. – 429 с.
14. Bonnick S.L., Lewis L.A. Bone densitometry for technologists. – Totowa, NJ: Humana Press Inc., 2006. – 416 p.
15. Johnston C. C., Melton, III L.J. Костная денситометрия // Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение. – СПб., 2000. – С. 297–320.
16. Об определении минеральной плотности костной ткани в перипротезной зоне / А.С. Аврунин, Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков и др. // Ортопед. травматол. протезир. – 2009. – № 3. – С. 121–126.
17. Дозы облучения пациента при использовании рентгеновского денситометра PRODIGY для индивидуального мониторинга плотности костной ткани / А.С. Аврунин, В.Ю. Голиков, С.С. Сарычева и др. // Мед. радиол. радиаци. безопасность. – 2009. – № 4, Т. 54. – С. 32–37.
18. Oldroyd B., Smith A.H., Truscott J.G. Cross-calibration of GE/Lunar pencil and fan-beam dual energy densitometers: bone mineral density and body composition studies // Eur. J. Clin. Nutrition. – 2003. – Vol. 57. – P. 977–987.
19. Метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. Влияние ротации бедренной кости на величину проекционной минеральной плотности костной ткани в зонах интереса проксимального отдела / А.С. Аврунин, Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков и др. // Мед. визуализация. – 2009. – № 4. – С. 120–127.
20. Данильченко С.Н. Структура и свойства апатитов кальция с точки зрения биоминералогии и биоматериаловедения (обзор) // Вісник СумДУ. Серія Фізика, математика, механіка. – 2007. – № 2. – С. 33–59.
21. Денисов-Никольский Ю. И., Жилкин Б. А., Докторов А. А., Матвейчук И. В. Ультроструктурная организация минерального компонента пластинчатой костной ткани у людей зрелого и старческого возраста // Морфология. – 2002. – № 5. – С. 79–83.
22. Иерархия спиральной организации структур скелета. Взаимосвязь структуры и функции / А.С. Аврунин, Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков и др. // Морфология. – 2010. – № 6. – С. 69–75.
23. Сверзун Д.И., Фейзин Л.А. Рентгеновское и нейтронное малоугловое рассеяние. – М.: Наука, 1986. – 279 с.
24. Atmospheric impregnation of porous silicon at room temperature / L.T. Canham, M.R. Houlton, W.Y. Leong et al. // Appl. Phys. – 1991. – Vol. 70. – P. 422–424.
25. Применение рентгеновских дифракционных методов для исследования микронных пористых слоев кремния / А.А. Ломов, В.А. Бушуев, А.А. Карцев и др. // Кристаллография. – 2009. – Т. 31, № 8. – С. 957–960.
26. Рентгенодифракционные исследования многослойной пористой структуры InP(001) / А.А. Ломов, В.И. Пунегов, А.Л. Васильев и др. // Кристаллография. – 2010. – Т. 55, № 2. – С. 212–220.
27. Исследование пористого кремния и его старения методами полного внешнего отражения рентгеновских лучей и инфракрасной спектроскопии / Л.А. Балагуров, В.Ф. Павлов, Е.А. Петрова и др. // Физ. и тех. полупровод. – 1997. – Т. 31, № 8. – С. 957–960.
28. Минимально необходимое количество исследований ПМПКТ методом ДЭРА при индивидуальной диагностике остеопороза и мониторинге состояния скелета по дистальной отделу предплечья (предварительные рекомендации) / А.С. Аврунин, Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков и др. // Ортопед. травматол. протезир. – 2009. – № 1. – С. 49–56.
29. Aki S., Gulbaba R.G., Eskiyurt N. Effect of alendronate on bone density and bone markers in postmenopausal osteoporosis // J. Back Musculoskelet Rehabil. – 2003/2004. – Vol. 17, № 1. – P. 27–31.
30. Blake G.M., Fogelman I. The role of bone density measurements in the evaluation of new treatments for osteoporosis // Cur. Pharm. Design. – 2002. – № 8. – P. 1885–1905.
31. Нормы радиационной безопасности НРБ-99. СП 2.6.1.758-99. Минздрав России. – М., 1999. – 78 с.
32. Аврунин А.С., Корнилов Н.В. Метод двойной фотонной рентгеновской абсорбциометрии при динамическом контроле состояния костной ткани в процессе лечения остеопороза // Гений ортопедии. – 2002. – № 2. – С. 123–128.

Поступила 27.12.2012

**Случай туберозного склероза,  
осложнённого необычно расположенной  
субэпендимарной гигантоклеточной астроцитомой**

**Бакунович А.В.<sup>2</sup>, Синицын В.Е.<sup>1, 2</sup>, Онопченко Е.В.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> ФГБУ «Лечебно-реабилитационный центр» Министерства здравоохранения РФ, г. Москва; <sup>2</sup> ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Министерства здравоохранения РФ, г. Москва

**A case of tuberous sclerosis complicated by unusually  
located subependymal giant-cell astrocytoma**

**Bakunovich A.V.<sup>2</sup>, Sinitsyn V.E.<sup>1, 2</sup>, Onopchenko E.V.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Therapy and Rehabilitation Center, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow; <sup>2</sup> Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow

Туберозный склероз (также известный как болезнь Бурневилля–Прингла) – редкая, генетически обусловленная мульти-системная патология, проявляющаяся образованием в органах многочисленных доброкачественных опухолей – гамартом [1, 2]. Согласно данным большинства авторов, частота встречаемости туберозного склероза в общей популяции составляет один случай на 6–12 тыс. общей популяции [3]. Примерно в 10–15 % случаев у пациентов образуется характерная для описываемой патологии опухоль – субэпендимарная гигантоклеточная астроцитома (subependymal giant cell astrocytoma, SGCA) [4]. Ниже мы представляем описание собственного клинического наблюдения пациентки с такой опухолью.

**Описание  
клинического случая**

Сорокалетняя женщина, страдающая головными болями и ухудшением памяти, госпитали-

зирована в ГКБ № 81 города Москвы в связи с резким нарастанием вышеописанной симптоматики и дезориентацией во времени и пространстве.

На фоне проводимой терапии глюкокортикоидными препаратами произошло уменьшение общемозговой симптоматики и улучшилась память. Проведённая МРТ с внутривенным контрастированием выявила наличие двух различных по своим характеристикам образований головного мозга: опухоли дна третьего желудочка диаметром до 20 мм, с накоплением контраста в нижних отделах опухоли и опухоли левого бокового желудочка размером 40×20 мм. Направлена в Лечебно-реабилитационный центр МЗ РФ для проведения стереотаксической биопсии объёмных образований.

Из собранного анамнеза стало известно, что пациентка длительное время имеет нарушения ритмики половых циклов, а последняя аменорея продолжается уже

5 мес. Сбор семейного анамнеза не позволил выявить какой-либо наследственной патологии. Неврологический статус не показал каких-либо нарушений, за исключением незначительного снижения внимания. Осмотр окулиста выявил отдельные скотомы 2-го порядка в наружном квадранте справа.

Назначена МРТ с внутривенным контрастным усилением (1 Гл, 20 мл препарата «Дотарем»). В супраселлярной области визуализирована масса неправильно-округлой формы, с четкими, неровными контурами, размером 21×17×14 мм, хорошо накапливающая контрастный препарат (рис. 1). Данная масса расположена в области хиазмы, поднимает дно III желудочка с признаками распространения в желудочек. Над описанным образованием III желудочек расширен до 9–10 мм.

В левом зрительном бугре также определено объемное образование с распространением на тело



Рис. 1. Супраселлярное образование в режимах T1-ВИ (а), T2-ВИ (б) и FLAIR (в).

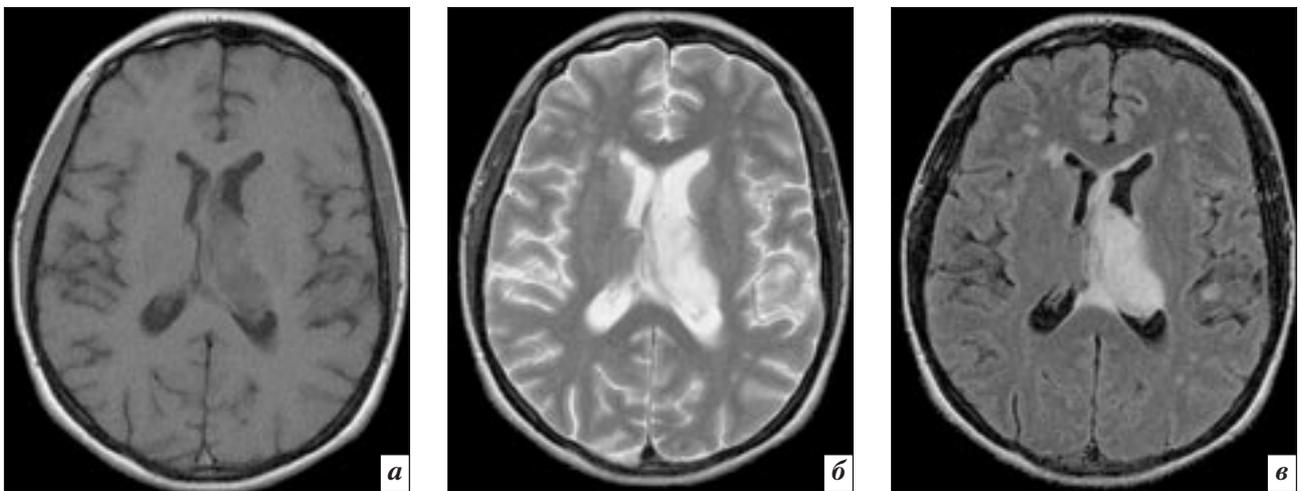


Рис. 2. Образование левого таламуса в режимах T1-ВИ (а), T2-ВИ (б) и FLAIR (в).

левого бокового желудочка и прозрачную перегородку, размером 46×24×26 мм, не накапливающее контрастный препарат (рис. 2).

Кроме того, обнаружены мультифокальные изменения белого вещества головного мозга. Наиболее крупные участки изменений интенсивности сигнала (повышенной в режиме FLAIR) располагались в медиальных отделах лобных долей (размером 10–15 мм), в переднем полюсе левой височной доли (размером 19×15 мм), слева от IV желудочка (размером 11×12 мм; рис. 3), в области правого мостомозжечкового угла (размером 13×8 мм). Большинство данных участков не накапливало контрастный препарат.

Вышеперечисленные образования характеризовались различ-

ной тенденцией к накоплению контрастного препарата. Масса в супраселлярной области хорошо контрастировалась, образование левого таламуса и большинство мультифокальных образований белого вещества не накапливали контрастный препарат (рис. 4).

Срединные структуры в области прозрачной перегородки смещались выявленными объёмными образованиями вправо на 5–6 мм.

В связи со множественностью поражения головного мозга был поставлен вопрос о наличии у пациентки системного заболевания – факоматоза.

В результате проведённой стереотаксической биопсии двух объёмных образований были успешно получены гистологические образцы. Образец ткани левого таламуса содержал единич-

ные баллонные клетки, участки повышенной клеточности с нейрональными (ганглионарными) клетками, что было расценено как элемент гамарты. Проведено иммуногистохимическое исследование биопсийного образца супраселлярной области с антителами на парафиновых срезах. Выявлена диффузная экспрессия GFAP (glial fibrillary acidic protein, глиальный фибриллярный кислый белок), S100, NSE (neuron-specific enolase, нейроспецифическая энлаза), синптофизина, негативная экспрессия хромогранина А. Всё вышеперечисленное позволило определить супраселлярную опухоль как субэпендимарную гигантоклеточную астроцитому.

