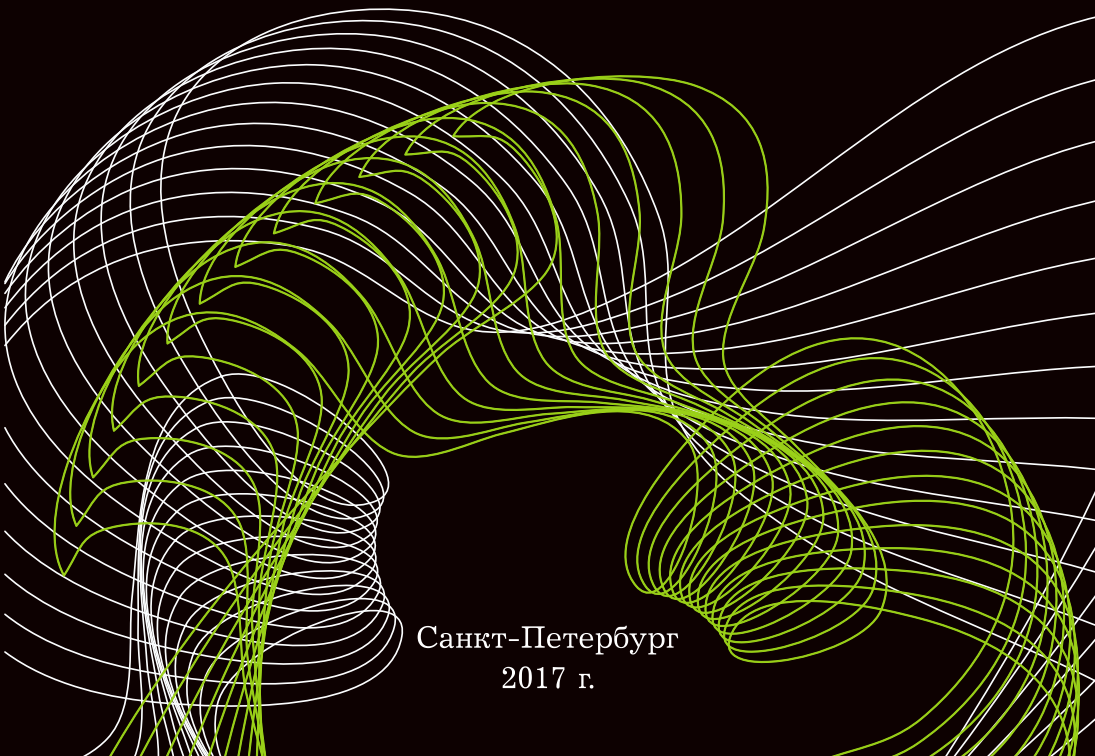


Библиотека журнала
«Лучевая диагностика и терапия»

СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ АНАЛИЗА ЛУЧЕВЫХ ИЗОБРАЖЕНИЙ

Под редакцией проф. Т. Н. Трофимовой

Руководство для врачей



Санкт-Петербург
2017 г.

СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ АНАЛИЗА ЛУЧЕВЫХ ИЗОБРАЖЕНИЙ

Под редакцией проф. Т. Н. Трофимовой

Руководство для врачей

Санкт-Петербург
2017 г.

УДК 616-073.75

ББК 53.6

С56

Авторский коллектив:

Т. Н. Трофимова, А. В. Мищенко, Б. А. Минько, В. И. Амосов, О. В. Лукина, А. А. Сперанская, Н. А. Карлова, С. П. Морозов, Е. А. Бусько, П. В. Гаврилов, Е. А. Трофимов, А. К. Карпенко, М. Г. Бойцова, А. Ф. Панфиленко, Е. В. Бубнова, Е. Г. Худякова, А. С. Трофимова, П. Б. Гележе.

Современные стандарты анализа лучевых изображений: руководство для врачей / Т. Н. Трофимова, А. В. Мищенко, Б. А. Минько и др.; под ред. проф. Т. Н. Трофимовой.— СПб., 2017.— 300 с.: ил.

Рецензент: Генеральный директор Центрального научно-исследовательского института лучевой диагностики, член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор А. Ю. Васильев.

ISBN 978-5-905128-29-5

Руководство для врачей предназначено для подготовки врачей-лучевых диагностов, онкологов, представителей иных направлений клинической медицины по вопросам современных подходов анализа лучевых изображений на основе принятых международных критериев (PI-RADS, BI-RADS, LI-RADS и т. д.) с целью повышения достоверности заключений и обучения формированию отчетов лучевых исследований, для расширения междисциплинарной коммуникации с заинтересованными специалистами.

Настоящее издание может использоваться для подготовки в системе постдипломного образования (аспиранты, клинические ординаторы, интерны) и дополнительного профессионального образования (слушатели циклов повышения квалификации), а также в системе обязательного медицинского страхования (ОМС) для контроля качества проводимых исследований.

© Коллектив авторов, 2017 г.

© Балтийский медицинский образовательный центр, 2017 г.

Содержание

Авторский коллектив	5
Введение	9
Оценка эффективности хирургии и комбинированной терапии глиом	17
Компьютерная томография в диагностике солидных очагов в легких: Lung-RADS	33
Применение международной системы BI-RADS при маммографии	60
Применение международной системы BI-RADS в ультразвуковой диагностике образований молочной железы	92
Лучевая диагностика новообразований печени: LI-RADS	119
Применение мультипараметрической магнитно-резонансной томографии в диагностике рака предстательной железы: PI-RADS	178

Стандарты анализа при воспалительных заболеваниях суставов (ревматоидный артрит)	218
Стандарты анализа при дегенеративно-дистрофических заболеваниях суставов (остеоартрит)	254
Что нового в критериях оценки онкологических заболеваний в лучевой диагностике: RECIST vs. PERCIST?	270
Список сокращений	289
Рекомендуемая литература	291

Авторский коллектив

Трофимова Татьяна Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, главный врач медицинской компании «АВА-Петер» и «Скандинавия», руководитель НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Института высоких медицинских технологий ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», профессор (руководитель курса ФПК) кафедры рентгенологии и радиационной медицины с рентгенологическим и радиологическим отделением ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова» Минздрава России, главный научный сотрудник ФГБУН «Институт мозга человека имени Н. П. Бехтеревой» Российской академии наук, главный специалист по лучевой и инструментальной диагностике Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга.

Амосов Виктор Иванович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой рентгенологии и радиационной медицины с рентгенологическим и радиологическим отделением ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова» Минздрава России.

Бойцова Марина Геннадьевна — кандидат медицинских наук, доцент, доцент НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Института высоких медицинских технологий ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет».

Бубнова Евгения Викторовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры рентгенологии и радиационной меди-

цины с рентгенологическим и радиологическим отделением ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова» Минздрава России.

Бусько Екатерина Александровна — кандидат медицинских наук, научный сотрудник НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Института высоких медицинских технологий ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», врач отделения лучевой диагностики ФГБУ «НИИ онкологии имени Н. Н. Петрова» Минздрава России.

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

Гележе Павел Борисович — научный сотрудник Научно-практического центра медицинской радиологии Департамента здравоохранения города Москва, врач-рентгенолог ЗАО «ЕМС».

Карлова Наталия Александровна — заслуженный врач Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор, профессор НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Института высоких медицинских технологий ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет».

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

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 акад. И. П. Павлова» Минздрава России.

Минько Борис Александрович — доктор медицинских наук, профессор, профессор НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Института высоких медицинских технологий ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», руководитель лаборатории функциональной и ультразвуковой диагностики ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Минздрава России.

Мищенко Андрей Владимирович — доктор медицинских наук, профессор НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Института высоких медицинских технологий ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», заведующий отделением лучевой диагностики, ведущий научный сотрудник ФГБУ «НИИ онкологии имени Н. Н. Петрова» Минздрава России.

