

Библиотека журнала
«Лучевая диагностика и терапия»

СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ АНАЛИЗА ЛУЧЕВЫХ ИЗОБРАЖЕНИЙ И АЛГОРИТМЫ ПОСТРОЕНИЯ ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Под редакцией проф. Т. Н. Трофимовой

Руководство для врачей



Санкт-Петербург
2020 г.



НЕИОННЫЙ **ОМНИСКАН®** ГАДОДИАМИД

Каждые 9 секунд
радиологи
контрастируют
Омнисканом*¹

*Из расчета 1 флакон = 1 пациент.



Омнискан®

- ▶ **Качественная визуализация**
для широкого спектра показаний³⁻¹²
- ▶ **Благоприятный профиль переносимости**^{3,5-8}
ни одного клинически подтвержденного случая НСФ с 2008 года³
- ▶ **Удобство применения**
разнообразие форм выпуска



НСФ — нефрогенный системный фиброз.

ЖНВЛП — жизненно необходимые и важнейшие лекарственные препараты.

Информация для работников здравоохранения. Имеются противопоказания. Перед назначением препарата ознакомьтесь, пожалуйста, с полной версией инструкции по медицинскому применению.

Ссылки: 1. Data on file. Omniscan Administrations, GE Healthcare, 2017. 2. Вторичная упаковка и выпускающий контроль качества: ОАО «Фармстандарт-УфаВИТА», Россия. 3. Data on file. Pharmacovigilance, GE Healthcare, 2017. 4. Инструкция по медицинскому применению препарата Омнискан®. 5. Prince M. et al. Am J Roentgenol 2011; 196: W138-W143. 6. Jung J-W. et al. Radiol 2012; 264: 414-22. 7. Bruder O. et al. J Am Coll Cardiol Imag 2011; 4: 1171-6. 8. Murphy K.P.J. et al. Acad Radiol 1999; 6: 656-64. 9. Warner E. et al. J Am Med Assoc 2004; 292: 1317-25. 10. Herborn C.U. et al. Am J Roentgenol 2008; 190: 173-7. 11. Schaefer P.J. et al. Radiology 2006; 238: 827-40. 12. Nael K. et al. Radiology 2007; 242: 600-9.

ООО «Джи Хэлсеа Фарма»

123112 г. Москва, Пресненская наб., 10

Тел.: (495) 411 9806, факс: (495) 739 6932

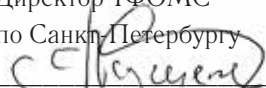
gehealthcare.ru

© Компания General Electric, 2019 г.
Все права защищены. На правах рекламы.

JВ39199RU(2)

Согласовано

Директор ТФОМС
по Санкт-Петербургу



А. М. Кужель

« 27 » ноября 2019 г.

СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ АНАЛИЗА ЛУЧЕВЫХ ИЗОБРАЖЕНИЙ И АЛГОРИТМЫ ПОСТРОЕНИЯ ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Руководство для врачей

Под редакцией проф. Т. Н. Трофимовой

Санкт-Петербург
2020 г.

УДК 616-073.75

ББК 53.6

С56

Авторский коллектив: Т. Н. Трофимова, А. А. Потапов, И. Н. Пронин, Н. И. Ананьева, М. В. Вишнякова, Н. Е. Захарова, Н. А. Карлова, В. А. Ратников, И. Е. Тюрин, М. В. Вишнякова (мл.), Н. А. Ильина, Р. Н. Ларьков, О. В. Лукина, А. В. Мищенко, М. Я. Беликова, М. Г. Бойцова, Е. В. Бубнова, П. В. Гаврилов, Я. П. Зорин, А. К. Карпенко, Т. В. Савельева, Е. А. Степанова, А. Д. Халиков, А. С. Жорина, А. В. Васильев, В. В. Данилов, Е. Л. Дронова, А. С. Петрова, Г. В. Черменский.

Современные стандарты анализа лучевых изображений и алгоритмы построения заключения: руководство для врачей / под ред. проф. Т. Н. Трофимовой.— СПб., 2020.— 344 с.: ил.

Рецензент: член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор А. Ю. Васильев.

ISBN 978-5-6041808-4-6

Руководство для врачей предназначено для подготовки врачей-лучевых диагностов и врачей-клиницистов по вопросам современных подходов к получению и анализу лучевых изображений, в соответствии с критериями, принятыми в международной клинической практике, а также требованиями, предъявляемыми к формированию структурированных отчетов. Такой подход обеспечивает повышение качества выполняемых исследований, интерпретации изображений и достоверности заключений, а также способствует улучшению междисциплинарной коммуникации. Настоящее издание является логическим продолжением руководств для врачей «Современные стандарты анализа лучевых изображений», 2017, «Современные классификации RADS и принципы построения заключения», 2018 и «Современные стандарты анализа лучевых изображений и принципы построения заключения», 2019. При его подготовке были использованы материалы, прозвучавшие на одноименной Международной ежегодной телеконференции 13 декабря 2019, Санкт-Петербург.

Руководство для врачей «Современные стандарты анализа лучевых изображений и алгоритмы построения заключения» может использоваться для подготовки в системе последиplomного и дополнительного профессионального образования, а также в системе ОМС и ДМС для контроля качества оказываемой медицинской помощи.

© Коллектив авторов, 2020 г.

© Балтийский медицинский образовательный центр, 2020 г.

СОДЕРЖАНИЕ

Авторский коллектив	5
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	9
ВСТУПЛЕНИЕ	11
1. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: КАК НУЖНО АНАЛИЗИРОВАТЬ И ОПИСЫВАТЬ ИЗОБРАЖЕНИЯ	14
<i>Н. И. Ананьева</i>	
2. СТАНДАРТЫ КТ-АНГИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ОККЛЮЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ	39
<i>М. В. Вишнякова (мл.), Р. Н. Ларьков, М. В. Вишнякова</i>	
3. НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	69
<i>Н. Е. Захарова, А. А. Потапов, И. Н. Пронин</i>	
4. ВИСОЧНЫЕ КОСТИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛУЧЕВОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ И АНАЛИЗУ ИЗОБРАЖЕНИЙ	99
<i>А. С. Жорина, Т. Н. Трофимова</i>	
5. МЕЖДУНАРОДНАЯ НОМЕНКЛАТУРА ИЗМЕНЕНИЙ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	128
<i>А. Д. Халиков, А. К. Карпенко</i>	
6. КТ- и МРТ-ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ ПОЛОСТИ РТА, ГЛОТКИ И ГОРТАНИ	146
<i>Е. А. Степанова, Е. Л. Дронова, Г. В. Черменский</i>	

7. TI-RADS в КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.	179
<i>Я. П. Зорин, М. Г. Бойцова, Н. А. Карлова</i>	
8. ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА	218
<i>И. Е. Тюрин, П. В. Гаврилов, О. В. Лукина, Е. В. Бубнова</i>	
9. ПОДХОДЫ к КТ-АНГИОГРАФИИ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ у НОВОРОЖДЕННЫХ и ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	241
<i>Н. А. Ильина</i>	
10. ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	266
<i>М. Я. Беликова, Т. Н. Трофимова</i>	
11. АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ и НАБЛЮДЕНИЯ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.	293
<i>Т. В. Савельева, В. А. Ратников</i>	
12. ПРИМЕНЕНИЕ МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ РАКЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ: МЕЖДУНАРОДНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ VI-RADS.	320
<i>А. В. Мищенко, А. С. Петрова, В. В. Данилов, А. В. Васильев</i>	

Авторский коллектив

Трофимова Татьяна Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, главный врач Клиник Ава-Петер и Скандинавия, руководитель НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» медицинского факультета ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», профессор (руководитель курса ФПК) кафедры рентгенологии и радиационной медицины ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава России, главный внештатный специалист по лучевой и инструментальной диагностике Минздрава России по СЗФО и Комитета Санкт-Петербурга, Санкт-Петербург

Потапов Александр Александрович — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, научный руководитель ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Минздрава России, Москва

Пронин Игорь Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заместитель директора по науке, заведующий отделением рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Минздрава России, Москва

Ананьева Наталья Исаевна — главный научный сотрудник, руководитель отделения нейрофизиологии, нейровизуальных и клиничко-лабораторных исследований Национального медицинского исследовательского центра неврологии и психиатрии им. В. М. Бехтерева, профессор НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» медицинского факультета ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург

Вишнякова Мария Валентиновна — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, руководитель диагностического отдела ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», Москва

Захарова Наталья Евгеньевна — доктор медицинских наук, профессор РАН, ведущий научный сотрудник отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Минздрава России, Москва

Карлова Наталия Александровна — Заслуженный врач Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» медицинского факультета ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург

Ратникова Вячеслава Альбертовича — доктор медицинских наук, профессор НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Института высоких медицинских технологий ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», профессор заместитель главного врача по медицинской части ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, Санкт-Петербург

Тюрин Игорь Евгеньевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Минздрава России, вице президент РОПР, Главный внештатный специалист по лучевой и инструментальной диагностике Минздрава России, Москва

Вишнякова Марина Валентиновна — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, руководитель отделения лучевой диагностики ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», Москва

Ильина Наталья Александровна — доктор медицинских наук, доцент, доцент кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Ларьков Роман Николаевич — доктор медицинских наук, руководитель отделения хирургии сосудов и ИБС ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», Москва

Лукина Ольга Васильевна — доктор медицинских наук, доцент кафедры рентгенологии и радиационной медицины с рентгенологическим и радиологическим отделением ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Мищенко Андрей Владимирович — доктор медицинских наук, профессор НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Института высоких медицинских технологий ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», заведующий отделением лучевой диагностики, ведущий

научный сотрудник ФГБУ «НМИЦ онкологии имени Н. Н. Петрова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Беликова Мария Яковлевна — кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, заведующая отделением компьютерной томографии СПб ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн», Санкт-Петербург

Бойцова Марина Геннадьевна — кандидат медицинских наук, доцент НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» медицинского факультета ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург

Бубнова Евгения Викторовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры рентгенологии и радиационной медицины с рентгенологическим и радиологическим отделением ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Гаврилов Павел Владимирович — кандидат медицинских наук, доцент НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Института высоких медицинских технологий ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», заведующий отделом лучевой диагностики ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России, Санкт-Петербург

Зорин Ярослав Петрович — кандидат медицинских наук, доцент, НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» медицинского факультета ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург

Карпенко Алла Красовна — кандидат медицинских наук, доцент, НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Институт высоких медицинских технологий ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», заместитель главного врача по медицинской части (диагностической работе) ФГБУ «КДЦ с поликлиникой» УДП РФ, Санкт-Петербург

Савельева Татьяна Вячеславовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры рентгенологии и радиационной медицины с рентгенологическим и радиологическим отделением ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет

имени академика И. П. Павлова» Минздрава России, врач-рентгенолог отделения МРТ клиник «Ава-Петер» и «Скандинавия», Санкт-Петербург

Степанова Елена Александровна — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения лучевой диагностики диагностического отдела ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», Москва

Халиков Азиз Джауланович — кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог, главный врач НМЦ — «Томография» клиники «Скандинавия», доцент НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» института высоких медицинских технологий СПбГУ, Санкт-Петербург

Жорина Анна Сергеевна — аспирант отдела нейровизуализации ФГБУН «Институт мозга человека им. Н. П. Бехтерева РАН», Санкт-Петербург

Васильев Александр Викторович — врач рентгенолог, врач ультразвуковой диагност, отделения лучевой диагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н. Н. Петрова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Данилов Всеволод Вячеславович — врач рентгенолог, врач ультразвуковой диагност, отделения лучевой диагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н. Н. Петрова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Дронова Екатерина Леонидовна — врач рентгенологического отделения НИИ клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н. Н. Блохина», Москва

Петрова Анна Сергеевна — врач-рентгенолог, врач ультразвуковой диагност, отделения лучевой диагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н. Н. Петрова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Черменский Георгий Валерьевич — младший научный сотрудник отделения лучевой диагностики диагностического отдела ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», Москва

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
БЦА — брахиоцефальные артерии
ВИ — взвешенное изображение
ВМФО — воспалительные миофибробластные опухоли
ВПМО — внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль
ВРКТ — высокоразрешающая компьютерная томография
ВСА — внутренняя сонная артерия
ВСР — внутрисосудистая реканализация
ВСТЭ — внутрисосудистая тромбэктомия (тромбоэмболэктомия)
ВТТ — внутривенная тромболитическая терапия
ГПП — главный панкреатический проток
ДАП — диффузное аксональное повреждение
ДВИ — диффузионно-взвешенное изображение
ДКУ — динамическое контрастное усиление
ЗСТ — заболевания соединительной ткани
ИАТТ — инфузия тромболитических препаратов
ИИ — ишемический инсульт
ИКД — измеряемый коэффициент диффузии
ИЛФ — идиопатический легочный фиброз
КВ — контрастное вещество
КТ — компьютерная томография
КТА — компьютерно-томографическая ангиография
МИРМП — мышечно-инвазивный рак мочевого пузыря
МНИРМП — мышечно-неинвазивный рак мочевого пузыря
МП — мочевой пузырь
мпМРТ — мультипараметрическая магнитно-резонансная томография
МРА — магнитно-резонансная ангиография
МРП — мультипланарная реконструкция
МРТ — магнитно-резонансная томография
МРХПГ — магнитно-резонансная холангиопанкреатография

МСКТ — многосрезовая компьютерная томография
МТЭ — механическая тромбэкстракция
МЦА — муцинозная цистаденома
НЭО — нейроэндокринная опухоль
ОИП — острая интерстициальная пневмония
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ПА — позвоночная артерия
ПЖ — поджелудочная железа
ППФЭ — плевропаренхимальный фиброэластоз
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
РКС — рентгеноконтрастное средство
РМП — рак мочевого пузыря
РФП — радиофармпрепарат
СМА — средняя мозговая артерия
СППО — солидная псевдопапиллярная эпителиальная опухоль
СЦА — серозная цистаденома
СЦАГ — селективная церебральная ангиография
ТА — тромбаспирация
ТАБ — тонкоигольная аспирационная биопсия
ТИА — транзиторная ишемическая атака
ТКДГ — транскраниальная доплерография
ТУРМП — трансуретральная резекция мочевого пузыря
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФДГ — ^{18}F -фтордезоксиглюкоза
ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких
ФА — фракционная анизотропия
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ЭКГ — электрокардиография
ЭУС — эндоультрасонография
ЭхоКГ — эхокардиография
VF — скорость кровотока
VV — объема кровотока
PS — проницаемость стенок капилляров

ВСТУПЛЕНИЕ

Сэр Уильям Ослер, знаменитый канадский врач, один из основателей Университета Джонса Хопкинса, описавший тромбоциты, возбудителя филяриатоза, клиническую картину подострого септического эндокардита, то, что сегодня называется синдромом раздраженного кишечника, и многое другое, на рубеже XIX и XX веков писал: «Медицина — наука неопределенности, искусство вероятности»¹.

Прошло более 100 лет, наши корабли уже давно бороздят космос, миром правит информатизация, всё рассматривается через призму дигитализации и доказательности, а мы никак не можем вырваться из пут неопределенности и вероятности. А надо бы. Сегодня без этого никак. Стандартизованная методология обследования пациентов с подозрением на конкретное заболевание, единые понятийный аппарат и глоссарий, одинаковые подходы к формированию структурированного заключения — наша цель. Только так мы можем обеспечить должный уровень лучевого обследования пациентов, а значит внести свою лепту в оказание своевременной, качественной и безопасной медицинской помощи. Именно поэтому уже на протяжении нескольких лет мы проводим ежегодную телеконференцию «Современные стандарты анализа лучевых изображений и принципы построения заключения» и издаем лекции в виде руководства для врачей. Одну из таких книг Вы, дорогой читатель и коллега, держите в руках. Жизнь показала, что формат и тематика мероприятия, ставшего международным, выбраны правильно. Только на телеконференции, прошедшей 13 декабря 2018 года, было зарегистрировано 1039 подключений, а это значит, что количество участников приближалось

¹ Cushing Harvey. The Life of Sir William Osler. 2 volumes. Oxford: Clarendon Press, 1925.

к 1400, поскольку в ряде городов собирались целые залы. Надеюсь, что и в этом году мы оправдаем Ваши ожидания.

Задумываясь над причинами ошибок, понимаешь, что при всем своем разнообразии они укладываются в три группы: по неведению, по невидению и вследствие недостаточного общения с пациентом, коллегой-клиницистом, рентгенлаборантом. Я затрудняюсь сказать, что страшнее, но уверена — дискommunikация влечет за собой дефицит информации, что может привести к большим проблемам, беде.

Прежде всего, мы должны научиться общаться, понимать друг друга, говорить на одном языке, в том числе профессиональном. Все это давно уже было прочувствовано и сказано, например, в притче Джалал ад-Дина Мухаммада Руми.

ВИНОГРАД

Вот как непонимание порой
Способно дружбу подменить враждой,
Как может злобу породить в сердцах
Одно и то ж на разных языках.
Шли вместе тюрк, перс, араб и грек.
И вот какой-то добрый человек
 Приятелям монету подарил
 И тем раздор меж ними заварил.
Вот перс тогда другим сказал: «Пойдем
 На рынок и ангур приобретем!»
«Врешь, плут,— в сердцах прервал его араб,—
 Я не хочу ангур! Хочу инаб!»
А тюрк перебил их: «Что за шум,
 Друзья мои? Не лучше ли узум!»
«Что вы за люди! — грек воскликнул им,—
 Стафилей давайте купим и съедем!»
И так они в решении сошлись,
Но, не поняв друг друга, подрались.
 Не знали, называя виноград,
 Что об одном и том же говорят.
Невежество в них злобу разожгло,
 Ущерб зубам и ребрам нанесло.
О, если б стоязычный с ними был,
 Он их одним бы словом помирил.

«На ваши деньги,— он сказал бы им,—
Куплю, что нужно всем вам четверым,
Монету вашу я учетверю
И снова мир меж вами водворю!
Учетверю, хоть и не разделю,
Желаемое полностью куплю!
Слова несведущих несут войну,
Мои ж — единство, мир и тишину».

(перевод В. Державина)

Однако мы вновь и вновь наступаем на те же грабли, несмотря на многочисленные диспуты, конференции и печатные издания. Кстати, совсем недавно в научно-практическом журнале «Ультразвуковая и функциональная диагностика» группа авторов во главе с профессором В. В. Митьковым опубликовала блестящую статью «Ультразвуковое исследование сосудов: стандартизация терминологии». Да-да, все о том же: терминология, синонимы, глоссарий, одним словом. Более того, завершается работа над Федеральным справочником диагностических исследований, который должен стать чем-то вроде Библии лучевого диагноста, поскольку содержит структурированные описания диагностических исследований (КТ, МРТ, рентгенологических, ультразвуковых)¹.

На этом можно было бы поставить точку, но мы начали с сэра Уильяма Ослера, и позвольте завершить это эссе другим его афоризмом: «Наше главное дело не смотреть на то, что лежит в туманной дымке на расстоянии, а делать то, что лежит непосредственно под рукой». Последуем же мудрому совету — вперед, засучив рукава!



*Профессор Т. Н. Трофимова
20 ноября 2019 года*

¹ Федеральный справочник инструментальных диагностических исследований. Режим доступа: <https://nsi.rosminzdrav.ru/#!refbook/1.2.643.5.1.13.11.1471>, свободный. Загл. с экрана. 20.07.2019.

Н. И. Ананьева

1. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: КАК НУЖНО АНАЛИЗИРОВАТЬ И ОПИСЫВАТЬ ИЗОБРАЖЕНИЯ

Острые нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу продолжают оставаться одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем в нашей стране, несмотря на большое внимание, уделяемое своевременной профилактике и лечению этого наиболее частого типа инсульта [1, 6]. Внедрение методик тромболитической терапии и тромбэкстракции дает шанс улучшить исходы лечения ишемического инсульта [4–6]. И в связи с этим огромная ответственность ложится на плечи врачей-рентгенологов в четком определении характера и объема повреждения мозгового вещества, вида тромбоза магистрального сосуда и т.д.

Этиология и патогенез

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) и ишемический инсульт (ИИ) могут быть следствием различных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Ведущими этиологическими факторами являются атеросклероз и артериальная гипертензия, а также их сочетание. Среди других наиболее распространенных факторов риска следует отметить заболевания сердца (инфаркт миокарда, сердечные аритмии, пороки клапанного аппарата), атеросклеротическое поражение дуги аорты, сахарный диабет, поражение сосудов при системных заболеваниях соединительной ткани (системная красная вол-

чанка, узелковый периартериит и др.), нарушение реологических и свертывающих свойств крови [1, 2, 5].

Объем и степень повреждения мозговой паренхимы при ИИ и ТИА у взрослых зависят от величины и длительности снижения мозгового кровотока, а также от чувствительности вещества мозга к ишемии [2]. Зону необратимых биохимических и структурных изменений называют ядром инфаркта, зону ишемического поражения обратимого характера обозначают термином «пенумбра» (ишемическая полутень). С течением времени участки пенумбры трансформируются в ядро инфаркта. Размеры и морфологические особенности инфаркта определяются калибром тромбированного сосуда, наличием других нарушений кровообращения, на фоне которых сформировался инфаркт мозга. Клинические варианты ишемического инсульта связаны с патогенетическим механизмом развития инфаркта. С учетом особенностей патогенеза ИИ выделяют несколько подтипов ишемического инсульта (критерии TOAST).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Международная этиопатогенетическая классификация ишемического инсульта TOAST (Adams H.P. et al., 1993):

1) атеротромботический; 2) кардиоэмболический; 3) лакунарный; 4) связанный с другими, более редкими причинами (васкулиты, гиперкоагуляционные синдромы, коагулопатии, диссекция артерий и др.); 5) неизвестного происхождения.

В нашей стране также используют **классификацию ишемического инсульта по патогенетическим подтипам Н. В. Верещагина и соавт. (2000):**

1) атеротромботический (34% случаев), включая артерио-артериальные эмболии (13%) и тромбозы мозговых сосудов (21%); 2) кардиоэмболический (22%); 3) гемодинамический

(15%); 4) лакунарный (22%); 5) инсульт по типу гемореологической микроокклюзии (7%).

С учетом особенностей течения ишемии, возможностей тромболитической терапии и внутрисосудистой реканализации оптимальным временем госпитализации считаются первые 3–6 ч от начала инсульта. При более поздней госпитализации значительно возрастают количество осложнений инсульта и тяжесть последующей инвалидизации больных с ОНМК [1, 5].

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время в острейшем периоде ИИ используют ряд методов лечения.

Стандартным методом лечения пациентов с ИИ при отсутствии противопоказаний в первые часы теперь уже стала внутривенная тромболитическая терапия (ВТТ).

Кроме того, с целью внутрисосудистой реканализации (ВСР) при ИИ могут применяться такие методики, как:

1) селективная интраартериальная инфузия тромболитических препаратов (ИАТТ);

2) разрушение и фрагментация тромба микропроводником;

3) внутрисосудистая тромбэктомия (тромбоэмболэктомия) (ВСТЭ);

3.1) механическая тромбэкстракция (МТЭ);

3.2) тромбаспирация (ТА);

4) баллонная ангиопластика со стентированием.

Таким образом, прогнозирование исходов и определение показаний к внутрисосудистому лечению ИИ должно быть основано на оценке размеров и характера мозгового повреждения, нарушения перфузии в зоне ишемии головного мозга по данным нейровизуализации, а хороший коллатеральный кровоток, малый размер ядра ишемии с наличием зоны пе-

нумбры свидетельствуют о большей вероятности хорошего клинического исхода ИИ при реканализации обтурированной артерии. И все это требует четкого анализа врачом-рентгенологом данных КТ (МРТ) и структурирования заключения обследования.

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Основой инструментальной диагностики церебрального инсульта является КТ и/или МРТ головного мозга, которая должна проводиться в условиях отделения лучевой диагностики или приемного отделения (если компьютерный томограф размещен на территории приемного отделения) в течение 40 мин после поступления больного в стационар.

Задачи, которые должны быть решены в первые часы ИИ:

- 1) уточнить связь неотложного состояния с острым нарушением мозгового кровообращения;
- 2) определить показания и противопоказания к проведению системного тромболитика (внутричерепное кровоизлияние, дислокация и выраженный цитотоксический отек);
- 3) выявить патогенетический подтип ишемического инсульта, «ключевые» патогенетические механизмы острой сосудисто-мозговой недостаточности, а также признаки осложнений инсульта.

В связи с вышеизложенным должны быть решены следующие задачи нейровизуализации:

- 1) исключить наличие кровоизлияния;
- 2) определить объем зоны ишемии и степень ее выраженности;
- 3) наличие и степень дислокации мозга.

Дополнительные задачи нейровизуализации, которые по возможности могут быть решены:

1. Верификация окклюзионного поражения крупной вне-и/или внутричерепной артерии. Предпочтительно проведение многосрезовой компьютерной томографии (МСКТ) и КТ-ангиографии (МСКТ-АГ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) вместе с МР-ангиографией (МРА).

Селективная церебральная ангиография (СЦАГ) может использоваться для первичной диагностики окклюзии магистральных артерий шеи и головы при невозможности выполнения МСКТ-АГ или МРА, однако такой подход является более травматичным, требует больше времени, а сам факт выполнения инвазивной манипуляции (СЦАГ) может послужить противопоказанием к проведению после нее внутривенной тромболитической терапии (ВТТ).

2. Оценка состояния очага ишемии и коллатерального кровотока может использоваться для индивидуального определения показаний к внутрисосудистой реканализации.

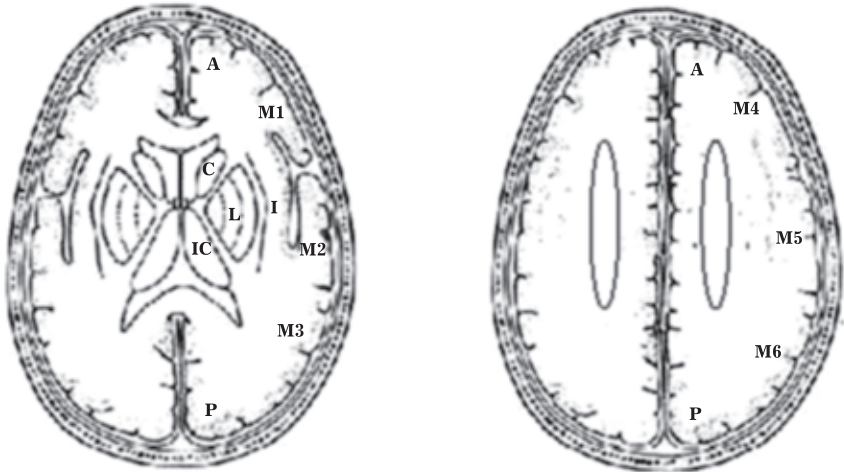
Для реализации задачи определения патогенетического подтипа ишемического инсульта и уточнения актуальных на момент госпитализации «ключевых факторов патогенеза» в ряде случаев требуется использование дополнительных методов инструментальной диагностики: ЭхоКГ, суточного ЭКГ/АД-мониторинга, ТКДГ-мониторинга, рентгеновской контрастной ангиографии, УЗИ внутренних органов и желез внутренней секреции.

Нативная (бесконтрастная) компьютерная рентгеновская томография головного мозга

Нативная (без внутривенного контрастного усиления) КТ головного мозга позволяет выявить ранние признаки ишемии, а также исключить внутримозговое кровоизлияние.

Возможность выявить острую ишемию при нативной КТ существенно расширяется с применением формализованного

подхода, например, с использованием шкалы ASPECTS (Alberta Score Program Early CT Score) [1, 12, 14], позволяющей количественно оценить проявления ишемии в бассейне СМА по 10-балльной топографической шкале (рис. 1.1).



Scoring the CT Scan

	Yes	No
Hemorrhage		
HMCA sign		
Swelling/Effacement		
> 1/3 MCA territory		
ACA Lesion		
PCA Lesion		
Brainstem/cerebellar		
Comments:		

Aspect Score

Score the ischemic hemisphere	Score
1=Normal; 0=Abnormal	
Caudate	
Lentiform	
Insula	
Internal Capsule	
MCA 1	
MCA 2	
MCA 3	
MCA 4	
MCA 5	
MCA 6	
Total (add up)	

Рис. 1.1. Шкала ASPECTS. Схематическое изображение 10 зон, кровоснабжающихся из бассейна средней мозговой артерии (каждая зона соответствует 1 баллу по шкале ASPECTS)

Окклюзия интракраниальной артерии при нативной КТ проявляется симптомом «гиперденсной артерии» и может свидетельствовать о наличии в ее просвете тромботических масс (рис. 1.2). Признак описан как для средней мозговой, так и для основной артерии, однако выявляется лишь у 30–50%

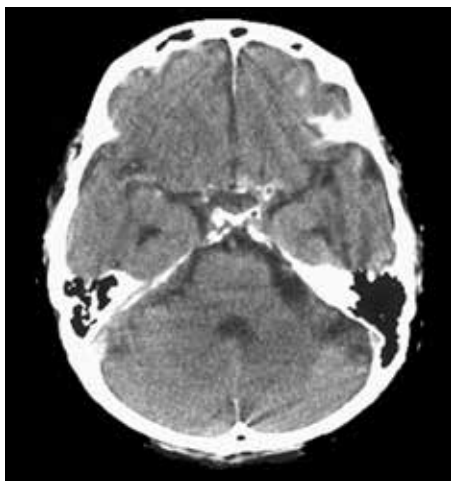


Рис. 1.2. Компьютерная томограмма головного мозга. Симптом повышения плотности магистрального ствола средней мозговой артерии

пациентов с окклюзией артерии. Повышение рентгеновской плотности артерии может быть следствием ее кальцификации, а также может наблюдаться при повышенном гематокрите (при этом гиперденсность артерии выявляется с двух сторон, билатерально). Жировая эмболия может приводить, напротив, к симптому «гиподенсной артерии» [1, 17, 20, 21]. При окклюзии более дистальных ветвей средней мозговой артерии (СМА) выявляется так называемый паттерн «точки» в виде округлых 2–3 участков повышенной плотности в проекции дистальных ветвей (M2) СМА (рис. 1.3).

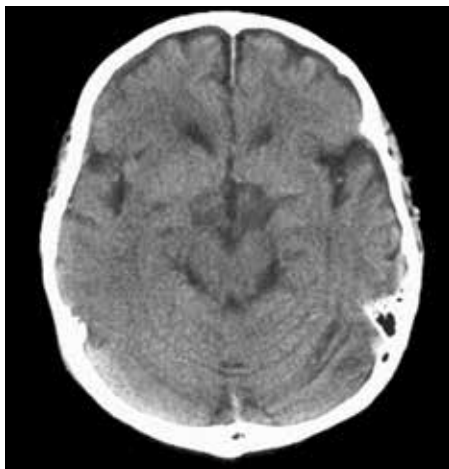


Рис. 1.3. Компьютерная томограмма головного мозга. Симптом «точки» — паттерн окклюзии дистальных ветвей средней мозговой артерии

Ранние признаки ишемического инсульта при КТ включают в себя: 1) ранние признаки ишемии и 2) признак окклюзии артерии [17, 20, 21].

Ранние признаки ишемии обусловлены развитием цитотоксического отека, иными словами внутриклеточного набухания, и визуализируются в первую очередь как отсутствие дифференцировки между серым и белым веществом, которая проявляется исчезновением: 1) границ базальных ганглиев (рис. 1.4); 2) дифференциации между корой и белым веществом островка и 3) корой и белым веществом полушарий. Отек приводит также к (4) сглаженности извилин головного мозга, так называемому масс-эффекту на щели субарахноидального пространства (рис. 1.5). Дополнительную помощь может оказать просмотр КТ-изображений с изменениями центра и шкалы рентгеновской плотности (рис. 1.6).



Рис. 1.4. Компьютерная томограмма головного мозга. Исчезновение границы между головкой хвостатого ядра и передним бедром внутренней капсулы правого полушария

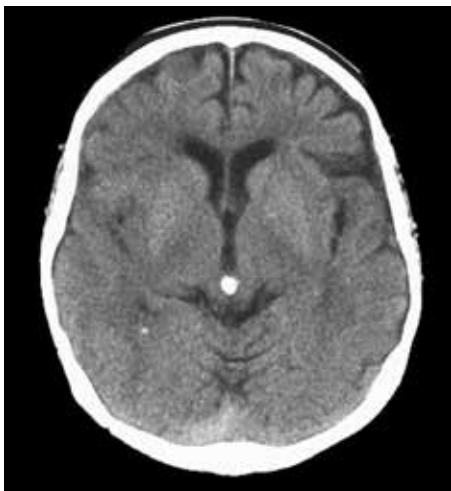


Рис. 1.5. Компьютерная томограмма головного мозга. Сглаженность извилин лобной и височной долей правого полушария

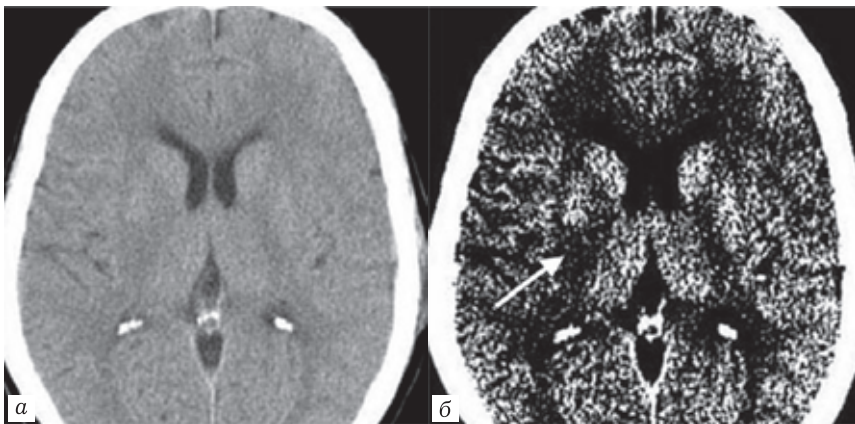


Рис. 1.6. Компьютерные томограммы головного мозга пациента с ишемическим инсультом: *а* — стандартная шкала рентгеновской плотности для мозгового вещества; *б* — нестандартная шкала рентгеновской плотности для мозгового вещества

Оценка очага ишемии методами нейровизуализации свидетельствует о возможности применения при КТ специализированной шкалы ASPECTS в качестве предиктора полноты реперфузии и клинического исхода после тромболизиса и тромбэкстракции.

Однако эта шкала сама по себе, без информации о поражении крупной интракраниальной артерии, не позволяет выделить группу пациентов, которым показано внутрисосудистое вмешательство (после проведения внутривенной тромболитической терапии) [14].

Анализ результатов исследования MR CLEAN показал, что в группе с исходным значением ASPECTS 0–4 механическая тромбэкстракция не имеет преимуществ перед внутривенной тромболитической терапией (OR=1,09 95% ДИ 0,14–8,46), в то время как при значениях ASPECTS 5–10 такое преимуще-

ство было достоверным (ASPECTS 5–7 OR=1,97 95% ДИ 0,89–4,35, ASPECTS 8–10 OR=1,61 95% ДИ 1,11–2,34) [7].

В исследовании ESCAPE, доказавшем преимущество механической тромбэкстракции над внутривенной тромболитической терапией в течение 12 ч от начала инсульта, вызванного проксимальной окклюзией в передних отделах артериального круга большого мозга, пациенты с ранними признаками ишемии ASPECTS 0–5 исключались из исследования [11].

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ И ПРЕЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Во всех последних клинических исследованиях, доказавших эффективность механической тромбэкстракции (MRCLEAN, EXTEND-IA, ESCAPE, SWIFT-PRIME, REVASCAT), обязательным условием ее использования являлась лучевая верификация «проксимальной» окклюзии крупной церебральной артерии (BCA, CMA M1-M2, ПМА А1) [3–5].

Для визуализации обычно используют МСКТ-ангиографию и реже (обычно при отсутствии возможности выполнить КТ АГ) МР-ангиографию сосудов шеи и головного мозга.

Желательно, чтобы визуализация сосудов шеи и головного мозга выполнялась всем пациентам, являющимся кандидатами для проведения внутривенной тромболитической терапии или внутрисосудистой реканализации. В ежедневной клинической практике дополнительным указанием на окклюзию крупной церебральной артерии (и поводом для выполнения СКТА или МРА) может служить балльная оценка тяжести ИИ по шкале NIHSS. Так, при показателе NIHSS 9 и более в течение первых 3 ч и NIHSS 7 и более в первые 3–6 ч вероятность окклюзии крупной интракраниальной артерии в передних отделах артериального круга большого мозга (BCA, CMA M1-M2) высока

[13]. Среди пациентов с окклюзией крупной интракраниальной артерии в первые 3 ч от начала ИИ показатель NIHSS менее 4 наблюдался только в 5% случаев [9, 13].

В то же время значение NIHSS является неинформативным для предсказания окклюзии крупной артерии в вертебробазилярном бассейне, а также более чем через 6 ч от начала ИИ [9]. В другом крупном исследовании, включающем 44 331 пациента из регистра SITS, также рекомендуется рассматривать значение NIHSS 9 или 10 в качестве порогового для направления пациента на СКТА или МРА на догоспитальном этапе в связи с высокой вероятностью окклюзии крупной интракраниальной артерии и возможностью проведения механической тромбэкстракции [13].

Выполнение внутрисосудистой реканализации при ИИ имеет ряд относительных противопоказаний, связанных с анатомической доступностью зоны тромбоза крупной внутричерепной артерии (стеноз и диссекция проксимальнее зоны тромбоза, неблагоприятная анатомия дуги аорты, выраженная деформация магистральных артерий шеи, препятствующая проведению инструмента), которые могут быть выявлены методами неинвазивной визуализации и повлиять на лечебную тактику [5].

В заключении по результатам неинвазивной или инвазивной (церебральная ангиография) визуализации поражения интракраниальных артерий должно быть дано точное описание сосудистой анатомии, локализации и протяженности тромба [5].

Выделяют *три варианта тромбоза интракраниальной части ВСА* [3].

1. «Т» тромбоз характеризуется наличием тромба в дистальной части ВСА с перекрытием зоны ее бифуркации и распространением в М1 сегмент СМА и А1 сегмент ПМА.

2. «L» тромбоз (более соответствует кириллическая буква «Г») характеризуется наличием тромба в дистальной части ВСА с перекрытием зоны ее бифуркации и распространением в М1 сегмент СМА.

3. «I» тромбоз характеризуется наличием изолированного тромба в просвете ВСА без распространения его в зону бифуркации ВСА. При этом типе тромбоза возможно заполнение ПМА и СМА на стороне поражения через переднюю соединительную артерию.

Описание поражения СМА сопряжено с некоторыми сложностями, обусловленными анатомическими вариантами строения артерии. Под М1 сегментом понимается зона артерии до первой крупной бифуркации, при этом место отхождения передней височной артерии бифуркацией не считается.

Принципиальным является выделение «проксимальной» окклюзии М1 сегмента СМА, характеризующейся вовлечением проксимальной половины сегмента и окклюзией лентикулостриарных артерий, и «дистальной» окклюзии с сохранением их проходимости.

Окклюзия обеих М2 сегментов средней мозговой артерии является гемодинамическим эквивалентом дистальной окклюзии М1 сегмента СМА. При возможности необходимо также оценивать вариант строения ПМА А1, которая может быть аплазирована или гипоплазирована.

При окклюзии основной артерии необходимо оценивать протяженность и локализацию зоны тромбоза (бифуркация, проксимальная, средняя или дистальная треть основной артерии), вовлечение в зону тромбоза передней нижней и верхней мозжечковых артерий, наличие и диаметр задних соединительных артерий, выраженность коллатерального крово-

тока (в том числе и ретроградного заполнения основной артерии выше зоны тромбоза).

При поражении интракраниального отдела позвоночной артерии (ПА) необходимо оценивать доминантность пораженной артерии и диаметр контралатеральной ПА, вовлечение в зону тромбоза устья передней спинальной артерии и наличие аналогичной артерии с противоположной стороны, вовлечение в зону тромбоза задней нижней мозжечковой артерии, выраженность коллатерального кровотока (в том числе ретроградного заполнения дистальной части пораженной ПА и задней нижней мозжечковой артерии).

ОЦЕНКА КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВОТОКА, ПРОХОДИМОСТИ ПОРАЖЕННЫХ АРТЕРИЙ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ

Для оценки коллатерального кровотока при ОНМК по ишемическому типу Американским обществом интервенционной и терапевтической радиологии предложена к использованию шкала ACG (American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology collateral grading), согласно которой в зависимости от полноты и скорости заполнения сосудистого русла в зоне поражения по коллатералам выделяют следующие градации (табл. 1.1).

Шкала AOL (Arterial Occlusive Lesion) (табл. 1.2) была предложена в исследовании IMS для оценки проходимости целевой артерии (в месте поражения) на основании состояния просвета сосуда (окклюзия, частичная проходимость, полная проходимость) с учетом наличия (градация 2 или 3) или отсутствия (градация 0 или 1) кровотока.

Анализ данных исследования IMS III позволил установить положительную связь между степенью выраженности кол-

Таблица 1.1

Шкала оценки коллатерального кровотока АСГ

Балл АСГ	Определение
0	Видимые коллатерали к зоне ишемии отсутствуют
1	Медленный коллатеральный кровоток к периферии зоны ишемии с сохранением некоторой зоны дефекта перфузии
2	Быстрый коллатеральный кровоток к периферии зоны ишемии с сохранением дефекта и заполнением только части ишемизированной территории
3	Коллатерали с медленным, но ангиографически полным заполнением русла в зоне ишемии в позднюю венозную фазу
4	Быстрый и полный коллатеральный ток крови в сосудистое русло всей территории ишемии путем ретроградной перфузии
N/A	Шкала неприменима

Таблица 1.2

Шкала окклюзионного поражения артерии (AOL)

Балл AOL	Определение
0	Полная окклюзия целевой артерии
1	Неполная окклюзия или частичная локальная реканализация целевой артерии с отсутствием кровотока дистальнее поражения
2	Неполная окклюзия или частичная локальная реканализация целевой артерии с наличием кровотока дистальнее поражения
3	Полная реканализация и восстановление целевой артерии с наличием кровотока дистальнее поражения

латерального кровотока, полнотой реканализации и реперфузии и улучшением клинических исходов в группе внутрисосудистого лечения [16].

При ишемическом инсульте для оценки полноты восстановления перфузии применяется шкала TICI (Treatment in Cerebral Ischemia). Существуют несколько вариантов этой

шкалы (применявшихся в исследованиях IMS III, INSTOR), отличающихся деталями.

Консенсусное заявление по стандартам оценки при ОНМК [22] рекомендует использовать модифицированную шкалу mTICI, градирующую успешность реперфузии (табл. 1.3) [8].

Таблица 1.3

Модифицированная шкала восстановления перфузии при ишемическом инсульте (mTICI)

Балл mTICI	Определение
0	Отсутствие перфузии
1	Антеградная реперфузия дистальнее места первоначальной окклюзии с ограниченным заполнением дистальных ветвей с небольшой или медленной дистальной реперфузией
2a	Антеградная реперфузия менее чем половины ранее ишемизированной территории окклюзированной целевой артерии (одной крупной ветви СМАи ее территории)
2b	Антеградная реперфузия более чем половины ранее ишемизированной территории окклюзированной целевой артерии (двух крупных ветвей СМА и их территорий)
3	Полная антеградная реперфузия ранее ишемизированной территории окклюзированной целевой артерии с отсутствием визуализируемой окклюзии во всех дистальных ветвях

Необходимо отметить, что шкалы, хотя и связаны между собой, имеют различное предназначение: mTICI предназначена для оценки полноты реперфузии пораженного сосудистого бассейна, в то время как AOL предназначена для оценки полноты реканализации в месте поражения артерии [3].

ОЦЕНКА ОЧАГА ИШЕМИИ ПО ДАННЫМ МРТ И КТ

Обнадеживающие данные были получены в исследовании DEFUSE-2 (Diffusion and Perfusion Imaging Evaluation for

Understanding Stroke Evolution Study 2), в которое были включены пациенты со временем от начала ишемического инсульта до 12 ч, что существенно больше, чем в других работах, а обследование обязательно включало выполнение МРТ головного мозга. Авторами на основании более ранних исследований был сформулирован принцип «целевого несоответствия» («target mismatch»), при этом оценивалось «несоответствие» зоны «ядра ишемии» ($ADC < 600 \text{ с/мм}^2$ по данным МР-диффузии) и объема «ткани с критической гипоперфузией» ($T_{\max} > 6 \text{ с}$ по данным МР-перфузии). «Целевое несоответствие» считалось достигнутым при соблюдении трех условий:

- 1) соотношение объема «ткани с критической гипоперфузией» к объему «ядра ишемии» более 1,8;
- 2) объем «ядра ишемии» менее 70 мл;
- 3) объем ткани с «выраженной задержкой» прибытия болюса контрастирующего вещества ($T_{\max} > 10 \text{ с}$) менее 100 мл [15].

Как было показано, с использованием МРТ возможно выделение группы пациентов (с «целевым несоответствием»), у которых при выполнении внутрисосудистого вмешательства отмечаются уменьшение размеров очага ишемии и лучшие клинические исходы на 30-е сутки после ИИ [15]. Также показано, что низкое ($< 0,4$) значение соотношения объемов зон с «критической гипоперфузией» и «выраженной задержкой контрастирования» тесно связано с выраженностью коллатерального кровотока (по данным ангиографии) и хорошим функциональным исходом реканализации при ишемическом инсульте [18].

Хорошей иллюстрацией подхода, основанного на оценке зоны ишемии, является исследование ESCAPE [11], в котором по данным КТ оценивалось сочетание таких факторов, как локализация окклюзии артерии, размер «ядра» ИИ и состояние коллатерального кровотока в бассейне СМА. Как было показано, при

небольшом размере очага ишемии (ASPECTS 6–10) и умеренном или хорошем коллатеральном кровотоке по данным СКТА (заполнение более 50% бассейна СМА) реканализация позволяет улучшить функциональные исходы и уменьшить летальность у пациентов с ИИ, вызванным проксимальной окклюзией в передних отделах артериального круга большого мозга (рис. 1.7). Кроме того, оценка состояния очага ишемии позволила увеличить время до начала ВСР до 12 ч [11].

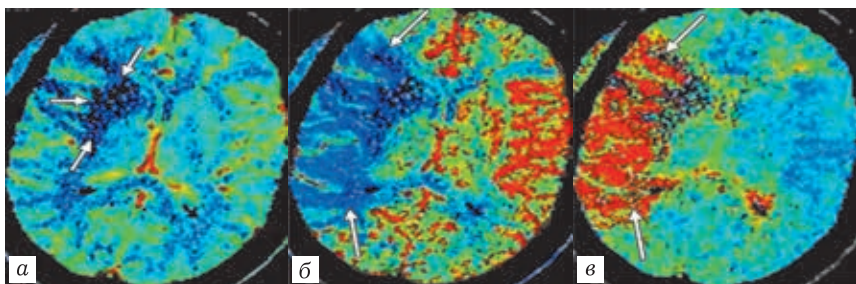


Рис. 1.7. Перфузионные компьютерные томограммы головного мозга пациента с ишемическим инсультом: *а* — карта объемного мозгового кровотока; *б* — карта мозгового кровотока; *в* — карта среднего времени транзита

Таким образом, все вышеперечисленные методы нейровизуализации в остром периоде ИИ предназначены для выбора оптимального метода лечения [19]. Прогнозирование исходов и определение показаний к внутрисосудистому лечению ИИ может быть основано на оценке размеров и характера нарушения перфузии в зоне ишемии головного мозга по данным нейровизуализации, а хороший коллатеральный кровоток, малый размер ядра ишемии с наличием зоны пенумбры свидетельствуют о большей вероятности хорошего клинического исхода ИИ при реканализации обтурированной артерии.

Проведенные исследования позволяют надеяться, что выделение группы пациентов, потенциально имеющих высокую вероятность улучшения клинического исхода после выполнения внутрисосудистого вмешательства, может служить одним из путей оптимизации лечения острого ишемического инсульта, обоснованного индивидуального определения длительности «терапевтического окна».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Всем пациентам, госпитализированным предположительно с острым инсультом, сразу же после доставки в клинику рекомендуется выполнить нейровизуализационное головного мозга с оценкой полученных результатов. В большинстве случаев для принятия решения о дальнейшем лечении достаточно оценки результатов неконтрастной компьютерной томографии.

2. Работу в клинике рекомендуется организовать таким образом, чтобы результаты визуализирующего исследования головного мозга могли быть получены в течение 20 мин после доставки по крайней мере у 50% пациентов, которым возможно понадобится внутривенное введение алтеплазы или выполнение механической тромбэктомии.

3. В настоящее время нет достаточных доказательств для определения пороговых значений снижения рентгеновской плотности при КТ, поэтому она не может рассматриваться в качестве критерия для отсрочки внутривенного применения алтеплазы.

4. Признак гиперденсной средней мозговой артерии по данным компьютерной томографии не является критерием несвоевременного назначения внутривенного введения алтеплазы пациентам, соответствующим другим критериям этого назначения.

5. Рутинное использование магнитно-резонансной визуализации для исключения микрокровоизлияний в мозге после внутривенного применения алтеплазы не рекомендуется.

6. Использование критериев визуализирующих исследований в целях отбора пациентов для лечения с внутривенным введением алтеплазы при инсульте, время начала которого неизвестно (наступивший во сне), вне пределов научных исследований не рекомендуется.

7. Выполнение мультимодальной компьютерной томографии и магнитно-резонансного исследования не должно задерживать начало внутривенного введения алтеплазы.

8. Пациентам, соответствующим критериям назначения эндоваскулярной терапии, рекомендуется проводить неинвазивное внутричерепное сосудистое исследование во время первичной оценки данных нейровизуализации, но при этом не следует задерживать внутривенное введение алтеплазы.

9. Компьютерную ангиографию для выявления окклюзии крупных сосудов рекомендовано проводить пациентам, соответствующим критериям эндоваскулярной терапии, не дожидаясь определения уровня креатинина в сыворотке крови, если в анамнезе отсутствует почечная недостаточность.

10. Визуализирующее исследование экстракраниальных отделов внутренних сонных артерий и позвоночных артерий, помимо внутримозговых сосудов, рекомендовано для планирования механической тромбэктомии и оценки пригодности пациентов.

11. Использование прочих методов визуализации, помимо компьютерной томографии и ангиографии или магнитно-резонансной томографии и ангиографии (таких как перфузионное исследование), для отбора претендентов для механической тромбэктомии менее чем за 6 ч до проведения вмешательства не рекомендуется.

12. При остром ишемическом инсульте с окклюзией крупных сосудов бассейна сонной артерии между 6-м и 24-м часом с начала развития симптомов диффузионно-взвешенную МРТ, КТ или МР-перфузию рекомендуется проводить исключительно со вспомогательной целью, для отбора пациентов на выполнение механической тромбэктомии при условии, что правила проведения стандартной визуализации и определения других критериев отбора, эффективность которых подтверждена в рандомизированных клинических исследованиях, были строго соблюдены.

13. Оценка состояния коллатерального кровообращения может быть критерием пригодности пациентов к выполнению механической тромбэктомии.

МРТ-визуализация мозга

1. Стандартное использование магнитно-резонансной томографии у всех пациентов с острым ишемическим инсультом экономически нецелесообразно и не рекомендуется для первоначальной диагностики или планирования лечения.

2. Магнитно-резонансная томография может быть полезна в отдельных случаях для получения дополнительной информации, однако ее влияние на результаты не определено.

Визуализация сосудов

1. Для пациентов без утраты дееспособности (оценка по модифицированной шкале Рэнкина 0–2) с острым ишемическим инсультом в бассейне сонной артерии, при котором показано выполнение каротидной эндартерэктомии или стентирования, неинвазивная визуализация шейных сосудов должна быть выполнена в течение 24 ч с момента поступления в клинику.

2. У пациентов с острым ишемическим инсультом не рекомендуется планировать профилактическое лечение по результатам стандартной компьютерно-томографической ангиографии и магнитно-резонансной ангиографии, проводимых с целью выявления стеноза или окклюзии внутричерепных артерий.

3. Для отдельных пациентов с острым ишемическим инсультом планирование профилактического лечения по результатам стандартной компьютерно-томографической ангиографии и магнитно-резонансной ангиографии может быть полезным, но его эффективность не определена.

Приложение

Особенности нейровизуализации при ВСР в острейшем периоде ишемического инсульта

Стандарт	До принятия решения о выполнении внутрисосудистой тромбэктомии с целью выявления окклюзии крупных церебральных артерий необходимо выполнение неинвазивных исследований магистральных артерий шеи и головы (спиральная КТ-ангиография, МР-ангиография)
Рекомендация	<ol style="list-style-type: none">У пациентов с ранними признаками ишемии большого объема при нативной КТ (ASPECTS менее 5) внутрисосудистая реканализация может быть не показана.Способы нейровизуализации, позволяющие детально оценить состояние зоны ишемии (ядро инфаркта и пенумбру), могут использоваться для индивидуального отбора пациентов на внутрисосудистую тромбэктомию, в том числе и за пределами установленного терапевтического окна (6 ч)

Алгоритм инструментальной диагностики при остром ишемическом инсульте

Категория метода 1	Метод диагностики 2	Кратность 3
Обязательные экстренные (40 мин, выделены обязательные методы)	— КТ (обязательна при ВТТ и ВСР).	Однократно
	— СКТА (обязательна при ВСР). — ЭКГ	Однократно Однократно, при наличии оказаний — повторно
Обязательные плановые (необходимо выполнить в течение 1-х суток госпитализации, при необходимости — в динамике)	— КТ (обязательна при ВТТ и ВСР).	Через 24–36 ч, при наличии оказаний — ранее
	— ЭКГ.	Повторно
	— Рентгенография легких.	Однократно
	— Дуплексное сканирование сосудов шеи (первые 3 часа). — Транскраниальная доплерография, в том числе ТКД-мониторинг церебральной микроэмболии. — Эхокардиография	Однократно В режиме динамического наблюдения Однократно
Рекомендуемые (могут быть выполнены в течение 1–3-х суток госпитализации, выделены экстренные, рекомендуемые при ВСР)	МРТ + МРА	Однократно при поступлении/повторно при наличии показаний
	— МР-перфузия + МРТ ДВИ <i>или</i>	
	— КТ-перфузия	Однократно
	— дигитальная субтракционная ангиография сосудов шеи и головы — УЗИ крупных сосудов (аорта, артерии и вены конечностей)	Однократно

1. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: КАК НУЖНО АНАЛИЗИРОВАТЬ И ОПИСЫВАТЬ...

1	2	3
Рекомендуемые (могут быть выполнены в течение 1–3-х суток госпитализации, выделены экстренные, рекомендуемые при ВСП)	— суточный мониторинг ЭКГ и АД — УЗИ щитовидной железы, органов брюшной полости, органов малого таза	Однократно Однократно

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Ананьева Н.И., Трофимова Т.Н.* КТ и МРТ диагностика ишемических инсультов. СПб.: СПбМАПО, 2005.
2. *Ананьева Н.И., Трофимова Т.Н., Семенов С.Е.* Лучевая диагностика и терапия заболеваний головы и шеи: национальное руководство / гл. ред. тома Т.Н. Трофимова. М., 2013. (Серия «Национальные руководства по лучевой диагностике и терапии»).
3. *Гузий А.В.* Ишемический инсульт: обновленные Рекомендации 2018 года Американской ассоциации сердца/Американской ассоциации инсульта // Украинский медицинский журнал. 2018. № 6 (2). С. 128. [Электронная публикация].
4. *Диагностика и тактика при инсульте в условиях общей врачебной практики, включая первичную и вторичную профилактику. Клинические рекомендации.* Казань, 2013.
5. *Савелло А.В., Вознюк И.А., Свистов Д.В.* Внутрисосудистое лечение ишемического инсульта в острейшем периоде. Клинические рекомендации. СПб., 2015.
6. *Шамалов Н.А.* Реперфузионная терапия при ишемическом инсульте в Российской Федерации: проблемы и перспективы // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014. № 2S. С. 15–22.
7. *Berkhemer O.A. et al.* A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke // N. Engl. J. Med. 2015. Jan 1. Vol. 372 (1). P. 11–20.
8. *Broderick J.P. et al.* Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke // N. Engl. J. Med. 2013. Mar 7. Vol. 368 (10). P. 893–903.

9. *Cooray C. et al.* Threshold for NIH stroke scale in predicting vessel occlusion and functional outcome after stroke thrombolysis // International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society. 2015. Jan. 15.
10. *Campbell B.C. et al.* Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection // N. Engl. J. Med. 2015. Mar. 12. Vol. 372 (11). P. 1009–1018.
11. *Goyal M. et al.* Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke // N. Engl. J. Med. 2015. Mar 12. Vol. 372 (11). P. 1019–1030.
12. *Demchuk A.M., Coutts S.B.* Alberta Stroke Program Early CT Score in acute stroke triage // Neuroimaging clinics of North America. 2005. May. Vol. 15 (2). P. 409–419.
13. *Heldner M.R. et al.* National Institutes of Health stroke scale score and vessel occlusion in 2152 patients with acute ischemic stroke // Stroke. 2013. Apr. Vol. 44 (4). P. 1153–1157.
14. *Hill M.D. et al.* Alberta Stroke Program early computed tomography score to select patients for endovascular treatment: Interventional Management of Stroke (IMS)-III Trial // Stroke. 2014. Feb. Vol. 45 (2). P. 444–449.
15. *Lansberg M.G. et al.* MRI profile and response to endovascular reperfusion after stroke. (DEFUSE 2): a prospective cohort study // Lancet neurology. 2012. Oct. Vol. 11 (10). P. 860–867.
16. *Liebeskind D.S. et al.* Collaterals at angiography and outcomes in the Interventional Management of Stroke (IMS) III trial // Stroke. 2014. Mar. Vol. 45 (3). P. 759–764.
17. *Marks M.P. et al.* Evaluation of early computed tomographic findings in acute ischemic stroke // Stroke. 1999. Feb. Vol. 30 (2). P. 389–392.
18. *Olivot J.M. et al.* Hypoperfusion intensity ratio predicts infarct progression and functional outcome in the DEFUSE 2 Cohort // Stroke. 2014. Apr. Vol. 45 (4). P. 1018–1023.
19. *Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T. et al.* 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. 2018. Vol. 49 (3). P. 46–110.
20. *Srinivasan A. et al.* State-of-the-art imaging of acute stroke // Radiographics. 2006. Oct. Vol. 26. Suppl. 1. S. 75–95.
21. *Von Kummer R. et al.* Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk // AJNR Am. J. Neuroradiol. 1994. Jan. Vol. 15 (1) P. 9–15; disc. 16–18.
22. *Zaidat O.O. et al.* Recommendations on angiographic revascularization grading standards for acute ischemic stroke: a consensus statement // Stroke. 2013. Sep. Vol. 44 (9). P. 2650–2663.

М. В. Вишнякова (мл.), Р. Н. Ларьков, М. В. Вишнякова

2. СТАНДАРТЫ КТ-АНГИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ОККЛЮЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу остаются одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. По различным данным, до 75% подобных поражений возникает на фоне атеросклеротического поражения внутренней сонной артерии, что обуславливает широкое распространение реконструктивных операций на артериях для восстановления их проходимости. Важным фактором, определяющим необходимость, возможность и срочность оперативного вмешательства, является исследование степени стеноза сосудов [1–5].

Основным диагностическим методом, применяемым для оценки окклюзирующего поражения брахиоцефальных артерий (БЦА), является ультразвуковое исследование (УЗИ) [1, 2]. Метод имеет ряд неоспоримых преимуществ, так как может не только оценить степень сужения просвета сосуда, но и выявить изменение показателей гемодинамики на уровне стеноза, а также визуализировать структуру атеросклеротической бляшки в стенке артерии. Однако у УЗИ есть ряд известных ограничений, таких как операторозависимость, недостаточные возможности в оценке состояния интраторакальных, интракраниальных отделов внутренней сонной артерии (ВСА), а также дистальных сегментов артерий, расположенных перед входом в череп.

Компьютерно-томографическая ангиография (КТА) является широко распространенной и доступной технологией, которая все шире применяется в диагностике поражения сонных артерий, обладает высокими показателями чувствительности и специфичности [2, 5].

С учетом большого объема информации, получаемой при таком исследовании, для подробной оценки окклюзирующего поражения сонных артерий необходимо придерживаться специализированного протокола проведения обследования и последующей оценки результатов, который будет включать сведения, принципиальные для клиницистов.

Поскольку КТА — процедура, связанная с внутривенным введением контрастного препарата, рекомендуется проводить исследование только по строго обоснованным клиническим показаниям с целью дообследования перед планируемым хирургическим вмешательством.

1. МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ КТ-АНГИОГРАФИИ

Стандартный протокол обследования пациентов, направляемых для углубленного изучения патологии БЦА, включает бесконтрастное исследование, последующую контрастную ангиографию с проведением артериальной и венозной фаз сканирования.

1.1. Бесконтрастное исследование

Исследование проводится от дуги аорты (нижний уровень) до верхней границы мягких тканей свода черепа. При бесконтрастном исследовании шеи применяется низкодозовый протокол сканирования.

Перед планированием контрастного исследования следует ознакомиться с данными бесконтрастного сканирования.

Это необходимо для лучшей визуализации и последующего описания патологических изменений, выявленных дополнительно. Так, при обнаружении у пациента поражения легких возможно увеличение зоны сканирования, при визуализации поражения мягких тканей шеи (глотки, гортани) необходимо провести дополнительные функциональные исследования.

1.2. Контрастная ангиография

Исследование также проводится от дуги аорты (нижний уровень сканирования) до верхней границы мягких тканей свода черепа (рис. 2.1).

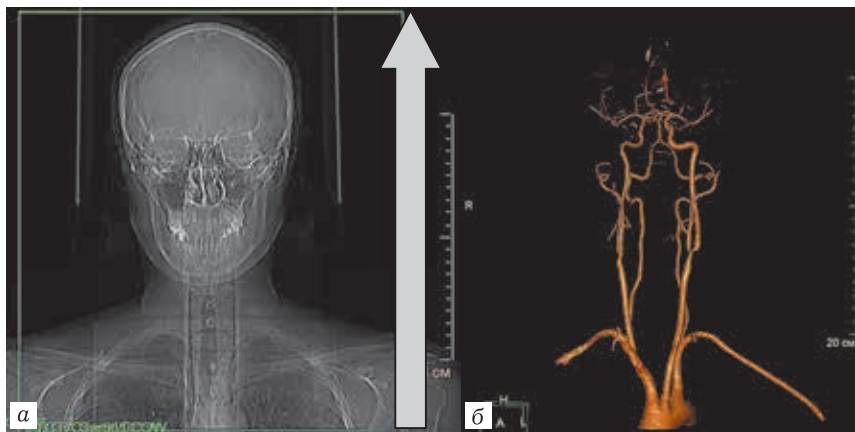


Рис. 2.1. *а* — Планирование КТ-ангиографии от дуги аорты до вер-хушки черепа, направление сканирования снизу вверх; *б* — трехмер-ное изображение брахиоцефальных артерий на всем протяжении

При КТА введение рентгеноконтрастного средства (РКС) проводится при помощи инжектора — аппарата, который вводит контрастный препарат пациенту под давлением через за-ранее установленный периферический или центральный ве-нозный катетер.

От типа используемого инжектора зависят особенности получаемого впоследствии при КТА изображения. При применении одноколбового инжектора, в котором существует только одна колба с контрастным препаратом, часть контрастного препарата будет депонироваться в венозной системе, создавая значительные артефакты на уровнях сканирования во время артериальной фазы контрастного усиления (рис. 2.2, а).

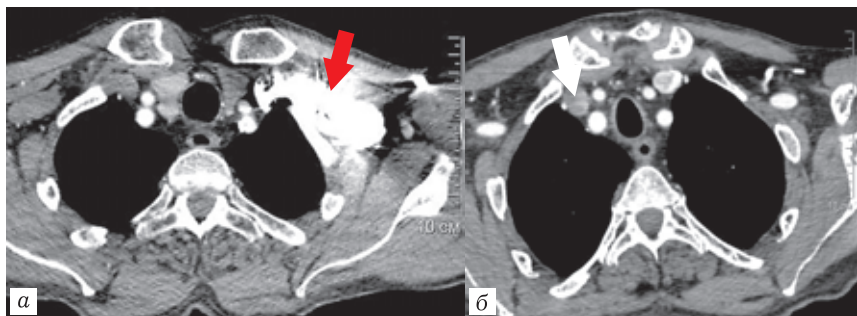


Рис. 2.2. КТ-ангиограммы, аксиальные изображения: а — использование одноколбового болюсного инжектора, выраженные артефакты на уровне левой подключичной вены (красная стрелка); б — использование двуколбового инжектора, «вымывание» контрастного препарата нивелирует артефакты (белая стрелка)

Двуколбовые инжекторы представляют собой аппарат, в котором одна колба заполнена контрастным веществом, вторая — физиологическим раствором. В подобных случаях возможно сократить количество вводимого контрастного препарата. Физиологический раствор автоматически вводится незамедлительно после введения РКС и «вымывает» его из венозного русла, тем самым значительно уменьшая количество артефактов на уровнях сканирования (рис. 2.2, б).

Тем не менее даже при использовании двуколбового инжектора, но при введении большого количества контрастного

препарата или из-за анатомических особенностей пациента сохраняется риск визуализации артефактов от РКС в венозной системе (рис. 2.3, б). Поэтому с учетом того, что спереди от дуги аорты проходит брахиоцефальная вена (рис. 2.3, а), если нет других указаний, необходимо устанавливать периферический катетер в правую руку для уменьшения количества артефактов от РКС в венозной системе (рис. 2.3, в).

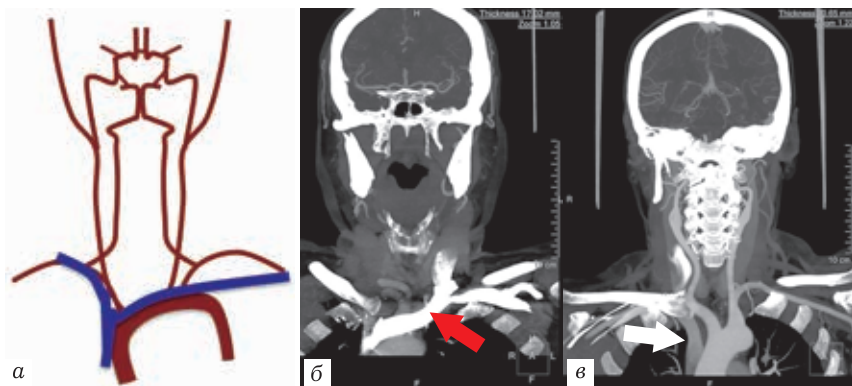


Рис. 2.3. а — схема анатомического расположения дуги аорты и брахиоцефальных вен; б — артефакты в левой брахиоцефальной вене на фоне введения большого количества контрастного препарата (красная стрелка); в — введение меньшего количества контрастного препарата, правосторонний венозный доступ — отсутствие артефактов (белая стрелка)

Для оптимального контрастирования области интереса необходимо перед проведением исследования ознакомиться с ультразвуковым исследованием БЦА. С учетом отмеченных выше возможных артефактов от РКС в венозной системе необходимо придерживаться следующих принципов:

1) постановка периферического катетера на стороне большего калибра вен верхней конечности;

2) при необходимости прицельного изучения состояния правых подключичной и позвоночной артерий периферический катетер устанавливается в левую руку;

3) во всех остальных случаях предпочтение отдается правостороннему периферическому венозному доступу;

4) при наличии у пациента центрального венозного катетера введение контрастного препарата проводится через него.

Проведение процедуры КТ-ангиографии

КТА проводится с применением системы отслеживания болюса. Установка системы отслеживания болюса проводится на уровне дуги аорты.

Производится адаптация параметров аппарата для получения оптимального контрастирования БЦА. Необходимо помнить, что кровоток в веществе головного мозга — это быстрый кровоток и после поступления РКС из сердца в большой круг кровообращения циркуляция его уже непосредственно в головном мозге произойдет через несколько секунд.

Для получения оптимального контрастирования зоны интереса следует ориентироваться на два показателя: **время инъекции РКС** и **время сканирования**. Для получения хорошего качества изображения сосудов необходимо плотное выполнение их контрастным препаратом.

РКС вводится с достаточно большой скоростью (4–4,5 мл/с), и при поступлении в кровеносную систему человека последовательно проходит венозное русло (1), малый круг кровообращения (2), артерии (3) и вены большого круга кровообращения. К моменту достижения порогового значения плотности в просвете дуги аорты вводится уже примерно 80% контрастного препарата (рис. 2.4). После достижения порогового значения срабатывает «задержка» перед началом сканирования, после чего начинается непосредственно само исследование.

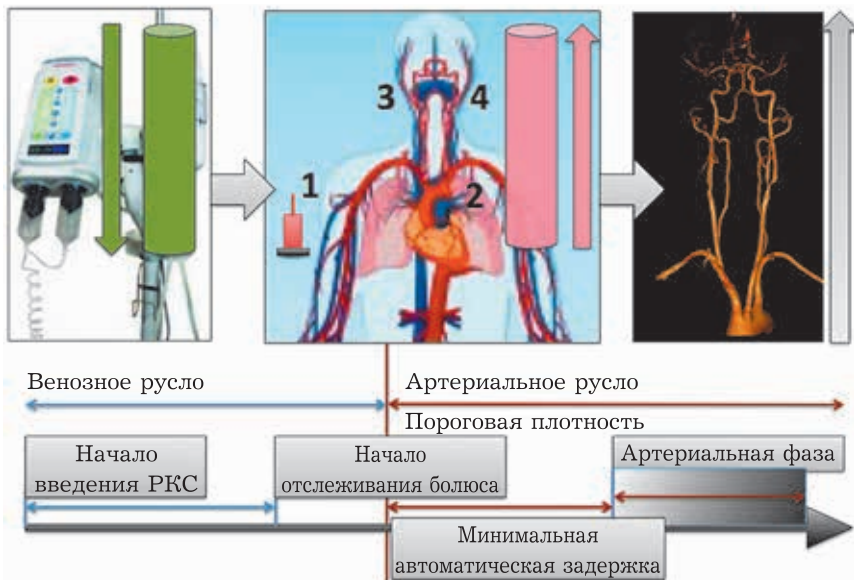


Рис. 2.4. Методика проведения КТ-ангиографии брахиоцефальных артерий. Пояснения в тексте

Именно поэтому продолжительность артериальной фазы должна соответствовать времени введения контрастного препарата. Данное соответствие можно представить в виде следующего соотношения: **время введения контрастного средства \approx предполагаемое время сканирования пациента + автоматическая минимальная задержка.**

Если подобного соответствия нет, то параметры аппарата (коллимация, питч, время ротации трубки) или инжектора контрастного препарата (скорость введения контрастного препарата, объем введения контрастного препарата, но не более 100 мл) меняются для достижения данного соответствия.

По мере усовершенствования технологий и увеличения количества детекторов в компьютерных томографах уменьша-

ется время, требующееся для выполнения исследования. Таким образом, если ангиография проводится на 16-, 64-срезовых аппаратах, то по возможности необходимо ускорение артериальной фазы контрастирования. Для этого можно уменьшить время ротации трубки — изменение данного показателя не приведет к ухудшению качества изображения. Измерение других показателей, позволяющих ускорить исследование (изменение коллимации, увеличение пичча), приведет к ухудшению качества изображения.

При использовании широкодетекторных компьютерных томографов время проведения исследования значительно сокращается (составляет около 2–5 секунд), что позволяет не менять параметры исследования.

В тех случаях, когда исследование выполняется на компьютерном томографе со временем артериальной фазы контрастного усиления до 2–5 секунд, возможно проведение исследования с введением 50 мл контрастного препарата.

1.3. Венозная фаза контрастирования

После проведения артериальной фазы на 40-й секунде исследования проводится венозная фаза контрастного усиления. Выполнять данную фазу также рекомендуется с использованием низкодозовых протоколов сканирования.

2. МЕТОДОЛОГИЯ АНАЛИЗА ДАННЫХ КТ-АНГИОГРАФИИ

Изучение состояния брахиоцефальных артерий, прицельно сонных артерий, включает детальный анализ собственно БЦА, сосудов виллизиева круга, описание состояния головного мозга, характеристику случайных «находок», выявленных на уровнях сканирования. Для этого используются данные аксиальных изображений, построение мультипланарных

реконструкций и использование специальной программы для углубленного анализа сосудистого русла.

2.1. Характеристика состояния головного мозга

Проводится как по данным бесконтрастного исследования, так и по последующим контрастным сериям.

В протоколе отмечается наличие очаговых и объемных образований, при наличии — их характеристика (локализация, размеры, плотность, реакция на введение контрастного препарата, наличие/отсутствие перифокального отека) (рис. 2.5).

Оценивается состояние ликворной системы.

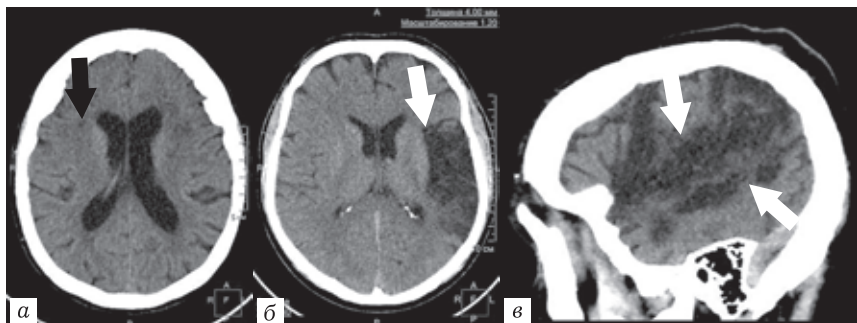


Рис. 2.5. Бесконтрастные рентгеновские компьютерные томограммы головного мозга: *a* — изображение в аксиальной плоскости, отдельные очаги пониженной плотности в лобных долях с обеих сторон (черные стрелки) — вероятно сосудистого генеза; *б, в* — обширная зона пониженной (близкой к ликворной) плотности в левой лобно-височно-теменной области (белые стрелки) — следствие нарушения мозгового кровообращения

2.2. Описание данных КТ-ангиографии

Оценка данных артериальной фазы КТА проводится по аксиальным срезам (рис. 2.6, *a, б*), с построением мультипланарных изображений (рис. 2.6, *в, г*) и при возможности — с ис-

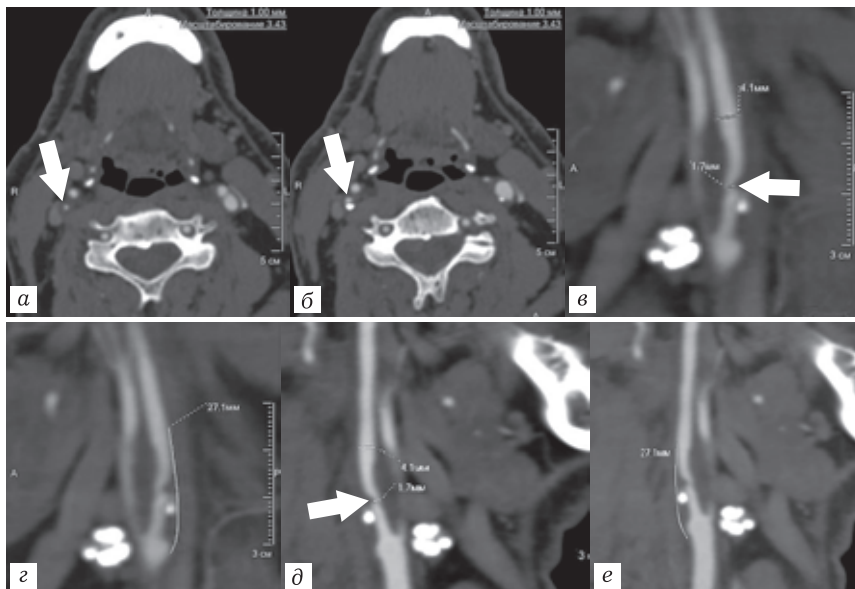


Рис. 2.6. КТ-ангиограммы: *а, б* — анализ состояния ВСА на аксиальных изображениях; *в, г* — построение мультипланарной реконструкции по ходу длинной оси ВСА для выведения атеросклеротической бляшки; *д, е* — использование программы для углубленного анализа сосудистого русла. Выраженное сужение ВСА (белые стрелки) за счет комбинированной бляшки. Идентичные измерения при использовании обоих способов оценки протяженности бляшки, степени сужения просвета артерии

пользованием программы для углубленного анализа сосудистого русла (рис. 2.6, *д, е*). При использовании подобной программы строятся реконструкции выбранного сосуда на всем его протяжении, что обеспечивает более детальную оценку протяженности поражения при минимальной затрате времени. Для более наглядной оценки анатомии артерий проводится построение трехмерных реконструкций и реконструкций максимальной интенсивности (maximum intensity projection — MIP).

Для просмотра изображений используются модифицированные настройки окна (уровень ≈ 300 , ширина ≈ 900) для лучшей визуализации просвета сосуда (рис. 2.7). При использовании модифицированных установок значительно повышается качество визуализации атеросклеротических бляшек в артериях, четко визуализируется граница между бляшкой и просветом артерии.

Определение степени стеноза артерий

Общепринятым в измерении степени сужения артерий является вычисление отношения максимально суженного просвета сосуда к выбранному референтному значению (рис. 2.8, а).

Выбор референтного значения зависит от локализации атеросклеротического поражения и диаметра сосуда. Во многих случаях самые проксимальные отделы артерии по калибру значительно превышают дистальные сегменты сосуда, поэтому сравнивать стенозированный участок с проксимальными отделами артерии нецелесообразно. Атеросклеротические бляшки по мере своего развития могут ремоделировать стенку артерии, тем самым искусственно увеличивая ее диаметр. При выраженном сужении просвета сосуда за счет турбулентного кровотока возникает расширение артерии сразу дистальнее уровня сужения — подобные изменения называются постстенотическим расширением. Во всех приведенных примерах, которые являются ограничением для выбора референтного значения, стенки сосуда оказываются непараллельными друг другу, а неравномерно расширенными или суженными. Именно поэтому основным принципом, определяющим подходящее референтное значение, является параллельность стенок артерии и соответствие диаметра артерии диаметру исследуемой суженной зоны.

Сужение просвета сосуда начинается эксцентрично, поэтому суженный просвет в большинстве случаев имеет

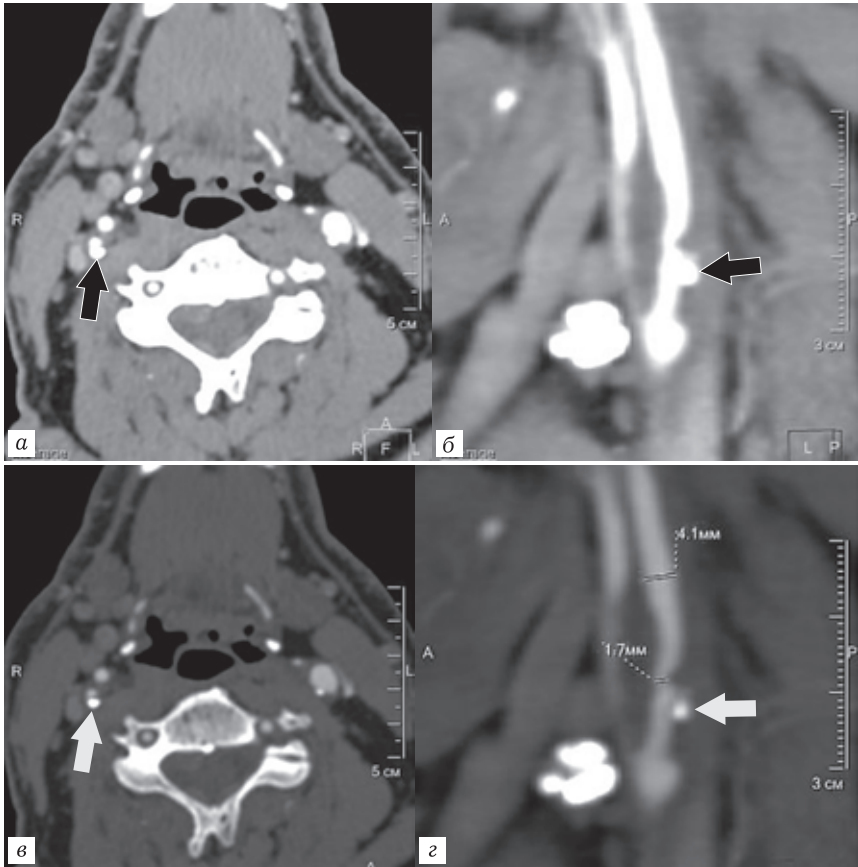


Рис. 2.7. КТ-ангиограммы: а, б — изображения с использованием обычных настроек окна (а — аксиальная плоскость изображения, б — мультипланарная реконструкция). Отсутствие четкой дифференциации просвета ВСА от кальцинированной бляшки на этом уровне при использовании обычных настроек окна (черные стрелки); в, г — использование модифицированных настроек окна (в — аксиальная плоскость изображения, г — мультипланарная реконструкция). Значительно лучшая дифференциация компонентов бляшки, просвета ВСА при использовании модифицированных настроек окна (белые стрелки)

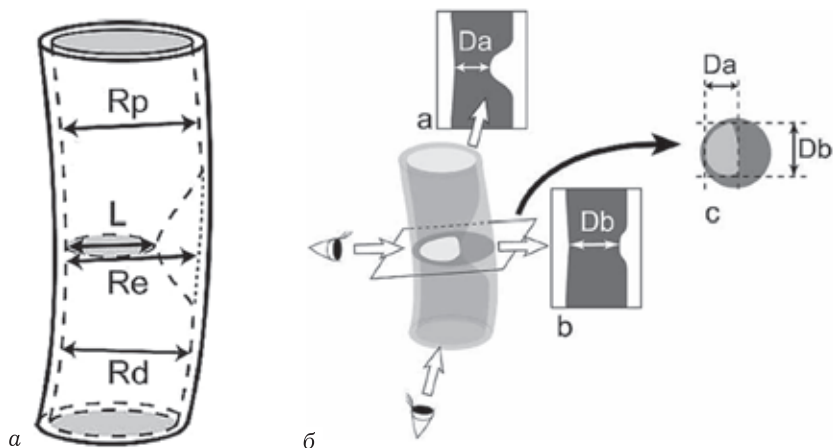


Рис. 2.8. Оценка степени стеноза: *a* — схема измерения степени сужения просвета артерии с выбором референтных значений (объяснение в тексте); *б* — различие в максимальном и минимальном размерах просвета сосуда при его сужении атеросклеротической бляшкой [6]

форму неправильного овала. При измерении степени стеноза всегда необходимо оценивать минимальный размер суженного просвета, чтобы избежать недооценки степени сужения (рис. 2.8, б).