Принимая во внимание результаты проведённых исследо-

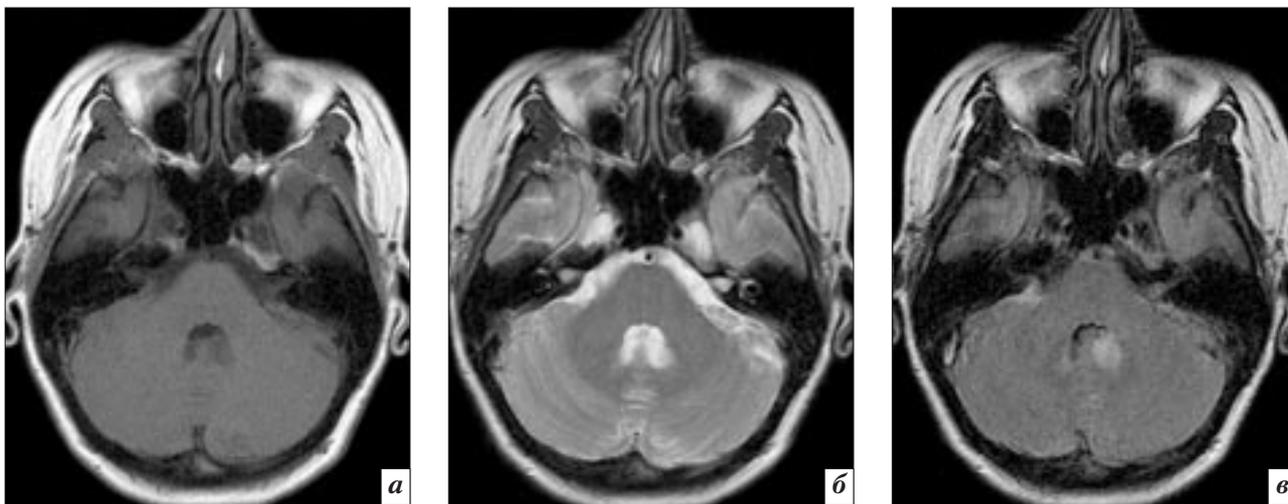


Рис. 3. Очаговое изменение белого вещества в области IV желудочка в режимах T1-ВИ (а), T2-ВИ (б) и FLAIR (в).



Рис. 4. Контрастное усиление выявленных образований (а, б, в).

ваний, диагноз факоматоза был уточнён как туберозный склероз.

### Обсуждение

Туберозный склероз – ауто-сомно-доминантное заболевание, описанное впервые в 1862 г. Реклингаузеном. В 1880 г. Бурневиль дал патолого-анатомическое описание и ввёл понятие «sclerose tubereuse» [5–7]. В наши дни установлено, что это заболевание вызывается различными мутациями в генах TSC1 и TSC2 [2, 4]. Первый ген локализован в длинном плече 9 хромосомы и кодирует субстанцию, названную гамартином. Второй ген расположен на коротком плече 16 хромосомы человека и ответствен за синтез вещества, названного туберином. Точные механизмы действия данных веществ до кон-

ца еще не выяснены, но они действуют как ингибиторы опухолевого роста и участвуют в регуляции пролиферации клеточных элементов [3]. Именно это объясняет эффект возникновения множественных доброкачественных опухолевых образований (гамартом) практически во всех органах и системах у носителей мутантных аллелей TSC1 и/или TSC2. Важно отметить, что спорадические мутации без какого-либо наследственного анамнеза (как в представленном случае) составляют порядка 50–60% [3, 6, 7].

Клинические проявления наиболее часто представлены классической триадой по Vogt: эпилептические припадки (80–90% случаев), отставание в умственном развитии (38–80%) и кожные проявления (наиболее ха-

рактерна *adenoma sebaceum* – множественные ангиофибромы, встречаются у 75% больных) [2, 3, 5, 7, 8]. Однако с совершенствованием диагностических методик и расширением скрининговых программ в последние годы растёт число выявленных случаев заболевания туберозным склерозом без наличия как классической триады, так и симптомов, её составляющих [3]. Такие пациенты могут предъявлять неспецифические жалобы либо совсем не предъявлять жалоб.

При проведении дифференциальной диагностики существенную помощь оказывает множественность поражений [1–3, 5, 6, 9]. Среди наиболее часто сопутствующей патологии выделяют: ангиомиолипомы паренхиматозных органов (почек, печени,

поджелудочной железы), лёгочный лимфангиолейомиоматоз и мультифокальную микронодулярную пневмоцитарную гиперплазию, полипы желудочно-кишечного тракта и костный склероз [1, 3, 5]. Также интра- и перинатально часто развивается сердечная рабдомиома, однако она имеет выраженную тенденцию к самопроизвольной регрессии и её наличие выявить не удаётся [3, 7].

Спектр поражения головного мозга при тубероидном склерозе достаточно широк. Кортикальные туберы, давшие название заболеванию [7], представляют собой дизгенетическое нарушение формирования нормальной шестислойной коры головного мозга с наличием патологически сформированных нейронов и гигантских астроцитов. Именно наличие кортикальных туберов связывают с наблюдаемыми у больных эпилептическими припадками и общей умственной отсталостью. Примерно 50% всех кортикальных туберов возникает в лобных долях. Туберы наиболее заметны при проведении МРТ-исследования, где у взрослого контингента больных показывают повышенный уровень сигнала на T2-ВИ и пониженный на T1-ВИ. Примерно 10% из них накапливают контрастный препарат [3, 9].

Субэпендимарные узлы представляют собой типичные гамартомы. Их количество не коррелирует с неврологическим статусом больных [3]. В 88% случаев они содержат кальций, поэтому КТ является наиболее чувствительным инструментом для их определения. На МРТ узлы часто изоинтенсивны белому веществу головного мозга и контрастируются только в 30% случаев [4, 9].

Субэпендимарные гигантоклеточные астроцитомы являются чрезвычайно специфической находкой [10], однако данные астроцитомы образуются только у 15% больных с туберозным склерозом [4, 9]. Это весьма доброкачественные астроцитомы (GRADE I), которые являются ничем иным как эволюционным

развитием некоторых субэпендимарных узлов [3]. При проведении МРТ-исследования опухоль выглядит как крупная масса, изоинтенсивная на T1-ВИ и гиперинтенсивная на T2-ВИ. Опухоль активно накапливает контрастный препарат всем объёмом и обычно не содержит кальцинатов и зон некроза [4]. Самым типичным расположением данной астроцитомы является область отворстия Монро. Однако, как и в описываемом случае, она может располагаться в ином месте желудочковой системы мозга [4, 10]. Гистологически опухоль состоит из клеток с нарушенной цитоархитектоникой (баллонные клетки), многоядерных клеток, патологически изменённых глиальных элементов, зон сосудистой пролиферации и зон микронекрозов. Иммуногистохимически опухоль позитивна для GFAP, соматостатина, метэнкефалина, S-100 и  $\beta$ -туберина [4].

Нехирургические методы лечения в настоящее время находятся на этапе своего становления и разработки [3]. Наиболее часто используемым видом хирургической помощи являются эмболизация патологических сосудов в почечных ангиомиолипомах и удаление субэпендимарных гигантоклеточных астроцитом, вызывающих гидроцефалию. Несмотря на проводимое лечение, 40% больных туберозным склерозом не доживают до возраста 35 лет. Наиболее частыми причинами летальных исходов являются: эпилептический статус, почечная недостаточность и кровоизлияния из патологически сформированных сосудов почечных ангиомиолипом [3, 6, 7].

### Заключение

Диагноз туберозного склероза не может быть поставлен при нахождении какого-либо одного характерного признака, а только при целенаправленном комплексном поиске и анализе всех радиологических находок. В описываемом случае у пациентки целенаправленно исследовался

только головной мозг, однако выявленного спектра радиологических находок оказалось достаточно для постановки верного диагноза, который затем получил иммуногистохимическое подтверждение. В дальнейшем пациентке было рекомендовано пройти обследование органов грудной клетки и живота для исключения потенциально опасных для жизни изменений органов и систем.

### Литература

1. Olubunmi O.A. *Misdiagnosis of tuberous sclerosis in a Nigerian girl: a case report and review of literature* // *Ann. Afr. Med.* – 2010. – Vol. 9, № 2. – P. 95–101.
2. Wee S.A., Fangman B. *Tuberous sclerosis* // *Dermatol. Online J.* – 2007. – Vol. 13, № 1. – P. 22.
3. *Pictorial review of tuberous sclerosis in various organs* / S. Umeoka, T. Koyama, Y. Miki et al. // *Radiographics.* – 2008. – Vol. 28, № 7. – P. e32.
4. Chen X.Z., Dai J.P. *Tuberous sclerosis complex complicated with extraventricular cystic giant cell astrocytoma: case report* // *Chin. Med. J.* – 2007. – Vol. 120, № 9. – P. 854–856.
5. *Tuberous sclerosis diagnosed by incidental computed tomography findings of multifocal micronodular pneumocyte hyperplasia: a case report* / M. Ishii, K. Asano, N. Kamishi et al. // *Med. Case Rep.* – 2012. – Vol. 6, № 1. – P. 352.
6. *Tuberous sclerosis complex: report of two intrafamilial cases, both in mother and daughter* / D. Dumitrescu, E.F. Georgescu, M. Niculescu et al. // *Rom. J. Morphol. Embryol.* – 2009. – Vol. 50, № 1. – P. 119–124.
7. Hurst J.S., Wilcoski S. *Recognizing an index case of tuberous sclerosis* // *Am. Fam. Physician.* – 2000. – Vol. 61, № 3. – P. 703–708, 710.
8. Sharma P., Rao K. *Psychological intervention in tuberous sclerosis: a case report* // *Indian. J. Psychiatry.* – 2002. – Vol. 44, № 4. – P. 391–396.
9. Evans J.C., Curtis J. *The radiological appearances of tuberous sclerosis* // *Br. J. Radiol.* – 2000. – Vol. 73, № 865. – P. 91–98.
10. *Intraventricular mass lesions of the brain* / C. Majós, S. Coll, C. Aguilera et al. // *Eur. Radiol.* – 2000. – Vol. 10, № 6. – P. 951–961.

Поступила 28.03.2013

## Биорастворимые коронарные стенты

Герасимов А.М., Миронов В.М., Самко А.Н.,  
Меркулов Е.В., Давыдов Д.П.

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Министерства здравоохранения РФ, г. Москва

## Biosoluble coronary stents

Gerasimov A.M., Mironov V.M., Samko A.N.,  
Merkulov E.V., Davydov D.P.

*Russian Cardiology Research-and-Production Complex,  
Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow*

В настоящее время рестентирование является актуальным и востребованным вмешательством, при этом не стоит забывать о том, что применение стента армирует сосуд, снижая его эластичность и способность к сокращению и расслаблению в зависимости от потребности миокарда в кислороде. Механическая травма по краям стента при его установке вызывает раздражение и хроническое воспаление, что, в свою очередь, провоцирует рестеноз [1].

Необходимость в повторной установке стентов заставила инвазивных кардиологов задуматься о «временных» сосудистых каркасах.

С одной стороны, такие стенты дают необходимую временную механическую поддержку артерии, а с другой стороны, отсутствие металлического каркаса не приводит к неблагоприятным осложнениям в первые месяцы после стентирования. Их использование снижает риск гиперплазии, которая зачастую приводит к развитию рестеноза, особенно у непокрытых стентов.

Также к преимуществам биорастворимых стентов можно отнести снижение риска возникновения тромбоза в связи с раство-

рением стента, улучшенная визуализация поврежденной артерии при проведении компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии, возможность повторного лечения артерии (хирургического или эндоваскулярного), возможность перекрытия боковых ветвей ребрами стента. Применение биорастворимых стентов возможно и в педиатрии, так как они дают возможность роста сосуда и не нуждаются в их хирургическом удалении. Развитие рестеноза, наблюдавшееся после стентирования или баллонной ангиопластики, было обосновано процессом воспаления вокруг ребер стента. Кроме того, немаловажно и мнение самих пациентов, так как многие из них говорят, что они предпочитают временный имплант, нежели постоянный стент [2–4].