Морозов Сергей Павлович — доктор медицинских наук, профессор, директор ГБУЗ «Научно-практический центр медицинской радиологии Департамента здравоохранения города Москвы», главный внештатный специалист по лучевой диагностике Департамента здравоохранения города Москвы.

Панфиленко Александр Федорович — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Минздрава России, заведующий Санкт-Петербургского Городского организационно-методического центра рентгенологии и радиологии.

Сперанская Александра Анатольевна — доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры рентгенологии и радиационной медицины с рентгенологическим и радиологическим отделением ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова» Минздрава России.

Трофимова Анна Сергеевна — врач-ревматолог ревматологического отделения клиники имени Э. Э. Эйхвальда ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России.

Трофимов Евгений Александрович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии и ревматологии имени Э. Э. Эйхвальда ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, ведущий специалист-ревматолог клиники «Скандинавия».

Худякова Елена Геннадьевна — врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики № 1, Санкт-Петербургский ГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер».

ВВЕДЕНИЕ

Сегодня работа лучевого диагноста складывается из нескольких составляющих. Первостепенным является, несомненно, качество получаемых диагностических изображений, но это только половина дела. Важнейшей задачей, стоящей перед лучевым диагностом и, более того, венчающей всю его работу, является написание протокола исследования, отражающего анализ изображений, и формулирование заключения. При этом анализ должен быть не просто достоверным и понятным, но и опираться на общепринятые суждения, однозначно трактуемые и принимаемые другими коллегами — специалистами по лучевой диагностике, клиницистами, независимо от того, где они работают: в одном учреждении, в другом городе, стране, континенте.

Заказчиком исследования, как правило, является клиницист. Что он ждет от лучевого диагноста? Ясности, лаконичности, связи с клиникой, при необходимости — рекомендаций по планированию дальнейших диагностических процедур. Ясность предполагает использование общепринятой терминологии, опирающейся на морфологические суждения, а не глубоко-мысленное перечисление, например, если речь идет об МРТ, изменении интенсивности сигнала на различных типах взвешенности. Красиво — да, научнообразно — да, понятно — нет. Крайне важной является достоверность заключения, опирающегося на общепринятую критериальную базу, которая, в свою очередь, отталкивается от диаметрально противоположных суждений и дает варианты промежуточных оценок с четкой оценкой вероятности: доброкачественное или злокачественное,

а если не злокачественное, то с какой степенью вероятности мы можем это утверждать. В практике мы нередко используем штампы, до конца не отдавая себе отчет, а что же стоит за тем или иным устоявшимся оборотом. А надо бы! Так, например, под фразой «данные не получены» понимают, что вероятность развития событий не превышает 10%; вердикт «маловероятно» подразумевает 25%; «может соответствовать» — 50%; «вероятнее всего» — 75%; «соответствует» — более 90%.

Надо сказать, что сказанное в полной мере соответствует интересам другого участника процесса — пациента, которые также необходимо учитывать в практической работе. Что важно пациенту? Ясные и четкие ответы на вопросы: что со мной не так?, как объяснить жалобы и данные анализов?, в чем проблема?, что делать дальше?

Так или иначе, заключение должно не просто давать внятный ответ на поставленные вопросы, но и побуждать любого читающего его специалиста к действию, если в нем указано на необходимость каких-либо мероприятий, тем более urgentных.

Как нам улучшить качество заключений? Вопрос совсем не праздный и очень непростой. Решение может быть только одно — стандартизация/структурирование протоколов описания. Но это только верхушка айсберга. За кадром остается тесный контакт с клиницистом, «заказывающим» исследование, с уяснением диагностической задачи и определением области исследования, необходимостью контрастирования и других возможных нюансов исследования, знанием анамнеза и возможностью обращения к архиву диагностических исследований, что зачастую кардинально влияет на формулирование заключения. Четкое понимание цели прихода пациента к лучевому диагносту, а лучше — «сверхзадачи», важно еще и потому, что при проведении исследований

в большинстве случаев пользуются стандартизированными техническими параметрами, оптимальными для конкретного томографа, но иногда их приходится модифицировать, руководствуясь особенностями конкретного случая, например, при обследовании пациента с магнитосовместимым ЭКС.

Общие принципы построения описаний и заключений предусматривают расстановку приоритетов в описании и заключении и, безусловно, использование общепринятых стандартов, чему и посвящено настоящее руководство. Проблема стандартизации не нова. Первые попытки относятся к середине прошлого столетия, знаменем которых стала «магическая формула» ПОЧИФОРА ИНРИКОС (положение, численность, форма, размеры и т. д.). Технологии и их возможности интенсивно прирастали, параллельно возрастали запросы клиницистов. Требовалось «лучше, быстрее, достовернее». На сегодняшний день разработано великое множество стандартизированных подходов анализа изображений: RECIST 1.1, PI-RADS, BI-RADS, Hinchey, Stoller, Bosniak... Одни оказались изначально нежизнеспособными, другие сыграли позитивную роль на определенном этапе и отошли в тень, иные активно развиваются и находят применение в новых, более эффективных версиях. В некоторых случаях исследователи после апробаций приходят к выводу, что говорить о приемлемом варианте опять, увы, рановато. Ярким примером последнего является попытка разработать критерии достоверного рассеянного склероза — с пугающей частотой, теперь уже чуть ли не каждые 2–3 года, критериальная база меняется. Более продуктивным оказался почти 30-летний опыт оценки изменений в предстательной железе на основе магнитно-резонансной томографии (МРТ). Развитие технологий, программного обеспечения и совершенствование оборудования привели к созданию мульти-

параметрической МРТ (мпМРТ), которая объединяет анатомические Т2-ВИ и Т1-ВИ с функциональной оценкой, включающей ДВИ с ее производной — картой измеряемого коэффициента диффузии (ИКД), динамическое контрастное усиление (ДКУ) и протонную МР-спектроскопию. Современные методики МРТ ориентированы на повышение диагностики клинически значимых случаев рака (требующих последующего лечения), а также на обнаружение доброкачественных изменений и латентных форм опухолей, которые не являются критическими факторами в определении продолжительности жизни мужчин, но позволяют сократить число неоправданных биопсий и последующее лечение. Клиническое использование МРТ предстательной железы отвечает на такие вопросы, как диагностика опухоли, ее характеристика, локо-регионарное распространение, стратификация по риску прогрессирования, проведение активного наблюдения, выявление возможного рецидива, навигация при биопсии, планирование операции и лучевой терапии. До недавнего времени существовали проблемы в формулировании заключения по результатам проведенной мпМРТ предстательной железы. Это, прежде всего, методическая вариабельность выполнения МРТ, неоднозначность интерпретации выявленных изменений разными врачами, отсутствие единообразия описательной картины, загруженность заключения специфическими МРТ-терминами, отсутствие единой классификации, разделения предстательной железы на секторы (зоны), отсутствие должного взаимодействия лучевых диагностов и урологов, а также преемственности исследований при выполнении МРТ простаты. История создания международной системы стандартизации анализа изображений предстательной железы (PI-RADS) относит нас к 2007 году, когда AdMedTechFoundation организовало Между-

народную рабочую группу МРТ предстательной железы, объединившую ключевых лидеров научных исследований и клинического использования. Так появилась мультипараметрическая МРТ (мпМРТ). Были созданы и разработаны рекомендации для проведения мультицентровых клинических испытаний и клиническому внедрению мпМРТ, по результатам которых Европейское общество урогенитальной радиологии (ESUR) разработало руководства, включающие систему градации для МРТ предстательной железы. К моменту ее опубликования в 2012 году PI-RADSv1 использовали только несколько клинических и исследовательских центров. Однако благодаря быстрому ее распространению, буквально за последние один-два года, стало возможным проанализировать ее эффективность и выявить некоторые критические моменты. Со временем усилия по совершенствованию системы PI-RADS приобрели более глобальный характер, что нашло отражение в создании специального Координационного комитета благодаря кооперации ресурсов American College of Radiology (ACR), European Society of Uroradiology (ESUR) и AdMetech-Foundation (AdMedTech).