Более достоверным является измерение степени сужения по площади, в таком случае площадь суженного просвета сосуда точно так же соотносится с измеренной площадью на референтном уровне.

Необходимо учитывать, что степень сужения по диаметру всегда будет меньше степени сужения по площади (рис. 2.9), различие будет уменьшаться по мере прогрессирования поражения.

Использование данных принципов при измерении степени сужения просвета артерий рекомендуется применять при

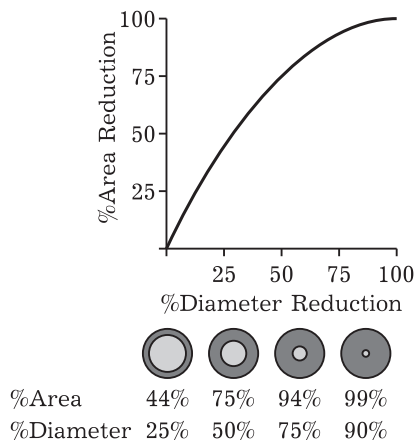


Рис. 2.9. Разница в получаемых значениях при оценке степени стеноза по диаметру и по площади [6]

оценке всех уровней поражения БЦА, за исключением луковичи ВСА.

Обобщенные данные по анализу результатов КТА представлены в табл. 2.1.

Таблица 2.1

Специализированный протокол оценки состояния брахиоцефальных артерий

№	Локализация	Патология	Характеристика
1	2	3	4
1.	Дуга аорты	а) Изменение дуги аорты б) Ветви дуги аорты	Расширение. Изменение просвета Типичное/нетипичное отхождение
2.	Брахиоцефальный ствол.	Стенозы/окклюзии	Степень стеноза. Протяженность стеноза/окклюзии

2. СТАНДАРТЫ КТ-АНГИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ОККЛЮЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ...

Окончание таблицы 2.1

1	2	3	4
2.	Подключичная артерия. Позвоночная артерия	Извитости	Форма извитости
3.	Общая сонная артерия (ОСА)	Стенозы/окклюзии	Степень стеноза Протяженность стеноза/окклюзии Расстояние от нижнего контура бляшки до верхнего края ключицы
4.	Бифуркация общей сонной артерии и луковица ВСА	Извитости Отхождение ВСА Стеноз/окклюзия	Форма извитости Типичное/медиальное отхождение Характеристика бляшки Степень сужения (NASCET, ECST) Протяженность поражения
5.	ВСА выше луковицы	Стенозы/окклюзии Извитости	Диаметр ВСА. Степень сужения. Состояние интракраниальных отделов Форма извитости. Наличие/отсутствие медиального хода
6.	Состояние сосудов виллизиева круга	Стенозы/окклюзии Варианты развития Наличие аневризм/мальформаций	Локализация изменений Характеристика аневризм/мальформаций

Комментарии к таблице 2.1

Таблица 2.1, пункт 1а. Состояние аорты на уровнях сканирования. Оценивается диаметр аорты на уровнях сканирова-

ния (нормальный диаметр/расширение), состояние просвета аорты; наличие/отсутствие изъязвленных бляшек, участков тромбоза, диссекции.

Таблица 2.1, пункт 1б. Отхождение ветвей от дуги аорты. В типичных случаях нормальной анатомии от дуги аорты последовательно отходят три сосуда: брахиоцефальный ствол, левая общая сонная артерия и левая подключичная артерия (рис. 2.10, а). В случае наличия у пациента вариантной анатомии артерий описывается их последовательное отхождение от дуги аорты (рис. 2.10, б).

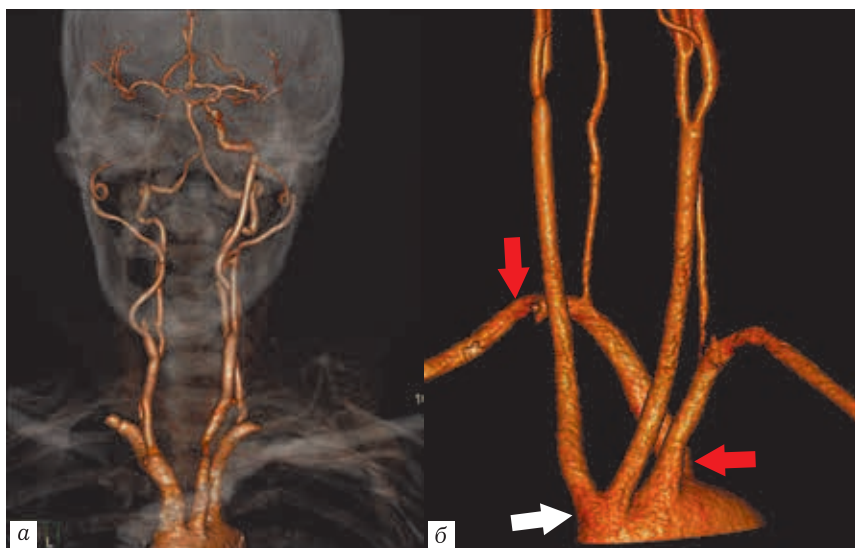


Рис. 2.10. КТ-ангиограммы, трехмерные реконструкции: а — типичное отхождение артерий от дуги аорты; б — нетипичное отхождение сосудов: единым стволом отходят правая и левая общие сонные артерии (белая стрелка), далее отходит левая подключичная артерия, далее — aberrантная правая подключичная артерия с ретроэзофагеальным ходом (красные стрелки)

Таблица 2.1, пункт 2. Состояние брахиоцефального ствола (БЦС), подключичных, позвоночных артерий (рис. 2.11). Описывается состояние артерий. При наличии стенозов артерий отмечается место сужения, степень сужения, протяженность поражения. При наличии окклюзии артерии — локализация, протяженность поражения. При наличии извитости сосуда описывается форма извитости, локализация изменений.



Рис. 2.11. КТ-ангиограммы, трехмерная реконструкция: Сочетание окклюзии брахиоцефального ствола (белая стрелка), окклюзии правых ОСА и ВСА, критического сужения левой общей сонной артерии (зеленая стрелка), критического стеноза левой ВСА (красная стрелка)

Таблица 2.1, пункт 3. Состояние общих сонных артерий. Оценивается аналогично пункту 2. В случае наличия атеросклеротических бляшек, вызывающих сужение общей сонной артерии, описывается расположение нижнего контура атеросклеротической бляшки по отношению к верхнему контуру ипсилатеральной ключицы (рис. 2.12).

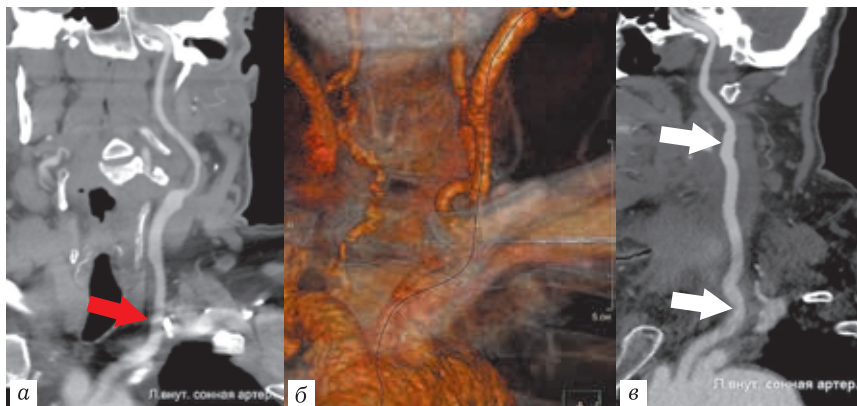


Рис. 2.12. КТ-ангиограммы, артериальная фаза болюсного контрастирования: *а* — использование программы для углубленного анализа сосудистого русла; *б* — трехмерная реконструкция: сочетанное поражение левых общей сонной и внутренней сонной артерии. Нижний полюс бляшки (красная стрелка) проецируется позади левой ключицы; *в* — использование программы для углубленного анализа сосудистого русла. Состояние после резекции общей и внутренней сонных артерий с протезированием. Гомогенное контрастирование зоны реконструкции (белые стрелки)

Таблица 2.1, пункт 4. Бифуркация ОСА и луковица ВСА. Отмечается типичное/нетипичное отхождение ВСА от бифуркации ОСА (рис. 2.13). В типичных случаях ВСА отходит от бифуркации кзади и латерально. В части случаев артерия

может отойти медиально, что может повлиять на хирургический доступ к сосуду и метод реконструкции артерии.

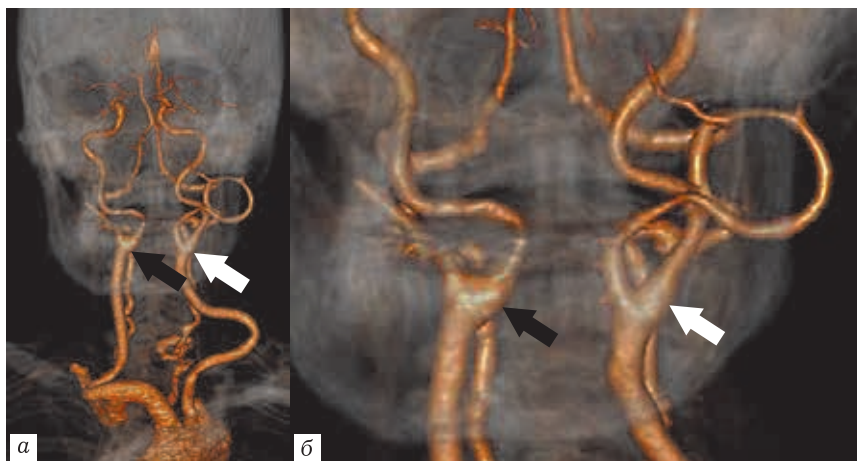


Рис. 2.13. КТ-ангиограммы, трехмерная реконструкция: *а* — реконструкция на всем протяжении исследования; *б* — увеличенное изображение: у пациента справа ВСА отходит медиально (черная стрелка), слева — типичное отхождение (белая стрелка)

Описываются атеросклеротические бляшки, выявляемые на этом уровне. Степень сужения ВСА оценивается по принятым международным критериям NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) и ECST (European Carotid Surgery Trial) — рис. 2.14 [7].

Для измерения степени сужения просвета ВСА по NASCET (рис. 2.15, В) вначале измеряется минимальный размер просвета сосуда на уровне наиболее выраженного сужения (*а*), затем измеряется диаметр просвета ВСА на уровнях выше суженной артерии, там, где стенки артерии параллельны друг другу (*б*). Значения подставляются в формулу, и высчитывается степень сужения просвета артерии.

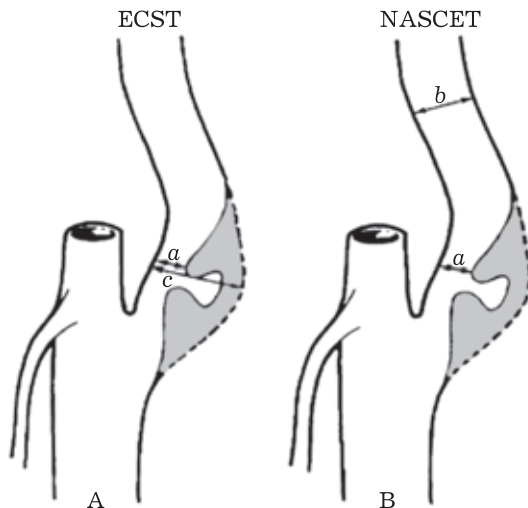


Рис. 2.14. Схема определения степени стеноза: А — по ECST (European Carotid Surgery Trial); В — по NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial); *a* — ВСА на уровне сужения; *b* — просвет ВСА выше уровня сужения; *c* — диаметр луковицы ВСА [7]

$$\text{Процент стеноза} = \frac{b - a}{b} \times 100\%$$

Для измерения степени сужения просвета по ECST (рис. 2.15, А) — диаметр просвета суженной ВСА (*a*) считается так же, далее считается диаметр ВСА на уровне луковицы (*b*). Далее полученные значения подставляют в аналогичную формулу и высчитывают степень стеноза артерии. С учетом того, что луковица ВСА анатомически является самым широким местом артерии, при подобных расчетах степень сужения артерии всегда будет больше по сравнению с NASCET.

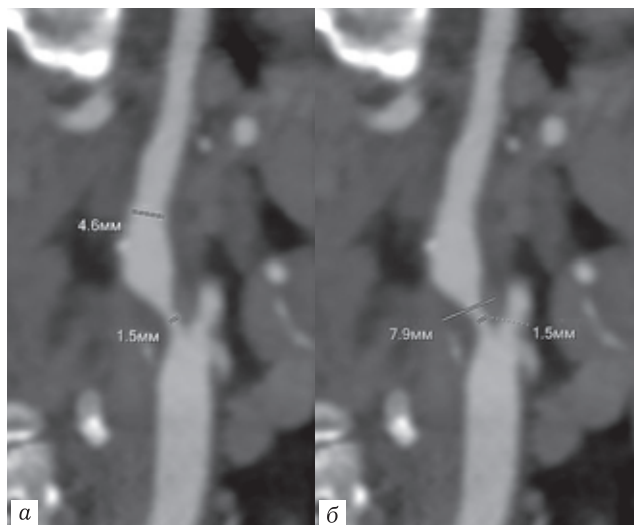


Рис. 2.15. КТ-ангиограммы, артериальная фаза болюсного контрастирования, использование программы для углубленного анализа сосудистого русла: *а* — изменение степени стеноза по NASCET — 70%; *б* — изменение степени стеноза по ECST — 80%

$$\text{Процент стеноза} = \frac{c - a}{c} \times 100\%$$

Оценивается протяженность атеросклеротической бляшки. Для этого выстраивается изображение ВСА по длинной оси на уровне поражения или используется программа для углубленного анализа сосудистого русла, позволяющая «развернуть» артерию на всем протяжении по ее продольной оси (рис. 2.16, *а*).

Отмечается состояние внутреннего контура атеросклеротической бляшки (ровный, неровный, с изъязвлением и затеком контрастного препарата) (рис. 2.16, *б*).

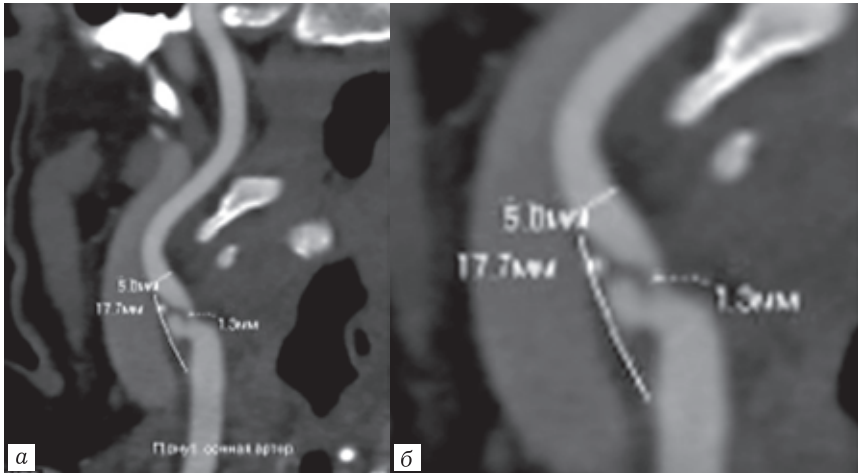


Рис. 2.16. а, б — КТ-ангиограммы, артериальная фаза болюсного контрастного усиления, использование программы для углубленного анализа сосудистого русла. Изъязвленная бляшка в бифуркации правой общей сонной артерии и луковиче правой внутренней сонной артерии (стеноз по NASCET 74%, протяженность 17,7 мм)

Таблица 2.1, пункт 5. Измеряется диаметр просвета ВСА выше уровня атеросклеротической бляшки.

В ряде случаев возможно диффузное уменьшение калибра ВСА выше уровня атеросклеротической бляшки. У подавляющего большинства пациентов подобные изменения наблюдаются на фоне критического поражения ВСА на уровне луковичи. Мы предлагаем среди «критических поражений» ВСА разграничивать следующие варианты поражения: критический стеноз, субокклюзию, критический стеноз артерии с диффузным поражением стенок, локальную окклюзию в луковиче с дистальным коллатеральным кровотоком (рис. 2.17).

Крайне важным для планирования хирургического вмешательства у подобных пациентов является дифференциация

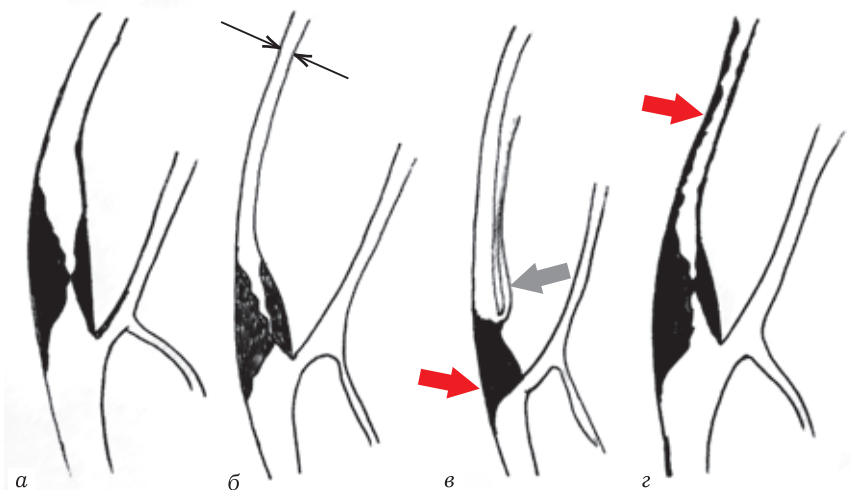


Рис. 2.17. Схематическое представление критических поражений внутренней сонной артерии: *а* — критический стеноз; *б* — суб-окклюзия ВСА; *в* — локальная окклюзия в устье с дистальным коллатеральным кровотоком через восходящую глоточную артерию; *г* — критический стеноз в устье с дистальным пролонгированным поражением стенок артерии

диффузного сужения ВСА на фоне субокклюзии в нижележащих отделах с дистальным распространением атеросклеротической бляшки из луковицы ВСА [8]. К сожалению, в связи с ограничениями метода КТА подобная точная диагностика не всегда возможна. Одним из косвенных признаков дистального распространения бляшки является неровность контуров артерии в вышележащих отделах (рис. 2.18).

Описывается ход ВСА. В тех случаях, когда ВСА выше уровня бляшки образует извитость, описывается форма извитости, расстояние от извитости до основания черепа (рис. 2.19, *а*). Если ВСА отклоняется медиально и проходит

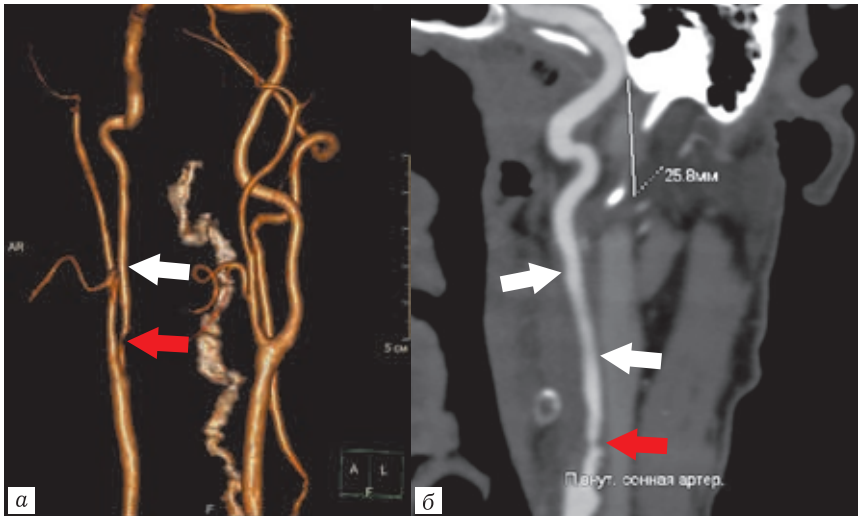


Рис. 2.18. КТ-ангиограммы: *а* — трехмерная реконструкция; *б* — использование программы для углубленного анализа.

Критический стеноз правой ВСА (красная стрелка), неровность контуров ВСА в вышележащих отделах (белые стрелки) — не исключается наличие атеросклеротических бляшек на этом уровне

вдоль задней стенки глотки (может достигать срединной линии), то говорят о «медиальном ходе» ВСА (рис. 2.17, б). Необходимо помнить, что при изменении положения головы пациента форма изучаемых артерий может изменяться, и что при КТА нельзя судить о гемодинамических изменения на уровне извитости.

В типичных случаях в экстракраниальных отделах ВСА не отдает ветвей. Однако в отдельных случаях (5–9%) от ВСА может отходить восходящая глоточная артерия [9, 10]. Подобная анатомия может повлиять на выбор метода реконструкции ВСА, поэтому принципиально отмечать подобные изменения. В типичных ситуациях восходящая глоточная артерия — это сосуд нитевидного калибра.

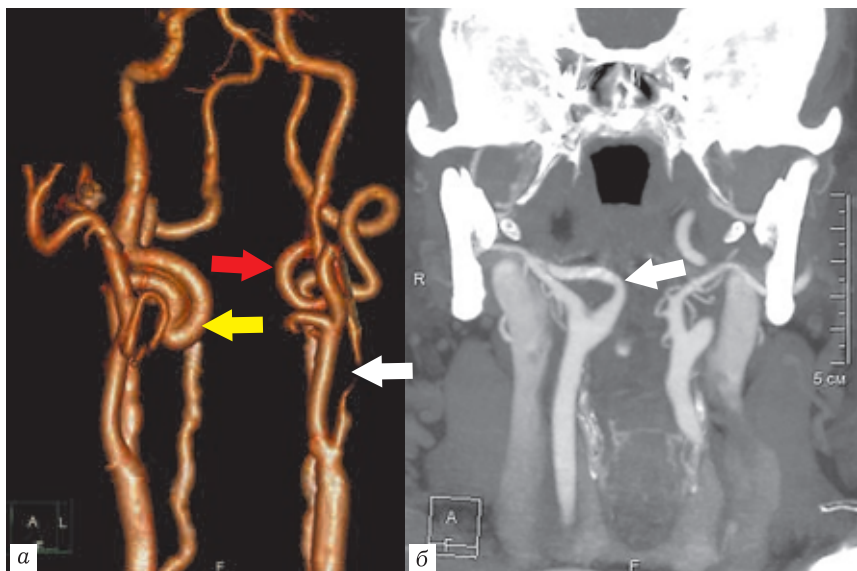


Рис. 2.19. КТ-ангиограммы: *а* — трехмерная реконструкция. Сочетание извитости правой ВСА с образованием изгиба под острым углом (желтая стрелка), критического стеноза левой ВСА (белая стрелка) и петлеобразования левой ВСА (красная стрелка); *б* — изображение максимальной интенсивности (MIP) во фронтальной плоскости, медиальное отхождение и медиальный ход правой ВСА, артерия достигает срединной линии на уровне ротоглотки (белая стрелка)

В редких случаях при наличии окклюзии ВСА на уровне луковицы, кровообращение в ВСА может осуществляться через коллатеральный кровоток по восходящей глоточной артерии [5, 11]. У таких пациентов восходящая глоточная артерия увеличивается в калибре (см. рис. 2.17, в; рис. 2.20).

Описывается состояние интракраниальных отделов ВСА. Отмечаются наличие сужений артерии, локализация стеноза и его выраженность (рис. 2.21), наличие интракраниальных окклюзий артерий.

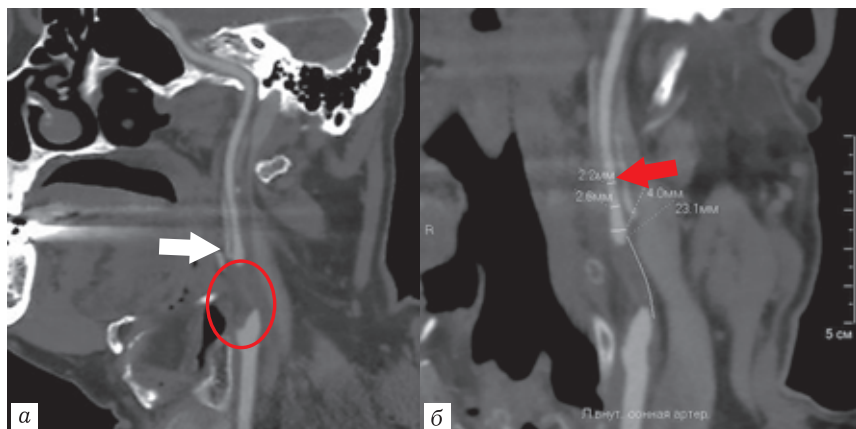


Рис. 2.20. КТ-ангиограммы, артериальная фаза болюсного контрастирования: *а, б* — использование программы для углубленного анализа сосудистого русла. Локальная окклюзия левой ВСА на уровне луковицы (красный овал). Восходящая глоточная артерия отходит от ВСА (белая стрелка). Диффузное пролонгированное уменьшение калибра левой ВСА на всем протяжении (красная стрелка)

Таблица 1.1, пункт 6. Дается характеристика всех сосудов, образующих виллизиев круг, их ветвей. Выявляются сужения/окклюзии интракраниальных артерий (рис. 2.22, *а*).

При выявлении аневризм интракраниальных сосудов (рис. 2.22, *б*) дается их подробная характеристики (табл. 2.2).

При выявлении других сосудистых мальформаций дается прицельная характеристика патологии: ее локализация, наличие артериального и/или венозного компонента, размеры, афферентные и эфферентные сосуды.

2.3. Оценка данных венозной фазы контрастного усиления

Данная фаза исследования предназначена для лучшей визуализации мягких тканей шеи, головного мозга. Оценивается

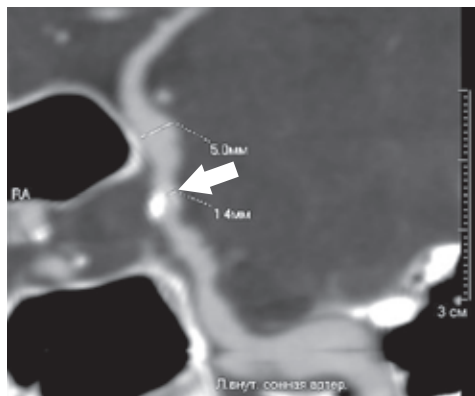


Рис. 2.21. КТ-ангиограммы, использование программы для углубленного анализа сосудистого русла. Неравномерное сужение левой ВСА на уровне кавернозного сегмента за счет кальцинированной бляшки до 70% (стрелка)

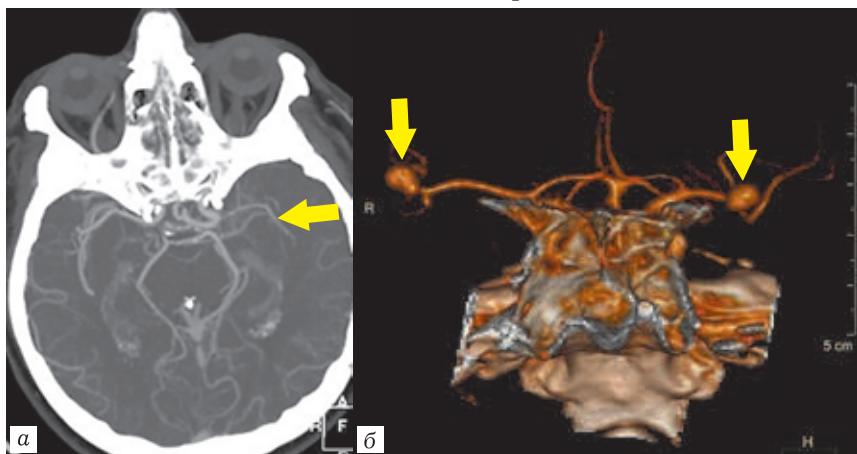


Рис. 2.22. КТ-ангиограммы: *а* — изображения максимальной интенсивности (MIP) на уровне виллизиева круга, резкое сужение левой СМА (стрелка); *б* — трехмерная реконструкция, мешотчатые аневризмы СМА с обеих сторон (стрелки)

Таблица 2.2

Детальная оценка артериальных аневризм

Мешотчатая аневризма	Фузиформная аневризма
Локализация изменений	Локализация изменений
Характеристика и размеры: — Диаметр «шейки» — Максимальный размер аневризмы — Расстояние от «шейки» до дна аневризмы — Куда направлено дно аневризмы	Характеристика и размеры: — Максимальный размер аневризмы — Диаметр артерии до и после расширения
Отхождение ветвей от аневризмы	
Состояние просвета аневризмы	
Состояние контуров аневризмы	

накопление контрастного препарата нормальными тканями головного мозга и шеи, а также наличие участков патологического накопления контрастного средства.

2.4. Описание сопутствующей патологии на уровнях сканирования

Необходимо также включать в протокол описания основные анатомические структуры на уровнях сканирования:

- 1) размеры и структуру щитовидной железы;
- 2) наличие дополнительных объемных образований на уровне околоушных, поднижнечелюстных слюнных желез;
- 3) состояние околоносовых пазух, структур височной кости;
- 4) наличие на уровнях сканирования увеличенных лимфатических узлов/ лимфатических узлов измененной структуры и плотности;
- 5) наличие дополнительных очаговых и объемных образований в легочной ткани, средостении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оценивая возможности и роль компьютерно-томографической ангиографии в детальной оценке состояния брахиоцефальных артерий у пациентов с их окклюзирующим поражением, необходимо отметить следующее.

1. Получение достоверных результатов возможно только при проведении качественного исследования. Необходимо проводить КТА по показаниям, с предварительным изучением целей исследования.

2. Объем получаемой информации о каждом сосуде большой. Необходимо придерживаться структурированного протокола для уменьшения времени описания исследования, увеличения диагностической точности.

3. Существуют разные методики измерения степени сужения ВСА на уровне ее луковицы, необходимо указывать, по отношению к чему высчитывается степень сужения артерии.

4. Прицельное внимание должно быть уделено шейному сегменту ВСА выше уровня пораженной луковицы, проведена оценка калибра артерии, отхождения ветвей, наличие атеросклеротических бляшек. Подобная информация крайне важна для планирования хирургического лечения пациентов.

5. У пациентов возможно случайное обнаружение на уровнях сканирования разнообразной патологии как доброкачественного, так и злокачественного характера. Необходим тщательный анализ всех изображений во все фазы сканирования с использованием различных настроек просмотра изображения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. Российский согласительный документ [Электронный ресурс]. 2013. 73 с. Режим доступа: http://www.angiolsurgery.org/recommendations/2013/recommendations_brachiocephalic.pdf

2. Naylor A.R., Ricco J. B., de Borst G. J., Debus S., de Haro J. et al. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2017. P. 1–79.
3. Mukherjee D., Patil C.G. Epidemiology and the global burden of stroke // *World Neurosurg.* 2011. No. 76 (6, Suppl.). P. 85–90.
4. Rockman C.B., Jacobowitz G.R., Gagne P.J., Adelman M.A., Lamparello P.J., Landis R. et al. Focused screening for occult carotid artery disease: Patients with known heart disease are at high risk // *J. Vasc. Surg.* 2004. No. 39 (1). P. 44–51.
5. Вишнякова (мл.) М.В., Пронин И.Н., Ларьков Р.Н., Вишнякова М.В. Детализация окклюдизирующего поражения внутренней сонной артерии при компьютерно томографической ангиографии для планирования реконструктивных операций // *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2017. Т. 98. № 2. С. 69–77.
6. Ota H., Takase K., Rikimaru H., Tsuboi M. et al. Quantitative Vascular Measurements in Arterial Occlusive Disease // *RadioGraphics.* 2005. Vol. 25. No. 5. P. 1141–1158.
7. ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 Clinical Expert Consensus Document on Carotid Stenting // *J. Am. Coll Cardiol.* 2007. Jan. No. 49 (1). P. 126–170.
8. Johansson E., Fox A.J. Carotid Near Occlusion: A Comprehensive Review. Part 1 — Definition, Terminology, and Diagnosis // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2016. Vol. 37. P. 2–10.
9. Sirasapalli C.N., Mandapal T., Subhendu P., Belman M. Anatomical Variant: Ascending Pharyngeal Artery Arising from the Extracranial Internal Carotid Artery // *Indian. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2017. Vol. 4. No. 3. P. 127–128.
10. Small J.E., Harrington J., Watkins E. Prevalence of arterial branches arising from the extracranial internal carotid artery on CT angiography // *Surg. Radiol. Anat.* 2014. Oct; No. 36 (8). P. 789–793.
11. Pelz D.M., Fox A.J., Viñuela F., Dion J.E., Agnoli L. The ascending pharyngeal artery: a collateral pathway in complete occlusion of the internal carotid artery // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1987. Jan Feb. No. 8 (1). P. 177–178.

Н. Е. Захарова, А. А. Потапов, И. Н. Пронин

3. НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Травматические повреждения являются основной причиной инвалидизации и смертности населения, уступая лишь сердечно-сосудистым, онкологическим и инфекционным заболеваниям.

Среди причин травмы доминируют дорожно-транспортные происшествия (ДТП), падение, нападение и др. Хорошо известно, что основным смертельным и инвалидизирующим фактором при ДТП является нейротравма и, прежде всего, черепно-мозговая травма (ЧМТ). По данным Всемирной организации здравоохранения дорожно-транспортный травматизм в настоящее время является ведущей причиной смерти у детей и молодых людей в возрасте от 5 до 29 лет, а также является ведущей причиной смертности людей всех возрастов. Более 1,35 млн человек в мире погибли в 2016 г. только в результате ДТП (Global status report on road safety, 2018).

В России ежегодно более 700 тыс. человек получают ЧМТ. Наиболее сложной группой являются пострадавшие с угнетением сознания до уровня комы (8 баллов и менее по шкале комы Глазго) (Teasdale G., Jennett B., 1974), что свидетельствует о тяжелой ЧМТ. Адекватная диагностика первичных повреждений мозга, своевременное предупреждение и лечение вторичных патофизиологических реакций и механизмов повреждения во многом определяют возможность снижения

летальности и тяжелых инвалидизирующих последствий (Потапов А.А. и др., 2015).

При создании настоящих рекомендаций авторы использовали свой опыт участия в разработке международных и отечественных рекомендаций по диагностике и лечению легкой ЧМТ (Потапов А.А. и др., 2006; Vos P. et al., 2011, 2012), тяжелой ЧМТ, тяжелых последствий повреждений мозга, включая вегетативное состояние (Andrews K. et al., 1996; Wild K. et al., 2007), а также клинических руководств (Коновалов А.Н. и др., 1998–2002; Корниенко В.Н., Пронин И.Н., 2009; Потапов А.А., Гаврилов А.Г., 2014). Кроме того, были использованы материалы международных и национальных рекомендаций по диагностике ЧМТ, опубликованные в последние годы (Потапов А.А. и др., 2015; Shetty V. et al., 2015; Wintermark M. et al., 2015).

КЛАССИФИКАЦИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Широкое применение различных методов визуализации показало, что один метод исследования не может быть чувствительным для всех форм ЧМТ и ее последствий, а также оценки широкого спектра патофизиологических реакций мозга, возникающих в разные периоды после травмы. Основой для построения классификации повреждений при травме должна быть клиничко-морфологическая характеристика ЧМТ. Долгое время делались попытки оптимально классифицировать ЧМТ, и до наступления века нейровизуализации основной акцент был сделан на клинических проявлениях, продолжительности комы, посттравматической амнезии, неврологических и вегетативных расстройствах, а также на результатах патоморфологических исследований погибших от ЧМТ (Касумова С.Ю., 1989; Коновалов А.Н. и др.,

1998–2002; Потапов А.А. и др., 2003; Лихтерман Л.Б. и др., 2012). В эру компьютерной томографии были разработаны классификации, основанные на прижизненной морфологической характеристике травмы мозга, согласно которым выделены разной степени тяжести очаговые ушибы и диффузные повреждения, внутрочерепные кровоизлияния и гематомы (Коновалов А.Н. и др., 1998–2002; Marshall L. et al., 1991).

Кроме того, с учетом характера и опасности инфицирования внутрочерепного содержимого ЧМТ делят на закрытую и открытую. К первой относят повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза. Переломы костей свода, не сопровождающиеся ранением мягких тканей, включены в закрытые повреждения черепа. К открытым относят повреждения, при которых имеются раны мягких покровов головы с повреждением апоневроза, переломы костей свода с ранением прилежащих тканей, либо переломы основания черепа, сопровождающиеся кровотечением или ликвореей (из носа или уха). При целостности твердой мозговой оболочки открытую ЧМТ относят к непроникающей, а при нарушении ее целостности — к проникающей (Коновалов А.Н. и др., 1998–2002).

Исходя из разработок НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, классификацию ЧМТ следует основывать на ее биомеханике, виде, генезе, форме, тяжести повреждений, клинической фазе, периоде течения, а также исходе травмы (Коновалов А.Н. и др., 1998–2002; Потапов А.А. и др., 2003).

По биомеханике различают ЧМТ: 1) ударно-противоударную, 2) ускорения-замедления, 3) сочетанную.

По виду повреждения ЧМТ бывает: 1) очаговая, 2) диффузная, 3) сочетанная.

По *генезу* повреждения мозга при ЧМТ дифференцируют: 1) первичные повреждения, которые возникают в результате непосредственного воздействия травмирующих факторов — очаговые ушибы и размозжения мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутрочерепные гематомы, их сочетания; 2) а) вторичные интракраниальные повреждения являются результатом воздействия таких факторов, как нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера, увеличения объема мозга или его набухания вследствие отека, гиперемии или венозного полнокровия, повышения интракраниального давления, смещений и деформаций мозга, отсроченных гематом (эпи-субдуральных, внутримозговых), нарушения гемо- и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния, внутрочерепной инфекции и других; б) вторичные экстракраниальные факторы: артериальная гипотензия, гипоксемия, гиперкапния, анемия и другие (Reilly P., Bullock R., 2005). Вторичные факторы могут быть предупреждены или излечены, что зависит от своевременной и правильной диагностики, организации и качества нейрохирургической помощи.

Выделяют следующие *клинические формы* ЧМТ: 1) сотрясение мозга, 2) ушиб мозга легкой степени, 3) ушиб мозга средней степени, 4) ушиб мозга тяжелой степени, 5) диффузное аксональное повреждение, 6) сдавление мозга, 7) сдавление головы.

При ЧМТ выделяют три базисных периода в течении травматической болезни головного мозга (Лихтерман Л.Б. и др., 2012): 1) острый, 2) промежуточный, 3) отдаленный.

Острый период — это промежуток времени от момента повреждающего воздействия механической энергии на головной мозг с внезапным расстройством его интегративно-регуляторных и локальных функций до стабилизации на том или ином

уровне нарушенных общемозговых и общеорганизменных функций либо смерти пострадавшего. Временная протяженность острого периода составляет от 2 до 10 нед в зависимости от клинической формы ЧМТ. Примерные сроки острого периода ЧМТ при сотрясении мозга — до 2 нед, при легком ушибе мозга — до 3 нед, при среднетяжелом ушибе мозга — до 4–5 нед, при тяжелом ушибе мозга — до 6–8 нед, при диффузном аксональном повреждении — до 8–10 нед, при сдавлении мозга — от 3 до 10 нед.

Промежуточный период — это промежуток времени от стабилизации нарушенных травмой общеорганизменных, общемозговых, очаговых функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации. Временная протяженность промежуточного периода: при легкой ЧМТ — до 2 мес, при среднетяжелой ЧМТ — до 4 мес, при тяжелой ЧМТ — до 6 мес.

Отдаленный период — это период клинического выздоровления, либо максимально достижимой реабилитации нарушенных функций, либо возникновения и/или прогрессирования обусловленных перенесенной ЧМТ новых патологических состояний. Временная протяженность отдаленного периода: при клиническом выздоровлении — до 2 лет, при прогредиентном течении — не ограничена (Лихтерман Л.Б. и др., 2012).

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Различные методы нейровизуализации играют важнейшую роль в выявлении повреждений, их классификации, оценке распространенности, сортировке пациентов для экстренных хирургических вмешательств или консервативного лечения. Современные методы компьютерной и магнитно-резонансной

томографии позволяют глубже понимать патофизиологические механизмы травмы (Захарова Н.Е. и др., 2010, 2013; Zakharova N. et al., 2014; Shetty V. et al., 2015; Wintermark M. et al., 2015). В последние годы международными и национальными ассоциациями нейрорадиологов и нейрохирургов разработаны и опубликованы рекомендации и монографии по использованию всего спектра современных методов нейровизуализации при ЧМТ, включая рентгеновскую компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, ангиографию, однофотонную эмиссионную томографию, позитронно-эмиссионную томографию, ультразвуковые методы и др. (Трофимова Т.Н. и др., 2005; Потапов А.А. и др., 2014, 2015; Zakharova N. et al., 2014; Shetty V. et al., 2015; Wintermark M. et al., 2015).

Рентгенография

Рентгенография остается полезным методом в диагностике повреждений костных структур, проникающих ранений, интракраниальных рентгеноконтрастных инородных тел, однако при распространении компьютерной томографии ее роль значительно снизилась.

Компьютерная томография

Преимуществами КТ-исследования являются возможность быстро диагностировать острую хирургическую ситуацию особенно для пострадавших с тяжелой травмой, а также доступность, скорость сканирования и совместимость с медицинскими приборами жизнеобеспечения.

Рекомендации

Компьютерная томография является методом выбора для первичного обследования пациентов в остром периоде ЧМТ

разной степени тяжести (Потапов А.А. и др., 2015; Shetty V. et al., 2015).

При выполнении КТ следует определить наличие, локализацию и объем геморрагий и гематом, наличие и распространенность отека мозга; наличие, локализацию, структуру и распространенность ушибов вещества мозга; положение срединных структур мозга и степень их смещения; состояние ликворосодержащей системы мозга, цистерн мозга, борозд и щелей мозга, состояние костных структур свода и основания черепа (наличие и вид переломов), наличие инородных тел, состояние и содержимое придаточных пазух носа, а также мягких покровов черепа (рис. 3.1).

Для измерения объема внутримозговых кровоизлияний существует простой метод, не требующий волюметрического 3D-анализа и специального программного обеспечения — $A \times B \times C / 2$, где A — наибольший диаметр гематомы (очага ушиба) на аксиальных КТ, B — наибольший диаметр гематомы под углом 90° по отношению к диаметру A на аксиальных срезах, C — количество срезов с гематомой с учетом толщины срезов (с внедрением спиральной КТ и возможностью получения реформатов этим измерением стал наибольший краниокаудальный размер гематомы). Измерения проводятся в сантиметрах, объем — в см^3 (Kothari R. et al., 1996). Показано, что этот метод подходит также для измерения объема эпи- и субдуральных гематом (Hu T. et al., 2016; Won S.-Y. et al., 2018).

Следует помнить, что аксиальные КТ необходимо дополнять мультипланарными реформатами для лучшей диагностики возможных переломов костей черепа, эпидуральных гематом в области свода черепа, а также субдуральных гематом малого объема.

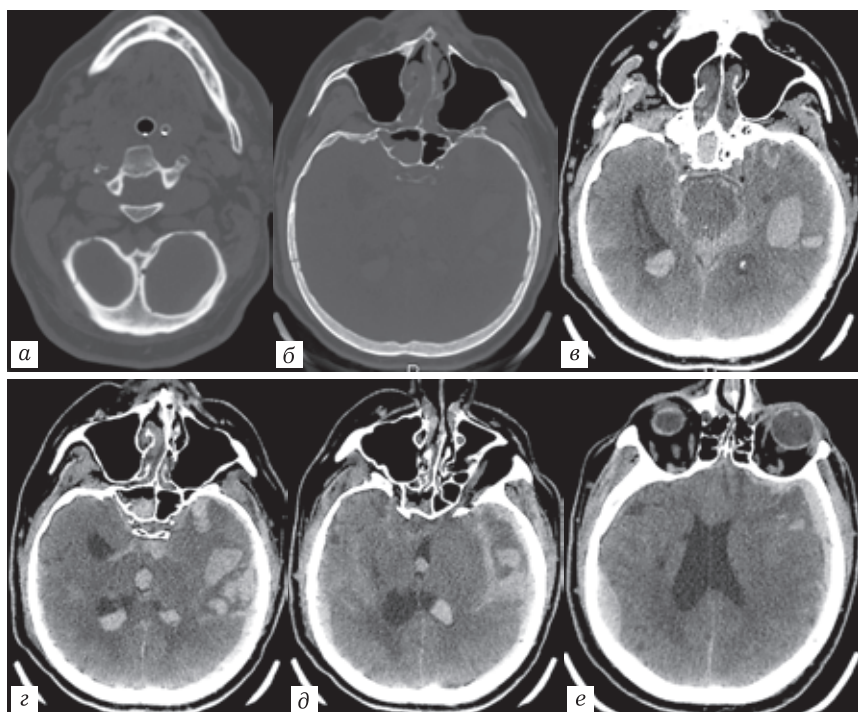


Рис. 3.1. М., 58 лет, падение с лестницы, 1-е сутки после травмы, 5 баллов по Шкале комы Глазго (глубокая кома). На серии КТ (а–е) головного мозга в лобно-височно-теменной области слева определяется субдуральная гематома до 10 мм толщиной слоя, геморрагические очаги ушибов в левой лобно-височной области, небольшая эпидуральная гематома в правой задневисочно-теменной области. Определяются признаки массивного субарахноидального конвексимального и базального кровоизлияния, внутрижелудочкового кровоизлияния. Охватывающая цистерна заполнена кровью. Срединные структуры смещены вправо на 5 мм. Кровь в правых отделах клиновидной пазухи. Определяются линейные переломы в левой височно-теменной области, в области чешуи затылочной кости справа с переходом на основание задней черепной ямки, перелом скулового отростка височной кости справа

Повторное компьютерно-томографическое исследование показано при ухудшении неврологического состояния или нарастании внутричерепного давления, особенно в первые 72 ч после травмы, для диагностики отсроченных внутричерепных гематом, вторичных ишемий и отека мозга (Потапов А.А. и др., 2015; Shetty V. et al., 2015).

Повторные КТ-исследования особенно важны при ухудшении неврологического состояния пациентов с внутримозговыми кровоизлияниями, а также для тех, кто принимал антикоагулянты, старше 65 лет или имевших внутричерепные кровоизлияния по объему свыше 10 мл (Shetty V. et al., 2015).

Острая ЧМТ может сопровождаться повреждением оболочек мозга и ликвореей, которая наблюдается в 10–30% случаев переломов основания черепа, чаще при переломах основания передней и средней черепных ямок, чешуи лобной кости, а также височных костей. При краниофациальных повреждениях и подозрении на ликворею необходимо проведение КТ-исследования тонкими срезами с высоким разрешением через основание черепа и использованием 3D-реформатов, а также КТ-цистернографии (Потапов А.А. и др., 2015; Shetty V. et al., 2015). Наличие пневмоцефалии является косвенным признаком ликвореи.

При подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника или других сочетанных повреждений следует выполнять рентгенографию или компьютерную томографию.

Относительным противопоказанием к проведению КТ головного мозга является выраженная нестабильность гемодинамики — неуправляемая артериальная гипотензия, систолическое давление ниже 90 мм рт.ст. при постоянной инфузии вазопрессоров (Потапов А.А. и др., 2015).

В настоящее время известно, что КТ не всегда позволяет оценить степень повреждения мозга, поскольку у части

пострадавших в тяжелом состоянии КТ может и не выявлять каких-либо патологических изменений (Потапов А.А. и др., 2015; Haacke E. et al., 2010; Shetty V. et al., 2015; Wintermark M. et al., 2015).

Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография (МРТ) еще не получила широкого применения в остром периоде ЧМТ из-за ряда ограничений и противопоказаний (наличие металлических имплантов и водителей сердечного ритма, необходимость амагнитного оборудования для мониторинга и искусственной вентиляции легких, длительность процедуры исследования, необходимость седации пациентов при двигательном и психомоторном возбуждении, нестабильность гемодинамики) (Потапов А.А. и др., 2015; Shetty V. et al., 2015; Wintermark M. et al., 2015). Вместе с тем МРТ по сравнению с КТ обладает более высокой чувствительностью в диагностике повреждений структур мозга, прилежащих к костям свода и основания черепа, диффузным и очаговым микрогеморрагическим и негеморрагическим повреждениям белого вещества, а также базальных ганглиев, таламусов и ствола мозга, характерных для диффузного аксонального повреждения (Захарова Н.Е. и др., 2010; Firsching R. et al., 2001; Hilario A. et al., 2012; Moen K. et al., 2014). МРТ также является более чувствительным методом обнаружения острых гипоксических и ишемических повреждений мозга, подострых и хронических геморрагий, дифференцирования разных видов отека мозга (Потапов А.А. и др., 2015; Wintermark M. et al., 2015).

МРТ рекомендуется пациентам при травме головного мозга любой тяжести с постоянным или прогрессирующим неврологическим дефицитом, который не объясняют КТ-исследования. Хотя применение МРТ у пациентов с легкой травмой

не меняет направление лечения в остром периоде, клиническое значение этих данных в подострой ситуации находится в области активных исследований (Shetty V. et al., 2015).

Совершенствование МР-томографов, ускорение применяемых последовательностей, изменение оборудования для мониторинга позволяют в настоящее время шире использовать МРТ при ЧМТ.

Рекомендации

У пострадавших с ЧМТ и несоответствием клинического состояния данным КТ показано выполнение МРТ. При выборе режимов и последовательностей МРТ необходимо учитывать механизмы травмы, наличие очаговых или диффузных повреждений, локализацию внутримозговых кровоизлияний и гематом.

Для диагностики негеморрагических повреждений головного мозга целесообразно использовать такие последовательности, как T2-FLAIR, диффузионно-взвешенную МРТ. Для диагностики микрогеморрагий, а также геморрагий в разные сроки после травмы показано применение режимов градиентного эха с высоким пространственным разрешением, таких, например, как SWI или SWAN.

Для диагностики диффузных аксональных повреждений мозга целесообразно выполнять диффузионно-тензорную МРТ в динамике с количественной оценкой показателей фракционной анизотропии в структурах суб- и супратенториального белого вещества с трехмерной реконструкцией функционально значимых проводящих путей.

Условиями выполнения МРТ должны быть: отсутствие металлических имплантов, отсутствие противопоказаний для транспортировки пациента из-за нестабильности артериального и внутричерепного давления, судорожного или психомоторного

синдрома, возможности обеспечения мониторинга и продолжения адекватной интенсивной терапии (включая искусственную вентиляцию легких) в период транспортировки и проведения исследования.

Рутинные последовательности МРТ, применяемые при обследовании пациентов с черепно-мозговой травмой

T1-взвешенные изображения (FSE/TSE/3D gradient recall echo GRE, SPGR/MPRAGE) — это анатомические изображения. Процессы, укорачивающие время T1-релаксации, приводят к повышению МР-сигнала на T1-изображениях, например, в тканях с присутствием метгемоглобина при геморрагиях (подострая фаза), а также с наличием жира, белка, меланина, кальция, после введения контрастного вещества.

T2-взвешенные изображения (FSE/TSE), (3D T2W CUBE/SPACE) применяются как анатомические изображения, а также для визуализации водного содержимого в тканях. Гиперинтенсивный в T2 МР-сигнал определяется при отеке, ишемии, инфекции и т.д., эта последовательность также обладает высокой чувствительностью к гемосидерину.

T2-FLAIR (T2-weighted fluid attenuation inversion recovery, 3D T2W FLAIR CUBE/SPACE) — последовательность, при которой подавляется МР-сигнал от ликвора и акцентируется патология, выявленная в T2-режиме, особенно когда измененные участки локализуются в коре, перивентрикулярных зонах, а также при диффузных аксональных повреждениях. В этом режиме хорошо визуализируются острые субарахноидальные кровоизлияния, причем T2-FLAIR МРТ имеет равную и даже большую чувствительность, чем КТ (Haacke E. et al., 2010).

T2-градиентное эхо (T2* GRE), SWI (Susceptibility weighted imaging), SWAN (T2 star weighted angiography)* — последовательности, акцентирующие негомогенность магнитного поля и эффект магнитной восприимчивости, поэтому применяются для выявления геморрагий и микрогеморрагий как в остром периоде ЧМТ, так и спустя месяцы и годы после травмы (Haacke E. et al., 2010). SWI (SWAN) — 3D-градиентное эхо с высоким пространственным разрешением — особенно чувствительна к продуктам крови и деоксигемоглобину в венозной крови (Пронин И.Н. и др., 2018). SWI-последовательность более чувствительна, чем T2* GRE, к выявлению повреждений при ДАП (Haacke E. et al., 2010). Импульсная последовательность SWAN позволяет получить томограммы с хорошим контрастированием венозных и анатомических структур, ткани которых отличаются своими магнитными свойствами (содержанием железа) (Пронин И.Н. и др., 2018).

Диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) (diffusion weighted imaging, DWI) отражают движение молекул воды (протонов водорода) в тканях, а коэффициент диффузии, получаемый при картировании, применяется для дифференциальной диагностики цитотоксического и вазогенного отека вследствие травмы мозга или ишемии. Снижение коэффициента диффузии предполагает наличие цитотоксического отека, повышение — развитие вазогенного/интерстициального отека. Особая роль ДВИ отводится в выявлении острых нарушений мозгового кровообращения и диффузных аксональных повреждений. Также ДВИ дает информацию о вторичных повреждениях мозга в виде инфарктов в результате вклинения.

Рекомендации

Таким образом, МРТ-исследование при ЧМТ должно включать следующие последовательности (Захарова Н.Е. и др., 2013; Kazam J. et al., 2015):

— аксиальные **T1W FSE/TSE** и/или **3D T1W GRE (SPGR/MPRAGE)**;

— аксиальные и коронарные **T2W FSE/TSE** или **3D T2W CUBE/SPACE**;

— аксиальные **T2W FLAIR** или **3D T2W FLAIR CUBE/SPACE**;

— 2D axial и/или коронарные **T2* GRE** или **2D/3D SWI, SWAN** (предпочтительно);

— аксиальные **DWI**.

Максимальная толщина среза — 5 мм без зазора.

МРТ-классификация черепно-мозговой травмы

На основе применения рутинных последовательностей T1 и T2 МРТ и анализа данных 102 пациентов в остром периоде тяжелой ЧМТ R. Firsching и соавт. (2001) предложили классификацию тяжелой травмы и показали зависимость исходов от уровня повреждения мозга, определив высокодостоверную корреляцию между локализацией повреждения по МР-данным, летальностью, исходами выживших пациентов, продолжительностью комы (табл. 3.1). По мнению авторов, точное определение локализации очагов повреждения в стволе мозга (первичного и вторичного характера) имеет решающее значение в прогнозировании исходов ЧМТ.

Вместе с тем классификация Фиршинга, основанная на определении уровня повреждения ствола по данным рутинных последовательностей МРТ, не учитывает повреждения глубинных полушарных структур.

Классификация R. Firsching и соавт. (2001)

Grade I	Только супратенториальные повреждения
Grade II	Односторонние повреждения ствола мозга на любом уровне \pm супратенториальные повреждения
Grade III	Двусторонние повреждения среднего мозга \pm супратенториальные повреждения
Grade IV	Двусторонние повреждения моста \pm супратенториальные повреждения

На основе серии исследований, проведенных с использованием разных последовательностей МРТ (Захарова Н.Е. и др., 2013, 2019; Потапов А.А. и др., 2014), в Центре нейрохирургии была предложена новая классификация ЧМТ, основанная на детальном изучении повреждений поверхностных и глубоких полушарных и стволовых структур мозга, включающая 8 градаций:

- 1 — отсутствие признаков паренхиматозных повреждений;
- 2 — очаги повреждений корково-субкортикальной локализации, белое вещество;
- 3 — повреждение мозолистого тела ± 2 ;
- 4 — повреждение подкорковых образований и/или таламуса с одной или двух сторон $\pm(2-3)$;
- 5 — одностороннее повреждение ствола на любом уровне $\pm(2-4)$;
- 6 — двустороннее повреждение ствола на уровне среднего мозга $\pm(2-4)$;
- 7 — двустороннее повреждение ствола на уровне моста $\pm(2-6)$;
- 8 — двустороннее повреждение продолговатого мозга $\pm(2-7)$.

Каждая последующая градация может включать признаки предыдущих. Новая классификация повреждений головного мозга, основанная на МРТ-данных, показала высокодостовер-

ные корреляции с тяжестью состояния пострадавших и исходами травмы, а следовательно, может быть использована для прогнозирования исходов ЧМТ (Захарова Н.Е. и др., 2013, 2019; Потапов А.А. и др., 2014; Zakharova N. et al., 2014).

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ДИФФУЗНЫХ АКСОНАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Одной из ведущих причин инвалидизации и смертности пациентов с травмой мозга является диффузное аксональное повреждение (ДАП). Анатомическими структурами, наиболее часто повреждаемыми при ДАП, являются субкортикальное белое вещество, мозолистое тело, ствол мозга, подкорковые образования (Потапов А.А. и др., 1990; Gennarelli T. et al., 1982; Povlishock J. et al., 2001; Reilly P., Bullock R., 2005).

При микроскопических исследованиях уже через 12 часов после травмы выявляются разрывы аксонов с формированием ретракционных шаров (Касумова С.Ю. и др., 1989). Кроме того, наблюдаются частичные повреждения аксонов, дальнейшее состояние которых зависит от степени выраженности вторичных реакций — геморрагий, отека, локальных изменений перфузии и различных каскадов биохимических реакций (Касумова С.Ю. и др., 1989; Gennarelli T. et al., 1986; Adams J. et al., 1989).

КТ и рутинные МРТ слабо дифференцируют ДАП. В остром периоде, при микроструктурных повреждениях белого вещества, подкорковых образований, ствола мозга, которые не сопровождаются микрогеморрагиями, компьютерная томография обладает низкой чувствительностью (рис. 3.2, 3.3).

Диффузионно-тензорная МРТ (ДТ МРТ) количественно и качественно оценивает повреждения проводящих путей головного мозга, дает возможность получения их трехмерных изображений и, тем самым, в клинических условиях, *in vivo*,

визуализации степени выраженности ДАП (Arfanakis K. et al., 2002; Huisman T. et al., 2004; Zakharova N. et al., 2014; Douglas D. et al., 2015).

Метод ДТ МРТ оценивает диффузионные характеристики исследуемой среды, а также направленность диффузии воды (анизотропии) и, таким образом, дает информацию о степени интегрированности трактов белого вещества (Пронин И.Н. и др., 2008). Патологические процессы, изменяющие микроструктуру белого вещества, такие как разрыв, дезорганизация и разобщение волокон, сочетающиеся с разрушением миелина, ретракцией аксонов, увеличением или уменьшением внеклеточного пространства, оказывают влияние на показатели диффузии и анизотропии.

Наиболее часто применяемыми количественными характеристиками при оценке ДВИ и ДТИ являются измеряемый коэффициент диффузии (ИКД) и фракционная анизотропия (ФА). Исследования ДТИ у пациентов с ЧМТ показали, что ФА снижается на первой неделе после повреждения, несмотря на отсутствие изменений белого вещества на КТ или рутинных МРТ (Arfanakis K. et al., 2002; Huisman T. et al., 2004). Первичное повреждение проводящих путей (в частности, в структурах кортикоспинальных трактов и мозолистого тела) при ДАП приводит к аксональной дегенерации, вызывающей более существенное снижение фракционной анизотропии со 2–3-й недели после травмы (Захарова Н.Е. и др., 2013; Zakharova N. et al., 2014). Изменение показателей ДТ МРТ отражает последовательность процессов дегенерации аксонов и миелиновых оболочек проводящих путей, приводящих к их деструкции и атрофии через несколько месяцев и даже лет после ДАП (Захарова Н.Е. и др., 2013; Sidaros A. et al., 2008).

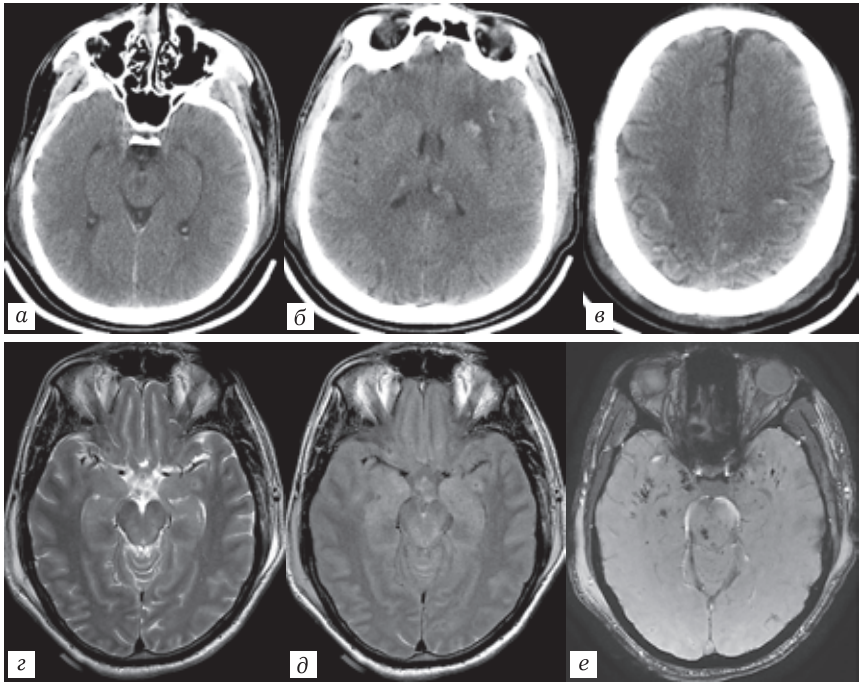
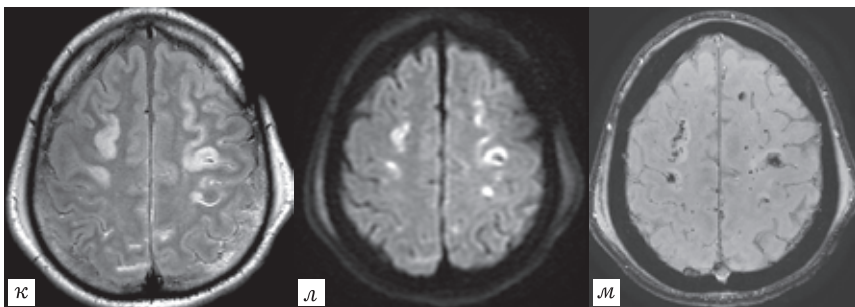
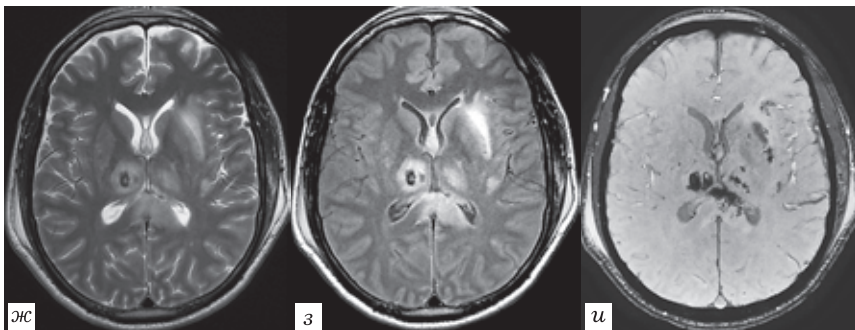


Рис. 3.2. М., 33 года, дорожно-транспортное происшествие.

4-е сутки после травмы, 6 баллов по Шкале комы Глазго (кома 1). КТ- и МР-признаки диффузного аксонального повреждения. На КТ в аксиальной проекции (а–в) выявляются очаги геморрагии в области подкорковых образований слева, таламуса справа, валика мозолистого тела, в субкортикальных отделах заднелобно-теменных областей с обеих сторон. Срединные структуры не смещены. Определяется кровь в области межножковой цистерны и в заднем роге левого бокового желудочка. Охватывающая цистерна неравномерно сужена. Желудочковая система сужена. Конвексительные суб-

Хроническая посттравматическая энцефалопатия в последнее время находится под пристальным вниманием исследователей и клинически представляет широкий спектр симптомов,

3. НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ



арахноидальные пространства сглажены. На МРТ в аксиальной проекции в режимах T2 (з, ж), T2-FLAIR (д, з, к), SWAN (е, и, м) диффузии (л) выявляются множественные геморрагические и негеморрагические очаги диффузного аксонального повреждения в области среднего мозга с двух сторон, в обоих таламусах, в области скорлупы и наружной капсулы слева, мозолистом теле, а также в субкортикальном и глубинном белом веществе больших полушарий. В режиме диффузии участки повышения МР-сигнала определяют зоны цитотоксического отека. Подпапоневротические гематомы в височно-теменных областях с обеих сторон

включающих когнитивные нарушения, эпилепсию, неврологический дефицит. Цель исследований таких пациентов — определение распространенности повреждений и их последствий

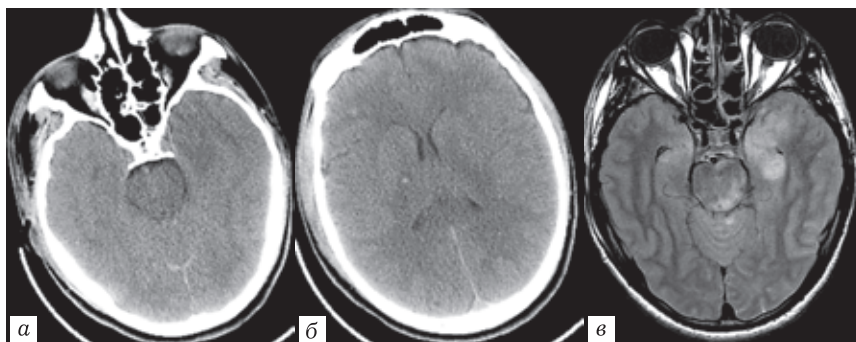
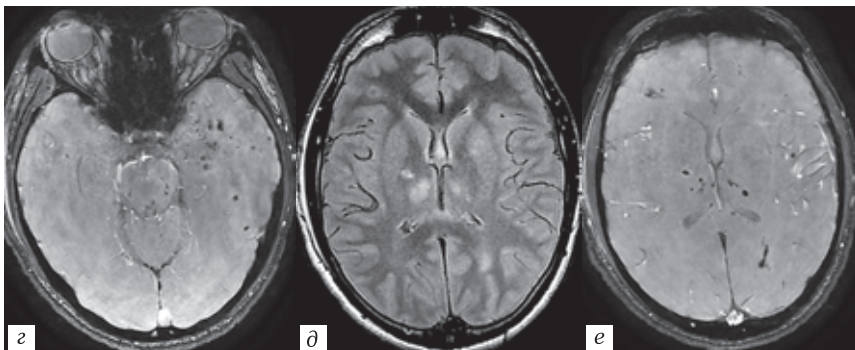


Рис. 3.3. М., 19 лет, ДТП, 3-и сутки после травмы. Шкала комы Глазго — 7 баллов (умеренная кома). КТ- и МР-признаки диффузного аксонального повреждения. На КТ (а, б) в аксиальной проекции определяются единичные точечные очаги геморрагии в области заднего бедра внутренней капсулы справа и в правой лобной доле, КТ-признаки субарахноидального кровоизлияния — повышение плотности в области задней межполушарной щели. Срединные структуры не смещены. Желудочковая система сужена. Охватывающая ци-

для прогноза исходов ЧМТ и лечения (Захарова Н.Е. и др., 2013; Александрова Е.В. и др., 2015, 2018; Wintermark M. et al., 2015). МРТ-исследования выходят на первый план в подострой и хронической фазах ЧМТ для выявления микрогеморрагий и определения степени атрофических изменений головного мозга. МРТ также рекомендуются пациентам с новым, персистирующим или усиливающимся неврологическим дефицитом (Shetty V. et al., 2015; Wintermark M. et al., 2015).

МР-спектроскопия — позволяет определить содержание разных метаболитов в мозге *in vivo*, которые отражают изменения как биохимических процессов, так и повреждение клеточных структур. Травма мозга индуцирует изменения N-ацетиласпартата (NAA), биомаркера жизнеспособной массы нейронов, снижение которого в патологических очагах показы-



стерна неравномерно сужена. Конвекситальные субарахноидальные пространства сглажены. На МРТ головного мозга в аксиальной проекции в режимах T2-FLAIR (z, d), SWAN (z, e), определяются очаги диффузного геморрагического и негеморрагического повреждения в среднем мозге и в области четверохолмной пластинки с обеих сторон, в таламусах, заднем бедре внутренней капсулы справа и валике мозолистого тела, а также в субкортикальных и глубинных отделах белого вещества больших полушарий

вает их первичное повреждение, снижение NAA в зонах с измененным МР-сигналом может указывать на наличие ДАП или валлеровской дегенерации (Holshouser B. et al., 2006). Повышение уровня холина (Cho) — маркера повреждения мембран — может быть обнаружено в белом веществе при разрушении миелина; появление лактата (Lac), производного анаэробного гликолиза, указывает на гипоксическое/ишемическое повреждение. В настоящее время в протонной МР-спектроскопии используются два метода — одновоксельный и 2D-, 3D-мультивоксельный.

Функциональная МРТ (фМРТ) — это метод картирования активности мозга, основанный на гемодинамическом ответе на увеличение нейрональной активности коры при тестовой стимуляции — действие моторных, сенсорных и других раздра-

жителей. Этот метод применяется при исследованиях различных групп пациентов с травмой мозга, но до сих пор не стал частью рутинных клинических исследований ЧМТ. Пациенты, неспособные выполнять специфические тесты и задачи при фМРТ, не могут участвовать в таких исследованиях, поэтому существует *resting state* фМРТ, при котором изучаются спонтанные колебания BOLD-сигнала. Этот подход является опцией для изучения пациентов с ЧМТ любой степени тяжести от сотрясения до вегетативного статуса (Haacke E. et al., 2010). Однако необходимость иммобилизации и седации пациентов с психомоторным возбуждением, судорогами, коматозное состояние ограничивают возможности фМРТ при ЧМТ.

МР-спектроскопия и функциональная МРТ при тяжелой ЧМТ в настоящее время в рутинном режиме не используются.

ОЦЕНКА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Нарушения перфузии мозга — наиболее часто встречающийся патофизиологический феномен при ЧМТ. Расстройства мозгового кровообращения выявляются при разных патологических изменениях мозга, и изучение мозговой гемодинамики необходимо как для понимания патогенетических механизмов развития болезни, так и для выработки лечебной тактики и прогнозирования исходов (Потапов А.А. и др., 2011; Александрова Е.В. и др., 2018; Ошоров А.В. и др., 2018).

Перфузионные КТ- и МРТ-исследования применяются для картирования показателей объемного мозгового кровотока, объема крови и среднего транзитного времени прохождения контрастного вещества в разных сосудистых бассейнах, а также избирательно в корково-подкорковых и стволовых структурах с целью уточнения роли гемодинамических факторов в патогенезе и прогнозе течения травматической бо-

лезни мозга и оптимизации лечебной тактики (Потапов А.А. и др., 2011; Захарова Н.Е. и др., 2013; Данилов Г.В. и др., 2015; Wintermark M. et al., 2004). Эти методы используются при тяжелой ЧМТ в сочетании с мониторингом внутричерепного и церебрального перфузионного давления при определенных показаниях.

Исследования церебральной перфузии дают возможность выявления регионарной гетерогенности, обусловленной отеком мозга и внутричерепной гипертензией и могут иметь прогностическое значение в отношении исходов уже при поступлении пациента в клинику.

Ангиографические исследования показаны при подозрении на повреждения интра- и экстракраниальных сосудов, которые чаще наблюдается при переломах основания черепа, проникающей травме и сопутствующей травме шеи.

Использование КТ- или МРТ-ангиографии значительно снизило востребованность применения прямой ангиографии.

Травматические интракраниальные артериальные повреждения — это диссекции, окклюзии, формирование фистул или псевдоаневризм, они диагностируется приблизительно у 0,1% всех госпитализированных с травмой. Риск-факторами для интракраниального артериального повреждения являются переломы основания черепа, ДАП, переломы шейного отдела позвоночника, переломы лицевого скелета. Прямая ангиография — «золотой стандарт» для выявления такого рода патологии, но современная спиральная КТ показала высокую чувствительность и специфичность в диагностике повреждения сосудов, является менее инвазивным и более доступным методом. МРТ также является высокочувствительным методом, но используется реже. Прямая ангиография важна в тех случаях, когда КТ-МР-АГ не дает полной информации (Shetty V. et al., 2015).

При повреждении венозных структур наиболее часто встречаются тромбозы дуральных синусов при распространении переломов через их стенки или через отверстие яремной вены. В таких случаях целесообразно применение КТ и МР-венографии (Khandelwal N. et al., 2006), при этом МР-венография более чувствительна в комбинации со структурными МРТ. На основе современных исследований и принципов доказательной медицины КТ-АГ и МР-АГ являются методами выбора при подозрении на интракраниальное травматическое повреждение артерий и вен (Shetty V. et al., 2015).

РАДИАЦИОННАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ

Потенциальный неблагоприятный эффект в результате радиационной экспозиции является важным фактором для решения вопроса о выборе метода визуализации. Существует широкий спектр радиационного воздействия, связанный с различными диагностическими процедурами, и показатели относительного радиационного уровня должны включаться в описание каждого исследования. Эти уровни основаны на эффективной дозе, являющейся количественной оценкой поглощенной радиации, и рассматриваются для оценки риска пациентов при рентгеновских и радиоизотопных исследованиях (табл. 3.2).

По исследованиям FDA (US Food and Drug Administration) было обнаружено, что некорректное применение протоколов сканирования на КТ привело к восьмикратному превышению эффективной поглощенной дозы у 200 пациентов за период 18 месяцев, и влияние этих сверхдоз было существенным: у 40% пациентов выявили гнездную алопецию в результате облучения (Imanishi Y. et al., 2005; Wintermark M. et al., 2010). В этих опубликованных случаях радиационного облучения пациенты получали 4 исследования 120 кВ КТ-перфузии с КТ ангиогра-

Относительный уровень радиационных назначений

Относительный радиационный уровень	Эффективная доза, ожидаемый уровень
Нет	0
Минимальный	<0,1 mSv
Низкий	0,1–1 mSv
Средний	1–10 mSv
Высокий	10–100 mSv

фией и две рутинные субтракционные ангиографии за двухнедельный период. Необходимость сведения к минимуму множественных исследований с использованием ионизирующего излучения в динамике должна быть принята в медицинских учреждениях, особенно в неврологических, нейрохирургических отделениях и реанимации, где пациенты проходят исследования с помощью КТ, КТ-АГ, КТ-перфузии и рентгенографии практически одновременно. Это обстоятельство выдвигает на первый план важность качества КТ-протоколов, необходимость подбора параметров сканирования (Shetty V. et al., 2015).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александрова Е.В., Баталов А.И., Погосбемян Э.Л., Захарова Н.Е., Фадеева Л.М., Кравчук А.Д., Пронин И.Н., Потапов А.А. Новые возможности магнитно-резонансной томографии: алгоритм CSD-HARDI трактографии в построении волокон ретикулярной формации ствола // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. 2018. Т. 82, № 1. С. 5–12.
2. Александрова Е.В., Ошоров А.В., Сычев А.А., Полупан А.А., Захарова Н.Е., Крюкова К.К., Баталов А.И., Савин И.А., Кравчук А.Д., Потапов А.А. Ауторегуляция мозгового кровотока при тяжелом диффузном аксональном повреждении головного мозга: роль нейроанатомических факторов // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. 2018. Т. 82, № 3. С. 5–15.
3. Александрова Е.В., Потапов А.А., Захарова Н.Е. Анатомические основы бессознательных состояний // Посттравматические бессознательные состояния. Фундаментальные и клиниче-

- ские аспекты / под ред. Е.В. Александровой, В.Д. Тенедиевой, А.А. Потапова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. С. 52–71.
4. Данилов Г.В., Захарова Н.Е., Потапов А.А. Кровоток в стволе головного мозга при черепно-мозговой травме: клинические, нейровизуализационные и патофизиологические корреляты. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
 5. Захарова Н.Е., Корниенко В.Н., Потапов А.А., Пронин И.Н. Нейровизуализация структурных и гемодинамических нарушений при черепно-мозговой травме. М.: Алексеева Т.М., 2013.
 6. Захарова Н.Е., Потапов А.А., Корниенко В.Н., Пронин И.Н., Зайцев О.С., Гаврилов А.Г., Фадеева Л.М., Ошоров А.В., Сычев А.А., Такуш С.В. Динамическое исследование структуры мозолистого тела и кортикоспинальных трактов с помощью диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии при диффузном аксональном повреждении // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. 2010. № 3. С. 3–9.
 7. Захарова Н.Е., Потапов А.А., Корниенко В.Н., Пронин И.Н., Фадеева Л.М., Гаврилов А.Г., Ошоров А.В., Горшков К.М., Такуш С.В. Оценка состояния проводящих путей головного мозга при диффузных аксональных повреждениях с помощью диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, 2010. № 2. С. 3–7.
 8. Захарова Н.Е., Данилов Г.В., Потапов А.А., Пронин И.Н., Александрова Е.В., Кравчук А.Д., Ошоров А.В., Сычев А.А., Полупан А.А., Савин И.А. Прогностическое значение МРТ-классификации уровней и локализации травматического повреждения мозга в зависимости от сроков обследования пациентов // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2019. Т. 83, № 4. С. 46–55.
 9. Касумова С.Ю., Науменко В.Г., Ромодановский П.О. Динамика и патоморфология диффузного аксонального повреждения мозга в различные сроки посттравматического периода // Современная периодизация черепно-мозговой травмы. Харьков, 1989. С. 32–34.
 10. Корниенко В.Н., Пронин И.Н., Потапов А.А., Кравчук А.Д., Захарова Н.Е. Черепно-мозговая травма // Диагностическая нейрорадиология / под ред. В.Н.Корниенко, И.Н.Пронина. М., 2009. Т. III. С. 8–102.
 11. Лихтерман Л.Б., Касумова С.Ю. Периодизация клинического течения черепно-мозговой травмы. Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствий черепно-мозговой травмы / под ред. А.Н. Коновалова и др. М., 2012. С. 47–54.
 12. Ошоров А.В., Данилов Г.В., Захарова Н.Е., Потапов А.А. Внутричерепное давление, ауторегуляция и картирование мозгового кровотока при тяжелой травме мозга. М.: АЛИНА, 2018.

3. НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

13. Потапов А.А., Крылов В.В., Гаврилов А.Г., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Петриков С.С., Тальпов А.Э., Захарова Н.Е., Ошоров А.В., Солодов А.А. Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Часть 1. Организация медицинской помощи и диагностика // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. 2015. № 6. С. 100–106.
14. Потапов А.А., Гаврилов А.Г. Травматическое поражение нервной системы // Неврология. Национальное руководство / под ред. Е.И.Гусева, А.Н.Коновалова, А.Б.Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. С. 589–621.
15. Потапов А.А., Захарова Н.Е., Пронин И.Н., Корниенко В.Н., Гаврилов А.Г., Кравчук А.Д., Ошоров А.В., Сычев А.А., Зайцев О.С., Фадеева Л.М., Такуш С.В. Прогностическое значение мониторинга внутричерепного и церебрального перфузионного давления, показателей регионарного кровотока при диффузных и очаговых повреждениях мозга // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. 2011. № 3. С. 3–18.
16. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б. и др. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. 2006. № 1. С. 3–8.
17. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В.Л., Корниенко В.Н., Кравчук А.Д. Доказательная нейротравматология. М.: Андреева Т.М., 2003.
18. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Касумова С.Ю. и др. Диффузные аксональные повреждения головного мозга // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 1990. № 2. С. 3–7.
19. Потапов А.А., Захарова Н.Е., Корниенко В.Н., Пронин И.Н., Александрова Е.В., Зайцев О.С., Лихтерман Л.Б., Гаврилов А.Г., Данилов Г.В., Ошоров А.В., Сычев А.А., Полупан А.А. Нейроанатомические основы травматической комы: клинические и магнитно-резонансные корреляты // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2014. Т. 78, № 1. С. 4–13.
20. Пронин И.Н., Захарова Н.Е., Фадеева Л.М., Пронин А.И., Шульц Е.И., Баталов А.И. Импульсная последовательность SWI/SWAN в МРТ-диагностике микрокровоизлияний и сосудистых мальформаций // Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия. 2018. Т. 1, № 3. С. 49–59.
21. Пронин И.Н., Фадеева Л.М., Захарова Н.Е., Долгушин М.Б., Подопригора А.Е. Диффузионно-тензорная магнитно-резонансная томография и трактография // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2008. Т. 2, № 1. С. 32–40.