Основная задача при создании биорастворимого стента – это сделать стент с хорошей радиальной поддержкой, более тонкими ребрами, возможностью доставки лекарственного вещества, который не будет вызывать непредвиденных воспалительных реакций.

В данной работе мы рассматриваем различные биораствори-

мые стенты, которые были клинически изучены, продолжительность их механической поддержки и частоту развития их позднего тромбоза.

### Биорастворимый стент Igaki-Tamai (Igaki Medical Planning Company, Kyoto, Japan)

Это первый биорастворимый стент, который был имплантирован человеку. Он состоит из поли-L-молочной кислоты (PLLA). В процессе растворения стента происходит гидролиз цепей лактозы с образованием молочной кислоты, которая потом включается в цикл Кребса и распадается на углекислый газ и воду. По дизайну стент представляет собой зигзагообразную винтовую катушку с прямыми соединительными мостиками (рис. 1). Толщина ребер Igaki-Tamai больше, чем в современных металлических стентах (170 мкм), с коэффи-

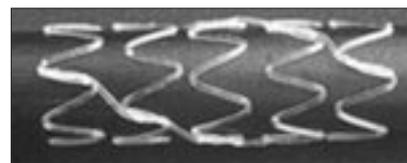


Рис. 1. Структура биорастворимого стента Igaki-Tamai.

циентом покрытия артерии стентом 24%, что также больше, чем у металлических аналогов. Поскольку сам стент рентгенонегативен, для его обнаружения по краям у него находятся золотые метки. Igaki-Tamai не выделяет антипролиферативное вещество. Установка данного стента происходит путем быстрого раздутия баллона, заполненного теплым контрастным веществом. Процесс растворения данного стента происходит через всю массу стента, а не только на его поверхности, что позволяет стенту сохранять свою прочность [5–7]. В первичное проспективное нерандомизированное клиническое исследование были включены 50 больных. За 4 года наблюдений выявлен низкий уровень осложнений: 1 случай острого тромбоза стента, приведший к Q-образующему инфаркту миокарда, 1 случай некоронарной смерти, 18% пациентов потребовались повторные эндоваскулярные вмешательства [7].

### **Биорастворимый магниевый стент (Biotronik, Berlin, Germany)**

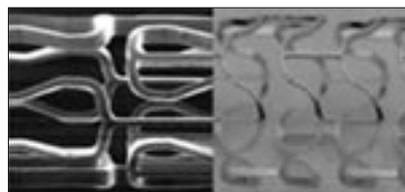
Первый биорастворимый металлический стент, который был имплантирован человеку, – это стент из сплава магния. Он вырезан с помощью лазера из магниевого сплава WE 43, представляет собой параллельно идущие кольца, связанные друг с другом прямыми мостиками (рис. 2). Имплантируется данный стент так же, как и PLLA биорастворимый стент, – с помощью раздутия баллона, толщина его ребер составляет 165 мкм, 3-миллиметровый стент в сжатом состоянии имеет профиль 1,2 мм и его можно провести через направляющий катетер 6 F. Перекрытие стенки артерии и радиальная поддержка у данного стента такие же, как и у обычного металлического (10%). Постдилатация, близкое расположение двух стентов или внахлест представляются весьма затруднительными для такого биорастворимого

стента, поскольку сам по себе он рентгенопрозрачен и не имеет меток. Процесс растворения происходит путем постепенного уменьшения толщины ребер до полного их исчезновения [8, 9].

Результаты применения данного стента изучены в проспективном нерандомизированном исследовании. В него были включены 63 пациента, которым в участка с неосложненным, первичным стенозом имплантирован 71 стент длиной от 10 до 15 мм. Растворялся стент полностью через 2 мес, но он не имел достаточной радиальной поддержки, как и не препятствовал процессу гиперплазии из-за отсутствия на нем лекарственного вещества. У магниевого биорастворимого стента был высокий уровень рестеноза, через 4 мес он достигал 50%. У 45% пациентов было выполнено повторное эндоваскулярное вмешательство. Также стент не определялся при внутрисосудистом ультразвуковом исследовании. Однако авторами не было зафиксировано ни одной смерти или позднего тромбоза. Поэтому в настоящее время разработки в области магниевых биорастворимых стентов направлены на улучшение радиальной поддержки и поиск возможности доставки лекарственных средств [9, 10].

### **Биорастворимый сосудистый каркас (БСК) Absorb (Abbott Vascular, Santa Clara, California)**

Это первый стент, который показал себя в клинических испытаниях не хуже, чем стенты с лекарственным покрытием, и имел перед ними преимущество в том, что его полимер полностью растворим. Этот стент состоит из биорастворимого полимера, который покрыт поли-L, D-молочной кислотой, содержит лекарственное вещество (эверолимус) и контролирует его выделение. Поли-L-молочная кислота используется в различных отраслях медицины: производстве шовного материала, ортопедических пластин и винтов. Также



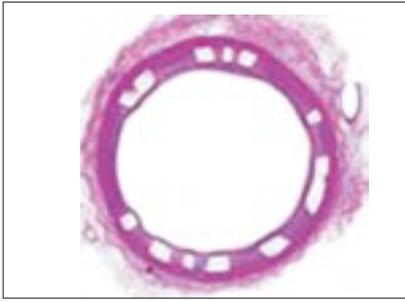
**Рис. 2.** Структура биорастворимого магниевго стента.

в исследовании, посвященном применению стента Igaki-Tamai, состоящего из PLLA, было показано, что данный полимер безопасен для артерий человека. Химическая структура и метаболизм поли-L-молочной кислоты у БСК-стентов такие же, как и у стента Igaki-Tamai. Этот полимер показал прекрасные результаты в исследовании FUTURE, где он использовался на металлических стентах. Высвобождение лекарственного вещества у данного стента такое же, как и у стента Xience V (80% за 30 дней). Это было продемонстрировано в исследовании Spirit [11, 12].

Биорастворимые стенты по некоторым своим параметрам подобны металлическим. Толщина ребра стента 150 мкм и профиль сечения 1,4 мм такие же, как и у стента Cypher. Ремоделирование такое же, как у кобальтохромовых стентов. Радиальная поддержка, измеренная в воде при 37°C, и площадь поперечного сечения, полученные на ВСУЗИ, увеличивались с возрастанием давления, так же, как и у стентов Multilink. Несмотря на то что у стентов Multilink по сравнению с другими металлическими стентами была относительно низкая радиальная поддержка, клинические результаты были очень хорошими, даже там, где применялись длинные стенты [13].

### **Сосудистая репаративная терапия (СРТ)**

СРТ основана на предположении, что поддержка сосуда изнутри и доставка лекарственного вещества в пораженный атеросклерозом участок коронарной артерии необходимы в течение непродолжительного времени после эндоваскулярного вмеша-



**Рис. 3.** Фаза реваскуляризации, 3 мес после имплантации. Балки БСК покрыты слоем эндотелия.

тельства. Несколько исследований поддержали эту концепцию и доказали отсутствие клинической пользы от долгосрочного нахождения стента в сосуде [22, 24–29]. Использование биоразстворимого сосудистого каркаса Absorb исключает постоянное нахождение инородного тела в организме и предусматривает возвращение сосуду его физиологических функций.

В отличие от стентирования, которое предполагает только одно действие – реваскуляризацию, установка БСК рассчитана на три фазы процесса: реваскуляризацию, восстановление и растворение. Все эти три фазы являются составными частями СРТ.

### Реваскуляризация

Фаза реваскуляризации длится около 3 мес после вмешательства (рис. 3), в течение которых БСК показал схожие клинические результаты по сравнению со стентами с лекарственным покрытием. По таким показателям, как хорошая доставляемость, минимальное спадение (рекойл) в остром периоде, высокая радиальная сила и контролируемое высвобождение антипролиферативного препарата эверолимус (для минимизации роста неоинтимы), БСК и стенты с лекарственным покрытием последнего поколения достоверно не различались.

### Восстановление

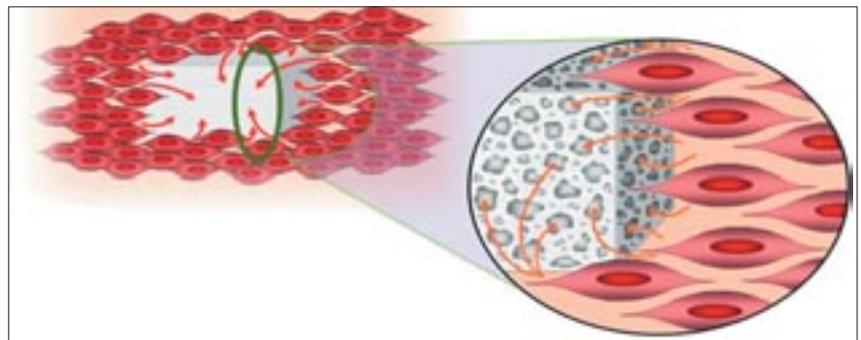
В фазу восстановления БСК постепенно прекращает выполнять поддерживающую функцию и, растворяясь, превращается из



**Рис. 4.** Фаза восстановления, 6 мес после имплантации. БСК постепенно прекращает выполнять поддерживающую функцию, по мере растворения превращается в разрозненную структуру, внедренную в новообразованную эндотелиальную ткань.



**Рис. 5.** Фаза растворения. БСК в виде инертных вкраплений в сосудистой стенке, в период 12–24 мес после установки они постепенно распадаются на молочную кислоту, которая в итоге превращается в диоксид углерода и воду.



**Рис. 6.** Три года после имплантации: начинается замещение бывших балок БСК фибробластами, гладкомышечными клетками и межклеточным матриксом.

цельного каркаса в разрозненную структуру, внедренную в новообразованную эндотелиальную ткань (рис. 4). В конце фазы восстановления БСК перестает механически сдерживать сосуд, что позволяет артерии вернуться в свое нормальное состояние, не скованное металлическим каркасом.

### Растворение

Фаза растворения начинается, когда каркас перестал выполнять поддерживающую функцию; в отсутствие сдерживающих структур артерия восстанавливает способность к реагированию на физиологические стимулы (рис. 5). БСК в этот период представляет собой инертные вкрапления в сосудистой стенке, в период 12–24 мес после установки они постепенно распадаются на молочную кислоту, которая в конечном счете превращается в диоксид углерода и воду. Молочная кислота легко превращается в лактат, в норме

присутствующий в кровотоке и участвующий в метаболических процессах человеческого организма. Уровень лактата в крови во время растворения БСК не выходит за рамки нормальных значений, как в покое, так и при физической нагрузке. Через 2 года на месте балок БСК находятся скопления протеогликанов, отсутствуют признаки воспаления. Через 3 года начинается замещение бывших балок БСК фибробластами, гладкомышечными клетками и межклеточным матриксом (рис. 6). Через 4 года места, в которых находились балки, в значительной степени неразличимы, так как соединительная ткань выполнила их место и стала неотъемлемой частью артериальной стенки [23]. Это доброкачественное образование неоинтимы и замена БСК соединительной тканью, давшие представление о возможном механизме регрессии бляшек, были

продемонстрированы в исследовании ABSORB [9]. Учитывая то, что соединительная ткань со временем естественно сжимается, БСК провоцирует образование фиброзной покрывки над атеросклеротической бляшкой, которая постепенно уменьшается в размерах и стабилизируется.