На основе полученных научных доказательств и мнений экспертных групп в конце 2014 и начале 2015 года систему удалось реализовать в виде второй версии — PI-RADSv2. Система PI-RADSv2 позиционируется как документ, который позволит систематизировать и проводить научный анализ. Однако эта система нуждается в тестировании и проверке, в особенности для специфических научных и клинических приложений. Система PI-RADSv2 создавалась, прежде всего, для совершенствования технологий выявления, локализации, характеристики и стратификации риска у пациентов с подозрением на рак предстательной железы. Общая цель — улучшить ис-

ходы лечения и наблюдения за пациентами с раком предстательной железы. В системе PI-RADSv2 были определены минимально приемлемые технические параметры для МРТ предстательной железы, стандартизирована терминология для создания радиологического отчета, определены оценочные категории (суммирующие уровни подозрения или риска рака) при первичной диагностике и мониторинге в ходе активного наблюдения и выявления рецидивов. Также созданы условия для обучения радиологов формированию отчетов МРТ предстательной железы, для расширения междисциплинарной коммуникации с заинтересованными специалистами. Однако система PI-RADSv2 не включает применение МРТ для мониторинга рака предстательной железы во время лечения, оценки прогрессии при динамическом наблюдении, оценки всех тканей и областей, которые могут быть вовлечены в патологический процесс при раке простаты. Не полностью решены вопросы выявления метастазирования в лимфатические узлы, использования новых и/или экспериментальных методик, не включенных в PI-RADSv2, таких как *in vivo* МР-спектроскопия, диффузионно-тензорные изображения, диффузионно-куртозисные изображения, множественная оценка по b-фактору фракционного ИКД, анализ внутривоксельного некогерентного движения (IVIM), BOLD, USPIO, МРТ-ПЭТ и др.

Таким образом, очевидно, что есть достойный инструмент, которым можно и нужно пользоваться и, вместе с тем, который может совершенствоваться. В полной мере сказанное может быть отнесено к оценке изменений в молочной железе (Bi-RADS). В этом случае спектр рассматриваемых технологий расширен: классическая рентгеновская маммография, МР-маммография, УЗИ молочных желез. Несколько иная ситуация сложилась вокруг проблемы своевременного выявле-

ния и стадирования рака легкого, который на данный момент считается одной из основных причин смертности во взрослой популяции и где лучевая диагностика — важнейшее звено диагностического процесса. Однако различия в терминологии, подходах к стадированию и описанию лучевых признаков заболевания ведут к затруднениям в интерпретации результатов компьютерной томографии, выполненной в различных центрах. Во многих странах существуют стандартизованные критерии оценки единичных очагов в легочной ткани, а также стандартизованные сроки для повторных исследований. Но в российской лучевой диагностике такая общепринятая система отсутствует. Это делает крайне важным согласование взглядов врачей лучевой диагностики и всех заинтересованных специалистов (терапевтов, пульмонологов) с существующими мировыми стандартами оценки единичных очагов в легочной ткани и утверждение устраивающих всех подходов. По данным компьютерной томографии (КТ), очаг в легком обычно определяется как участок локального уплотнения легочной ткани, преимущественно округлой формы, от 2 мм до 3 см в диаметре. Очаги в легких являются распространенной находкой у пациентов в популяции высокого риска развития рака легкого, при этом, по различным литературным данным, по меньшей мере у 8–51% обследованных выявляется по крайней мере один очаг. По результатам дальнейшего скрининга, биопсии или же оперативного вмешательства 95% очагов, обнаруженных при скрининге, оказываются доброкачественными.

Таким образом, в задачи лучевой диагностики на современном этапе ее развития должно входить не только выявление наличия очагов в легких, но и определение потенциальной злокачественности находок, их количественная и качествен-

ная характеристика, стандартизация интервалов между контрольными сканированиями. Большое количество проведенных исследований позволило определить лучевые характеристики очаговых образований (солидные, субсолидные, очаги плотностью по типу «матового стекла») и на их основе выделить группы риска развития злокачественных новообразований, а также разработать критерии дифференциальной диагностики. Рак легких, аденокарциномы *in situ*, минимально инвазивные и инвазивные варианты, плоскоклеточный рак и мелкоклеточный рак, метастатическое поражение легких могут иметь свойственные только им лучевые признаки, что позволяет дифференцировать выявленные изменения от доброкачественных поражений и инфекционных заболеваний.

Таким образом, ситуация в вопросах стандартизации анализа изображений серьезно разнится в зависимости от нозологии и исследуемого органа или системы органов.

Итак, зачем же нужны структурированные заключения? Повышение точности передачи результатов исследований врачам других специальностей, уменьшение числа ошибок и сокращение количества ненужных исследований, стандартизация описаний, улучшение их воспроизводимости, хотя бы во имя оценки исследований в динамике. Важность этой задачи определяется еще и тем, что мы должны говорить на одном языке, используя единое понимание с едиными реперными точками. Сказанное выводит владение стандартами в категорию инструмента управления отраслью: умеешь — можешь претендовать на участие в ОМС и ВМП. Не можешь — учись. В настоящем издании, не претендуя на всеобъемлющий характер, мы постарались отразить наиболее важные и устоявшиеся на сегодняшний день стандарты анализа лучевых изображений различных органов.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИИ И КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ГЛИОМ

Роль лучевых технологий в диагностике новообразований головного мозга неоспорима. Это касается как этапа первичной диагностики (визуализация патологической зоны, уточнение локализации изменений и анатомо-топографических особенностей, определение тканевой характеристики опухоли и степени анаплазии, дифференциальная диагностика), так и этапа планирования оперативных вмешательств и позже, при мониторинговании в интра- и послеоперационный период. Современные технологии позволяют оценить радикальность удаления опухолевого узла, продолженного роста, визуализировать эффективность и осложнения лучевой и химиотерапии.

Еще на предоперационном этапе лучевые технологии, прежде всего МРТ, позволяют прогнозировать функциональный исход. Ведущими критериями в плане прогноза являются:

- размеры опухоли;
- объем резекции;
- гистоструктура, степень анаплазии;
- перфузионные характеристики (преоперативное rCBV);
- другие: возраст, функциональный статус, симптомы, локализация опухоли.

К прогностически неблагоприятным факторам относят мужской пол, возраст старше 40 лет, наличие остаточной опухоли после операции, распространенность процесса (локализация опухоли в двух и более долях или областях мозга, пересечение

средней линии), размеры более 6 см, высокие значения сосудистой проницаемости — повышенные в 2–3 раза относительно нормальных показателей, при этом самым значимым перфузионным параметром является СВУ.

Среди факторов, позволяющих прогнозировать дальнейшее развитие событий, важную роль играет радикальность удаления опухоли. Суждения нейрохирурга в таких случаях, к сожалению, крайне субъективны и не могут служить надежной опорой. Наиболее достоверной технологией является ПЭТ с метионином, но эта методика труднодоступна, поэтому оптимальным методом в визуализации остаточной опухоли является МРТ с внутривенным контрастированием. Цель постконтрастного МРТ в послеоперационном периоде: определение радиальности резекции (протяженность и полнота, наличие резидуальной опухоли), а также определение содержимого резекционной полости. Край резекционной полости на Т2-ВИ представлен тонкой, достаточно равномерной полоской (1–3 мм) гиперинтенсивного сигнала и обусловлен отеком тканей, микроконтузиями с геморрагическим пропитыванием травмированных тканей в результате повреждения микрососудов. Развивающееся нарушение целостности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) приводит к линейному усилению на постконтрастных изображениях Т1-ВИ по краю резекционной полости. При этом остаточная опухоль характеризуется либо узловым усилением, либо узлом, визуализирующимся на Т2-ВИ в ложе опухоли, что бывает сложно идентифицировать из-за присутствия в резекционной полости гемо-/цитостатических материалов и жидкости.