22. Трофимова Т.Н., Ананьева Н.И., Назинкина Ю.В. и др. Нейрорадиология комы. Черепно-мозговая травма // Нейрорадиология. СПб.: СПбМАПО, 2005. С. 109–151.
23. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство. Т. I–III. М.: Антидор, 1998–2002.
24. Adams J., Doyle D., Ford I. et al. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading // *Histopathology*. 1989. Vol. 15. P. 49–59.
25. Andrews K., Beaumont G., Danze F., Dimancescu M., Freeman E., Fugl-Meyer A., Groswasser Z., Jennett B., Kelly J., Mathe J., Potapov A., Rosenberg J., Schonle P., Stonnington H., Tasseau F., Tsubokawa T., Wilson S., Wood R., Zasler N., Zitnay G. International working party on the management of the vegetative state: summary report // *Brain Injury*. 1996. Vol. 10 (11). P. 797–806.
26. Arfanakis K., Haughton V., Carew J. et al. Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury // *AJNR*. 2002. Vol. 23. P. 794–802.
27. Douglas D., Iv M., Douglas P., Anderson A., Vos S., Bammer R., Zeineh M., Wintermark M... Diffusion Tensor Imaging of TBI: Potentials and Challenges // *Topics in Magnetic Resonance Imaging*, 2015. Vol. 24 (5). P. 241–251.
28. Firsching R., Woischneck D., Klein S., et al. Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging // *Acta Neurochir. (Wien)*. 2001. Vol. 143. P. 263–271.
29. Gennarelli T., Adams J., Graham D. Diffuse axonal injury — a new conceptual approach to an old problem. Mechanism of secondary brain damage / ed. Baethman et al. N. Y.: Plenum, 1986. P. 15–28.
30. Gennarelli T., Thibault L., Adams J. et al. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate // *Ann. Neurol*. 1982. Vol. 12. P. 564–574.
31. Global status report on road safety. World Health Organization. 2018.
32. Haacke E., Duhaime A., Gean A. et al. Common data elements in radiologic imaging of traumatic brain injury // *J. of MRI*. 2010. Vol. 32 (3). P. 516–543.
33. Hilario A., Ramos A., Millan J.M. et al. Severe traumatic head injury: prognostic value of brain stem injuries detected at MRI // *J. Neurotrauma*. 2012. Vol. 33 (10). P. 1925–1931.
34. Holshouser B., Tong K., Ashwal S. et al. Prospective longitudinal proton magnetic resonance spectroscopic imaging in adult traumatic brain injury // *J. Magn. Reson. Imaging*. 2006. Vol. 24. P. 33–40.
35. Hu T., Yan L., Yan P., Wang X., Yue G... Assessment of the ABC/2 Method of Epidural Hematoma Volume Measurement as Compared to Computer-Assisted Planimetric Analysis // *Biol. Res. Nurs*. 2016. Vol. 18 (1). P. 5–11.

36. Huisman T., Schwamm L., Schaefer P. et al. Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury // *AJNR*. 2004. Vol. 25. P. 370–376.
37. Imanishi Y., Fukui A., Niimi H. et al. Radiation-induced temporary hair loss as a radiation damage only occurring in patients who had the combination of MDCT and DSA // *Eur. Radiol*. 2005. Vol. 15. P. 41–46.
38. Kazam J., Tsiouris A. Brain Magnetic Resonance Imaging for Traumatic Brain Injury: Why, When, and How? // *Topics in Magnetic Resonance Imaging*. 2015. Vol. 24, No. 5. P. 225–239.
39. Khandelwal N., Agarwal A., Kochhar R. et al. Comparison of CT venography with MR venography in Cerebral sinovenous thrombosis // *AJR Am. J. Roentgenol*, 2006, Vol. 187 (6). P. 1637–1643.
40. Kothari R., Brott T., Broderick J. et. al. The ABCs of Measuring Intracerebral Hemorrhage Volumes // *Stroke*. 1996. Vol. 27. P. 1304–1305.
41. Maas A. Current recommendations for neurotrauma // *Current Opinion in Critical Care*. 2000. No. 6. P. 281–292.
42. Marshall L., Marshall S., Klauber M., Clark M. A new classification of head injury based on computerized tomography // *J. Neurosurg*. 1991. Vol. 75. P. 14–20.
43. Moen K.G., Brezova V., Skandsen T. et al. Traumatic axonal injury: the prognostic value of lesion load in corpus callosum, brain stem, and thalamus in different magnetic resonance imaging sequences // *J. Neurotrauma*. 2014. Vol. 31. P. 1486–1496.
44. Povlishock J., Stone J. Traumatic axonal injury. Head trauma: Basic, preclinical and clinical directions / L. Miller, R. Hayes (eds). Wiley-Liss, New York, 2001. P. 281–302.
45. Reilly P., Bullock R. Head injury. Pathophysiology and management. 2nd ed. Hodder Arnold, 2005.
46. Shetty V., Reis M., Aulino J., Berger K., Broder J., Choudhri A., Kendi A. T., Kessler M., Kirsch C., Luttrull M., Mechtler L., Prall J.A., Raksin P., Roth C., Sharma A., West O., Wintermark M., Cornelius R., Bykowski J. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Head Trauma. 2015 (on-line publication).
47. Sidaros A., Engberg A., Sidaros K., et al. Diffusion tensor imaging during recovery from severe traumatic brain injury and relation to clinical outcome: a longitudinal study // *Brain*. 2008. Vol. 131. P. 559–572.
48. Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale // *Lancet*. 1974. Vol. 2. P. 81–85.
49. Vos P., Alekseenko Y. Battistin L., Ehler E., Gerstenbrand F., Muresanu D., Potapov A., Stepan C., Traubner P., Vecsei L., von Wild K... Mild traumatic brain injury Chapter 13. In:

- European Handbook of Neurological Management. Vol. 1. Eds: Gilhus N., Barnes M., Brainin M. Wiley-Blackwell. Oxford, 2011.
50. Vos P., Alekseenko Y., Battistin L., Ehler E., Gerstenbrand F., Muresanu D., Potapov A., Stepan C., Traubner P., Vecsei L., von Wild K. Mild traumatic brain injury // *Eur. J. of Neurology*. 2012. Vol. 19, No. 2. P. 191–198.
51. Wild K., Gerstenbrand F., Dolce G., Binder H., Vos P., Saltuari L., Alekseenko Y., Formisano R., Ritz A., Ortega-Suhrkamp E., Jörg J., Potapov A., León-Carrión J., Vilcinis R., Zitnay G. Guidelines for quality management of apallic/vegetative state // *Eur. J. of Trauma and Emergency Surgery*. 2007. Vol. 33, No. 3. P. 268–292.
52. Wintermark M., Sanelli P., Anzai Y., Tsiouris A., Whitlow C. Imaging evidence and recommendations for traumatic brain injury: advanced neuro- and neurovascular imaging techniques // *AJNR*. 2015. Vol. 36 (2). E1-E11.
53. Wintermark M. FDA investigates the safety of brain perfusion CT // *AJNR*. 2010. Vol. 31. P. 2–3.
54. Wintermark M., van Melle G., Schnyder P. et al. Admission perfusion CT: prognostic value in patients with severe head trauma // *Radiology*. 2004. Vol. 232. P. 211–220.
55. Won S.Y., Zagorcic A., Dubinski D., Quick-Weller J., Herrmann E., Seifert V., Konczalla J. Excellent accuracy of ABC/2 volume formula compared to computer-assisted volumetric analysis of subdural hematomas // *PLoS One*. 2018. Vol. 13 (6). e0199809.
56. Zakharova N., Kornienko V., Potapov A., Pronin I. *Neuroimaging of Traumatic Brain Injury*. Cham, Heidelberg, New York, Dordrecht, London: Springer, 2014.

А. С. Жорина, Т. Н. Трофимова

4. ВИСОЧНЫЕ КОСТИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛУЧЕВОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ И АНАЛИЗУ ИЗОБРАЖЕНИЙ

Высокоразрешающая мультиспиральная компьютерная томография является широко принятым стандартом визуализации височных костей и позволяет оценить как нормальную анатомию уха, так и анатомические варианты и патологические изменения. Субмиллиметровое пространственное разрешение современных компьютерных томографов открывает широкие возможности для выявления мельчайших изменений, поэтому возрастает важность систематизированного подхода как при анализе изображений, так и в построении заключений.

Методика выполнения мультиспиральной компьютерной томографии височных костей

МСКТ височных костей предполагает выполнение спирального сканирования в аксиальной плоскости при следующих параметрах: 120–140 кВ, 180–240 мА, скорость вращения трубки 0,5 секунды, толщина среза 0,5–0,625 мм, матрица 512×512 [2, 3, 5].

Исследование проводится без наклона гентри и, как правило, не дополняется внутривенным введением йодсодержащих контрастных препаратов. Зона исследования височных костей включает всю каменистую часть и сосцевидный отросток ви-

сочной кости с двух сторон. Пациент располагается лежа на спине на столе томографа, его голову помещают в специальную подставку в удобном, нейтральном положении (рис. 4.1). В среднем время исследования составляет от 1 до 4 секунд.

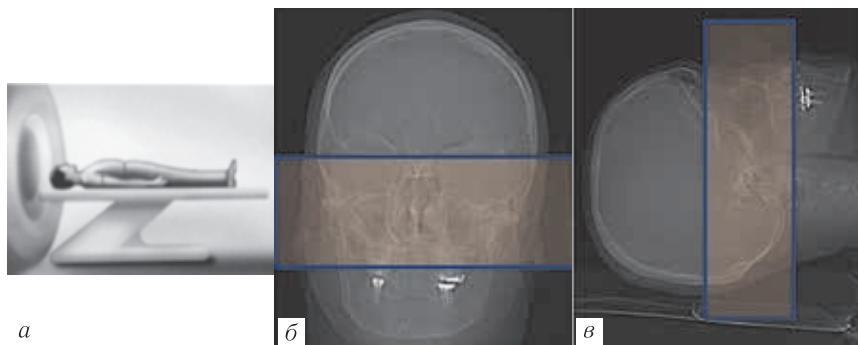


Рис. 4.1. Стандартное позиционирование пациента (а) и выбор зоны сканирования (б, в)

Весьма желательным этапом постобработки изображений височных костей является получение отдельных прицельных аксиальных реконструкций для правого и левого уха с меньшим полем обзора (field of view — FOV), равным 9–10 см, при начальном FOV около 23 см с применением костного фильтра [5].

На рабочей станции врача-рентгенолога проводится оценка как аксиальных изображений, так и обязательное построение изометрических мультипланарных реконструкций, при необходимости — проекций максимальной интенсивности и 3D-реконструкций.

Важным является корректный выбор ширины и уровня окна при просмотре изображений височных костей, так как неправильный подбор данных параметров влечет за собой ошибки в интерпретации и недооценку таких изменений, как

очаги отосклероза. Оптимальными признаны ширина окна 4000 и уровень окна от 200 до 800, обеспечивающие оптимальную дифференциацию структур височной кости [2, 5].

Существует ряд стандартных многоплоскостных реконструкций, применяемых в оценке височных костей для оптимальной визуализации структур среднего и внутреннего уха [5, 6].

1. Орбитомеатальная плоскость — аксиальная плоскость, которая включает зону от основания сосцевидного отростка до крыши барабанной полости. При правильном получении данной плоскости, латеральный полукружный канал визуализировали на одном срезе почти полностью. Если полученные при изначальном сканировании аксиальные изображения не соответствуют орбитомеатальной плоскости, ее можно выстроить, ориентируясь по сагиттальной проекции в плоскости латерального полукружного канала.

2. Корональная плоскость перпендикулярна аксиальной плоскости, используется для оценки структур среднего и внутреннего уха, таких как барабанная перепонка, щиток, крыша барабанной полости и тимпанальная часть канала лицевого нерва.

3. Плоскость, называемая в англоязычной литературе «Ossicular V», косо-корональная плоскость, в которой цепь слуховых косточек имеет V-образную форму, для ее получения ориентиром служит референсная линия, проведенная через центральный отдел подножной пластины стремени в аксиальной плоскости (рис. 4.2).

4. Аксиальная проекция стремени (Stapes Axial Plane — SAP) выстраивается по корональным изображениям относительно оси стремени (при его типичном расположении), необходима для оценки структуры стремени, в особенности толщины его подножной пластины (рис. 4.3).

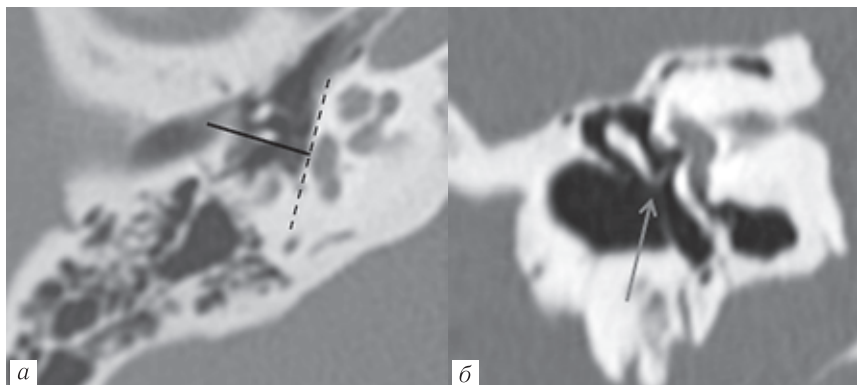


Рис. 4.2. Косо-корональная плоскость «Ossicular V»: *a* — планирование: референсная линия проведена перпендикулярно середине подножной пластины стремени (обозначено пунктирной линией); *б* — результат: V-образная фигура, позволяющая оценить сохранность наковальне-стременного сочленения

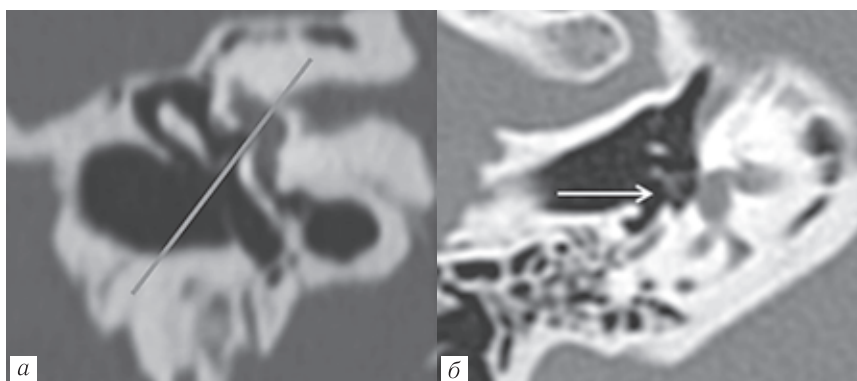


Рис. 4.3. Аксиальная проекция стремени: *a* — референсная линия параллельно оси стремени на корональном изображении; *б* — аксиальная проекция стремени (указано стрелкой)

5. Проекция, ориентированная вдоль оси верхнего полукружного канала (Pöschl's plane) позволяет увидеть его

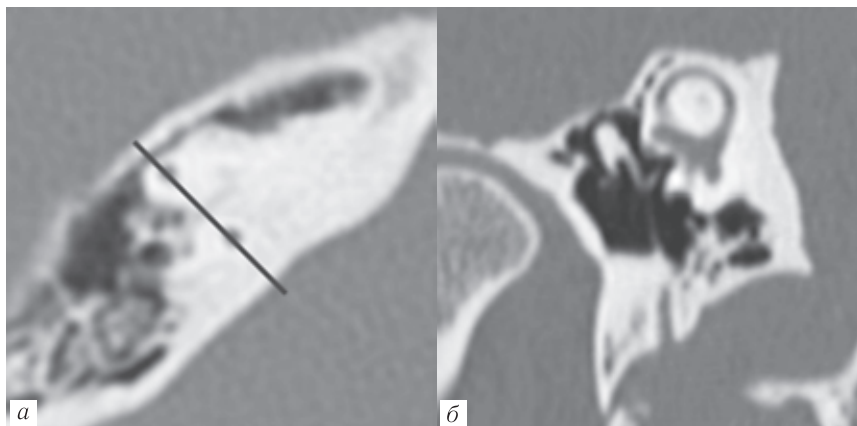


Рис. 4.4. Проекция, ориентированная вдоль оси верхнего полукружного канала (Pöschl's plane): *a* — референсная линия параллельно дуге верхнего полукружного канала на аксиальном изображении; *б* — непрерывная визуализация верхнего полукружного канала на всем протяжении

на всем протяжении и оценить непрерывность его костной капсулы (рис. 4.4).

6. Проекция Стенверса перпендикулярна проекции Pöschl, выстраивается перпендикулярно дуге верхнего полукружного канала (рис. 4.5).

7. Косая сагиттальная проекция по оси наковальне-молоточкового сочленения используется как наиболее достоверная для оценки контакта головки стремени с крышей барабанной полости. Данная проекция отражает картину, открывающуюся отохирургу при хирургическом вмешательстве на барабанной полости (рис. 4.6).

Прежде чем приступить к анализу изображений, необходимо выполнить оценку качества выполненного исследования, соблюдения малой толщины среза, плоскости получения изображений.

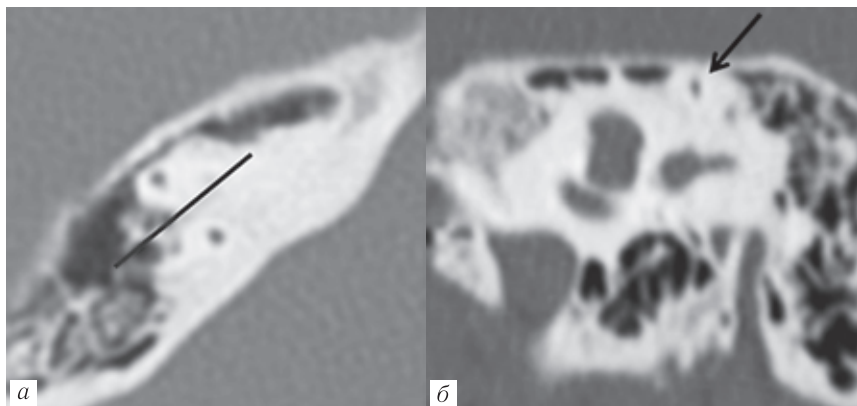


Рис. 4.5. Проекция Стенверса: *a* — референсная линия перпендикулярно дуге верхнего полукружного канала; *б* — дополнительная информация о непрерывности костной капсулы лабиринта на уровне дугообразного возвышения верхнего полукружного канала (указано стрелкой)

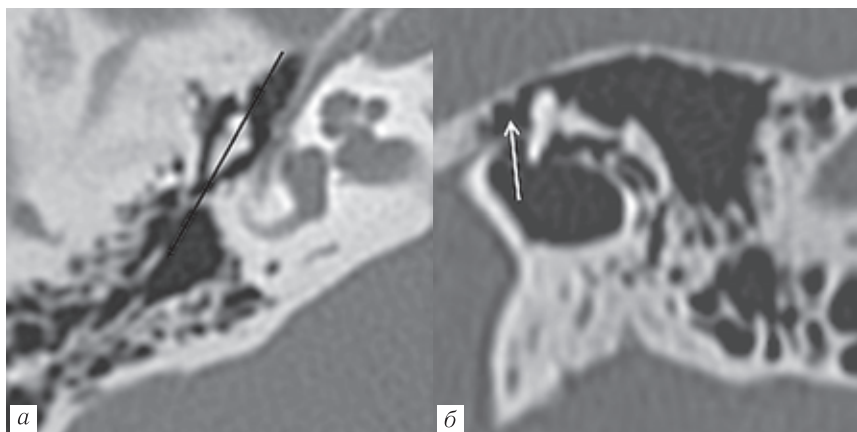


Рис. 4.6. Косая сагиттальная проекция по оси наковальне-молоточкового сочленения: *a* — референсная линия вдоль оси наковальне-молоточкового сочленения; *б* — полученная проекция позволяет визуализировать надбарабанный карман (указан стрелкой)

АЛГОРИТМ АНАЛИЗА МСКТ ВИСОЧНЫХ КОСТЕЙ

При оценке МСКТ височных костей рекомендовано применять следующий алгоритм пошагового анализа анатомических структур [4].

1. Наружный слуховой проход: размеры, контуры, стеноз/атрезия, признаки облитерации, состояние костных стенок, состояние щитка (*scutum*), расположение сигмовидного синуса по отношению к наружному слуховому проходу, наличие остеом, экзостозов.

2. Барабанная перепонка: положение, толщина, наличие обызвествления, перфорации, шунта.

3. Барабанная полость: форма, размеры, пневматизация, состояние костных стенок (закругление щитка, костные дефекты), наличие содержимого (при отите, холестеатоме, тимпаносклерозе).

4. Цепь слуховых косточек: форма, топография, сохранность цепи, признаки анкилозирования, эрозии косточек, наличие протеза.

5. Состояние окон лабиринта: овальное окно (свободна ли его ниша; при отосклерозе: высота окна, толщина подножной пластины стремени, область кпереди от овального окна с оценкой костной плотности для выявления очагов спонгиоза, оценка их распространенности), круглое окно (ниша, нижняя граница, мембрана круглого окна, признаки отосклероза).

6. Костное устье слуховой трубы (пневматизировано/облитерировано).

7. Канал лицевого нерва: расположение, траектория его трех сегментов, расширение, изменение плотности содержимого канала лицевого нерва, признаки дегисценции в тимпанальной части, нависания.

8. Сосцевидные отростки: тип строения (склеротический, диплоический, пневматический) и пневматизация, состояние костных перегородок ячеек (деструкция, склерозирование).

9. Структуры внутреннего уха (улитка, полукружные каналы, преддверие, водопровод преддверия): правильно ли сформированы, наличие участков измененной плотности или дефектов в костных стенках, признаки обызвествления/оссификации; водопровод преддверия: ширина в средней части, выраженность его наружной апертуры.

10. Внутренний слуховой проход: размеры, контуры, наличие дополнительных образований, состояние костных стенок, признаки аномалии развития дна внутреннего слухового прохода.

11. Расположение и структура верхушек пирамид височных костей.

12. Расположение сосудистых структур: луковицы внутренней яремной вены (высокое расположение, дегисценция, дивертикул), канала внутренней сонной артерии (латерализация, аберрантный ход), сигмовидного синуса (предлежание).

НАРУЖНОЕ УХО

К наружному уху относятся ушная раковина и наружный слуховой проход. Ушная раковина — это хрящ сложной формы, являющийся приемником звуковых волн, его сложная структура обеспечивает получение дополнительной информации о локализации источника звука путем внесения частотных искажений, обусловленных горизонтальной или вертикальной локализацией звука.

Продолжением ушной раковины является хрящ наружного слухового прохода, формирующий его латеральную часть. Костная, более медиальная, часть наружного слухового прохода сформирована барабанной частью височной кости (рис. 4.7).

Наружный слуховой проход имеет общую протяженность 2–3 см, он выстлан кожей, содержащей сальные и серные железы. Наружный слуховой проход выполняет вентиляционную, дренажную, защитную функции.

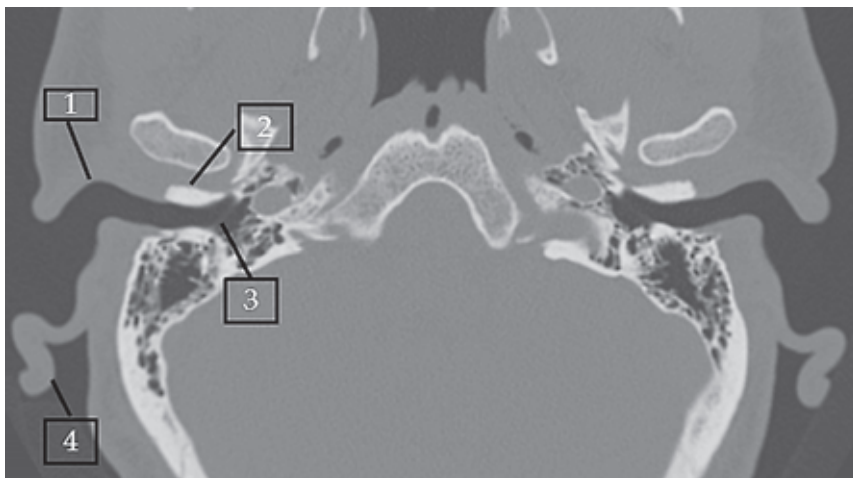


Рис. 4.7. Наружное ухо: 1 — хрящевая часть наружного слухового прохода; 2 — костная часть наружного слухового прохода; 3 — барабанная перепонка; 4 — ушная раковина

Барабанная перепонка отделяет наружный слуховой проход от барабанной полости. Прошедшие через наружное ухо звуковые волны ударяются в барабанную перепонку и вызывают ее колебания, передающиеся в среднее ухо, на цепь слуховых косточек [5].

СРЕДНЕЕ УХО

Основная часть среднего уха — барабанная полость, выстланная слизистой оболочкой, которая, через слуховую трубу, является продолжением слизистой оболочки носоглотки; она

покрывает стенки барабанной полости, слуховые косточки и их связки, образуя ряд складок и карманов. Для удобства локализации анатомических структур и патологических изменений барабанную полость можно разделить на три этажа: эпитимпанум, мезотимпанум, гипотимпанум (рис. 4.8).

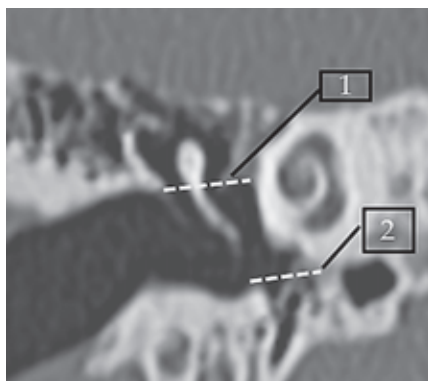


Рис. 4.8. Этажи барабанной полости. Нижней границей эпитимпанума является линия, соединяющая верхушку щитка и канал лицевого нерва (1), мезотимпанум и гипотимпанум разграничивает линия, проведенная параллельно дну наружного слухового прохода (2)

Эпитимпанум (аттик) от мезотимпанума отделяет линия, соединяющая верхушку щитка и тимпанальную часть канала лицевого нерва. Крышей аттика является крыша барабанной полости — тонкая костная пластинка, отделяющая среднее ухо от средней черепной ямки. Медиальная стенка аттика — костная капсула лабиринта, содержащая латеральный полукружный канал. Кзади эпитимпанум соединяется с антральной клеткой сосцевидного отростка посредством адитуса. Кпереди эпитимпанум сообщается с надбарабанным карманом. Нижняя часть наружного отдела аттика, между ненапрянутой частью барабанной перепонки и латеральной связкой

и шейкой молоточка — верхнее углубление барабанной перепонки, или пространство Пруссака, является частой локализацией холестеатомы [2, 5].

Эпитимпанум содержит часть цепи слуховых косточек: головку молоточка, тело и короткий отросток наковальни, а также поддерживающие их связки.

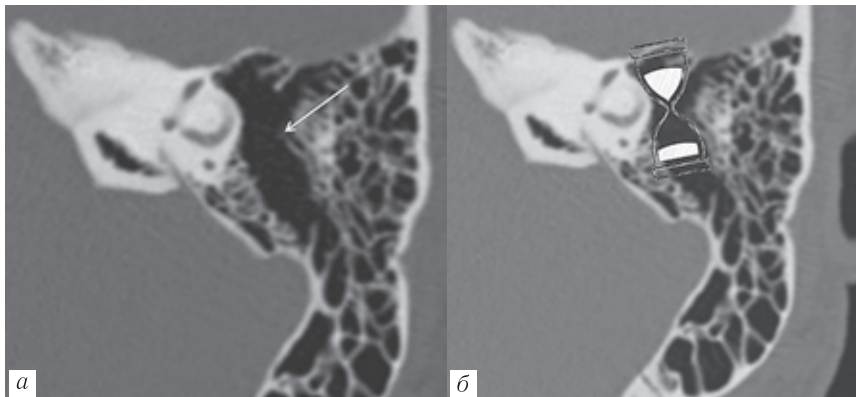


Рис. 4.9. Пневматический тип строения сосцевидного отростка. Обратите внимание на форму песочных часов (б), которую формируют верхняя часть эпитимпанума спереди, самая узкая часть — вход в антрум (адитус, указан стрелкой, а), и сам антрум сзади. Данная форма может быть нарушена за счет расширения адитуса, например, при холестеатоме

Мезотимпанум латерально ограничен барабанной перепонкой. Медиальная (внутренняя) стенка мезотимпанума является наружной стенкой лабиринта, в средней части этой стенки имеется возвышение — мыс (*promontorium*), образованный выступом базального завитка улитки. Верхняя граница мезотимпанума — виртуальная линия между верхушкой щитка и тимпанальной частью канала лицевого нерва,

нижняя граница — линия, параллельная дну наружного слухового прохода.

В мезотимпануме располагаются стремя, длинный отросток наковальни, рукоятка молоточка, мышца, напрягающая барабанную перепонку, и ее сухожилие, барабанная струна, тимпанальная часть канала лицевого нерва, овальное и круглое окна, устье слуховой трубы.

В медиальной стенке, кзади и выше мыса, расположена ниша окна преддверия (овального окна), закрытого основанием (подножной пластиной) стремени, которое прикрепляется к овальному окну кольцевидной связкой (*lig. annulare*) и передает звуковые колебания на среды внутреннего уха. Кзади и вниз от мыса расположена ниша окна улитки (круглого окна), ведущего в улитку и закрытого вторичной барабанной перепонкой, которая, вибрируя назад и вперед, ослабляет давление, создаваемое в улитке колебаниями овального окна (рис. 4.10) [6].

Гипотимпанум располагается ниже промонториума улитки, ниже дна наружного слухового прохода. Дном гипотимпанума является тонкая костная стенка, отделяющая его от купола луковицы внутренней яремной вены, здесь существует вероятность формирования дегисценции.

ОЦЕНКА ЦЕПИ СЛУХОВЫХ КОСТОЧЕК

Барабанная полость содержит цепь слуховых косточек: молоточек, наковальню и стремечко, которые вместе с барабанной перепонкой обеспечивают воздушную проводимость, передавая звуковые колебания из наружного слухового прохода в улитку через овальное окно. Слуховые косточки подвешены в барабанной полости за счет связок, которые крепятся к стенкам эпитимпанума. На аксиальных изображениях

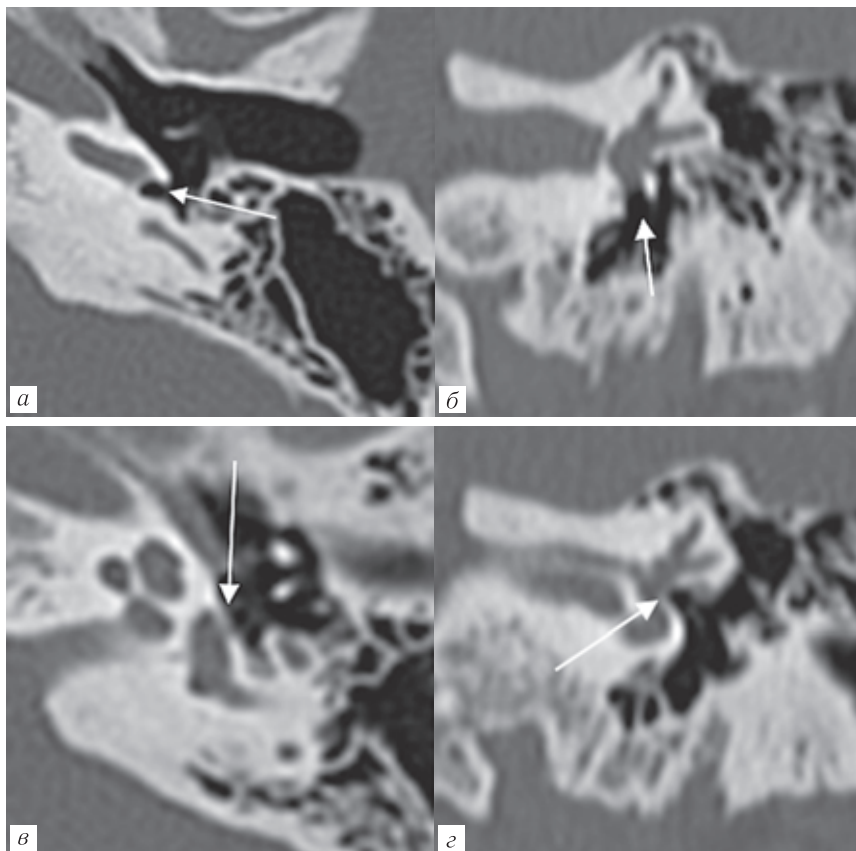


Рис. 4.10. Окна лабиринта: *а* — ниша круглого окна (улитки) в аксиальной плоскости; *б* — она же в корональной плоскости; *в* — овальное окно (преддверия) в аксиальной плоскости, закрыто подложной пластиной стремени; *г* — ниша овального окна в корональной плоскости

можно выделить несколько типичных фигур, которые позволяют сориентироваться в правильности взаимного расположения слуховых косточек: сочленение головки молоточка

с телом наковальни формирует фигуру «рожка с мороженым» (рис. 4.11), рукоятка молоточка и длинная ножка наковальни образуют «две параллельные линии» (рис. 4.12, а), «две точки»

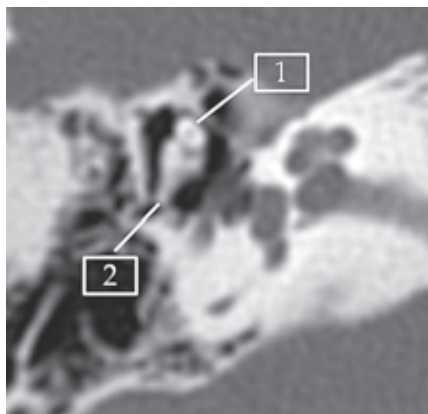


Рис. 4.11. Фигура «рожка с мороженым», образованная головкой молоточка (1) и телом наковальни (2)

позади шейки молоточка: чечевицеобразный отросток наковальни и головка стремени в мезотимпануме, формирующие наковальне-стременной сустав (рис. 4.12, б) [2].

СОСЦЕВИДНЫЙ ОТРОСТОК

Кзади от барабанной полости располагаются воздухоносные ячейки сосцевидного отростка.

Сформированный сосцевидный отросток обычно отмечается к третьему году жизни, у новорожденных в сосцевидной части имеется лишь антрум. Ячейки сосцевидного отростка развиваются из антрума и остаются связанными с ним. По мере роста сосцевидного отростка в нем происходит процесс пневматизации; при сильно выраженной пневматизации



БалтМедикал



Медицинское оборудование для профессионалов

Екатеринбург
8 (343) 311-23-43

Новосибирск
8 (383) 209-10-63

Владивосток
8 (423) 200-70-74

Санкт-Петербург
8 (812) 644-44-01
info@baltmedical.ru
WWW.BALTMEDICAL.RU



САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ И ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР
«ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА И ЯДЕРНАЯ МЕДИЦИНА»
ИНСТИТУТА ВЫСОКИХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ
приглашает принять участие в образовательных программах

Руководитель центра лауреат Премии правительства РФ в области образования, главный внештатный специалист по лучевой и инструментальной диагностике Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга, вице-президент СПРО, главный редактор научно-практического журнала СПРО «Лучевая диагностика и терапия», профессор Т.Н.Трофимова.

Занятия проводятся по адресу: ул. акад. И. П. Павлова, дом 9, на базе ИМЧ им. Н. П. Бехтерева РАН.

Подробную информацию можно получить на сайте медицинского факультета СПбГУ <http://dop.spbu.ru/meditsina>, на сайте radiomed.ru, ВКонтакте «НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» https://vk.com/ld_and_ym; https://www.instagram.com/luchevaya_diagnostika/; <https://www.facebook.com/groups/ld.and.ym/>.

Телефон: 8 (981) 744-72-46, e-mail: ld_and_ym@mail.ru

Название программы	Вид обучения	Сроки проведения	Акад, часы
Ультразвуковая диагностика	ПП	10.03–3.06.2020	504
Ультразвуковая диагностика	СЦ	06.04–29.04.2020	144
Рентгенология (рентгенодиагностика, КТ, МРТ, ПЭТ)	в дни НРФ 2020	30.03–21.04.2020	152
Лучевая диагностика в педиатрии	ТУ		72
Лучевая диагностика травм и заболеваний опорно-двигательной системы	ТУ		72
Нейрорадиология (КТ и МРТ в неврологии)	ТУ		72
Лучевая диагностика в онкологии: RADS	НМО		36
КТ, МРТ, ПЭТ-КТ в нейроонкологии	НМО		36
Нейровизуализация в психиатрии и наркологии	НМО		36
Компьютерная томография в диагностике округлых образований в легких: Lung-RADS	НМО		18
VI RADS: маммография, МРТ и УЗИ	НМО	По мере комплектования групп	36
Абдоминальное ультразвуковое исследование в хирургической практике	НМО		36
Ультразвуковое исследование суставов	НМО		36
Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии	ТУ		72
Позитронно-эмиссионная томография в клинической практике	ТУ		72
Радиология (ОФЭКТ, ПЭТ, ПЭТ-КТ)	СЦ		144

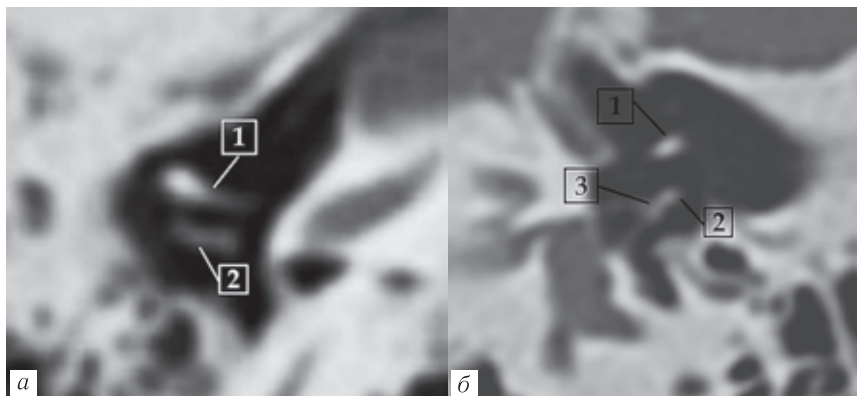


Рис. 4.12. *a* — «Две параллельные линии»: 1 — рукоятка молоточка; 2 — длинная ножка наковальни; *б* — «Две точки»: 1 — шейка молоточка, кзади от нее две точки; 2 — чечевицеобразный отросток наковальни; 3 — головка стремени

воздухоносные ячейки не ограничиваются пределами сосцевидного отростка, а распространяются вверх и вперед в чешую височной кости и в скуловую отросток, назад в затылочную кость; ячейки могут также распространяться в верхушку пирамиды височной кости. Процесс пневматизации длится, пока происходит рост кости и подвержен влиянию ряда факторов, таких как воздействие внешней среды, перенесенные инфекции, генетические заболевания, и результат пневматизации является вариабельным (рис. 4.13) [2, 3].

ВАРИАНТЫ ПНЕВМАТИЗАЦИИ ВЕРХУШЕК ПИРАМИД ВИСОЧНЫХ КОСТЕЙ

Наличие воздухоносных ячеек в верхушке пирамиды височной кости является нормальным анатомическим вариантом и может быть выражено асимметрично (рис. 4.14). Пневматизированные верхушки пирамид больше подвер-

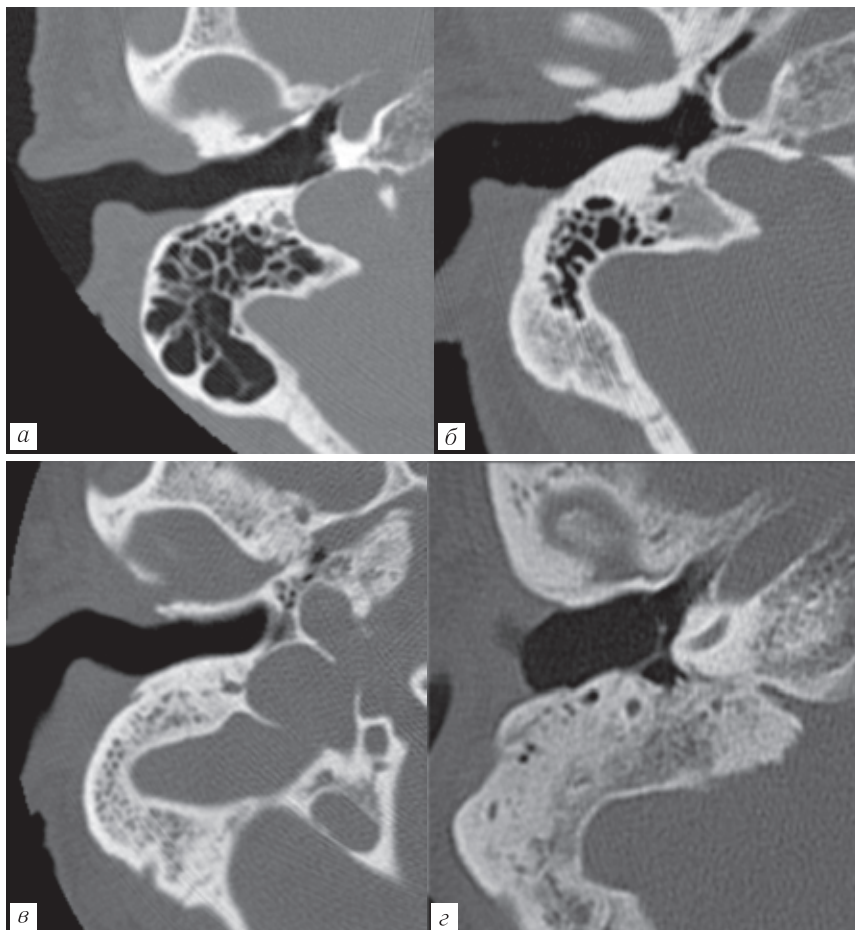


Рис. 4.13. Типы строения соцевидного отростка: *a* — ячеистый (пневматический); *б* — смешанный (обратите внимание на наличие экзостозов в наружном слуховом проходе); *в* — диплоэтический; *г* — склеротический

жены развитию таких доброкачественных образований, как холестериновая гранулема и холестеатома [5].

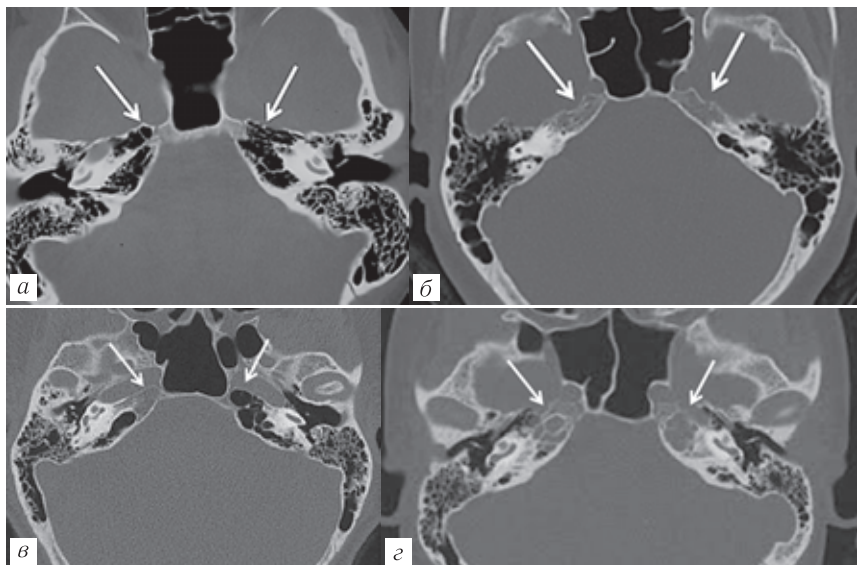


Рис. 4.14. Варианты пневматизации верхушек пирамид височных костей: *a* — симметричная пневматизация; *б* — симметричное заполнение губчатой костью; *в* — асимметричная пневматизация; *г* — содержимое в воздухоносных ячейках

КУПОЛ ЛУКОВИЦЫ ВНУТРЕННЕЙ ЯРЕМНОЙ ВЕНЫ

Положение купола верхней луковичи внутренней яремной вены подвержено вариациям и нередко является асимметричным, правый часто крупнее левого. Существуют разные критерии определения высокого расположения купола луковичи внутренней яремной вены. О высоком расположении можно говорить в том случае, если крыша купола луковичи внутренней яремной вены находится выше уровня заднего полукружного канала, либо базального завитка улитки, или на уровне нижней границы круглого окна; кроме того, критериями высокого расположения купола луковичи внутренней

ярменной вены также могут служить его локализация выше дна внутреннего слухового прохода или расположение менее чем на 2 мм ниже уровня нижней стенки наружного слухового прохода. В зависимости от структуры, принимаемой за верхнюю границу нормально расположенного купола луковицы внутренней ярменной вены, меняется частота выявления данного анатомического варианта [4–6].

В случае высокого расположения купола луковицы внутренней ярменной вены существует вероятность наличия дегисценции с барабанной полостью, а при наличии дивертикула — также с водопроводом преддверия (рис. 4.15) [8].

КАНАЛ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Лицевой нерв проходит от места выхода из моста мозга через мостомозжечковую цистерну и внутренний слуховой проход, а затем входит в костный канал, который отчетливо визуализируется при МСКТ и в котором выделяют следующие отделы [3].

- Лабиринтный отдел канала лицевого нерва: от отверстия внутреннего слухового прохода до коленчатого узла. Лабиринтный отдел пролегает между улиткой и ампулой верхнего полукружного канала и хорошо визуализируется в аксиальной плоскости. Лабиринтная часть лицевого нерва отделена от средней черепной ямки тонкой костной пластинкой. Длина лабиринтного отдела нерва составляет от 3 до 5 мм, диаметр нерва — до 1,5 мм. Между лабиринтным и барабанным отделами лицевого нерва образуется угол 80–90°, за счет чего на аксиальных КТ-изображениях они формируют фигуру, напоминающую букву «Л» (рис. 4.16, а).

- Барабанный (тимпанальный) отдел: горизонтальная часть канала лицевого нерва — от коленчатого узла до пира-

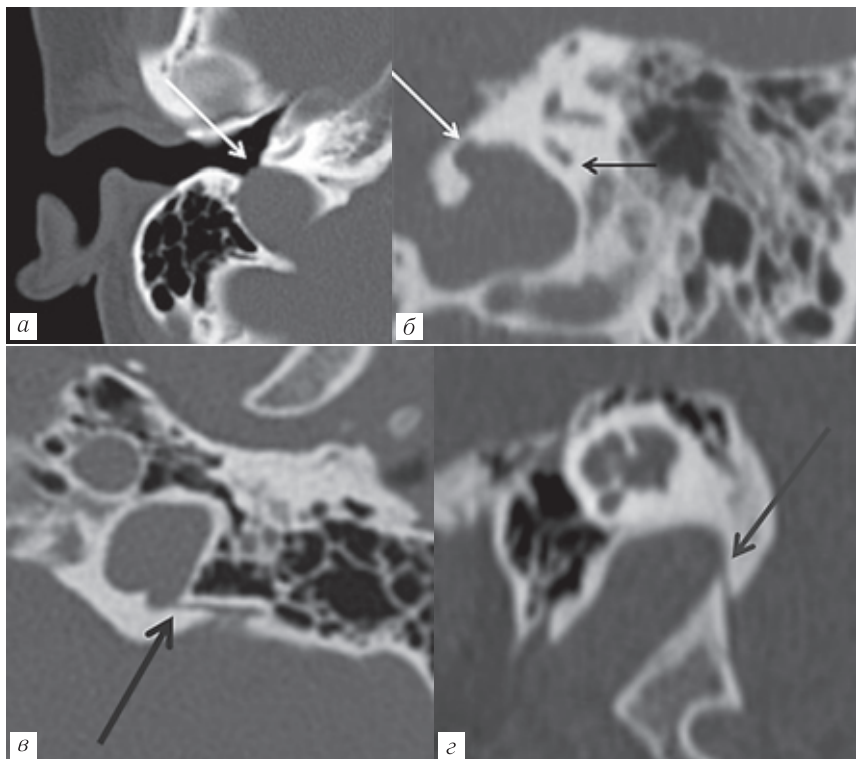


Рис. 4.15. Высокое расположение купола луковицы внутренней яремной вены: *а* — дегисценция с барабанной полостью (белая стрелка); *б* — купол луковицы внутренней яремной вены расположен выше уровня заднего полукружного канала (черная стрелка), с наличием дивертикула (белая стрелка); *в* — дегисценция между дивертикулом купола луковицы внутренней яремной вены и водопроводом преддверия (черная стрелка), аксиальная плоскость; *г* — то же что *в*, сагиттальная плоскость

мидального возвышения, проходит спереди назад, соседствует с ампулярной ножкой, выступом наружного полукружного канала и слуховыми косточками. Нерв прикрыт

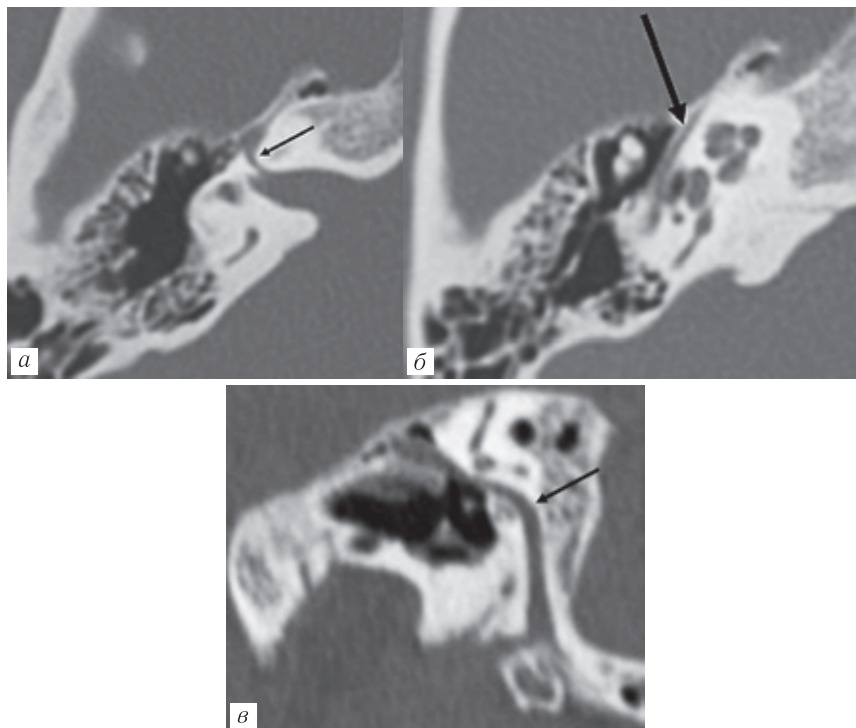


Рис. 4.16. Канал лицевого нерва: *а* — лабиринтный отдел; *б* — барабанный отдел; *в* — мастоидальный отдел

шейкой молоточка, верхним отделом тела наковальни и ее коротким отростком. В большинстве случаев лицевой нерв следует между ампулой латерального полукружного канала и нишей окна преддверия в костном канале, отделенном от барабанной полости очень тонкой стенкой, склонной к формированию дегисценций. Длина барабанного сегмента нерва от 8 до 11 мм, диаметр нерва — от 0,9 до 2,5 мм (рис. 4.16, б).

• Сосцевидный (мастоидальный) отдел: от пирамидального возвышения до шилососцевидного отверстия. Барабанный

и сосцевидный отделы лицевого нерва образуют между собой угол до 130° . Длина сосцевидного отдела нерва варьирует от 8 до 14 мм, диаметр костного канала лицевого нерва может составлять до 4 мм (диаметр у шилососцевидного отверстия около 3 мм) (рис. 4.16, в) [7].

ВНУТРЕННЕЕ УХО

Внутреннее ухо содержит органы слуха и равновесия, имеет сложную форму, называемую лабиринтом.

Улитка (рис. 4.17) относится к слуховому анализатору и имеет вид завитого канала, делающего $2\frac{1}{2}$ – $2\frac{3}{4}$ оборота вокруг костного стержня. Стержень улитки (*modiolus*) — коническая центральная часть, ось, вокруг которой закручена костная спиральная пластинка, разделяющая лестницы улитки [1, 3].

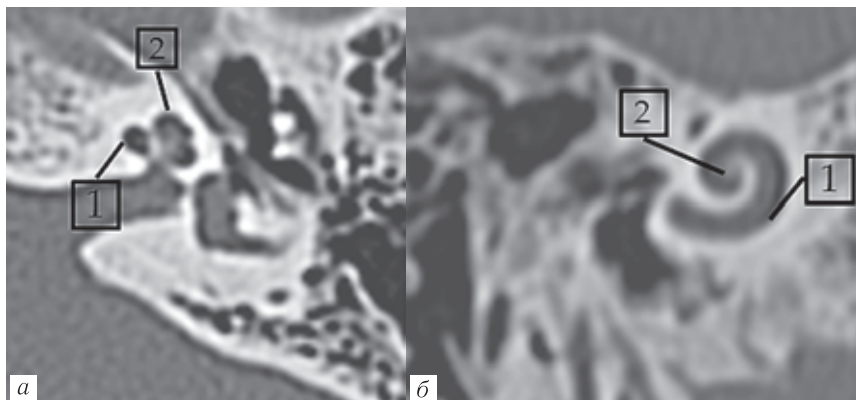


Рис. 4.17. Улитка: базальный (1) и апикальный (2) завитки в аксиальной (а) и косой коронарной (б) плоскости

Преддверие (рис. 4.18) и полукружные каналы содержат вестибулярный аппарат, представленный в преддверии мешочком и маточкой (отолитовые органы) [3].

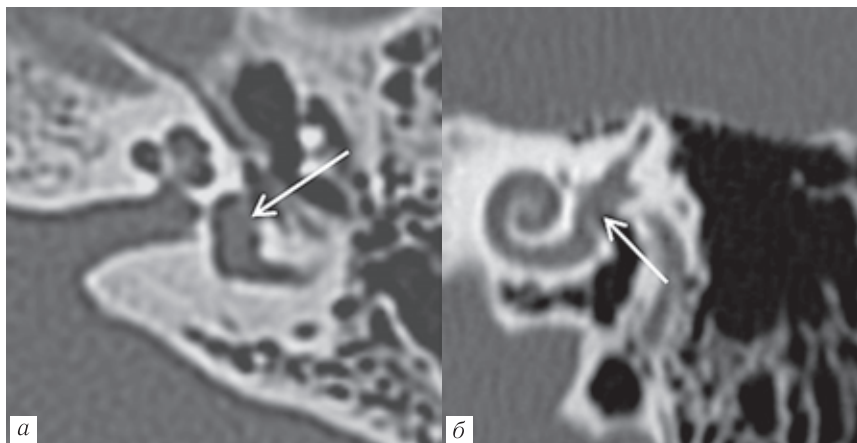


Рис. 4.18. Преддверие обозначено стрелкой в аксиальной (а) и косой корональной (б) плоскости, отделено от барабанной полости подножной пластиной стремени в овальном окне

Полукружные каналы расположены в трех плоскостях почти перпендикулярно друг другу. Передний (вертикальный) находится выше и впереди других, стоит почти вертикально, его дуга направлена вверх. Латеральный (горизонтальный) лежит почти в горизонтальной плоскости. Задний (нижний) расположен кзади от переднего полукружного канала, в перпендикулярной к нему плоскости. Полукружные каналы начинаются и заканчиваются в преддверии. Один конец канала расширен в виде костной ампулы (ампулярная костная ножка), другой имеет тот же диаметр, что и весь канал (простая костная ножка). Простые костные ножки переднего и заднего полукружных каналов соединяются, образуя общую ножку (*crus osseum commune*) [3].

Чтобы проследить каждый из полукружных каналов на всем протяжении и оценить непрерывность их костной капсулы, необходимо построить реконструкции в плоскости каждого полукружного канала (рис. 4.19). Принцип их полу-

чения аналогичен проекции Pöschl, ориентированной вдоль оси верхнего полукружного канала: плоскость мультипланарной реконструкции должна быть расположена параллельно дуге изучаемого полукружного канала [5, 6].



Рис. 4.19. *a* — Реконструкция в плоскости верхнего полукружного канала демонстрирует дефект его костной стенки на уровне дугообразного возвышения (стрелка); *б* — реконструкция в плоскости заднего полукружного канала. Стрелкой указана общая ножка заднего и верхнего полукружного каналов; *в* — реконструкция в плоскости латерального полукружного канала, обратите внимание на непрерывность его костной капсулы (указана стрелкой)

Водопровод преддверия содержит эндолимфатический проток, заканчивающийся эндолимфатическим мешком. Визуализировать водопровод преддверия лучше в аксиальной проекции. Данная структура определяется в виде узкой нитевидной щели (шириной до 1 мм) в капсуле лабиринта, идущей от преддверия к задней грани пирамиды и заканчивающейся на ней апертурой, расположенной кзади от внутреннего слухового прохода и заднего полукружного канала (рис. 4.20) [6].

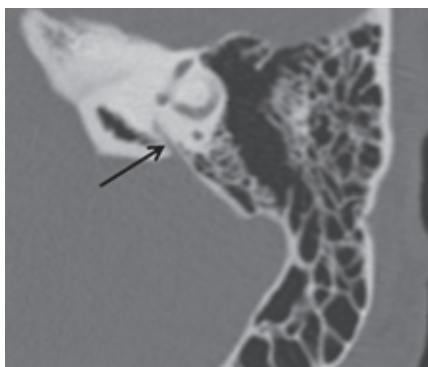


Рис. 4.20. Водопровод преддверия, указан стрелкой

Внутренняя часть преддверия и улитки обращена к внутреннему слуховому проходу, в котором проходят вестибулокохлеарный (8 пара черепных нервов) и лицевой (7 пара) нервы. Длина внутреннего слухового прохода составляет 7–10 мм, ширина 4–5 мм. Его передняя стенка длиннее задней (рис. 4.21, а). Внутренний слуховой проход начинается отверстием на задней грани пирамиды височной кости и заканчивается дном, представляющим собой костную пластинку, образующую медиальную стенку лабиринта. Здесь расположен поперечный гребень — перегородка, разделяющая дно внутреннего слухового прохода на две неравных части: меньшая, верхняя содержит

лицевой нерв и верхний вестибулярный нерв, а большая, нижняя часть содержит кохлеарный и нижний вестибулярные нервы (рис. 4.21, б). Волокна кохлеарного нерва проходят из улитки во внутренний слуховой проход через кохлеарную апертуру в дне внутреннего слухового прохода [1, 3, 7].

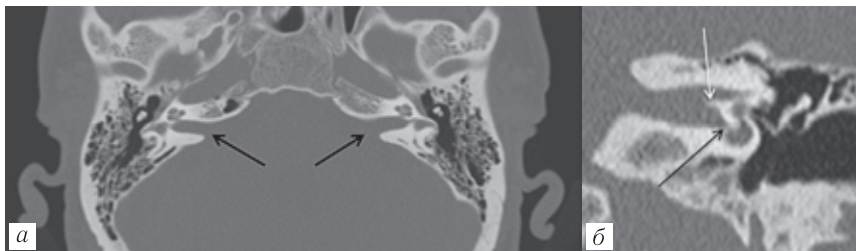


Рис. 4.21. *а* — Внутренние слуховые проходы справа и слева указаны стрелками, не изменены: симметричны, имеют равномерную ширину, ровные контуры; *б* — внутренний слуховой проход, корональная плоскость. Поперечный гребень указан белой стрелкой. Черной стрелкой указана кохлеарная апертура

Важно оценить дно внутреннего слухового прохода, а именно кохлеарную апертуру, для выявления аномалии развития (рис. 4.22): в норме дно внутреннего слухового прохода отделено от базального завитка улитки тонкой костной пластинкой, отсутствие которой ведет к формированию фистулы между арахноидальным пространством и перилимфатическим пространством внутреннего уха, при попытке оперативного вмешательства может развиваться gusher-синдром (излитие ликвора под давлением) [1, 4, 6].

Оценка плотности костной капсулы лабиринта чаще используется при подозрении на отосклероз, при выявлении очагов спонгиоза. Необходимо оценить размеры очагов в миллиметрах, отразить вовлеченность в спонгиозитический процесс следующих структур костной капсулы лабиринта: область кпе-

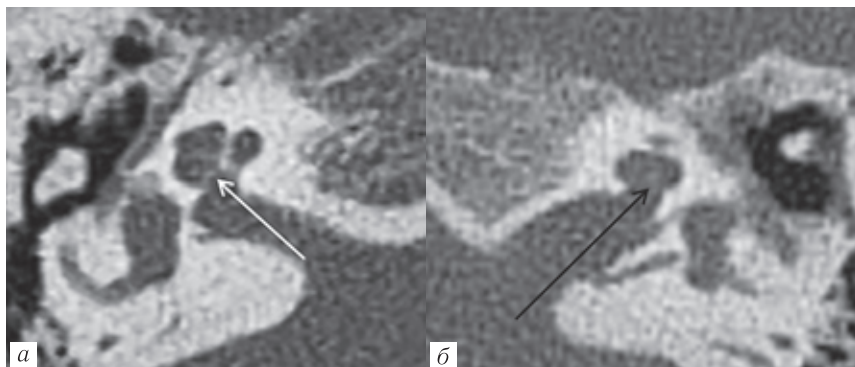


Рис. 4.22. *а* — Правильно сформированное дно внутреннего слухового прохода (белая стрелка); *б* — аномалия развития дна внутреннего слухового прохода — отсутствует костная стенка между дном внутреннего слухового прохода и базальным завитком улитки, дно внутреннего слухового прохода расширено (черная стрелка)

реди от овального окна (*fissula ante fenestram*), ниша овального окна, подножная пластина стремени, область кзади от овального окна, улитка, ниша круглого окна, водопровод преддверия и полукружные каналы. Плотность костной капсулы лабиринта в очагах спонгиоза и в невовлеченных отделах оценивают в единицах шкалы Хаунсфилда (HU) (рис. 4.23) [5, 6].

ПРЕДЛЕЖАНИЕ СИГМОВИДНОГО СИНУСА

Минимальное расстояние до передней стенки борозды сигмовидного синуса важно при планировании операции на сосцевидном отростке из-за опасности повреждения синуса при операции и возможности распространения инфекции из среднего уха. Расстояние измеряется между задней стенкой наружного слухового прохода и передним контуром борозды сигмовидного синуса. Расстояние менее 10 мм расценивается как предлежание синуса (рис. 4.24) [4].

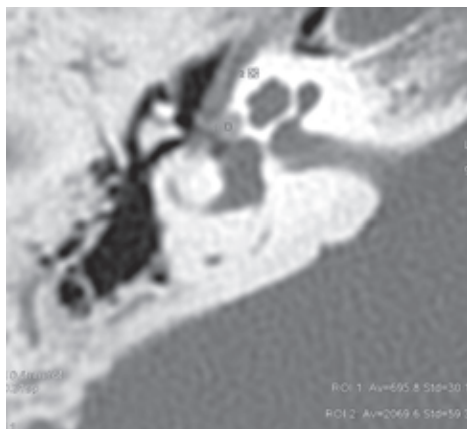


Рис. 4.23. Оценка плотности очага спонгиоза (ROI 1) и неизменной капсулы лабиринта (ROI 2) демонстрирует снижение плотности в очаге спонгиоза более чем в два раза по сравнению с неизменной капсулой лабиринта



Рис. 4.24. Расстояние между задней стенкой наружного слухового прохода и сигмовидным синусом составляет менее 10 мм, что говорит о его предлежании

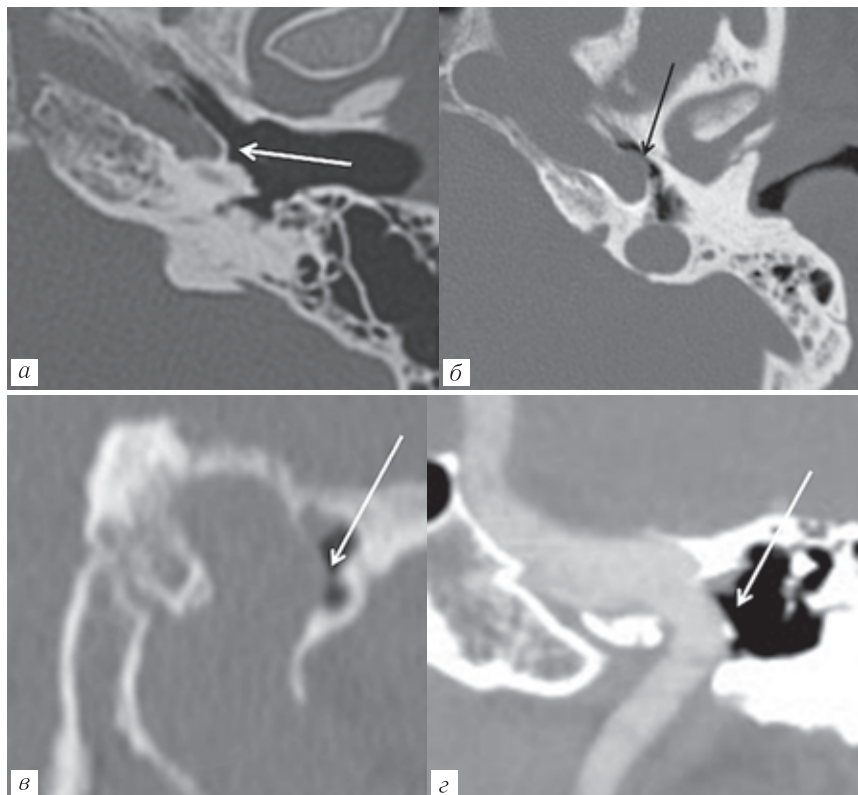


Рис. 4.25. Латерализация внутренней сонной артерии: *а* — обычный ход каменистой части внутренней сонной артерии, медиальнее костного устья слуховой трубы (стрелка); *б* — protruzия ВСА в передние отделы мезотимпанума, аксиальная плоскость; *в* — protruzия ВСА в передние отделы мезотимпанума, корональная плоскость. Здесь также прослеживается вертикальный сегмент каменистой части канала ВСА, однако без внутривенного контрастирования это не позволяет достоверно дифференцировать латерализацию ВСА и aberrантную ВСА; *г* — КТ-ангиография. Вертикальный сегмент каменистой части ВСА отчетливо визуализируется, не сужен, следовательно имеет место именно латерализация, а не aberrантный ход ВСА

Дистопия (ЛАТЕРАЛИЗАЦИЯ ИЛИ АБЕРРАНТНЫЙ ХОД) ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Латерализация каменистой части внутренней сонной артерии (ВСА) — это редкий анатомический вариант ВСА, который характеризуется ее протрузией в передние отделы мезотимпанума, с наличием дегисценции или истончением костной стенки каротидного канала и более латеральным входом ВСА в полость черепа (по отношению к улитке) (рис. 4.25).

При аберрантной ВСА в гипотимпануме имеется мягкотканная структура, а вертикальный сегмент ВСА отсутствует или гипоплазирован, имеется дефект в костной пластинке между полостью среднего уха и горизонтальным сегментом каротидного канала [4, 5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дайхес Н.А. и др. Классификация аномалий внутреннего уха // Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2018. № 8 (3). С. 8–19.
2. Иванова И.В. Мультиспиральная компьютерная томография в оценке анатомических структур височной кости (лекция). Часть 1 // Радиология-практика. 2013. №. 2. С. 55–60.
3. Ильин С.Н. Компьютерная томография височных костей. Руководство для врачей. СПб.: Ира-Принт, 2007. Т. 87. С. 96.
4. Пальчун В. Т. и др. Оториноларингология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. Т. 960.
5. Lemmerling M., de De Foer B. (ed.). Temporal bone imaging. Springer, 2014.
6. Mansour S. et al. Middle Ear Diseases: Advances in Diagnosis and Management. Springer, 2018.
7. Swartz J.D., Harnsberger H.R. Imaging of the temporal bone. 3. 1998.
8. Tanrivermis Sayit A. et al. Radiological, clinical and audiological evaluation of jugular bulb-vestibular aqueduct dehiscence // Acta oto-laryngologica. 2017. Vol. 137, No. 12. P. 1221–1225.

А. Д. Халиков, А. К. Карпенко

5. МЕЖДУНАРОДНАЯ НОМЕНКЛАТУРА ИЗМЕНЕНИЙ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является наиболее информативным исследованием в оценке изменений позвоночника, включая диски, связки, тела и суставные отростки позвонков, паравerteбральные мягкие ткани. Это делает МРТ позвоночника одним из наиболее часто проводимых исследований. Для описания нормальной картины, патологических изменений должны использоваться стандартные термины, принятые как врачами лучевой диагностики, так и клиницистами. Применение одного и того же термина при различных изменениях позвоночника или когда в термин вкладывают различные понятия, создает сложности для работы страховых компаний, приводит к недопониманию как между врачами, так между врачом и пациентом. Более 25 лет назад, в 1995 г. мультидисциплинарная комиссия общества вертебрологов (NASS) указала на неточности определений, терминов, используемых в описании состояния дисков поясничного отдела позвоночника. В результате Американским обществом вертебрологов и обществом ортопедов-хирургов (NASS и AOSS) были разработаны рекомендации по стандартизации, но данная работа не получила широкого распространения и признания среди лучевых диагностов.

АНАТОМИЯ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА

Межпозвоночный диск состоит из хрящевых замыкательных пластинок, пульпозного ядра и фиброзного кольца. Пульпозное ядро состоит из хорошо гидротированных протеогликанов, небольшого количества хондроцитов. Протеогликаны образуют мало сжимаемый матрикс пульпозного ядра. При рождении до 90% пульпозного ядра составляет вода. С возрастом количество воды постепенно снижается. На T2-ВИ пульпозное ядро характеризуется гиперинтенсивным сигналом, по мере старения интенсивность сигнала от ядра снижается. Пульпозное ядро в диске располагается эксцентрично, несколько кзади относительно центра середины тела позвонка в пределах фиброзного кольца. Функцией фиброзного кольца является удержание пульпозного ядра в пределах диска. Фиброзное кольцо состоит из концентрически вертикально расположенных коллагеновых волокон, которые вплетаются в кортикальные замыкательные пластинки тел позвонков, а также прикрепляются к передней продольной и задней продольной связкам. В области средней части межпозвоночных дисков передняя продольная связка прикрепляется достаточно рыхло. Тогда как задняя крестообразная связка и фиброзное кольцо на уровне межтелового пространства настолько тесно переплетены, что отделить их практически невозможно. Фиброзное кольцо, продольные связки характеризуются гипоинтенсивным сигналом на T2-ВИ.

Нормальный диск. Нормой считаются морфологически не измененные диски, в которых отсутствуют аномалии развития, дегенеративные или адаптивные изменения (рис. 5.1). Но могут встречаться и варианты строения, например, такое как двуядерное (двухчастное) пульпозное ядро диска у взрослого человека, которые следует считать нормой. С точки зрения лучевой диаг-

ностики только морфологически не измененный диск можно считать нормальным. Но не все изменения дисков, выявляемые на МРТ, КТ, имеют клинические проявления, встречаясь у «здоровых» людей, которые не предъявляют каких-либо жалоб.

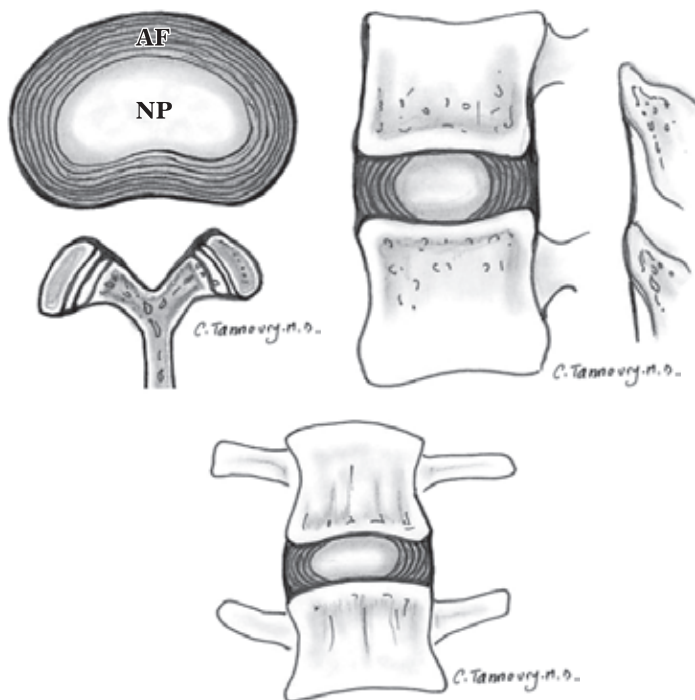


Рис. 5.1. Поясничный диск в норме: NP — пульпозное ядро; AF — фиброзное кольцо

Врожденные изменения/вариант развития: диски, которые являются патологическими с рождения или в которых имеются приспособительные изменения, обусловленные изменениями позвоночника (сколиоз, спондилолистез).

Дегенеративные изменения: включают в себя трещину/надрыв фиброзного кольца диска, дегенерацию и грыжеобразование. Дегенерация диска — это изменения, которые не соответствуют естественному процессу старения и не являются последствием травмы.

Трещина или надрыв фиброзного кольца — это расслоение между волокнами кольца, отрыв волокон диска от тела позвонка в месте прикрепления, нарушение целостности волокон, расположенное радиально, поперечно или концентрически относительно направления хода волокон. Большинство разрывов фиброзного кольца протекает без клинических проявлений. Концентрическая трещина представляет собой разделение или расслаивание фиброзных волокон параллельно периферическому контуру диска; радиальные трещины — разделение или расслоение волокон фиброзного кольца, ориентированное вертикально, горизонтально, распространяющееся от пульпозного ядра к периферии диска, достигая или распространяясь на фиброзное кольцо. Поперечная расщелина располагается горизонтально и может включать в себя отрыв внешних слоев кольца от апофиза. Трещины фиброзного кольца определяются как зоны гиперинтенсивного сигнала на T2-ВИ, расположенные в наружных отделах фиброзного кольца, в области прикрепления задней продольной связки (рис. 5.2). На постконтрастных изображениях в этих зонах может наблюдаться накопление контрастного вещества.

Термин «надрыв» или «трещина фиброзного кольца» более уместны, чем термин «повреждение фиброзного кольца», так как последнее понятие подразумевает травму как причину ее возникновения.

Дегенерация диска: проявляется одним или несколькими признаками: усыханием, фиброзными изменениями диска,

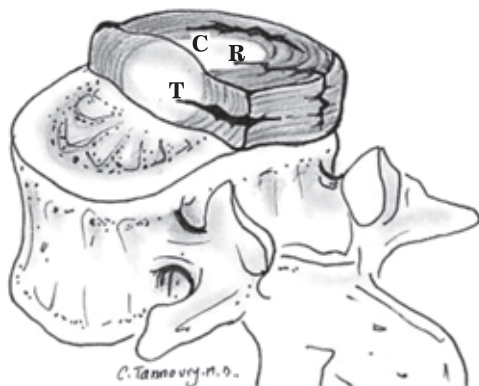


Рис. 5.2. Трещины фиброзного кольца диска: С — концентрическая расположенная расщелина; R — радиальная расщелина; Т — поперечно расположенная расщелина

что приводит к сужению дискового пространства; наличие аутогаза внутри диска; изменениями фиброзного кольца, такими как диффузное выбухание фиброзного кольца за пределы дискового пространства, муцинозная дегенерация, трещины фиброзного кольца диска; появлением краевых остеофитов тел позвонков, склерозом замыкательных пластинок тел позвонков.

Интенсивность сигнала от диска зависит от химического состава и гистологических изменений. Снижение интенсивности сигнала от диска на T2-ВИ коррелирует с прогрессирующими дегенеративными изменениями межпозвонкового диска. Яркость диска напрямую зависит от концентрации протеогликанов, но не от количества воды и коллагена. Выделяют пять степеней дегенерации поясничных дисков.

I степень: структура диска гомогенная, с ярким гиперинтенсивным сигналом на T2-ВИ, с сохранением высоты диска (рис. 5.3, а).

II степень: структура диска негомогенная, с сохранением гиперинтенсивного сигнала на T2-ВИ, с возможным появлением линейной горизонтально расположенная изоинтенсивной полосой. Граница между пульпозным ядром и фиброзным кольцом четко прослеживается. Высота диска не снижена (рис. 5.3, б).

III степень: структура диска негомогенная, характеризуется (промежуточным) изоинтенсивным сигналом. Дифференциация между пульпозным ядром и фиброзным кольцом нечеткая. Высота диска не изменена или умеренно снижена (рис. 5.3, в).

IV степень: структура диска негомогенная, диск характеризуется гипоинтенсивным сигналом. Граница между пульпозным ядром и фиброзным кольцом отсутствует. Высота диска не изменена или умеренно снижена (рис. 5.3, г).

V степень: структура диска негомогенная, диск характеризуется гипоинтенсивным сигналом. Граница между пульпозным ядром и фиброзным кольцом отсутствует. Высота диска резко снижена (рис. 5.3, д).

Изменения интенсивности сигнала от дисков на T1-ВИ также встречаются, хотя значительно реже, чем изменения интенсивности сигнала на T2-ВИ. Так, при кальцификации дисков в их структуре выявляются участки снижения или отсутствия сигнала. При выраженной кальцификации межпозвонковых дисков могут определяться зоны усиления интенсивности сигнала на T1-ВИ.

ПРОЛАБИРОВАНИЕ И ГРЫЖА ДИСКА

Под термином выпячивание (**выбухание**) понимают равномерное увеличение границ более чем на 50% (180°) окружности диска с выбуханием за пределы края апофизов не более чем на 3 мм (рис. 5.4). Выпячивание диска не всегда является

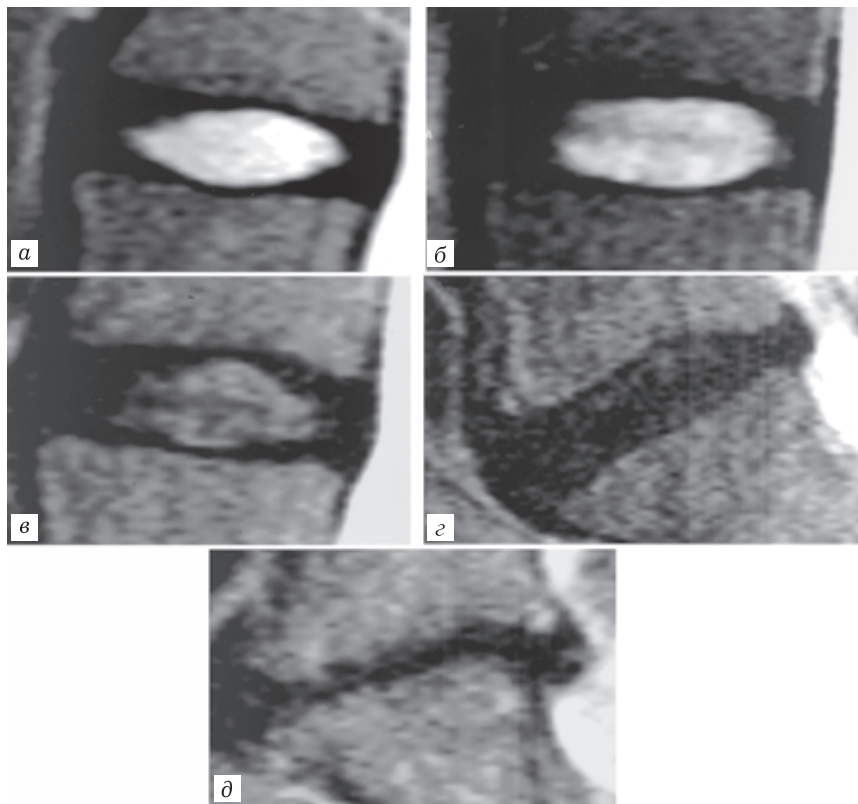


Рис. 5.3. Степени дегенерации поясничных межпозвонковых дисков: а — I степень; б — II степень; в — III степень; г — IV степень; д — V степень (из журнала SPINE Vol. 26, No. 17, pp. 1873–1878)

патологическим, это может быть вариант строения, возрастная норма. Проплапс диска может возникать вследствие дегенеративных изменений диска, повышения осевой нагрузки на позвоночник.

Грыжеобразование — локальное смещение дискового материала за пределы межпозвоночного дискового пространства.