В исследовании Absorb были сформированы две группы. В первую группу включены пациенты, которым установлен биоразстворимый сосудистый каркас версии 1.0. Этот стент представлял собой асинхроничные зигзагообразные кольца, с толщиной ребра 150 мкм, связанные между собой прямыми мостиками. Во вторую группу вошли пациенты, у которых использовались стенты версии 1.1 с тем же полимером, но несколько отличавшиеся от таковых в первой группе тем, что у них была усилена радиальная поддержка, при том же времени растворения стента (2 года) (рис. 7). Данный стент можно было хранить при комнатной температуре, и он лучше выделял лекарственное вещество. Внешне стент представлял собой параллельные зигзагообразные кольца, связанные прямыми мостками, и имел ту же толщину ребер, что и стент версии 1.0. Оба стента перекрывали своими ребрами около 25% сосуда. На концах стентов имелись платиновые рентгеноконтрастные метки, которые были заметны при рентгеноскопии и легко отличались от вкрапленный кальция за счет круглой формы и большей яркости. Также они позволяли выполнять постдилатацию стента и обеспечивали легкость его позиционирования [14].

В первой группе всем 30 пациентам с простыми первичными поражениями коронарных артерий были имплантированы стенты с саморассасывающимися каркасами диаметром 3 мм и длиной 12–18 мм, но успешно они установлены в 94% случаев (29 БСК из 31). У 2 пациентов БСК сместились: у первого пациента устройство было извлечено,

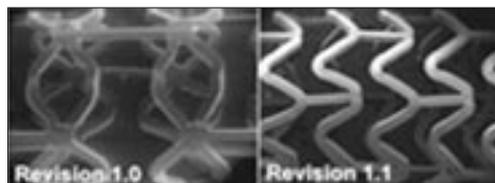


Рис. 7. Структура БСК Absorb версий 1.0 и 1.1.

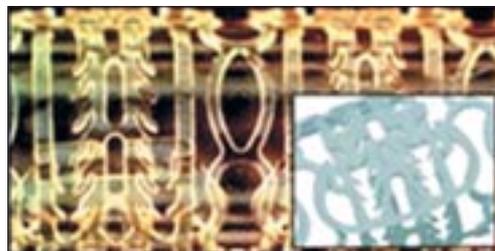


Рис. 8. Структура биоразстворимого стента REVA.

и успешно установлен новый БСК-стент, у второго пациента БСК-стент был имплантирован в нецелевое поражение, в целевое поражение имплантировали стент Surfer. В течение 2 лет был зафиксирован единственный неблагоприятный случай – инфаркт миокарда без Q. Интересно, что при исследовании через 6 мес по результатам ВСУЗИ рестеноза артерий выявлено не было (отсутствовали изменения в области наружной эластичной мембраны), но выявлено сжатие стента на 11–12%. Таким образом, сжатие стента вместе с гиперплазией интимы суммарно привели к сужению просвета на 16,5% [15]. В дальнейшем потеря просвета сосуда составила 0,44 мм, как и у эверолимуспокрывтых металлических стентов.

В связи со сжатием стента возник вопрос, выполнил ли он свою основную механическую функцию – сопротивление обратному ремоделированию сосуда, которое является основной причиной рестеноза при баллонной ангиопластике. Антипролиферативный препарат ограничивает любой излишний восстановительный ответ со стороны сосудистой стенки; при ВСУЗИ зона перекрытия стентом составила 5,54%, что для эверолимуспокрывтого стента Xience V составило около 8% (по данным исследования Spirit). Интересно, что в период с 6 мес до 2 лет по данным ВСУЗИ и оптической когерентной томографии просвет со-

суда был расширен, однако по данным коронарографии изменений выявлено не было. Еще одним интересным открытием, проверенным на небольшой выборке, была вазоконстрикция стентированного сегмента на введение метилэргонина малеата и вазодилатация на нитроглицерин. Эта вазоактивность возможна по причине растворения стента, то есть исчезновения каркаса, ограничивающего движения сосудистой стенки. Возможность вернуть физиологический ответ артерии на вазоактивные стимулы, например восстанавливать способность артерии расширяться в ответ на локальную ишемию, дает надежду, что после рассасывания стента артерия будет нормально функционировать [16, 17].

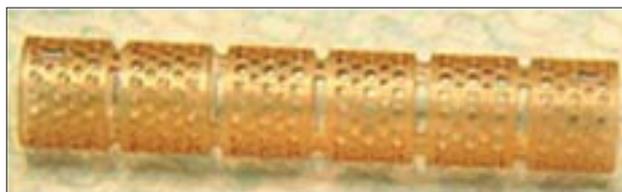
#### **Биоразстворимый стент REVA (REVA Medical Inc., San Diego, California)**

Стент REVA произведен из растворимого тирозин-поликарбонат-полимера, который метаболизируется до аминокислот, этанола и углекислого газа (рис. 8). Время растворения может быть различным. Баллон расширяется равномерно, что позволяет установить стент без существенной деформации. Рентгеноконтрастность стента связана с пропитыванием его контрастным веществом. Толщина его ребер 200 мкм, профиль сечения около 1,7 мм, что требует использования направляющего катете-

ра 7 F. После установки коэффициент покрытия стентом артерии составляет 55% [18]. Исследование RESORB, в котором использовались биоразстворимые стенты REVA без лекарственного покрытия, с участием 27 пациентов, было проспективным и нерандомизированным. Первичные точки включали все наиболее неблагоприятные события, происходящие в течение 30 дней, вторичные конечные точки включали данные коронарографии и ВСУЗИ через 6 мес. В течение 30 дней 2 пациента перенесли Q-инфаркт миокарда, и одному пациенту потребовалась повторная реваскуляризация. Промежуточные результаты были доложены на ТСТ 2008 г. в Вашингтоне. Были показаны неудовлетворительные результаты в период 4–6 мес после имплантации стента, в основном за счет уменьшения диаметра стента [19–21].

#### **Биоразстворимый стент Therapeutics (Bioabsorbable Therapeutics Inc, Menlo Park, California)**

Это полностью растворимый сиролимуспокрытый стент, который распадается на салициловую кислоту, входящую в состав как самого стента, так и его полимерного покрытия. Причем в структуру полимерного покрытия входит салициловая кислота, связанная с молекулами жирных кислот, а в структуру самого стента – салициловая кислота с присоединенными молекулами антипролиферативного вещества (рис. 9). Во время растворения стента связи между молекулами салициловой кислоты и молекулами антипролиферативного вещества гидролизуются, выпуская противовоспалительный препарат и салициловую кислоту. Этот противовоспалительный препарат способствует снижению процесса воспаления, связанного с ЧКВ и деградацией полимера. Сиролимус выделяется в такой же дозе и с такой же скоростью, как и у стентов Cypher. Толщина ребра стента составляет 200 мкм,



**Рис. 9.** Структура биоразстворимого стента Therapeutics.

коэффициент покрытия артерии стентом 65%. Полное растворение стента происходит через 6–12 мес [23].

#### **Заключение**

Идеальный стент должен улучшать результаты после ЧКВ за счет ограничения интимы и нормализации просвета сосуда. Также должен уменьшать рестеноз за счет ограничения обратного ремоделирования и выделения антипролиферативного препарата. По истечении 6 мес после имплантации стент не нужен из-за возможности позднего тромбоза. Чтобы выполнить данное условие, нужно чтобы стент по прошествии этого времени исчезал. Для создания таких стентов использовались материалы на основе магния и различных полимеров. Некоторые из них проходили клинические испытания. Лучшие результаты были достигнуты у БСК в исследовании Absorb: через 2 года в первой группе у небольшого числа пациентов наблюдалось сохранение стента в артерии, у остальных они растворялись полностью. Считается, что расширенный просвет артерии в период с 6 мес до 2 лет позволяет вернуть вазомоторную и эндотелиальную функции. Эти результаты должны быть подтверждены в более крупных исследованиях, с более сложными поражениями. Есть надежда, что применение стентов с БСК позволит снизить частоту развития позднего тромбоза.

#### **Литература**

1. *Arterial remodeling after coronary angioplasty: a serial intravascular ultrasound study* / G. Mintz, J. Popma, A. Pichard et al. // *Circulation*. – 1996. – Vol. 94. – P. 35–43.

2. *First successful implantation of a biodegradable metal stent into the left pulmonary artery of a preterm baby* / P. Zartner, R. Cesnjevar, Y. Singer, M. Weyand // *Catheter Cardiovasc. Interv.* – 2005. – Vol. 66. – P. 590–594.
3. *Long-term clinical and angiographic followup after coronary stent placement in native coronary arteries* / T. Kimura, K. Abe, S. Shizuta et al. // *Circulation*. – 2002. – Vol. 105. – P. 2986–2991.
4. *Very late changes in the dilated lesion following coronary balloon angioplasty: a 17 year serial quantitative angiographic study* / R. Hatrick, J. Ormiston, P. Ruygrok et al. // *Eurointervention*. – 2009. – Vol. 5. – P. 121–126.
5. *Current status of biodegradable stents* / J. Tanguay, J. Zidar, H. Phillips, R. Stack // *Cardiol. Clin.* – 1994. – Vol. 12. – P. 699–713.
6. *Marked inflammatory sequelae to implantation of biodegradable and nonbiodegradable polymers in porcine coronary arteries* / W. van der Giessen, A. Lincoff, R. Schwartz et al. // *Circulation*. – 1996. – Vol. 94. – P. 1690–1697.
7. *Initial and 6-month results of biodegradable poly-L-lactic acid coronary stents in humans* / H. Tamai, K. Igaki, E. Kyo et al. // *Circulation*. – 2000. – Vol. 102. – P. 399–404.
8. *Temporary scaffolding of coronary arteries with bioabsorbable magnesium stents: a prospective, non-randomized multicentre trial* / R. Erbel, C. Di Mario, J. Bartunek et al. // *Lancet*. – 2007. – Vol. 369. – P. 1869–1875.
9. *A bioabsorbable everolimus-eluting coronary stent system for patients with single de novo coronary artery lesions (ABSORB): a prospective open-label trial* / J. Ormiston, P.W. Serruys, E. Regar et al. //