В настоящее время установлены закономерности накопления контрастного вещества в зоне оперативного вмешательства в зависимости от времени, прошедшего после операции:

- 24 часа — минимальное кольцевидное периферическое усиление, в большей степени гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ обусловлен геморрагическим пропитыванием;
- 24–48 часов — кольцевидное периферическое усиление;
- 72 часа — узловая модель;
- после 5–6 недель — уменьшение усиления, начиная с периферии;
- 12 месяцев и более — отсутствие усиления.

Таким образом, постоперационное исследование должно быть выполнено в первые сутки (24 часа). Информативность МРТ в сроки после 48 часов резко снижается. Усиление после 6–8 недель после оперативного вмешательства является безусловным признаком патологии. Это правило верно, если не проводились лучевая и/или химиотерапия. Всегда ли МРТ безупречна в визуализации остаточной опухоли, даже при проведении исследования в первые сутки? Нет, не всегда. Инвазивный рост опухоли, отсутствие накопления парамагнетика, наличие геморрагических осложнений и применение местных гемо-/цитостатических материалов затрудняют адекватную оценку степени радикальности удаления по данным МРТ.

Крайне важная задача, требующая решения уже в раннем послеоперационном периоде, — выявление такого осложнения, как послеоперационная ишемия. Ответ на этот вопрос дает применение DWI импульсной последовательности, и рестрикция диффузии позволяет уверенно идентифицировать цитотоксический отек и дифференцировать ишемию. В последующем МРТ выполняют по показаниям, в первые несколько недель с целью ответа на вопросы, есть или нет инфекционное осложнение. В любом случае это должно быть МРТ-исследование в условиях внутривенного контрастирования.

Для оценки эффективности лечения было предложено понятие посттерапевтического эффекта. На сегодняшний день выделяют полный ответ, истинную прогрессию, псевдопрогрессию, радиационное поражение и псевдоответ.

Еще в начале 1990-х гг. были предложены критерии текущего ответа злокачественных глиом на комбинированное лечение, получившие название критериев МакДональда (1990):

Полный ответ (необходимы все из следующих):

- полное исчезновение всех фрагментов, накапливающих контраст (в течение 4 нед);
- отсутствие новых поражений;
- отсутствие кортикостероидов;
- клиническое улучшение или стабильная картина.

Частичный ответ (необходимы все из следующих):

- 50% уменьшение (в сравнении с базовыми характеристиками) всех очагов, накапливающих контрастное вещество (в течение 4 нед);
- отсутствие новых поражений;
- поддержка глюкокортикоидами — стабильная или постепенно снижающаяся;
- стабильная клиническая картина или улучшение.

Стабильное течение (необходимы все из следующих):

- нет полного ответа, частичный ответ или прогрессирование;
- клиническая картина — стабильная.

Прогрессирование заболевания (любое из следующих):

- 25% увеличение перпендикулярных диаметров накапливающих поражений;
- появление нового поражения;
- клиническое ухудшение.

Обязательным условием для применения этих критериев является выполнение двух идентичных КТ- или МРТ-исследований с внутривенным контрастированием, интервал между которыми составляет не менее 4 недель. Таким образом, в соответствии с критериями МакДональда:

- полная ремиссия — исчезновение контрастируемой части опухоли, без появления новых зон поражения;
- частичная ремиссия — уменьшение опухоли в размерах не менее чем на 50%;
- прогрессирование — увеличение размеров на 25% и более;
- иная картина — стабилизация.

К сожалению, скоро стали очевидны ограничения критериев МакДональда. Так, если чувствительность МРТ с контрастированием в выявлении продолженного роста составляет 87,5–95%, то специфичность не превышает 23,0–62,5%. И эти цифры не удивляют. Прежде всего, определение размеров опухоли проводится только по данным внутривенного контрастирования, отсутствуют четкие правила определения размеров мультифокальной опухоли и, тем более, опухоли неправильной формы. Не разработаны критерии оценки опухоли, не накапливающей контрастный препарат. На постконтрастном изображении гиперинтенсивность всегда интерпретируется как безусловный признак продолженного роста опухоли. Вместе с тем, гиперинтенсивность на T1-ВИ может быть обусловлена продуктами деградации крови. Не учитывается влияние на постконтрастное усиление глюкокортикоидов, лучевой и химиотерапии. В результате отмечается высокий процент ложноположительных результатов стабилизации процесса (до 45%). Более того, такой подход порождает субъективизм в оценке. Так, по самым оптимистичным оценкам разногласия между радиологами составляют

35–45% МРТ. Но проблема крайне сложна, и потребовалось почти 20 лет для накопления данных и исключения перечисленных недостатков. В итоге критерии МакДональда были пересмотрены и получили название Критерии оценки эффективности терапии злокачественных глиом RANO (Response Assessment in Neurooncology criteria). Что дал пересмотр:

- точное определение измеряемости/неизмеряемости болезни;
- правила отбора ряда очагов у пациентов со множественными поражениями;
- исключение большинства пациентов в пределах первых 3 мес после лучевой терапии из клинических трайлов (чтобы избежать включения пациентов с псевдопрогрессией);
- четкие критерии определения, когда у пациента имеется прогрессия и он может быть включен в трайл;
- более точное определение ответа на проводимую терапию и прогрессию опухоли;
- включение отсутствие усиления как критерия (табл. 1).

RANO критерии учитывают сроки, прошедшие после начала химиотерапии. Так, о прогрессии опухоли свидетельствует:

Срок <12 недель после химиолучевой терапии:

- новые накапливающие зоны вне поля облучения.

Срок >12 недель после химиолучевой терапии:

- 25% увеличение накапливающей зоны;
- новые участки усиления вне поля облучения;
- значительное увеличение T2/FLAIR поражений при стабильных или возрастающих дозах глюкокортикоидов;
- клиническое состояние не определяется коморбидным фоном.

Вместе с тем оценку эффективности проводимого лечения только по данным постконтрастной структурной МРТ сле-

Таблица 1

Критерии оценки эффективности терапии злокачественных глиом (RANO)

Критерии	Полный ответ	Частичный ответ	Стабильная картина	Прогрессирование заболевания
T1-ВИ+С	Нет	≤50%	<50%, но >25%	≥25%
T2-ВИ/ FLAIR	Стаб./ уменьшение	Стаб./ уменьшение	Стаб./ уменьшение	Увеличение
Новое поражение	Нет	Нет	Нет	Может быть
Гормоны	Нет	Стаб./ снижение	Стаб./ снижение	Не учитывают
Клиника	Стаб./ улучшение	Стаб./ улучшение	Стаб./ улучшение	Ухудшение
Критерии	Все	Все	Все	Любой

дует признать недостаточной. Крайне перспективными являются перфузионные исследования. Целесообразность их применения основана на возможности перфузионных исследований отражать особенности ангиогенеза — в опухолевой ткани наблюдается увеличение количества и диаметра сосудов, толщины и проницаемости их стенок. И поэтому высокие параметры перфузии в большинстве случаев равнозначны высокой степени анаплазии, хотя есть исключения (например, олигодендроглиома). Перфузионные исследования позволяют выявлять зоны злокачественной трансформации лучше, чем обычная структурная МРТ. Чувствительность и специфичность превышают 90%. Чем выше перфузия, тем короче выживаемость и хуже прогноз. Установлена прямая линейная зависимость между значениями объема кровотока (CBV) и сосудистой проницаемости (PS) в опухоли и выживаемостью пациентов, при подсчете риска летального исхода за-

болевания наиболее значимым фактором для прогноза является значение объема кровотока (CBV) в опухоли. Именно этот параметр характеризуется более высокой специфичностью в предсказании клинического ответа. Так, если rCBV >1,75, то выживаемость составит 265 дней, а если rCBV <1,75, то 3585 дней. Перфузионная КТ при мониторинге комбинированного лечения глиом позволяет в 61% случаев на 3–6 мес раньше по сравнению со структурной КТ и МРТ обнаруживать ответ опухоли на проводимое лечение.