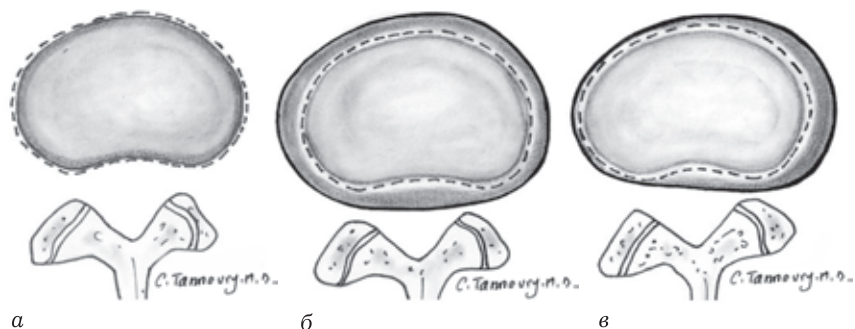


Рис. 5.4. Выпячивание диска: *a* — норма; *б* — симметричное выпячивание диска более чем на 50% (180°) окружности диска, менее чем на 3 мм; *в* — асимметричное выпячивание диска более чем на 50% (180°) окружности диска, менее чем на 3 мм

Дисковый материал может быть представлен ядром, хрящом, частью апофиза, фиброзным кольцом, кольцевой тканью или сочетанием этих структур. Дисковое пространство представляется собой пространство между краниальной и каудальной замыкательными пластинками тел позвонка, а по периферии фиброзным кольцом в пределах апофизов тел позвонков. Надо отметить, что остеофиты не входят в дисковое пространство. Грыжи диска характеризуются изоинтенсивным сигналом на T1-ВИ, изо- или гиперинтенсивным сигналом на T2-ВИ. Интенсивность сигнала грыжи диска на T2-ВИ зависит от гидратации, степени выраженности дегенеративных изменений. На постконтрастных изображениях может определяться периферическое усиление сигнала от грыжи диска. Грыжа диска считается ограниченной, если смещенная часть диска покрыта наружными волокнами фиброзного кольца или задней продольной связкой, в противном случае грыжа считается не ограниченной. Ограниченные грыжи диска обычно имеют ровные, четкие, гладкие контуры,

но в ряде случаев по данным МРТ дифференцировать ограниченную и неограниченную грыжу не представляется возможным. Если грыжа ограничена 25% окружности диска, то она считается локализованной или фокальной. Грыжи диска подразделяются на протрузии и экструзии.

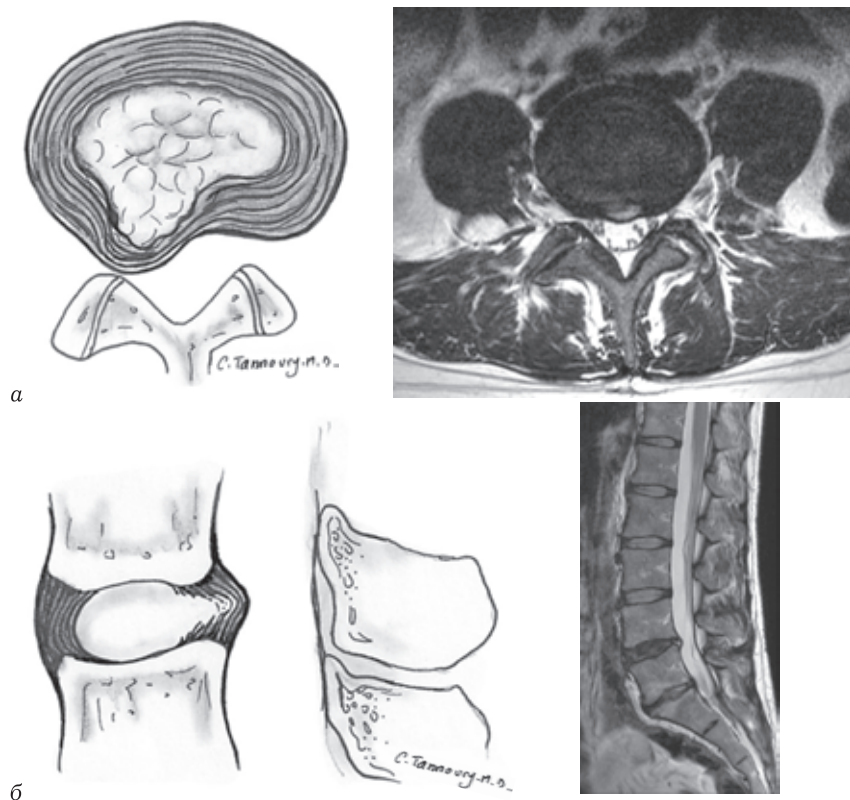


Рис. 5.5. Протрузия диска. Выпячивание диска с сохранением фиброзного кольца. Размеры основания грыжи больше, чем ее высота: *а* — Т2-ВИ в аксиальной плоскости. Протрузия диска L₄–L₅; *б* — Т2-ВИ в сагиттальной плоскости. Протрузия диска L₄–L₅

Протрузия — это грыжа, при которой наибольшее расстояние между краями вещества диска, выходящего за пределы межтелового пространства, меньше расстояния между краями основания грыжи в этой же плоскости. Протрузия с основанием меньшим, чем 25% (90°) окружности диска, считается фокальной (рис. 5.5).

Если основание протрузии составляет от 25 до 50% от окружности диска, то она называется обширной протрузией (рис. 5.6).

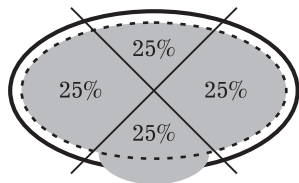


Рис. 5.6. Пролабирование диска меньше 25% окружности диска

На изображениях в сагиттальной плоскости протрузия имеет треугольную форму, основание треугольника прилежит к межтеловому пространству, а вершина направлена в эпидуральное пространство.

Экструзия — это грыжа, хотя бы в одной плоскости расстояние между краями части диска, находящегося за пределами межтелового пространства, больше расстояния между краями основания грыжи диска в этой же плоскости, или когда вещество грыжи теряет связь с диском (рис. 5.7). На аксиальных срезах экструзия диска имеет форму, напоминающую воздушный шарик. На сагиттальных срезах может определяться симптом «зубной пасты», когда большая часть грыжи располагается в эпидуральном пространстве и соединяется тонкой ножкой с основной массой диска (рис. 5.8).

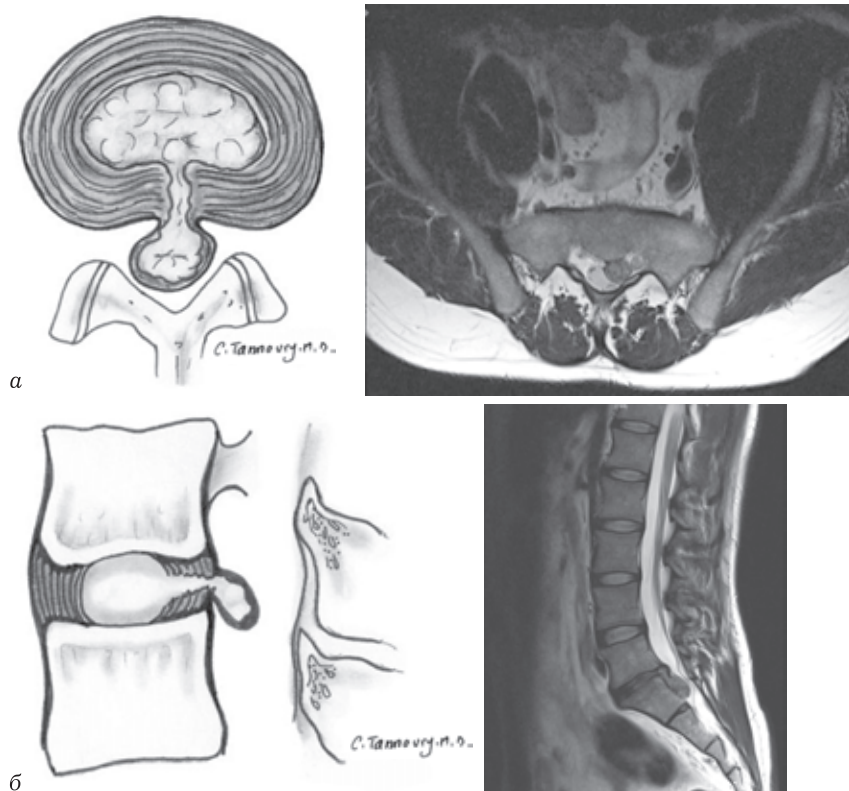


Рис. 5.7. Экструзия диска. Наибольший размер выбухающей части диска, больше чем основание грыжи: *а* — аксиальное изображение. T2-ВИ в аксиальной плоскости. Экструзия диска L₅–S₁; *б* — сагиттальное изображение. T2-ВИ в сагиттальной плоскости. Экструзия диска L₅–S₁

В ряде случаев бывает очень сложно дифференцировать протрузию от экструзии, особенно если в одной плоскости она выглядит как протрузия, а в другой — как экструзия (рис. 5.9). Если хотя бы в одной из плоскостей определяется дислокация вещества диска за пределы межтелового про-

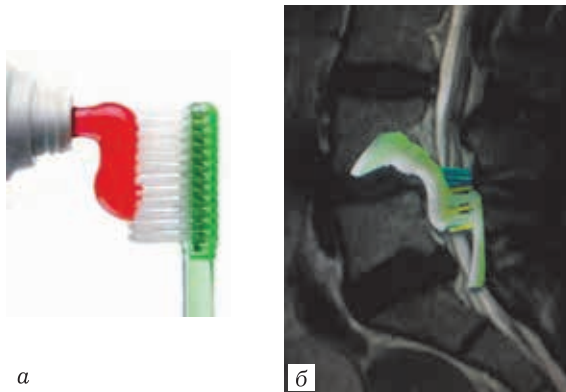


Рис. 5.8. Симптом «зубной пасты» (а); магнитно-резонансная томограмма в сагиттальной плоскости (б)

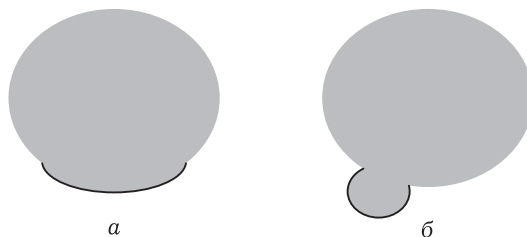


Рис. 5.9. Грыжа диска: а — протрузия; б — экструзия

странства, то такую грыжу следует считать экструзией. То есть, если грыжа хотя бы в одной из плоскостей выглядит как экструзия, то ее следует называть экструзией.

Если вещество грыжи полностью теряет связь с диском, то такое состояние определяют как секвестрацию грыжи или говорят о «свободном фрагменте» (рис. 5.10).

Интенсивность сигнала от «свободного фрагмента» на Т2-ВИ может быть различной. Если имеется фрагмент дисковой ткани, который не связан с материнским пульпозным ядром,

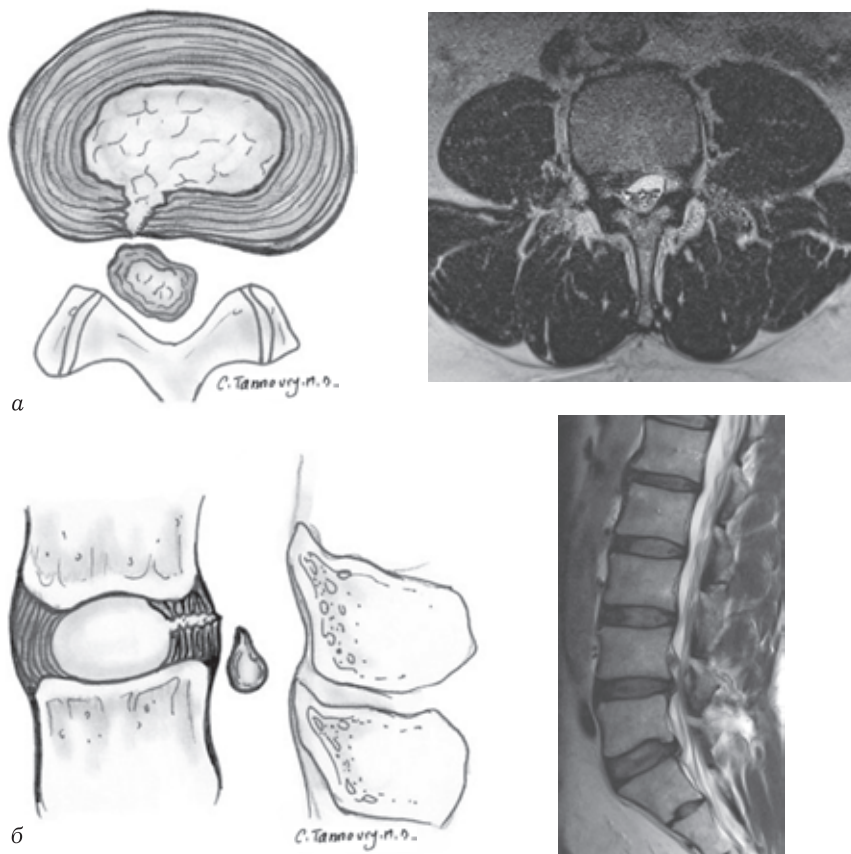


Рис. 5.10. T2-ВИ в аксиальной (а) и сагиттальной (б) плоскости. Секвестрированная грыжа диска L₄–L₅, с миграцией свободного фрагмента до середины заднего отрезка тела L₄

но есть его связь, даже частичная, с тканями фиброзного кольца, диск можно расценивать как протрузию или экструзию, но не как секвестрированный. Если имеется даже незначительное соединение между смещенной тканью диска

и материнским диском, то в этом случае нет секвестрации. О миграции говорят, когда выпавший фрагмент диска смещен относительно уровня экструзии, вне зависимости от того, секвестрирован она или нет.

Локализация грыжи. По аксиальным срезам грыжи подразделяют на центральные (срединные, медианные), правосторонние или левосторонние центральные (парамедианные), субартикулярные (подсуставные), фораминальные или экстрафораминальные (крайнелатеральные) (рис. 5.11, 5.12). На сагиттальных срезах для локализации грыжи используют термины

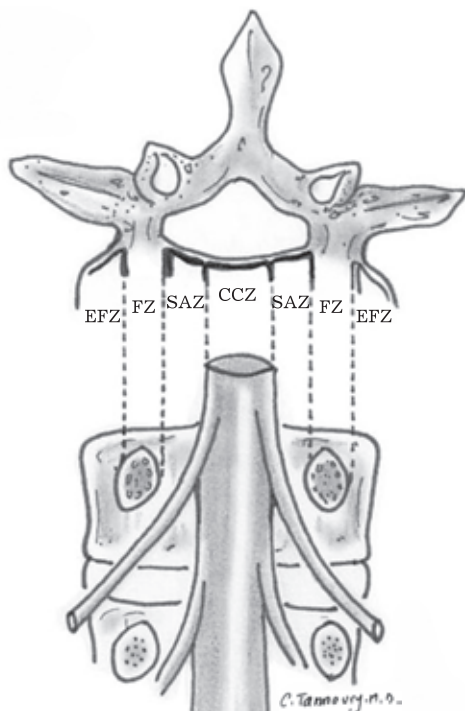


Рис. 5.11. Локализация грыж диска. Пояснения в тексте

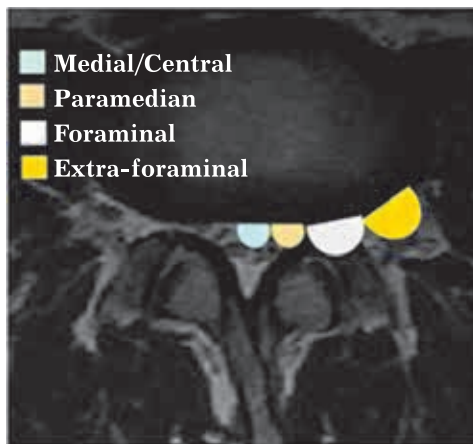


Рис. 5.12. Локализация грыж диска на аксиальном изображении

«дисковая», «инфрапедикулярная», «супрапедикулярная» и «педикулярная» (рис. 5.13).

Центральная зона (CCZ) — зона в пределах позвоночного канала между сагиттальными плоскостями медиальных краев каждой фасетки. Центр этой зоны в сагиттальной плоскости проходит через середину тела позвонка. Зоны латеральнее данного центра называются левосторонней центральной и правосторонней центральной.

Субартикулярная (подсуставная) зона (SAZ) — зона в пределах позвоночного канала, расположенная в сагиттальной плоскости между медиальными краями основания (корня) дужек и медиальным краем суставных отростков, во фронтальной (коронарной) плоскости между задними поверхностями тел позвонков и под передними поверхностями верхних суставных отростков. Примечание: подсуставная зона не может быть точно очерчена, так как структуры, которые определяют плоскости этой зоны изменчивы.

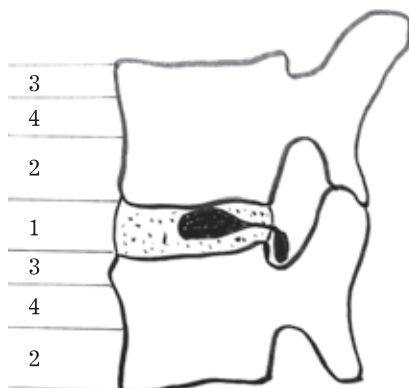


Рис. 5.13. Локализация грыж диска в сагиттальной плоскости:
1 — дисковая; 2 — инфрапедикулярная; 3 — супрапедикулярная;
4 — педикулярная

Фораминальная зона (FZ) — зона между плоскостями, ограничивающими медиальный и латеральный край ножек дужек.

Экстрафораминальная зона (EFZ) — зона в сагиттальной плоскости, находящаяся латеральнее внешнего края основания дужки, без четкой боковой границы.

Грыжа Шморля — это грыжа межпозвонкового диска, которая проникает через замыкательную пластинку в тело позвонка (рис. 5.14). Если грыжа Шморля существует длительно, то она окружена склерозированным веществом, характеризующимся гипоинтенсивным сигналом на T1-ВИ. Острая грыжа Шморля окружена отеочной костной тканью, которая проявляется снижением интенсивности сигнала на T1-ВИ, повышением на T2-ВИ и STIR ИП, накоплением контрастного вещества после его введения. Сама грыжа Шморля тоже может накапливать контрастное вещество в острую и подострую фазы.

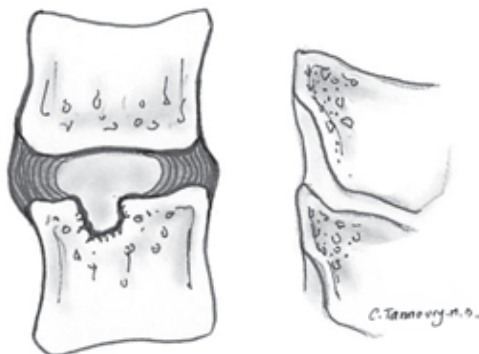


Рис. 5.14. Грыжа Шморля. Внедрение диска через краниальную замыкательную пластинку в тело позвонка

Дегенеративные изменения смежных замыкательных пластинок по Modic представлены в трех типах.

Тип I — представлен фиброзно-сосудистой перестройкой, характеризуется гипоинтенсивным сигналом на T1-ВИ, гиперинтенсивным на T2-ВИ, на постконтрастных изображениях может определяться выраженное усиление сигнала.

Тип II — жировая перестройка костного мозга, характеризуется гиперинтенсивным сигналом на T1-ВИ, изоинтенсивным на T2-ВИ.

Тип III — замещение костного мозга склерозированной костной тканью с сохранением остаточных островков кровообразования, характеризуется гипоинтенсивным сигналом на T1-ВИ и T2-ВИ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Fardon D.F., Williams A.L., Dohring E.J., Murtagh F.R., Gabriel Rothman S.L., Sze G., Lumbar Disc Nomenclature: Version 2.0, *The Spine Journal* (2014), doi: 10.1016/j.spinee.2014.04.022.
2. Росс Дж.С., Мур К.Р. Лучевая диагностика. Позвоночник / пер. с англ. М.: Издательство Панфилова, 2018. 1184 с.: ил.

5. МЕЖДУНАРОДНАЯ НОМЕНКЛАТУРА ИЗМЕНЕНИЙ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА...

3. Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е., Дергунов Н.И., Фокин В.А. Лучевая диагностика дегенеративных заболеваний позвоночника. 3-е изд. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2018. 176 с.
4. Fardon D.F., Williams A.L., Dohring E.J. et al. Lumbar disc nomenclature: version 2.0: Recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, the American Society of Spine Radiology and the American Society of Neuroradiology // *Spine J.* 2014. Nov. 1; Vol. 14 (11). P. 2525–2545.
5. Milette P.C., Fontaine S., Lepanto L., Cardinal E., Breton G. Differentiating lumbar disc protrusions, disc bulges, and discs with normal contour but abnormal signal intensity // *Spine.* 1999. Vol. 24. P. 44–53.
6. Modic M.T. Degenerative Disorders of the Spine; in *Magnetic Resonance Imaging of the Spine.* New York: Yearbook Medical, 1989. P. 83–95.
7. Pfirrmann C.W., Metzdorf A., Zanetti M. et al. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration // *Spine.* 2001. Sep. 1 Vol. 26 (17). P. 1873–1878.

Е. А. Степанова, Е. Л. Дронова, Г. В. Черменский

6. КТ- И МРТ-ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ ПОЛОСТИ РТА, ГЛОТКИ И ГОРТАНИ

Лучевая диагностика полости рта, глотки и гортани в большинстве случаев используется для визуализации злокачественных опухолей, реже — для оценки доброкачественных процессов, в том числе воспалительных изменений, поэтому ориентироваться мы будем преимущественно на опухолевый процесс. Из двух методик визуализации компьютерная томография (КТ) считается предпочтительным первичным исследованием, потому что она более доступна, чем магнитно-резонансная томография (МРТ), применима для оценки наличия и степени метастатической лимфаденопатии, детализации костей и, самое главное, всегда обеспечивает стабильное качество исследования. При МРТ качество может быть не таким высоким, что связано главным образом с артефактами от движения, которые свойственны значительному количеству исследований шеи ниже твердого нёба. Именно поэтому МРТ чаще используется дополнительно, когда это необходимо для детализации изменений, или при динамическом наблюдении.

Самая частая гистологическая форма злокачественной опухоли носоглотки — это плоскоклеточный рак (70%), лимфома составляет около 20% всех опухолей, остальные гистологические типы (аденокарциномы, рабдомиосаркомы, меланомы) встречаются редко [1].

Опухоли полости рта и ротоглотки занимают первое место среди злокачественных новообразований головы и шеи. 90%

опухолей ротоглотки [2], более 90% опухолей гортани и гортаноглотки также являются эпителиальными опухолями, представлены плоскоклеточным раком и хорошо диагностируются с применением эндоскопических методик [3, 4], за исключением редких опухолей, возникающих глубоко на уровне желудочков гортани, которые увидеть сложно [5]. Диагноз устанавливается в основном по данным осмотра (в том числе с использованием эндоскопических методик) и результатам биопсии.

Крайне важным фактором является наличие информации, полученной при осмотре пациента, и специалист лучевой диагностики в обязательном порядке должен ознакомиться с этими данными, так как это может повлиять на выбор методики исследования или использование специальных приемов во время исследования, например: раздувание щек или удержание небольшого количества воды в полости рта, пробы Вальсальвы или фонации. Ключевым элементом, делающим КТ и МРТ необходимым дополнением к клинической картине, является демонстрация глубокой анатомии и оценка лимфаденопатии [6].

КТ- или МРТ-исследование также может назначаться для поиска и оценки первичной опухоли при выявленных метастазах плоскоклеточного рака в шейные лимфатические узлы, а также у пациентов с функциональными жалобами, сопровождающими глотание, без явных видимых объемных изменений.

Для исследователя важно, что анатомические пространства полости рта, гортани и глотки обычно симметричны. Заполнение и отсутствие визуализации любого глубокого шейного жирового пространства всегда является маркером патологических изменений, и это не обязательно опухоль. Симметрия глубоких пространств и слизистой оболочки

очень надежный признак на уровне носоглотки, тогда как поверхность слизистой оболочки ротоглотки сильно изменчива за счет большого количества лимфоидной ткани (рис. 6.1, 6.2).

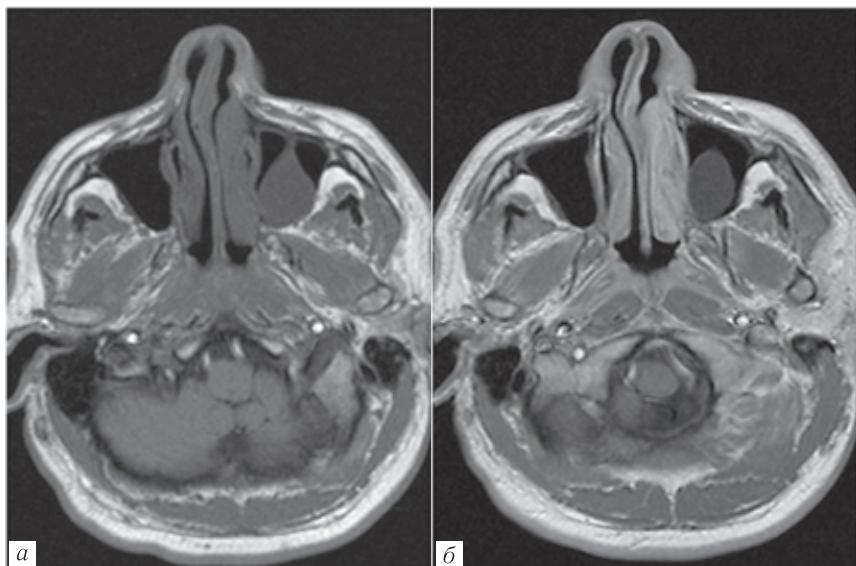


Рис. 6.1. T1-ВИ до (а) и после (б) контрастного усиления: видно равномерное симметричное увеличение объема слизистой оболочки носоглотки (нет признаков опухоли, гипертрофия)

НОСОГЛОТКА

При РКТ-исследовании носоглотки должны быть получены изображения толщиной не более 0,5–1,0 мм, которые обеспечивают построение качественных мультипланарных реконструкций (МПР) с достаточным разрешением для детализации изменений основания черепа, в том числе в костном режиме. Толщина реконструируемых изображений должна быть 1–2 мм. Наиболее значимыми для этой области являются аксиальные и коронарные изображения, это же относится и к МРТ-

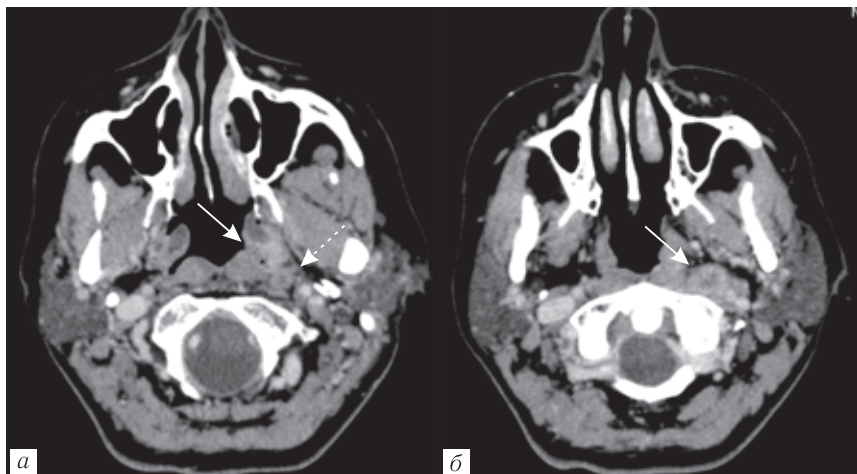


Рис. 6.2. КТ после контрастного усиления, аксиальная проекция: *а* — определяется асимметрия слизистой оболочки носоглотки — опухоль слева (стрелка); *б* — характерный метастатически измененный латеральный ретрофарингеальный лимфатический узел (стрелка). На изображении *а* имеется еще один мелкий латеральный ретрофарингеальный лимфатический узел с признаками нодулярного некроза (пунктирная стрелка)

исследованию. При КТ очень важна реконструкция в костном режиме (с использованием соответствующих фильтров и окон), чтобы оценить степень деструкции костных структур, что значимо для принятия клинических решений [7, 8]. КТ-исследования при опухолях носоглотки должны выполняться с внутривенным контрастированием. При невозможности его выполнения необходимо сделать МРТ, а КТ оставить для визуализации костей и выполнить без контрастного усиления. МРТ может выполняться первично, если есть неврологическая симптоматика. При контрастировании наибольшее значение имеют поздняя артериальная и венозная фазы сканирования, так, в основном образования не избыточно васкуляризированы,

и наиболее активное их контрастирование происходит именно в эти фазы. В зону сканирования обязательно должны войти внутреннее основание черепа, а также шея на всем протяжении для оценки регионарных лимфатических узлов.

МРТ выполняется толщиной среза 2–4 мм, полем (FOV) до 240. Наиболее информативны аксиальные и фронтальные сканы. Аксиальные последовательности делаются параллельно твердому небу (орбито-миаальной линии). МРТ, как и КТ, рекомендуется выполнять с внутривенным контрастным усилением. Жироподавление приветствуется, но может осложняться артефактами на уровне границы сред. Рекомендуется использовать T1-ВИ с жироподавлением до и после внутривенного контрастного усиления (аксиальные или фронтальные или объемные изображения), а также аксиальные и фронтальные T2-ВИ. Иногда последовательности без жироподавления более информативны для оценки инвазии соседних пространств, а также отека и инвазии костной ткани и хрящей, поэтому одну из фаз надо делать без жироподавления (рис. 6.3).

Сагиттальные изображения бывают полезны при разметке аксиальных сканов и для оценки поражения тела клиновидной кости и ската. Фронтальные изображения обязательно должны распространяться на всю область лимфатических узлов шеи. И сагиттальные, и коронарные изображения необходимо выполнять «большим полем» от середины головы (от верхней границы области околоушной слюнной железы) до надключичной области. Аксиальные изображения нацелены на область интереса.

Диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) выполняются на область опухоли и обязательно включают высокий b фактор (800, 1000). Однако, если в зоне интереса имеется большое количество артефактов, ДВИ могут быть неинформа-

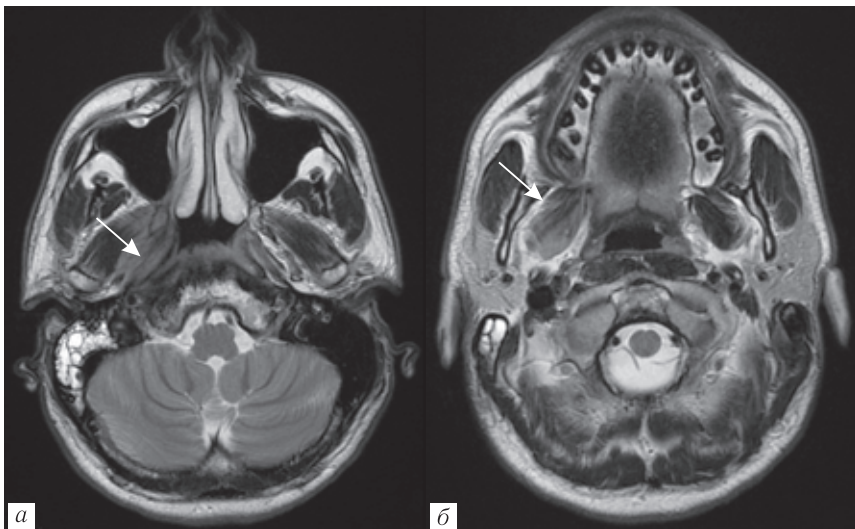


Рис. 6.3. Опухоль носоглотки справа, видно выполнение правого парафарингеального пространства опухолью (а) и инвазия правой крыловидной мышцы (б), стрелки

тивны. Кроме того, лучше применять неэхопланарные ДВИ, которые не так чувствительны к артефактам, как эхопланарная.

T2-ВИ и T2-FS/Stir — это основные последовательности для оценки анатомии мышц и пространств, их взаимоотношения и инвазии, а также возможной инвазии костной ткани. Stir лучше использовать при наличии артефактов от зубных имплантатов, так как FS может быть излишне чувствителен, особенно в коронарной плоскости. Также использование Stir хорошо зарекомендовало себя на границе сред.

Применение T1-Lava/Dixon позволяет получить тонкие изображения с хорошим жироподавлением, хотя и несколько менее четкие, чем TSE. Небольшой минус последовательности в том, что слабо повышающие МР-сигнал патологические образования могут быть плохо различимы рядом с артефактом.

В зависимости от направления опухолевого роста оценивают все отверстия, швы и каналы основания черепа, и их асимметричное расширение будет являться маркером наличия периневральной или периваскулярной инфильтрации. Также необходимо отмечать распространение опухоли на все рядом расположенные анатомические структуры.

Распространение опухоли обычно происходит в парафарингеальное пространство и далее за пределы носоглотки. Подрастание к трубному валуку приводит к обструкции слуховой трубы с развивающимся средним отитом (рис. 6.4). Может быть распространение опухоли в сторону полости носа или ротоглотку.

Латерально опухоль может достичь сосудистого пространства с инвазией IX, X, XI, и XII ЧМН, с соответствующей клинической картиной полинейропатии [9]. На изображениях в результате паралича подъязычного нерва происходит жировая инволюция соответствующей половины языка с его девиацией и пролапсом в глотку [10] (рис. 6.5).

Заднее распространение к заглоточному пространству, предпозвоночным мышцам и позвоночнику может вызывать увеличение количества метастазов в глубокие шейные лимфатические узлы [11]. Важна оценка инвазии клиновидной пазухи и непосредственного интракраниального распространения через овальное или рваное отверстие в среднюю черепную ямку или через яремное отверстие в заднюю черепную ямку (увеличение стадии T). Внутричерепной фрагмент опухоли может распространяться на твердую мозговую оболочку, кавернозный синус, меккелеву полость. Латеральное направление и соответствующее вовлечение в процесс жевательного пространства и подвижной ямки также влияют на стадию опухоли.

Занимая крылонёбную ямку, опухоль может также через округлое отверстие попадать в полость черепа, через

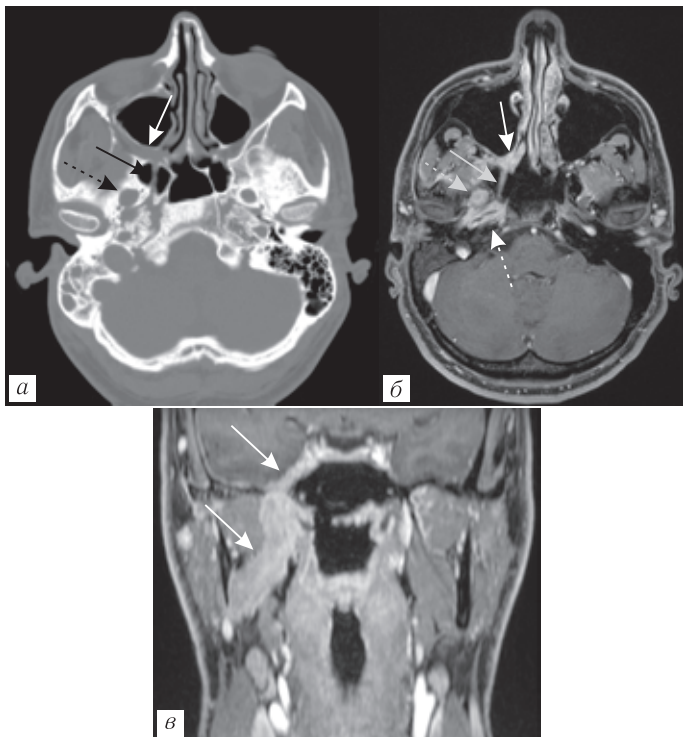


Рис. 6.4. *а* — КТ в костном окне, аксиальное изображение: справа видно расширение видиева (крыловидного) канала (стрелка), овального отверстия (пунктирная стрелка) и крылонёбной ямки, с заполнением ее субстратом мягкой тканной плотности, отличным от плотности содержимого слева (белая стрелка); признаки правостороннего среднего отита; *б* — тот же пациент. T1-ВИ+С аксиальные сканы, видна накапливающая контраст опухоль (рак носоглотки) в видиевом (крыловидном) канале (стрелка), в овальном отверстии (пунктирная стрелка) и крылонёбной ямке (белая стрелка); также видна инвазия каменистого отдела правой ВСА (белая пунктирная стрелка); *в* — тот же пациент. T1-ВИ+С фронтальная реконструкция аксиальных сканов, видны интракраниальная инфильтрация и инвазия крыловидной мышцы (стрелки)

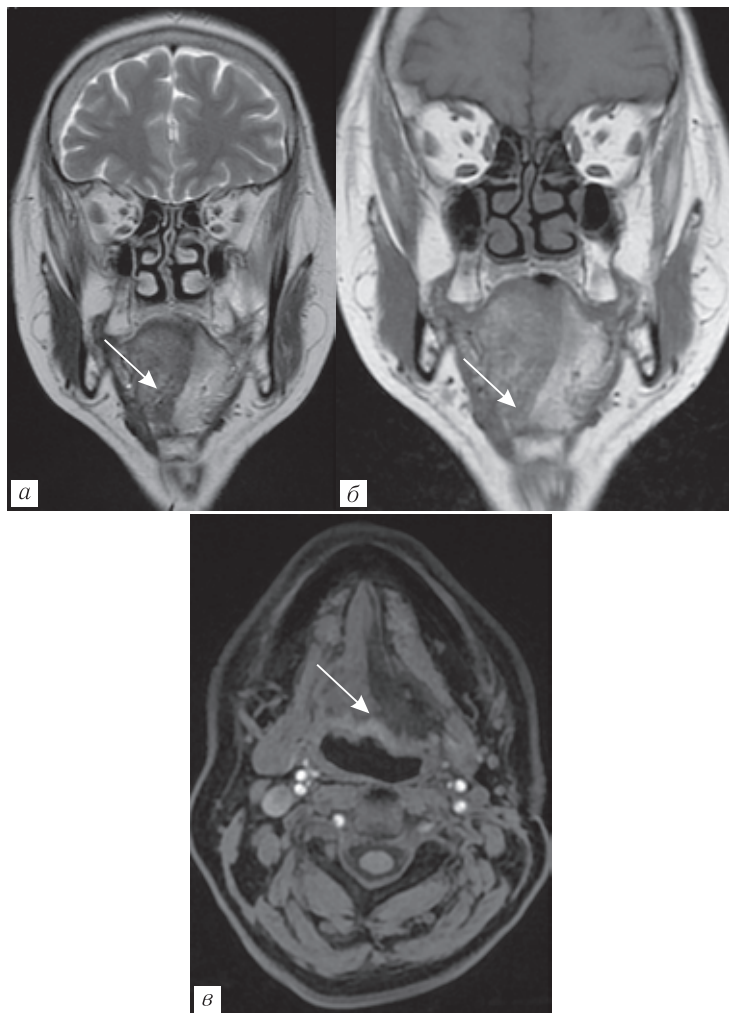


Рис 6.5. МРТ исследование пациента с опухолью носоглотки; *а* — коронарный Т2-ВИ, *б* — коронарный Т1-ВИ, *в* — аксиальный Т1-ВИ с жироподавлением. Видна жировая инфильтрация левой половины языка при поражении языкоглоточного нерва (стрелки)

нижнюю орбитальную щель — в орбиту, через видиев канал — к каротидному каналу [12].

Итак, при исследовании оценивают:

- 1) слизистую оболочку (симметрию и наличие образований);
- 2) парафарингеальной (окологлоточной) клетчатки;
- 3) состояние, смещение и инвазия сосудистого пространства;
- 4) наличие периневральной и периваскулярной инфильтрации;
- 5) наличие интракраниального компонента;
- 6) наличие интраорбитального компонента;
- 7) распространение в крылонёбную ямку;
- 8) распространение в подвисочную ямку;
- 9) при заднем распространении опухоли — ретрофарингеальное пространство и глубокие шейные лимфатические узлы;
- 10) при распространении на трубный валик — состояние височной кости и полостей среднего уха, часто бывает реактивный экссудативный отит;
- 11) при переднем распространении — клиновидную пазуху;
- 12) овальное, округлое, рваное и яремное отверстия;
- 13) видиев (крыловидный) канал, каротидный канал;
- 14) лимфатические узлы (прицельно ретрофарингеальная группа [13]).

Ротоглотка и полость рта

Полость рта и ротоглотка являются достаточно сложной с точки зрения анатомического строения областью;

Протяженность сканирования и основные протоколы соответствуют таковым при носоглотке.

При оценке опухоли преддверия и дна полости рта необходимо обязательно знать тип роста опухоли (экзофитная, эндофитная или изъязвленная), а также особенности местной

распространенности процесса, так как это может играть значительную роль в выборе метода (КТ или МРТ) или методики исследования, например: надуть щеки, держать рот немного открытым, зажимая между зубами разъемник, в роли которого можно использовать колбу шприца, или удерживать небольшое количество жидкости в полости рта (рис. 6.6, 6.7).

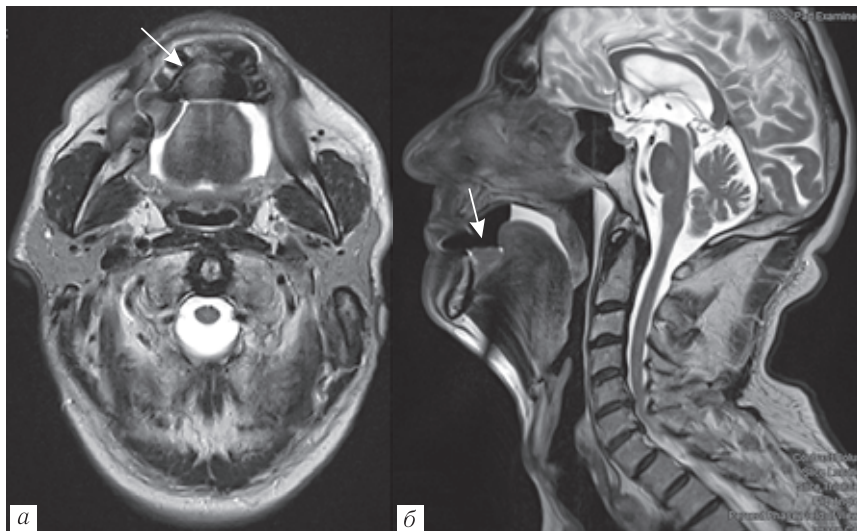


Рис. 6.6. Опухоль слизистой передних отделов дна полости рта (стрелки), T2-ВИ в аксиальной (а) и сагиттальной (б) проекциях с небольшим количеством воды в полости рта позволяют дифференцировать границы и отсутствие инвазии окружающих структур

При исследовании пациент должен лежать с вытянутой шеей, так чтобы тело нижней челюсти было перпендикулярно столешнице. Срезы могут быть параллельны твердому нёбу или нижней челюсти. Наличие более острых углов существенно затрудняет интерпретацию и может привести к диагностическим ошибкам. И при КТ, и при МРТ полости

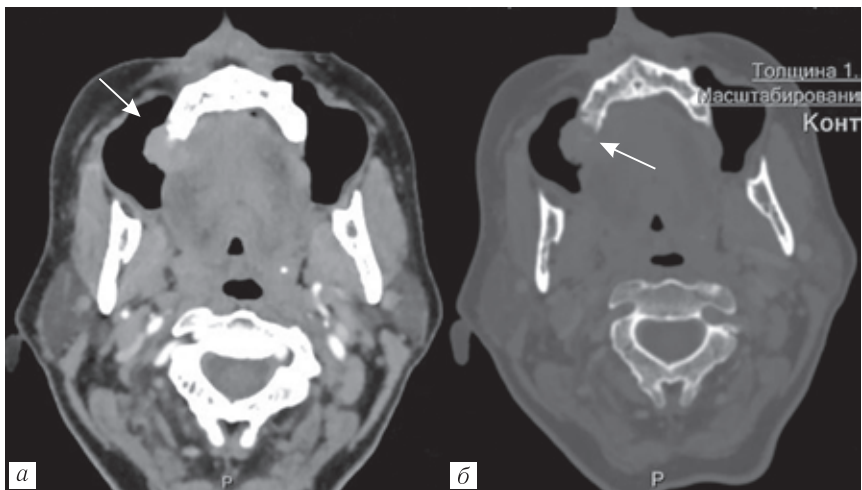


Рис. 6.7. опухоль слизистой альвеолярного отростка верхней правой верхней челюсти, КТ-исследование с раздутыми щеками, аксиальная проекция: *а* — видна опухоль альвеолярного отростка, не переходящая на слизистую оболочку щеки; *б* — костная деструкция оценивается в костном окне (стрелка)

рта и ротоглотки наиболее важными являются аксиальные срезы, фронтальные несут дополнительную информацию. Однако при различных локализациях возможны варианты набора проекций (рис. 6.8).

В остальном протоколы сканирования не отличаются от таковых при исследовании носоглотки (рис. 6.9, 6.10).

Иногда даже правильный выбор методики исследования с обязательным использованием контрастного усиления не позволяет однозначно определить и охарактеризовать процесс, например при целевидных формах роста небольшой, а также слабобоваскулярной, опухоли. В таком случае заключение лучевого диагноста дает важную информацию об отсутствии или наличии поражения коркового слоя кости, асимметрии мышц дна

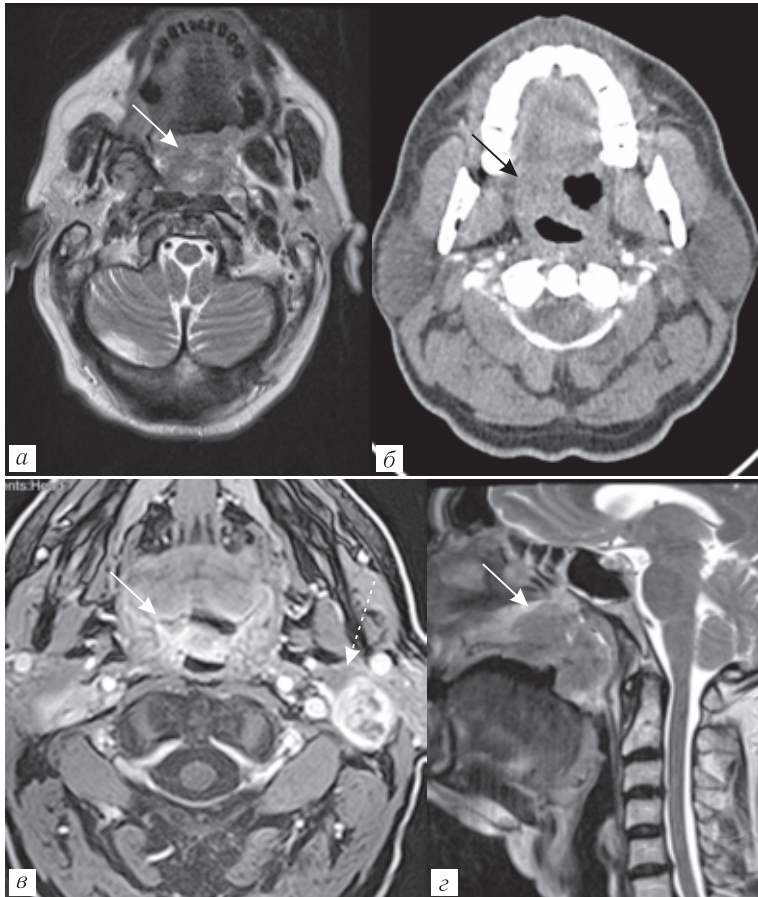
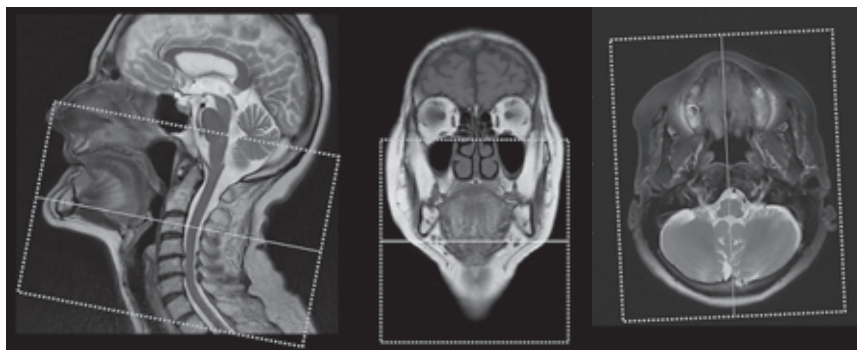


Рис. 6.8. Опухолевое поражение мягкого нёба (часть ротоглотки) бывает вариабельно: в виде изъязвления, гипervasкулярных или объемных образований. Аксиальные изображения (а-в) обязательно нужно дополнять сагиттальными проекциями, так как в положении лежа на спине мягкое нёбо смещается кзади и «косо» попадает зону аксиального сканирования; на сагиттальной проекции (г) мягкое нёбо визуализируется более отчетливо (стрелки). На изображении в слева виден метастатический лимфатический узел в группе IIА (пунктирная стрелка)

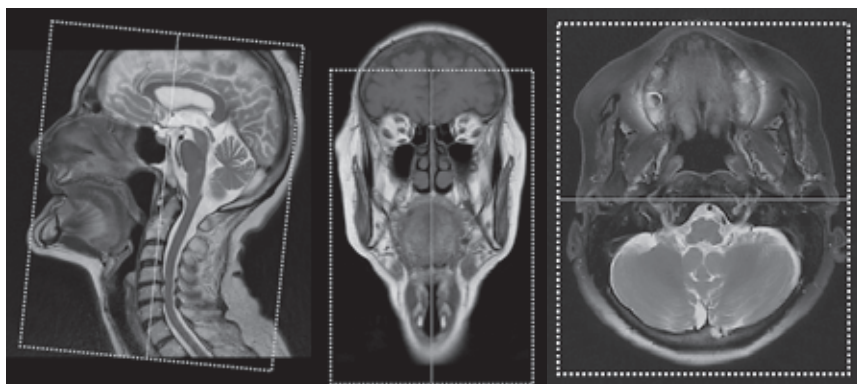


Sag T2-ВИ

Cor T1-ВИ

Ax T2-FS

Рис. 6.9. Аксиальные изображения, параллельные твердому нёбу



Sag T2-ВИ

Cor T1-ВИ

Ax T2-FS

Рис. 6.10. Фронтальные изображения: вертикаль перпендикулярна твердому нёбу

полости рта (что может быть обусловлено их инфильтрацией), а также о состоянии регионарных и отдаленных групп лимфатических узлов (рис. 6.11).

Полость рта и ротоглотка, пожалуй, самая сложная с точки зрения анатомического строения область из описываемых здесь, но знание особенностей распространения опухолевого процесса

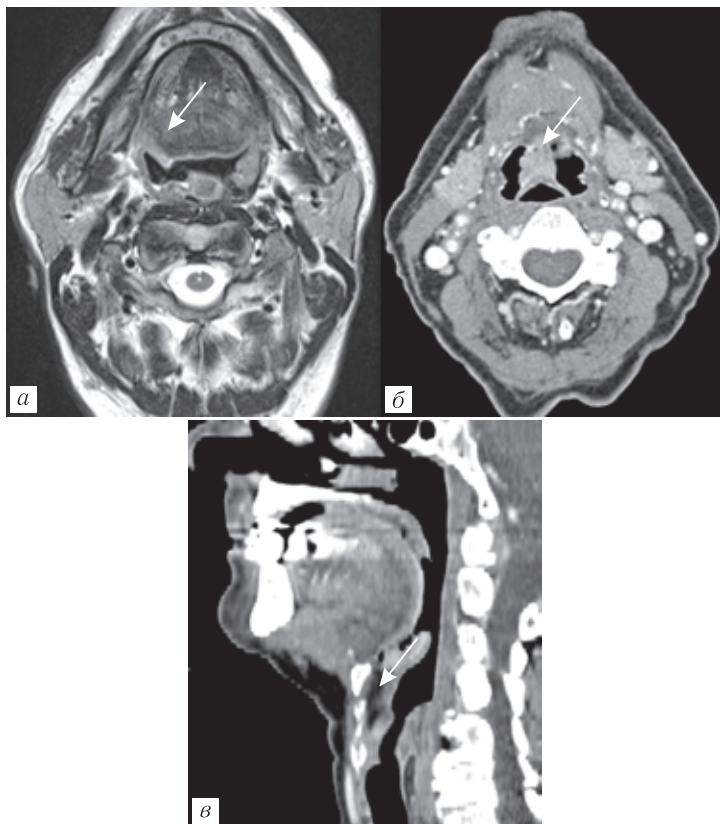


Рис. 6.11. *a* — T2-ВИ, аксиальная проекция, срез на уровне ротоглотки: опухоль правой нёбной миндалины в виде изъязвления, но без признаков выхода опухолевой инфильтрации на окружающую клетчатку; *б, в* — компьютерные томограммы пациента с опухолью язычной поверхности надгортанника: *б* — аксиальная проекция видна опухоль (стрелка); *в* — сагиттальная реконструкция, исследование выполнено «толстыми» срезами и реконструкция невысокого качества, тем не менее хорошо видна свободная клетчатка преднадгортанникового пространства без признаков инвазии, что должно быть отражено в описании (стрелка)

и основных критичных моментов распространения, влияющих на выбор тактики лечения, помогает лучевому диагносту предоставить клиницисту максимально возможную информацию об особенностях распространения опухоли. Важнейшими анатомическими элементами являются мышцы, формирующие «мышечный каркас» дна полости рта. Наиболее важные из них: челюстно-подъязычная и подбородочно-подъязычная (рис. 6.12). Для хирургов информация о взаимоотношениях опухоли и данных мышц важна, так как является маркером распространения в подчелюстную область, к подъязычной кости.

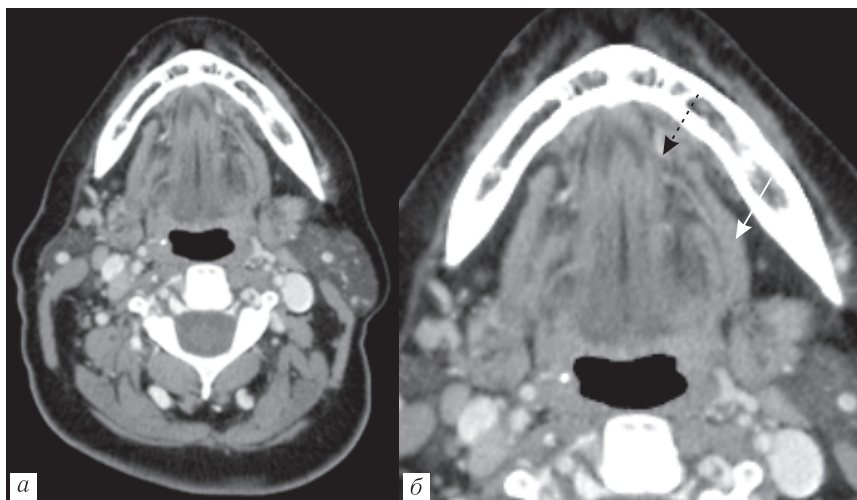


Рис. 6.12. Компьютерные томограммы: *а, б* — аксиальная проекция, срез на уровне дна полости рта, венозная фаза; *б* — увеличенное изображение, челюстно-подъязычная (стрелка) и подбородочно-подъязычная (пунктирная стрелка) мышцы

Хирургически выделяют следующие анатомические области и части полости рта [14]:

- 1) преддверие рта (верхнее и нижнее);

- слизистая оболочка поверхности верхней и нижней губы;
- слизистая оболочка поверхности щек;
- ретромолярная часть (ретромолярный треугольник);
- слизистая оболочка рта;
- 2) альвеолярный отросток верхней челюсти и десна;
- 3) альвеолярная часть нижней челюсти и десна;
- 4) твердое нёбо;
- 5) язык:
 - спинка и боковые края;
 - нижняя поверхность;
- 6) дно полости рта.

Такое разделение обусловлено наличием особенностей распространения патологических процессов, характерных для каждой локализации, и специалисты лучевой диагностики должны иметь представление о данных особенностях и обязательно отображать их в заключении (рис. 6.13, 6.14).

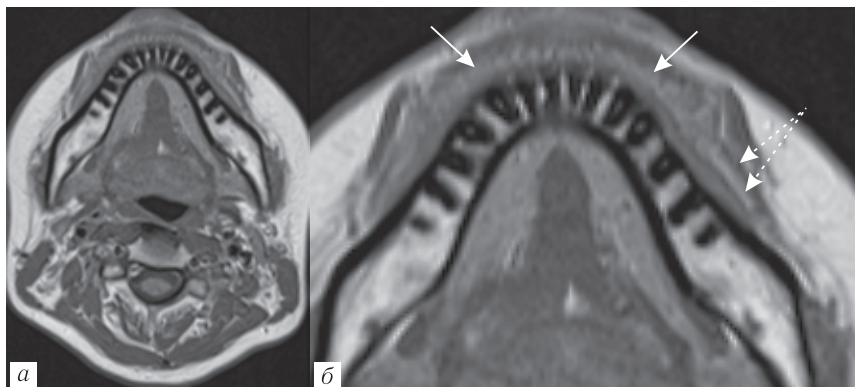


Рис. 6.13. T1-ВИ: *a, б* — аксиальный скан на уровне дна полости рта; *б* — увеличенное изображение, преддверие рта (стрелки), слизистая оболочка, покрывающая щеку, тело и альвеолярный отросток нижней челюсти (пунктирные стрелки)

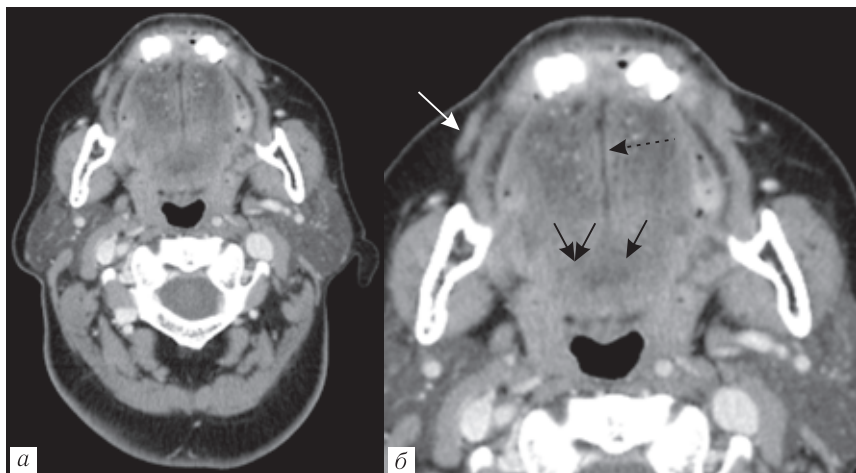


Рис. 6.14. Компьютерные томограммы: *а, б* — аксиальный срез на уровне языка и нёбных миндалин, венозная фаза, *б* — увеличенное изображение, корень языка (стрелки), срединная линия (пунктирная стрелка), щека (белая стрелка)

Протокол оценки распространенности опухолей губ, преддверия рта и передних отделов щек должен включать следующие пункты:

1) местная распространенность с указанием состояния пограничных анатомических зон, например для губы — вовлеченность угла рта и противоположной губы, состояние слизистой оболочки преддверия рта и щеки (с указанием расстояния до ретромюлярной области, если оно менее 2,0 см), слизистой оболочки альвеолярного отростка челюсти;

2) состояние коркового слоя кости: верхней, нижней челюсти, ориентируясь на зубы или лунки зубов;

3) близость опухоли к местам выхода нервов из кости, и оценка возможной инвазии нижнечелюстного или подглазничного нервов;

4) оценка состояния прилежащих отделов дна полости рта, для верхней губы — тканей носогубного треугольника и наружного носа;

5) состояние лимфатических коллекторов.

При поражении центральных и задних отделов щек пункты описания практически совпадают, но отдельно необходимо указать наличие или отсутствие прорастания кожи и исключить внутрикожную диссеминацию (рис. 6.15).

При распространенных опухолях губ необходимо оценивать подрастание к кости (подтверждая или исключая инвазию), определять вовлеченность нижнечелюстного нерва (нижний альвеолярный нерв), так как гистологические формы наиболее часто встречающихся опухолей данной области являются нейротропными (рис. 6.16).

Оба метода — КТ и МРТ — имеют хорошие показатели в оценке поражения кости и наличия или отсутствия периневральной инфильтрации. Сложности оценки распространенности процесса могут возникнуть при выраженной отечности или инфильтрации тканей, а также при наличии особенностей перестройки альвеолярного края кости на фоне полной или частичной адентии или глубокого пародонтоза. В таком случае основной КТ-признак деструкции кости — нечеткость коркового слоя или узурация кости — будет сомнителен, также будет сложно опираться на изменение МР-сигнала в T1-ВИ.

Неоспоримым признаком наличия периневральной инфильтрации будет являться расширение канала нижнечелюстного нерва или деструкция кости, доходящая до данного канала, в таком случае необходимо обязательно проследить ход нерва и исключить наличие его инфильтрации в проксимальных отделах после выхода из канала нерва.



Рис. 6.15. *а* — Компьютерная томограмма (аксиальная проекция, венозная фаза контрастного усиления) одного пациента; *б* — магнитно-резонансная томограмма (Т2-ВИ фронтальная проекция) другого пациента с практически одинаковой распространенностью процесса. Отмечается наличие опухолевого поражения щеки (стрелки), с распространением через нижнюю и верхнюю переходные складки на слизистую оболочку альвеолярного отростка верхней и нижней челюсти, также инфильтрация прорастает кожу (что является неблагоприятным прогностическим признаком) и доходит до границы с ретромолярной областью

При оценке распространенного процесса также следует определить вовлечение тканей дна полости рта, что встречается при инфильтрации тканей подбородочной области и при массивном распространении опухоли на преддверие рта, переходную складку и слизистую оболочку альвеолярного края нижней челюсти. Важна оценка протяженности поражения

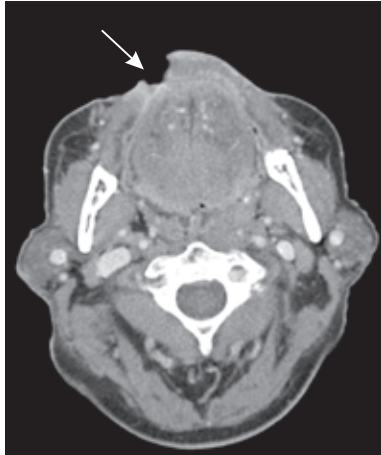


Рис. 6.16. КТ-исследование (аксиальная проекция, венозная фаза контрастного усиления), поражение нижней губы с изъязвлением и распространением на слизистую оболочку преддверия полости рта (стрелка)

слизистой оболочки щеки, также частично вовлеченной в распространенный процесс.

При поражении ретромолярной области (рис. 6.17), кроме описания самой опухоли и лимфатических узлов шеи, необходимо указывать состояние всех перечисленных пунктов [15, 16]:

- 1) нижнюю челюсть (альвеолярный край и ветвь);
- 2) латеральную пластинку крыловидного отростка клиновидной кости;
- 3) жевательное пространство (собственно жевательную и медиальную крыловидную мышцу);
- 4) подвисочную и крылонёбную ямки;
- 5) крылочелюстного шва и прикрепленных к нему щечной мышцы и верхнего констриктора глотки.

Важно оценивать такой параметр опухоли, как глубина инвазии, так как глубоко инфильтрирующие первичные опухоли

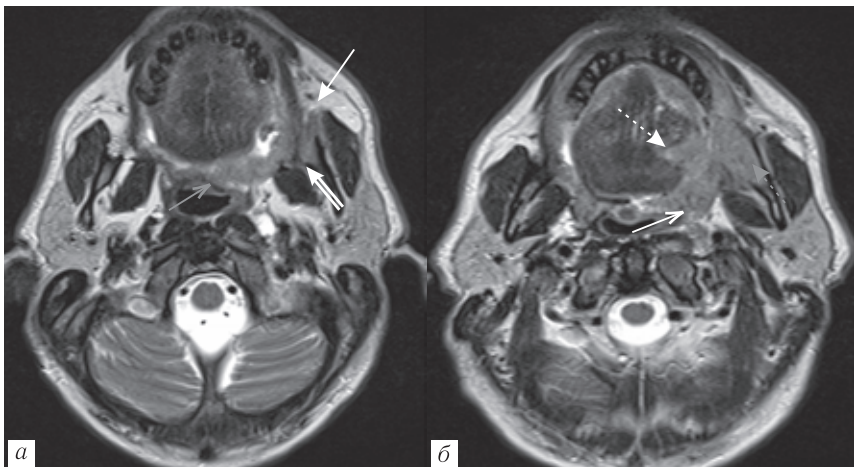


Рис. 6.17. а, б — МРТ T2-ВИ без жироподавления (аксиальная проекция). Опухоль с поражением слизистой оболочки левой ретромолярной области (двойная стрелка) с деструкцией нижней челюсти (пунктирная серая стрелка), инфильтрацией задних отделов левой щеки (белая стрелка), тканей дна полости рта и боковой поверхности языка (белая пунктирная стрелка), а также левой половины мягкого нёба (открытая серая стрелка) и передней нёбной дужки (открытая белая стрелка)

имеют повышенный риск регионарных метастазов и худший прогноз.

Как и при оценке опухолей языка, важным моментом при описании опухолей дна полости рта является соотношение процесса со средней линией. Как и при оценке опухолей слизистой оболочки альвеолярного отростка челюсти, топографическими ориентирами для опухолей дна полости рта является зубной ряд, при наличии частичной адентии ориентироваться надо на лунки или проекции зубов, если лунки дифференцируются нечетко, при этом необходимо отмечать наличие тесного прилегания к кости и состояние коркового слоя.

Распространение процесса со слизистой оболочки дна полости рта на нижнюю поверхность языка оценить затруднительно, так как четкая анатомическая линия отсутствует, а также играет роль суммация тканей в этой сложной анатомической зоне. Опухоли дна полости рта развиваются чаще в передних отделах, и одним из характерных признаков такого процесса может являться асимметричное расширение выводного протока поднижнечелюстной слюнной железы (при отсутствии сиалолитиаза как причины расширения).

В подслизистом слое заднелатеральных отделов твердого нёба расположено скопление малых слюнных желез, злокачественные опухоли которых (аненокистозный рак) имеют повышенную нейротропность. При этой локализации следует оценивать состояние:

- 1) большого нёбного канала;
- 2) крылонёбной ямки (и далее всех связанных с ней каналами и отверстиями анатомических образований);
- 3) клетчаточных пространств и костей основания черепа.

При опухолях ротоглотки важно оценивать:

- 1) корень языка;
- 2) слизистую оболочку задних отделов дна полости рта;
- 3) мягкое нёбо;
- 4) язычную поверхность надгортанника и преднадгортанниковое пространство;
- 5) гортань, глубокие мышцы языка, медиальную крыловидную мышцу, твердое нёбо, нижнюю челюсть;
- 6) латеральную крыловидную мышцу, крыловидные отростки клиновидной кости, боковую поверхность носоглотки, основание черепа и внутреннюю сонную артерию;
- 7) зоны регионарного лимфооттока.

Гортань и гортаноглотка

Самой большой проблемой в получении изображений гортани является ее движение, потому что дыханием и глотанием очень трудно управлять, особенно у больных с поражениями, затрагивающими дыхательные пути [17]. Гортань немного движется с дыханием. Почти вся слизистая оболочка гортани (за исключением желудочков и подскладкового отдела) может быть очень эффективно исследована [18]. Таким образом, задачей рентгенолога в большинстве случаев является оценка глубоких тканей.

Кроме знания анатомии, рентгенолог должен быть знаком с доступными вариантами лечения болезни, чтобы дать клиницисту информацию, которая будет важна для принятия решений. Существует большая вариабельность хирургических стратегий, и важно работать в тесном сотрудничестве с хирургами, чтобы гарантировать, что освещены все необходимые нюансы.

Компьютерная томография является основой визуализации гортани, так как вся область может быть исследована за один задержку дыхания (задержка используется в качестве предотвращения артефактов). Функциональные исследования и проба Вальсальвы) используются опционально, дополнительной фазой, фонация — в случае наличия проблемы на уровне складок гортани, проба Вальсальвы — если есть необходимость детальной оценки воздухоносных пространств, в частности грушевидных синусов (рис. 6.18). МРТ выполняется как дополнительный метод в случае небольших опухолей, в качестве мониторинга после химиолучевого лечения. Важно получить аксиальные изображения, параллельные оси желудочков гортани, чтобы иметь возможность точно оценить анатомию. Это достигается путем построения изображений, параллельных голосовым складкам или пространству межпоз-

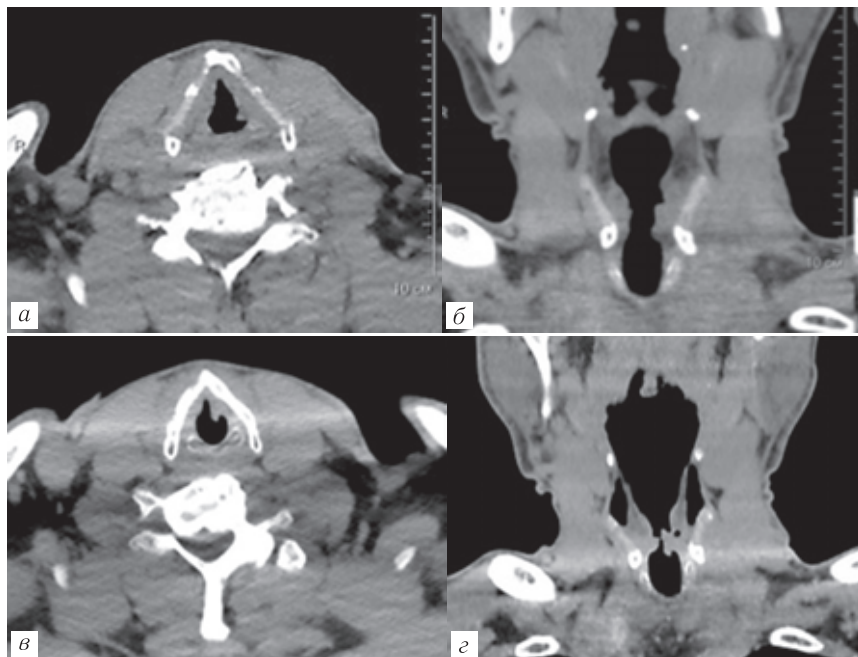


Рис. 6.18. Компьютерные томограммы одного пациента, нативная фаза, исследование в условиях задержки дыхания: *а* — аксиальная проекция; *б* — фронтальная реконструкция; пробы с фонацией: *в* — аксиальная проекция; *г* — фронтальная реконструкция. Опухоль левой голосовой складки лучше определяется на исследовании с фонацией, на фронтальной реконструкции видны желудочек гортани и непораженная вестибулярная складка

воночного диска С₂–С₃, приблизительно параллельному плоскости желудочков. Фронтальные изображения должны быть перпендикулярны плоскости желудочков. Зона исследования должна распространяться от основания черепа до аортопульмонального окна, особенно при параличе голосовых связок. Внутривенное контрастирование необходимо практически во всех случаях исследования, исключение могут составлять

частные, очень немногочисленные клинические ситуации, например, оценка просвета при верифицированном стенозе гортани и трахеи после хронического канюленосительства.

МР-исследование должно включать аксиальные и фронтальные T1-ВИ, в том числе без жироподавления, для оценки опухоли с низкой интенсивностью сигнала на фоне высокоинтенсивного жира, содержащегося в костном мозге, окостеневшем хряще, а также в преднадгортанниковом и параглоточическом пространствах (рис. 6.19).

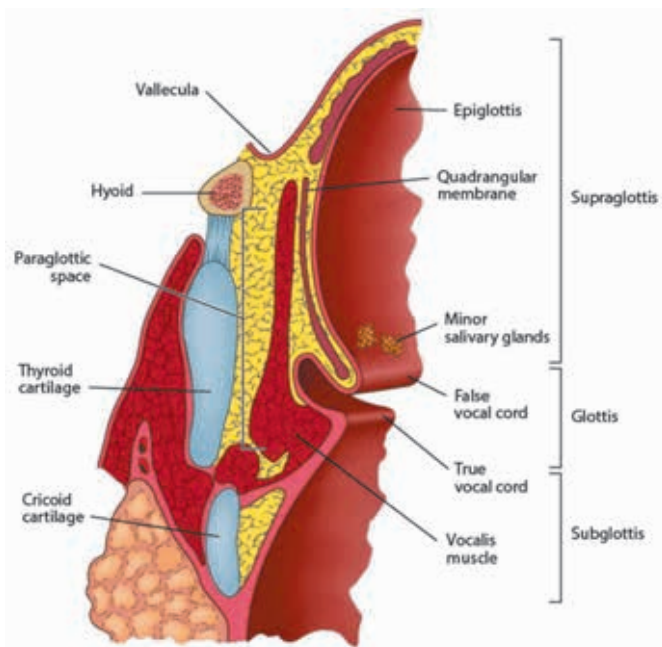


Рис. 6.19. Схема анатомического строения гортани, в том числе с выделением параглоточического пространства (https://www.researchgate.net/figure/Coronal-section-through-the-larynx-to-show-the-main-structures-and-paraglottic-space_fig1_329488493)

T2-ВИ и пре- и постконтрастные T1-ВИ с подавлением жира, в аксиальной и коронарной плоскостях представлены на рис. 6.20.

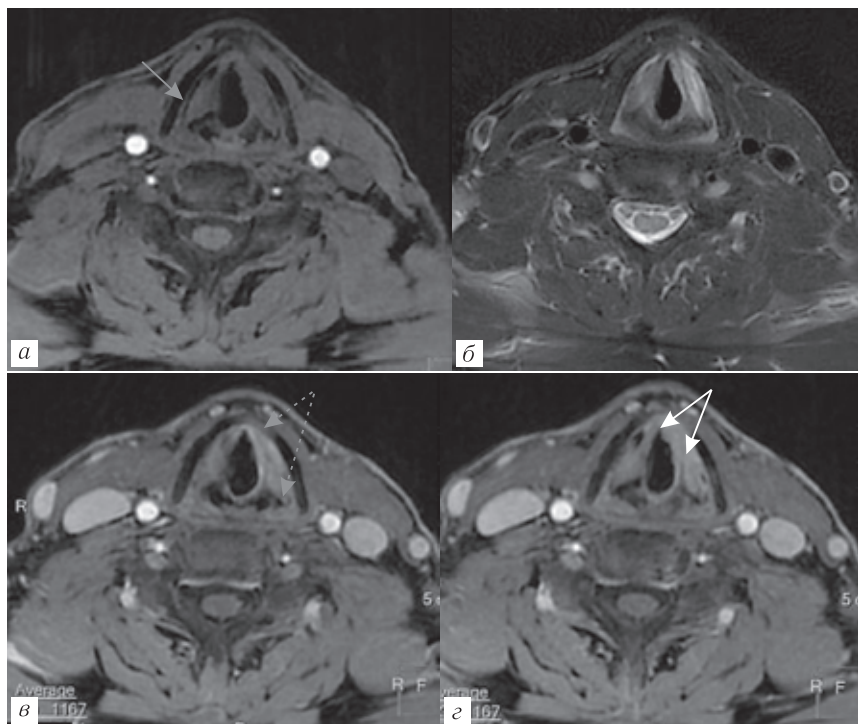


Рис. 6.20. Опухоль гортани слева, МРТ-исследование, аксиальная плоскость, изображения с подавлением сигнала от жира: *а* — T1-ВИ до контраста, *б* — T2-ВИ, *в*, *г* — T1-ВИ после контраста. Видна опухоль левой голосовой складки (белые стрелки) с распространением на переднюю комиссуру и левое параглоттическое пространство (хорошо определяемое справа на рис. *а*, серая стрелка).

Определяется опухолевая инвазия передних отделов левой пластинки щитовидного хряща и левого черпаловидного хряща (серые пунктирные стрелки)

Получить диагностически ценные МРТ-изображения тяжело из-за артефактов от дыхания и пульсации, иногда практикуют поверхностное дыхание (но тренировку пациента необходимо проделывать заранее).

Ориентировочный протокол МРТ-исследования (GE) представлен в таблице 6.1.

Таблица 6.1

Ориентировочный протокол МРТ-исследования (GE)

ИП	FOV	Slice tikes/gap	Matrix — fre*ph (pix)	NEX (NSA)	*TI (ms)
Sag T2-ВИ	240	4/0	320*320 (0,8*0,8)	2	—
Cor T1-ВИ	260	5/0	288*288 (0,9*0,9)	2	—
Cor T2 FS	260	4/0	320*320 (0,8*0,8)	2,5	—
Cor Stir	260	4/0* 5/0	288*256 (0,9*1,0)	2* 3	150
Ax T2-ВИ	240	4/0	320*320 (0,8*0,8)	3	—
Ax T2 FS	240	4/0	320*320 (0,8*0,8)	3	—
DWI propeller b0/1000	240	5/0	128*128	2	—
Ax Lava — native	240	2,6	240*240 (1,0*1,0)	2	—
Ax Lava + CE	240 (phase 1.1)	2,2	240*240 (1,0*1,0)	3	—
Cor Lava + CE	240 (phase 1.4)	2,2	240*240 (1,0*1,0)	3	—
Ax T1-IDEAL	260	4/0	288*256 (0,9*1,0)	1	—
Cor T1-IDEAL	260	4/0	288*256 (0,9*1,0)	1	—

Разделение гортани на надскладковый, складковый и подскладковый отделы, а также выделение гортаноглотки оправдано клинически, однако границ слизистая оболочка не имеет.

При опухолях надскладкового отдела важной является информация о распространении инфильтрации на желудочек гортани. Очень важно детально оценить ложную голосовую (вестибулярную) складку, чтобы не пропустить распространение на истинную голосовую складку (особенно часто наблюдается вдоль латерального контура мышцы), инвазию передней комиссуры и перстнещитовидной мембраны, щитовидного хряща (рис. 6.21).

Важнейшей областью является также преднадгортанниковое пространство, инвазия опухоли в него повышает риски метастазирования (рис. 6.22).

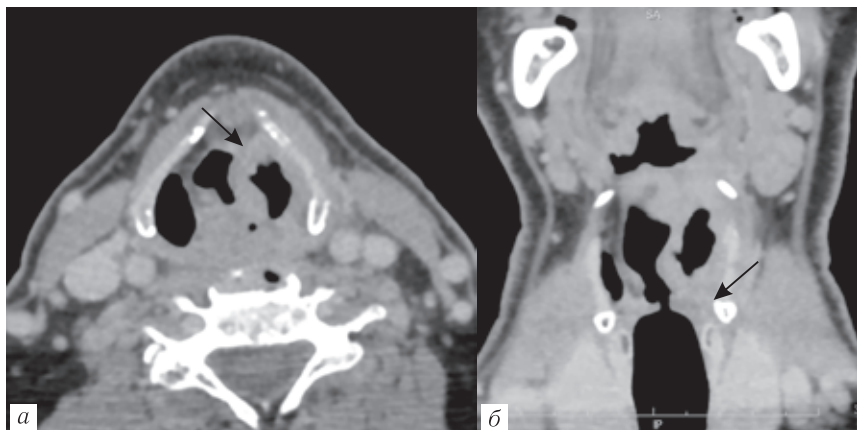


Рис. 6.21. Опухоль гортаноглотки слева, КТ-исследование, венозная фаза: *а* — аксиальная плоскость, видна инфильтрация стенок левого грушевидного синуса (стрелка); *б* — фронтальная реконструкция, определяется распространение опухоли на желудочек гортани и голосовую складку в латеральных отделах (стрелка)

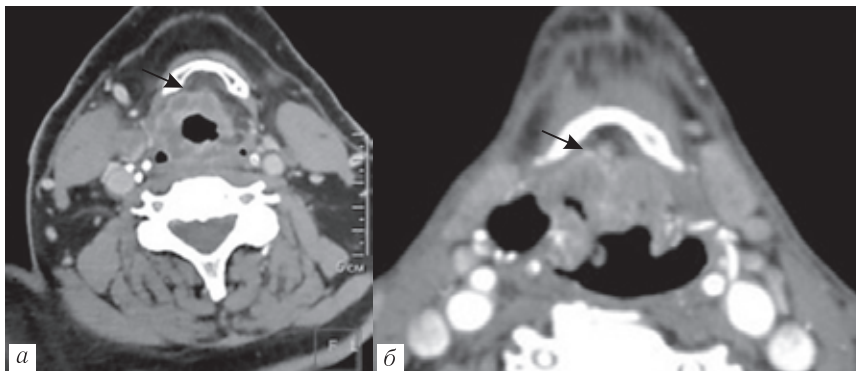


Рис. 6.22. Компьютерные томограммы: *а, б* — аксиальный срез разных пациентов с опухолью надскладкового отдела гортани и инвазией преднадгортанникового пространства (стрелки)

Существует несколько различных вариантов лечения опухолей голосовых складок. Важнейшей информацией для выбора тактики являются протяженность опухоли, глубина инвазии, поражение хрящей (особенно перстневидного и щитовидного), распространение на перстнечерпаловидный сустав и близость к нему.

Инвазия хряща — очень важный критерий и для стадии TNM и для планирования лечения [19]. И при КТ, и при МРТ абсолютно убедительными признаками инвазии являются визуализация опухоли на передней поверхности хряща или замещение опухолью хряща (рис. 6.23).

Небольшая и неглубокая инвазия трудно определяема, в том числе из-за вариабельности окостенения щитовидного хряща [20], также дополнительные сложности в оценке вносит наличие отека и воспаления.

В гортаноглотке можно выделить три анатомических отдела:

- грушевидный синус;
- заперстневидная область;
- задняя стенка глотки.

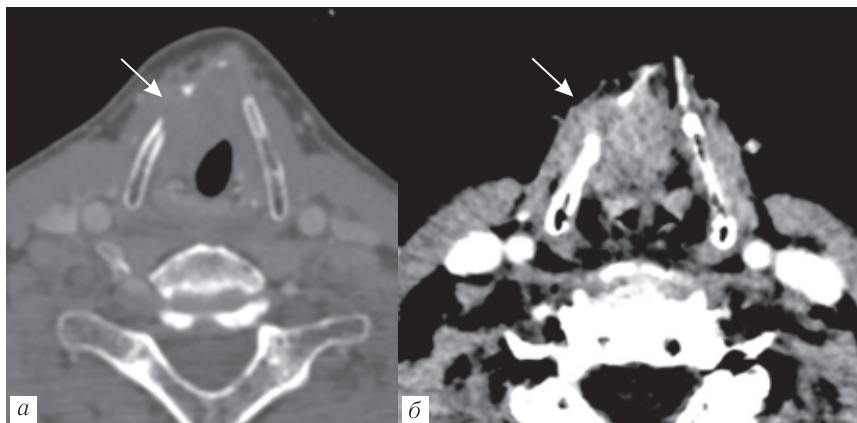


Рис. 6.23. Компьютерные томограммы, аксиальный скан пациента с раком гортани: *а* — модифицированное костное окно, деструкция правой пластинки щитовидного хряща (стрелка); *б* — модифицированное мягкотканное окно, определяется прорастание всей толщи хряща и визуализация фрагмента опухоли под правыми подъязычными мышцами (стрелка)

Две области имеют существенные отношения с гортанью: грушевидные синусы и заперстневидная область.