- Lancet*. – 2008. – Vol. 371. – P. 899–907.
10. Ormiston J., Webster M., Armstrong G. First-in-human implantation of a fully bioabsorbable drug-eluting stent: the BVS poly-L-lactic acid everolimus-eluting coronary stent // *Catheter Cardiovasc. Interv.* – 2007. – Vol. 69. – P. 128–131.
  11. Absorb trial first-in-man evaluation of a bioabsorbable everolimus-eluting coronary stent system: two-year outcomes and results from multiple imaging modalities / P.W. Serruys, J. Ormiston, Y. Onuma et al. // *Lancet*. – 2009. – Vol. 373. – P. 897–910.
  12. Six- and twelve-month results from first human experience using everolimus-eluting stents with bioabsorbable polymer / E. Grube, S. Sonoda, F. Ikeno et al. // *Circulation*. – 2004. – Vol. 109. – P. 2168–2171.
  13. Serruys P.W., Ruygrok P., Neuzner J. A randomized comparison of an everolimus-eluting coronary stent with a paclitaxel-eluting coronary stent: the SPIRIT II trial // *Eurointervention*. – 2006. – Vol. 2. – P. 286–294.
  14. Randomized comparison of everolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents: two-year clinical follow-up from the clinical evaluation of the Xience V everolimus eluting coronary stent system in the treatment of patients with de novo native coronary artery lesions (SPIRIT III Trial) / G. Stone, M. Midei, W. Newman et al. // *Circulation*. – 2009. – Vol. 119. – P. 680–686.
  15. Comparison of in vivo acute stent recoil between the bioabsorbable everolimus-eluting coronary stent and the everolimus-eluting cobalt chromium coronary stent: insights from the ABSORB and SPIRIT trials / S. Tanimoto, P. Serruys, L. Thuesen et al. // *Catheter Cardiovasc. Interv.* – 2007. – Vol. 70. – P. 515–523.
  16. Six-month angiographic and 12-month clinical follow-up of Multi-Link long (25 to 35 mm) stents for long coronary narrowing in patients with angina pectoris / J. Ormiston, M. Webster, P. Ruygrok et al. // *Am. J. Cardiol.* – 2002. – Vol. 90. – P. 222–226.
  17. Welt F., Rogers C. Inflammation and restenosis in the stent era // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2002. – Vol. 22. – P. 1–8.
  18. Evaluation of a novel fully biodegradable salicylate-based sirolimus-eluting stent: histologic analysis in pig coronary artery implants / R. Jabara, S. Geva, N. Chronos, K. Robinson // *Am. J. Cardiol.* – 2008. – Vol. 102. – P. 187i.
  19. Remodeling responses of human coronary arteries undergoing coronary angioplasty and atherectomy / T. Kimura, S. Kaburagi, T. Tamura et al. // *Circulation*. – 1997. – Vol. 96. – P. 475–483.
  20. Quantitative assessment with intracoronary ultrasound of the mechanisms of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty and directional coronary atherectomy / C. Di Mario, R. Gil, E. Camenzind et al. // *Am. J. Cardiol.* – 1995. – Vol. 75. – P. 772–777.
  21. Coronary artery restenosis after balloon angioplasty in humans is associated with circumferential coronary constriction / H. Luo, T. Nishioka, N. Eigler et al. // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 1996. – Vol. 16. – P. 1393–1398.
  22. Restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: serial angiographic follow-up of 229 patients / M. Nobuyoshi, T. Kimura, H. Nosaka et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1988. – Vol. 12. – P. 616–623.
  23. Incidence of restenosis after successful coronary angioplasty: a time-related phenomenon. A quantitative angiographic study in 342 consecutive patients at 1, 2, 3, and 4 months / P.W. Serruys, H.E. Luijten, K.J. Beatt et al. // *Circulation*. – 1988. – Vol. 77. – P. 361–371.
  24. Intracoronary optical coherence tomography and histology at 1 month and 2, 3, and 4 years after implantation of everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffolds in a porcine coronary artery model: an attempt to decipher the human optical coherence tomography images in the ABSORB trial / Y. Onuma, P.W. Serruys, L.E. Perkins et al. // *Circulation*. – 2010. – Vol. 122. – P. 2288–2300.
  25. A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. Benestent Study Group / P.W. Serruys, P. de Jaegere, F. Kiemeneij et al. // *N. Engl. J. Med.* – 1994. – Vol. 331. – P. 489–495.
  26. Remodeling of in-stent neointima, which became thinner and transparent over 3 years: serial angiographic and angioscopic follow-up / M. Asakura, Y. Ueda, S. Nanto et al. // *Circulation*. – 1998. – Vol. 97, № 20. – P. 2003–2006.
  27. A randomized comparison of elective high-pressure stenting with balloon angioplasty: six-month angiographic and two-year clinical follow-up. On behalf of AS (Angioplasty or Stent) trial investigators / A. Witkowski, W. Ruzyllo, R. Gil et al. // *Am. Heart J.* – 2000. – Vol. 140, № 2. – P. 264–271.
  28. Randomized comparison of coronary stent implantation and balloon angioplasty in the treatment of de novo coronary artery lesions (START): a four-year follow-up / A. Betriu, M. Massotti, A. Serra et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1999. – Vol. 34, № 5. – P. 1498–1506.
  29. Comparison of long-term (seven year) outcomes among patients undergoing percutaneous coronary revascularization with versus without stenting / D.E. Kandzari, R.H. Tuttle, J.P. Zidar, J.G. Jollis // *Am. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 97, № 10. – P. 1467–1472.

Поступила 05.04.2013

## Фокальная узловатая гиперплазия печени

Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М.,  
Шабанов М.А., Лукьянченко К.А.

ФГБУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина»  
РАМН, г. Москва

## Focal nodular hyperplasia of liver

Lukyanchenko A.B., Medvedeva B.M.,  
Shabanov M.A., Lukyanchenko K.A.

*N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center,  
Russian Academy of Medical Sciences, Moscow*

Фокальная узловатая гиперплазия (ФУГ) считается вторым по частоте (после гемангиомы) доброкачественным образованием печени и наблюдается у 3–5% населения [20, 24–27].

ФУГ представляет собой объемное формирование, состоящее из внешне неизмененных гепатоцитов и характеризующееся гиперплазией печеночной паренхимы (в виде узелков, разделенных прослойками фиброзной ткани) вокруг центральной зоны фиброза (рубца звездчатой формы), ассоциированной с аномальными (с утолщенными стенками) артериальными сосудами различного калибра (не являющимися компонентами предсуществующих портальных трактов). Одним из важных гистологических признаков ФУГ является присутствие пролиферирующих желчных протоков среди фиброзной стромы по периферии узелков [2, 35].

Патогенез ФУГ не вполне ясен [3–7]. В качестве возможного варианта подлежащего механизма рассматривают гиперпластический ответ печеночной паренхимы на предсуществующую сосудистую мальформацию [3]. В 1995 г. Международный рабочий комитет классифицировал ФУГ как регенеративное образование, в то время как аденома отнесена к неопластическим новообразованиям [20].

Сам термин «focal nodular hyperplasia» («фокальная нодулярная гиперплазия») был предложен в 1958 г. Н.А. Edmondson [1].

Обычно ФУГ являются случайной находкой при различных диагностических исследованиях. Узлы малых размеров, как правило, бессимптомны, крупные узлы могут вызывать абдоминальные боли или ощущение наличия «опухоли». Боль может быть обусловлена растяжением капсулы Глиссона или местным воздействием объемного образования на прилежащие органы или сосудистые структуры [8–10].

ФУГ не подвергается озлокачествлению и обычно не кровоточит. Асимптоматичные пациенты с ФУГ не нуждаются ни в биопсии, ни в каком-либо лечении, при наличии же соответствующих жалоб возможна трансартериальная эмболизация или хирургическая резекция [20, 33].

В целом ФУГ встречается примерно в 0,9% случаев всех новообразований печени, преимущественно у относительно молодых пациентов [6]. Наиболее часто ФУГ выявляют у женщин (в 80–95% случаев) 30–40 лет (более 50% случаев), у мужчин она наблюдается в 10–20% от всех случаев ФУГ [19]. В детском возрасте (0–16 лет) ФУГ встречается примерно в 2% случаев всех новообразований печени [5].

В большинстве наблюдений ФУГ проявляется в виде одиночного узла, множественные (2–4) узловатые образования встречаются примерно в 20–25% случаев [6].

В настоящее время морфологически ФУГ подразделяют на два типа: *классический* (около 80% случаев) и *неклассический* (около 20% случаев). В последнем выделяют три подтипа: 1) телеангиоэктатическая ФУГ, 2) ФУГ с цитологической атипией, 3) смешанная, гиперпластическая и аденоматозная ФУГ. Последний подтип встречается наиболее редко, примерно в 2% наблюдений [6, 20].

Классический тип ФУГ характеризуется узловатой трансформацией печеночной архитектоники, сосудистой мальформацией и пролиферацией желчных протоков. В неклассическом типе ФУГ отсутствует один из первых двух признаков [6].

Следует отметить, что телеангиоэктатический вариант ФУГ (обычно ассоциированный с синдромом множественных ФУГ) с 2005 г. стал рассматриваться как вариант аденомы печени (так называемый T-FNH вариант) [36, 37].

### Макро- и микроскопические характеристики

Макроскопически ФУГ представляет собой четко отграниченное (не инкапсулированное) паренхиматозное узловатое образова-

ние коричневого цвета (чуть бледнее окружающей паренхимы печени), с дольчатыми контурами и радиарно расположенными внутренними фиброзными септами, отходящими от центрального рубца. Центральный рубец состоит из мальформированных сосудистых структур (одной или нескольких) [20, 21, 34].

Микроскопически классическая ФУГ выглядит как узел гиперпластической паренхимы. Такие узлы полностью окружены или частично оплетаются фиброзными тяжами, идущими из зоны центрального рубца. Центральный рубец содержит фиброзную соединительную ткань, пролиферирующие желчные протоки с окружающей воспалительной инфильтрацией и мальформированные толстостенные сосуды различного калибра, включая извитые артерии с утолщенными стенками, капилляры, васкулярные каналы неопределенного типа и вены (при этом портальные тракты отсутствуют).

Артериальная кровь в ФУГ (в противоположность аденомам) распространяется центробежно из аномальных центральных артерий (ветвей печеночной артерии). Примерно в 50% случаев в структуре ФУГ могут наблюдаться признаки жировой инфильтрации разной степени выраженности [20]. Во всех ФУГ содержится значительное количество купферовских клеток.

Самые характерные микроскопические особенности ФУГ – фиброзные септы и клеточные поля гепатоцеллюлярной пролиферации с нормальной трабекулярной архитектурой. В узловых образованиях, наблюдаемых в ФУГ, отсутствуют нормальные центральные вены и портальные тракты. Желчные протоки, наблюдаемые в центральном рубце, не связаны с общей желчевыводительной системой [20, 21].

### **Диагностика фокальной узловой гиперплазии**

Уверенная диагностика типичных вариантов ФУГ пред-

ставляется возможной только на основе применения методик внутривенного контрастирования при УЗИ, КТ и МРТ с последующим анализом особенностей отображения (гемодинамики) выявляемого новообразования в различные фазы исследования (артериальная, венозная и отсроченная).

**Ультразвуковые исследования (УЗИ).** В большинстве случаев ФУГ визуализируются при УЗИ с трудом. Возможно лишь маловыраженное изменение эхогенности очага на фоне окружающей паренхимы. Уверенность в диагнозе может увеличиться при обнаружении крупного или выраженного центрального рубца [8, 29]. Эхогенность выявляемых образований может быть различной (умеренно гипоехогенной, изоэхогенной или умеренно гиперэхогенной). У некоторых образований может наблюдаться гипоехогенный ободок, вероятно, отображающий сдавленную печеночную паренхиму или окружающие очаг сосуды. Внешние границы ФУГ могут быть как четко очерченными, так и нечеткими, неровными. Какой-либо капсулы не определяется. Центральный рубец часто дифференцируется с трудом. Цветовое картирование и применение специальных контрастных препаратов (для УЗИ) позволяют получать дополнительную информацию о васкуляризации выявляемых образований [7, 8, 29].