Таким образом, rCBV — предиктор прогрессии глиом любой степени анаплазии и продолженного роста глиобластом. Более того, rCBV коррелирует с лучевым и клиническим ответом при злокачественных глиомах.

Примечательно, что комбинированное лечение глиом головного мозга при нерадикальном удалении опухоли по данным перфузионной КТ эффективно (стабилизация либо регресс заболевания) только в 28% случаев.

При мониторинговании опухоли мозга в процессе лечения и в последующем значимую роль играет не только перфузионные исследования, но и диффузно-взвешенные изображения (DWI), при этом предикторами ответа на лечение являются гиперинтенсивный сигнал на DWI и гипоинтенсивный по периферии на ADC картах. В очагах, положительно отвечающих на терапию, отмечается увеличение интенсивности сигнала на ADC картах. Тогда как этот показатель снижается в очагах, не отвечающих на терапию.

На оценку эффективности комбинированной терапии значительное влияние оказывает лучевая терапия, вызывающая повреждение эндотелия мелких сосудов, повышение проницаемости, окклюзию мелких сосудов, фокальную и диффузную атрофию. Выделяют раннее отсроченное по-

вреждение, возникает в интервале 3 нед — 3 мес после начала терапии и поздние отсроченные (6 мес — 2 года), которые составляют до 70% осложнений, вызванных лучевой терапией. Лучевые повреждения располагаются как в зоне первичной локализации опухоли, так и дистантно. Они характеризуются постконтрастным усилением, отеком и объемным воздействием. С точки зрения патоморфологии осложнения лучевой терапии могут быть представлены телеангиоэктазиями, некротизирующей лейкоэнцефалопатией (периферическое усиление), минерализирующей микроангиопатией (обызвествления субкортикальные, базальные ядра), фокальным радиационным лучевым некрозом (кольцевидное усиление), окклюзией крупных сосудов, вторичными неоплазиями — менигиомы, астроцитомы, фибросаркомы (поздние осложнения, представлены опухолями различной гистоструктуры, развивающихся в зоне облучения).

Наибольшее значение в оценке эффективности лучевой терапии играет лучевой некроз, который после терапии встречается с частотой 5–24%. Это осложнение манифестирует не ранее чем 2–6 месяцев после лучевой терапии (патологический сигнал в белом веществе) и обычно относится к категории отсроченных ранних и поздних стадий. При этом повреждаются все три типа тканей ЦНС: нейроны, глиальные клетки, сосуды. Повреждение сосудов приводит к нарушению капиллярной проницаемости (вазогенный отек в острую фазу и повреждение эндотелия с гиалинизацией и формирование телеангиоэктазий в хроническую фазу, а также повреждение нейроглии и белого вещества, воздействие энзимов фибринолитической системы).

МРТ семиотика очагового лучевого повреждения сводится к появлению очагов в области первичного роста опухоли, ип-

силатерально, в перивентрикулярном белом веществе и мозолистом теле, накоплению контрастного вещества в виде узла или по периферии с формированием паттернов «мыльный пузырь», «набегающая волна», «швейцарский сыр» и др. Изменения сопровождаются перифокальным отеком и масс-эффектом. В настоящее время по данным МРТ выделяют следующие типы течения лучевых поражений головного мозга (Ж. И. Савинцева, 2015):

Регрессирующий тип (полная или частичная редукция первичного очага контрастного усиления) — 43%;

— Стабилизация процесса (отсутствие значимой динамики) — 29%.

Прогрессирующий тип (два подтипа):

— первично-прогрессирующий (увеличение в размерах ранее выявленного очага КУ на протяжении не менее 6 месяцев) — 14%;

— вторично-прогрессирующий (после отсутствия динамики на протяжении не менее 6 месяцев или даже уменьшения в размерах первичного очага, вновь возникало нарастание его объема) — 3%.

Волнообразный тип (появление новых дистантных очагов контрастного усиления после стабилизации или регресса первичного поражения) — 11%.

Дифференциация между продолженным ростом и постлучевыми изменениями у пациентов, ранее леченных по поводу первичной опухоли мозга, крайне трудна, если ориентироваться только на обычные лучевые исследования. Перспективы лежат в оценке метаболических и перфузионных характеристик очаговых изменений. Именно в указанных направлениях ожидается наибольший прорыв.

Лучевой некроз характеризуется:

- повреждением гематоэнцефалического барьера с очагом накопления контраста при МРТ:
 - в непосредственной близости от ложа опухоли;
 - дистантно от исходного расположения опухоли;
 - внутри опухоли;
- перифокальным отеком и масс-эффектом от лёгкой до средней степени выраженности;
 - умеренным повышением проницаемости;
 - гипоперфузией (от средней до выраженной степени) в очаге контрастирования;
 - снижением всех метаболитов (Cho, NAA) и появлением липид-лактатных комплексов по данным протонной спектроскопии.

Среди осложнений лучевой терапии особое место занимает псевдопрогрессия, под которой понимают изменения, иногда позже, после лучевой терапии, обусловленные сосудистыми изменениями, ведущими к транзиторному увеличению проницаемости ГЭБ и, следовательно, постконтрастному усилению. По срокам совпадает с ранними отсроченными реакциями на лучевую терапию и рассматривается как подострая реакция мозга. При МРТ отмечается преходящее увеличение размера и/или количества очагов, накапливающих контраст в течение 2–3 мес после химиолучевой терапии (у 60%), но описаны случаи возникновения в срок от нескольких недель до 6 мес. Такого рода изменения наблюдаются у 20–30% пациентов с глиобластомой. При динамическом контроле отмечается улучшение, что подтверждает отсутствие истинного роста опухоли. При операции по поводу прогрессирования опухоли отмечается высокая встречаемость лучевого некроза, так называемый «псевдонекроз». Изменения проходят без специфичного лечения. Обычная структурная МРТ не может

различить истинную прогрессию опухоли и псевдопрогрессию. В дифференциальной диагностике особую роль играют DWI и PWI (rCBV) при псевдопрогрессии значительно отличается от изменений при рецидиве. Характерно легкое или умеренное повышение проницаемости, даже при нормальных показателях перфузии. На DWI при псевдопрогрессии отмечается умеренно выраженный сигнал в виде кольца или отсутствие высокого сигнала. Мультифокальный или гомогенный высокий сигнал признак истинной прогрессии. Крайне эффективным в дифференциальной диагностике является динамический МРТ-контроль. Варианты МРТ семиотики псевдопрогрессии представлены на рисунке.



Рисунок. Схема вариантов лучевой картины при псевдопрогрессии (Журавлева М. А., 2015)

Ишемическое повреждение мозга, выявляемое на DWI в раннем послеоперационном периоде, увеличивает его чувствительность к повреждающему действию лучевой терапии, что необходимо учитывать при планировании полей облучения и при дифференциальной диагностике очагов, подозрительных на псевдопрогрессию.

Со временем псевдопрогрессия может трансформироваться в лучевой некроз. Из-за достаточно высокой вероятности развития псевдопрогрессии по критериям RANO MPT должно проводиться в сроки после 12 недель после химиолучевой терапии.

В более ранние сроки продолженный рост должен предполагаться только в случаях, если очаг постконтрастного усиления появляется за пределами 80% изоденсной линии облучения или при наличии гистологически подтвержденной рецидивной опухоли.

Таким образом, псевдопрогрессия характеризуется:

- неизменными или слегка пониженными значениями скорости кровотока (CBF), объема кровотока (CBV);
- повышенными в легкой или умеренной степени показателями сосудистой проницаемости на картах PS;
- отсутствием или наличием очага накопления контраста при МРТ.