При КТ гортани необходимо описывать:

- 1) надгортанник, преднадгортанниковое пространство;
- 2) черпалонадгортанные складки, грушевидные синусы;
- 3) вестибулярные и голосовые складки;
- 4) желудочки гортани;
- 5) состояние жировых пространств и мышц (преднагортанниковое пространство, параларингеальное пространство);
- 6) состояние хрящей гортани (инвазию и прорастание за пределы);
- 7) состояние передней и задней комиссуры;
- 8) точную анатомическую локализацию опухоли и ее распространения на соседние анатомические структуры;

9) распространение на переднешейное пространство, наружные мышцы;

10) состояние шейных лимфатических узлов;

11) верхний и нижний края опухоли.

И КТ, и МРТ могут использоваться для визуализации описанных нами отделов шеи. Методы дополняют друг друга. В супрагиоидной части предпочтительнее МРТ, так как там меньше артефактов и часто необходимо делать выводы о наличии периневральной и периваскулярной инфильтрации, в инфрагиоидной части КТ используется в качестве начального метода, МРТ — для ответа на конкретные вопросы, остающиеся после КТ. Тогда протокол МРТ ограничен, направлен на определенную анатомическую зону, что улучшает перспективы его качества [6]. Активно расширяющие показания гибридные технологии, такие как ПЭТ/КТ, становятся все более востребованы в динамической оценке и обнаружении остаточной или рецидивной опухоли и метастазов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Burri R.J., Kao J., Navada S. et al. Nonsurgical treatment of head and neck cancer // Som P.M., Curtin H.D., eds. Head and neck imaging. 5th ed. St. Louis: Mosby, 2011. P. 2893–2914.
2. Sheman L.J. Diseases of the oropharynx // Lee KJ, editor: Textbook of otolaryngology and head and neck surgery. New York: Elsevier, 1989. P. 407–414.
3. Agrawal N., Ha P.K. Management of early-stage laryngeal cancer // Otolaryngol. Clin. North Am. 2008. Vol. 41. P. 757–769, vi–vii.
4. Barbu A.M., Burns J.A., Lopez-Guerra G. et al. Salvage endoscopic angiolytic KTP laser treatment of early glottic cancer after failed radiotherapy // Ann. Otol. Rhino. Laryngol. 2013. Vol. 122. P. 235–239.
5. Barnes L. Diseases of the larynx, hypopharynx, and esophagus // Barnes L, editor: Surgical pathology of the head and neck. 2nd ed. New York: Marcel Dekker, 2001. P. 127–237.

6. CT and MRI of the whole body / ed. by John R. Haaga, Daniel T. Boll. Description: 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2017. P. 651–683.
7. Ng S.H., Chang T.C., Ko S.F. et al. Nasopharyngeal carcinoma: MRI and CT assessment // *Neuroradiology*. 1997. Vol. 39. P. 741–746.
8. Hermans R. Head and neck cancer: How imaging predicts treatment outcome // *Cancer Imaging*. 2006. Vol. 6. P. S145–S153.
9. Chong V.F., Fan Y.F., Khoo J.B. Nasopharyngeal carcinoma with intracranial spread: CT and MR characteristics // *J. Comput. Assist. Tomogr*. 1996. Vol. 20 (4). P. 563–569.
10. Chong V.F., Fan Y.F. Hypoglossal nerve palsy in nasopharyngeal carcinoma // *Eur. Radiol*. 1998. Vol. 8 (6). P. 939–945.
11. Chong V.F., Mukherji S.K., Ng S.H. et al. Nasopharyngeal carcinoma: Review of how imaging affects staging // *J. Comput. Assist. Tomogr*. 1999. Vol. 23 (6). P. 984–993.
12. Chong V.F., Fan Y.F. Radiology of the nasopharynx: Pictorial essay // *Australas. Radiol*. 2000. Vol. 44 (1) P. 5–13. Review.
13. Yousem D.M., Chalian A.A. Oral cavity and pharynx // *Radiol. Clin. North Am*. 1998. Vol. 36. P. 967–981.
14. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. Клиническое руководство. 5-е изд. М., 2013. 478 с.
15. Lenz M., Hermans R. Imaging of the oropharynx and oral cavity. Part II: Pathology // *Eur. Radiol*. 1996. Vol. 6 (4). P. 536–549.
16. Wesolowski J.R., Mukherji S.K. Pathology of the pharynx // Som P.M., Curtin H.D., eds. *Head & neck imaging*. Vol. 2. 5th ed. St. Louis: Elsevier Mosby, 2011,
17. Maroldi R., Ravanelli M., Farina D. Magnetic resonance for laryngeal cancer // *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2014. Vol. 22. P. 131–139.
18. Tufano R.P., Stafford E.M. Organ preservation surgery for laryngeal cancer // *Otolaryngol. Clin. North Am*. 2008. Vol. 41. P. 741–755, vi.
19. Kuno H., Onaya H., Iwata R et al. Evaluation of cartilage invasion by laryngeal and hypopharyngeal squamous cell carcinoma with dual-energy CT // *Radiology*. 2012. Vol. 265. P. 488–496.
20. Dadfar N., Seyyedi M., Forghani R. et al. Computed tomography appearance of normal nonossified thyroid cartilage: Implication for tumor invasion diagnosis // *J. Comput Assist. Tomogr*. 2015. Vol. 39. P. 240–243.

Я. П. Зорин, М. Г. Бойцова, Н. А. Карлова

7. TI-RADS В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Щитовидная железа — непарный паренхиматозный орган, располагающийся кпереди от трахеи и, частично, гортани. Обе доли щитовидной железы связываются между собой через перешеек, который примерно у 50% людей связан с пирамидальной долей (эмбриональный рудимент щитовидного протока). Щитовидная железа имеет фолликулярное строение. Каждый фолликул представляет собой полость, выстланную одним слоем эпителиальных клеток и заполненную коллоидом. Таким образом, жидкостный компонент значительно преобладает в общей массе органа. Значительное количество жидкости (по объему более чем в 20 раз превосходящее объем клеточных элементов [1]) и малая часть соединительной ткани в составе органа создают низкое акустическое сопротивление, но в то же время именно фолликулярное строение щитовидной железы создает значительное количество границ раздела сред с разной акустической плотностью, что является причиной повышения эхогенности и наличия характерной для данного органа мелкозернистой структуры. Также свой вклад в формирование эхогенности вносят многочисленные внутриорганные сосуды, стенки которых содержат соединительную ткань.

Поверхность щитовидной железы покрыта тонкой соединительнотканной капсулой, посылающей в толщу органа отростки, делящие щитовидную железу на отдельные дольки. Кнаружи от нее располагается наружная капсула, представ-

ляющая собой производное средней фасции шеи. Капсула щитовидной железы очень тонкая, и при ультразвуковом исследовании (УЗИ) часто не дифференцируется как отдельная структура, так как ее толщина находится за пределами разрешающей способности аппаратуры.

По экзогенности щитовидную железу традиционно сравнивают с окружающими структурами шеи: так, экзогенность ткань железы должна быть сходна с экзогенностью тканей слюнных желез и выше, чем у шейных мышц.

Суммарный объем обеих долей до 18 см^3 у женщин и до 25 см^3 у мужчин считается нормальным. Объем щитовидной железы высчитывается по формуле Брунна [2] с учетом поправочного коэффициента эллипсоидности боковых долей: длина \times \times глубина \times ширина $\times 0,479$. Объем перешейка составляет не более 5% общего объема железы, что входит в допустимую погрешность метода, поэтому *эту величину не учитывают*. Вклад каждой из долей в общий объем щитовидной железы может быть различным и не имеет принципиального клинического значения. Существующие многочисленные анатомические вариации формы щитовидной железы, впервые описанные С. Ф. Marshall в 1895 г. [3], добавочные доли (отростки) [4], включая бугорки Цукеркандля [5], так же как и «расщепление» (раздвоение) одного из полюсов доли щитовидной железы, следует отнести к вариантам нормы.

ОСОБЕННОСТИ АНАЛИЗА УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИЗОБРАЖЕНИЯ ОЧАГОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Узлом (или очаговым образованием) традиционно называют отграниченное образование в ткани или органе, имеющее гистологическую структуру, отличающуюся от окружающих неизмененных тканей. Таким образом, к узловым образова-

ниям могут быть отнесены как тканевые образования, так и кистозные полости.

При описании узловых образований, выявляемых при УЗИ, врач традиционно придерживается стандартной схемы: расположение образования с указанием отдела органа, сегмента, отношения к поверхностям органа и его капсуле, взаимоотношения образования и внутриорганных анатомических структур, экзогенность образования, форма, наружные и внутренние (для полостных образований) контуры, внутренняя структура, степень васкуляризации при цветовом доплеровском картировании (ЦДК) и дистальные акустические эффекты при их наличии.

Деление щитовидной железы на сегменты [6] в практической работе врачей УЗ-диагностики используется редко, ввиду большого количества и малого размера сегментов, вариабельности формы щитовидной железы, а также отсутствия убедительной клинической необходимости в осуществлении точной сегментарной локализации патологии. Как правило, при описании отграниченных образований указывают верхнюю, среднюю или нижнюю треть доли железы, отношение к передней и задней поверхности, средние и латеральные отделы перешейка.

Эхогенность узлов традиционно сравнивают с эхогенностью окружающих неизмененных тканей щитовидной железы. Разногласия в описании этого ультразвукового признака могут возникнуть только при выявлении очага на фоне диффузного поражения щитовидной железы, изменяющего ее эхогенность. В подобных случаях следует более детально описывать эхогенность образований, сравнивая их с прочими анатомическими структурами шеи, в первую очередь со слюнными железами и шейными мышцами.

Описание формы очаговых образований базируется на сопоставлении с геометрическими фигурами (круглая форма, овальная, линейная, дугообразная, кольцевидная, звездчатая). При незначительном отклонении от правильной геометрической формы используется выражение «неправильная округлая (овальная) форма», а при невозможности явного сопоставления с классическими геометрическими фигурами в большинстве случаев используется термин «неправильная форма», без конкретной геометрической привязки. Сравнение формы очаговых образований с формой бытовых предметов допустимо (булавовидная форма, форма песочных часов), но нежелательно. В свете современных представлений при оценке формы узла важно учитывать ориентацию образования по отношению к поверхности щитовидной железы, а следовательно к поверхности датчика.

Описание контуров очаговых образований является относительно субъективным, поскольку их визуализация в значительной мере зависит от класса используемой ультразвуковой аппаратуры и настроек аппарата. Нужно учитывать значительную вариабельность описательной терминологии, используемой врачами УЗД. В связи с этим представляется важным конкретизировать ультразвуковые критерии описания контуров.

- Четкий контур — образует резкий переход цвета на границе образования и окружающей ткани, допускающий проведение на ультразвуковом изображении процедуры трассировки контура измерительными средствами аппарата.

- Нечеткий контур — размытый, при котором граница образования не может быть определена достаточно убедительно, чтобы осуществить трассировку. Именно нечеткость контуров образований часто является причиной вариабель-

ности размеров образований при проведении обследования одного и того же пациента разными специалистами.

- Ровный контур — отсутствие явных выбуханий и западений контура при его трассировке.

- Неровный контур: волнистый (с умеренными выбуханиями и западениями, мало искажающими форму органа), бугристый (с явно видимыми выбуханиями, возможно образовавшимися за счет мультицентричного роста образования или слияния в единый конгломерат нескольких очаговых образований), фестончатый, «изъеденный», зубчатый (контур образуют мелкие зубцы закругленной или остроконечной формы), лучистый (от контура образования в ткань железы отходят тяжистые структуры удлиненной формы, напоминающие «лучи»).

Гипоэхогенный или гиперэхогенный «ободок» в протоколе УЗИ нередко может быть отмечен как при описании контуров, так и при описании структуры образования.

Характер внутренней структуры образований является ключевым моментом в анализе изображения и формулировке протокола УЗИ. Нередко врачи УЗД смешивают понятия эхогенности и структуры, используя, к примеру, такие формулировки, как «неоднородная эхогенность» или «гипоэхогенная структура», что является некорректным. В определенной мере разночтения ультразвуковой картины структуры очагов зависят от класса применяемой аппаратуры.

Структуру принято считать однородной при отсутствии на изображении очагового образования участков с отличающейся эхогенностью. Описание неоднородной структуры требует значительной детализации, поскольку различные изменения структуры имеют принципиальное значение для дифференциальной диагностики очагов. Исключение составляют только случаи выявления незначительной вариации эхогенно-

сти образований, описываемой как «незначительно неоднородная структура», без конкретного описания изменений внутри очага. Неоднородность структуры может проявляться наличием участков пониженной эхогенности (гипоэхогенных и анэхогенных) и участков повышенной эхогенности различной формы и размеров. В случае, если участки отличающейся эхогенности имеют достаточно отчетливые контуры, они должны быть измерены, с указанием точного размера или диапазона размеров (при наличии множественных включений). Исключением из этого правила являются видимые гиперэхогенные включения, размер которых сопоставим с толщиной курсора измерителя, и потому недоступные для точного измерения. Подобные включения описываются как «точечные». Особо следует отметить мелкие яркие гиперэхогенные включения в фолликулярных кистах и иногда в узловых образованиях «губчатой» структуры. Генез этих включений до конца не изучен; есть предположения, что эти включения являются участками сгущенного коллоида либо артефактом — вариантом реверберации при ее возникновении в мелкой сферической полости.

Следует отметить, что характерная для нормальной ткани щитовидной железы мелкозернистая структура может наблюдаться и при визуализации узловых образований, что интерпретируется как однородная структура.

Описание структуры кистозных образований имеет свои особенности. Традиционно кистозными принято считать образования, в структуре которых жидкостный компонент значительно преобладает над плотным. Содержимое полости может обладать различной эхогенностью. Любые внутрикистозные включения и пристеночные образования должны быть описаны отдельно, по всем критериям описания очаговых образований.

АКТУАЛЬНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Злокачественные опухоли щитовидной железы составляют 1–3% среди других злокачественных образований. Распространенность рака щитовидной железы в России в 2017 г. составила 109 случаев на 100 тыс. населения. Летальность пациентов со злокачественными новообразованиями щитовидной железы в 2017 г. в России составила 3,5% [7].

Совершенствование ультразвуковой аппаратуры, внедрение новых технологий в диагностический процесс, конкретизация и стратификация факторов риска, адекватная онкологическая настороженность врачей позволяют осуществлять раннее выявление новообразований щитовидной железы [1, 7]. Исследование щитовидной железы предполагает комплексное применение различных методов в оптимальном их сочетании, так как на сегодняшний день ни один из диагностических методов не может претендовать на абсолютную достоверность. Благодаря доступности, неинвазивности, высокой информативности УЗИ является первоочередным методом дифференциальной диагностики патологии щитовидной железы. Одна из основных задач врача УЗИ — проанализировать характер изменений в паренхиме с позиции онкологической настороженности, прогнозировать степень риска развития злокачественных новообразований, а также определить критерии для назначения тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии (ТАПБ) [1, 7, 8].

КЛАССИФИКАЦИЯ TI-RADS КАК ОСНОВА ДЛЯ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЯ О НЕОБХОДИМОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ТОНКОИГОЛЬНОЙ АСПИРАЦИОННОЙ ПУНКЦИОННОЙ БИОПСИИ И ТАКТИКЕ ДАЛЬНЕЙШЕГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА

Попытки систематизации очаговых образований щитовидной железы предпринимались неоднократно различными

группами исследователей, что было продиктовано необходимостью приблизиться к морфологическому уровню диагностики и прогнозированию риска развития злокачественного процесса. Наиболее успешными оказались исследования, взявшие за образец уже существующую классификацию BI-RADS для изучения молочной железы.

В 2009 г. Элеонора Хорват и группа чилийских исследователей опубликовали результаты исследования, целью которого было создание единой ультразвуковой классификации очаговых образований щитовидной железы [9]. Ими было предложено подразделение всех узлов на 10 стандартизованных типов, с выделением шести категорий RADS с субкатегориями. Авторами были выделены образования безусловно доброкачественные, вероятно доброкачественные, образования промежуточного, неопределенного типа; образования, подозрительные на злокачественность, и высоковероятно злокачественные образования. В отдельную группу вынесены образования, у которых злокачественный генез подтвержден гистологически. Следует отметить, что в свою классификацию авторы включили ультразвуковую картину нормы, с отсутствием в ткани щитовидной железы каких-либо очаговых образований, что было обозначено как TI-RADS-1. Безусловно доброкачественные образования, с нулевым риском злокачественности и отсутствием показаний к пункционной биопсии были отнесены к категории TI-RADS-2 и включали три типа коллоидных образований: кистозные образования с анэхогенным содержимым и отсутствием пристеночных компонентов (рис. 7.1). Данный тип ультразвуковой картины очагового образования был авторами обозначен как коллоидный тип 1. Как правило, подобные образования интерпретируются как фолликулярные кисты щитовидной железы.

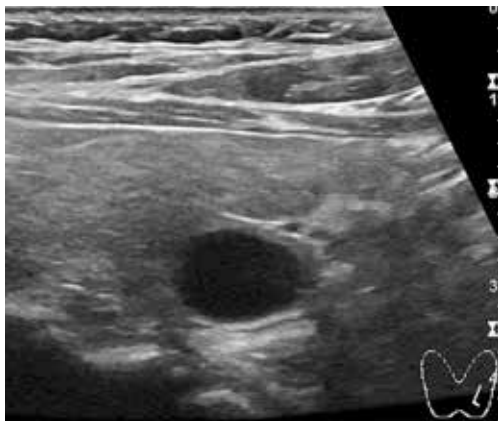


Рис. 7.1. Киста левой доли щитовидной железы с однородным анэхогенным содержимым. TI-RADS-2

Подобные кистозные образования могут содержать точечное гиперэхогенное включение, располагающееся центрально или пристеночно и нередко образующее артефакт «хвост кометы» (рис. 7.2).

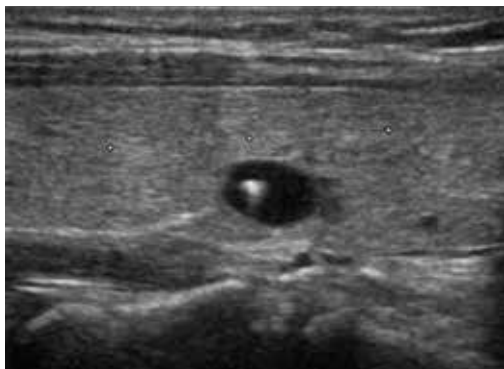


Рис. 7.2. Киста левой доли щитовидной железы с анэхогенным содержимым и мелким гиперэхогенным включением с артефактом «хвост кометы». TI-RADS-2

Коллоидный тип 2 включал в себя образования «губчатого» типа, представляющие собой узлы, основной объем которых образован множеством мелких кистозных полостей, содержащих жидкость, и нередко мелкие «точечные» гиперэхогенные включения, сходные с таковыми в вышеописанных кистах (рис. 7.3). Авторами было отмечено, что при исследовании в режиме ЦДК ткань узла в большинстве случаев васкуляризована.

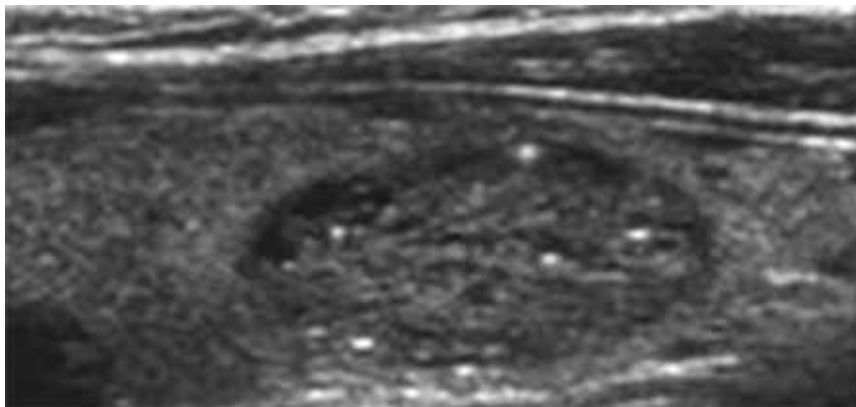


Рис. 7.3. Узел «губчатого» строения в правой доле щитовидной железы с точечными гиперэхогенными включениями. TI-RADS-2

Коллоидный тип 3 (категория TI-RADS-2) включал узлы смешанного кистозно-солидного строения с преобладанием кистозного компонента. Такой тип по своим ультразвуковым признакам сходен со вторым типом, но может содержать жидкостные включения большего размера (рис. 7.4).

Категория TI-RADS-3 объединяла вероятно доброкачественные образования с низким риском вероятности злокачественного процесса — не более 5%. В эту группу авторами были отнесены так называемые «псевдоузлы», наблюдаемые при аутоиммунном тиреоидите Хашимото (рис. 7.5).

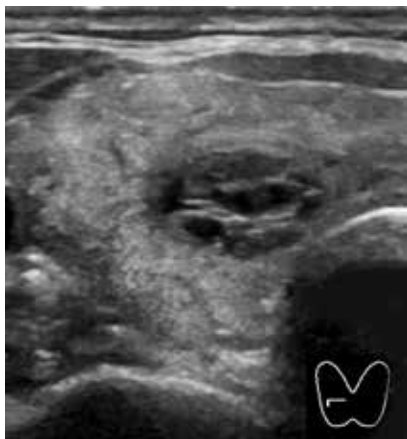


Рис. 7.4. Узел правой доли щитовидной железы кистозно-солидного строения. Умеренная неоднородность окружающей ткани щитовидной железы вследствие сопутствующего аутоиммунного тиреоидита. TI-RADS-2

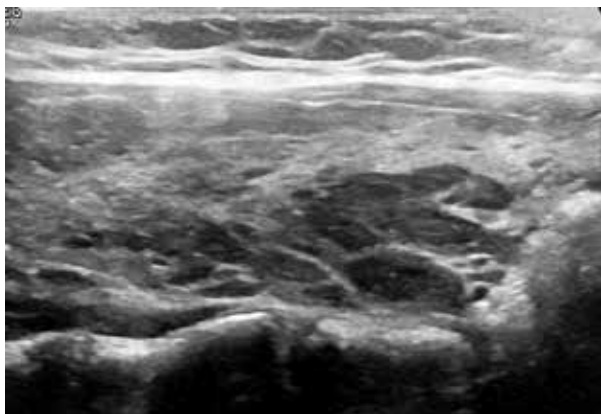


Рис. 7.5. Диффузные изменения щитовидной железы по типу аутоиммунного тиреоидита с наличием гипоехогенных «псевдоузлов» в правой доле. TI-RADS-3

При выявлении образований этого типа рекомендуется тактика динамического наблюдения с регулярным ультразвуковым контролем. Пункционная биопсия показана только при наличии признаков роста образования.

Категория TI-RADS-4 была подразделена на две субкатегории. К TI-RADS-4A были отнесены три типа очаговых образований с вероятностью злокачественности 5–10%, при выявлении которых пациентам показана ТАПБ: простой опухолевый тип, представляющий собой узел солидного строения, без видимых включений, повышенной или средней эхогенности с тонкой гиперэхогенной капсулой (рис. 7.6).



Рис. 7.6. Простой опухолевый тип очагового образования. Солидный слабогиперэхогенный узел правой доли щитовидной железы с ровными контурами. TI-RADS-4A

Следующий тип узлового образования в субкатегории представляет собой гипоэхогенное образование, чаще неправильной формы, с нечеткими контурами, без видимых включений, по типу «псевдоузла». Такие очаги могут наблюдаться при по-

достром тиреоидите, но требуют внимательной дифференциальной диагностики со злокачественным образованием (рис. 7.7). Вероятность злокачественного генеза составляет 5–10%.

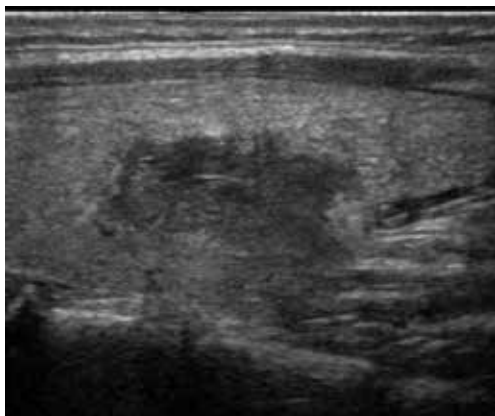


Рис. 7.7. Нечетко отграниченный участок сниженной эхогенности (псевдоузел) в правой доле щитовидной железы при подостром тиреоидите Де-Кервена. TI-RADS-4A

В субкатегории выделены образования, подозрительные на злокачественный генез, однако авторы для данного типа очагов указывают такую же величину риска злокачественности — 5–10%. В группу включены очаговые образования различной эхогенности, нередко с видимой гиперэхогенной капсулой и включениями макрокальцинатов (рис. 7.8).

Субкатегория TI-RADS-4B включает в себя очаговые образования, обозначенные как «Злокачественный тип А», характеризующиеся сниженной эхогенностью, отсутствием капсулы и, как следствие, нечеткостью контуров и возможным наличием кальцинатов. Учитывая тот факт, что капсула узловых образований даже на аппаратах экспертного уровня бывает видна неотчетливо, представляется сложным разграничить данный

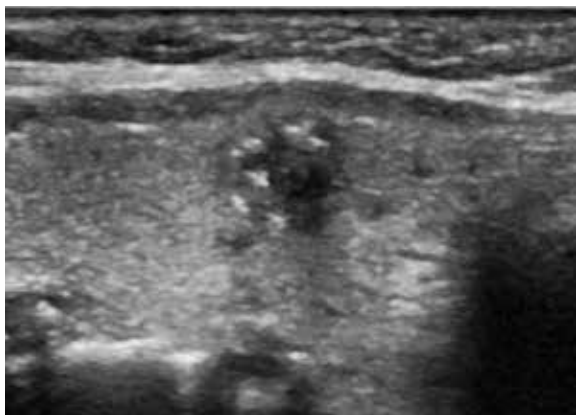


Рис. 7.8. Гипозоногенный узел левой доли щитовидной железы с включениями макрокальцинатов

тип образования с предыдущим. Для этой субкатегории авторы указывают гораздо более высокий риск злокачественности — от 10 до 80%, и следовательно, показания к проведению ТАПБ.

Категория TI-RADS-5 включает образования с очень высоким риском злокачественного генеза — более 80%. Это образования обозначены как «Злокачественный тип В» и «Злокачественный тип С». Выявление данных образований при УЗИ служит безусловным показанием к проведению пункционной биопсии с весьма вероятной перспективой дальнейшего радикального лечения. Злокачественный тип В характеризуется наличием очагового образования средней или пониженной эхогенности с множественными микрокальцинатами, периферическим кальцинозом (рис. 7.9). В качестве дополнительного признака авторы указывают повышенную васкуляризацию ткани узла при ЦДК. К злокачественному типу С относят узлы смешанного кистозно-солидного строения, с нечеткими контурами и наличием кальцинатов.

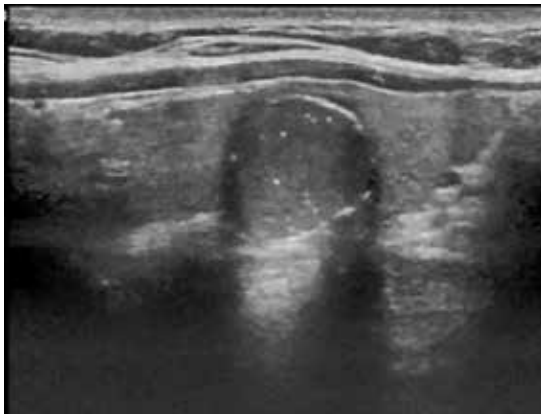


Рис. 7.9. Гипоэхогенный узел правой доли щитовидной железы с периферическим кальцинозом и микрокальцинатами («Злокачественный тип В»). TI-RADS-5

В отдельную группу TI-RADS-6 вынесены образования, у которых злокачественный генез подтвержден гистологически.

Несомненным достоинством данной классификации являлась возможность установления вероятности злокачественного генеза узлов и обоснование показаний к проведению биопсии. В то же время возможны некоторые сложности разграничения узлов по категориям и субкатегориям, нет учета количества и размеров узлов, и кроме того, врач должен держать в памяти десять типов узлов с соответствующими им категориями, что вряд ли можно назвать удобным для практического применения.

В 2011 г. в корейском университете доктор Jin Young Kwak с группой исследователей предложили модифицированную версию классификации, в основе которой — выделение ультразвуковых признаков, указывающих на возможный злокачественный генез [10]. Целью работы была конкретизация анализируемых признаков для определения злокачественности и принятия решения о биопсии.

В сравнении с чилийской классификацией TI-RADS корейские специалисты пошли несколько другим путем, проводя анализ по классическим общепринятым ультразвуковым признакам: эхогенность, форма, контуры, структура образований, наличие гиперэхогенных включений — с конкретным описанием каждого из учитываемых признаков с целью минимизации субъективного фактора при анализе ультразвуковых изображений. В первую очередь авторами было точно определено, что анализу должны подлежать узлы размерами от 10 мм и более. Были определены критерии эхогенности узлов: гиперэхогенные узлы — эхогенность выше, чем у ткани щитовидной железы; изоэхогенные — равны по эхогенности нормальной ткани щитовидной железы; гипоехогенные — эхогенность меньше, чем ткань щитовидной железы, но выше, чем у мышечной ткани прилегающих шейных мышц; выраженно гипоехогенные образования — эхогенность которых ниже, чем у мышечной ткани. Характер контуров очаговых образований оценивался по классическим критериям — ровные контуры или любой характер неровности контура (бугристые, фестончатые, лучистые и т.д.). При анализе внутренней структуры образований авторами был сделан акцент на выявление кальцинатов. Были разграничены макрокальцинаты — размером более 1 мм с возможными акустическими тенями, и микрокальцинаты — размерами не более 1 мм. Прочие изменения структуры очагов в данной классификации для определения степени риска злокачественности не учитывались.

Дополнительно для анализа был добавлен такой признак, как вертикальная ориентация очагового образования (преобладание вертикального размера над поперечным), что является одним из важных признаков злокачественных образований в уже существующей классификации BI-RADS для стратификации риска рака молочной железы.

Авторами были выделены пять основных признаков злокачественности очагового образования:

- 1) Солидная структура узла;
- 2) Сниженная или значительно сниженная эхогенность;
- 3) Неровные контуры;
- 4) Включения микрокальцинатов;
- 5) Преобладание вертикального размера узла над горизонтальным размером.

В зависимости от количества выявленных «подозрительных» признаков определялся риск злокачественности процесса и категория TI-RADS (табл. 7.1).

Таблица 7.1

Категории TI-RADS в зависимости от количества выявленных ультразвуковых признаков злокачественности узлов в щитовидной железе (по J.Y. Kwak, 2011)

Количество признаков	Характеристика узла	Категория TI-RADS	Риск злокачественности, %
	Норма	1	
0	Доброкачественный узел	2	0
0	Наиболее вероятно, доброкачественный узел	3	1,7
1	Низкий риск злокачественности	4А	3,3
2	Сомнительный (промежуточный) риск	4В	9,2
3–4	Средний риск злокачественности	4С	44–74
5	Высокий риск злокачественности	5	87,5

Несомненным достоинством классификации является возможность установления степени риска злокачественности узлов с опорой на конкретные ультразвуковые признаки. В то же время отсутствует анализ «вклада» каждого из признаков в определение степени риска. Неясно различие между второй

и третьей категориями. Указан размер узлов (10 мм), выше которого узлы должны подвергаться стратификации, но не определены критерии вероятной злокачественности в зависимости от размеров узлов. Возможно, именно эти причины побуждали авторов к дальнейшим исследованиям, и в 2013 г. система была дополнена [11], в анализ включены узлы размерами от 5 мм, увеличено количество анализируемых ультразвуковых признаков и определена значимость признаков с оценкой в баллах (табл. 7.2) с подсчетом их суммы и определением риска злокачественности образований (табл. 7.3).

Таблица 7.2

Значимость ультразвуковых признаков для определения вероятности злокачественного процесса (по J.Y. Kwak, 2013)

Ультразвуковые признаки	Степень риска злокачественности	
Структура	Солидная	1
	Преимущественно солидная (тканевой компонент более 50%)	0
	Преимущественно кистозная (кистозный компонент более 50%)	0
Эхогенность	Гиперэхогенный или изоэхогенный узел	0
	Гипоэхогенный узел	2
	Выраженно гипоэхогенный узел	6
Ориентация	Вертикальная	2
	Горизонтальная	1
Форма	Овальная или круглая	0
	Неправильная	0
Контур	Четкие и ровные	0
	Мелкобугристые или тяжистые	5
	Нечеткие	1
Кальцинаты	Отсутствуют	0
	Микрокальцинаты	2
	Макрокальцинаты	0

Таблица 7.3

Вероятность злокачественного процесса в зависимости от суммы баллов (по J. Y. Kwak, 2013)

Сумма баллов	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Вероятность злокачественного процесса, %	6,2	8,6	12,9	31,3	29,6	33,3	34,5	60,6	80,5	79	93,8	83,3	95,2	92,3	90

В 2013 г. группой исследователей Центра патологии и радиологии (Париж, Франция) проведено исследование очаговых образований и сопоставление с гистологической картиной. К анализу были добавлены данные эластографии [12].

Наиболее удобной для практического применения следует считать классификацию TI-RADS, предложенную в 2017 г. американской коллегией радиологов [13]. Целью разработки этой системы была оптимизация числа биопсий на основе выявления ультразвуковых критериев злокачественности путем оценки любых очаговых образований в железе на базе традиционного лексикона ультразвукового протокола. Авторам удалось создать максимально простую и удобную для практического применения систему для врачей УЗД.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ КЛАССИФИКАЦИИ, ПРЕДЛОЖЕННОЙ АМЕРИКАНСКОЙ КОЛЛЕГИЕЙ РАДИОЛОГОВ

1. Выделение стандартизованных ультразвуковых признаков, анализируемых при очаговых поражениях щитовидной железы.

2. Присвоение каждому признаку определенного количества баллов.

3. Суммирование полученных баллов и принятие решения о принадлежности очагового образования к определенной категории RADS.

4. Принятие решения о тактике дальнейшего ведения пациента в зависимости от категории RADS и размеров очаговых образований.

5. Исключение из перечня анализируемых признаков соноэластографических данных, ввиду недостаточной распространенности методики. Однако эти данные могут быть приняты во внимание.

6. Исключение из перечня анализируемых признаков доплерографических данных, которые принимаются во внимание только разграничения тканевых структур от «сгустков» и густого содержимого полостей.

Авторами было указано, что ультразвуковой признак гипэхогенного ободка («хало») не имеет дифференциально-диагностического значения, но должен учитываться при измерении размеров очагов.

В классификации учитываются узлы размерами от 1 см и более. Узлы меньшего размера (даже «высокоподозрительные») подлежат динамическому наблюдению. Решение о ТАПБ таких узлов принимается индивидуально.

Общеизвестно, что наиболее частой причиной ошибок в лучевой диагностике является нарушение методики проведения исследования. В связи с этим авторы предлагают строгую стандартизацию поведения каждого этапа УЗИ щитовидной железы, с подробным анализом каждого из исследуемых признаков. Указываются правила измерения очаговых образований в щитовидной железе: на поперечных (аксиальных) изображениях — максимальный поперечный размер и перпендикулярный ему вертикальный размер. На продольных (сагиттальных) изображениях — максимальный продольный размер (рис. 7.10). В случае косой ориентации узла измерение выполняется по наибольшим размерам (рис. 7.11).

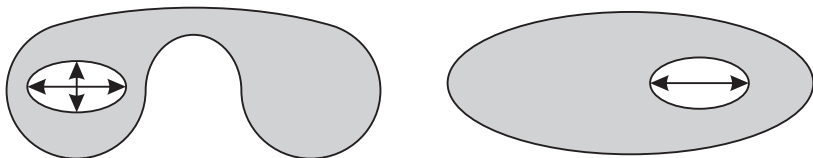


Рис. 7.10. Правила измерения очага в щитовидной железе при горизонтальной или вертикальной его ориентации

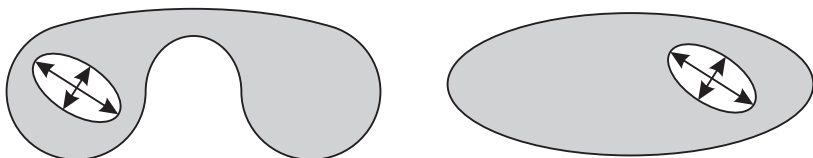


Рис. 7.11. Правила измерения очага в щитовидной железе при косой его ориентации

Авторы отмечают, что даже при косой ориентации узла, как правило, не возникает сомнений в преобладании вертикального или горизонтального размера. При наличии периферического гипозоногенного ободка «хало» его следует включать в измерение (рис. 7.12).

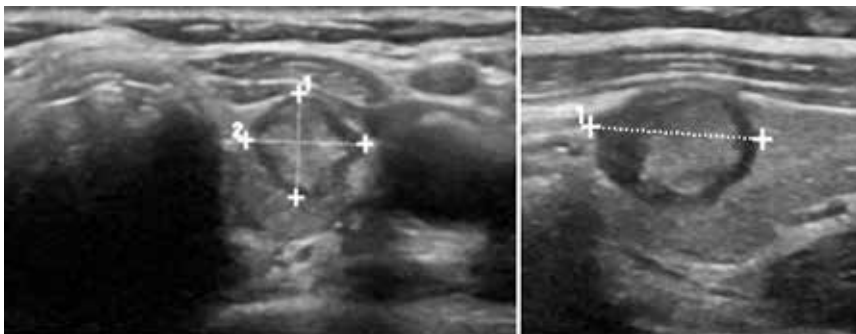


Рис. 7.12. Измерение узла в щитовидной железе при наличии ободка «хало»

По эхогенности все очаговые образования в щитовидной железе подразделяются на анэхогенные (рис. 7.13) — без видимых эхосигналов внутри, выраженно гипоэхогенные — эхогенность

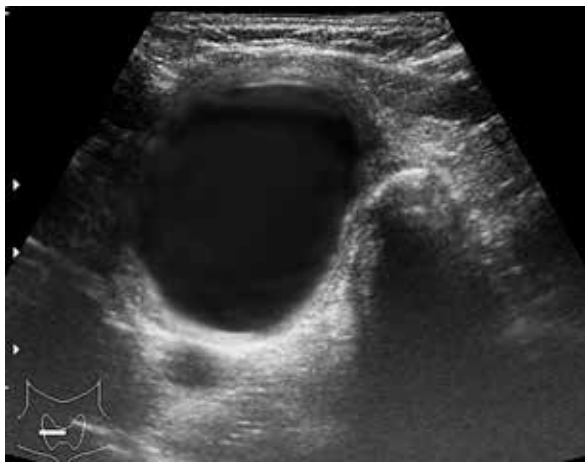


Рис. 7.13. Крупная киста правой доли щитовидной железы с однородным анэхогенным содержимым

которых ниже, чем у ткани щитовидной железы и прилегающих шейных мышц (рис. 7.14), гипоэхогенные образования — с умеренно пониженной эхогенностью, при которой эхогенность образования ниже, чем у ткани щитовидной железы, но выше, чем у прилегающих шейных мышц (рис. 7.15), а также изо- и гиперэхогенные образования (рис. 7.16).

При описании структуры очаговых образований щитовидной железы предлагается подразделение на четыре варианта ультразвуковой картины:

1. Кистозное или почти полностью кистозное образование — со значительным преобладанием жидкостного компонента над плотным (рис. 7.17);



Рис. 7.14. Очаговое образование правой доли щитовидной железы с выражено сниженной эхогенностью

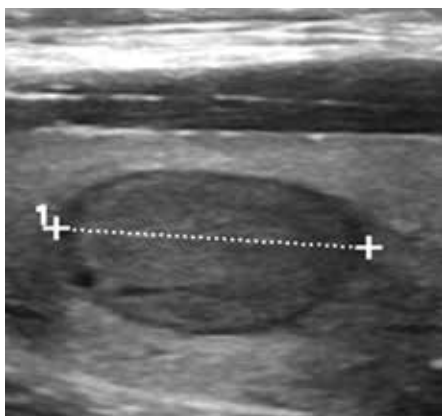


Рис. 7.15. Очаговое образование левой доли щитовидной железы умеренно сниженной эхогенности

2. «Губчатая» структура — состоящая преимущественно (более чем на 50%) из множества мелких полостей (рис. 7.18). При выявлении подобного образования анализ баллов

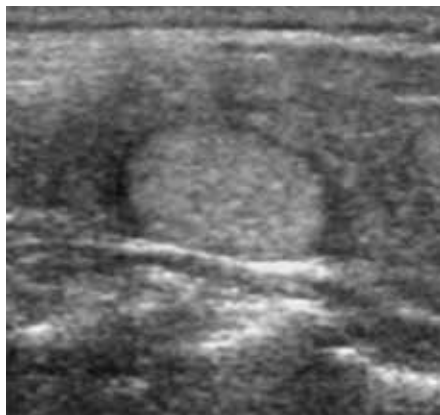


Рис. 7.16. Гиперэхогенное очаговое образование левой доли щитовидной железы

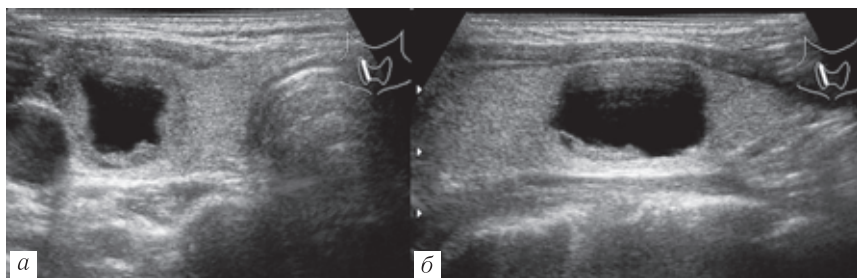


Рис. 7.17. Образование кистозной структуры в правой доле щитовидной железы: *а* — поперечное изображение; *б* — продольное изображение

по остальным признакам не требуется, поскольку такие узлы всегда оказывались доброкачественными.

3. Смешанная солидно-кистозная структура (рис. 7.19). Следует отметить, что при выявлении подобного образования его солидный компонент должен быть проанализирован по всем остальным ультразвуковым параметрам.

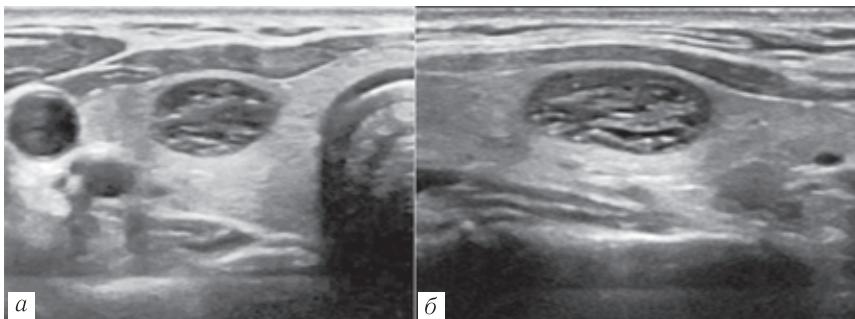


Рис. 7.18. Образование «губчатой» структуры в правой доле щитовидной железы: *а* — поперечное изображение; *б* — продольное изображение

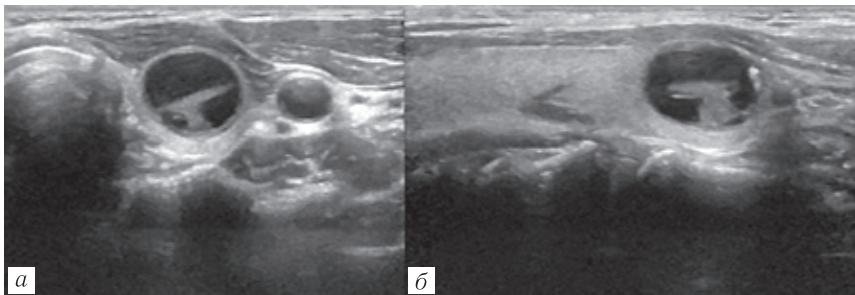


Рис. 7.19. Образование в левой доле щитовидной железы кистозно-солидного строения с пристеночным тканевым компонентом: *а* — поперечное изображение; *б* — продольное изображение

4. Солидная структура (рис. 7.20) — без полостных включений.

Принцип анализа ориентации полностью соответствует правилам, принятым для анализа узловых образований в молочной железе, применяемым в системе BI-RADS. Принятие решения о преобладающей вертикальной или горизонтальной ориентации принимается как при продольном, так и при поперечном сканировании долей щитовидной железы (рис. 7.21).

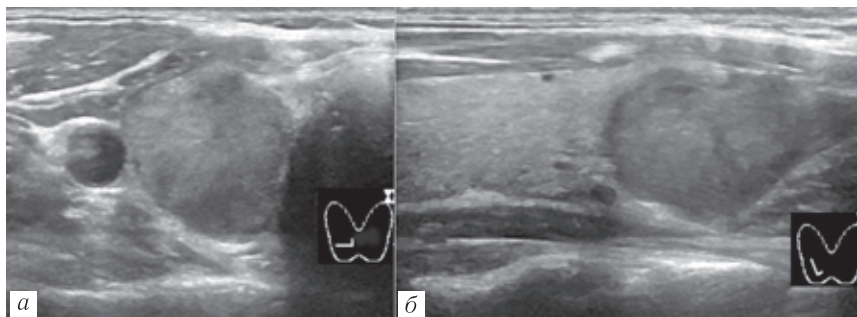


Рис. 7.20. Образование в правой доле щитовидной железы солидной структуры: *a* — поперечное изображение; *б* — продольное изображение

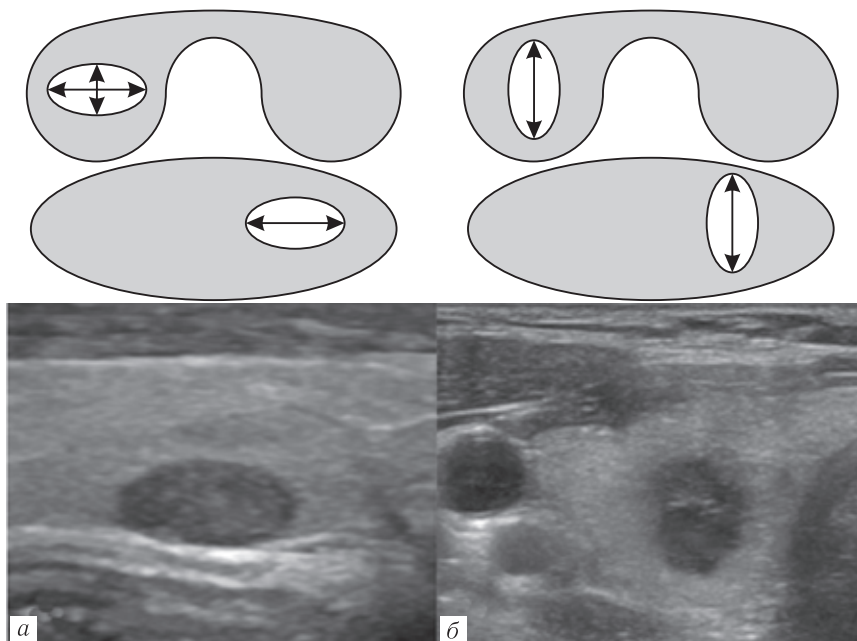


Рис. 7.21. Определение преобладающей ориентации узла в щитовидной железе: *a* — горизонтальная ориентация; *б* — вертикальная ориентация

Решение о вертикальной ориентации узла принимается в случае, если в любом из срезов выявлено преобладание вертикального размера.

Анализ контуров очаговых образований в щитовидной железе имеет одно из ключевых значений, поскольку позволяет с большой вероятностью сделать вывод о наличии или отсутствии инфильтративного роста образования в окружающие ткани. Авторы предлагают выделить четыре варианта описания контуров, с присвоением каждой категории определенного количества баллов: контуры ровные и четкие, контуры нечеткие, контуры неровные; также в описание контуров включен такой признак, как прорастание образования за капсулу щитовидной железы (экстратиреоидное распространение). В классификации TI-RADS особо выделяются гиперэхогенные включения в структуре очаговых образований, большинство из которых оказываются кальцинатами. Выявление кальцинатов имеет большое значение для дифференциальной диагностики образований.

Среди гиперэхогенных включений отдельно отмечают мелкие, иногда даже точечные образования, наблюдающиеся в кистах и, несколько реже, в образованиях «губчатой» структуры, иногда с небольшим дистальным артефактом «хвост кометы», наиболее часто интерпретируемые как участки сгущенного коллоида. Природа данных включений пока окончательно не выяснена.

Микрокальцинаты — точечные гиперэхогенные включения в солидных узлах или солидном компоненте узлов смешанной структуры, без дистальных акустических эффектов (рис. 7.22).

Макроальцинаты — более крупные включения, поддающиеся метрическому анализу средствами ультразвукового

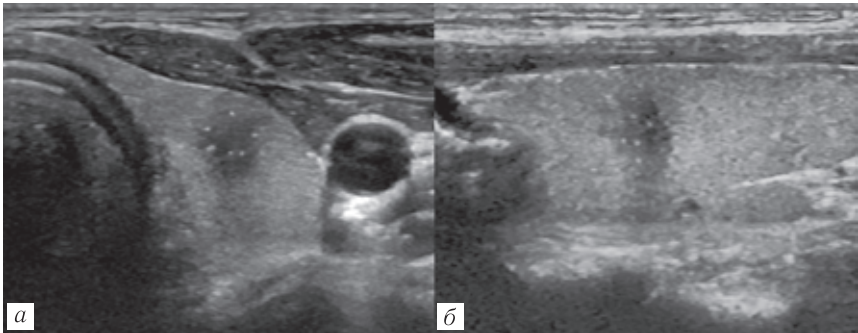


Рис. 7.22. Гипоэхогенный узел в правой доле щитовидной железы с включениями микрокальцинатов: *a* — поперечное изображение; *б* — продольное изображение

аппарата, часто образующие артефакт дистальной акустической тени (рис. 7.23).

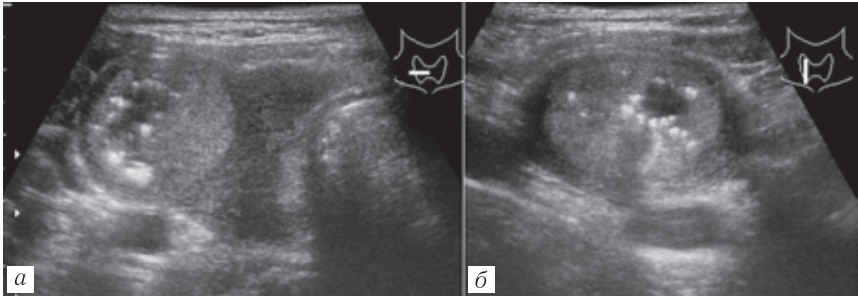


Рис. 7.23. Гипоэхогенный узел в правой доле щитовидной железы с включениями макрокальцинатов: *a* — поперечное изображение; *б* — продольное изображение

Периферический кальциноз узла — наблюдаемые кальцинаты вдоль наружных контуров образования, образующие подобие «скорлупы» (рис. 7.24). В ряде случаев, при массивном периферическом кальцинозе, образующаяся дистальная акустическая тень от переднего контура образования препят-

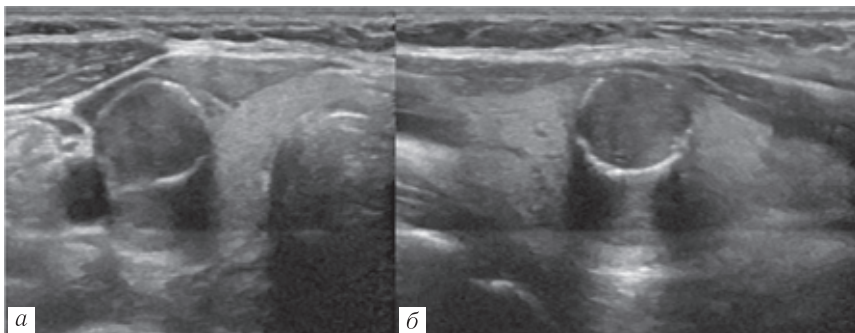


Рис. 7.24. Узел в правой доле щитовидной железы с периферическим кальцинозом в виде «скорлупы»: *а* — поперечное изображение; *б* — продольное изображение

ствует анализу его эхогенности и внутренней структуры (рис. 7.25), что также нашло свою интерпретацию в классификации TI-RADS с присвоением баллов.

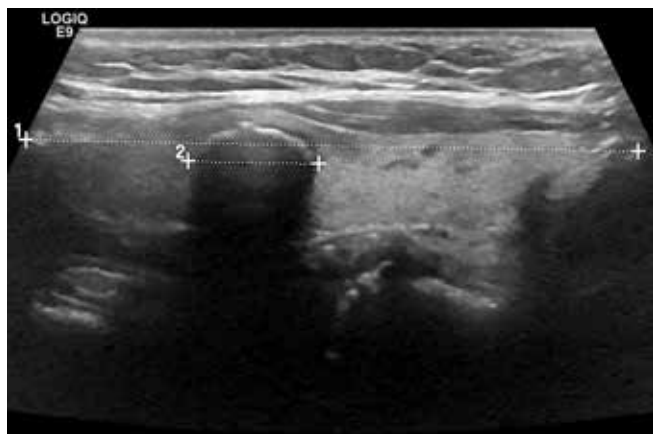


Рис. 7.25. Узел в правой доле щитовидной железы с выраженным периферическим кальцинозом. Продольное изображение правой доли. Достоверно проанализировать эхогенность и структуру узла не представляется возможным

Каждому из выявленных ультразвуковых признаков присваивается определенное количество баллов (причем для гиперэхогеных включений допускается сложение баллов, так как в образовании могут одновременно соседствовать кальцинаты разного размера) с дальнейшей их суммацией и определением категории TI-RADS и рекомендациями по тактике в зависимости от размеров образования (рис. 7.26).

В зависимости от определенной исследователем категории TI-RADS выбираются различные сроки выполнения контрольных УЗИ с учетом размеров узлов: для категорий TI-RADS 1–3 контрольное УЗИ должно выполняться через 1, 3 и 5 лет, а при отсутствии убедительных признаков роста размеров или изменения категории дальнейшее динамическое исследование проводится по усмотрению лечащего врача. Для категории TI-RADS 4 контрольные УЗИ должны выполняться через 1, 2, 3 и 5 лет от момента первичного выявления очагового образования в щитовидной железе, а для категории TI-RADS 5 с размером узла менее 1,5 см — ежегодно. Авторами отмечено, что для динамического наблюдения при многоузловом поражении выбираются не более четырех узлов с наибольшими значениями индекса RADS, независимо от размеров узлов, а для ТАПБ выбираются не более двух образований с наибольшим индексом TI-RADS.

Таким образом, классификация TI-RADS является удобным инструментом для ультразвуковой оценки риска злокачественности генеза очаговых образований в щитовидной железе. Использование TI-RADS позволяет стандартизировать протокол ультразвуковой картины при патологии щитовидной железы и определять тактику ведения пациентов с патологией щитовидной железы, выявлять показания к ТАПБ. Несомненно, что унифицирование подхода к анализу

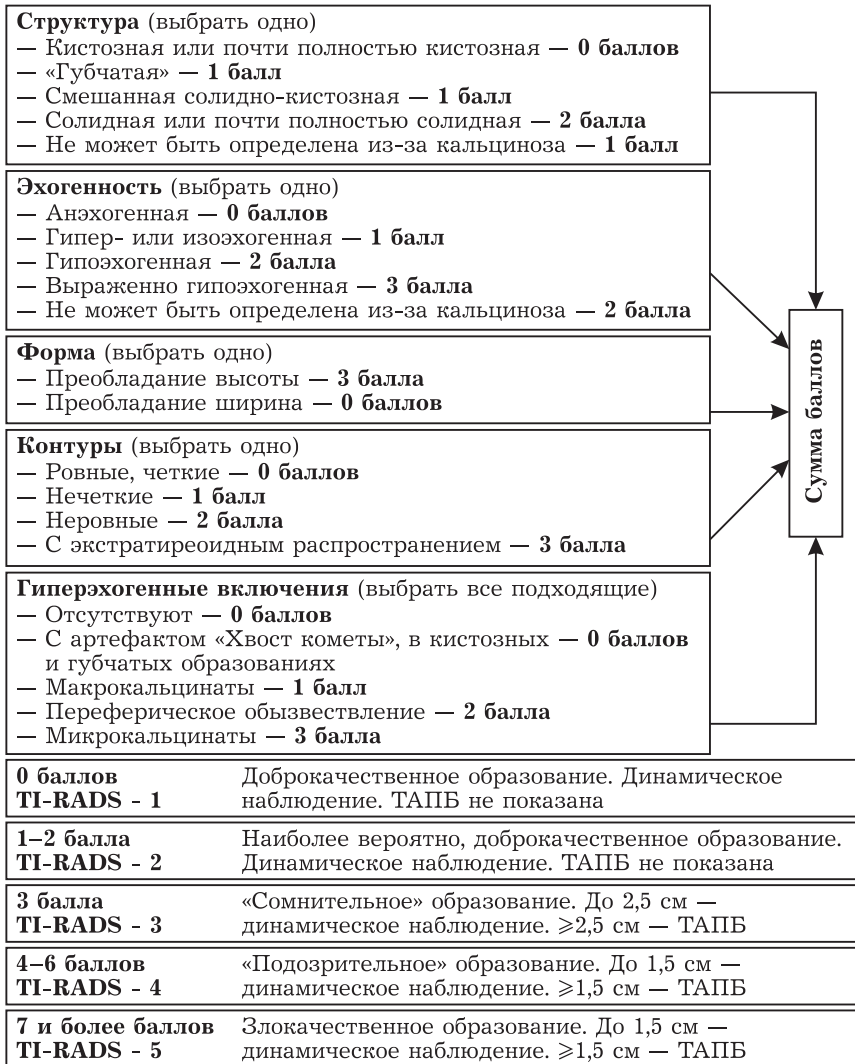


Рис. 7.26. Алгоритм анализа очаговых образований в щитовидной железе по ACRTI-RADS (2017)

очаговых образований улучшает взаимопонимание между врачами УЗД и онкологами.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ ПУНКЦИОННОЙ БИОПСИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Одной из основных целей создания классификации очаговых образований щитовидной железы является определение показаний к выполнению пункционной биопсии [1, 6, 7, 14, 15].

В современной хирургической практике все большее внимание уделяется малоинвазивным вмешательствам, позволяющим осуществить лечебное воздействие или диагностическую процедуру с незначительными повреждениями тканей и с минимальным риском для больного. В настоящее время биопсия щитовидной железы считается рутинной процедурой, выполняемой в амбулаторных условиях в специализированных манипуляционных кабинетах или даже в условиях обычного кабинета ультразвуковой диагностики. Многие авторы оценивают данный метод как наиболее достоверный в дооперационной диагностике очаговых образований в щитовидной железе [7, 14, 16].

Несмотря на то, что выполнение подобных вмешательств является хирургической процедурой и осуществляется специалистом хирургического профиля, огромную важность имеет работа врача ультразвуковой диагностики, который является «глазами» хирурга при наведении инструментария и выполнении манипуляций в тканях и органах пациента. В подавляющем большинстве случаев малоинвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем выполняются совместно двумя специалистами — врачом УЗД и хирургом. Самостоятельное выполнение некоторых вмешательств одним врачом, владеющим навыками выполнения хирургиче-

ских манипуляций и ультразвуковой диагностики возможно, но крайне затруднено [7, 15].

Работа врача ультразвуковой диагностики не ограничивается только активным участием в процессе выполнения малоинвазивного вмешательства. Пациент подвергается комплексному ультразвуковому исследованию до вмешательства и динамическому наблюдению после выполнения процедур. В связи с этим выделяют три этапа УЗИ при малоинвазивных вмешательствах:

1) доманипуляционный этап, включающий обзорное исследование области будущего вмешательства и прицельный осмотр зоны интереса;

2) манипуляционный этап — непосредственное ультразвуковое сопровождение вмешательства и выявление ранних осложнений;

3) постманипуляционный этап, задачами которого являются оценка эффективности манипуляций и выявление осложнений: ранних (до 3 сут), отсроченных (4–15 сут) и отдаленных (от 16 сут до 3 мес). На этом же этапе проводится оценка степени восстановления структуры и функции органа.

Врач ультразвуковой диагностики обязательно должен учитывать наличие противопоказаний к малоинвазивным вмешательствам, которые можно подразделить на абсолютные и относительные. Абсолютные противопоказания: декомпенсированные нарушения свертывающей системы крови, отсутствие адекватного контакта с пациентом (например, острый психоз), особо опасные инфекции и отсутствие информированного согласия пациента. К относительным противопоказаниям относят общее тяжелое состояние пациента, требующее неотложных мероприятий, неотчетливая визуализация области интереса, отсутствие безопасной траектории для проведения иглы.

Проведение процедуры ТАПБ щитовидной железы не требует специальной подготовки пациента. Анестезия при данной манипуляции не имеет смысла, так как местное обезболивание выполняется такой же иглой, которая используется для ТАПБ а по интенсивности болевых ощущений процедура сопоставима с внутривенной или внутримышечной инъекцией.

Все манипуляции выполняются в положении пациента лежа на спине, с подложенным под верхнюю часть лопаток валиком и запрокинутой назад головой. Следует учитывать, что у больных с наличием дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника и вертебробазиллярной сосудистой недостаточностью подобное положение может привести к выраженному головокружению. В подобных случаях подкладной валик смещается несколько выше — под шею, а голова пациента лишь слегка запрокидывается кзади. Учитывая инвазивный характер процедуры, желательно использовать одноразовые защитные насадки на датчик, а в качестве контактной среды вместо ультразвукового геля применять антисептические растворы, не содержащие спирт. Ориентация датчика относительно длинника доли щитовидной железы — как правило, поперечная. Положение пункционной иглы относительно плоскости ультразвукового луча может быть различным. Поперечное положение, при котором пункционная игла пересекает плоскость ультразвукового луча, может быть более удобным для хирурга, выполняющего манипуляцию, но значительно затрудняет ультразвуковое определение конца иглы, и следовательно снижает точность наведения на патологический очаг, поскольку пункционная игла на любом ее участке выглядит одинаково — как гиперэхогенная точка (рис. 7.27). Продольное положение иглы относительно плоскости ультразвукового луча несколько сложнее в техническом плане ис-

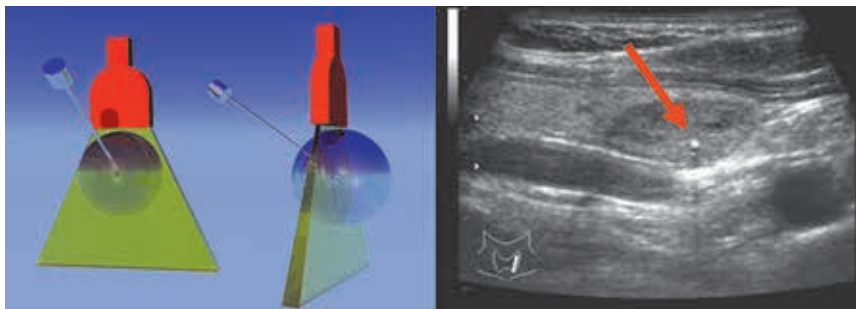


Рис. 7.27. Схема положения иглы относительно плоскости ультразвукового луча и ультразвуковая визуализация иглы в поперечном изображении (красная стрелка)

полнения манипуляции, но позволяет визуализировать иглу на всем протяжении, и следовательно значительно облегчает наведение конца иглы на область интереса (рис. 7.28). Весьма желательно использование трапецевидного режима работы датчика, расширяющего поле визуализации.

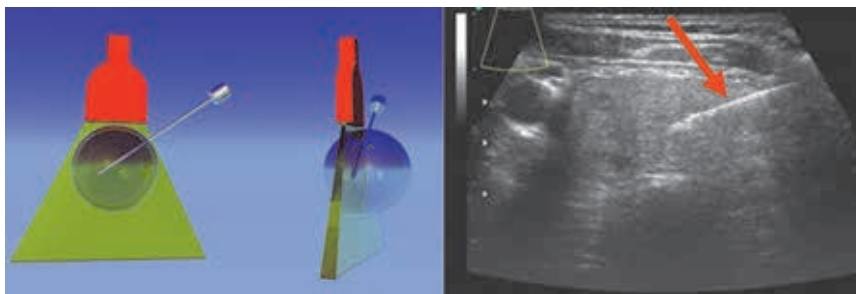


Рис. 7.28. Схема положения иглы относительно плоскости ультразвукового луча и ультразвуковая визуализация иглы в продольном изображении (красная стрелка)

Ультразвуковая визуализация иглы на максимально возможном протяжении является важной для точности наведения на очаг. В связи с этим мы рекомендуем следующие пра-

вила выбора места прокола кожи и положения датчика в зависимости от топографии очага в щитовидной железе.

При локализации образования, подлежащего пункции, в медиальных отделах доли, вблизи стенки трахеи, оптимальным является положение датчика по средней линии тела, над перешейком. Прокол кожи выполняется латерально, приблизительно в зоне проекции на кожу сонной артерии (рис. 7.29). Аналогичное расположение датчика и точки прокола кожи выбирается при ТАПБ очага в перешейке щитовидной железы.

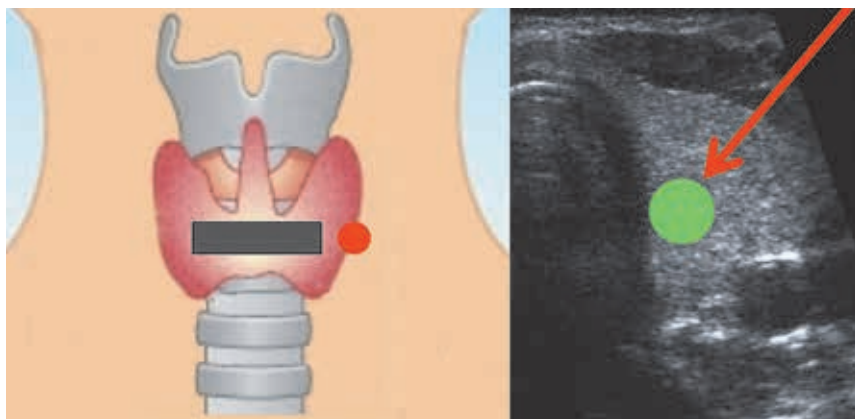


Рис. 7.29. Схема расположения датчика (серый прямоугольник) и места прокола кожи (красное пятно) при медиальном положении очага в доле щитовидной железы. Красная стрелка указывает расположение изображения иглы на экране

При локализации патологического образования в латеральных отделах доли (ближе к стенке сонной артерии) следует выбирать латеральное положение датчика (над сонной артерией) а прокол кожи выполнять по средней линии — «над перешейком» с дальнейшим ее проведением сквозь ткань перешейка в направлении зоны интереса (рис. 7.30).

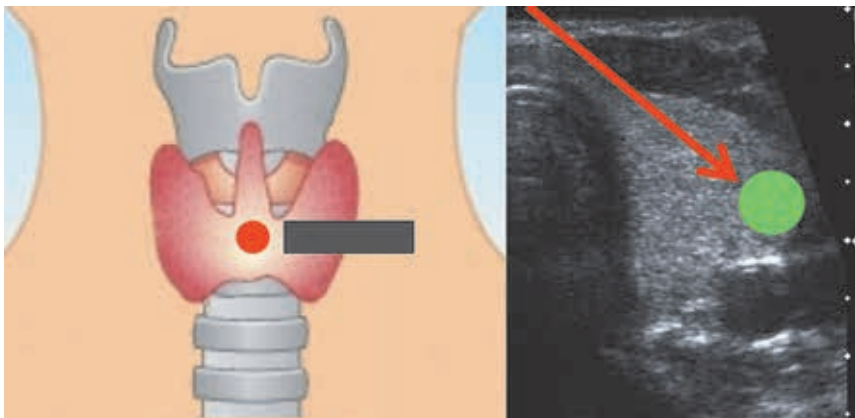


Рис. 7.30. Схема расположения датчика (серый прямоугольник) и места прокола кожи (красное пятно) при латеральном положении очага в доле щитовидной железе. Красная стрелка указывает расположение изображения иглы на экране

Пункционная биопсия щитовидной железы в ряде случаев оказывается неинформативной из-за кровотечения из иглы, не позволяющего аспирировать цитологический материал из-за значительного разбавления кровью или полного вымывания током крови из просвета иглы. В практической хирургии принято правило прекращать проведение процедуры при появлении крови в канюле иглы, так как дальнейшие попытки аспирации материала не приведут к диагностически значимому результату.

Техника аспирации цитологического материала, количество пункций патологического очага выбираются хирургом, производящим ТАПБ.

Выполнение ультразвукового наведения при пункциях щитовидной железы в большинстве случаев не представляет особой сложности в техническом исполнении, но требует слаженной работы двух специалистов — хирурга и врача ультразвуковой диагностики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Цыб А.Ф., Паршин В.С., Нестайко Г.В. и др. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы. М.: Медицина, 1997. 329 с.
2. Brunn J., Block U., Ruf G., Bos I., Kunze W.P., Scriba P.C. Volumetric analysis of thyroid lobes by real-time ultrasound // Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1981. Vol. 106, No. 41. P. 1338–1340.
3. Marshall C.F. Variations in the form of the Thyroid Gland in man // J. Anat. Physiol. 1895. Vol. 52. P. 247–251.
4. Черных А.В., Малоев Ю.В. Клинико-морфологические аспекты топографической анатомии задней поверхности щитовидной железы // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2010. Т. 3. № 3. С. 201–206.
5. Zuckerkandl E. Atlas der topographischen anatomie des menschen. Weinund Leipzig: W. Braumler, 1904.
6. Паршин В.С., Тарасова Г.П., Глотов П.И. и др. Ультразвуковой скрининг в диагностике заболеваний щитовидной железы. Методические аспекты и эффективность // Визуализация в клинике. 1999. № 14–15. С. 1–7.
7. Сенча А.Н. Ультразвуковое исследование щитовидной железы. Шаг за шагом. От простого к сложному. М.: МЕДпресс-информ, 2019. 208 с.
8. Cooper D.S., Doherty G.M., Haugen B.R., Kloos R.T., Lee S.L., Mandel S.J., Mazzaferri E.L., McIver B., Pacini F., Schlumberger M., Sherman S.I., Steward D.L., Tuttle R.M. American Thyroid Association (ATA) Guidelines Task force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer, Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer // Thyroid. 2009. Vol. 19. P. 1167–1214.
9. Horvath E., Majlis S., Rossi R. et al. An ultrasonogram reporting system for thyroid nodules stratifying cancer risk for clinical management // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2009. Vol. 94. P. 1748–1751.
10. Kwak Jin Young, Han K.H., Yoon J.H. et al. Thyroid imaging reporting and data system for US features of nodules: a step in establishing better stratification of cancer risk // Radiology. 2011. Vol. 260. P. 892–913.
11. Kwak Jin Young, Inkyung Jung et al. Image Reporting and Characterization System for Ultrasound Features of Thyroid Nodules: Multicentric Korean Retrospective Study // Korean J. Radiol. 2013. Vol. 14 (1). P. 110–117.

12. Russ G., Royer B. et al. Prospective evaluation of thyroid imaging reporting and data system on 4550 nodules with and without elastography // *Eur. J. of Endocrinology*. 2013. Vol. 168. P. 649–655. doi: 10.1530/EJE-12–0936.
13. Tessler F.N., Middleton W.D. et al. ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TI-RADS): White Paper of the ACR TI-RADS Committee // *Journal of the American College of Radiology*. 2017. Vol. 14, Issue 5, May. P. 587–595. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacr.2017.01.046>.
14. Трофимова Е.Ю., Франк Г.А. Пункция опухолей поверхностно расположенных органов и мягких тканей под контролем УЗИ // *Российский онкологический журнал*. 1999. № 4. С. 39–43.
15. Зорин Я.П. Основы ультразвукового сопровождения малоинвазивных вмешательств // *Лучевая диагностика и терапия*. 2013. № 4 (4). С. 28–34.
16. Пачес А.И., Проп Р.М. Рак щитовидной железы. М., 1995. 372 с.

И. Е. Тюрин, П. В. Гаврилов, О. В. Лукина, Е. В. Бубнова

8. ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА

Идиопатический легочный фиброз (ИЛФ) — это хроническое, прогрессирующее и часто смертельное фиброзирующее интерстициальное заболевание легких неизвестной этиологии, характеризующееся плохим прогнозом. ИЛФ возникает преимущественно у людей пожилого возраста, поражает только легкие и связан с гистологическим и/или рентгенологическим паттерном обычной интерстициальной пневмонии (ОИП). Диагностика ИЛФ требует исключения других известных причин интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ), например, профессиональных и бытовых воздействий, заболеваний соединительной ткани (ЗСТ), лекарственной токсичности.

Распространенность ИЛФ, согласно отчетам, варьируется географически; например, опубликованные данные о распространенности ИЛФ варьируются в диапазоне 13–63 на 100 тыс. человек в Соединенных Штатах Америки (США) и 3–23 на 100 тыс. человек в Европе (Leu V. et al., 2013).

Согласно предварительным расчетным данным, полученным на основе результатов опроса в крупных пульмонологических центрах РФ, распространенность ИЛФ в РФ составляет около 9–11 случаев на 100 тыс. населения (Richeldi L. et al., 2015).

Заболевание, как правило, поражает людей в возрасте от 60 лет и старше (средний возраст — 66 лет), чаще встреча-

ется у мужчин, чем у женщин (соотношение 1,7:1). Большинство пациентов — бывшие курильщики. Подтвержденных факторов риска для ИФЛ не выявлено. Около 5% пациентов имеют интерстициальное заболевание легких в семейном анамнезе (Richeldi L. et al., 2011).

Для большинства пациентов анамнез заболевания на момент выявления составляет от 1 до 3 лет и, крайне редко, менее 3–6 мес.

Основной жалобой пациентов с ИЛФ является одышка, связанная с физической нагрузкой. По мере развития заболевания отмечается нарастание одышки. По мере прогрессирования заболевания пациенты успевают адаптироваться к одышке, постепенно снижая свою активность и переходя к более пассивному образу жизни.

Частым симптомом ИЛФ является сухой кашель, иногда — продуктивный с продукцией гнойной мокроты. Дополнительными симптомами могут быть общая слабость и снижение массы тела. Более чем у 50% пациентов наблюдается изменение ногтевых фаланг в виде «барабанных палочек». Такая клиническая картина может наблюдаться и при других хронически текущих диффузных заболеваниях легких, и поэтому только клинических признаков недостаточно для установления диагноза ИЛФ.

Морфологической основой ИЛФ является прогрессирующий интерстициальный фиброз, который, как правило, приводит к необратимому замещению легочной ткани фиброзной, ее сморщиванию и формированием сотового легкого. Эти патологические изменения ассоциируются с прогрессирующим нарушением функции легких, которое может привести к респираторной недостаточности и смерти. У части пациентов могут наблюдаться эпизоды острого ухудшения дыхательной

функции, несмотря на предшествующую стабильность, что рассматривается как обострение процесса. Кроме того, в процессе лечения заболевания возможно развитие осложнений, такие как пневмония, тромбоэмболия и другие, которые также ухудшают состояние пациента.

Приблизительно половина пациентов с ИЛФ либо умирает, либо переносит трансплантацию легких в течение 3–5 лет после постановки диагноза.

Появление новых лекарственных препаратов, оказывающих антифибротическое действие, существенно изменило подходы к лечению ИЛФ.

Антифибротическая терапия не позволяет вылечить пациентов, но способна существенно замедлить снижение функции легких, определяемое по значениям ФЖЕЛ. Два одобренных препарата, пирфенидон и нинтеданиб, позволяют увеличить на выживаемость пациентов. Появление новых вариантов лекарственной терапии ИЛФ потребовало более четкого выделения идиопатического легочного фиброза из группы других интерстициальных заболеваний легких, которые по-прежнему лечатся преимущественно гормональными препаратами.

Несмотря на важную роль гистологического исследования легочной ткани при ИЛФ, для большого количества пациентов морфологическая верификация при использовании открытой или ВАТС биопсии связана со значительным риском осложнений и относительно высокой летальностью. В связи с этим значение высокоразрешающей компьютерной томографии (ВРКТ) существенно увеличивается, поскольку типичная рентгенологическая картина обычной интерстициальной пневмонии позволяет избежать биопсии и начать лечение на основании клиническо-рентгенологической картины.

Основные принципы диагностики ИЛФ изложены в клинических рекомендациях, представленных совместно Американским торакальным обществом (ATS), Европейским респираторным обществом (ERS), Японским респираторным обществом (JRS) и Латиноамериканской торакальной ассоциацией (ALAT), а также Флейшнеровским сообществом. Диагноз ИФЛ устанавливается после исключения других патологических состояний, ассоциируемых с фиброзом легких, на основании характерной клинической картины, результатов ВРКТ и, в отдельных случаях, исследования патологических образцов.

Согласно данным рекомендациям ВРКТ-картина изменений в легких пациентов с подозрением на ИЛФ разделялась на четыре основных типа:

- 1) типичная картина ОИП;
- 2) картина вероятно обусловлена ОИП;
- 3) неопределенная для ОИП ВРКТ картина;
- 4) ВРКТ не соответствует ОИП.

В рекомендациях особо подчеркивается важная роль ВРКТ в диагностике этого заболевания. При наличии типичной картины ОИП у пациентов с соответствующей клинической картиной заболевания диагноз может быть установлен без использования биопсии. При картине вероятной ОИП диагноз обсуждается междисциплинарной комиссией (группой) с обязательным участием рентгенолога. Если риск биопсии слишком велик, а клиническая и рентгенологическая картина не противоречат предполагаемому диагнозу, пациента также начинают лечить без биопсии. В остальных случаях для постановки диагноза необходима биопсия легкого, а результаты морфологического исследования также обсуждаются на междисциплинарном консилиуме. Междисциплинарный подход особенно важен при назначении дополнительных диагностических исследований, при

совместной оценке результатов биопсии, клинических и ВРКТ-данных, а также для формулирования так называемого рабочего диагноза ИЛФ при отсутствии гистологической верификации. Рабочий диагноз ИЛФ должен регулярно пересматриваться и может быть изменен.

МЕТОДИКА ВЫПОЛНЕНИЯ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ЛЕГОЧНЫЙ ФИБРОЗ

Исследование проводится с применением высокоразрешающего алгоритма реконструкции и с использованием тонких томографических срезов (менее 1,5 мм). Изображения должны быть получены на глубоком задержанном вдохе в положении пациента на спине с заведенными за голову руками. Недостаточный вдох увеличивает плотность легочной ткани, что может привести к ошибочной интерпретации ключевых изменений (например, «матового стекла» или ретикулярных изменений). Спиральное (объемное) сканирование предпочтительнее пошагового, так как оно позволяет формировать многопроекционные реформации (МПР), необходимые для более точной оценки протяженности и распределения изменений, выявления дополнительных изменений, разграничения «сотового легкого» и тракционных бронхоэктазов, а также облегчает сравнение в динамике.

При наличии изменений в гравитационно зависимых отделах показано сканирование легких в положении на животе. При наличии обструктивных изменений или картины, напоминающей «мозаичную плотность», необходимо проводить сканирование на выдохе для выявления «воздушных ловушек». Этот признак позволяет заподозрить альтернативный диагноз, например гиперсенситивный пневмонит, ХОБЛ и др. Для снижения лучевой нагрузки исследование на животе

и на выдохе возможно выполнять пошагово с применением низкодозовых протоколов.

Стандартная ВРКТ проводится без внутривенного контрастирования. Показания к внутривенному введению водорастворимых контрастных препаратов при обследовании пациентов с ИЛФ включают: подозрение на тромбоз эмболию ветвей легочной артерии, хроническую тромбоз эмболическую легочную гипертензию, новообразование в области средостения или корня легкого, а также для дифференциальной диагностики локальных изменений в ткани легких (например, округлое образование или ателектаз). Исследование с внутривенным контрастированием проводится в виде КТ-ангиографии, с отображением артериальной и венозной фазы.

СЕМИОТИКА ОБЫЧНОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ ПО ДАННЫМ ВЫСОКОРАЗРЕШАЮЩЕЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Основными признаками обычной интерстициальной пневмонии при ВРКТ являются:

- преобладание изменений в кортикальных и базальных отделах легких;
- диффузные двусторонние ретикулярные изменения;
- мелкие субплевральные воздушные кисты (сотовое легкое);
- тракционные бронхоэктазы.

Распределение изменений в легких. При ОИП, связанной с ИЛФ, изменения преобладают в кортикальных и базальных отделах легких. Изменения расположены вдоль висцеральной плевры над диафрагмой, в задненаружных отделах легких и постепенно уменьшаются по направлению к верхушкам. У части пациентов изменения могут располагаться вдоль

передней грудной стенки в передних сегментах легких, особенно верхних долей (рис. 8.1).