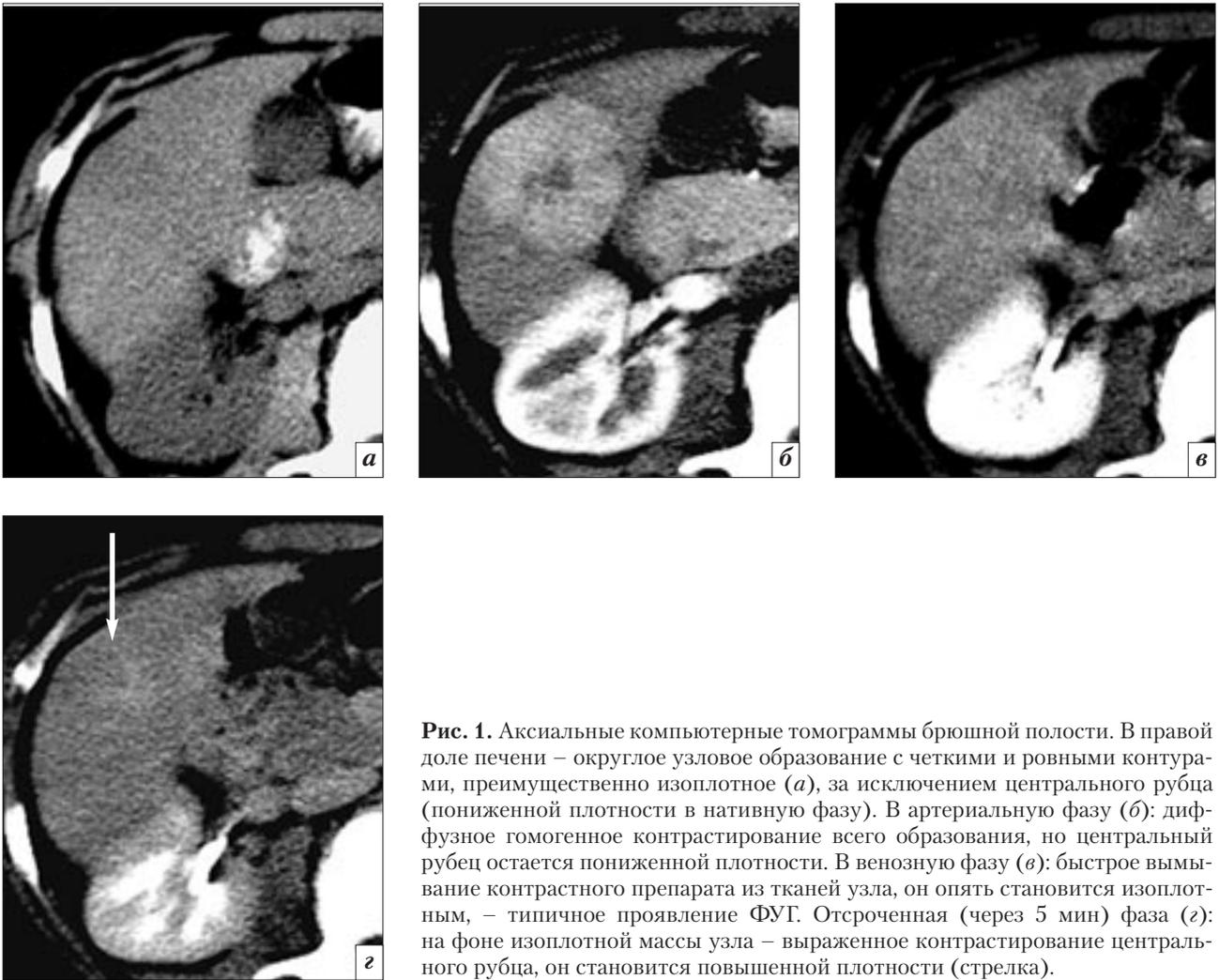
В целом же возможности УЗИ (без применения контрастных препаратов) не позволяют расценивать данный метод как метод выбора для уточненной характеристики новообразований печени. В то же время, как было установлено в последние годы, целенаправленное применение соответствующих контрастных препаратов обеспечивает возможность корректной диагностики и дифференциальной диагностики ФУГ [29]. Возможности использования эластографии для дифференциальной диагностики

ФУГ представляются неоднозначными и продолжают изучаться.

**Компьютерная томография (КТ).** Современные достижения и возможности мультidetекторной (многорядной) компьютерной томографии обеспечивают уверенное выявление и дифференциальную диагностику очаговых новообразований в печени, в том числе ФУГ [9, 10]. Анализ отображения узлов в различные фазы внутривенного контрастирования (с обязательным применением автоматических инъекторов) необходим для определения индивидуальных и характерных особенностей кровоснабжения обнаруженных новообразований. В клинической практике количество необходимых фаз обычно сводят к разумному и достаточному минимуму во избежание неоправданного увеличения радиационных доз (обычно 3–4 фазы).

В типичных случаях ФУГ имеет дольчатые контуры [8–10]. В нативную фазу она может быть пониженной плотности или изоплотной. В артериальную фазу образование становится высокоплотным вследствие диффузного, гомогенного и интенсивного «усиления» всей массы узла (за исключением центрального рубца при его наличии). В портальную и более поздние фазы ФУГ становится изоплотной (относительно окружающей паренхимы), а степень «усиления» центрального рубца (при его наличии) нарастает от венозной фазы к отсроченной (рис. 1).

Атипичные ФУГ могут проявляться в виде одного или нескольких крупных очагов. Выявляемый узел может характеризоваться менее интенсивным «усилением», отсутствием «усиления» центрального рубца, контрастированием псевдокапсулы в отсроченные фазы. В этих случаях дифференциальная диагностика ФУГ с другими доброкачественными и злокачественными опухолями печени может быть затруднена. В частности, в от-



**Рис. 1.** Аксиальные компьютерные томограммы брюшной полости. В правой доле печени – округлое узловое образование с четкими и ровными контурами, преимущественно изоплотное (а), за исключением центрального рубца (пониженной плотности в нативную фазу). В артериальную фазу (б): диффузное гомогенное контрастирование всего образования, но центральный рубец остается пониженной плотности. В венозную фазу (в): быстрое вымывание контрастного препарата из тканей узла, он опять становится изоплотным, – типичное проявление ФУГ. Отсроченная (через 5 мин) фаза (г): на фоне изоплотной массы узла – выраженное контрастирование центрального рубца, он становится повышенной плотности (стрелка).

дельных случаях ФУГ и аденома отображаются сходно, за исключением отсутствия центрального рубца при аденомах [3, 5–7, 30].

В ряде наблюдений центральный рубец либо очень маленький, либо вообще не определяется ни при КТ (16–40%), ни при МРТ (22%) [1–4]. Отсутствие центрального рубца – наиболее частая атипичная особенность ФУГ [3, 4].

К другим известным атипичным особенностям относят гетерогенность внутренней структуры, атипичность контрастирования (сохраняемое состояние «усиления» в венозную фазу) [3, 5–7]. Участки внутреннего некроза, геморрагические очаги и кальцинаты наблюдаются очень редко [2, 4, 6, 8, 9].

**Магнитно-резонансная томография (МРТ).** Отсутствие при МРТ ионизирующего излу-

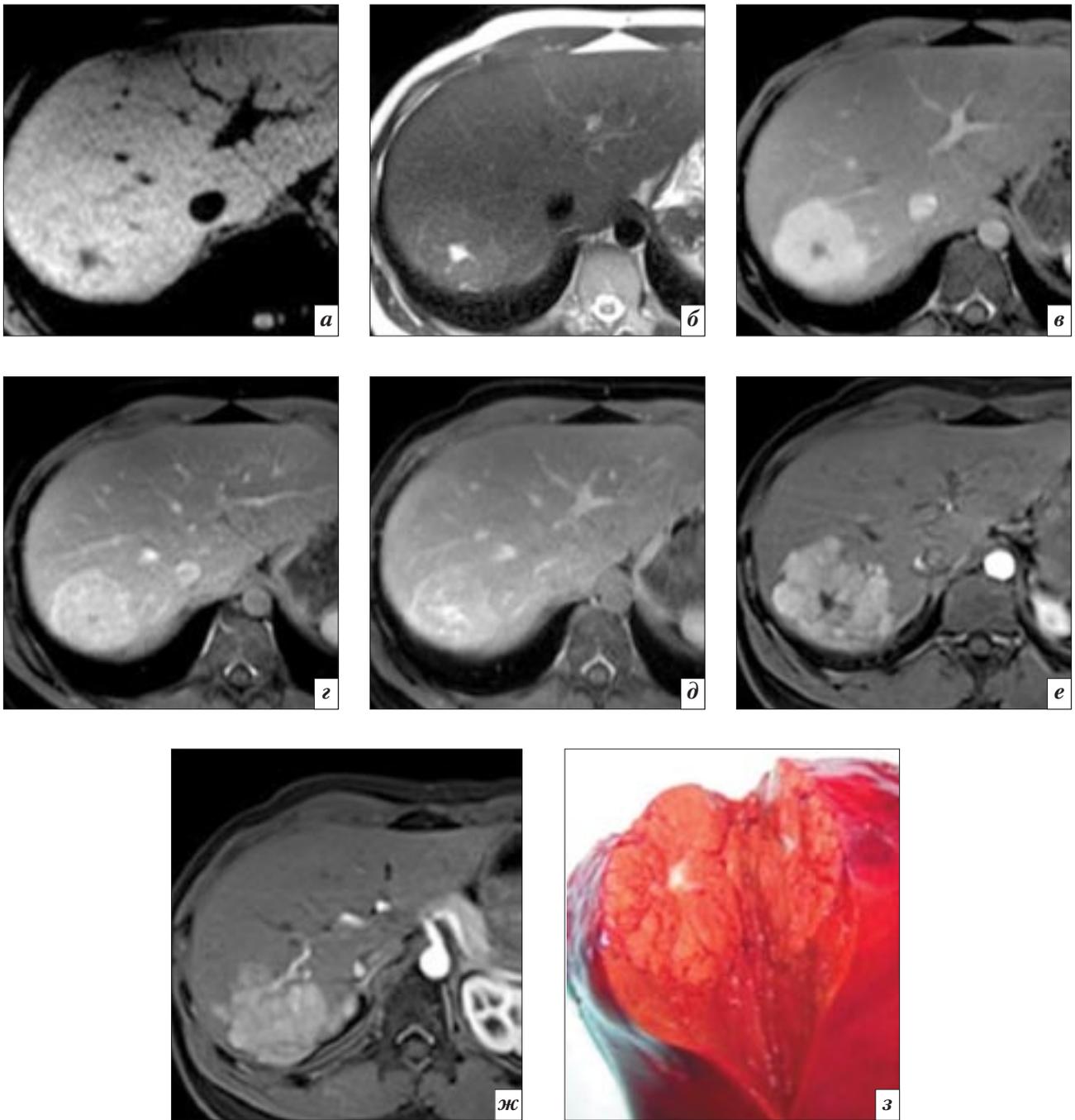
чения позволяет выполнять многофазовые исследования с применением различных дополнительных последовательностей, облегчающих выявление и дифференциальную диагностику диффузных и очаговых поражений печени.

В типичных случаях ФУГ изо- или гипоинтенсивна в T1-ВИ (94–100%), несколько повышенной интенсивности или изоинтенсивна в T2-ВИ (94–100%), при этом центральный рубец гиперинтенсивен в T2-ВИ (84%) [10]. В нетипичных случаях наблюдается гиперинтенсивность образования в T1-ВИ [3, 5–7].

Следует подчеркнуть, что оценка интенсивности отображения ФУГ в нативную фазу принципиального значения для дифференциальной диагностики не имеет, решающее значение имеет оценка особенностей васкуляри-

зации новообразования в различные фазы исследования. В целом, как при КТ, так и при МРТ, для ФУГ характерно диффузное, гомогенное и интенсивное «усиление» всего массива образования в артериальную фазу, с быстрым вымыванием контрастного препарата в венозную фазу, центральный рубец (при его наличии) контрастируется лишь в отсроченные фазы [31] (рис. 2).

Согласно данным К.Ж. Mortelé и соавт. [10], в диагностике ФУГ МРТ имеет более высокую чувствительность (70%) и специфичность (98%), чем УЗИ и КТ. Центральный рубец при МРТ определяется чаще, чем при КТ (в 78 и 60% соответственно). Такие возможности МРТ объясняются более детальным отображением мягкотканых образований и особенностей их васкуляризации.



**Рис. 2.** Аксиальные МР-томограммы брюшной полости пациента Р, 14 лет. В правой доле печени – округлое узловое образование с четкими и ровными контурами, преимущественно изоинтенсивное в T1-ВИ (а) и T2-ВИ (б), за исключением центрального рубца (гипоинтенсивного в T1-ВИ и гиперинтенсивного в T2-ВИ). В артериальную фазу (в): диффузное гомогенное контрастирование всего образования, но центральный рубец остается гипоинтенсивным. В венозную фазу (г): быстрое вымывание контрастного препарата из тканей узла, он опять становится изоинтенсивным. Отмечается начальное контрастирование псевдокапсулы узла и периферических отделов центрального рубца. Отсроченная (через 5 мин) фаза (д): на фоне изоинтенсивной массы узла – выраженное контрастирование всего центрального рубца, он целиком становится гиперинтенсивным – типичное проявление ФУГ. Артериальная фаза исследования (е, ж) того же пациента через один год: увеличение размеров узла примерно на 2 см в диаметре (с 5,3 до 7,3 см). Хорошо видна питающая артерия. Макропрепарат удаленного образования (з).