Для продолженного роста типичны:

- высокие значения скорости кровотока (CBF), объема кровотока (CBV) равные или выше значений в коре мозга;
- более высокие, чем при лучевом повреждении, значения показателей проницаемости и времени до максимума перфузии (МТТ).

Количественные значения параметров перфузии (скорость кровотока, объем кровотока и сосудистая проницаемость) поз-

воляют с высокой степенью достоверности ($p < 0,05$) различать продолженный рост опухоли и псевдопрогрессирование.

Применение антиангиогенной терапии привело к появлению феномена, получившего название псевдоответа, под которым понимают уменьшение степени постконтрастного усиления без истинного противоопухолевого эффекта. Это обусловлено нормализацией проницаемости сосудов опухоли. На DWI при псевдоответе отмечается мультифокальный или гомогенный высокий сигнал, а на PWI — гиперперфузия. CBV имеет прогностическое значение при антиангиогенной терапии и позволяет дифференцировать истинную прогрессию от псевдоответа.

Сегодня невозможно оценивать эффективность комбинированного лечения без анализа метаболических изменений — магнитно-резонансной спектроскопии (МРС). Так, предикторами ответа на лечение по данным протонной МРС (прехимио- и лучевой терапии) являются изменения метаболитов и их соотношений. Прежде всего, Cho (маркера клеточных мембран) и NAA (нейронального маркера). Из соотношений наиболее важным является соотношение Cho/NAA. Так, рост Cho и снижение NAA и, следовательно, рост соотношений Cho/AA и Cho/Cr являются предикторами плохой выживаемости. Метаболическим маркером некроза является снижение всех метаболитов с появлением липид-лактатных комплексов (Lac, Lip). Примечательны корреляции концентрации Lac и NAA и выживаемости:

- Lac/NAA > 2/0 — 20% 12 мес выживаемость;
- Lac/NAA < 2/0 — 85% 12 мес выживаемость.

МРТ критерии терапевтического ответа при комбинированном лечении глиом представлены в табл. 2.

Таблица 2

МРТ-критерии терапевтического ответа

Критерий	Псевдопрогрессия	Продолженный рост	Псевдоответ
Увеличение усиления	+	+	-
rCBV	<1,75	>1,75	>1,75
DWI	Кольцо или отсутствие высокого сигнала	Мультифокальный/ гомогенный высокий сигнал	Мультифокальный/гомогенный высокий сигнал
Cho		Увеличение	Увеличение

Заключение

— Методом выбора для оценки эффективности комбинированной терапии церебральных глиом является МРТ с внутривенным контрастированием, позволяющая еще на предоперационном этапе прогнозировать возможный исход.

— Псевдопрогрессия, псевдоответ и лучевой некроз — диагностические варианты, сопровождающие комбинированное лечение.

— Лучевые поражения встречаются на разных этапах лечения, лучевой некроз в сроки после 6 месяцев.

— Биомаркеры, полученные по данным МРС, могут улучшить исход, предсказывая и помогая планировать лечение.

Для продолженного роста опухоли характерны:

1. Признаки гиперперфузии:

- высокие rCBV, rCBF и низкий МТТ;
- рост CBV в динамике (1,4 vis 3,2).

2. Выраженный гиперинтенсивный сигнал на DWI.

3. Рост Cho, по данным МРС.

Наиболее интересны параметрические карты, позволяющие систематизировать биомаркеры и такой подход уже приходит в клиническую практику. Экспертным методом при оценке эффективности комбинированной терапии является ПЭТ с метионином.



КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СОЛИДНЫХ ОЧАГОВ В ЛЕГКИХ: Lung-RADS

Возможности компьютерной томографии органов грудной полости в оценке единичных очагов легочной ткани

Методика рентгеновской компьютерной томографии органов грудной клетки описана во множестве руководств и в зависимости от используемой аппаратуры может быть пошаговой, когда сканирование легочной паренхимы проводится через определенные промежутки (чаще всего шаг сканирования составляет 10 мм), или же возможно проведение исследования в режиме спирального сканирования (количество спиралей может варьировать от 1 до 256 в зависимости от возможности аппаратуры). Наиболее рекомендуемыми на данный момент являются следующие параметры сканирования: спиральное сканирование с 16 и более рядами детекторов, pitch 1–1,4, коллимация 1,25 мм и менее, 110–120 kVp, 50–150 mAs, интервал реконструкции 0,5–0,9 мм.

Стандартная компьютерная томография органов грудной клетки выполняется в положении больного лежа на спине с закинутыми за голову руками, для устранения артефактов от плечевых костей. Классическое исследование проводится при задержке дыхания на глубоком вдохе, что позволяет достоверно оценить элементы легочного рисунка и воздуш-

ность легочной ткани, избежать артефактов от динамической нерезкости. Основной протокол мультиспиральной компьютерной томографии органов грудной полости может быть дополнен исследованием в режиме высокого разрешения, исследованиями в моменты завершеного глубокого вдоха и на выдохе (что имеет большое значение у больных ХОБЛ).

Также в дифференциальной диагностике единичных очагов в легких может быть применено сканирование в условиях контрастного усиления. Болюсное введение йодсодержащего контрастного вещества позволяет оценить кровообращение в исследуемом участке паренхимы легкого, накопление и выведение контрастного вещества, т. е. провести динамическое исследование с определением возможной злокачественности выявленного новообразования.

Основной протокол динамического контрастирования очаговых образований в легких размерами от 6 до 30 мм включает в себя сканирование на 1, 2, 3 и 4-й минуте после внутривенной инъекции йодсодержащего контрастного вещества с измерением максимальное накопления, при этом изменение плотностных характеристик более чем на 15 единиц Хаунсфилда свидетельствует о злокачественной природе образования. Однако специфичность метода невелика, поскольку активные воспалительные гранулемы и другие доброкачественные образования могут продемонстрировать такое же изменение плотностных характеристик. Второй метод, основанный на подсчете пикового накопления контраста более чем на 25 HU, в сочетании с его последующим выведением на 15-й минуте (понижение плотностных характеристик от 5 до 31 HU), показал высокую чувствительность (94%) и специфичность (90%) для определения злокачественности образования. Метод не является достаточно точным

при наличии участков некроза в центральных отделах образования и может в этом случае давать ложноотрицательные результаты. Несмотря на хорошие показатели чувствительности и специфичности, применение динамического сканирования ограничивают высокая доза облучения, необходимость использования специального программного обеспечения, а также наличие более безопасных для пациента методов оценки.

Большое внимание все исследователи уделяли такому важному критерию, как оценка размеров очага и скорости его увеличения. Первоначально специалистами по компьютерной томографии оценивались размеры очага при первичном и повторном сканировании, затем, с появлением более совершенного программного обеспечения, стали оцениваться и сравни-

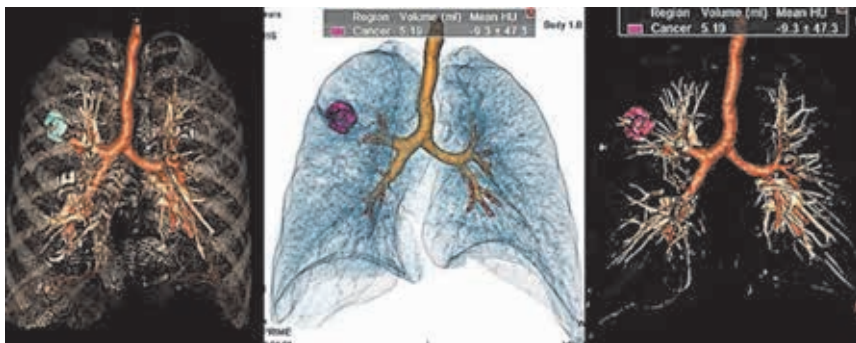


Рис. 1. Современные возможности обработки изображения пациента с солидным очагом в верхней доле правого легкого при КТ в динамике объем образования, а в последние годы и его масса. Применение методик автоматической оценки легочных очагов требует соответствующего программного обеспечения, однако является удобным и достаточно точным методом (рис. 1, 2).