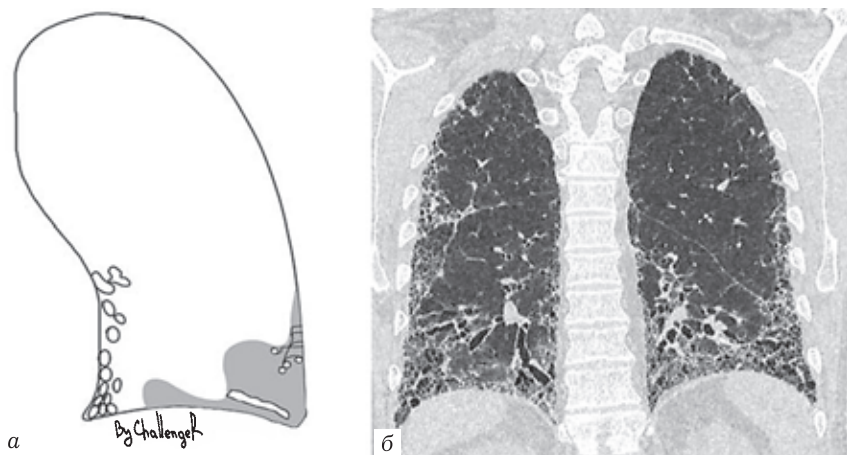


Рис. 8.1. Типичное распределение изменений в легких при обычной интерстициальной пневмонии: схема (а) и КТ-скан в корональной плоскости (б)

Ретикулярные изменения — один из важных ВРКТ-синдромов легочной патологии, представляют собой сеть из относительно тонких перекрещивающихся линий, которые могут иметь форму колец, многоугольников или параллельных линий.

Составными частями ретикулярных изменений могут быть:

- утолщение аксиального интерстиция (перибронховаскулярные линии);
- утолщение междольковых перегородок (интерлобулярные линии);
- утолщение внутридолькового интерстиция (интралобулярные линии).

У пациентов с ОИП ретикулярные изменения представлены преимущественно утолщением внутрислобкового интерстиция, т.е. мелкими кольцевидными структурами размером до 1 см на фоне нормальной и уплотненной по типу матового стекла легочной ткани в кортикальных базальных отделах легких. Линии междолькового интерстиция встречаются реже и обусловлены уплотнением легочной ткани вдоль внутренней поверхности междольковых перегородок, так называемым сублобулярным фиброзом. Эти линии как правило встречаются в передних и верхних зонах легкого и часто в глубине легочной ткани (рис. 8.2).

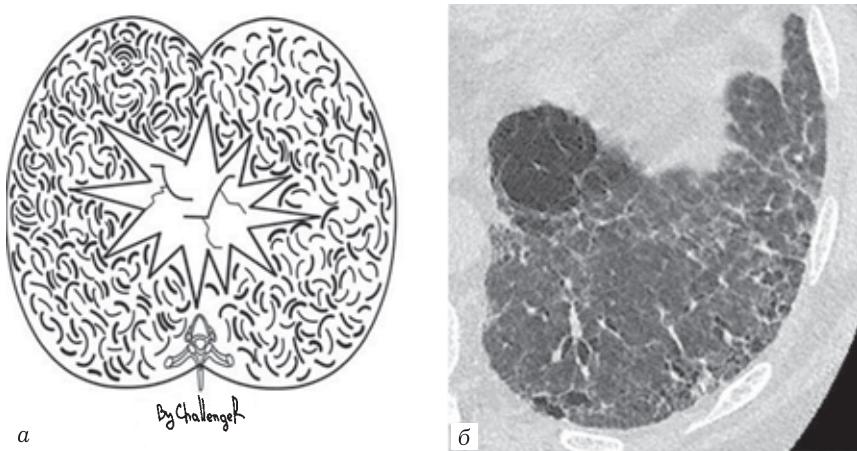


Рис. 8.2. Ретикулярные изменения: схема (а) и КТ-скан в аксиальной плоскости (б)

«Сотовое легкое» — множественные воздушные полости (кисты) в легочной ткани с толстыми стенками размером до 10 мм, расположенных субплеврально. Кисты обычно имеют четко очерченные стенки и часто расположены в не-

сколько слоев вдоль плевры. Толщина стенок и размеры кист могут различаться, но обычно такие полости выглядят однотипно. Иногда размеры кист могут достигать 2–3 см, что обычно обусловлено парасептальной буллезной эмфиземой. Разграничение сотового легкого и тракционных бронхоэктазов в поперечном сечении возможно при использовании многопроекционных реформаций (рис. 8.3).

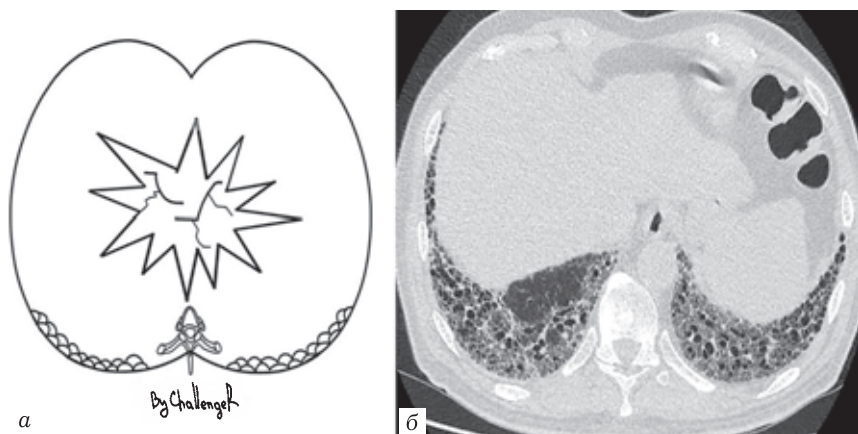


Рис. 8.3. Изменения по типу «сотового легкого»: схема (а) и КТ-скан в аксиальной плоскости (б)

Периферические тракционные бронхоэктазы и бронхиолоэктазы — неравномерное расширение просветов бронхов и бронхиол, вызванное сморщиванием легочной ткани и растяжением (тракцией) просвета бронхов легочной ткани в результате прогрессирующего фиброза. Тракционные бронхо- и бронхиолоэктазы являются ключевым признаком легочного фиброза и важным прогностическим маркером при ОИП. Расширенные бронхи в продольном сечении отображаются как полоски воздуха с тонкими волнистыми стенками. Расширение имеет

неравномерный характер по типу варикозных бронхоэктазов. Такое расширение на фоне ретикулярных изменений и «матового стекла» помогает отличить тракционные бронхоэктазы от бронхоэктазов, не связанных с фиброзом. В поперечном сечении они могут определяться в виде воздушных кист. Это может создавать трудности в дифференциальной диагностике тракционных бронхоэктазов с симптомом «сотового легкого». Для понимания морфологического субстрата целесообразно пользоваться многоплоскостными реформациями (рис. 8.4).

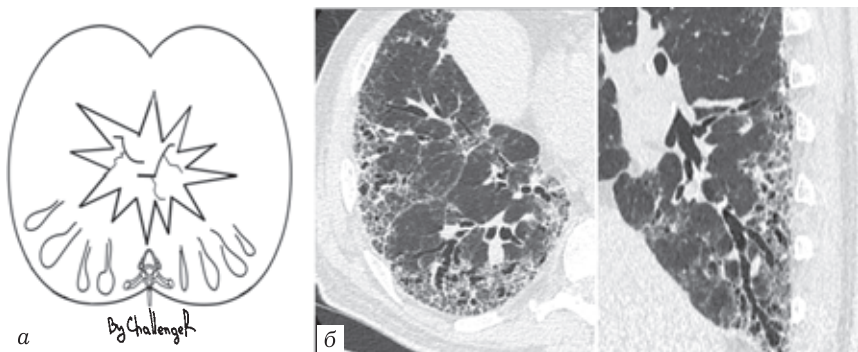


Рис. 8.4. Тракционные бронхоэктазы: схема (а) и КТ-сканы в аксиальной и сагиттальной плоскости (б)

В рекомендациях выделены признаки, нетипичные для ОИП или противоречащие наличию такой патологии:

- симптом «матового стекла»;
- участки консолидации;
- одиночные очаги и очаговые диссеминации;
- преобладание изменений в верхних и средних отделах легких;
- периброховаскулярное распределение изменений;
- воздушные кисты вне кортикальных отделов;

— буллезная эмфизема.

В клинических рекомендациях выделены основные типы изменений в легочной ткани по данным ВРКТ, позволяющие с определенной степенью вероятности предположить наличие ОИП (табл. 8.1).

Таким образом, картина типичной ОИП по данным ВРКТ включает следующие признаки (рис. 8.5).

Распределение изменений:

- преобладание изменений в базальных отделах;
- преобладание субплевральных изменений;
- возможны гетерогенные изменения (синдром пропеллера — изменения одновременно в задних базальных и передних верхних отделах легких).

Наличие:

- мелкие многорядные субплевральные воздушные кисты («сотовое легкое»);
- диффузные двусторонние ретикулярные изменения с периферическими тракционными бронхо-/ бронхиолоэктазами;
- отсутствие признаков, предполагающих альтернативный диагноз.

Наличие типичной картины ОИП в сочетании с характерной клинической картиной позволяет установить клинический диагноз ИЛФ.

Картина вероятной ОИП по данным ВРКТ включает следующие признаки (рис. 8.6).

Распределение изменений:

- преобладание изменений в базальных отделах;
- преобладание субплевральных изменений;
- возможны гетерогенные изменения (синдром пропеллера — изменения одновременно в задних базальных и передних верхних отделах легких).

Таблица 8.1

Диагностические категории обычной интерстициальной пневмонии на основании КТ-картины

	Типичная ОИП	Вероятная ОИП	Сомнительная ОИП	Картина, не связанная с ОИП
Распределение	Преобладание в базальных отделах и субплеврально; распределение обычно гетерогенное	Преобладание в базальных и субплевральных отделах); распределение обычно гетерогенное (реже диффузное)	Вариабельное или диффузное	Преобладание в верхних и средних отделах; перифронховаскулярные изменения, интактные субплевральные отделы
Признаки	Сотовое легкое; ретикулярные изменения с периферическими риферическими тракционными бронхо- и бронхоэктазами*; отсутствие признаков привольных, позволяющих заподозрить альтернативный диагноз	Ретикулярные изменения с периферическими тракционными бронхо- и бронхоэктазами*; отсутствие признаков, позволяющих заподозрить альтернативный диагноз	Признаки фиброзирующего процесса без каких-либо особенностей, позволяющих заподозрить ОИП	Любые из перечисленных: преобладание консолидации или распространённое «матовое стекло» (без признаков обострения ИЛФ), распространённая мозаичность с четко очерченными «воздушными ловушками» на выдохе, множественные очаги или кисты

ОИП — обычная интерстициальная пневмония; ИЛФ — идиопатический легочный фиброз. * Ретикулярные изменения на фоне «матового стекла», как правило, представляют собой проявление фиброза. Однако «матовое стекло» в чистом виде обычно свидетельствует против диагноза ОИП или ИЛФ, подразумеваемая обострение ИЛФ, гиперсенситивный пневмонит или другое состояние.

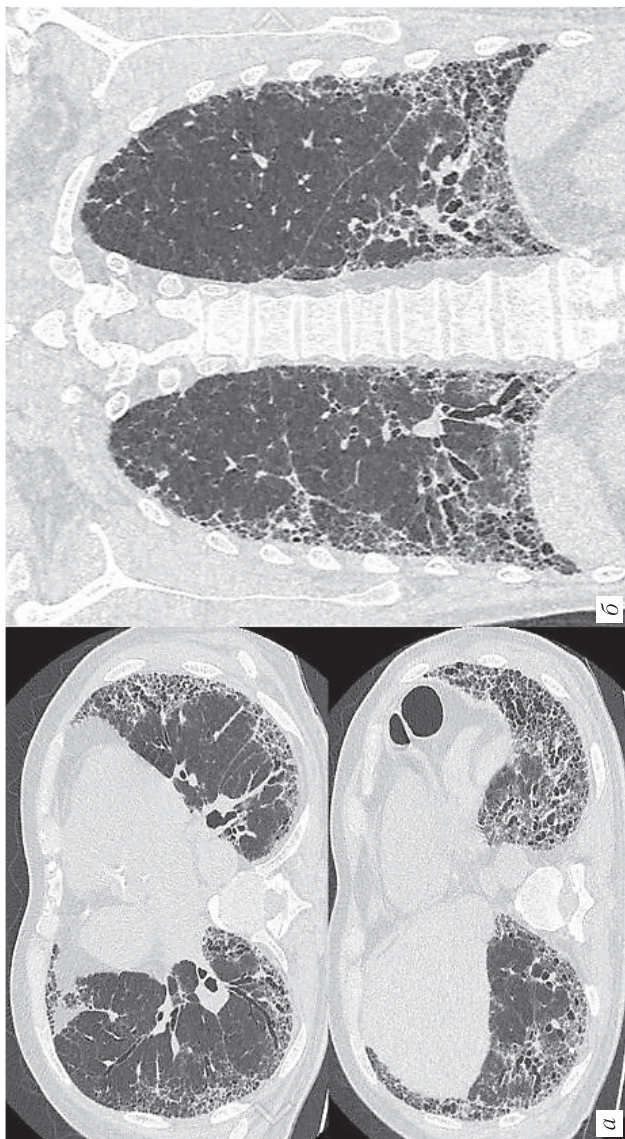


Рис. 8.5. На аксиальных и корональных КТ-изображениях пациента с типичной ОИП определяются преимущественно субплевральные ретикулярные изменения с тракционными бронхоэктазами и «сотовым легким». На корональных реконструкциях отчетливо определяется преобладание изменений в базальных отделах

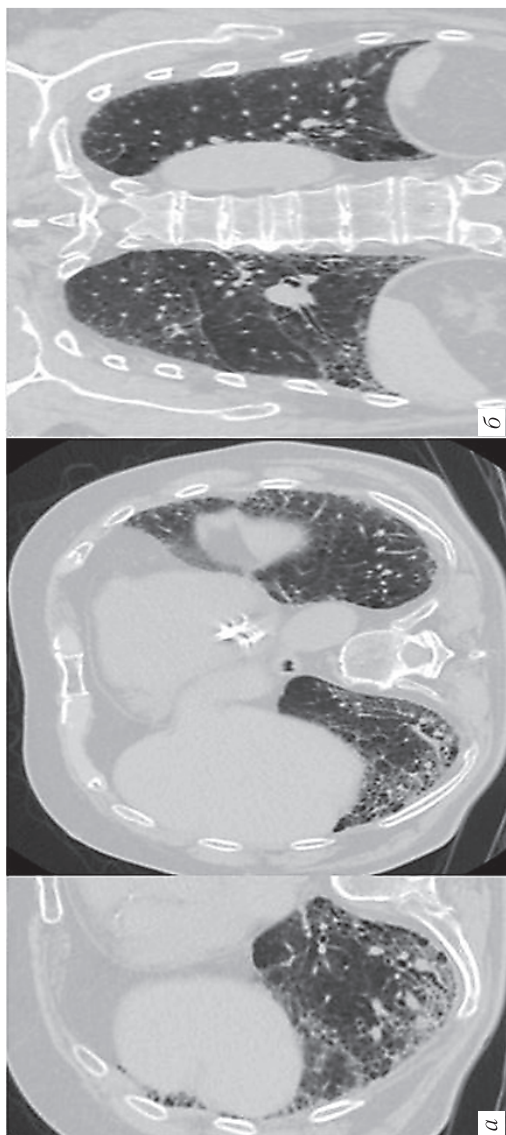


Рис. 8.6. На аксиальных (а) и коронарных (б) КТ-изображениях пациента определяются преимущественно субплевральные ретикулярные изменения с тракционными бронхоэктазами. «Сотовое легкое» не выражено. На коронарных реконструкциях отчетливо определяется преобладание изменений в базальных отделах

Наличие:

— диффузные двусторонние ретикулярные изменения с периферическими тракционными бронхо- и/или бронхо-лоэктазами;

— отсутствие признаков, предполагающих альтернативный диагноз;

— сотовое легкое отсутствует или выражено незначительно.

Наличие картины возможной ОИП в сочетании с характерной клинической картиной позволяет диагностировать ИЛФ после междисциплинарного обсуждения.

Если клинические данные недостаточно характерны для ИЛФ, рекомендуется биопсия легкого и/или обсуждение так называемого рабочего диагноза междисциплинарной группой.

Неопределенная ВРКТ-картина ОИП (рис. 8.7) наблюдается в случаях, когда данные ВРКТ не соответствуют критериям типичной или вероятной ОИП, но при этом не указывают явно на альтернативный диагноз. Эта категория может включать подгруппу пациентов с диффузным распределением фиброзных изменений в легких, ограниченными субплевральными изменениями по типу «матового стекла» или ретикулярные изменения без явных признаков сотового легкого или тракционных бронхоэктазов.

Матовое стекло как основной и изолированный ВРКТ признак при ОИП обычно не встречается. Однако у многих пациентов с фиброзирующими заболеваниями легких ретикулярные изменения и тракционные бронхоэктазы визуализируются на фоне уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла». В таком случае матовое стекло должно рассматриваться как проявление фиброзирующего процесса. Наличие участков матового стекла у пациента с фиброзирующим заболеванием вне зон фиброза указывает на обострение или присоединение инфекции.

GDP

Good Distribution Partners

ЛИДЕР РЫНКА МОСКВЫ
И ОДИН ИЗ ДЕСЯТИ
КРУПНЕЙШИХ
ДИСТРИБУТОРОВ РОССИИ

РАБОТА В СОЦИАЛЬНО-ЗНАЧИМЫХ НАПРАВЛЕНИЯХ



Контрастные
средства для КТ,
МРТ и РХМдид



Онкология



Офтальмология



Анестезиология
и реаниматология



Пульмонология



Антибактериальные
препараты



Современные
и эффективные средства
для дезинфекции



Медицинское
оборудование
и расходные материалы



Курс последипломного обучения
профессора Т. Н. Трофимовой
кафедры рентгенологии и радиационной медицины
ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова
приглашает

на программы обучения, посвященные актуальным вопросам лучевой диагностики.

Подробная информация по телефону: 7 (981) 744-72-46,
e-mail: luchevayadiagnostica1@mail.ru, на сайте: radiomed.ru

Регистрация для участия в программах повышения квалификации:

Отдел дополнительного профессионального образования
ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова.

Телефон: +7 (812) 338-60-48, e-mail: edudogovor@spb-gmu.ru

Регистрация для участия в программах НМО через личный кабинет
на сайте: edu.rosminzdrav.ru, sovetnmo.ru

Название программы	Вид обучения	Сроки проведения	Акад. часы
Менеджмент в радиологии	ТУ	По мере комплектования групп	16
Ультразвуковая диагностика	ПП	По мере комплектования групп	504
Современные стандарты лучевой диагностики в системе ОМС	ТУ	По мере комплектования групп	16
МРТ плода	ТУ	По мере комплектования групп	16
Ультразвуковая диагностика в клинической практике	СЦ	По мере комплектования групп	144
Рентгенодиагностика, КТ и МРТ	СЦ	По мере комплектования групп	144
Лучевая диагностика в нейроонкологии	ТУ	По мере комплектования групп	16
Лучевая диагностика опухолей мочеполовой системы	ТУ	По мере комплектования групп	16
Ранний пренатальный ультразвуковой скрининг	НМО	По мере комплектования групп	18
Лучевая диагностика в невропедиатрии	НМО	По мере комплектования групп	18
Современные стандарты анализа лучевых изображений в системе ОМС	НМО	По мере комплектования групп	18
Онкология в системе ОМС: Стандарты и принципы анализа лучевых изображений	НМО	По мере комплектования групп	18
Современные стратегии лучевой диагностики онкологических заболеваний в системе ОМС	НМО	По мере комплектования групп	18

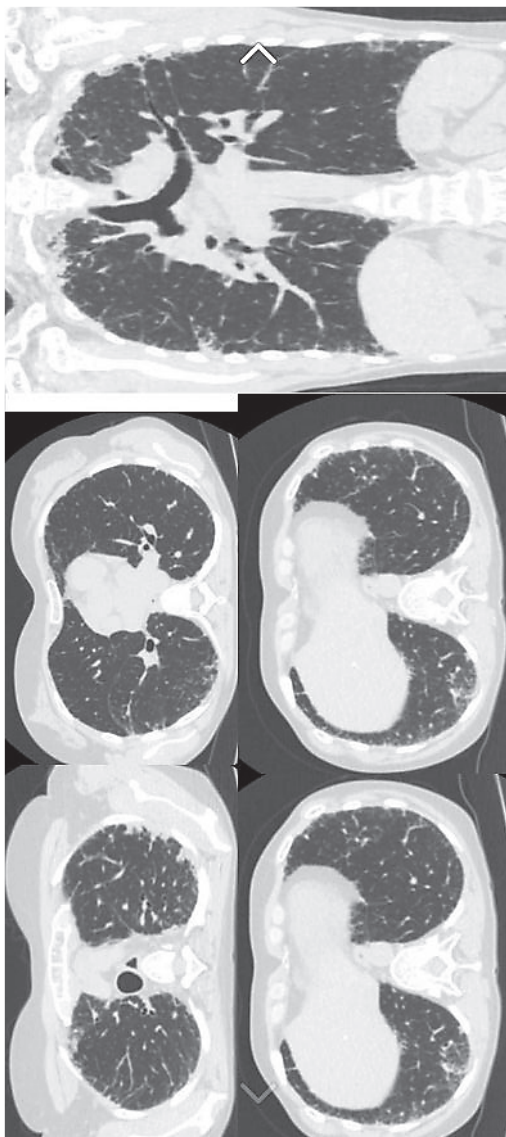


Рис. 8.7. На КТ-изображениях определяются субплевральные ретикулярные изменения с диффузным распределением, но без «сотового легкого» и явных тракционных бронхоэктазов. В данном случае гистологически была доказана ОИП

Увеличение внутригрудных лимфатических узлов наблюдается приблизительно у 70% пациентов с ОИП. Обычно они расположены в центральном средостении, вдоль трахеи и главных бронхов. Иногда в зонах фиброза выявить мелкие кальцинаты, обусловленных процессом оссификации фиброзной ткани. Это не является свидетельством перенесенного туберкулеза. Частота таких кальцификатов значительно выше при ОИП, чем при других диффузных фиброзирующих заболеваниях.

Пациенты с типичной картиной ОИП могут также иметь признаки идиопатического плевропаренхимального фиброэластоза (ППФЭ) в виде двусторонних неравномерных утолщений плевры и субплевральных отделов легочной ткани в верхних и средних отделах легких.

Термин «ОИП», используемый рентгенологом или патологом для описания патологических изменений в легких, не является синонимом идиопатического легочного фиброза. Диагноз ИЛФ нельзя установить только на основании данных ВРКТ. Картина ОИП при ИЛФ неотличима от картины ОИП, которая наблюдается при других фибротических заболеваниях легких, в том числе при системных заболеваниях соединительной ткани, хроническом гиперсенситивном пневмоните, лекарственной токсичности и некоторых других заболеваниях (рис. 8.8, 8.9). Также, очень редко, КТ-картина, напоминающая паттерн типичной ОИП, может встречаться при саркоидозе.

Картина типичной ОИП при ВРКТ позволяет установить диагноз ИЛФ без использования биопсии. Однако такие изменения наблюдаются не более чем у трети больных с гистологической картиной ОИП. Остальные не имеют таких характерных изменений (рис. 8.10). Именно поэтому данные ВРКТ позволяют с большой долей вероятности выявить признаки ОИП, но не исключить эту патологию.

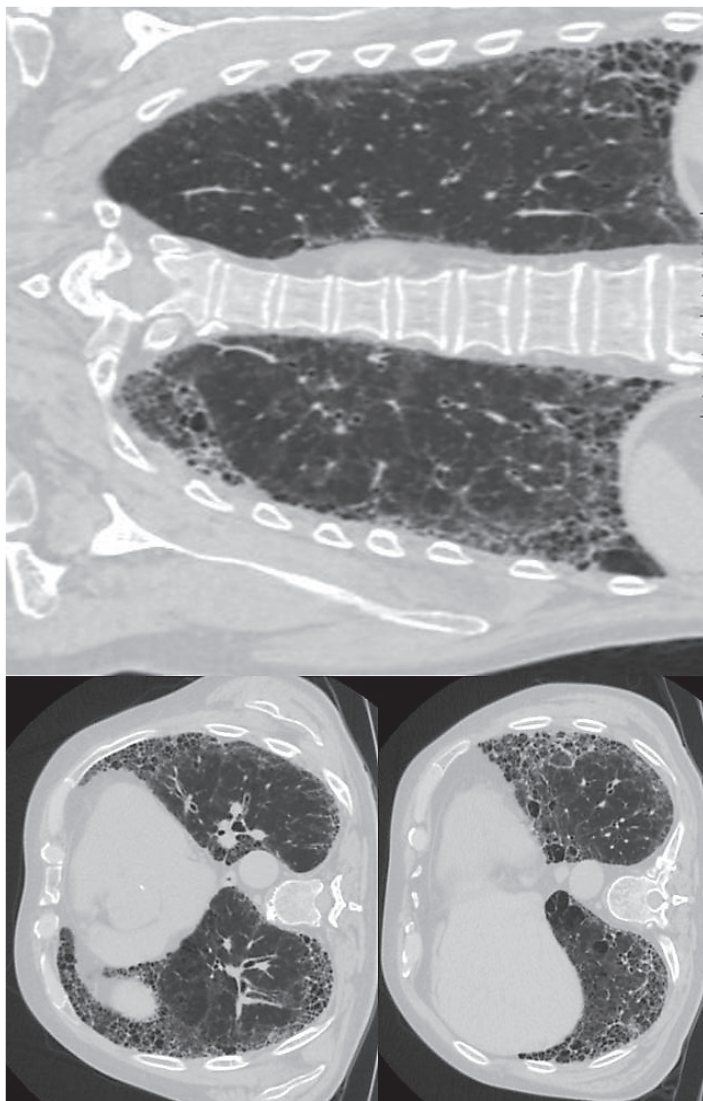


Рис. 8.8. Компьютерные томограммы. Типичная картина обычной интерстициальной пневмонии у пациента с ревматоидным артритом (данные изменения не являются интерстициальным легочным фиброзом)

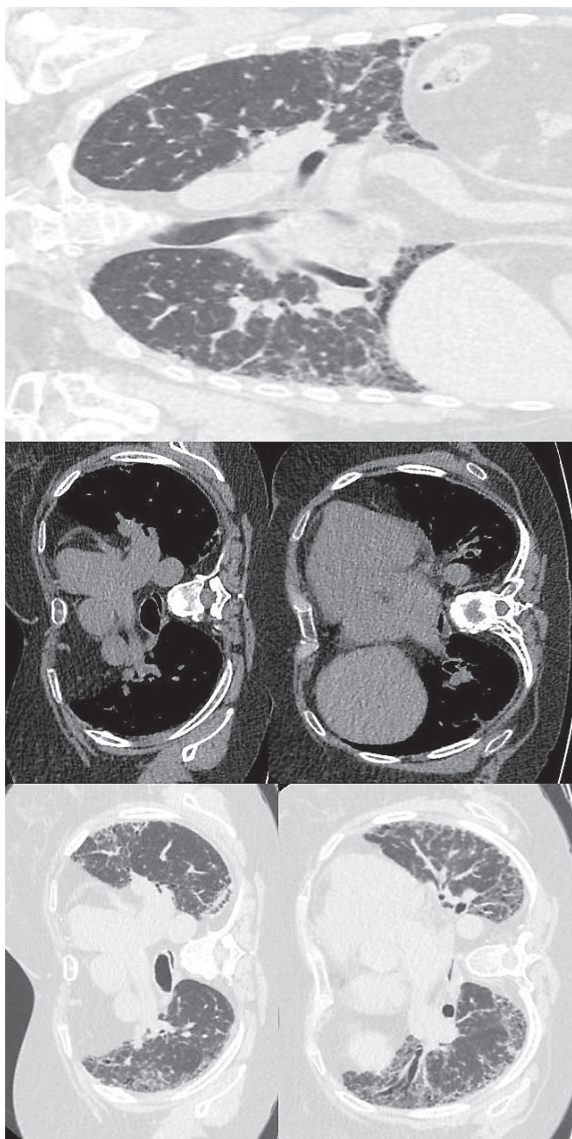


Рис. 8.9. Компьютерные томограммы. Обычная интерстициальная пневмония (вероятный тип) у пациентки со склеродермией (данные изменения не являются интерстициальным легочным фиброзом)

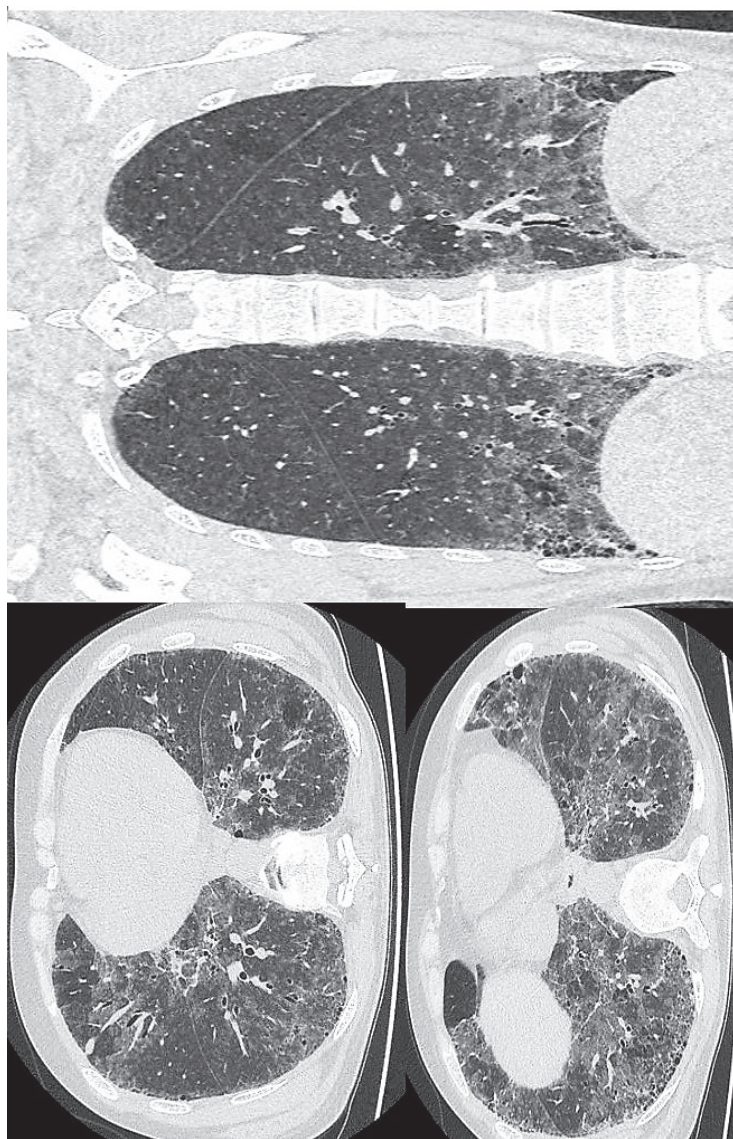


Рис. 8.10. КТ-картина пациента с интерстициальным легочным фиброзом (гистологически верифицированный)

ВРКТ-картина пациента, представленного на рис. 8.10, не имеет характерных признаков ОИП и больше соответствует неспецифической интерстициальной пневмонии. Тракционные бронхоэктазы и элементы сотового легкого не выражены. Диффузные изменения по типу «матового стекла» в базальных отделах легких относят к признакам, противоречащим ВРКТ-картине ОИП. При гистологическом исследовании материала, полученного после ВТС биопсии, было дано заключение об обычной интерстициальной пневмонии.

По данным морфологических исследований выделяют конкордантную форму ОИП (более 75% пациентов), когда при биопсии из различных участков легочной ткани отмечаются сходные гистологические изменения, и дискордантную форму ОИП (менее 25% пациентов), когда при биопсии разных отделах легочной ткани выявляются признаки различных интерстициальных пневмоний. Чаще всего это сочетание ОИП и неспецифической интерстициальной пневмонии. Диагноз при дискордантной форме ОИП определяется по прогностически более тяжелому заболеванию, каким является ОИП.

Таким образом, диагноз ИЛФ можно установить при наличии у пациента типичной клинической картины и ВРКТ-признаков типичной ОИП. Во всех других случаях необходимо междисциплинарное обсуждение для решения вопроса о выполнении биопсии, применении других методов диагностики. Междисциплинарная оценка позволяет сформулировать рабочий диагноз ИЛФ в тех случаях, когда ВРКТ-картина не соответствует диагностическим критериям, особенно если невозможно проведение биопсии. Однако такой диагноз может меняться со временем, например, если системное заболевание соединительной ткани с течением времени становится очевидным или идентифицируется ранее неизвестное экзогенное воздействие.

Правильная трактовка изменений врачом-рентгенологом является одной из ключевых составляющих диагноза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Белевский А.С., Демура С.А., Илькович М.М., Коган Е.А., Самсонова М.В., Сперанская А.А., Тюрин И.Е., Черняев А.Л., Черняк Б.А., Черняк А.В., Шмелев Е.И. Диагностика и лечение идиопатического легочного фиброза. Федеральные клинические рекомендации // Пульмонология. 2016. Т. 26 (4). С. 399–420.
2. Авдеев С.Н. Различные варианты течения идиопатического легочного фиброза: фенотипы и коморбидные состояния // Практическая пульмонология. 2016. № 2. С. 37–46.
3. American Thoracic Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement. American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS) // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000. Vol. 161 P. 646–664.
4. Петров Д.В., Тюрин И.Е., Черняев А.Л., Гаус О.В. Возможности мультидисциплинарной дискуссии в диагностике идиопатического легочного фиброза: альянс клиницист-рентгенолог-патолог // Практическая пульмонология. 2016. № 3. С. 55–61.
5. Петров Д.В., Авдеев С.Н., Гаус О.В., Степанян И.Э., Тюрин И.Е., Черняев А.Л., Шмелев И.Е. «Возможный» или «вероятный»: новый подход в диагностике идиопатического легочного фиброза // Вестник рентгенологии и радиологии. 2018. Т. 99. № 4. С. 216–226.
6. Визель А.А., Белевский А.С. Современные аспекты лечения идиопатического легочного фиброза // Практическая пульмонология. 2017. № 2. С. 93–98.
7. Визель А.А., Визель И.Ю., Амиров Н.Б. Идиопатический легочный фиброз: состояние проблемы // Вестник современной клинической медицины. 2017. Т. 10. № 1. С. 14–21.
8. Визель А.А., Белевский А.С., Визель И.Ю. Идиопатический легочный фиброз: далеки ли мы от решения проблемы? // Практическая пульмонология. 2019. № 1. С. 38–45.
9. Юдин А.Л., Абович Ю.А., Афанасьева Н.И. Идиопатический легочный фиброз. работа над ошибками // Вестник рентгенологии и радиологии. 2018. Т. 99. № 5. С. 269–278.
10. Бровка М.Ю., Акулкина Л.А., Шоломова В.И., Лебедева М.В. Идиопатический легочный фиброз (ИЛФ): современный подход к классификации и диагностике // Клиническая фармакология и терапия. 2018. Т. 27. № 2. С. 43–49.

11. Ley B., Collard H.R. Epidemiology of idiopathic pulmonary fibrosis // *Clin. Epidemiol.* 2013. Vol. 5. P. 483–492.
12. Lynch D.A., Godwin D., Safrin S., Starko K.M., Hormel P., Brown K.K. et al. High-resolution computed tomography in idiopathic pulmonary fibrosis diagnosis and prognosis // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005. Vol. 172 (4). P. 488–493.
13. Lynch D.A., Sverzellati N., Travis W.D., Brown K.K., Colby T.V., Galvin J.R. et al. Diagnostic criteria for idiopathic pulmonary fibrosis: a Fleischner Society White Paper // *Lancet Respir. Med.* 2018. Vol. 6 (2). P. 138–153.
14. Nalysnyk L., Cid-Ruzafa J., Rotella P. et al. Incidence and prevalence of idiopathic pulmonary fibrosis: review of the literature // *Eur. Respir. Rev.* 2012. Vol. 21. P. 355–361.
15. Raghu G., Collard H.R., Egan J.J., Martinez F.J., Behr J., Brown K.K. et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2011. Vol. 183. P. 788–724.
16. Raghu G., Rochberg B., Zhang Y., Cuello Garcia C.A., Azuma A. et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT clinical practice guideline: treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. An update of the 2011 clinical practice guideline // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2015. Vol. 192. e3–e19.
17. Richeldi L., Rubin A.S., Avdeev S., Udwadia Z.F., Xu Z.J. Idiopathic pulmonary fibrosis in BRIC countries: the cases of Brazil, Russia, India, and China // *BMC Medicine.* 2015. Vol. 13. P. 237.
18. Travis W.D., Costabe U., Hansell D.M. and ATS/ERS Committee on Idiopathic Interstitial Pneumonias. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013. Vol. 188. P. 733–748.

Н. А. Ильина

9. ПОДХОДЫ К КТ-АНГИОГРАФИИ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания органов дыхания у детей раннего возраста остаются актуальной проблемой, так как могут быть жизнеугрожающими и требуют своевременной и точной диагностики, в том числе с применением лучевых методов. По данным ВОЗ, пневмония является причиной смертности 15% детей до 5 лет во всем мире [1], а поражения легких у новорожденных, особенно у недоношенных — одна из основных причин младенческой смертности (от 4,8 до 9,2‰) [2]. Врожденные пороки сердца у новорожденных и детей раннего возраста, а также онкологические заболевания у детей, которые более чем в 30% случаев поражают внутригрудные лимфатические узлы (ВГЛУ) и легкие, требуют не менее экстренного принятия решений. При этом по данным М. Ю. Рыкова и В. Г. Полякова [3] при своевременной диагностике излечимы 70–80% онкологических заболеваний у детей.

Неотложные состояния при заболеваниях органов дыхания в раннем возрасте практически всегда сопровождаются развитием дыхательной недостаточности (ДН), в некоторых случаях ДН развивается остро и нарастает стремительно. При этом этиологические факторы могут быть совершенно раз-

ными (табл. 9.1). Декомпенсированная ДН новорожденного с пороком легкого является абсолютным показанием к экстренному оперативному вмешательству в случае наличия синдрома внутригрудного напряжения [4].

Таблица 9.1

Основные причины развития дыхательной недостаточности у новорожденных и детей раннего возраста

Паттерны	Заболевания и патологические состояния	
	частые	редкие
1	2	3
Обструкция или сужение дыхательных путей	Аспирация, в том числе меконием. Инородное тело бронха. Бронхиолит	Отек гортани. Бронхиальная астма. Муковисцидоз
Повреждение легочной ткани	Респираторный дистресс-синдром. Бронхолегочная дисплазия. Интерстициальные заболевания легких младенцев. Пневмония/абсцесс легкого	Злокачественная опухоль. Лучевая/лекарственная терапия. Альвеолит
Синдром внутригрудного напряжения	Пневмоторакс (синдром «утечки воздуха»). Гидроторакс (пневмония, сердечная недостаточность). Сложные врожденные пороки развития (сосудистые кольца, венолобарный синдром и др.). Диафрагмальные грыжи. Фокальные пороки развития легких (кистозные аденоматоидные мальформации — КАМ, экстралобарная секвестрация — ЭЛС, комбинированные варианты)	Пневмоторакс (травма, инфекция). Гидроторакс (фетальный, ТЭЛА, лимфомы). Пиопневмоторакс (инфекционные деструкции легких). Новообразования средостения

Окончание таблицы 9.1

1	2	3
Нарушения гемодинамики и кровотока в легких	Критические врожденные пороки развития. Отек легких. Легочная гипертензия (первичная, вторичная)	ТЭЛА. Анемия. Массивная кровопотеря
Мышечная слабость	Поражения ЦНС и спинного мозга	Мышечная дистрофия/болезнь Верднига–Гофмана. Полиомиелит
Аномалии реберного каркаса и позвоночника		Синдром Поланда, синдром торакальной недостаточности (Thoracic insufficiency syndrome TIS) и др.

Внедрение КТ в неонатологию, выполнение таких исследований у новорожденных и детей раннего возраста по экстренным и срочным показаниям позволяет своевременно верифицировать патологические процессы, провести дифференциальную диагностику, определить лечебную тактику и, в случае хирургического лечения, объем и сроки хирургического вмешательства [5].

Возраст ребенка и соответствующие анатомо-физиологические особенности определяют специфику диагностики и требуют особенно тщательно выверенных, методически правильно выполненных и интерпретированных КТ-исследований.

Следует помнить, что у новорожденных и детей раннего возраста практически всегда (за исключением частных вопросов оценки исключительно легочной паренхимы) существует необходимость выполнения КТ-ангиографии для оценки даже нормальных структур средостения.

Подготовка и методика КТ-ангиографии грудной полости у новорожденных и детей раннего возраста

КТ-ангиография грудной полости у новорожденных и детей раннего возраста — нестандартная процедура, поэтому во всех случаях требуется предварительное обсуждение и определение задач данного исследования. После обсуждения с лечащим врачом или коллегиально врач-рентгенолог должен выбрать методику/вариант выполнения такого исследования: отказ или выполнение нативного сканирования, необходимость кардиосинхронизации и протокол (количество фаз) непосредственно КТ-ангиографии. Такой подход позволит максимально снизить риски необоснованного облучения ребенка и сократить время исследования. Тем не менее присутствие врача-рентгенолога и непосредственное участие в проведении исследования обязательно. В некоторых случаях: при выявлении большей распространенности патологического процесса, сочетанной патологии и др.— протокол сканирования в процессе выполнения КТ-ангиографии должен быть изменен врачом-рентгенологом с целью получения максимальной информации за одно КТ-исследование.

Несмотря на то, что КТ грудной полости предполагает задержку дыхания на глубоком вдохе, интубация трахеи для выполнения КТ-исследования не проводится, а в ряде случаев при выполнении КТ у новорожденных минимальная седация и тщательная фиксация маленьких пациентов позволяют получить адекватные данные. Тем не менее в большинстве случаев на сегодняшний день такое исследование может быть правильно интерпретировано лишь при проведении его под наркозом. Известно, что внутривенное введение контрастного вещества (КВ) может вызвать ощущение жара, тошноту и неприятные болевые ощущения в области введения,

которые могут отрицательно сказаться на поведении (движительные артефакты), даже в случаях седации во время КТ-исследования [6].

В случаях, когда в связи с клиническими проявлениями заболевания новорожденный или младенец уже находится на ИВЛ, КТ выполняется в условиях ИВЛ (с наличием интубационной трубки в просвете трахеи). При оценке воздушности легочной ткани у таких больных необходимо знать параметры ИВЛ: концентрацию кислорода (FiO_2), пиковое давление вдоха (PIP), положительное давление в конце выдоха (PEEP), при повышении которых (FiO_2 50–60%, PIP 20–29 см вод.ст., PEEP +3–6 см вод.ст.) вздутие легочной ткани может быть обусловлено именно ими, а не патологическим процессом в грудной полости, что особенно актуально при оценке состояния легких в ранний послеоперационный период, при комбинированных пороках легких и сердца.

Решение о внутривенном введении КВ необходимо принять до начала КТ-исследования. Как правило, ребенок поступает в кабинет КТ с уже установленным периферическим катетером. Необходимо использовать максимально возможный диаметр катетера и доступ через периферическую вену. Введение КВ через центральную вену или «порт» требует уменьшения скорости введения и контроля анестезиолога.

При выполнении КТ-исследования возможны различные варианты седации, однако на основании собственного клинического опыта (25 лет в ДГБ № 1) и по мнению других авторов [7] у новорожденных и младенцев наркоз по безопасности предпочтительнее глубокой внутривенной седации. КТ-исследования всем новорожденным и детям раннего возраста выполняют под контролем частоты сердечных сокращений, частоты дыхания и сатурации. Использование кардиосинхро-

низации возможно даже при обследовании новорожденных, но пока ограничено многими факторами и имеет достаточно «узкие» показания.

При подготовке к КТ-ангиографии под наркозом необходимо не кормить и не поить ребенка минимум за 3 ч до начала исследования. Перед КТ-исследованием: поставить периферический катетер, определить уровень азота мочевины крови и креатинин, желательнее рассчитать скорость клубочковой фильтрации, используя модифицированную формулу Шварца (bedside Schwartz) [8].

Существует ряд проблем при использовании сывороточного креатинина как единственного маркера функции почек. Нормальные цифры сывороточного креатинина у детей достаточно variabelны и не гарантируют сохранной функции почек. В рамках национальной образовательной программы по заболеваниям почек, которая является инициативой Национального института здоровья, существует онлайн калькулятор для оценки СКФ у детей (<https://www.niddk.nih.gov/health-information/communication-programs/nkdep/laboratory-evaluation/glomerular-filtration-rate-calculators/children-conventional-units>) [9].

Йодсодержащие КВ у новорожденных и детей раннего возраста должны использоваться только в том случае, когда их применение дает очевидную пользу для пациента. Количество опубликованных руководств, посвященных правильному применению йодсодержащих КВ для КТ в педиатрии, относительно невелико. В частности, Руководство по применению контрастных препаратов Американской коллегии радиологов содержит раздел, посвященный внутривенному введению йодсодержащих КВ у детей, который преимущественно фокусируется на возникновении и лечении аллер-

гоподобных реакций, а также контраст-индуцированной нефропатии [9]. Руководства по предотвращению побочных эффектов у детей, соответствующие принципам доказательной медицины, на сегодняшний день отсутствуют, поэтому безопасность применения КВ у детей и, особенно, новорожденных, остается одним из важнейших вопросов [6]. Если применения йодсодержащего КВ не избежать, использование низких доз йода представляется разумным для снижения риска побочных эффектов [6].

При проведении КТ-ангиографии у новорожденных в ряде клинических ситуаций (при известном заболевании легких и средостения, при ВПС, контрольных исследованиях) возможно отказаться от нативной фазы сканирования. Также согласно существующим рекомендациям международной комиссии по радиологической защите (International Commission on Radiological Protection) для снижения лучевой нагрузки на пациента необходимо:

- 1) ограничить сканируемый объем;
- 2) снизить значение экспозиции (мАс);
- 3) использовать автоматический контроль экспозиции, адаптировав параметры сканирования к комплекции пациента.

Документально подтверждено снижение дозы на 10–50% без потери качества изображения при соблюдении данных рекомендаций [10].

При выборе протокола сканирования у детей необходимо обращать внимание не только на возраст, но и, особенно, вес ребенка. Необходимо использовать специальные педиатрические протоколы и программы по снижению лучевой нагрузки (Smart mA, SureCare, Tube current modulation) с непрерывной регулировкой интенсивности рентгеновского излучения при спиральном сканировании, автоматическим уменьшением

поля сканирования (FOV) и применением специального корректирующего фильтра. Рекомендуемые технические протоколы МСКТ грудной полости у детей раннего возраста в зависимости от массы тела представлены в табл. 9.2.

Таблица 9.2

Протоколы сканирования при МСКТ легких у детей раннего возраста с учетом массы тела

Масса тела ребенка	Напряжение на трубке, кВ	Ток трубки, мА	Время сканирования, с	Протяженность исследования,	Шаг реконструкции	Толщина среза × ч. срезов
До 3 кг	80 (70)	17–25	2,33	100–110	0,5	0,5×64
3–9 кг	80 (70)	24–38	3,62	120–135	0,5	0,5×64
9–15 кг	80 (70)	32–41	5,22	140–155	0,5	0,5×64
>15 кг	80 (70)	38–54	6,17	160–185	0,625	0,5×64

Следует отметить, что питч (Pitch) устанавливался автоматически. Применение указанных технических параметров и особенно снижение напряжения на трубке до 70 кВ, в сочетании со специальными фильтрами позволяет существенно снижать лучевую нагрузку при проведении МСКТ грудной полости у младенцев.

Не менее важным для снижения лучевой нагрузки у новорожденных и детей раннего возраста является и возможность применения алгоритмов итеративных реконструкций: снижение лучевой нагрузки до 82%, улучшение контрастности до 40% и повышение разрешающей способности на 30% при значительном уменьшении «шума».

Постпроцессинговая обработка полученных КТ-изображений необходима и зависит от задач исследования: оценка лимфатических узлов, венозных сосудов, aberrантных артерий, арто-легочных коллатералей, пневматизации легочной

ткани/вздутия. Использование 3D-преобразований (рис. 9.1) с построением изображений по стандартным программам, включающим мультипланарные реформации (multiplanar reformations, MPR), проекции максимальной интенсивности (maximum intensity projections, MIP), проекции минимальных интенсивностей (minimum intensity projections, MinIP) и объемные преобразования (volume rendering technique, VRT), возможно в любом возрасте.

Сегодня использование возможностей современных сканеров и постпроцессинговой обработки позволяет нивелировать артефакты, возникающие на границе сред, а также связанные с высокой ЧСС и частотой дыхания — типичными проблемами при обследовании новорожденных и младенцев.

Внедрение в клиническую практику современных широкодетекторных КТ-сканеров кардинально меняет представление о возможностях КТ-ангиографии, позволяя существенно снизить индекс «шума» и оптимизировать модуляцию тока и при совершенно низкой лучевой нагрузке (0,18–0,45 мЗв) получить КТ-изображение экспертного качества у новорожденных и детей раннего возраста. Именно аксиальное объемное сканирование позволяет совсем по-другому использовать кардиосинхронизацию с проспективной реконструкцией: минимизировать артефакты от дыхания и сердечных сокращений и получить изображения с возможностью детальной оценки структур грудной полости и последующими итеративными реконструкциями, снижающими лучевую нагрузку на маленького пациента.

Разработка алгоритма реконструкции изображений на основе глубокого обучения нейросети (DLIR), заключающегося в дифференцировке истинного сигнала от электронного шума на основе набора данных высокого качества, позволяет даже

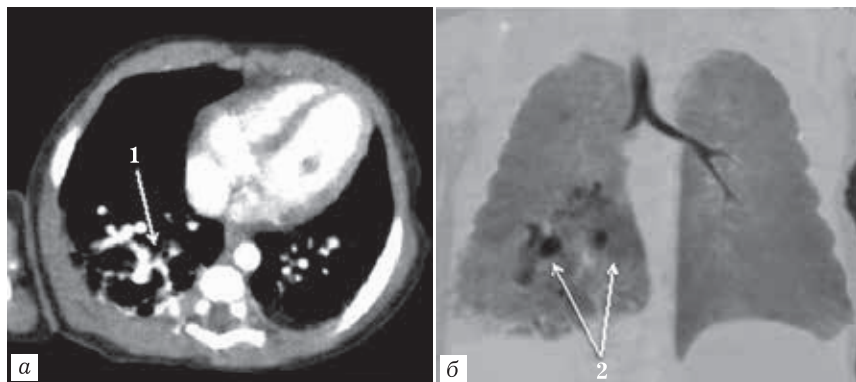
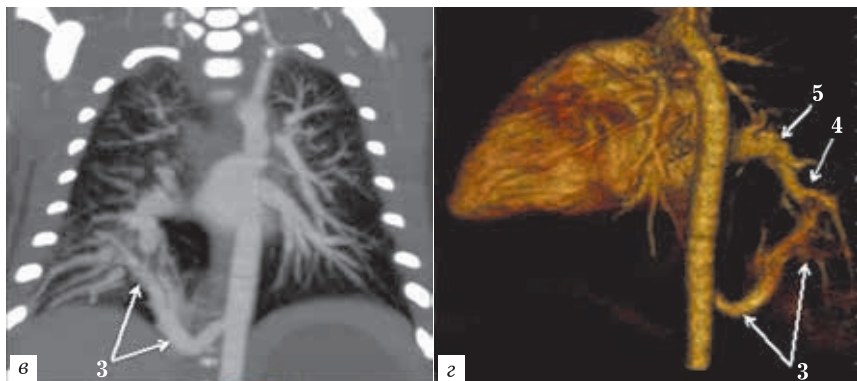


Рис. 9.1. Девочка, 11-е сутки жизни. Роды — 39 нед. Масса тела 3460 г, оценка по Апгар 8/9 баллов. Пренатально с 23-й недели беременности — КАМ правого легкого. МСКТАг без нативного сканирования: *а* — аксиальная плоскость, средостенный режим. В нижней доле правого легкого — множественные патологически извитые дополнительные сосуды; *б* — MinIP реформация в корональной плоскости. Отчетливо визуализируется объем поражения нижней доли с наличием воздушных кист (2); *в* — MIP реформация в корональной плоскости, средостенный режим. Определяется уровень отхождения aberrантного сосуда (3) от правой боковой

при низкодозовых исследованиях получать диагностические изображения высокого качества, несомненно важные для КТ-исследований в неонатологии. В перспективе применение алгоритма на основе глубокого обучения, компенсирующего дефицит данных, позволит практически полностью нивелировать артефакты от контрастного вещества, от металлических конструкций и костей [11]. Современные средства позиционирования (надувные матрасики и др.) полностью фиксируют маленького пациента, что позволяет избежать артефактов от движения и в некоторых случаях даже отказаться от седации, не снижая качество получаемых изображений.



стенки грудного отдела аорты (на уровне Th_{IX}), диаметром до 4 мм в устье, расширяющегося до 5,6 мм и делящегося на множество мелких сосудов, идущих в нижнюю долю правого легкого; 2 — VRT реконструкция. Детально определяются аномальные венозные сосуды (4), дренирующиеся в нижние правые легочные вены (5). Также хорошо прослеживается ход aberrантного артериального сосуда и его деление на более мелкие (3). Операция на 13-е сутки жизни — сегментарная резекция нижней доли правого легкого. Гистологически подтверждена интралобарная секвестрация в сочетании с КАМ II типа

Следует отметить, что при необходимости построения высокоточных криволинейных реконструкций возможно выполнение и спирального сканирования с использованием режима «сверхбыстрого спирального покрытия» за один оборот трубки с Pitch 1,5 и выше, и уменьшением интервала реконструкции в 10 раз.

Не менее важным аспектом выполнения КТ грудной полости у новорожденных и детей раннего возраста является необходимость введения КВ, обусловленная недостаточным контрастным разрешением метода, особенно для разграничения отдельных мягких тканей друг от друга. Это приобретает особенное значение при обосновании и обследовании ново-

рожденных и детей раннего возраста, имеющих следующие **возрастные особенности**:

- отсутствие и более высокая плотность клетчатки средостения;
- близкое расположение мягкотканых и сосудистых структур средостения друг к другу и невозможность их разграничения при нативном сканировании;
- наличие различных размеров вилочковой железы и не всегда типичное ее расположение;
- более высокий кардиоторакальный и тимико-кардиоторакальный индекс;
- относительно больший диаметр сосудов по отношению к бронхам.

Согласно инструкциям к КВ, у новорожденных рекомендуется внутривенное введение КВ вручную, в то время как выполнение КТ-ангиографии с помощью автоматического инжектора, адаптированного для неонатальных лучевых исследований, позволяет получить изображения экспертного уровня, максимально использовать возможности постпроцессинговой обработки и оптимизировать протокол сканирования. По собственному опыту и опыту других авторов [12], КТ-ангиографические исследования у новорожденных и детей раннего возраста во многих случаях можно выполнить с использованием инжектора и катетера калибра 22G со скоростью введения 1,5–2,0 мл/с или катетера калибра 24G и скоростью введения 0,5–1,0 мл/с. На скорость введения КВ при ангиографическом исследовании влияют клинические показания, масса тела пациента, объем КВ, размер и стабильность венозного катетера и параметры протокола КТ.

В случае, если периферический доступ невозможен, для проведения КТ-ангиографии могут использоваться центральные

венозные катетеры [12]. Риск нежелательных явлений оценивается как 0,3–1,0%. В таких случаях рекомендуется применять имплантированные порты и ПСС-катетеры (периферически имплантируемые центральные венозные катетеры), разработанные для применения с инжектором, при условии соблюдения указанных производителем пределов давления. По мнению многих авторов [12], особое внимание следует уделять ручному введению КВ через неимплантируемые центральные венозные катетеры, поскольку создаваемое шприцом давление может привести к повреждению катетера.

Дети являются более уязвимыми при внутрисосудистом введении йодсодержащих КВ, поскольку у них снижена толерантность к осмотической нагрузке (особенно у новорожденных). Кроме того, вязкость КВ может ограничить скорость инъекции и привести к разрыву катетера или повреждению мелких сосудов, особенно у новорожденных и младенцев, когда используются ангиокатетеры малых калибров [6].

Расчет КВ зависит от массы тела ребенка и времени сканирования. У новорожденных и детей раннего возраста допустимо введение КВ из расчета 2 мл/кг. При использовании широкодетекторного сканирования и в ряде других случаев доза КВ может быть уменьшена до 0,5–1 мл/кг.

Современные реалии требуют от врача-рентгенолога пересмотра позиций относительно выполнения КТ-ангиографии у младенцев и новорожденных даже нескольких часов жизни. Экстренность выполнения таких исследований обусловлена врожденными критическими пороками сердца, нарастающей ДН и тяжелым респираторным дистресс-синдромом вследствие врожденных мальформаций легких или других патологических состояний. На сегодняшний день выявление пороков легких, требующих хирургического лечения,

вопросы дифференциальной диагностики и раннее выявление онкологических процессов кардинально меняют тактику лечения маленьких пациентов.

Основные показания к выполнению КТ-ангиографии у новорожденных и детей раннего возраста

- Врожденные кистозные мальформации легких (дифференциальная диагностика вариантов: кистозная аденоматоидная мальформация типа I–III, интралобарная и экстралобарная секвестрация, бронхиальная атрезия, бронхогенные и энтерогенные кисты).

- Сосудистые мальформации (артериовенозные и другие варианты).

- Сложные пороки и комбинированные мальформации легких и сосудов, в том числе детальная оценка больших и малых аорто-легочных коллатералей при ВПС (предоперационное исследование).

- «Критические» ВПС (тотальный аномальный дренаж легочных вен, транспозиция магистральных артерий, синдром гипоплазии левых отделов сердца, общий артериальный ствол, открытый атриовентрикулярный канал, перерыв дуги аорты, гемодинамически значимый открытый артериальный проток и др.).

- Воспалительные заболевания: первичный туберкулез, осложнения пневмоний с целью выявления типичных «паттернов» (при изменении тактики лечения).

- Инфаркт легкого вследствие ТЭЛА, инвазивного микоза, сепсиса.

- Онкологические заболевания легких, средостения, грудной стенки и вторичные изменения при другой локализации опухолей.

АРТЕФАКТЫ И ОСОБЕННОСТИ ИНТЕРПРЕТАЦИИ КТ-АНГИОГРАФИИ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

При выполнении КТ-исследования грудной полости у детей раннего возраста, даже под наркозом, не избежать артефактов (рис. 9.2). Именно их распознавание и оценка способствуют правильной интерпретации КТ-изображений. Безусловно, часть из них может быть нивелирована возможностями современных КТ-сканеров, но некоторые связаны с физиологическими особенностями легочной паренхимы и структур средостения в зависимости от роста и их развития в разные возрастные периоды.

Основные артефакты, с которыми сталкивается врач-рентгенолог при описании исследования, представлены в табл. 9.3.

При составлении заключения имеющиеся артефакты необходимо отметить в начале описания или в тексте, что позволит избежать ошибочной интерпретации при оценке Dicom исследования другими специалистами.

ПАТТЕРНЫ КОНТРАСТИРОВАНИЯ ПРИ ОСНОВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ И СРЕДОСТЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Несмотря на трудности выполнения и интерпретации, именно КТ-ангиография позволяет разграничить патологические процессы, что принципиально в выборе тактики лечения и представлении о больном. Наиболее частым диагнозом поражения легких, в том числе и у детей раннего возраста, является пневмония. В то же время «под маской» пневмонии протекают другие патологические процессы: пороки легких, новообразования легких и средостения, осложнившиеся вторичным воспалительным процессом, первичный туберкулез

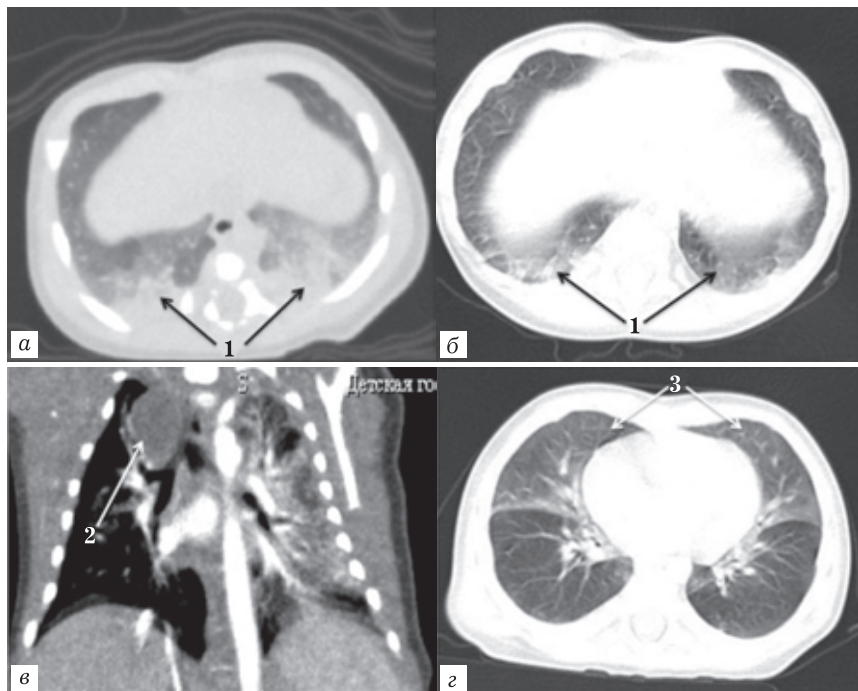


Рис. 9.2. Зоны физиологической гиповентиляции (1) в задних сегментах нижних долей у новорожденного (*а, в*) и младенца 4 мес (*б, г*): *а, в* — мальчик, 7-е сутки жизни. Без жалоб. Пренатально КАМ. МСКТАг — бронхогенная киста (2), диагноз верифицирован гистологически; *б, г* — мальчик, 4 мес жизни. Тахипноэ, нарастающая одышка. МСКТАг — выявление «матовых стекол» в S₄₋₅ обоих легких (3) — типичный паттерн интерстициального заболевания: гиперплазия нейроэндокринных клеток младенцев

и некоторые другие заболевания и состояния. Предложенные паттерны контрастирования позволят врачу-рентгенологу сузить круг дифференциального диагноза и даже высказаться в пользу единственно правильного.

Типичные артефакты при КТ грудной полости у детей раннего возраста

Причина возникновения артефактов	Описание	Возможная ошибочная интерпретация
На границе сред со значительными различиями в плотности	Зоны повышенной плотности линейной и округлой формы	Кальцинаты
От движения пациента или анатомических структур в зоне сканирования	Нечеткость контуров	Инфильтрация, «экссудативный» характер очагов
От дыхания	Двухконтурность. Зоны повышенной воздушности. Линейной формы артефакты в средостении и легких	Бронхоэктазы. Вздутие легкого. Обызвествления
Гравитационный эффект	Достаточно симметричные зоны уплотнения в задних сегментах вдоль позвоночника (преимущественно S10)	Пневмония
От избыточной концентрации КВ в верхней полой вене	Линейные зоны повышенной/пониженной плотности (часто — лучистые)	Трудности измерения денситометрической плотности образования/структуры и характера накопления контрастного вещества

Паттерн неоднородного контрастирования инфильтрации/инфильтрата в легочной ткани. Наблюдается при выявлении зон некроза/гнойного расплавления: как правило, выявляется при осложнении пневмоний. У детей раннего возраста типично появление таких зон субплеврально (рис. 9.3, а, б), что косвенно свидетельствует о высокой вероятности развития таких осложнений, как плевропульмональные свищи и пио-

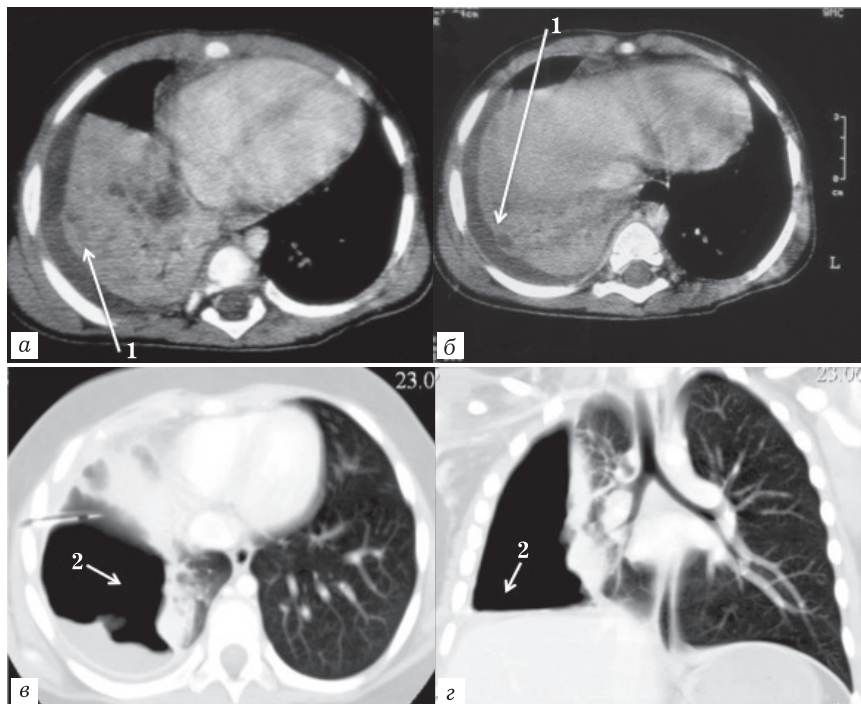


Рис. 9.3. Мальчик 2 года 10 мес. Острая клиническая картина воспалительного процесса. Рентгенологически правосторонняя пневмония. МСКТАг через 8 дней (а, б) и через 15 дней (в, г) от начала заболевания. В нижней доле правого легкого на фоне консолидации легочной ткани субплеврально выявляются мелкие зоны деструкции/некроза (1), не накапливающие контрастный препарат, осложнившиеся развитием эмпиемы плевры и пиопневмоторакса (2). Хирургическое лечение

пневмоторакс (рис. 9.3, в, г). Может выявляться при развитии специфического (туберкулез, опухоль) воспаления в легочной паренхиме, а также при вторичном воспалительном процессе на фоне порока легкого у детей более старшего возраста.

Паттерн накопления контрастного вещества капсулой лимфатического узла. Выявление паттерна «краевого» накопления КВ капсулой измененного лимфатического узла, а также зон некроза (творожистого) в центре лимфоузла типично для туберкулеза (рис. 9.4).

Паттерн накопления контрастного вещества инфильтратом/солидным компонентом. Типичен для опухолевого процесса. В раннем возрасте наиболее часто выявляется при плевропульмональной бластоме.

Паттерн контрастирования aberrантного артериального сосуда/сосудов. Данный симптом типичен для секвестрации легкого (см. рис. 9.1), но может также быть проявлением большой аорто-легочной коллатерали при врожденном венолобарном синдроме (рис. 9.5) или других сложных ВПС.

Паттерн контрастирования больших и малых артериальных сосудов, отходящих от аорты/чревного ствола в сторону легочной паренхимы — больших и малых аорто-легочных коллатералей (рис. 9.5, б). Типичен для тетрады Фалло, атрезии легочной артерии или других ВПС.

Паттерн контрастирования аномальных венозных сосудов. Типичен для аномальных дренажей легочных вен, в том числе критического порока — тотального аномального дренажа легочных вен (ТАДЛВ), различных вариантов венолобарного синдрома (рис. 9.5, б, в), артериовенозных мальформаций (рис. 9.6).

Паттерн отсутствия накопления контрастного вещества образованием. Как правило, данный симптом выявляется при некоторых пороках легких (см. рис. 9.2, в; рис. 9.7): бронхогенные/энтерогенные кисты, мукоцеле/бронхоцеле при бронхиальной атрезии, реже при КАМ в случае заполнения

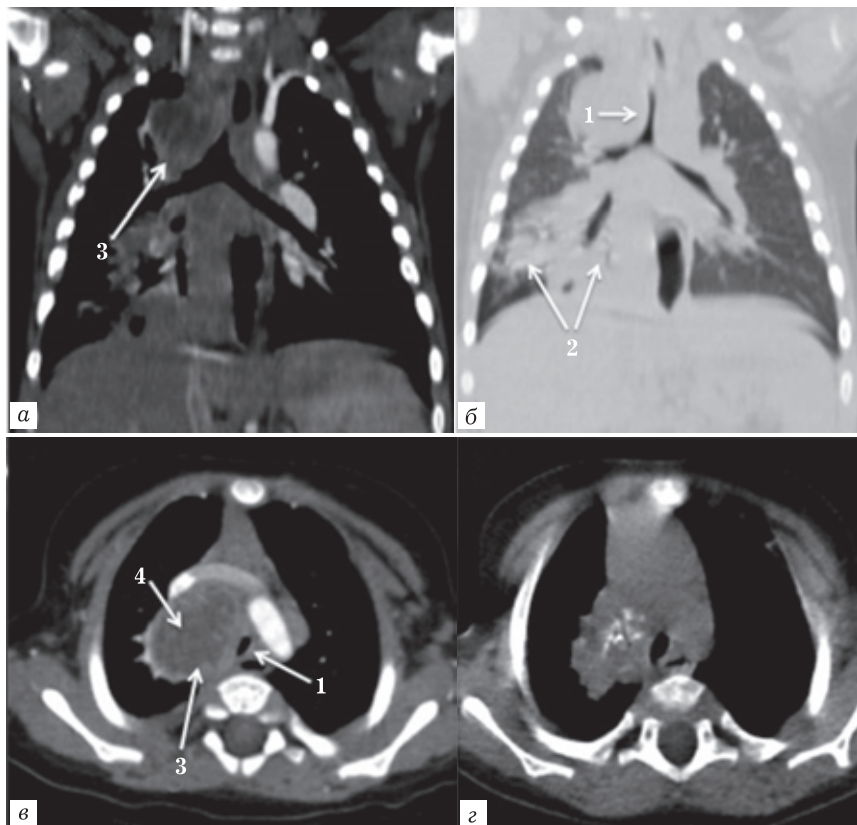


Рис. 9.4. Мальчик 4 мес. Лечение по поводу правосторонней пневмонии. Подозрение на злокачественное новообразование. МСКТА: а–в — опухолевая форма ТВГЛУ, сдавление трахеи (1) и крупных бронхов правого легкого, ателектазы (2). Краевое накопление контрастного вещества капсулой (3) и зоны казеозного некроза (4) в центре пораженных лимфатических узлов. При дообследовании: семейный тубконтакт. У ребенка ПЦР с устойчивостью к рифампицину, МБТ (+); г — контроль через 3 мес на фоне специфического течения: уменьшение размеров лимфоузлов, появление кальцинатов в их структуре

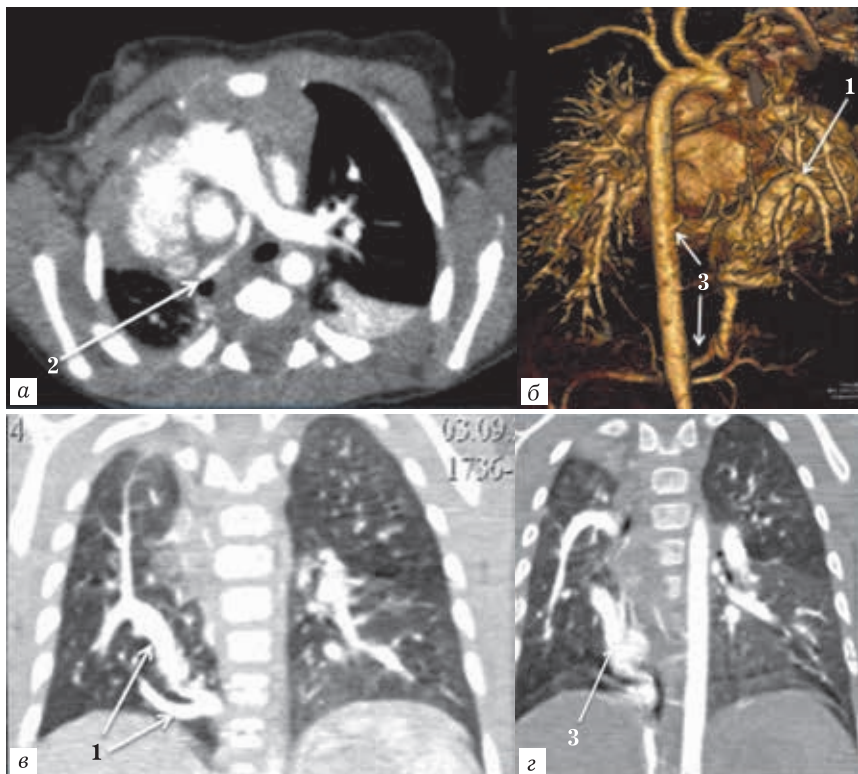


Рис. 9.5. Девочка 6 мес. Постнатально — ВПР правого глаза (анопталзм). Заподозрен порок правого легкого. МСКТАг в возрасте 15 сут жизни. Без жалоб и терапии. Контрольная МСКТАг в 6 мес. Врожденный венолобарный синдром: частичный anomальный дренаж с дренированием правых легочных вен в нижнюю полую вену (1) — синдром ятагана; однодолевое правое легкое; гипоплазия правой легочной артерии (2); аорто-легочные коллатерали к неизменному легкому (3)

кисты/кист жидкостью (фетальной или при развитии вторичного воспаления).

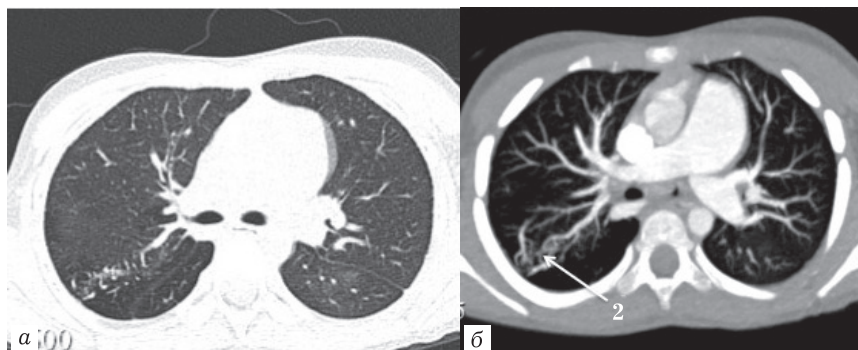


Рис. 9.6. Девочка 4 лет. Лечится по поводу левосторонней нижнедолевой пневмонии. Рентгенологически — очаги в верхней доле правого легкого. МСКТАг в аксиальной (а, в) плоскости, мультипланарные реформации (б, г).

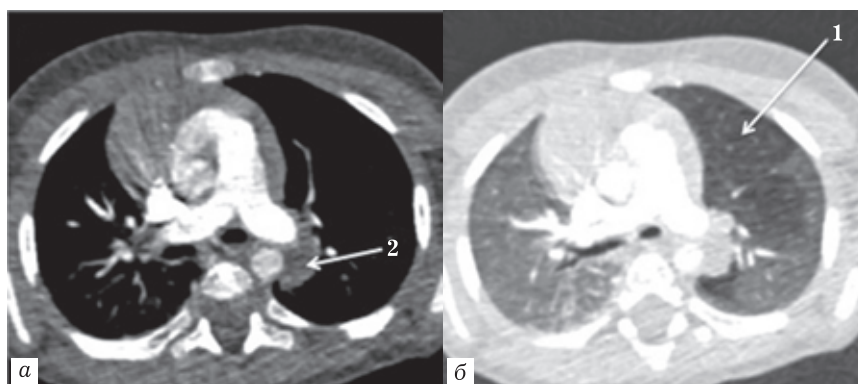
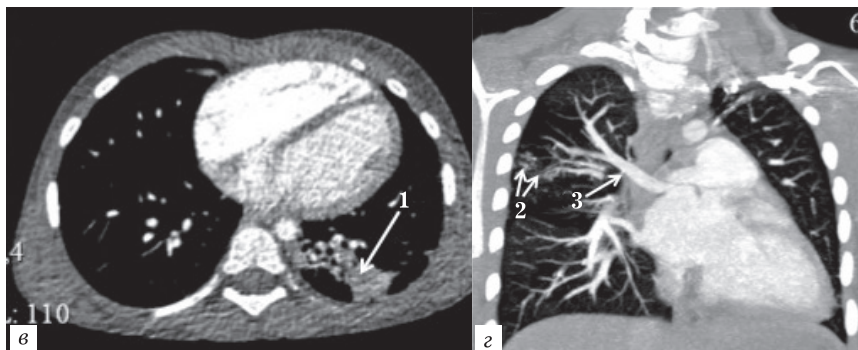
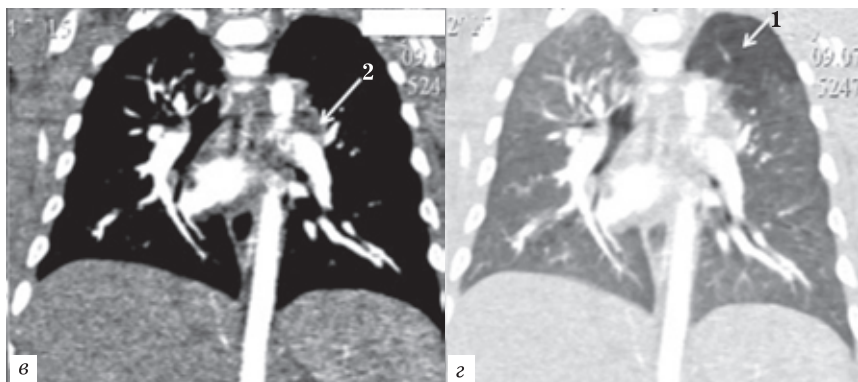


Рис. 9.7. Мальчик 9 мес. Пренатально по УЗИ патологии не выявлено. В возрасте 7 мес при выполнении обзорной рентгенограммы грудной клетки по поводу обструктивного бронхита заподозрена аномалия верхней доли левого легкого. МСКТАг в аксиальной (а, б) и коронарной (в, г) плоскости, легочный и средостенный режим. В верхней доле левого легкого на фоне неравномерного вздутия (1) легочной ткани определяется оваль-



Зона консолидации (1) в S₁₀ нижней доли левого легкого. Артериовенозная мальформация (2) в S₂ верхней доли правого легкого; добавочная вена (3), дренирующаяся в левое предсердие



ной формы образование, не накапливающее контрастное вещество,— бронхоцеле (2). Обращает на себя внимание нарушение дихотомического деления артерий в зоне патологических изменений.

Аберрантных артериальных сосудов не выявлено. Операция в возрасте 1 год 2 мес — сегментарная резекция верхней доли (S₁₋₃) левого легкого, диагноз бронхиальной атрезии подтвержден гистологически

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выполнение КТ-ангиографии грудной полости у детей технически возможно в любом возрасте, начиная от нескольких часов жизни, но **выполнять такое исследование необходимо только в тех случаях, когда ожидаемые результаты КТ могут оказать непосредственное влияние на клиническое лечение.** Обоснование КТ, рациональный выбор методики сканирования и постпроцессинговой обработки в зависимости от целей исследования и выявленной патологии делают КТ-ангиографию экспертным методом, применение которого возможно даже по экстренным показаниям.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. ВОЗ, информационный бюллетень, № 331, ноябрь 2016. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/ru>.
2. Иванов Д.Ю., Орел В.И., Александрович Ю.С., Прометной Д.В. Младенческая смертность в Российской Федерации и факторы, влияющие на ее динамику // Педиатр. 2017. Т. 8. № 3. С. 5–14. doi: 10.17816/PED835-14.
3. Рыков М.Ю., Поляков В.Г. История детской онкологии в СССР-России: к 40-летию НИИ детской онкологии и гематологии ФГБУ «РОНЦ им. Н. Н. Блохина» Минздрава России и 20-летию специальности «Детская онкология» // Российский онкологический журнал. 2017. Т. 22. № 2. С. 107–112. doi: 10.18821/1028-9984-2017-22-1-107-112.
4. Степаненко Н.С., Разумовский А.Ю. Торакоскопические операции при пороках легких у новорожденных и детей грудного возраста // Детская хирургия. 2012. № 4. С. 52–55.
5. Холин А.В., Ильина Н.А. Лучевая диагностика пороков легких у детей (методики исследования, лучевая семиотика): учеб. пособие. СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2013. 40 с.
6. Hwang Jae-Yeon, Choo Ki Seok, Choi Yoon Young, Kim Jin Hyeok, Ryu Hwaseong, Han Junhee, Kim Yong-Woo, Jeon Ung Bae, Nam Kyung Jin. Subjective and objective image differences in pediatric computed tomography cardiac angiography using lower iodine concentration // *Pediatr. Radiol* 2017. Vol. 47. P. 701–709. doi: 10.1007/s00247-017-3795-z.

9. ПОДХОДЫ К КТ-АНГИОГРАФИИ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ...

7. Heng V.C., Bajard A., Thiesse P. Deep sedation in pediatric imaging: efficacy and safety of intravenous chlorpromazine // *Pediatr. Radiol.* 2012. Vol. 42 (5). P. 552–561. doi: 10.1007/s00247-011-2310-1.
8. ESUR Guidelines on Contrast Agents version. 10.0, <http://www.esur.org>.
9. Рекомендации ACR по контрастным средствам // *ACR Manual on Contrast Media – Version 10.3*, 2018. ACR Committee on Drugs and Contrast Media. 2018. P. 48–54.
10. ICRP, 2007. The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 103. *Ann. ICRP* 37 (2–4).
11. Веселкова Н., Салмина Н. Векторы развития искусственного интеллекта в лучевой диагностике // *Медицина: целевые проекты*. 2019. № 34. С. 42–44
12. Callahan M.J., Servaes S., Lee E.Y., Towbin A.J., Westra S.J., Frush D.P. Practice Patterns for the Use of Iodinated IV Contrast Media for Pediatric CT Studies: A Survey of the Society for Pediatric Radiology // *AJR*. 2014. April. Vol. 202. P. 872–879. doi: 10.2214/AJR.13.11106.