Примерно в 20–25% случаев встречаются множественные ФУГ [6], которые чаще имеют неклассические черты (варианты отображения). Кроме того, они чаще сочетаются с другими доброкаче-

ственными образованиями в печени (кистами, гемангиомами и аденомами). Их дифференциальная диагностика с множественными аденомами и многоузловой формой гепатоцеллюляр-

ного рака может быть затруднена [12, 13, 16].

ФУГ не обладают собственной капсулой, хотя отдельные узлы могут быть окружены отчетливо выраженной, гиперинтен-

сивной в Т2-ВИ псевдокапсулой (толщиной в несколько миллиметров), представляющей собой сдавленную печеночную паренхиму, окружающие сосуды и воспаление. Псевдокапсула может «усиливаться» в отсроченные фазы исследования [20].

Как уже упоминалось ранее, центральный рубец наблюдается в большинстве случаев [10–13], при этом его размеры могут быть различны. В типичных случаях он гиперинтенсивен в Т2-ВИ и гипоинтенсивен в Т1-ВИ, с отчетливым «усилением» в отсроченные фазы. В атипичных случаях можно наблюдать гипоинтенсивность центрального рубца в Т2-ВИ [4]. Гиперинтенсивность рубца может быть обусловлена воспалительной реакцией вокруг протоковой пролиферации, а также сосудами, расположенными в септах и рубце. Более крупные септы и центральный рубец могут формировать структуры, напоминающие спицы в колесе (spoke-wheel configuration), что считается типичным для ФУГ [28].

Центральный рубец не является специфической характеристикой ФУГ и может наблюдаться в других очаговых образованиях печени, например крупных гемангиомах и ГЦР. Центральный рубец в крупных гемангиомах обычно больше и ярче в Т2-ВИ. Центральные рубцы в ГЦР, как правило, гипоинтенсивны в Т2-ВИ и Т1-ВИ и не контрастируются.

Изредка в узлах ФУГ наблюдаются атипичные особенности, что значительно затрудняет их распознавание. В частности, отдельные узлы с выраженной псевдокапсулой могут быть гиперинтенсивны в Т2-ВИ, с гипоинтенсивным (в Т2-ВИ) центральным рубцом и неполным интенсивным «усилением». В этих случаях возможно применение специальных гепатотропных контрастных препаратов, обладающих способностью аккумулироваться в гепатоцитах и купферовских клетках, что может

позволить определять гепатоцеллюлярную природу новообразований. При выявлении гомогенного накопления таких контрастных препаратов в узле, при нормальном уровне альфа-фетопротеина и нормальных результатах серологических исследований, соответствующих пациентам можно отпускать под динамическое наблюдение. В сомнительных случаях целесообразна биопсия [12–18].

Поскольку ФУГ состоит из функционирующих гепатоцитов, ассоциированных с видоизмененными, слепо заканчивающимися мелкими желчными ходами (не соединяющимися с крупными желчными протоками), экскреция желчи здесь замедленная (относительно окружающей нормальной паренхимы) [21, 22]. Кроме того, плотность расположения гепатоцитов в ФУГ (их количество на единицу объема) несколько увеличена (относительно нормальной печени) [23]. Именно поэтому при использовании гепатотропных контрастных препаратов (например, гадокетовая кислота, Gd-ЕОВ-ДТРА, Bayer) структура ФУГ сохраняет свою несколько повышенную интенсивность и в отсроченные фазы (вследствие задержки контрастного препарата в сравнительно повышенном количестве гепатоцитов) (рис. 3).

Ангиоархитектоника ФУГ (в типичных случаях) представлена одной или несколькими крупными артериями (с утолщенными стенками), проходящими внутри фиброзных септ и разделяющимися на множество капилляров, соединенных с синусоидами. Кровь из последних дренируется в систему печеночной вены, так как ФУГ не содержит портальных вен. Отсроченное контрастирование центрального рубца связано с увеличенным интерстициальным пространством (заполненным соответствующей жидкостью) и медленной диффузией контрастных препаратов внутрь него.

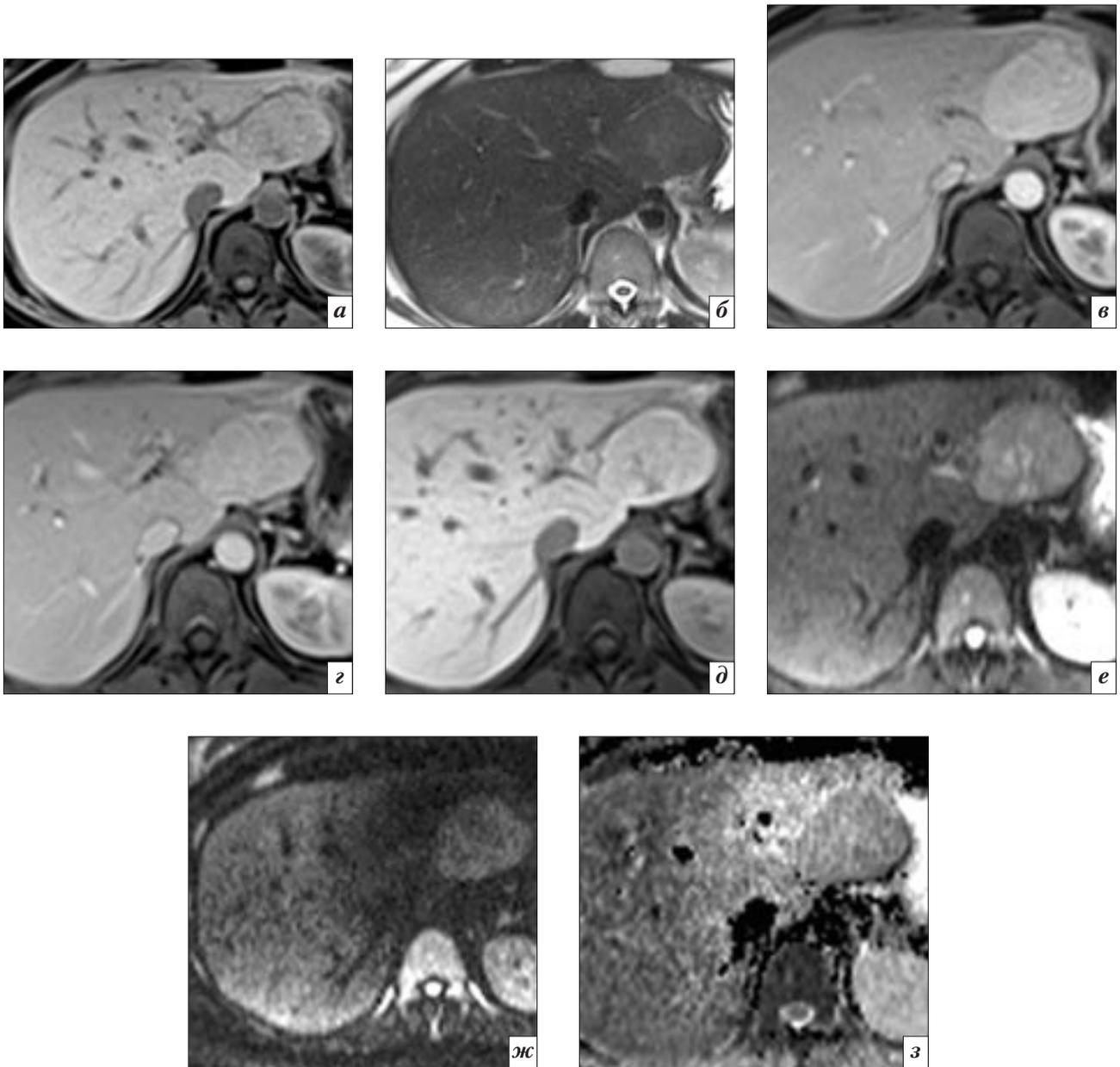
В последние годы при диагностике и дифференциальной диагностике очаговых образований в печени стали активно применять методику диффузионно-взвешенной (ДВ) МРТ (DWI), которая уже зарекомендовала себя как результативная и перспективная в различных отделах диагностической радиологии. К настоящему времени мы располагаем лишь ограниченным опытом применения данной методики у пациентов с ФУГ, поэтому можем сослаться на ряд специальных работ, посвященных обсуждаемой теме [38–40]. В них указывается, что возможности ДВ-МРТ в диагностике и дифференциальной диагностике очаговых образований в печени продолжают изучаться, поэтому самостоятельного значения в обсуждаемом аспекте данная методика, как правило, не имеет.

За период с 1999–2000 гг., когда началось широкое внедрение в клиническую практику НИИ клинической онкологии РОНЦ методик внутривенного контрастирования с использованием автоматических инжекторов при КТ и МРТ, к 2013 г. в отделе лучевой диагностики было выполнено около 40 тыс. исследований брюшной полости у пациентов с различными патологическими изменениями в печени, в том числе и с ФУГ. В среднем за один год при проведении КТ и МРТ мы наблюдаем 50–60 пациентов, у которых выявляются очаги ФУГ.

Накопленный нами опыт диагностики ФУГ полностью соответствует литературным данным и приведенным выше сведениям о типичных и нетипичных их проявлениях при КТ и МРТ.

### Заключение

Уверенная диагностика и дифференциальная диагностика ФУГ в настоящее время в большинстве случаев не является диагностической проблемой. При этом решающее значение имеют целенаправленное применение контрастных препаратов (при УЗИ,



**Рис. 3.** Аксиальные МР-томограммы брюшной полости. В левой доле печени – округлое узловое образование с четкими и ровными контурами, практически изоинтенсивное в T1-ВИ (а) и T2-ВИ (д). В артериальную фазу (б): диффузное гомогенное контрастирование всего образования. В венозную фазу (в): вымывание контрастного препарата из тканей узла, степень его «усиления» несколько снижается. Отсроченная фаза (з) (через 20 мин после внутривенного введения гадоксетовой кислоты, Gd-ЕОВ-DТРА, Вауег, в дозе 0,025 ммоль/кг): структура ФУГ сохраняет свою несколько повышенную интенсивность изображения. Диффузионно-взвешенные МР-томограммы: структура узла – незначительно повышенной интенсивности при  $b=50$  (е) и  $b=800$  (ж), но выглядит изоинтенсивной на ИКД карте (з).

КТ или МРТ) и оценка особенностей гемодинамики новообразований в различные фазы внутривенного контрастирования. Корректно установленный (на основе упомянутых методов) диагноз ФУГ позволяет избежать как необоснованных хирургических вмешательств, так и неоправданных инвазивных процедур (пункций, биопсий), часто бес-

смысленных вследствие их неинформативности [31, 32].

Динамическое наблюдение с помощью одного из упомянутых диагностических методов (не чаще, чем раз в год при отсутствии каких-либо жалоб), с нашей точки зрения, представляется вполне адекватной тактикой ведения соответствующих пациентов.