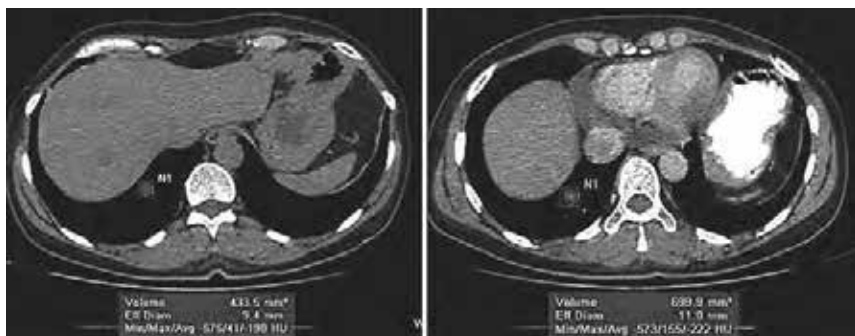


Рис. 2. Методика расчета объема солидного очага, позволяющая объективизировать оценку динамики процесса

Компьютерно-томографические характеристики одиночных очагов в легких

Большое количество заболеваний воспалительной, опухолевой и иной природы сопровождаются формированием в легких единичных округлых образований.

- Неопластические заболевания:
 - злокачественные:
 - бронхогенная карцинома;
 - одиночные легочные метастазы;
 - лимфома;
 - карциноидные опухоли:
 - бронхиальный карциноид;
 - периферический легочный карциноид;
 - доброкачественные:
 - легочная гамартома;
 - легочная хондрома.
- Воспалительные заболевания:
 - гранулема;
 - абсцесс легкого;

- ревматоидный очаг;
- легочная воспалительная псевдоопухоль;
- округлая пневмония.
- Врожденные заболевания:
 - артериовенозная мальформация;
 - киста;
 - атрезия бронха с накоплением секрета.
- Прочие:
 - инфаркт-пневмония;
 - внутрилегочный лимфатический узел;
 - скопление секрета в расширенных бронхах;
 - легочная гематома;
 - амилоидоз легких;
 - нормальное слияние легочных вен.

Для дифференциальной диагностики перечисленных заболеваний необходима оценка основных лучевых критериев одиночного легочного образования. При этом следует отметить, что существуют некоторые расхождения в трактовке понятия очагового образования в классической отечественной и зарубежной литературе.

Российская Федерация:

– Очаг в легких определяются как локальный участок уплотнения легочной ткани округлой или близкой к ней формы диаметром до 1 см.

– При размерах более чем 1 см это образование, инфильтрат или фокус.

Международное определение:

– Одиночный очаг в легких определяется как локальный участок уплотнения легочной ткани округлой или близкой к ней формы диаметром до 3 см (nodule).

– При размерах более чем 3 см это образование (mass).

Разница в определениях объясняется тем, что в РФ за основу была взята фтизиатрическая классификация (туберкулезный очаг до 1,0 см), а за рубежом — онкологическая (T1 стадия опухолевого роста).

Основные критерии лучевой оценки очага в легочной ткани перечислены ниже.

Форма может различной, но чаще всего это округлое или овальное образование. Выявление при мультипланарных реконструкциях уплощенной формы образования может свидетельствовать о его доброкачественной природе (например, о его фиброзной природе), или это может быть внутрилегочный лимфатический узел. Также наличие полигональной формы может говорить о слиянии множественных очаговых образований в единый участок уплотнения легочной ткани, что характерно для гранулематозных заболеваний в легочной ткани с кластерным распределением в ней очагов.

Размеры: очаг в легком характеризуется как участок локального уплотнения легочной ткани, преимущественно округлой формы, размерами от 2 мм до 3 см в диаметре.

Плотность очага в легочной ткани может быть различной (рис. 3):

- солидные очаги;
- субсолидные очаги;
- очаги плотностью по типу матового стекла.

Солидные очаги — очаговые образования с плотностными характеристиками, близкими к мягким тканям (30–80 НУ). Морфологическая основа солидных образований крайне разнообразна (новообразования, злокачественные и доброкачественные, воспаление, гранулемы и т. д.). Солидный тип может встречаться практически при любом патологическом процессе в легком (рис. 4).

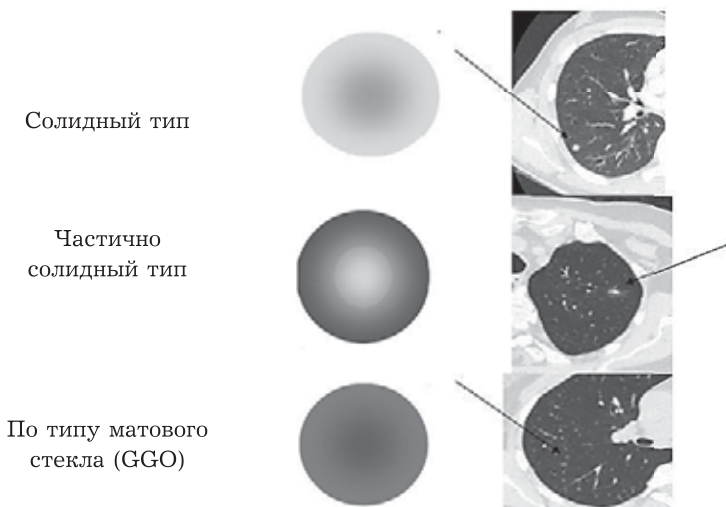


Рис. 3. Типы очагов в легких (по плотностным характеристикам)

Субсолидный очаг — очаговое образование с плотными центральными отделами и умеренным повышением плотности легочной ткани в периферических отделах (рис. 5). Морфологической основой при злокачественных образованиях является инвазия за счет поверхностного роста, при воспалительных — интерстициальное воспаление.

Очаг плотностью по типу «матового стекла» — очаговое образование с умеренным повышением плотности легочной ткани, на фоне которого видны элементы легочного рисунка (рис. 6). Морфологической основой его наиболее часто является утолщение межальвеолярных перегородок.

Скорость роста: при оценке скорости роста могут оцениваться изменения его диаметра, объема, массы — отсутствие увеличения очага в течение двух и более лет является признаком доброкачественной его природы.