М. Я. Беликова, Т. Н. Трофимова

10. ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Компьютерная томография представляет собой «золотой стандарт» выявления и стадирования рака поджелудочной железы. Протокол стандартного исследования при подозрении на патологические изменения в поджелудочной железе предусматривает нативное сканирование органов брюшной полости от уровня реберно-диафрагмальных синусов до входа в малый таз, обязательное внутривенное болюсное контрастирование и трехфазное постконтрастное сканирование в артериальную (на 25 с), панкреатическую (40 с) и портовенозную (75 с) фазы. Контрастный препарат вводится из расчета 1–1,5 мл на кг массы тела со скоростью 4–4,5 мл/мин [1].

Рак поджелудочной железы является крайне агрессивной опухолью, которая редко достигает больших размеров, когда появляется деформация контуров поджелудочной железы и инфильтративные изменения в клетчатке; в таких ситуациях диагностика не вызывает сложностей (рис. 10.1).

Как правило, процесс манифестирует гораздо раньше развитием билиарной гипертензии, вызывая обструкцию гепатохоледоха, поскольку наиболее часто процесс локализуется в головке поджелудочной железы, или вторичными очагами в печени. В подавляющем большинстве случаев на момент диагностики опухоль не выходит за пределы железы, при нативном сканировании не отличается по плотности от окружающей паренхимы и оказывается не видна. Применение



Рис. 10.1. Компьютерная томограмма, мультипланарная реконструкция в косо-аксиальной проекции в портальную фазу. Крупная опухоль в головке поджелудочной железы с участками некроза (длинная стрелка), вызывающая деформацию контуров, осложненная панкреатической гипертензией и атрофией паренхимы тела и хвоста (короткая стрелка)

внутривенного болюсного контрастирования позволяет визуализировать опухоль в виде очага сниженного накопления контрастного препарата в панкреатическую фазу (рис. 10.2). Косвенным признаком неопластического процесса служит симптом «двух протоков», когда, помимо расширенного гепатохоледоха, дистальнее места локализации опухоли отмечается расширение главного панкреатического протока [1].

В типичных ситуациях стандартный протокол КТ, как правило, дает исчерпывающую информацию о локализации, размерах и структуре опухоли, позволяет оценить ее взаимоотношения с окружающими органами, магистральными висцеральными сосудами, выявить вторичные изменения в паренхиматозных органах и лимфатических узлах, депозиты по брюшине, тем самым определить операбельность и резектабельность [1].

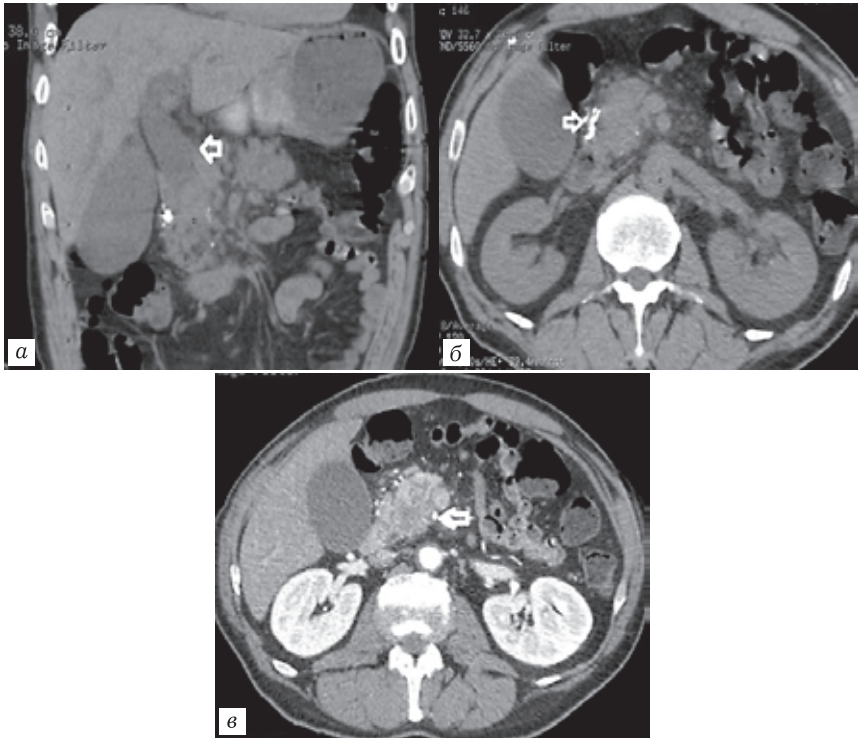


Рис. 10.2. Компьютерные томограммы: *а* — мультипланарная реконструкция в коронарной проекции в нативную фазу; *б* — мультипланарная реконструкция в аксиальной проекции в нативную фазу. Признаки билиарной гипертензии (стрелка на реконструкции в коронарной проекции), хронического калькулезного панкреатита (стрелка на реконструкции в аксиальной проекции), опухоль не видна; *в* — мультипланарная реконструкция в аксиальной проекции в панкреатическую фазу. Очаг сниженного накопления контрастного препарата в головке ПЖ соответствует аденокарциноме

По данным ряда авторов, более чем в 10–20% случаев опухоли оказываются не только изоденсивны паренхиме поджелудочной железы при нативном сканировании, но и не отли-

чаются от нее по степени накопления контрастного препарата при многофазном сканировании, являясь изоваскулярными (рис. 10.3).

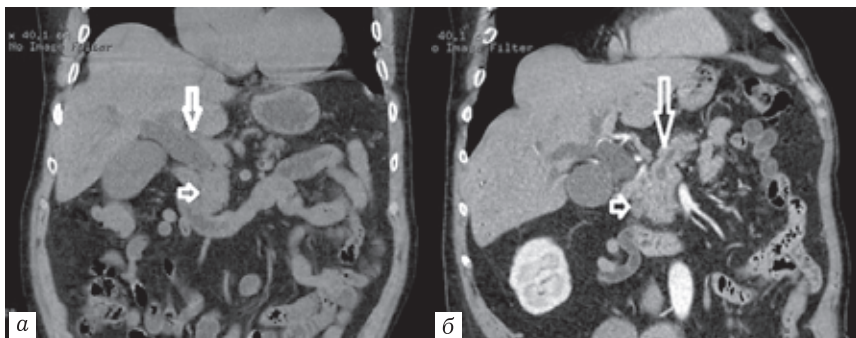


Рис. 10.3. Компьютерные томограммы: *а* — мультипланарная реконструкции в коронарной проекции в нативную фазу. Признаки билиарной гипертензии (длинная стрелка), однородная структура головки поджелудочной железы (короткая стрелка); *б* — мультипланарная реконструкции в коронарной проекции в панкреатическую фазу. Паренхима головки равномерно накапливает контрастный препарат (короткая стрелка), опухоль не видна. От уровня перешейка расширен главный панкреатический проток (длинная стрелка)

При локализации опухоли в задних отделах головки часто отсутствует такой важный диагностический признак, как панкреатическая гипертензия. В таких ситуациях необходимо провести дифференциальную диагностику с хроническим панкреатитом, который зачастую является фоновым заболеванием, оценить резектабельность по данным стандартного протокола КТ становится невозможным.

Дополнительным методом в случае диагностических трудностей при КТ в оценке состояния органов гепатопанкреатодуоденальной зоны является магнитно-резонансная томография. МР-холангиопанкреатография представляет собой «золотой

стандарт» выявления холедохолитиаза и стриктур гепатохоле-
доха как причины билиарной гипертензии. В выявлении рака
поджелудочной железы из пакета нативных программ наи-
большую эффективность демонстрируют T1-ВИ с жироподав-
лением (Fat Sat, STIR ИП), на которых опухолевый узел про-
является очагом гипоинтенсивного МР-сигнала (рис. 10.4, а).
На T2-ВИ опухоль часто оказывается изоинтенсивна парен-
химе поджелудочной железы. Обязательным при обследовании
органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, как и при КТ, яв-
ляется использование внутривенного болюсного контрастиро-
вания с трехфазным постконтрастным сканированием, что поз-
воляет оценить операбельность и резектабельность. Высокая
клеточность опухоли обеспечивает повышение МР-сигнала
на DWI с высоким значением b фактора (800, 1000, 1500) и на-
ходит подтверждение ограничения диффузии в виде снижения
интенсивности МР-сигнала на картах ADC и величины изме-
ряемого коэффициента диффузии менее 1000 (рис. 10.4, б, в).

Диффузионно-взвешенные изображения являются крайне
эффективными в выявлении мелких (менее 10 мм) метаста-
зов в печени, которые при КТ часто оказываются не видны
в силу эффекта субтракции.

Однако в ряде случаев опухоль, изоденсивная и изоваску-
лярная при КТ, оказывается изоинтенсивна и изоваскулярна
паренхиме при МРТ, что при отсутствии холедохолитиаза, не
дает возможности провести дифференциальную диагностику
между гиперпластической формой хронического панкреатита
и раком головки поджелудочной железы, как причины раз-
вития механической желтухи (рис. 10.5, а, б).

Альтернативной методикой, которая в большинстве слу-
чаев позволяет разрешить диагностические трудности, яв-
ляется эндоультрасонография (ЭУС) — гибридная технология,

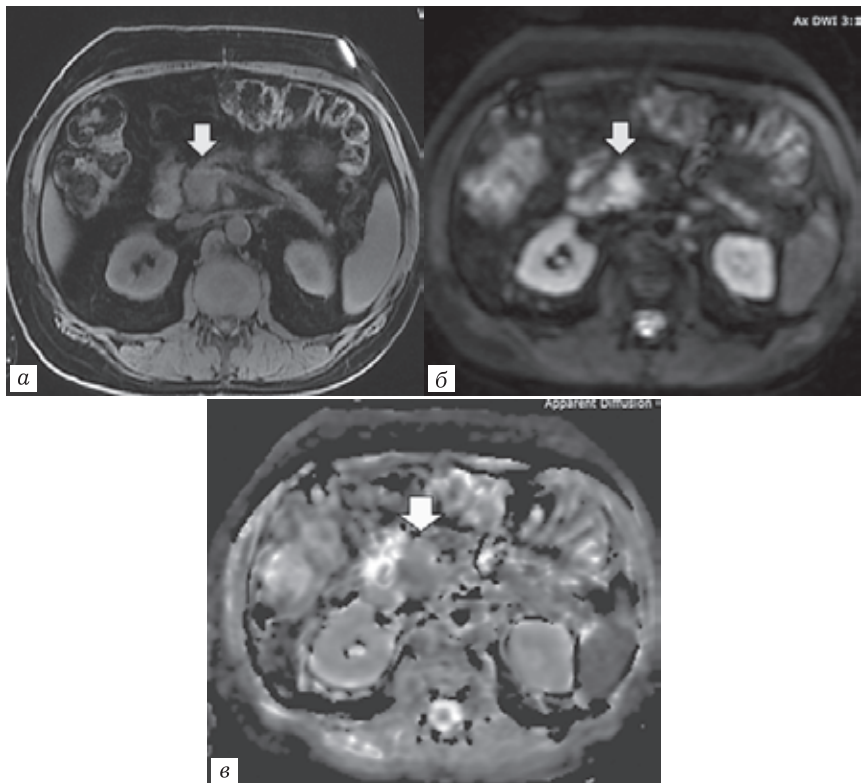


Рис. 10.4. Магнитно-резонансные томограммы: *a* — T1-ВИ + FS, аксиальная проекция в нативную фазу. Очаг гипоинтенсивного МР-сигнала в головке поджелудочной железы соответствует опухоли (стрелка); *б* — DWI с b-фактором 1000, опухоль имеет повышенный МР-сигнал (стрелка); *в* — карта ADC. Ограничение диффузии в опухоли проявляется низким МР-сигналом (стрелка)

которая, как правило, предусматривает биопсию подозрительного участка с последующей гистологической верификацией. ЭУС высокоэффективна в оценке местного распространения процесса и определении резектабельности опухоли.

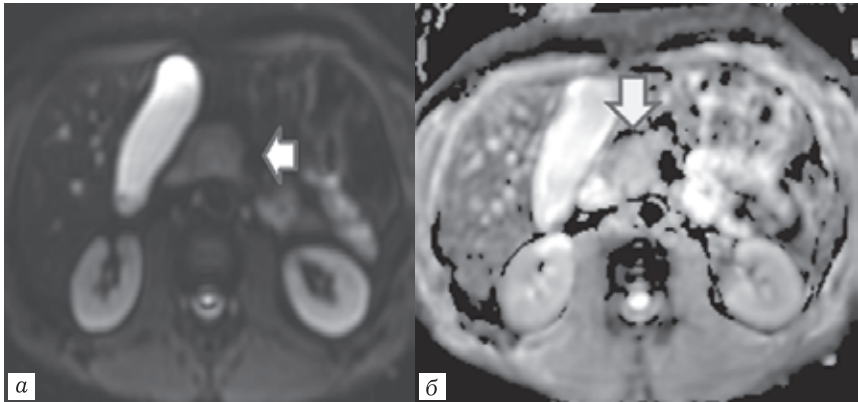


Рис. 10.5. Магнитно-резонансные томограммы: *a* — DWI с b-фактором 1000. Очаг слабогиперинтенсивного МР-сигнала на DWI с b-фактором 1000, подозрительный на опухоль (стрелка); *б* — карта ADC. Головка поджелудочной железы однородной структуры, характеризуется средней интенсивностью МР-сигнала (стрелка), подтверждение рестрикции диффузии в очаге отсутствует

Однако в настоящий момент не все даже крупные стационары оснащены этой аппаратурой, а инвазивный характер процедуры заставляет изучать и совершенствовать возможности других методов диагностики.

В настоящее время в клинической практике начинает получать более широкое распространение методика перфузионной компьютерной томографии органов брюшной полости, разработанная еще в 80-х годах XX века, но долго не находившая должного применения до появления высокоскоростных мультidetекторных томографов с современным программным обеспечением [2, 3], ставшая рутинной в нейрорадиологии.

Понятие перфузии подразумевает поток крови через единицу объема ткани в единицу времени, направленный на обеспечение ее кислородом, питательными веществами и удаление

продуктов обмена. Перфузионная компьютерная томография является разновидностью компьютерной томографии, которая путем динамического сканирования в выбранной области позволяет отследить движение контрастного препарата, а следовательно и крови, по артериям, сосудам микроциркуляторного русла и венам интересующего органа [4]. Выполнению перфузионной программы предшествует нативное сканирование от уровня реберно-диафрагмальных синусов до входа в малый таз, по которому выбирается зона интереса, таким образом, чтобы поджелудочная железа находилась в центре рамки, в зону сканирования максимально попадали регионарные лимфоузлы первого и второго порядка, магистральные висцеральные сосуды.

Ширина рамки сканирования определяется типом выбранного сканирования — пошаговым челночным или спиральным режимом, на современных томографах варьирует от 40 до 160 мм. После внутривенного болюсного введения 40–50 мл контрастного препарата с концентрацией йода не менее 350 мг/мл со скоростью 4,5–5 мл/с начиная с 10 с от момента введения контрастного вещества в зоне интереса выполняется динамическое сканирование, продолжительность которого должна составлять не менее 50–60 с. На основании изменения плотности во времени в приносящем сосуде (для поджелудочной железы для позиционирования ROI наиболее удобна брюшная аорта) и в каждом пикселе зоны интереса с помощью специальных математических алгоритмов (метода максимального наклона, деконволюции или Patlak-анализа) автоматически рассчитываются числовые значения показателей тканевой перфузии и строятся цветные параметрические карты, дающие количественное и качественное представление о состоянии перфузии.

Таким образом, перфузионная компьютерная томография позволяет получить информацию не только о морфологических изменениях, но и о функциональном состоянии органов и тканей в норме и при патологических процессах. При построении графика зависимости «время–плотность» паренхима поджелудочной железы в норме характеризуется появлением остроконечного пика на 20–25 с исследования с постепенным снижением плотности к 35–40 с и формированием фазы плато в пределах цикла сканирования общей протяженностью 50 с (рис. 10.6).

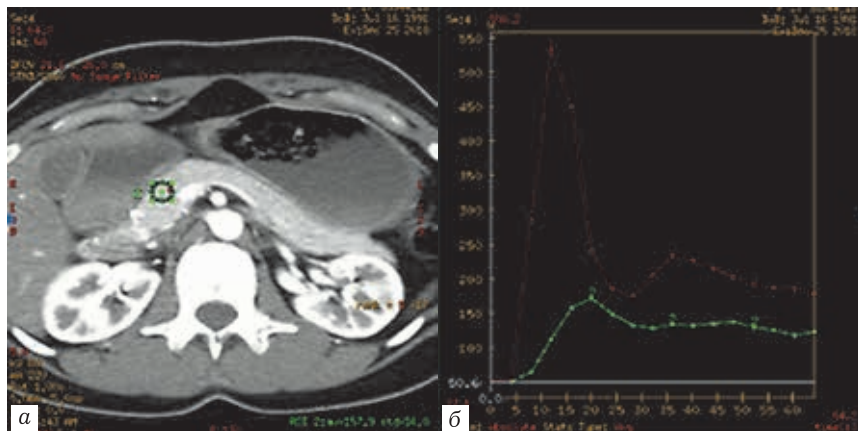


Рис. 10.6. *a* — Перфузионная компьютерная томограмма, аксиальная проекция. ROI 2 в паренхиме головки ПЖ; *б* — графики зависимости «время–плотность» в брюшной аорте (обозначен красным цветом), в паренхиме головки ПЖ (зеленым цветом). Кривая зависимости «время–плотность» в паренхиме ПЖ характеризуется появлением пика на 20 с, постепенным снижением плотности к 30 с, с формированием фазы плато на протяжении последующих секунд динамического сканирования

При оценке функционального состояния поджелудочной железы стандартными показателями перфузии являются:

— скорость кровотока (BF — blood-flow) — скорость прохождения определенного объема крови через заданный объем ткани в единицу времени, выражается в мл/100 г/мин;

— объемный кровоток (BV — blood-volume) — общий объем крови в выбранном участке паренхимы, включает кровь как в капиллярах, так и в более крупных сосудах — артериях и венах, измеряется в мл/100 г;

— время достижения максимальной плотности в ткани (TTP — time to peak) — указывает интервал времени в секундах между прибытием контрастного вещества в артериальное русло и достижением пиковой плотности в ткани-мишени;

— среднее время прохождения контрастного вещества (MTT — mean transit time) — среднее время, за которое кровь проходит по сосудистому руслу выбранного участка ткани, измеряется в секундах;

— скорость возрастания максимальной плотности контрастного вещества в ткани (MSI — mean slope of increase), измеряется в ед. HU/c;

— показатель проницаемости стенки капилляров (PS), рассчитывается в мл/100 г/мин, позволяет оценить проницаемость эндотелия капилляров.

Показатели тканевой перфузии в ПЖ в норме, рассчитанные на основе статистического анализа результатов обследования 30 пациентов с отсутствием клинических и лабораторных данных о заболеваниях поджелудочной железы, выполненного по другим поводам на аппарате GE Optima 660 с проведенной постпроцессорной обработкой на рабочей станции Advantage Workstation VS5 при использовании программного пакета CT Perfusion 4D Multi-Organ, отражены в табл. 10.1.

Поджелудочная железа является органом с развитой сосудистой сетью и коллатералиями, характеризуется высокими

Таблица 10.1

Средние показатели перфузии в поджелудочной железе в норме

Показатели перфузии, единицы измерения	Средние значения
Скорость кровотока (BF), мл/100 г/мин	136±6,74
Объем кровотока (BV), мл/100 г	16,6±0,67
Время достижения максимальной плотности в ткани (время пика, ТТР), с	17,3±0,6
Среднее время прохождения контрастного вещества (МТТ), с	10,25±0,47
Показатель проницаемости (PS), мл/100 г/мин	3,5±0,72

значениями показателей скорости и объема кровотока, интенсивным красным окрашиванием паренхимы на соответствующих параметрических картах (рис. 10.7).

На картах среднего времени прохождения контрастного вещества (МТТ) и времени достижения максимальной плотности в ткани (ТТР) паренхима ПЖ в норме характеризуется равномерным зеленым окрашиванием (рис. 10.8).

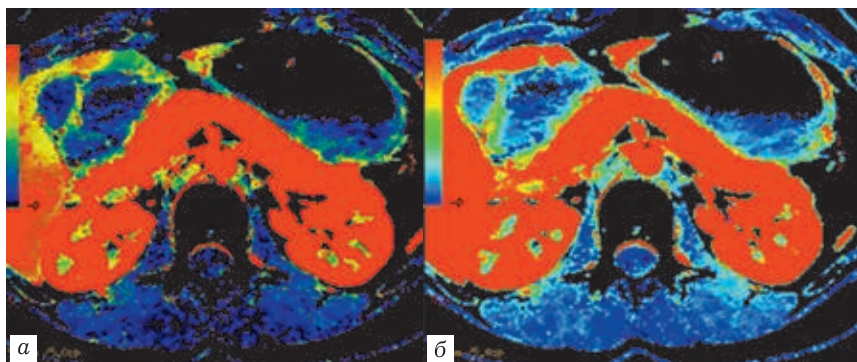


Рис. 10.7. Перфузионные компьютерные томограммы: *а* — цветная параметрическая карта скорости кровотока (BF); *б* — цветная параметрическая карта объема кровотока (BV). Паренхима ПЖ в норме характеризуется равномерным красным окрашиванием

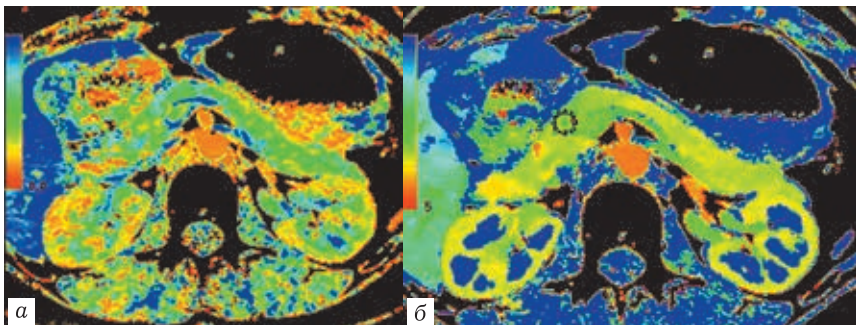


Рис. 10.8. Перфузионные компьютерные томограммы: *а* — цветная параметрическая карта среднего времени прохождения контрастного вещества (МТТ); *б* — цветная параметрическая карта времени достижения максимальной плотности в ткани (ТТР). Паренхима ПЖ в норме характеризуется равномерным зеленым окрашиванием

Проницаемость стенок капилляров в норме в поджелудочной железе низкая, что сопровождается синим окрашиванием паренхимы на соответствующей карте (рис. 10.9).

Для целостного представления о состоянии органов брюшной полости, оценки вариантов анатомии, исключения метастазов в паренхиматозных органах, очагов канцероматоза по брюшине, вторичных изменений в лимфатических узлах, не попавших в зону динамического сканирования, протокол дополняется двухфазным сканированием брюшной полости и малого таза в смешанные артериальную и портальную фазы на втором введении контрастного вещества в объеме из расчета 1–1,5 мл/кг массы тела со скоростью 4–4,5 мл/с.

Лучевые методы ограничены в выявлении ранних признаков хронического панкреатита, и основное их назначение при клинических и лабораторных признаках этого заболевания — исключить опухолевый процесс как причину болевого синдрома. В развитую фазу заболевания абсолютными призна-

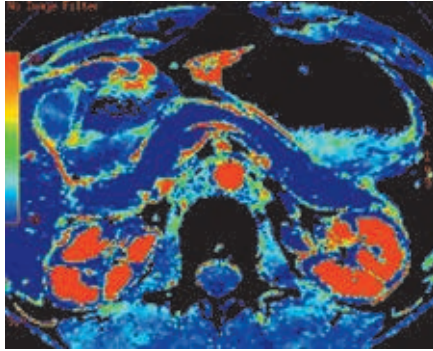


Рис. 10.9. Перфузионная компьютерная томограмма. Цветная параметрическая карта проницаемости стенок капилляров поджелудочной железы в интерстициальную фазу (PS). Паренхима ПЖ в норме характеризуется равномерным синим окрашиванием

ками хронического панкреатита, которые позволяют поставить лучевой диагноз, не опираясь на клинические и лабораторные данные, являются возникновение вирусангиолитиаза, кальциноза паренхимы и панкреатической гипертензии в сочетании с ретенционными и постнекротическими кистами [5] (рис. 10.10).

При пролиферации фиброзной ткани, когда значительная часть ацинарной ткани замещена, отмечается изменение паттерна накопления контрастного препарата в виде максимального контрастирования паренхимы не в панкреатическую, а более позднюю — портовенозную фазу сканирования [5] (рис. 10.11). Нередко фиброзная перестройка паренхимы сочетается с участками липоматоза и аденоматоза.

При преобладании фиброзных изменений часто имеет место атрофическая форма хронического панкреатита, при аденоматозе гиперпластическая, когда размеры головки превышают 40 мм и правомочен диагноз псевдотуморозного панкреатита [5]. Эта форма хронического панкреатита нередко

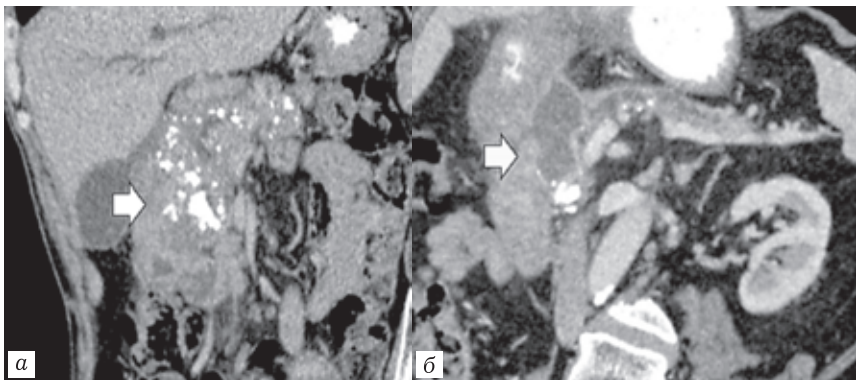


Рис. 10.10. Компьютерные томограммы: *a* — мультипланарная реконструкция в коронарной проекции в портальную фазу. Кальциноз паренхимы, вирсунголитиаз (стрелка); *б* — мультипланарная реконструкция в коронарной проекции в портальную фазу. Ретенционная киста головки поджелудочной железы (стрелка), признаки панкреатической гипертензии

сопровождается развитием рубцово-воспалительной стриктуры интрапанкреатической части гепатохоледоха и билиарной гипертензии, что вызывает трудности дифференциальной диагностики с раком головки ПЖ и другими опухолями, исходящими из органов периампулярной зоны (дистального отдела гепатохоледоха, большого дуоденального сосочка и смежных отделов двенадцатиперстной кишки). При перфузионной компьютерной томографии в случае фиброзной перестройки происходит умеренное снижение скорости кровотока до 65–75 мл/100 г/мин и повышение среднего времени прохождения контрастного вещества до 18–20 с, что проявляется неравномерным желтым окрашиванием паренхимы на карте скорости кровотока (ВФ), синим на карте среднего времени прохождения контрастного вещества (МТТ). Объемный кровоток и проницаемость, как правило, не меняются, при обострении воспа-

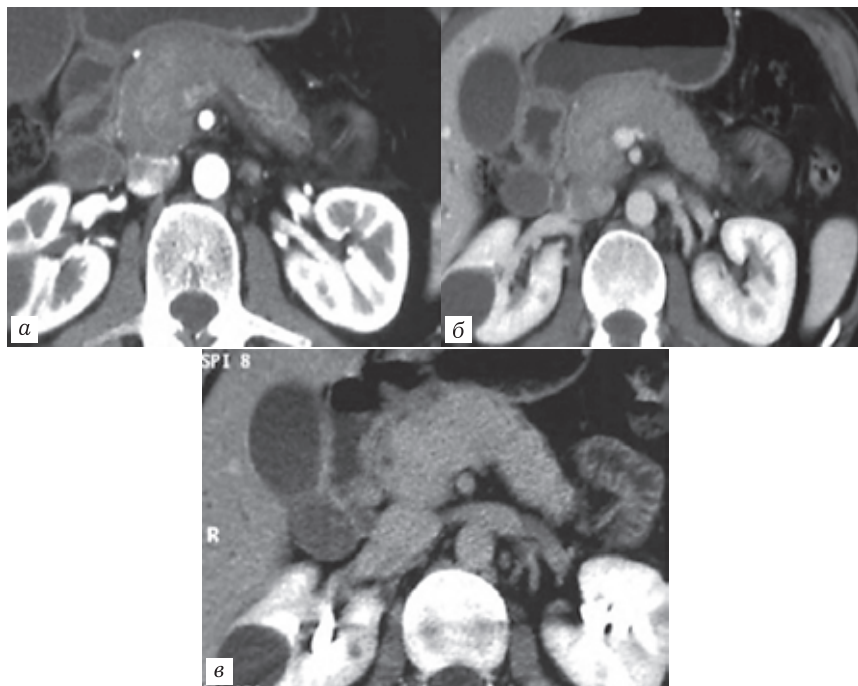


Рис. 10.11. Компьютерные томограммы. Мультипланарные реконструкции в аксиальной проекции в артериальную (а), панкреатическую (б), портовенозную (в) фазы. Максимальное накопление контрастного препарата фиброзиоизмененной паренхимы поджелудочной железы отмечается в портальной фазу

лительного процесса, на карте проницаемости (PS) могут появляться фокусы красного цвета (рис. 10.12).

При этом числовые значения показателя проницаемости повышаются умеренно — не более 10–15 мл/100 г/мин. Для хронического панкреатита свойственно изменение формы кривой на графике зависимости «время–плотность». Достижение максимальной плотности происходит на 25–30 с, пик отсутствует

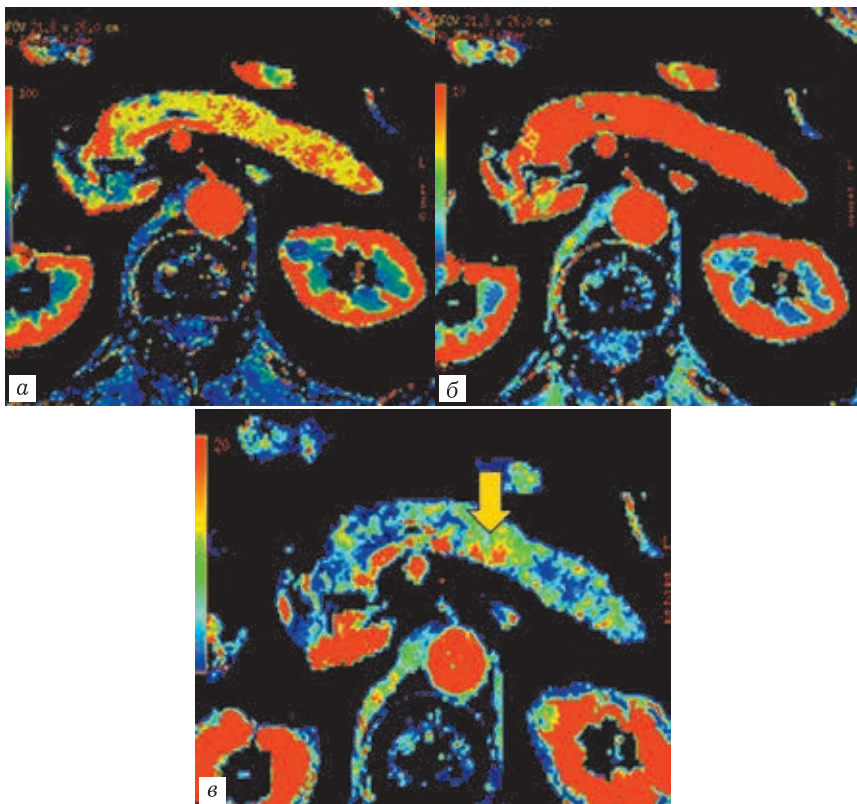


Рис. 10.12. Перфузионные компьютерные томограммы: *a* — цветная параметрическая карта скорости кровотока (BF); *б* — цветная параметрическая карта объема кровотока (BV); *в* — цветная параметрическая карта проницаемости стенок капилляров (PS). Паренхима ПЖ при фиброзных изменениях в паренхиме характеризуется желтым окрашиванием с участками сохраненной паренхимы красного цвета на карте BF, красным окрашиванием на карте BV, участками повышенной проницаемости на карте PS (стрелка) при обострении воспалительного процесса

и формируется фаза плато на протяжении цикла сканирования (рис. 10.13).

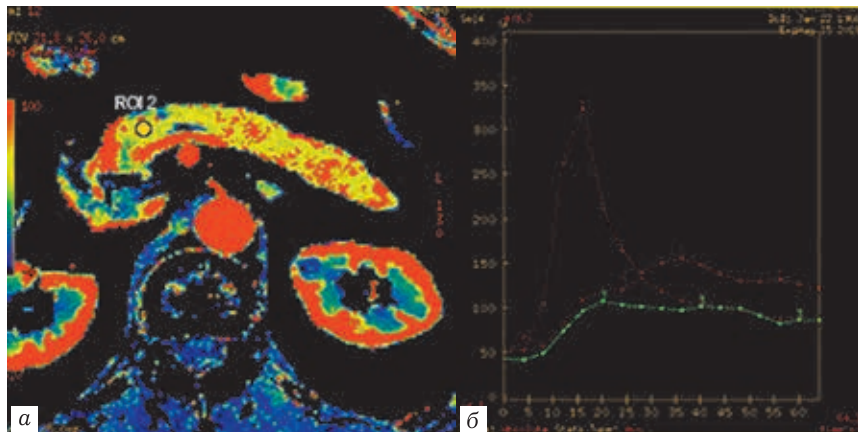


Рис. 10.13. *а* — Перфузионная компьютерная томограмма, цветная параметрическая карта скорости кровотока. ROI 2 в паренхиме головки ПЖ; *б* — график зависимости «время–плотность» в брюшной аорте (обозначен красным цветом), в паренхиме головки ПЖ (зеленым цветом). Кривая зависимости «время–плотность» в паренхиме ПЖ характеризуется достижением максимальной плотности на 20 с без пика с формированием фазы плато на протяжении последующих секунд

При гиперпластических формах хронического панкреатита, когда преобладает аденоматоз, скорость и объем кровотока существенно не меняются, может умеренно повышаться проницаемость при обострении процесса, график зависимости «время–плотность» близок к нормальной кривой (рис. 10.14, 10.15).

В участках липоматоза измерить показатели перфузии невозможно, и они не находят своего отражения на перфузионных картах (рис. 10.16).

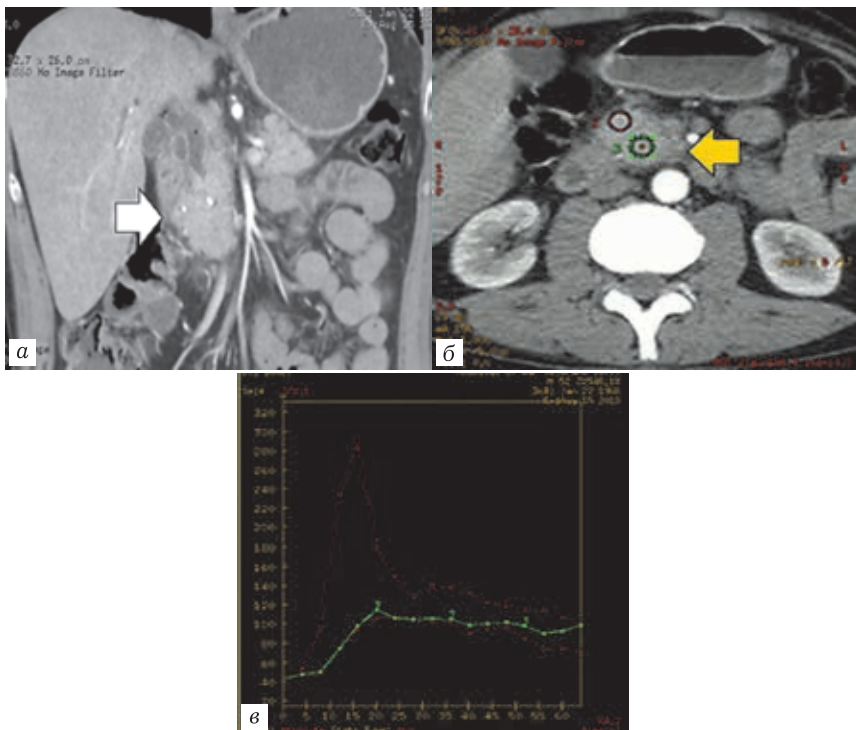


Рис. 10.14. *a* — Компьютерная томограмма, мультипланарная реконструкция в корональной проекции в панкреатическую фазу; *б* — компьютерная томограмма, мультипланарная реконструкция в аксиальной проекции в панкреатическую фазу. Признаки хронического калькулезного псевдотуморозного панкреатита (стрелки), билиарной гипертензии; *в* — график зависимости «время–плотность» в брюшной аорте (обозначен красным цветом), в паренхиме головки ПЖ (зеленым цветом). Кривая зависимости «время–плотность» в паренхиме ПЖ характеризуется достижением максимальной плотности на 20 с, минимальным пиком и формированием фазы плато на протяжении последующих 40 с

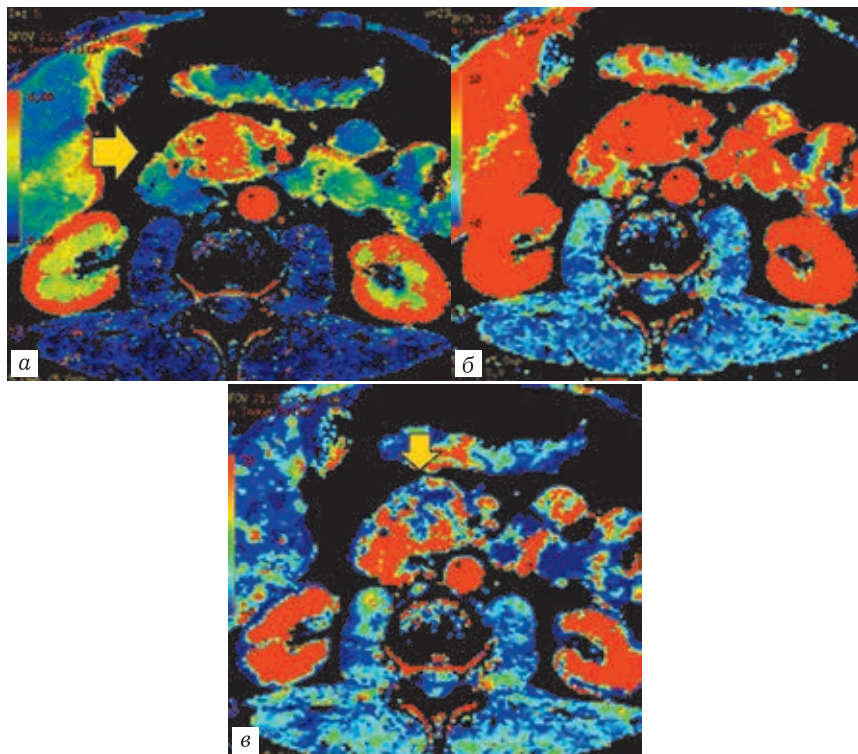


Рис. 10.15. Перфузионные компьютерные томограммы: *а* — ПКТ, тот же пациент, что и на рис. 10.14. Цветная параметрическая карта скорости кровотока (BF) в головке поджелудочной железы; *б* — ПКТ. Цветная параметрическая карта объема кровотока (BV); *в* — цветная параметрическая карта проницаемости стенок капилляров (PS). Паренхима головки поджелудочной железы характеризуется преимущественно красным окрашиванием на картах BF, BV, участками повышенной проницаемости в задних отделах головки, имеющих красное окрашивание на карте PS

Для рака поджелудочной железы, независимо от того изоили гиповаскулярная опухоль при стандартном протоколе КТ,

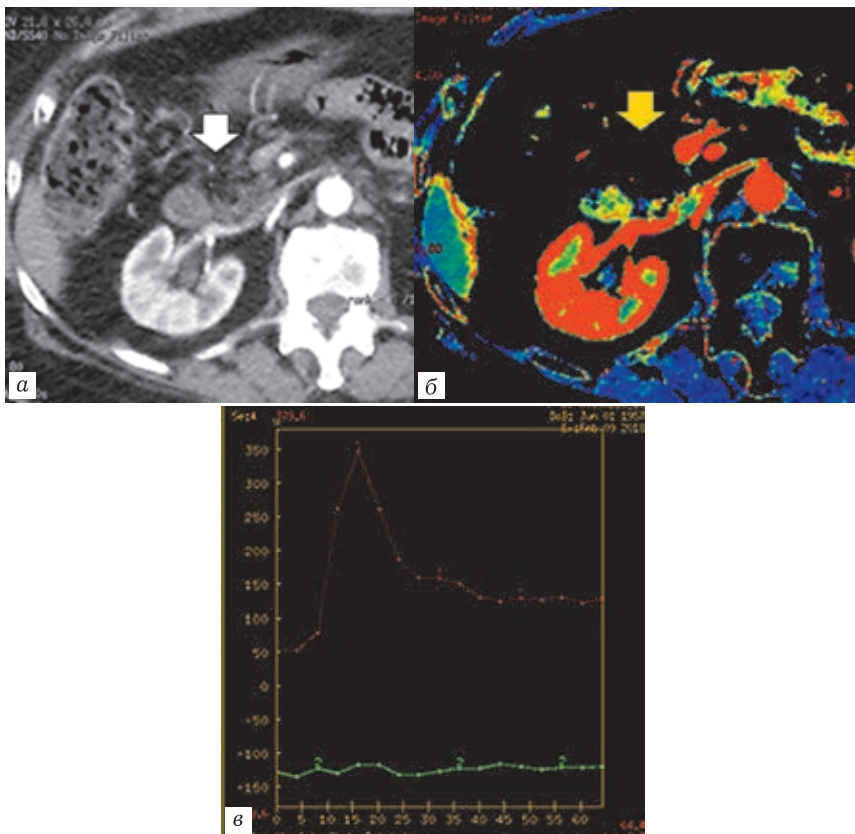


Рис. 10.16. *a* — Перфузионная компьютерная томограмма, аксиальная проекция, панкреатическая фаза. Участок липоматоза в головке ПЖ (стрелка); *б* — перфузионная компьютерная томограмма, цветная параметрическая карта скорости кровотока (BF) на уровне головки поджелудочной железы. Участок липоматоза не находит отображения на карте; *в* — график зависимости «время–плотность» в брюшной аорте (обозначен красным цветом), в участке липоматоза в головке ПЖ (зеленым цветом). Кривая зависимости «время–плотность» в участке липоматоза ниже уровня значения плотности — -100 ед. НУ, имеет вид близкой к прямой линии без пиков

свойственно значительное снижение скорости и объема кровотока до 10–50 мл/100 г/мин, увеличение временных показателей (среднего времени прохождения контрастного препарата, время до достижения максимальной плотности) до 40–50 с, отсутствие восходящего колена и пика, практически прямая линия на графике зависимости «время–плотность» (рис. 10.17) и в большинстве случаев значительное повышение показателя проницаемости стенок капилляров, превышающего 20 мл/100 г/мин.

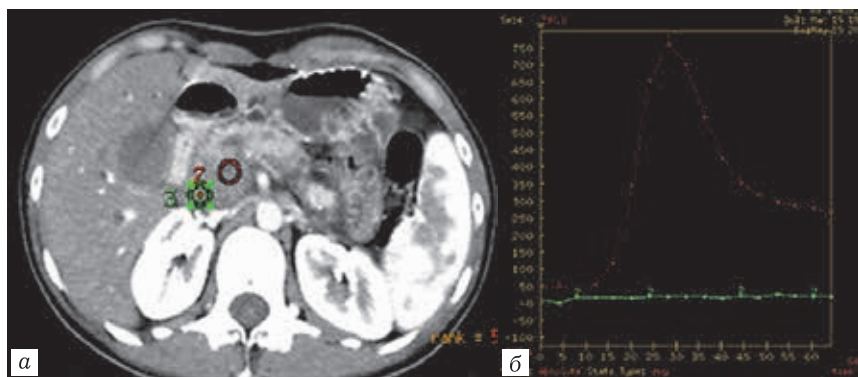


Рис. 10.17. *а* — Перфузионная компьютерная томограмма, аксиальная проекция. ROI 2 в образовании головки ПЖ; *б* — график зависимости «время–плотность» в брюшной аорте (обозначен красным цветом), в опухоли головки ПЖ (зеленым цветом). Кривая зависимости «время–плотность» в опухоли характеризуется практически прямой линией, не достигающей уровня плотности +50 ед. НУ

На картах BF, BV, MTT и TTP опухоль проявляется фокусом синего окрашивания, на карте PS — красного окрашивания (рис. 10.18).

Цветные параметрические карты позволяют четко визуализировать границы опухолевого узла, измерить размеры и опре-

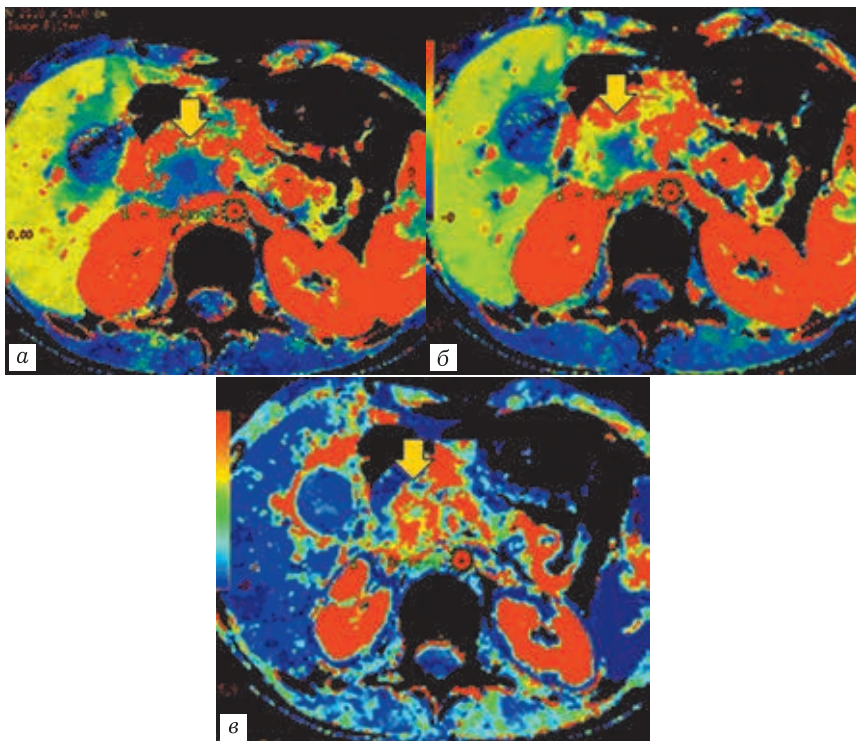


Рис. 10.18. Перфузионные компьютерные томограммы: *а* — цветная параметрическая карта скорости кровотока (BF); *б* — цветная параметрическая карта объема кровотока (BV); *в* — цветная параметрическая карта проницаемости стенок капилляров (PS).

Опухоль проявляется фокусом интенсивного синего окрашивания на картах BF и BV, красным окрашиванием на карте PS (стрелки)

делиться с критерием T по системе TNM, оценить кровотоки в регионарных лимфоузлах (критерий N), соотношения с окружающими органами (желудком и двенадцатиперстная кишка), магистральными висцеральными сосудами, тем самым определить резектабельность опухоли (рис. 10.19, 10.20), провести

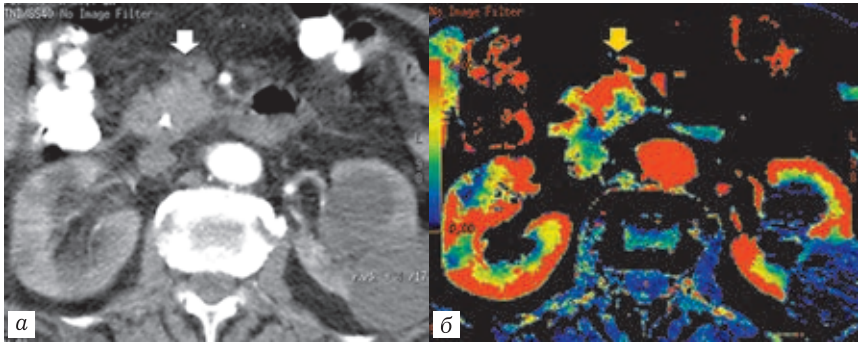


Рис. 10.19. Перфузионная компьютерная томограмма: *a* — аксиальная проекция. Структура головки ПЖ однородная (стрелка), опухоль не видна. Головка поджелудочной железы отделена от ВБА прослойкой жировой ткани, к контуру головки вплотную прилежит ВБВ; *б* — цветная параметрическая карта скорости кровотока (ВФ). В задних отделах головки ПЖ четко виден опухолевый узел синего цвета, от ВБВ отделен прослойкой неизменной паренхимы. Опухоль резектабельна

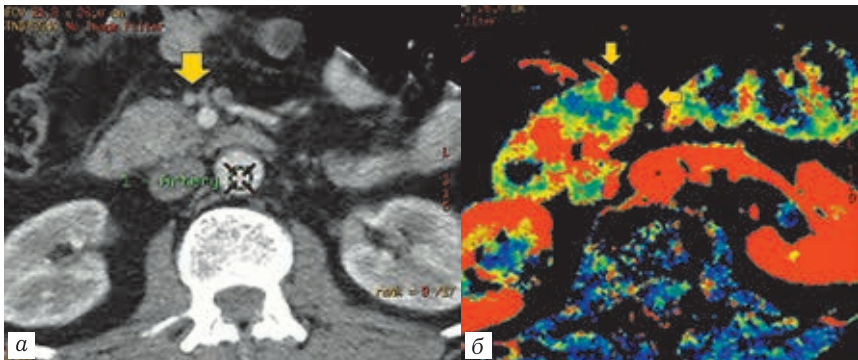


Рис. 10.20. Перфузионные компьютерные томограммы: *a* — аксиальная проекция. Структура головки ПЖ однородная (стрелка), опухоль не видна, к головке вплотную прилежат ВБВ и ВБА; *б* — цветная параметрическая карта скорости кровотока (ВФ). В головке четко виден опухолевый узел синего цвета, прилежит к ВБВ на 50% окружности сосуда, к ВБА на 30%. Опухоль условна резектабельна

дифференциальную диагностику с хроническим псевдотуморозным панкреатитом.

Перфузионная КТ позволяет улучшить выявление опухолей «сложной» периампулярной локализации, исходящих из терминального отдела гепатохоледоха и большого дуоденального соска, особенно когда исследованию предшествовала дренирующая операция папиллосфинктеротомии и стентирования гепатохоледоха, что сопровождается появлением артефактов от эндопротеза, снижающих качество визуализации и так сложно устроенной на небольшой площади зоны (рис. 10.21).

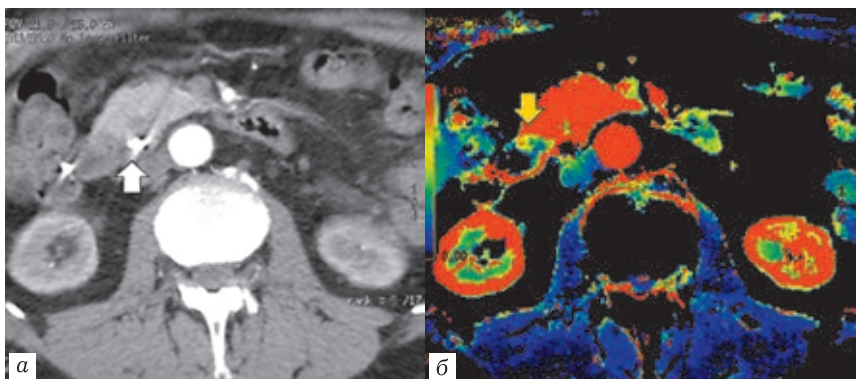


Рис. 10.21. Перфузионные компьютерные томограммы: *а* — аксиальная проекция. Структура головки ПЖ однородная, опухоль в головке и периампулярной зоне четко не видна, артефакты от эндопротеза, установленного в просвете гепатохоледоха (стрелка); *б* — цветная параметрическая карта скорости кровотока (BF). Головка характеризуется равномерным красным окрашиванием, в области большого дуоденального соска определяется гиповаскулярная опухоль небольших размеров синего цвета

Перфузионная КТ эффективна в выявлении рецидивов опухоли после радикальных оперативных вмешательств. При

стандартном протоколе КТ после панкреатодуоденальной резекции на фоне спаянных в результате наложенных анастомозов в конгломерат петель тонкой кишки выявить рецидив оказывается крайне сложным. При перфузионной КТ опухоль проявляется типичным синим окрашиванием на цветных параметрических картах скорости и объема кровотока, числовыми значениями показателей тканевой перфузии и формой кривой на графике «время–плотность» (рис. 10.22).

Перфузионная КТ является рентгеновским методом и даже при применении итеративных алгоритмов реконструкции, позволяющих снизить напряжение и силу тока на трубке, добавляет к стандартному протоколу КТ 7–10 мЗв, поэтому ее применение должно быть оправдано. Методику целесообразно применять у пациентов с механической желтухой, когда при УЗИ и МРТ с МРХПГ исключен холецистохоледохолитиаз и есть подозрение на неопластический процесс в поджелудочной железе, изменения при стандартном протоколе КТ оказываются неопределенными и не удается провести дифференциальную диагностику между хроническим псевдотуморозным панкреатитом и опухолевым поражением. Перфузионная КТ демонстрирует высокую эффективность в выявлении изоденсных и изоваскулярных опухолей при стандартном протоколе КТ, при опухолях периампиллярной зоны, исходящих из терминального отдела гепатохоледоха и большого дуоденального соска, в оценке местного распространения процесса, выявлении рецидивов после ПДР.

В алгоритм обследования пациентов с подозрением на опухолевый процесс в поджелудочной железе целесообразно на первом этапе включать трансабдоминальное УЗИ, которое позволяет выявить холецистолитиаз и билиарную гипертен-

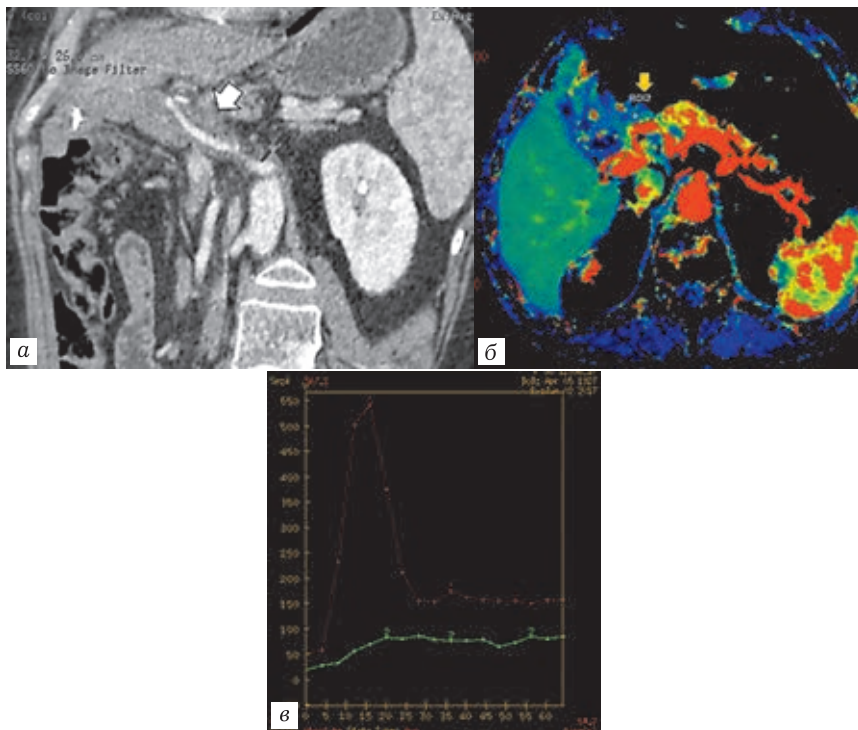


Рис. 10.22. *a* — Компьютерная томограмма, мультипланарная реконструкция в косо-корональной проекции в панкреатическую фазу. Конгломерат спаянных петель тонкой кишки в ложе удаленной головки ПЖ. Зона уплотнения муфтообразной формы вокруг общей печеночной артерии, подозрительная на рецидив; *б* — перфузионная компьютерная томограмма, цветная параметрическая карта скорости кровотока (BF). Муфта уплотнения характеризуется синим окрашиванием, на графике зависимости «время–плотность» типичной для опухоли формой кривой, соответствует рецидиву опухоли после ПДР

зию, в ряде случаев визуализировать опухоль в поджелудочной железе. При наличии билиарной гипертензии, для ис-

ключения холедохолитиаза, вторым этапом оправдано выполнение МРХПГ, дополненное DWI с высоким значением b-фактора и построением карт ADC для скрининга неопластического процесса в гепатопанкреатодуоденальной зоне, исключения мелких метастазов в печени.

В случае отсутствия ЖКБ и подозрении на неопластический процесс, следующим этапом является выполнение стандартного протокола КТ с применением перфузионной программы.

Завершающим этапом диагностики при неэффективности перечисленных методов является ЭУС с гистологической верификацией изменений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кармазановский Г.Г. Опухоли поджелудочной железы солидной структуры: протоколы лучевых исследований, дифференциальная диагностика // Медицинская визуализация. 2016. № 4. С. 54–63.
2. Долгушин М.Б., Тулин П.Е., Оджарова А.А., Мещерякова Н.А., Невзоров Д.И., Патютко Ю.И., Долгушин Б.И. КТ-перфузия в дифференциальной диагностике опухолей печени // Медицинская визуализация. 2015. № 5. С. 18–31.
3. Xie Q, Tang Y. et al. Whole-Organ CT Perfusion of the pancreas: Impact of Iterative Reconstruction on Image Quality, Perfusion Parameters and Radiation Dose in 256-Slice CT- Preliminary Findings // PLoS ONE. 2013. Vol. 8 (11). P. 1–8.
4. Нестеров Д.В., Розенгауз Е.В. Динамическая компьютерная томография у больных раком поджелудочной железы. Оценка перфузии в опухоли и в паренхиме железы вне ее // Медицинская визуализация. 2014. № 2. С. 68–74.
5. Baert A.L. et al. Imaging of the Pancreas. Springer-Veglar Berlin Heidelberg, 2009. P. 115–209.

Т. В. Савельева, В. А. Ратников

11. АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ И НАБЛЮДЕНИЯ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

«Киста поджелудочной железы» — общепринятый термин, обозначающий четко очерченную зону поражения в поджелудочной железе, содержащую жидкость. Большинство образований небольших размеров выявляются случайно, когда сканирование выполняется для оценки изменений, не связанных с поджелудочной железой (ПЖ) (© World Gastroenterology Organisation, 2019) [1]. Частота обнаружения бессимптомных кист по разным данным составляет от 2,4 до 13,5% и увеличивается с возрастом [4]. Обзоры результатов магнитно-резонансных томографий (МРТ), выполненных по поводу непанкреатической патологии у лиц старше 70 лет, выявляют до 40% бессимптомных кист поджелудочной железы. По данным ряда исследователей, при общей стабильности показателей смертности от рака ПЖ увеличение частоты выявления кист связано с более частым назначением абдоминальных исследований, с улучшающимся качеством получаемых диагностических изображений и накоплением знаний [5].

Такие находки, наряду со случайно выявляемыми очаговыми образованиями надпочечников, почек, печени, называют инциденталомы. Кистозные инциденталомы ПЖ требуют уточнения для определяется тактики [8]. Некоторые панкреатические кисты имеют потенциал злокачественной трансформации в инвазивную протоковую аденокарциному ПЖ, а значит дают повод для беспо-

койства. Точный риск озлокачествления неясен, но если учесть всех лиц с выявленными кистами ПЖ, то в целом потенциал злокачественной трансформации мал. По ряду данных вероятность наличия рака в кисте на момент ее первичной визуализации составляет 0,25% с нарастанием вероятности озлокачествления в среднем до 0,24% в год. При этом ретроспективные данные, основанные на изучении резецированных кист, свидетельствуют о более высокой частоте — до 15% по данным 27 исследований, охвативших 2796 пациентов [6]. Подход с включением в группу риска абсолютно всех кист не выдерживает критики, так как большая доля панкреатических кист не имеет потенциала озлокачествления.

Впервые к теме систематизации кистозных инциденталом поджелудочной железы обратились специалисты в области эндоскопической ультрасонографии (ЭУС). На конгрессах Sendai 2006 и Fukuoka 2012 были предложены критерии оценки тревожных в плане озлокачествления признаков [9].

В 2017 г. Комитетом по инциденталам Американской коллегии по радиологии (The ACR Incidental Findings Committee — IFC) были предложены усовершенствованные рекомендации по ведению кист поджелудочной железы, случайно выявленных при КТ и МРТ [8].

В марте 2019 г. Всемирная организация гастроэнтерологов (World Gastroenterology Organisation) предложила **Глобальные практические рекомендации**, отражающие современный подход к ведению кист поджелудочной железы, учитывающие отличия медицинских ресурсов в различных регионах мира и предпочтения пациентов [1].

Виды кист поджелудочной железы

Наиболее часто встречающиеся кисты включают внутрипротоковую папиллярную муцинозную опухоль (ВПМО), сероз-

11. АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ И НАБЛЮДЕНИЯ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ную цистаденому (СЦА), муцинозную кистозную опухоль с овариальной стромой — муцинозную цистаденому (МЦА), солидную псевдопапиллярную эпителиальную опухоль (СППО), кистозную нейроэндокринную опухоль (НЭО) и псевдокисты [12]. К редким относятся истинные эпителиальные кисты, лимфоэпителиальные кисты и муцинозные неопухолевые кисты. Кроме того, редкой находкой являются паразитарные кисты ПЖ (рис. 11.1). Среди всех потенциал озлокачествления отсут-

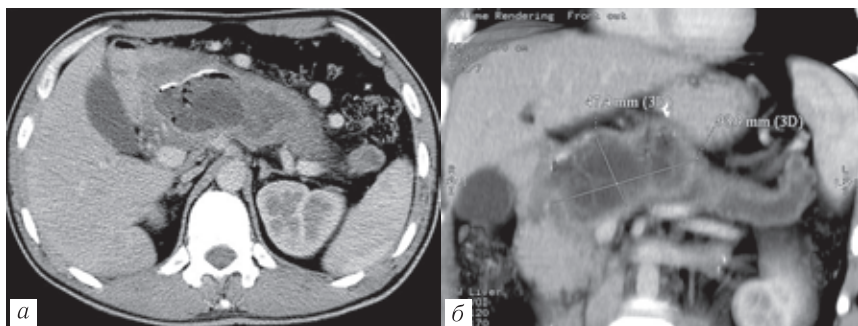


Рис. 11.1. Пациент Р., 29 лет. Эхинококковая киста поджелудочной железы. МСКТ с внутривенным контрастированием, портальная фаза — аксиальная (а) и корональная (б) плоскости

ствует у псевдокист, истинных эпителиальных кист, лимфоэпителиальных кист и муцинозных неопухолевых кист. Практически злокачественное поражение случается только у муцинозных кист. СЦА принято считать доброкачественным образованием, однако можно найти единичные сообщения о злокачественных серозных опухолях. По мнению ряда авторов, существует редкий агрессивный субтип с 5,1% локальной агрессивности и 0,8% озлокачествлением [10]. ВПМО могут претерпевать изменения от низкой до высокой степени дисплазии и в конечном итоге до протоковой аденокарциномы.

Частота злокачественного поражения при ВПМО от 12 до 47% при брахиальном типе, при смешанном типе и при поражении главного панкреатического протока — 38–65% и 38–68% соответственно. МЦА демонстрируют частоту озлокачествления от 10 до 17% [13]. Другие относительно редкие кистозные опухоли, такие как СППО и НЭО (рис. 11.2), как правило, имеют свои специфические признаки, позволяющие поставить диагноз, и требуют хирургического лечения [7].

Серозная цистаденома (СЦА) — доброкачественное кистозное новообразование, составляющее до 20% всех кист ПЖ. Так как примерно 75% СЦА возникают у женщин в возрасте от 61 года, их порой называют «кистозной опухолью бабушек». Тем не менее это поражение может изредка возникать и у пожилых мужчин. Пациенты с заболеванием фон Гиппеля–Линдау могут иметь множественные СЦА. СЦА в типичных проявлениях имеют микрокистозное строение, состоят из более чем 6 кистозных локусов, каждый из которых менее 2 см, кисты выстланы богатыми гликогеном эпителиальными клетками и отграничены фиброзными септами. На КТ СЦА обычно имеют фестончатые контуры, как правило, не вызывают панкреатической или билиарной обструкции и в большей степени смещают, а не прорастают прилежащие структуры. Кальцинированный центральный рубец является специфической характеристикой, но встречается лишь примерно в 30% наблюдений (рис. 11.3). Наличие большого количества микрокист создает впечатление солидного образования на КТ. На МРТ образование выявляется как скопление мелких кист, как правило, с обычными сигналами, характерным для жидкости, в редких случаях, при геморрагиях — гиперинтенсивным на T1-ВИ. Фиброзные септы, отграничивающие кистозные локусы и центральный рубец,

11. АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ И НАБЛЮДЕНИЯ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

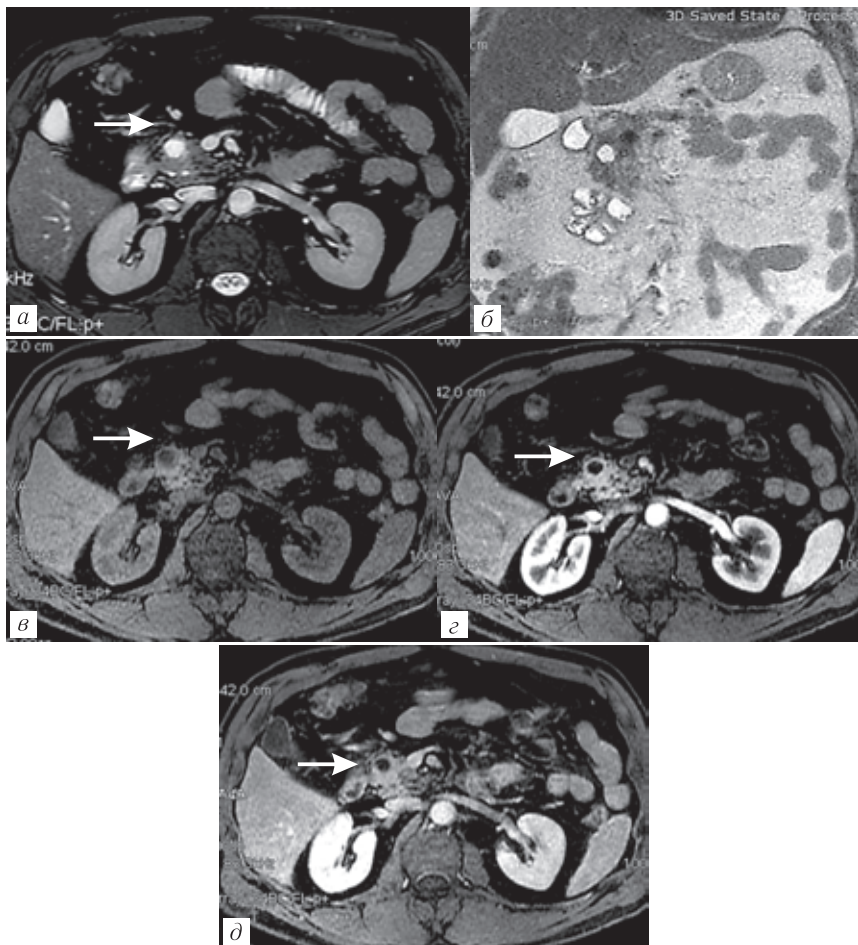


Рис. 11.2. Пациент Л., 66 лет. Кистозный тип НЭО в головке ПЖ (Grade1). Случайная находка. Повышение уровня хромогранина А в крови. МРТ с внутривенным контрастированием. Гиперинтенсивный сигнал на T2-ИП FIESTA с подавлением сигнала от жира в аксиальной плоскости (а) и на T2-ВИ в коронарной плоскости (б), гипоинтенсивный на T1-FatSat (в), как от жидкости. Интенсивное накопление контрастного препарата тонкой капсулой в артериальную фазу (г) с умеренным равномерным вымыванием контраста в портальную фазу (д)

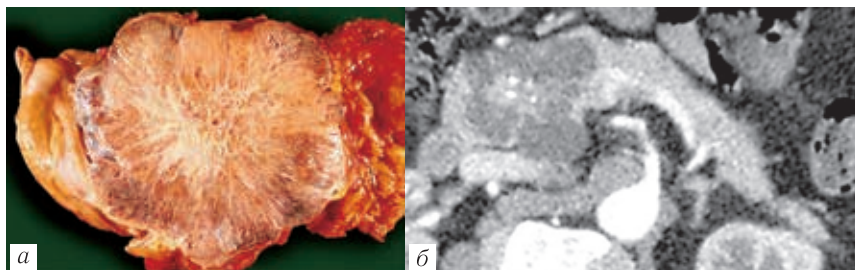






Рис. 11.3. Серозная цистаденома поджелудочной железы. Макропрепарат (а) (<http://www.radiologyassistant.nl>), МСКТ — многокамерное макрокистозное образование головки ПЖ с кальцинатами в центральном рубце (б)

накапливают контрастный препарат. Кальцинат в центральном рубце при МРТ демонстрирует потерю сигнала.

Нет связи СЦА с панкреатическими протоками. Макрокистозный или олигокистозный вариант СЦА встречается редко и сложен при визуализации для дифференциальной диагностики с муцинозными кистозными неоплазиями (рис. 11.4). Таким образом, наблюдение с визуализацией СЦА рекомендуется в плане решения вопроса о хирургическом лечении, если образование имеет симптомы либо крупнее 4 см.

Муцинозная кистозная неоплазия (муцинозная цистаденома — МЦА) составляет до 10% кистозных неоплазий ПЖ. Ее еще называют «кистой мам», так как примерно 95% возникают у женщин в возрасте 44–48 лет. При этом пациенты с муцинозной цистаденокарциномой (МЦАК) обычно старше, со средним возрастом 55–64 года, чем, возможно, обусловлено прогрессирование из аденомы в аденокарциному. Большинство МЦА расположены в теле и в хвосте поджелудочной железы. В структуре МЦА присутствуют овариоподобные стромальные элементы. МЦА имеет потенциал озлокачествления, но встречае-

Классификация		Соответствующий тип классификации ВОЗ
1. Микрокистозный тип		Микрокистозная СЦА
А — солидный		
Б — по типу пчелиных сот		
2. Микро- и макрокистозный тип		Олигокистозная СЦА
3. Макрокистозный тип		

Микрокисты <1 см, макрокисты >1 см

Рис. 11.4. Макроскопическая классификация серозной цистаденомы по М. Fukasawa

мость карциномы редка, по отдельным данным — до 12% инвазивной карциномы и 5,5% карциномы *in situ*. Не характерно озлокачествление при размерах менее 4 см, если отсутствуют узлы на перегородках. При КТ и МРТ МЦА обычно с ровными четко очерченными контурами, с единичным локусом или с умеренно отсепарированными макрокистозными поражениями (обычно менее 6 локусов, каждый более 2 см) (рис. 11.5).

Накапливающие контраст узелки в перегородках и капсуле, утолщение перегородок, кальцификация септ и капсулы — предикторы озлокачествления. Так как МЦА содержит муцин, то чаще демонстрирует обычный сигнал от жидкости на МРТ. Как правило, не сообщается с панкреатическим протоком. МЦА — солитарное образование, и если присутствуют дополнительные кисты, необходимо думать об альтернативном диагнозе — внутрипротоковой папиллярной муцинозной неоплазии (ВПМО) или псевдокистах. Хирургическая резекция рекомендуется всем пациентам с МЦА, демонстрирующим злокачественный потенциал, кому не противопоказано оперативное лечение, и большинству относительно молодых пациентов.

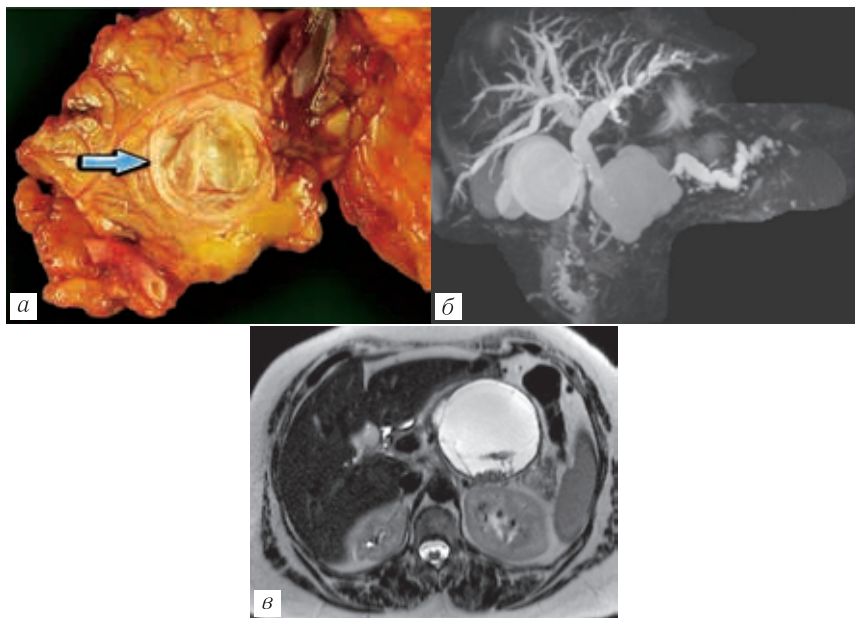


Рис. 11.5. Пациентка Ж., 39 лет. Муцинозная цистаденома. Макропрепарат (а) (<http://www.radiologyassistant.nl>). МРТ в аксиальной плоскости Т2-ВИ с подавлением сигнала от жира (б) — крупное кистозное образование с единичными септами, T1-FatSat — осадок у задней стенки кисты (в)

Внутрипротоковые папиллярные муцинозные опухоли составляют до 20% всех панкреатических кистозных образований, обычно диагностируются у пациентов в возрасте 60–70 лет, чуть чаще у мужчин. Это внутрипротоковые эпителиальные неоплазии в виде сосочковых разрастаний, продуцирующих муцин. Пораженные протоки расширены в различной степени и заполнены муцином. ВПМО могут быть с низкой, промежуточной, высокой степенью дисплазии либо с признаками инвазивной карциномы. В одном узле могут быть появления дисплазии различной степени. ВПМО разделяют на образования

боковых протоков (side-branch IPMN — боковой тип), главного протока (main-duct IPMN) и смешанный тип с поражением как главного, так и боковых панкреатических протоков (рис. 11.6). Чаще злокачественными оказываются ВПМО с поражением

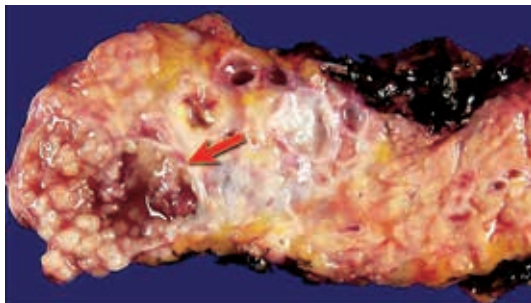


Рис. 11.6. Внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль. Макропрепарат (<http://www.radiologyassistant.nl>)

главного протока. Примерно 20–40% ВПМО мультифокальные. КТ и МРТ ВПМО с поражением главного протока демонстрируют сегментарное расширение протока. Могут быть видны узловые утолщения вдоль стенок протока, муцин в протоках или пролабирование большого либо малого дуоденальных сосочков в просвет двенадцатиперстной кишки, атрофия паренхимы железы. ВПМО боковых протоков бывают одиночными либо множественными с наличием крупных или мелких кист. Ключевым диагностическим признаком является наличие связи с панкреатическими протоками, что лучше видно на МРТ. Тактика ведения пациентов с ВПМО бокового типа основана на выявлении признаков высокого риска и тревожных признаков. Так как инвазивный рак при поражении главного панкреатического протока в структуре ВПМО встречается достаточно часто, оперативное лечение рекомендуется всем пациентам, кому возможно его выполнить.

Солидные псевдопапиллярные опухоли (СППО) составляют примерно 5% всех кистозных образований поджелудочной железы и почти всегда возникают у молодых женщин, с соотношением мужчин и женщин 1:20 и со средним возрастом заболевших 25 лет, поэтому СППО еще называют «образованием дочерей». СППО имеют низкий потенциал озлокачествления, подавляющее большинство подвергается хирургическому лечению. СППО обычно крупные, медленно растущие опухоли с признаками внутренних кровоизлияний и кистозной дегенерацией. При КТ СППО обычно с хорошо выраженной капсулой, с солидным и кистозным компонентами. Периферическая кальцинация присутствует примерно в 30% случаев. На МРТ СППО с различным по интенсивности сигналом. На T1-ВИ сигнал может быть повышен вследствие кровоизлияний, что также обуславливает наличие уровня между жидкостями с разной плотностью. Псевдокапсула может быть толстой с гипointенсивным сигналом на T1 и T2-ВИ, раннее гетерогенное контрастирование может наблюдаться по периферии, с постепенным неравномерным накоплением контраста больше в поздние фазы (рис. 11.7) [10].

МЕТОДИКА ВЫПОЛНЕНИЯ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ И МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

При наблюдении за кистами для визуализации может применяться как МРТ с внутривенным контрастированием, так и МСКТ со сканированием по панкреатическому протоколу. МРТ не дает лучевой нагрузки, которая неизбежно накапливается при повторных КТ. Однако считается, что МРТ не имеет преимуществ перед КТ, выполненной по панкреатическому протоколу, в выявлении тревожных признаков или аде-

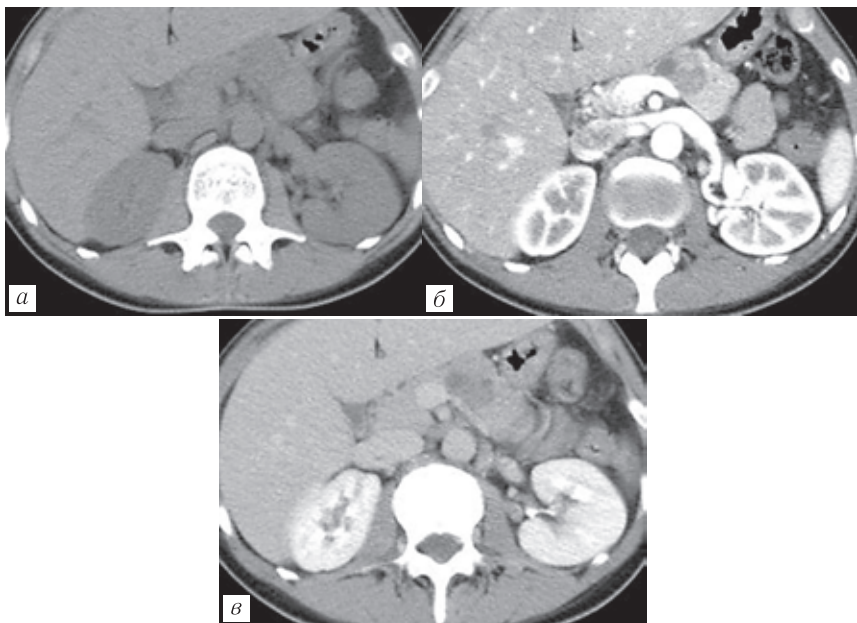


Рис. 11.7. Сolidная псевдопапиллярная опухоль. Случайная находка при УЗИ. МСКТ пациентки З., 34 лет. Нативная (а), артериальная (б), портальная (в) фазы — умеренно гиповаскулярное образование в теле поджелудочной железы с кистозным компонентом нокарциномы ПЖ. Вне зависимости от метода необходимы внутривенное контрастирование, многофазное сканирование и тонкие срезы для 3D-визуализации. Компьютерный томограф должен быть не менее чем с 16 рядами детекторов, позволяющий получать субмиллиметровые срезы с изотропным вокселем, которые можно реформатировать в более толстые срезы (3–5 мм). Панкреатическая фаза должна начинаться примерно через 50 секунд после введения контраста. Оптимальная скорость введения контраста для визуализации перипанкреатических сосудов и максимального контрастирования паренхимы ПЖ — 4–5 мл/с. Вторую фазу рекомендуется

сканировать примерно на 80-й секунде. МРТ может быть выполнена на аппаратах 1,5 Т и 3 Т. Рекомендуемые серии данных — это T2-ВИ с подавлением сигнала от жира и постконтрастные T1-последовательности с градиентным эхо в артериальную, раннюю портальную и позднюю портальную фазу.