### Литература

1. Edmondson H.A. *Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts // Atlas of tumor pathology. Section 7, pt. 25. – Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1958.*
2. *International Working Party. Terminology of nodular hepatocellular lesions // Hepatology. – 1995. – Vol. 22. – P. 983–993.*

3. Wanless I.R., Mawdsley C., Adams R. On the pathogenesis of focal nodular hyperplasia of the liver // *Hepatology*. – 1985. – Vol. 5. – P. 1194–1200.
4. Benign liver tumors / D. Mathieu, V. Vilgrain, A.E. Mahfouz et al. // *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* – 1997. – Vol. 5. – P. 255–288.
5. Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of the liver / D. Mathieu, H. Kobeiter, P. Maison et al. // *Gastroenterology*. – 2000. – Vol. 118. – P. 560–564.
6. Focal nodular hyperplasia of the liver: a comprehensive pathologic study of 305 lesions and recognition of new histologic forms / B.N. Nguyen, J.F. Flejou, B. Terris et al. // *Am. J. Surg. Pathol.* – 1999. – Vol. 23. – P. 1441–1454.
7. Angioarchitecture and blood circulation in focal nodular hyperplasia of the liver / Y. Fukukura, O. Nakashima, A. Kusaba et al. // *J. Hepatol.* – 1998. – Vol. 29. – P. 470–473.
8. Hepatic focal nodular hyperplasia: CT and sonographic spectrum / A. Shirkhoda, M.C. Farah, E. Bernacki et al. // *Abdom. Imaging*. – 1994. – Vol. 19. – P. 34–38.
9. CT of focal nodular hyperplasia of the liver / S.K. Carlson, C.D. Johnson, C.E. Bender, T.J. Welch // *Am. J. Roentgenol.* – 2000. – Vol. 174. – P. 705–712.
10. CT and MR imaging findings in focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation / K.J. Mortelé, M. Praet, H. Van Vlierberghe et al. // *Am. J. Roentgenol.* – 2000. – Vol. 175. – P. 687–692.
11. Focal liver lesions: comparison of dual-phase CT and multisequence multiplanar MR imaging including dynamic gadolinium enhancement / R.C. Semelka, D.R. Martin, C. Balci, T. Lance // *J. Magn. Reson. Imaging*. – 2001. – Vol. 13. – P. 397–401.
12. Hussain S.M., Semelka R.C., Mitchell D.G. MR imaging of hepatocellular carcinoma // *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* – 2002. – Vol. 10. – P. 31–51.
13. Benign versus malignant hepatic nodules: findings at MR imaging with histopathologic correlation / S.M. Hussain, M.S. Bijl, P.E. Zondervan et al. // *RadioGraphics*. – 2002. – Vol. 22. – P. 1023–1039.
14. Wang Y.X., Hussain S.M., Krestin G.P. Superparamagnetic iron oxide contrast agents: physicochemical characteristics and applications in MR imaging // *Eur. Radiol.* – 2001. – Vol. 11. – P. 2319–2331.
15. Hepatic MR imaging with ferromoxides: a multicenter clinical trial of safety and efficacy in the detection of focal hepatic lesions / P.R. Ros, P.C. Freeny, S.E. Harms et al. // *Radiology*. – 1995. – Vol. 196. – P. 481–488.
16. Chaoui A., Mergo P.J., Lauwers G.Y. Unusual appearance of focal nodular hyperplasia with fatty change // *Am. J. Roentgenol.* – 1998. – Vol. 171. – P. 1433–1434.
17. Fibrolamellar carcinoma of the liver: a tumor of adolescents and young adults with distinctive clinico-pathologic features / J.R. Craig, R.L. Peters, H.A. Edmondson et al. // *Cancer*. – 1980. – Vol. 46. – P. 372–379.
18. Fibrolamellar carcinoma of the liver: radiologic-pathologic correlation / J.K. McLarney, R.T. Rucker, G.N. Bender et al. // *RadioGraphics*. – 1999. – Vol. 19. – P. 453–471.
19. Semelka R.C., Ascher S.M., Reinhold C. MRI of the abdomen and pelvis. – New York: Wiley-Liss, Inc., 1997.
20. Focal nodular hyperplasia: findings at state-of-the-art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis / S.M. Hussain, T. Terkivatan, P.E. Zondervan et al. // *RadioGraphics*. – 2004. – Vol. 24. – P. 3–17.
21. Siegelman E.S. Body MR techniques and MR of the liver // *Body MRI* / Ed. by E.S. Siegelman. – Philadelphia, Pa: Elsevier; Saunders, 2005. – P. 1–63.
22. Focal nodular hyperplasia: morphologic and functional information from MR imaging with gadobenate dimeglumine / L. Grazioli, G. Morana, M.P. Federle et al. // *Radiology*. – 2001. – Vol. 221. – P. 731–739.
23. Contrast-enhanced MRI of the liver with mangafodipir trisodium: imaging technique and results / D.V. Sahani, M.E. O'Malley, S. Bhat et al. // *J. Comput. Assist. Tomogr.* – 2002. – Vol. 26. – P. 216–222.
24. Prevalence of hepatic hemangioma in patients with focal nodular hyperplasia: MR imaging analysis / V. Vilgrain, F. Uzan, G. Brancatelli et al. // *Radiology*. – 2003. – Vol. 229. – P. 75–79.
25. Kamel I.R., Liapi E., Fishman E.K. Focal nodular hyperplasia: lesion evaluation using 16-MDCT and 3D CT angiography // *Am. J. Roentgenol.* – 2006. – Vol. 186. – P. 1587–1596.
26. Karhunen P.J. Benign hepatic tumors and tumor-like conditions in man // *J. Clin. Pathol.* – 1986. – Vol. 39. – P. 183–188.
27. Wanless I.R., Mawdsley C., Adams R. On the pathogenesis of focal nodular hyperplasia of the liver // *Hepatology*. – 1985. – Vol. 5. – P. 1194–1200.
28. Hepatocellular adenoma: findings at state-of-the-art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis / S.M. Hussain, I.C. van den Bos, R.S. Dworkasing et al. // *Eur. Radiol.* – 2006. – Vol. 16. – P. 1873–1876.
29. Focal nodular hyperplasia and hepatic adenoma: differentiation with low-mechanical-index contrast-enhanced sonography / T.K. Kim, H.-J. Jang, P.N. Burns et al. // *Am. J. Roentgenol.* – 2008. – Vol. 190. – P. 58–66.
30. Atypical focal nodular hyperplasia with cluster-like internal cysts due to fibrinoid necrosis / R. Kottke et al. // *Am. J. Roentgenol.* – 2007. – Vol. 189. – P. 247–250.
31. Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М. Магнитно-резонанс-

- ная томография в диагностике и дифференциальной диагностике очаговых поражений печени // Вестник РОНЦ. – 2004. – № 1–2. – С. 68–73.
32. Лукьянченко А.Б. Радиологические методы диагностики опухолевых поражений печени // Хирургическое лечение злокачественных опухолей печени. – М.: Практическая медицина, 2005. – С. 75–82.
33. Transarterial embolization as a therapeutic option for focal nodular hyperplasia in four patients / T.J. Vogl, A. Owen, R. Hammerstingl et al. // *Eur. Radiol.* – 2006. – Vol. 16, № 3. – P. 670–675.
34. Focal nodular hyperplasia of the liver: pathological analysis of 11 cases / Yi Pan, Zhao-Ming, Ling-Jun Mou et al. // *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* – 2004. – Vol. 3, № 2. – P. 199–203.
35. Focal nodular hyperplasia of the liver in 86 patients / Ying-Hao Shen, Jia Fan, Zhi-Quan Wu et al. // *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* – 2007. – Vol. 6. – P. 52–57.
36. Maha G. So-called telangiectatic focal nodular hyperplasia: a newly recognized variant of hepatic adenoma // *Pathol. Case Rev.* – 2007. – Vol. 12. – P. 154–159.
37. Telangiectatic focal nodular hyperplasia: a variant of hepatocellular adenoma / V. Paradis, A. Benzekri, D. Dargere et al. // *Gastroenterology.* – 2004. – Vol. 126. – P. 1323–1329.
38. Evaluation of liver diffusion isotropy and characterization of focal hepatic lesions with two single-shot echoplanar MR imaging sequences: prospective study in 66 patients / B. Taouli, V. Vilgrain, E. Dumont et al. // *Radiology.* – 2003. – Vol. 226. – P. 71–78.
39. Characterization of focal liver lesions by ADC measurements using a respiratory triggered diffusion-weighted single-shot echo-planar MR imaging technique / M. Bruegel, K. Holzapfel, J. Gaa et al. // *Eur. Radiol.* – 2008. – Vol. 18. – P. 477–485.
40. Focal liver lesion detection and characterization with diffusion-weighted MR imaging: comparison with standard breath-hold T2-weighted imaging / T. Parikh, S.J. Drew, V.S. Lee et al. // *Radiology.* – 2008. – Vol. 246. – P. 812–822.

Поступила 05.04.2013

## Информация для авторов

### Общие сведения

Рукописи и письма в редакцию направляйте по адресу: 121552, Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15А, корпус 4, каб. 332 или по электронной почте, на E-mail: [vestnik-rentg@mail.ru](mailto:vestnik-rentg@mail.ru)

Главный редактор журнала – профессор, д.м.н. Савченко Анатолий Петрович,  
E-mail: [vestnik-rentg@mail.ru](mailto:vestnik-rentg@mail.ru)

Зав. редакцией – д.м.н. Черкавская Ольга Владимировна, тел. (495) 414-63-86,  
E-mail: [vestnik-rentg@mail.ru](mailto:vestnik-rentg@mail.ru)

Ответственный секретарь – к.м.н. Коробкова Ирина Захаровна, тел. (495) 414-62-94,  
E-mail: [vestnik-rentg@mail.ru](mailto:vestnik-rentg@mail.ru)

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

### Требования к рукописям

Принимая рукопись к рассмотрению, редакция предполагает, что работа не была ранее напечатана или одновременно направлена в какие-либо другие печатные издания.

**Статьи публикуются бесплатно.**

Редакция оставляет за собой право размещения статей в электронной библиотеке [e-library.ru](http://e-library.ru) безвозмездно.

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

**Все статьи проходят процедуру научного рецензирования.**

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

Статья присылается в редакцию в распечатке (2 экз.) с обязательным приложением **электронной версии** на CD или по электронной почте ([vestnik-rentg@mail.ru](mailto:vestnik-rentg@mail.ru)) с отсканированными сопроводительными документами и подписями авторов.

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

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

**Титульный лист** должен содержать: 1) название статьи, 2) фамилию и инициалы автора(ов), 3) полное наименование учреждения, в котором работает(ют) автор(ы), в именительном падеже с обязательным указанием статуса организации (аббревиатура перед названием) и ведомственной принадлежности, 4) почтовый индекс учреждения, город, страну. Пример: ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Министерства здравоохранения РФ, 121552, Москва, Российская Федерация.

Если авторов несколько, у каждой фамилии и соответствующего учреждения проставляется **цифровой индекс**. Если все авторы статьи работают в одном учреждении, указывать место работы каждого автора отдельно не нужно. Данный блок информации должен быть представлен на русском языке.

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

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

### Авторские резюме (аннотации)

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

### Требования к рисункам

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

### Оформление таблиц

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

### Список литературы

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

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

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

Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

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

#### Примеры:

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

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

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

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

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

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

#### Примеры:

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

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

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

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

#### **Материалы научных конференций, авторефераты**

##### Примеры:

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

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

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

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

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

#### **Электронные источники**

##### Примеры:

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

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

**По новым правилам, учитывающим требования таких международных систем цитирования, как Web of Science и Scopus, библиографические списки (References) входят в англоязычный блок статьи и, соответственно, должны даваться не только на языке оригинала, но и в латинице (романским алфавитом).** Поэтому авторы статей должны давать список литературы в двух вариантах: один на языке оригинала (русскоязычные источники кириллицей, англоязычные латиницей), как было принято ранее, и **отдельным блоком тот же список литературы (References) в романском алфавите** для Scopus и других международных баз данных, **повторяя в нем все источники литературы, независимо от того, имеются ли среди них иностранные.** Если в списке есть ссылки на иностранные публикации, они полностью повторяются в списке, готовящемся в романском алфавите.

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

**Технология подготовки ссылок с использованием системы автоматической транслитерации и переводчика.**

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

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

2. Копируем транслитерированный текст в готовящийся список References.

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

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

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

#### **Примеры транслитерации русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи**

##### **Описание статьи из журнала:**

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

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

##### **Описание статьи из электронного журнала:**

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

##### **Описание книги (монографии, сборника):**

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

##### **Описание материалов конференций:**

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

##### **Описание Интернет-ресурса:**

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

##### **Описание автореферата диссертации:**

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

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

##### **Описание ГОСТа:**

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

##### **Описание патента:**

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

#### **Автор несет ответственность за правильность библиографических данных.**

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

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

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

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