МРХПГ помогают визуализировать сообщение кисты с панкреатическим протоком и получать объемные изображения из тонких срезов. Рутинное использование внутривенного контрастирования при повторных МРТ противоречиво. Бесконтрастное МРТ короче по времени сканирования и дешевле по стоимости, однако постконтрастные последовательности могут помочь выявить накапливающие контрастное вещество пристеночные узлы (стигмы высокого риска), а панкреатическая фаза улучшает выявляемость метакронного рака в любом отделе ПЖ. Сокращенное МРТ-исследование с выполнением T2-ВИ и постконтрастного сканирования дает ту же информацию, что и стандартная МРТ для контрольных исследований.

Специфика КТ и МРТ протоколов обобщена в рекомендациях Американской ассоциации панкреатологов и Общества абдоминальных радиологов [11].

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО СОСТАВЛЕНИЮ ОТЧЕТА ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

Должны быть указаны:

- 1) морфологический тип кисты и ее локализация;
- 2) размеры кисты;
- 3) возможное сообщение с главным панкреатическим протоком (ГПП);
- 4) наличие «тревожных признаков» и /или «стигм высокого риска»;

- 5) рост по сравнению с предыдущим исследованием;
- 6) множественность поражения.

1. Морфологический тип кисты и ее локализация

Кисты размерами менее 10 мм сложны для дифференциальной диагностики. Кисты размерами 1–3 см, как правило, также остаются неопределенными по типу, если не демонстрируют связь с ГПП. Если связь с ГПП прослеживается, то киста определяется как ВПМО бокового или смешанного типа. Кисты размерами от 3 см классифицируют как олигокисты, есть микрокисты и макрокисты, также кисты разделяют на единичные и множественные.

Наличие кальцинатов в кисте должно быть обязательно указано. Кальцинат в центральном рубце характерен для СЦА, периферические кальцинаты типичны для МЦА. При этом кальцинаты в муцинозных кистах считаются весьма очевидным признаком злокачественности [8].

Очень важно дифференцировать СЦА и псевдокисты. СЦА демонстрирует типичные черты более чем в 60% случаев, однако атипичные проявления также не исключаются. Данные анамнеза и значительное повышение уровня амилазы в содержимом кисты могут помочь поставить диагноз псевдокисты, однако повышенный уровень амилазы может наблюдаться и в содержимом муцинозных кист. Любая кистозная инциденталома, характер которой определить невозможно, должна считаться муцинозной. Обычно необходимо дальнейшее наблюдение и/или эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) с тонкоигольной аспирационной биопсией (ТАБ).

Локализация кисты имеет значение для дифференциальной диагностики — МЦА чаще развивается в хвосте ПЖ, в то время как ВПМО БТ — в головке и крючковидном отростке (рис. 11.8).

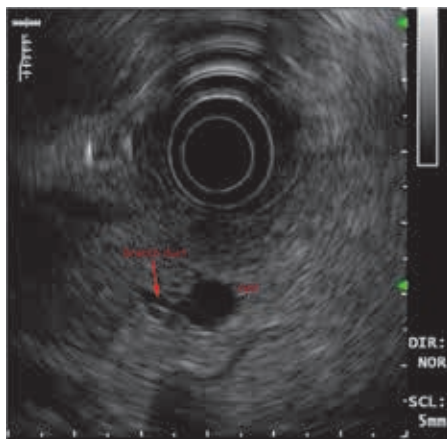


Рис. 11.8. Эндоскопическая ультрасонография. Боковой тип ВПМО. Визуализация сообщения кисты с боковым панкреатическим протоком (с разрешения Солоницына Е.Г.)

2. Размеры кисты

Несмотря на то, что размеры кист являются ключевым показателем для принятия решений, в руководствах и рекомендациях, как правило, нет общепринятых требований к измерению кист. Комитет по инциденталомам рекомендует выполнять одно измерение по длинной оси кисты на аксиальных или коронарных изображениях с указанием в протоколе описания серии и номера изображения. Изображение с результатами измерений должно быть заархивировано в клиническую базу изображений. Хотя более точные измерения можно получить на 3D изображениях, предлагается не усложнять анализ данных.

3. Отношение к главному панкреатическому протоку

Рентгенологи должны включать в протокол указание на наличие или отсутствие связи с ГПП, что важно для выявления брахиального типа ВПМО. КТ с 3D-реконструкциями или

МРТ и МРХПГ являются прекрасным методом и сопоставимы с ЭУС в выявлении связи с протоками. Однако не всегда связь с протоком отчетливо визуализируется, что может привести к отсутствию идентификации мелких ВПМО БТ и менее пристальному наблюдению за ними.

При БТ ВПМО необходимо различать чистые и комбинированные формы. При чистых формах образование сообщается с ГПП тонкой шейкой. При комбинированной форме, когда ГПП также вовлечен, его диаметр варьирующ. Для всех ВПМО БТ необходимо указывать наиболее широкий диаметр ГПП, вне зависимости от близости к кисте. Расширение ГПП является подозрительным признаком и требует незамедлительного направления на ЭУС с ТАВ для определения тактики. ГПП может быть с локальным фузиформным расширением при пролабировании шейки кисты на уровне БТ ВПМО (рис. 11.9).

4. Наличие тревожных признаков и стигм высокого риска

Радиологам необходимо указывать в протоколе наличие «тревожных признаков» и «стигм высокого риска». Эти термины пришли из рекомендаций, разработанных в японском Sendai, позднее модифицированных в Fukuoka, и понятны для врачей разных специальностей. Тревожные признаки включают: размеры кисты от 3 см, утолщенные, контрастируемые стенки кисты, неконтрастируемые пристеночные узлы.

Критерии Fukuoka включают расширение ГПП до 5–9 мм (без других признаков обструкции), комитет по инцидентам рекомендует размер ГПП 7 мм как пограничный [9]. Стигмы высокого риска, выявленные на изображениях, включают билиарную обструкцию, вызванную кистой головки ПЖ, контрастируемый солидный компонент и расширение ГПП до 10 мм без других причин обструкции (табл. 11.1, рис. 11.10).

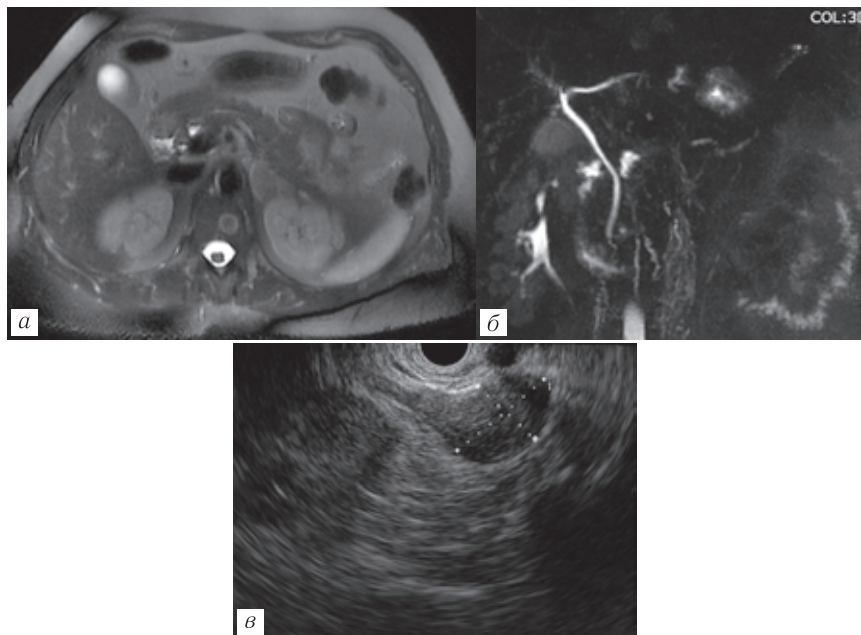


Рис. 11.9. Пациентка Ч., 49 лет. ВПМО боковой тип. МРТ T2-ВИ в аксиальной плоскости (а), 3D-MRХПГ — (б), эндосонограмма (в). В дорсальном отделе головки поджелудочной железы киста размерами до 1,5 см без достоверной визуализации связи с панкреатическим протоком. Сообщение с панкреатическим протоком прослеживается при ЭУС

5. Рост при сканировании в динамике

Общепринятый показатель роста не имеет четкого определения в литературе. Комитет по инциденталомам рекомендует оценивать рост образования и указывать его в заключении по следующим критериям: для кист менее 5 мм рост фиксируется при 100% увеличении диаметра по длинной оси; для кист от 5 до 15 мм — при 50% увеличении диаметра по длинной оси, для кист от 1,5 см — при 20% увеличении диаметра по длинной оси.

**Стигмы высокого риска злокачественности
(Международная ассоциация панкреатологов)**

Стигмы высокого риска злокачественности	<ul style="list-style-type: none"> — Механическая желтуха у пациента с кистой головки ПЖ — Контрастируемые пристеночные узелки ≥ 5 мм — ГПП ≥ 10 мм в диаметре
Тревожные клинические признаки	<ul style="list-style-type: none"> — Панкреатит
Тревожные визуализационные признаки	<ul style="list-style-type: none"> — Киста ≥ 3 см — Контрастируемые пристеночные узелки < 5 мм — Утолщенная/контрастируемая стенка кисты — Главный панкреатический проток диаметром 5–9 мм — Неконтрастируемые пристеночные узелки — Обрыв панкреатического протока с атрофией дистальных отделов поджелудочной железы — Лимфоаденопатия — Повышение уровня СА-19-9 в сыворотке крови — Скорость роста кисты ≥ 5 мм за 2 года

Несмотря на то, что многие клиницисты — хирурги и радиологи — уверены, что рост отражает возможную прогрессию в дисплазию высокой степени, вопрос этот остается спорным. Как бы то ни было, рост остается наиболее широко используемым параметром при длительном наблюдении за кистой. Когда возможно, рентгенологам следует также указывать и скорость роста кисты. Отдельные авторы утверждают, что более быстрый рост кисты (> 2 мм в год) позволяют отличить стабильные кисты от агрессивных (рис. 11.11) [13].

6. Множественность

Рентгенологи должны обязательно указывать на множественность кист. Для контроля оценивают кисты с наибольшим диаметром по длинной оси. Однако каждая киста должна быть оценена на предмет тревожных признаков и стигм вы-

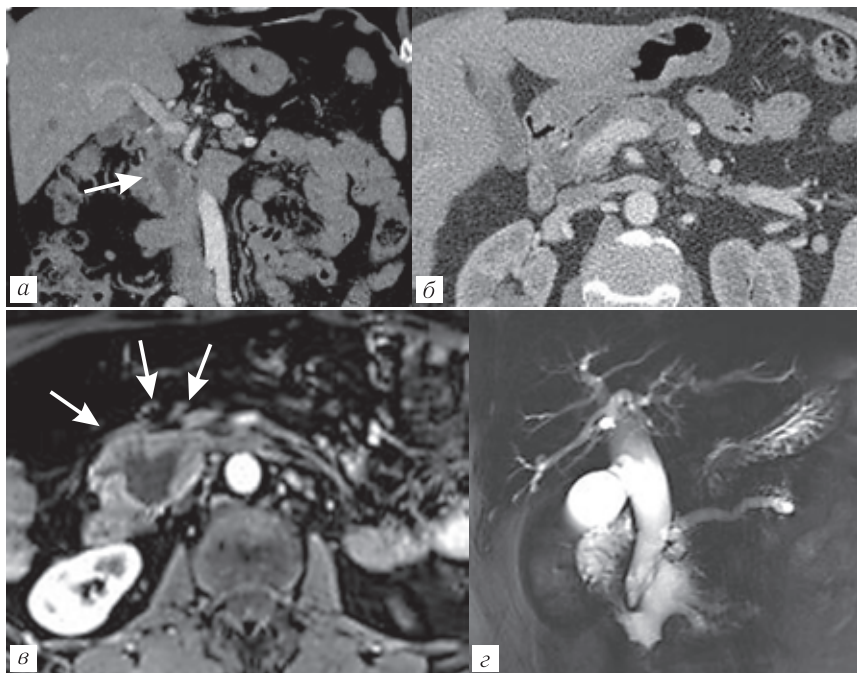


Рис. 11.10. Пациентка С., 47 лет. ВПМО боковой тип. МСКТ с внутривенным контрастированием, порталная фаза, корональная (а) и аксиальная (б) плоскости. Киста головки поджелудочной железы, расцененная как псевдокиста (стрелка), расширенный главный панкреатический проток. МРТ с внутривенным контрастированием (в) и 3D-МРХПГ (г) спустя 2 года — признаки озлокачествления ВПМО: расширение желчных и главного панкреатического протоков, крупные размеры кисты, накапливающий контраст солидный компонент вдоль стенок кисты (стрелки)

сокого риска при первоначальном и последующих исследованиях. В литературе еще недостаточно данных об отличии исходов у пациентов со множественными кистами. При изучении пациентов с более чем двумя ВПМО, две группы продемонстрировали повышенный риск высокой степени дисплазии

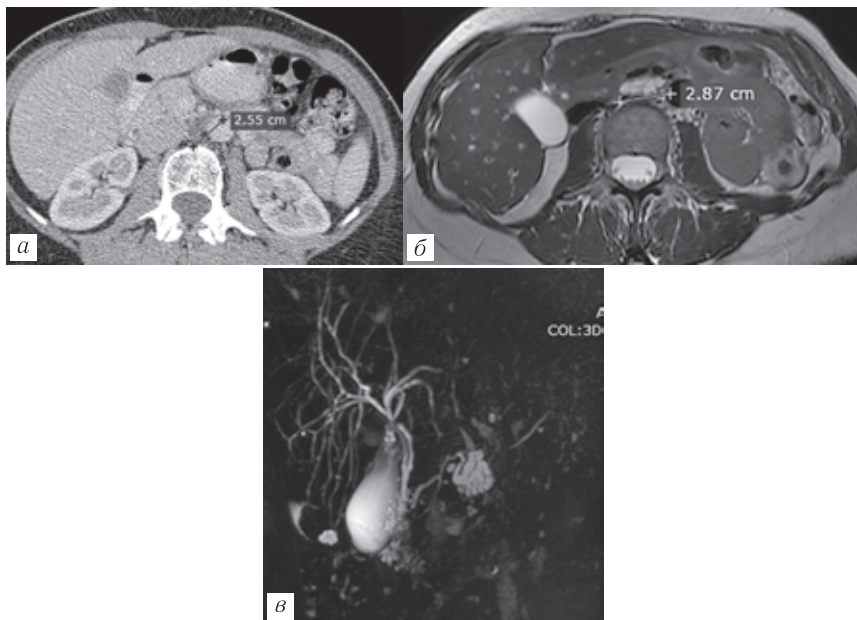


Рис. 11.11. Пациентка Т., 50 лет. ВПМО боковой тип. МСКТ (а), МРТ — Т2-ВИ в аксиальной плоскости (б) и 3D-МРХПГ (в) спустя два года. Минимальный рост кисты — 3,2 мм за два года

и злокачественности в сравнении с когортой солитарных ВПМО, в то время как другие две группы не показали подобных результатов (рис. 11.12) [8].

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

Для уточнения вида кисты ПЖ и потенциала злокачественности больше значение имеет ЭУС — методика, позволяющая детально визуализировать кисту и выполнить тонкоигольную аспирационную биопсию для цитологического исследования и дренажа жидкости с целью дифференциальной диагностики серозных и муцинозных кист. ЭУС с ТАБ яв-

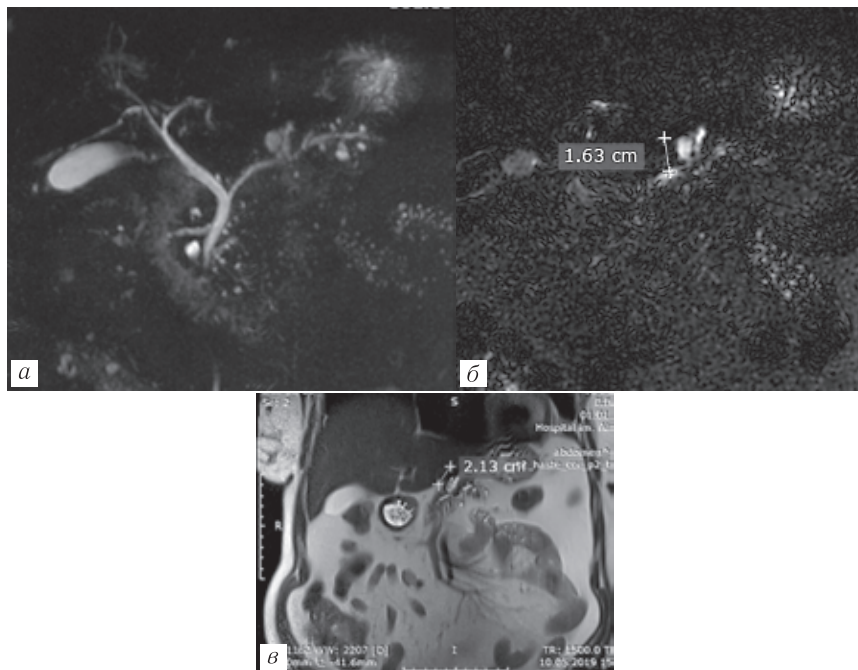


Рис. 11.12. Пациентка И., 74 года. ВПМО боковой тип. Множественность поражения. 3D-МРХПГ (а) — множественные кисты во всех отделах поджелудочной железы, вариант строения панкреатических протоков; тонкие срезы МРХПГ (б) демонстрируют связь кист с главным панкреатическим протоком; МРТ — Т2-ВИ в корональной плоскости (в)

ляется предпочтительной методикой в сравнении с перкутанной аспирационной биопсией под контролем УЗИ или КТ. ЭУС с ТАБ не сопровождается лучевой нагрузкой, однако является инвазивной и ее назначение регламентировано. Помимо цитологической идентификации, в содержимом кисты может быть исследован уровень онкомаркеров, в частности РЭА, амилазы. На настоящий момент возможность ис-

11. АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ И НАБЛЮДЕНИЯ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

следования диагностических и прогностических молекулярных маркеров имеет определенные ограничения.

Решение о тактике ведения пациента с кистой ПЖ должно приниматься с учетом в целом малого риска озлокачествления при высокой частоте выявляемости кист. Стоимость анализа кистозного содержимого, повторных исследований для длительного наблюдения за кистой достаточно высока, и такие затраты не оправданы в отношении каждой кисты ПЖ.

На сегодняшний день нет отдельных исследований, проанализировавших финансовую эффективность наблюдения за панкреатическими кистозными инциденталомы. При этом риски хирургического вмешательства на поджелудочной железе достаточно высоки. Недавние обзоры предоставляют данные о смертности 2,1% и частоте осложнений 30% при резекции ПЖ [12]. Нужно учитывать, что крупные кисты с тревожными признаками чаще обнаруживаются в более старшей возрастной группе, для которой характерны сопутствующие заболевания. При оценке рисков, связанных с панкреатической кистой, необходимо оценивать предполагаемую продолжительность жизни и риск смерти от других факторов.

Руководство Американской коллегии гастроэнтерологов (American Collage of Gastroenteology — ACG) предоставляет ответы на общие вопросы относительно ведения кист различных типов и стратегии их наблюдения, основываясь на систематическом обзоре литературы и рекомендациях экспертов (см. ниже; рис. 11.13). Рекомендации руководства не относятся к пациентам с семейным анамнезом карциномы ПЖ и генетическими мутациями, предрасполагающими к развитию рака ПЖ [3]. Также предлагается алгоритм наблюдения кисты в зависимости от ее размера (рис. 11.14). Комитет по инциденталомы предлагает наблюдать кисты ПЖ до 9–10 лет.

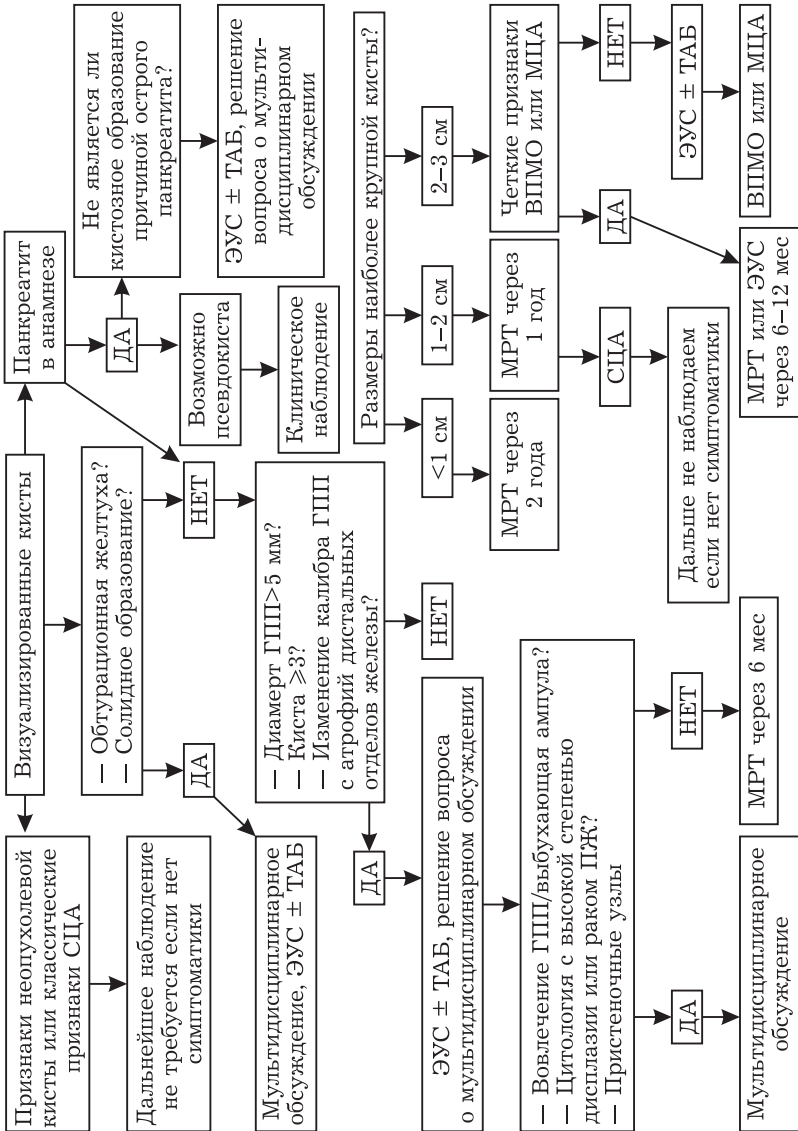


Рис. 11.13. Алгоритм наблюдения случайно выявленных кист поджелудочной железы

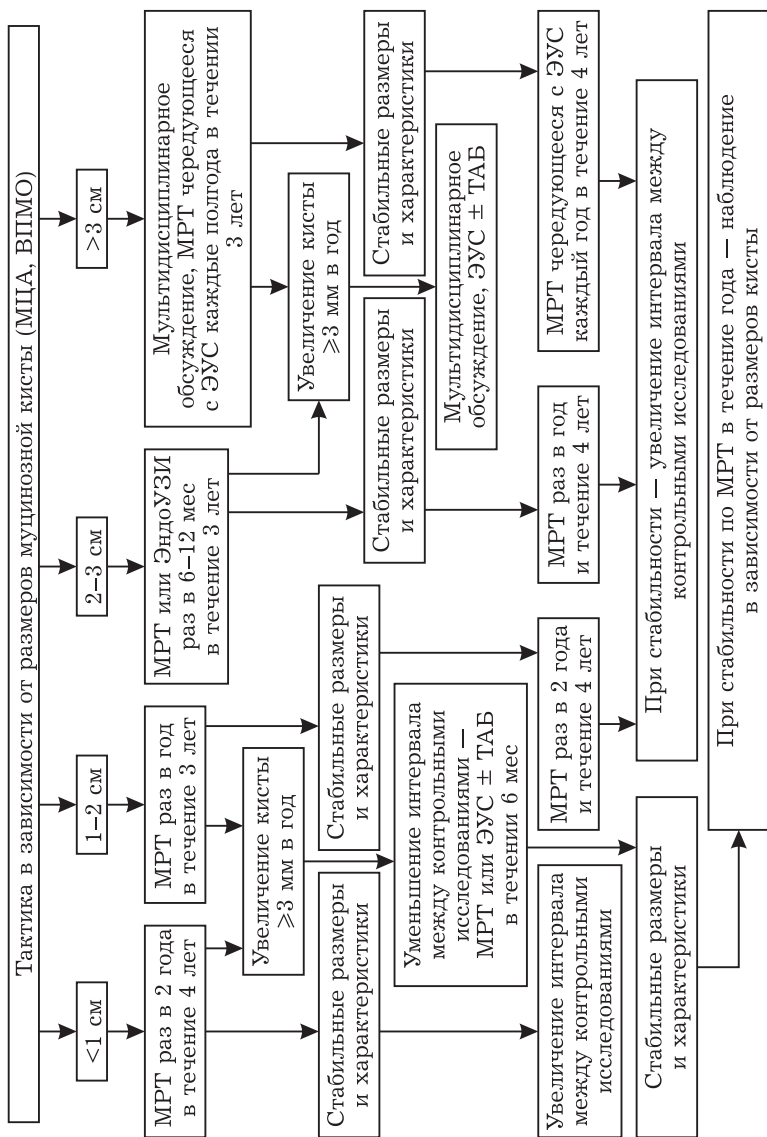


Рис. 11.14. Тактика наблюдения кист поджелудочной железы в зависимости от размеров от размеров

КРАТКОЕ ИЗЛОЖЕНИЕ РЕКОМЕНДАЦИЙ АСГ по ведению кист поджелудочной железы

Диагностика кист поджелудочной железы

1. Большинство кист поджелудочной железы бессимптомны, и неспецифическая картина проявлений требует клинического обследования для их выявления.

2. МРТ или МРХПГ являются методами выбора для визуализации вследствие неинвазивности, отсутствия лучевой нагрузки и большей точности в оценке связи кисты с главным панкреатическим протоком (характерная черта ВПМО бокового типа). КТ с протоколом для визуализации ПЖ и ЭУС являются превосходной альтернативой для пациентов с противопоказаниями к МРТ. Для кист с неопределенной природой желателен выполнять вторую методику либо анализ содержимого кисты в ходе ЭУС.

3. Необходима осторожность при диагностике типа кисты и сопутствующей малигнизации — точность МРТ и МРХПГ в диагностике типа кисты — 40–50%, в определении доброкачественности либо злокачественности — 55–76%. Точность КТ и ЭУС без ТАБ аналогична.

Ведение кист поджелудочной железы

4. Пациентам, которым противопоказано оперативное лечение, нет необходимости проходить дальнейшие наблюдения случайно выявленных кист поджелудочной желез вне зависимости от их размера.

5. Пациенты с бессимптомными кистами, расцененными как псевдокисты по данным визуализации и анамнеза либо с кистами, имеющими очень низкий риск малигнизации (например, СЦА) не требуют лечения и дальнейшего наблюдения.

6. ЭУС с ТАБ и анализом содержимого кисты должна назначаться, если характер кисты неясен, когда от результатов анализа зависит дальнейшее ведение пациента. Анализ РЭА

11. АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ И НАБЛЮДЕНИЯ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

кистозной жидкости помогает дифференцировать ВПМО и МЦА от кист других типов, но не позволяет идентифицировать ВПМО и МЦА с высокой степенью дисплазии или наличием панкреатической карциномы.

7. Цитология кистозной жидкости должна проводиться для исключения дисплазии высокой степени или карциномы ПЖ, когда данных визуализирующих методик недостаточно для определения необходимости хирургического лечения.

8. Молекулярные маркеры помогают дифференцировать ВПМО и МЦА. Необходимо использовать если диагноз неясен или результаты могут повлиять на стратегию ведения пациента.

Наблюдение за пациентами с кистами ПЖ

9. Наблюдение необходимо пациентам с бессимптомными кистами, представленными ВПМО или МЦА, которым не противопоказано хирургическое лечение.

10. Пациенты с ВПМО и МЦА с впервые выявленным сахарным диабетом или ухудшением его течения или с быстрым увеличением размеров кисты (>3 мм в год) в ходе наблюдения, могут иметь повышенный риск малигнизации и должны проходить контрольные МРТ либо ЭУС с ТАБ с более коротким интервалом.

11. Пациенты с ВПМО или МЦА с нижеприведенными признакам должны пройти ЭУС с или без ТАБ и/или мультисциплинарное обсуждение для решения о тактике:

(а) Любой из признаков: желтуха, вызываемая кистой, острый панкреатит на фоне кисты, значимое увеличение уровня СА19–9 в сыворотке крови.

(б) Любой из визуализируемых признаков: пристеночные узелки либо солидный компонент в просвете кисты, либо в паренхиме поджелудочной железы, расширение главного панкреатического протока (ГПП) >5 мм, локальное расширение

панкреатических протоков вследствие ВПМО с поражением ГПП или обструкции, муцинозные кисты ≥ 3 см в диаметре;

(с) Выявление дисплазии высокой степени либо рака поджелудочной железы при цитологии.

12. Пациенты с СППО требуют мультидисциплинарного обсуждения для решения вопроса о хирургическом лечении.

13. МРХПГ — предпочтительная методика для наблюдения за панкреатическими кистами, учитывая отсутствие лучевой нагрузки и оптимальную визуализацию панкреатических протоков. ЭУС также может быть первичной методикой в наблюдении для пациентов, которым противопоказана МРТ, или не желающим его выполнять.

14. При отсутствии характерных черт высокого риска (пункты 10, 11), идентифицирующих кистозное образование и диктующих тактику, кратность контрольных исследований определяют размеры ВПМО или МЦА.

15. Наблюдение нужно прервать, если пациент более не подходит для хирургического лечения.

16. Желательно оценить целесообразность дальнейшего наблюдения для лиц старше 75 лет. Предпочтительнее индивидуализированный подход в возрасте 76–85 лет с информированным обсуждением целесообразности хирургического лечения.

17. Пациентам, прооперированным по поводу СЦА, псевдокисты или других доброкачественных кист, не требуется наблюдение после операции.

18. Резецированные МЦА без признаков рака не требуют наблюдения после операции.

19. Все пациенты с резецированными ВПМО требуют наблюдения после операции.

20. После хирургической резекции СППО пациентам требуется ежегодный контроль в течение 5 лет.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. World Gastroenterology Organisation Global Guideline Pancreatic Cystic Lesions, March 2019 <http://www.worldgastroenterology.org>.
2. Choi S.H., Park S.H., Kim K.W., Lee J.Y., Lee S.S. Progression of unresected intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas to cancer: a systematic review and meta-analysis // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2017. Oct; Vol. 15 (10). P. 1509–1520. e4.
3. Elta G.H. et al. CME ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Pancreatic Cysts. 2018.
4. De Jong K. et al. High prevalence of pancreatic cysts detected by screening magnetic resonance imaging examinations // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2010. Vol. 8, No 9. P. 806–811.
5. Lee K.S. et al. Prevalence of incidental pancreatic cysts in the adult population on MR imaging // *The American Journal of gastroenterology*. 2010. Vol. 105, No. 9. P. 2079.
6. Scheiman J.M., Hwang J.H., Moayyedi P. American gastroenterological association technical review on the diagnosis and management of asymptomatic neoplastic pancreatic cysts // *Gastroenterology*. 2015. Vol. 148, No. 4. P. 824–848. e22.
7. Klibansky D. A. et al. The clinical relevance of the increasing incidence of intraductal papillary mucinous neoplasm // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2012. Vol. 10, No 5. P. 555–558.
8. Megibow A. J. et al. Management of incidental pancreatic cysts: a white paper of the ACR Incidental Findings Committee // *Journal of the American College of Radiology*. 2017. Vol. 14, No. 7. P. 911–923.
9. Heckler M. et al. The Sendai and Fukuoka consensus criteria for the management of branch duct IPMN-A meta-analysis on their accuracy // *Pancreatology*. 2017. Vol. 17, No. 2. P. 55–262.
10. Mehta S., Dorff J. A multimodality review of solid and cystic pancreatic masses // *Applied Radiology*. 2018. Vol. 47, No. 8. P. 10–17.
11. Al-Hawary M.M. et al. Pancreatic ductal adenocarcinoma radiology reporting template: consensus statement of the Society of Abdominal Radiology and the American Pancreatic Association // *Radiology*. 2014. Vol. 270, No. 1. P. 248–260.
12. Stark A. et al. Pancreatic cyst disease: a review // *Jama*. 2016. Vol. 315, No 17. P. 1882–1893.
13. Yamao K. et al. Clinicopathological features and prognosis of mucinous cystic neoplasm with ovarian-type stroma: a multi-institutional study of the Japan pancreas society // *Pancreas*. 2011. Vol. 40, No. 1. P. 67–71.

А. В. Мищенко, А. С. Петрова, В. В. Данилов, А. В. Васильев

12. ПРИМЕНЕНИЕ МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ РАКЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ: МЕЖДУНАРОДНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ VI-RADS

По данным различных авторов, рак мочевого пузыря (РМП) является одной из наиболее распространенных и затратных для лечения злокачественных опухолей [1]. При гистологическом исследовании чаще всего определяется переходноклеточный рак (более 90%), значительно реже встречаются плоскоклеточный рак и аденокарцинома.

В качестве ключевой технологии диагностики данной патологии применяется трансуретральная резекция мочевого пузыря (ТУРМП) с последующим патоморфологическим исследованием. При этом признано, что из лучевых методов наилучшей анатомической визуализацией обладает мультипараметрическая магнитно-резонансная томография (мпМРТ) [2]. В ходе многочисленных исследований было установлено, что, учитывая операторозависимость всех основных методов диагностики, комбинация различных протоколов сканирования при МРТ способна существенно улучшить определение стадии опухоли [3, 4].

С другой стороны, в развитии заболевания существенную роль играет биологические свойства опухоли. Рак мочевого пузыря подразделяется на мышечно-неинвазивный (МНИРМП)

и мышечно-инвазивный (МИРМП). МНИРМП чаще характеризуются низкой степенью злокачественности и медленным ростом, в то время как МИРМП — это более агрессивные опухоли с плохим прогнозом [5].

В соответствии с современной концепцией лечения онкологических заболеваний тактика лечения и прогноз напрямую зависят от стадии карциномы мочевого пузыря: степени инвазии мышечного слоя, распространения за пределы стенки, поражения лимфатических узлов и других органов [6].

С целью представить основные положения разработанной экспертами концепции VI-RADS были изучены международные и отечественные публикации, посвященные мпМРТ диагностике рака мочевого пузыря.

Гистологическое строение стенки мочевого пузыря.

Стенка мочевого пузыря (МП) представлена несколькими слоями. Слизистая оболочка состоит из переходного эпителия и собственной пластинки. Она образует складки, кроме участка треугольной формы в нижнезаднем отделе мочевого пузыря, ограниченного устьями мочеточников и внутренним отверстием уретры. В этой зоне (треугольник мочевого пузыря) слизистая оболочка без подслизистого слоя плотно срастается с мышечной, которая не участвует в акте выдавливания мочи из полости мочевого пузыря. Эти мышечные структуры главным образом формируют сфинктеры, которые предназначены для удержания мочи.

Детрузор, или мышечная оболочка остальных областей МП состоит из наружного и внутреннего слоя гладкомышечных клеток с различным направлением. Границу между собственно мышечной оболочкой и перивезикальной жировой клетчаткой обычно трудно четко определить. Скопления жировой ткани часто встречаются в собственно мышечной обо-

лочке. Жировая ткань в структуре мышечной оболочки сливается с перивезикальной жировой тканью без четкой линии разграничения [7].

Подготовка и планирование МРТ. ТУРМП, внутривезикальная вакцинация БЦЖ (Bacille Calmette–Guerin, BCG), инстилляция химиотерапевтических средств вызывают отек и воспаление стенки мочевого пузыря, а также окружающей перивезикальной клетчатки, что неизбежно приводит к трудностям при стадировании РМП, в конечном итоге в результате этого случаются ошибки при стадировании местного распространения процесса [8].

Поскольку на настоящий момент не существует способов избежать возникновения реактивных изменений в мочевом пузыре или количественно их оценить, мпМРТ мочевого пузыря лучше всего проводить до или хотя бы через 2 недели после ТУРМП, биопсии мочевого пузыря или других воздействий на мочевой пузырь в лечебных целях. Воздух в мочевом пузыре (после проведения цистоскопии, постановки катетера) может привести к искажению диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ) из-за артефактов восприимчивости. После цистоскопии или удаления катетера Фолея следует выдержать 2–3-дневную паузу перед мпМРТ.

Артефакты от перистальтики кишечника можно свести к минимуму с помощью внутримышечного введения спазмолитических средств [9]. Адекватное заполнение мочевого пузыря, и, следовательно, адекватное растяжение стенки позволяет отчетливо визуализировать стенку и оценить мышечную оболочку (детрузор) без складок. Для достижения необходимого заполнения мочевого пузыря рекомендуется опорожнить мочевой пузырь за 1–2 часа до исследования или выпить 500–1000 мл воды за 30 минут до обследования [10].

Без достаточного растяжения стенка мочевого пузыря выглядит толстой и неровной, что может привести к гипердиагностике РМП при отсутствии заболевания или завышению стадии уже имеющейся опухоли.

При перерастяжении мочевого пузыря обследуемый может испытывать дискомфорт, возникают артефакты от движений, и визуализация РМП будет неотчетливой. У пациентов с затрудненным опорожнением мочевого пузыря определение остаточного объема мочи по УЗИ до выполнения мпМРТ может быть полезно для оценки оптимального заполнения мочевого пузыря (около 300 мл). Как альтернатива также могут использоваться МР-изображения в реальном времени для определения адекватности заполнения мочевого пузыря. При недостаточном наполнении мочевого пузыря необходимо повторить сканирование через 30–60 мин после того, как пациенту будет проведена пероральная гидратация. В случае переполнения мочевого пузыря пациенту необходимо частично опорожнить мочевой пузырь.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ мпМРТ в ВИЗУАЛИЗАЦИИ СТЕНКИ И ОПУХОЛИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Режимы сканирования. Для стадирования рака мочевого пузыря используются Т2-взвешенные изображения (Т2-ВИ), Т1-взвешенные изображения (Т1-ВИ), диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ), с построением карт измеряемого коэффициента диффузии (ИКД), Т1-ВИ с динамическим контрастным усилением (ДКУ).

В зону сканирования должны входить мочевой пузырь, проксимальный отдел мочеиспускательного канала, тазовые лимфоузлы, у мужчин — предстательная железа, у женщин — матка с придатками, влагалище. Для оценки тканевой

диффузии наиболее оптимальным значением высокого α -фактора является 800–1000 с/мм². Использование ИКД ограничено ввиду отсутствия четко обозначенных значений измененных и нормальных тканей, однако имеются данные о возможной корреляции данного показателя со степенью злокачественности опухоли [11].

По мнению S. V. Donaldson и соавт. (2013), при динамическом контрастном усилении, 3D-изображения более точны по сравнению с 2D, хотя допустимы и последние [12]. Производятся серии постконтрастных изображений с интервалом в 30 секунд от начала введения контрастного препарата (до 6 серий). Более поздние серии малоинформативны в связи с накоплением контрастного вещества стенкой мочевого пузыря и уменьшением контрастного градиента с опухолью. Возможно использование параметров накопления (wash-in) и вымывания (wash-out). Было показано, что в опухолях с низкой степенью злокачественности степень вымывания выше, чем в опухолях с высокой степенью [13].

Визуализация стенки мочевого пузыря при мпМРТ. МРТ не обладает тем пространственным разрешением, которое позволило бы визуализировать все гистологические слои стенки мочевого пузыря [14]. На T2-ВИ внутренний слой (уротелий и собственная пластинка слизистой оболочки) не виден, мышечная оболочка отображается в виде однородной гипоинтенсивной линии. На ДВИ внутренний слой также не визуализируется, мышечная оболочка определяется в виде изоинтенсивной линии. При использовании карт ИКД моча имеет гиперинтенсивный МР-сигнал, а стенка мочевого пузыря имеет гипоинтенсивный МР-сигнал. При ДКУ отмечается раннее накопление контрастного препарата внутренним слоем, который определяется в виде тонкой гиперинтенсив-

ной линии, в то время как мышечная оболочка представлена в виде гипоинтенсивной полосы, а ее усиление происходит медленнее (рис. 12.1) [15].

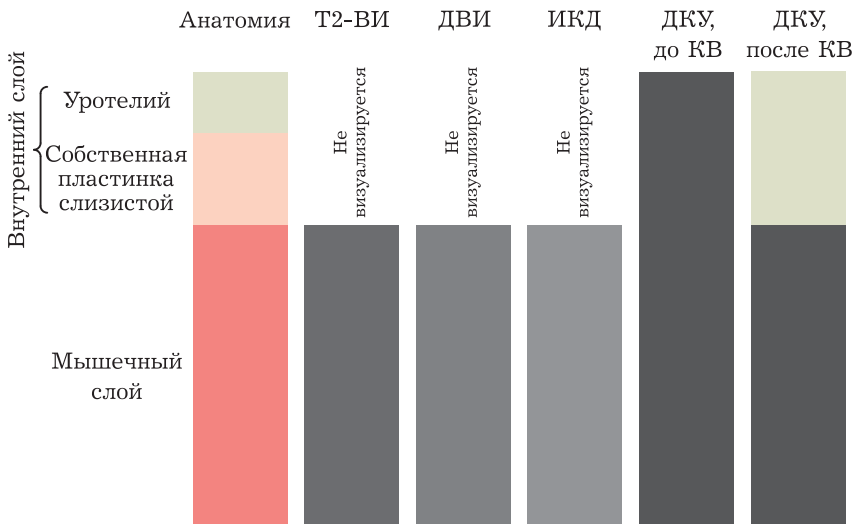


Рис. 12.1. Схематическая МР-анатомия стенки мочевого пузыря на различных видах МР-изображения: Т2-ВИ — Т2-взвешенные изображения; ДВИ — диффузионно-взвешенные изображения; ИКД — измеряемый коэффициент диффузии; ДКУ — динамическое контрастное усиление; КВ — контрастное вещество.

Пояснения в тексте

МР-СЕМИОТИКА РЕАКТИВНЫХ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Структура стенки мочевого пузыря может имитировать рак при различных доброкачественных заболеваниях, а также после применения некоторых методов лечения. Поэтому важно соотнести результаты МРТ с анамнезом, информацией по проведенному лечению и цистоскопической

картиной. Например, кистозный цистит и железистый цистит могут выглядеть как плоские и экзофитные разрастания, гипоинтенсивные на T1-ВИ и T2-ВИ, с гипervasкулярными ножками и интактной мышечной оболочкой. Воспалительные миофибробластные опухоли (ВМФО) характеризуются пролиферацией звездчатых или удлинённых веретенообразных клеток в сочетании с воспалительными клетками и отечной стромой, содержащей сеть мелких кровеносных сосудов. Они могут быть неправильно интерпретированы как рак. На T2-ВИ ВМФО имеют неоднородную структуру, с центральным гиперинтенсивным компонентом, окруженным по периферии гипоинтенсивной линией. После введения контрастного вещества отмечается накопление парамагнетика по периферии ВМФО, а центральный компонент контрастируется плохо [16].

В долгосрочной перспективе ТУРМП приводит к фиброзу и хроническому воспалению, при которых происходит замена нормальных компонентов стенки мочевого пузыря, что часто сопровождается утолщением стенки. При хроническом воспалении и фиброзе отмечается меньшая клеточная плотность, чем при раке, поэтому ограничение диффузии для этих процессов не характерно. Тем не менее при ДКУ может отмечаться раннее контрастирование, поэтому ДВИ и ИКД имеют в этих случаях решающее значение для дифференциальной диагностики [17, 18]. При БЦЖ терапии возможно возникновение бактериального иммуноопосредованного цистита и гранулематозного воспаления, которые могут имитировать рецидив опухоли [7]. Аналогичные изменения возникают после проведения внутрипузырной химиотерапии. Лучевая терапия на область таза в краткосрочных перспективах может приводить к геморрагическому циститу, сопровождающемуся появлением внутрипросветных сгустков

и отека стенки и клетчатки. На МРТ эти изменения проявляются в виде очагового или диффузно неравномерного утолщения стенки, с низкой растяжимостью (небольшой объем мочевого пузыря) и гиперваскуляричностью. На Т2-ВИ выявляется гиперинтенсивный сигнал от воспаленной и отечной стенки мочевого пузыря. В дальнейшем после облучения может возникать интерстициальный фиброз, гипоинтенсивный на Т2-ВИ [16].

МР-СЕМИОТИКА РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Рак мочевого пузыря характеризуется изоинтенсивным сигналом на Т2-ВИ, гиперинтенсивным сигналом на ДВИ, гипоинтенсивным сигналом на ИКД и ранним накоплением контрастного вещества при ДКУ.

Японское урологическое общество, Японское общество патологоанатомов, Японское радиологическое общество составили схематическую карту зон мочевого пузыря для обозначения его опухолевого поражения (рис. 12.2).

Основопологающим фактором в выборе лечебной тактики, определении прогноза заболевания является глубина мышечной инвазии. Оценка именно этих характеристик опухоли является ключевым диагностическим этапом. Несмотря на то, что «золотым стандартом» в решении этой задачи является патоморфологическое исследование при ТУР стенки МП, неинвазивные технологии предположения мышечной инвазии имеют особое значение.

СИСТЕМА VI-RADS

На основе анализа и сопоставления данных различных методик МРТ была разработана система VI-RADS, которая отражает степень риска инвазии рака мочевого пузыря в мы-

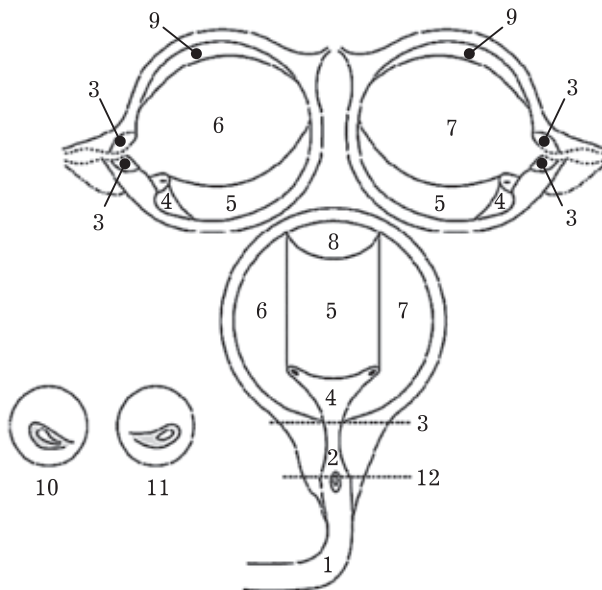


Рис. 12.2. Схематическая карта мочевого пузыря Японского урологического общества, Японского общества патологоанатомов, Японского радиологического общества: 1 — передняя уретра; 2 — простатический отдел уретры; 3 — шейка мочевого пузыря; 4 — треугольник мочевого пузыря; 5 — задняя стенка мочевого пузыря; 6 — правая стенка мочевого пузыря; 7 — левая стенка мочевого пузыря; 8 — верхушка мочевого пузыря; 9 — передняя стенка мочевого пузыря; 10 — устье правого мочеточника; 11 — устье левого мочеточника; 12 — семенной холмик [19]

шечный слой и состоит из пяти категорий (VI-RADS 1, VI-RADS 2, VI-RADS 3, VI-RADS 4 и VI-RADS 5).

Для такой оценки опухолей мочевого пузыря разработаны конкретные критерии для каждого из основных морфологических и функциональных режимов МР-сканирования: T2-ВИ, ДВИ и ДКУ (рис. 12.3).

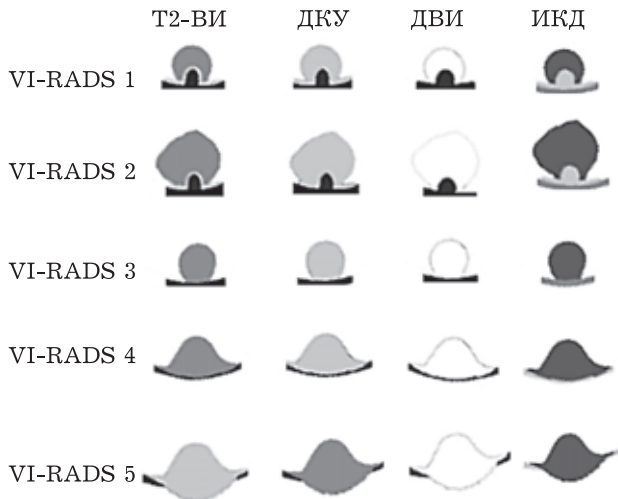


Рис. 12.3. Схематическая иллюстрация VI-RADS с использованием T2, ДКУ, ДВИ и ИКД. Пояснения в тексте

Категории на основе T2-ВИ:

1. Опухолевое поражение размером менее 10 мм, характеризующееся экзофитным ростом, с наличием ножки или без нее, и/или утолщением слизистой оболочки. МР-сигнал от мышечной оболочки равномерно гипоинтенсивный, с четкими контурами.

2. Опухолевое поражение размером более 10 мм, характеризующееся экзофитным ростом, с наличием ножки, и/или утолщенной гиперинтенсивной слизистой оболочкой (если визуализируется), или опухоль с широким основанием, с утолщенной гиперинтенсивной слизистой оболочкой (если визуализируется). МР-сигнал от мышечной оболочки равномерно гипоинтенсивный, с четкими контурами.

3. Отсутствие характеристик из категории 2. Опухолевое поражение с экзофитным ростом без ножки или с широким

основанием. Отсутствует утолщение слизистой оболочки (отсутствует полоска гиперинтенсивного МР-сигнала). Мышечная оболочка имеет однородный гипоинтенсивный МР-сигнал, без явного нарушения целостности.

4. Прерывание контура мышечной оболочки.

5. Распространение опухолевой ткани до перивезикальной жировой клетчатки.

Категории на основе ДКУ:

1. Раннее контрастное усиление мышечной оболочки отсутствует.

2. Раннее контрастное усиление мышечной оболочки отсутствует, отмечается раннее контрастное усиление слизистой оболочки.

3. Отсутствие характеристик из категории 2. Раннее контрастное усиление опухолью, без явного нарушения целостности мышечной оболочки.

4. Раннее контрастное усиление опухоли с локальным распространением на мышечную оболочку.

5. Раннее контрастное усиление опухоли с распространением на всю толщу стенки мочевого пузыря и перивезикальную клетчатку.

Категории на основе ДВИ:

1. Опухолевое поражение размером менее 10 мм, гиперинтенсивное на ДВИ и гипоинтенсивное на ИКД, с ножкой или без нее и/или утолщенной слизистой оболочкой, гипоинтенсивной на ДВИ. Мышечная оболочка с равномерным гипоинтенсивным сигналом на ДВИ.

2. Опухолевое поражение размером более 10 мм, гиперинтенсивное на ДВИ и гипоинтенсивное на ИКД, с гипоинтенсивной ножкой и/или утолщенной, гипоинтенсивной на ДВИ слизистой оболочкой или опухоль на широком осно-

вании с утолщенной слизистой оболочкой с низкой или промежуточной интенсивностью сигнала на ДВИ. Мышечная оболочка с равномерным изоинтенсивным сигналом на ДВИ.

3. Отсутствие характеристик из категории 2. Опухолевое поражение гиперинтенсивное на ДВИ. Мышечная оболочка с изоинтенсивным сигналом на ДВИ, без явного нарушения целостности.

4. Гиперинтенсивное на ДВИ и гипоинтенсивное на ИКД опухолевое поражение с локальным распространением на мышечную оболочку.

5. Гиперинтенсивное на ДВИ и гипоинтенсивное на ИКД опухолевое поражение с распространением на всю толщу стенки мочевого пузыря и перивезикальную клетчатку.

Итоговая категория образования мочевого пузыря определяется на основе интегральной оценки различных методик в рамках мПМРТ. При этом особое значение в определении вероятности мышечной инвазии имеют функциональные методики (ДВИ и ДКУ), на основании которых возможно как повысить, так и понизить итоговую категорию образования (рис. 12.4).

1. VI-RADS 1: мышечная инвазия крайне маловероятна (рис. 12.5).

2. VI-RADS 2: мышечная инвазия маловероятна (рис. 12.6).

3. VI-RADS 3: наличие мышечной инвазии сомнительно (рис. 12.7).

4. VI-RADS 4: мышечная инвазия вероятна (рис. 12.8).

5. VI-RADS 5: инвазия в мышечный слой и за пределы мочевого пузыря крайне вероятна (рис. 12.9).

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ

Для МНИРМП важно знать стадию (pT_a, pT_{is}, и pT₁) с целью выбора адекватного метода лечения. Необходимо от-

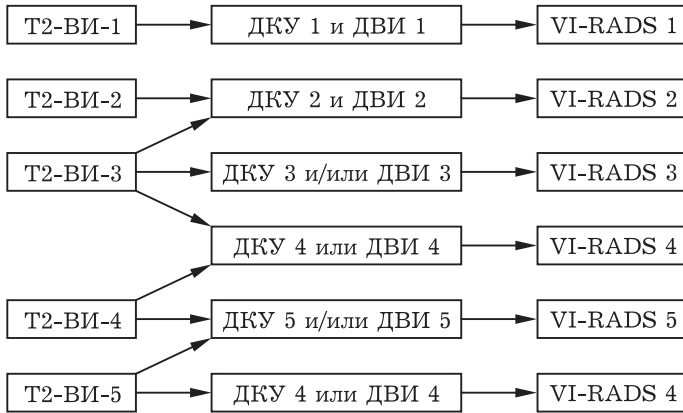


Рис. 12.4. Интерпретация совокупностей категорий последовательностей mpMPT по системе VI-RADS

метить, что MPT не позволяет визуализировать опухоль категории CISв большинстве случаев. Исключение мышечной инвазии приобретает особое значение и характеризует опухоли критерия T1. Как показали многочисленные исследования, положенные в основу VI-RADS, MPT может не только определить размер опухоли, но и предположить отсутствие мышечной инвазии, соответственно, определить тактику лечения. Возможно, в будущем путем совершенствования анатомических и функциональных методик окажется возможным предсказать ответ опухоли на проводимую консервативную терапию и выявить те образования, для которых первичный подход должен быть более радикальным [20].

Для инвазивных нематастатических РМП существуют различные лечебные подходы, которые зависят от точной стадии опухоли. Например, стадия может указывать на относительные преимущества неoadъювантной химиотерапии [21]. В связи с этим MPT может помочь определить опухоли, ко-

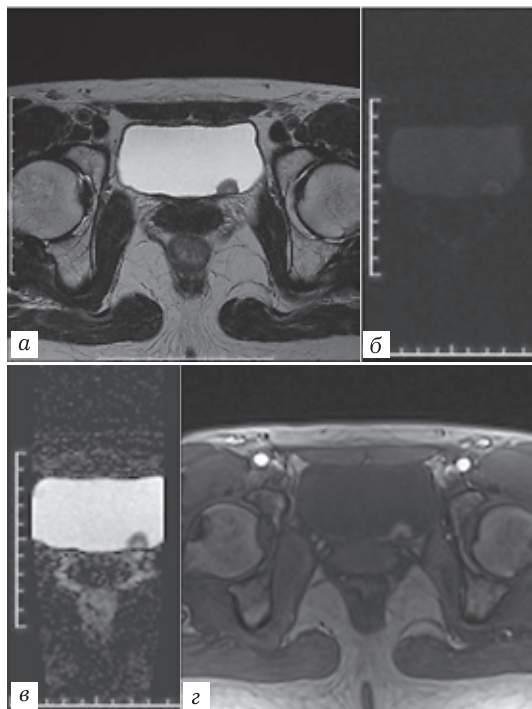


Рис. 12.5. МпМРТ мочевого пузыря (аксиальная плоскость): *a* — Т2-ВИ; *б* — ДВИ ($b > 800 \text{ с/мм}^2$); *в* — ИКД; *г* — ДКУ. Экзофитная опухоль в области дна мочевого пузыря, размером менее 10 мм, изоинтенсивна на Т2-ВИ (*a*), умеренно гиперинтенсивна на ДВИ (*б*) и с умеренно сниженным ИКД (*в*), умеренно накапливает контрастное вещество (*г*). Мышечная оболочка интактна. Категория VI-RADS 1

торые могут быть удалены с помощью органосохраняющих методик и химиолучевого лечения (унифокальные, при хорошей емкости мочевого пузыря). Также данные МРТ полезны при планировании радикальной ТУРМП [22].

Следует констатировать тот факт, что цистоскопия остается «золотым стандартом» для последующего наблюдения

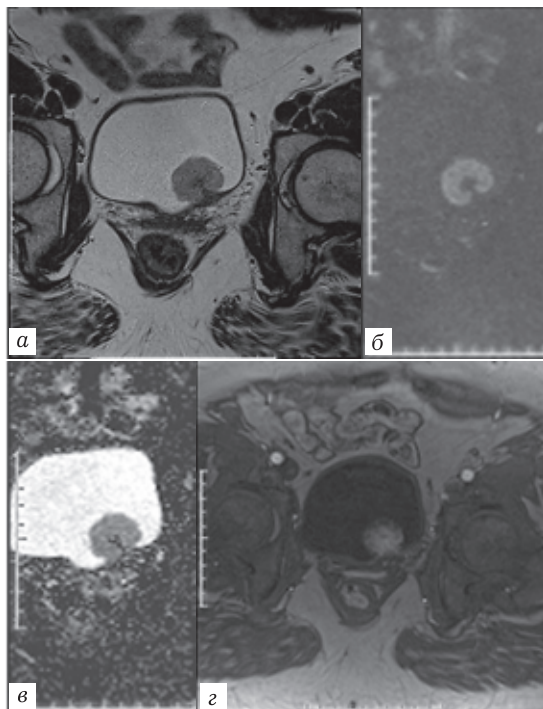


Рис. 12.6. МпМРТ мочевого пузыря (корональная плоскость): *а* — Т2-ВИ; *б* — ДВИ ($b > 800 \text{ с/мм}^2$); *в* — ИКД; *г* — ДКУ. Экзофитная опухоль мочевого пузыря в области устья левого мочеточника, размером более 10 мм, изоинтенсивна на Т2-ВИ (*а*), умеренно гиперинтенсивна на ДВИ (*б*) и с умеренно сниженным ИКД (*в*), умеренно накапливает контрастное вещество (*г*). Мышечная оболочка интактна. Категория VI-RADS 2

после лечения. При этом необходимость частых повторных осмотров привела к тому, что мпМРТ все чаще рассматривается как разумная альтернатива [23]. Как было представлено выше, было установлено, что качественные и количественные изменения на ДВИ и ДКУ коррелируют с патоморфологиче-

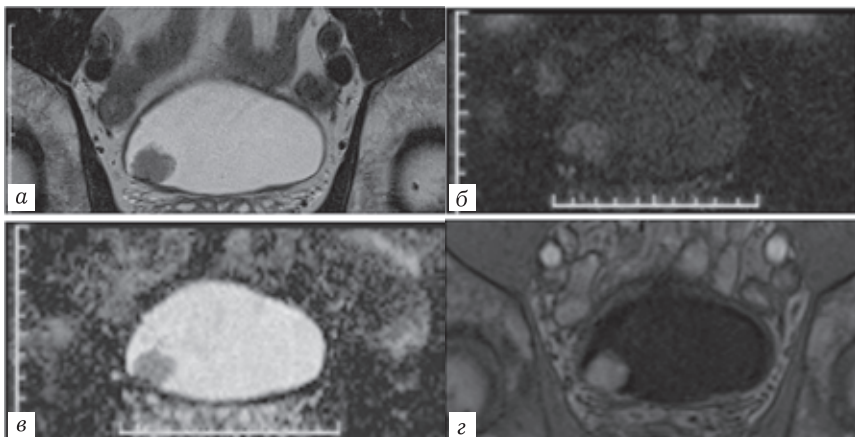


Рис. 12.7. МпМРТ мочевого пузыря (корональная плоскость): а — Т2-ВИ; б — ДВИ ($b > 800 \text{ с/мм}^2$); в — ИКД; г — ДКУ. Экзофитная опухоль правой боковой стенки мочевого пузыря, размером более 10 мм, изоинтенсивна на Т2-ВИ (а), умеренно гиперинтенсивна на ДВИ (б) и с умеренно сниженным ИКД (в), выражено накапливает контрастное вещество. Образование широко прилежит к мышечной оболочке, на постконтрастных изображениях отмечается раннее накопление контрастного вещества вдоль внутренней поверхности мышечной оболочки. Категория VI-RADS 3

ской и клинической картинами. Это имеет потенциально важное значение при прогнозировании чувствительности к проводимой терапии и при мониторинге ответа на лечение, особенно у пациентов, которым проводят неoadъювантную химиотерапию или радикальную химиолучевую терапию.

Воспаление и грануляции после лечения приводят к неравномерному утолщению стенки мочевого пузыря, что проявляется гиперинтенсивным сигналом на Т2-ВИ. Это создает существенные трудности при дифференцировании РМП и доброкачественных изменений после проведенного лечения. В результате реальные показатели чувствительности, специ-

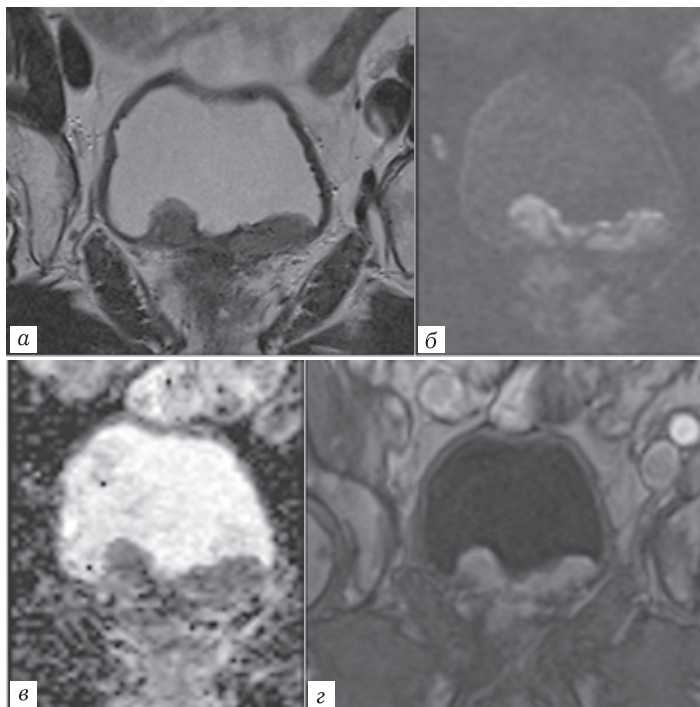


Рис. 12.8. МпМРТ изображения мочевого пузыря (корональная плоскость): *a* — T2-ВИ; *б* — ДВИ ($b > 800 \text{ с/мм}^2$); *в* — ИКД; *г* — ДКУ.

Опухоль области шейки мочевого пузыря, больших размеров, изоинтенсивна на T2-ВИ (*a*), гиперинтенсивна на ДВИ (*б*) и с выраженным снижением ИКД (*в*), выражено неоднородно накапливает контрастное вещество (*г*). Отмечается инвазия мышечной оболочки без распространения в паравезикальную клетчатку. Категория VI-RADS 4

фичности и точности T2-ВИ в оценке полного ответа на химиолучевую терапию остаются низкими (43, 45 и 44 соответственно) [24]. Более того, доброкачественные изменения могут сохраняться до 18–24 месяцев, что не позволяет рассматри-

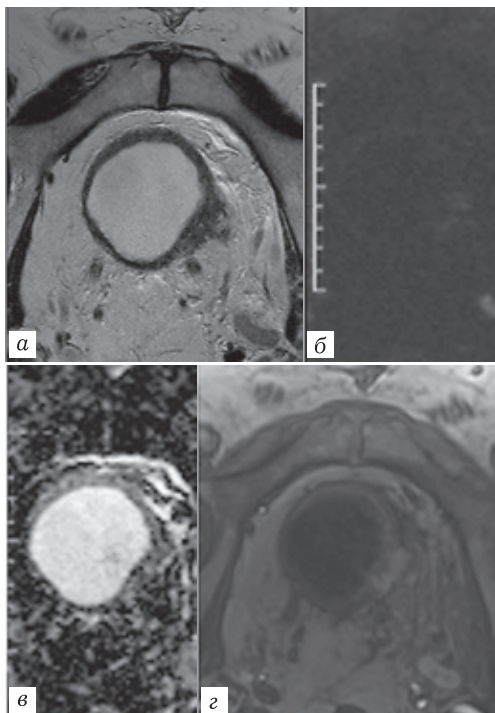


Рис. 12.9. МпМРТ мочевого пузыря (аксиальная плоскость): *а* — Т2-ВИ; *б* — ДВИ ($b > 800 \text{ с/мм}^2$); *в* — ИКД; *г* — ДКУ. Опухоль левой боковой стенки мочевого пузыря с минимальным внутрипузырным и выраженным инфильтративным ростом, изоинтенсивна на Т2-ВИ (*а*), гиперинтенсивна на ДВИ (*б*) и с умеренным снижением ИКД (*в*), умеренно накапливает контрастное вещество (*г*). Опухоль распространяется через всю толщу мышечной оболочки до паравезикальной клетчатки. Категория VI-RADS 5

вать Т2-ВИ как достоверную методику для принятия обоснованных клинических решений [25].

Ограничения, связанные с дифференцировкой доброкачественных и злокачественных изменений после ТУРМП, могут

успешно преодолеваются при применении функциональных методик: ДКУ и ДВИ [26]. Однако Wang и соавт. (2014) продемонстрировали, что ДВИ превосходит ДКУ при выявлении рецидива опухоли после ТУРМП или парциальной цистэктомии. Точность, чувствительность, специфичность и положительные прогностические значения ДВИ составляют 93, 100, 82 и 89% соответственно, по сравнению с 59, 81, 27 и 54% соответственно для ДКУ [18].

Логично, что полный ответ после индукционного лечения повышает выживаемость и позволяет отобрать кандидатов для последующей органосохраняющей операции. Наиболее распространенный алгоритм индукционной стратегии предполагает неoadъювантную химиотерапию, ТУРМП и химиолучевую терапию до 40 Гр. При полном ответе, который определяется по данным цистоскопии и биопсии, назначается курс консолидирующей химиолучевой терапии до общей дозы 64–65 Гр [27].

В этой связи важным являются результаты исследования Yoshida и соавт. (2012), продемонстрировавшего возможность применения мпМРТ для оценки терапевтического ответа на индукционную терапию [28]. По данным мпМРТ после индукционной химиолучевой терапии при T2–T4a N0M0 РМП было показано, что ДВИ значительно превосходят по специфичности (92%) и точности (80%) T2-ВИ (45 и 44%) и ДКУ (18% и 33%) при прогнозировании ответа. Однако для всех последовательностей отмечена достаточно низкая чувствительность при выявлении остаточной опухолевой ткани (43–57%).

Так, было показано, что ДВИ до лечения помогают предположить чувствительность опухоли к индукционной химиолучевой терапии. Чувствительные к лечению опухоли мочевого пузыря имели значительно более низкие значения ИКД,

чем химиорезистентные опухоли (в среднем $0,63 \pm 10^{-3}$ мм²/с против $0,84 \times 10^{-3}$ мм²/с; $p=0,001$) [28].

У пациентов с опухолями в поздних стадиях, которые могут получать до шести циклов химиотерапии, с помощью ДКУ возможно прогнозировать общий ответ на химиотерапию после проведения двух циклов с большей чувствительностью, специфичностью и точностью по сравнению с методикой T2-ВИ [29].

Таким образом, мпМРТ является многообещающим инструментом для мониторинга ответа на лечение. Тем не менее немногочисленные на данный момент доступные исследования имеют либо небольшую выборку, либо существенные ограничения в дизайне. На сегодняшний день существуют сложности в стандартизации сбора данных и их анализе, валидации и проспективного планирования в рамках рандомизированных мультицентровых клинических испытаний [30].

Система VI-RADS, основанная на интегральной оценке данных мпМРТ с целью выявления симптомов опухолевого поражения стенки МП для оценки степени вероятности инвазии рака мочевого пузыря в мышечную оболочку, способна улучшить интерпретацию и клиническое использование данных МРТ. Существенными промежуточными задачами являются стандартизация мпМРТ при сканировании пациентов с подозрением на РМП и усиление обратной связи при сопоставлении с данными патоморфологического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Svatek R.S., Hollenbeck B.K., Holmang S. et al. The economics of bladder cancer: costs and considerations of caring for this disease // *Eur. Urol.* 2014. Vol. 66. P. 253–262. DOI: 10.1016/j.eururo.2014.01.006.
2. Barentsz J.O., Ruijs S.H., Strijk S.P. The role of MR imaging in carcinoma of the urinary bladder // *AJR Am. J. Roentgenol.* 1993. Vol. 160. P. 937–947. DOI: 10.2214/ajr.160.5.8470608.

3. Woo S., Suh C.H., Kim S.Y., Cho J.Y., Kim S.H. Diagnostic performance of MRI for prediction of muscle-invasiveness of bladder cancer: a systematic review and meta-analysis // *Eur. J. Radiol.* 2017. Vol. 95. P. 46–55. DOI: 10.1016/j.ejrad.2017.07.021.
4. Huang L., Kong Q., Liu Z., et al. The Diagnostic value of MR imaging in differentiating T staging of bladder cancer: a meta-analysis // *Radiology.* 2018. Vol. 286. P. 502–511. DOI: 10.1148/radiol.2017171028.
5. Witjes J.A., Comperat E., Cowan N.C. et al. EAU guidelines on muscle-invasive and metastatic bladder cancer: summary of the 2013 guidelines // *Eur. Urol.* 2014. Vol. 65. P. 778–792. DOI: 10.1016/j.eururo.2013.
6. Fonteyne V., Ost P., Bellmunt J. et al. Curative treatment for muscle-invasive bladder cancer in elderly patients: a systematic review // *Eur. Urol.* 2018. Vol. 73. P. 40–50. DOI: 10.1016/j.eururo.2017.03.019.
7. Ma W., Kang S.K., Hricak H., Gerst S.R., Zhang J. Imaging appearance of granulomatous disease after intravesical Bacille Calmette-Guérin (BCG) treatment of bladder carcinoma // *AJR Am. J. Roentgenol.* 2009. Vol. 192. P. 1494–1500. DOI: 10.2214/AJR.08.1962.
8. Kim B., Semelka R.C., Ascher S.M., Chalpin D.B., Carroll P.R., Hricak H. Bladder tumor staging: comparison of contrast-enhanced CT, T1- and T2-weighted MR imaging, dynamic gadolinium-enhanced imaging, and late gadolinium-enhanced imaging // *Radiology.* 1994. Vol. 193. P. 239–245. DOI: 10.1148/radiology.193.1.8090898.
9. Johnson W., Taylor M.B., Carrington B.M., Bonington S.C., Swindell R. The value of hyoscine butylbromide in pelvic MRI // *Clin. Radiol.* 2007. Vol. 62. P. 1087–1093. DOI: 10.1016/j.crad.2007.05.007.
10. Panebianco V., Barchetti F., de Haas R.J. et al. Improving staging in bladder cancer: the increasing role of multiparametric magnetic resonance imaging // *Eur. Urol. Focus.* 2016. Vol. 2. P. 113–121. DOI: 10.1016/j.euf.2016.04.010.
11. Takeuchi M., Sasaki S., Ito M. et al. Urinary bladder cancer: diffusion-weighted MR imaging accuracy for diagnosing T stage and estimating histologic grade // *Radiology.* 2009. Vol. 251. P. 112–121. DOI: 10.1148/radiol.2511080873.
12. Donaldson S.B., Bonington S.C., Kershaw L.E. et al. Dynamic contrast-enhanced MRI in patients with muscle-invasive transitional cell carcinoma of the bladder can distinguish between residual tumour and post-chemotherapy effect // *Eur. J. Radiol.* 2013. Vol. 82. P. 2161–2168. DOI: 10.1016/j.ejrad.2013.08.008.

12. ПРИМЕНЕНИЕ МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ...

13. Zhou G., Chen X., Zhang J., Zhu J., Zong G., Wang Z. Contrast-enhanced dynamic and diffusion-weighted MR imaging at 3.0 T to assess aggressiveness of bladder cancer // *Eur. J. Radiol.* 2014. Vol. 83. P. 2013–2018. DOI: 10.1016/j.ejrad.2014.08.012.
14. Narumi Y., Kadota T., Inoue E. et al. Bladder wall morphology: in vitro MR imaging-histopathologic correlation // *Radiology.* 1993. Vol. 187. P. 151–155. DOI: 10.1148/radiology.187.1.8451403.
15. Narumi Y., Kadota T., Inoue E. et al. Bladder tumors: staging with gadolinium-enhanced oblique MR imaging // *Radiology.* 1993. Vol. 187. P. 145–150. DOI: 10.1148/radiology.187.1.8451401.
16. Cheong J.J.W., Woodward P.J., Maria A., Davis C.J. From the archives of the AFIP inflammatory and nonneoplastic bladder masses: radiologic-pathologic objectives // *RadioGraphics.* 2006. Vol. 1595. P. 1847–1869. DOI: 10.1148/rg.266065126.
17. El-Assmy A., Abou-El-Ghar M.E., Refaie H.F., Mosbah A., El-Diasty T. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in follow-up of superficial urinary bladder carcinoma after transurethral resection: initial experience // *BJU Int.* 2012. Vol. 110E. P. 622–627. DOI: 10.1111/j.1464-410X.2012.11345.x.
18. Wang H.J., Pui M.H., Guo Y., Yang D., Pan B.T., Zhou X.H. Diffusionweighted MRI in bladder carcinoma: the differentiation between tumor recurrence and benign changes after resection // *Abdom. Imaging.* 2014. Vol. 39. P. 135–141.
19. Seiji N., Shojiro M., Yasuyuki Y. *General Rule for Clinical and Pathological Studies on Renal Pelvic, Ureteral and Bladder Cancer.* 1st edn. Tokyo, Kanehara-publisher, 2011.
20. Wang F., Wu L.M., Hua X.L., Zhao Z.Z., Chen X.X., Xu J.R. Intravoxel incoherent motion diffusion-weighted imaging in assessing bladder cancer invasiveness and cell proliferation // *J. Magn. Reson. Imaging.* 2018. Vol. 47. P. 1054–1060. DOI: 10.1002/jmri.25839.
21. International Collaboration of Trialists, Medical Research Council Advanced Bladder Cancer Working Party (now the National Cancer Research Institute Bladder Cancer Clinical Studies Group), European Organisation for Research and Treatment of Cancer Genito-urinary Tract Cancer Group. et al. International phase III trial assessing neoadjuvant cisplatin, methotrexate, and vinblastine chemotherapy for muscle-invasive bladder cancer: long-term results of the BA06 30894 trial // *J. Clin. Oncol.* 2011. Vol. 29. P. 2171–2177. DOI: 10.1200/JCO.2010.32.3139.
22. Seisen T., Sun M., Lipsitz S.R. et al. Comparative effectiveness of trimodal therapy versus radical cystectomy for localized muscle-invasive urothelial carcinoma of the bladder // *Eur. Urol.* 2017. Vol. 72. P. 483–487. DOI: 10.1016/j.eururo.2017.03.038.

23. Nguyen H.T., Jia G., Shah Z.K. et al. Prediction of chemotherapeutic response in bladder cancer using K-means clustering of dynamic contrast-enhanced (DCE)-MRI pharmacokinetic parameters // *J. Magn. Reson. Imaging*. 2015. Vol. 41. P. 1374–1382. DOI: 10.1002/jmri.24663.
24. Yoshida S., Koga F., Kawakami S., et al. Initial experience of diffusion-weighted magnetic resonance imaging to assess therapeutic response to induction chemoradiotherapy against muscle-invasive bladder cancer // *Urology*. 2010. Vol.75. P. 387–391. DOI: 10.1016/j.urology.2009.06.111.
25. Johnson R.J., Carrington B.M., Jenkins J.P., Barnard R.J., Read G., Isherwood I. Accuracy in staging carcinoma of the bladder by magnetic resonance imaging // *Clin. Radiol*. 1990. Vol. 41. P. 258–263. DOI: 10.1016/S0009-9260(05)81661-7.
26. Barentsz J.O., Jager G.J., van Vierzen P.B. et al. Staging urinary bladder cancer after trans-urethral biopsy: value of fast dynamic contrastenhanced MR imaging // *Radiology*. 1996. Vol. 201. P. 185–193. DOI: 10.1148/radiology.201.1.8816542.
27. Mak R.H., Hunt D., Shipley W.U. et al. Long-term outcomes in patients with muscle-invasive bladder cancer after selective bladder-preserving combined-modality therapy: a pooled analysis of radiation therapy oncology group protocols 8802, 8903, 9506, 9706, 9906, and 0233 // *J. Clin. Oncol*. 2014. Vol. 32. P. 3801–3809. DOI: 10.1200/JCO.2014.57.5548.
28. Yoshida S., Koga F., Kobayashi S. et al. Role of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in predicting sensitivity to chemoradiotherapy in muscle-invasive bladder cancer // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys*. 2012. Vol. 83. P. 21–27. DOI: 10.1016/j.ijrobp.2011.11.065
29. Schrier B.P., Peters M., Barentsz J.O., Witjes J.A. Evaluation of chemotherapy with magnetic resonance imaging in patients with regionally metastatic or unresectable bladder cancer // *Eur. Urol*. 2006. Vol. 49. P. 698–703. DOI: 10.1016/j.eururo.2006.01.022
30. O'Connor J.P., Aboagye E.O., Adams J.E. et al. Imaging biomarker roadmap for cancer studies // *Nat. Rev. Clin. Oncol*. 2017. Vol. 14. P. 169–86. DOI: 10.1038/nrclinonc.2016.162.

Для записей

СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ АНАЛИЗА ЛУЧЕВЫХ ИЗОБРАЖЕНИЙ И АЛГОРИТМЫ ПОСТРОЕНИЯ ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Руководство для врачей

Под редакцией проф. Т. Н. Трофимовой

Оригинал-макет: ИП «Ершов К.К.»

Подписано в печать 5.12.2019 г. Бумага мелованая. Печать офсетная.
Формат бумаги 60×84 1/16. Печ. л. 21,5. Тираж 1000 экз. Заказ № 217.

Отпечатано в типографии по заказу от ИП «Ершов К.К.»:
ООО «РИП-СПБ», 194295, город Санкт-Петербург, Поэтический бульвар, дом 2
литер А, офис 663.



**НАС
ЕСТЬ РЕШЕНИЕ
ВАС
ПОЯВИЛАСЬ
УВЕРЕННОСТЬ
ПАЦИЕНТА
ВСЕГДА БУДЕТ
ВОЗМОЖНОСТЬ**

Ультравист® – первое и единственное оригинальное локализованное контрастное средство в РФ*

Международное непатентованное наименование: йопромид. **Лекарственная форма:** раствор для инъекций. Раствор для инъекций 300 мг йода/мл: в 1 мл содержится 623,40 мг йопромиды (эквивалентно 300 мг йода); Раствор для инъекций 370 мг йода/мл: в 1 мл содержится 768,86 мг йопромиды (эквивалентно 370 мг йода). **Показания к применению:** Препарат Ультравист® предназначен исключительно для диагностических целей. Ультравист® показан для усиления контрастности изображения при проведении компьютерной томографии (КТ), артериографии и венографии, включая внутривенную/внутриартериальную цифровую субтракционную ангиографию (ЦСА); внутривенную урографию, эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ), артрографию и исследования других полостей тела. **Противопоказания:** Гиперчувствительность к йопромиду, препаратам йода или другому вспомогательному компоненту препарата. Препарат противопоказан для интраконтрастного введения. **С осторожностью:** • При нарушении функции щитовидной железы. • При наличии в анамнезе аллергии, бронхоспазма или других нежелательных реакций при применении йодсодержащих рентгеноконтрастных средств. • При наличии в анамнезе бронхиальной астмы или других аллергических заболеваний. • У пациентов в состоянии выраженного возбуждения, беспокойства или тревоги. • В случае внутрисосудистого введения при наличии: почечной недостаточности, дегидратации, сахарного диабета, множественной миеломы/парпротеинемии, применения повторных и/или больших доз препарата Ультравист®, тяжелых заболеваний сердца или выраженных поражениях коронарных артерий, сердечной недостаточности, заболеваниях ЦНС, при которых снижается порог судорожной активности или при наличии факторов, увеличивающих проницаемость гематоэнцефалического барьера, феохромоцитомы, миастении gravis. **Побочное действие:** Наиболее частыми неблагоприятными побочными реакциями (НПР) (≥ 4%) у пациентов, получавших препарат Ультравист®, являлись головная боль, тошнота и расширение сосудов. **Часто:** Головокружение, головная боль, дисгевзия, нечеткость зрительного восприятия/нарушение зрения, боль /дискомфорт в груди, повышение артериального давления, вазодилатация, рвота, тошнота, боль, реакции в месте инъекции (различных видов, например, боль, ощущение тепла, отек, воспаление и повреждение мягких тканей в случае экстравазации, ощущение жара). **Регистрационный номер:** П N002600 **Актуальная версия инструкции от 01.08.2018.** **Наименование и адрес юридического лица, на имя которого выдано регистрационное удостоверение:** Байер АГ, Германия. **Производитель:** 1) Байер АГ, Германия; 2) ООО «Научно-технологическая фармацевтическая фирма «ПОЛИСАН», Россия; 3) ООО «Завод Медсинтез», Россия. Отпускается по рецепту врача. **Подробная информация (включая информацию по подбору индивидуальной дозы) содержится в инструкции по применению.**

* По данным ГРЛС от 04.04.2019.

Материал предназначен для специалистов здравоохранения.

АО «БАЙЕР», 107113, Москва,
3-я Рыбинская ул., дом 18, строение 2.
Телефон: (495) 231-12-00.

Ультравист®
йопромид

RF-21176-00054

LANCET

На острие медицинских технологий



Средства
визуализации



Антитромботическая
терапия



Пульмонология



Анестезиология
и реаниматология



Онкология



Орфанные
заболевания