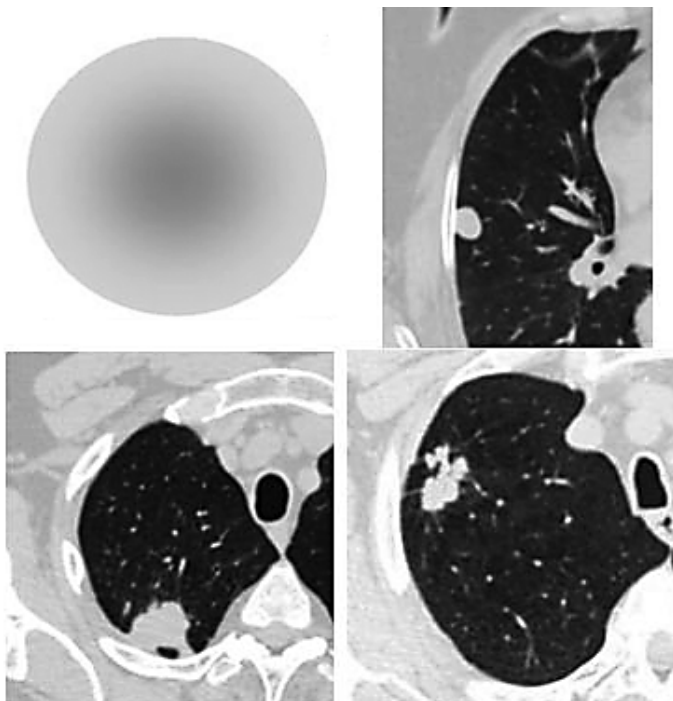


Рис. 4. Солидный очаг в легком

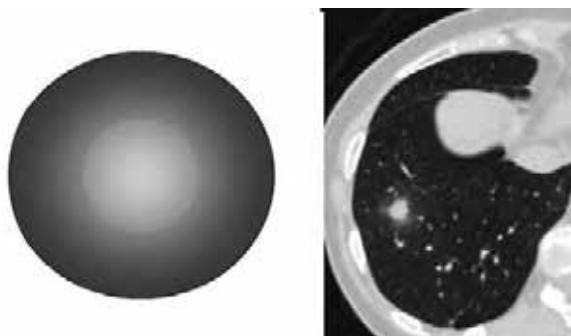


Рис. 5. Субсолидный очаг в легком

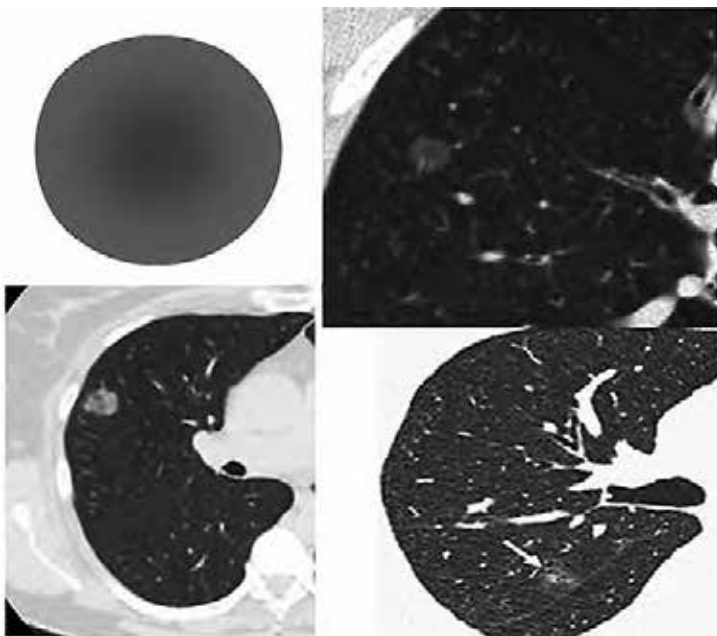


Рис. 6. Очаг плотностью по типу «матового стекла»

Компьютерно-томографические характеристики доброкачественности образования

- Тотальная кальцинация очага (рис. 7).
- Центральные участки кальцификации.
- Кальцинаты по типу «попкорна» (рис. 8).
- Кальцификация в виде концентрических кругов (рис. 9).
- Очаги, содержащие включения жира.

Сложности в дифференциальной диагностике кальцинированных очагов вызывают метастазы остеогенной саркомы, метастатические очаги железистого рака толстой кишки и яичников после химиотерапии и легочные карциноиды (рис. 10).

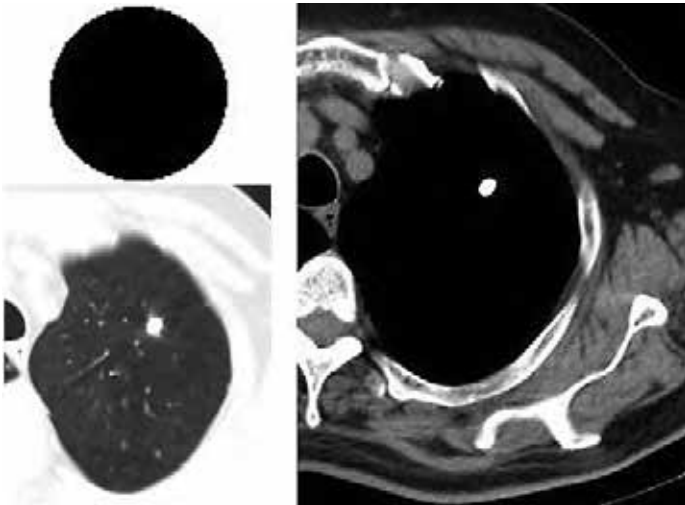


Рис. 7. Тотальная кальцинация очага в легких



Рис. 8. Кальцинаты по типу «попкорна»

Включения жира (рис. 11) являются частой находкой в гартаромах. Также включения жировой плотности визуализируются в первичных липомах легких, в метастазах липосарком и железистых опухолей почек.

Следует помнить, что отдельные виды кальцинации не являются 100% признаком доброкачественности процесса и могут встречаться при злокачественных процессах. К ним относятся:

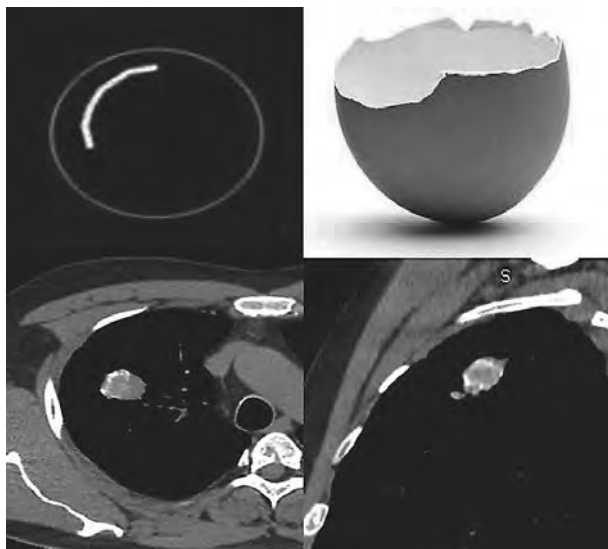


Рис. 9. Кальцинация в виде концентрических кругов (слоистая, скорлупообразная)

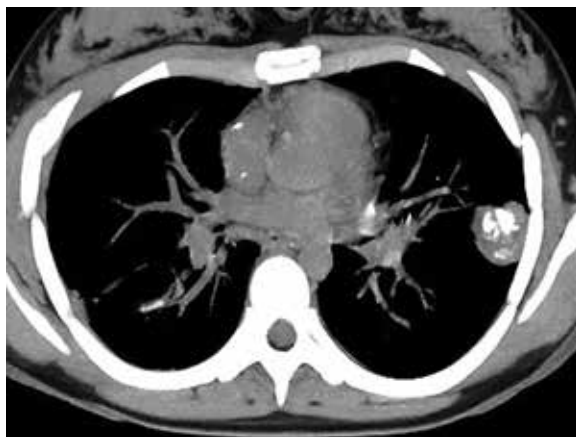


Рис. 10. Крупные эксцентричные обызвествления в метастазе хондробластической остеосаркомы

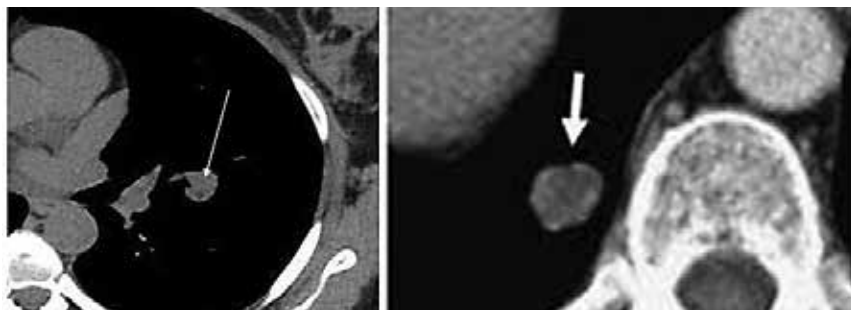


Рис. 11. Очаги, содержащие включения жира

- крупная эксцентрично расположенная (глыбчатая) кальцинация (рис. 12) в округлом образовании в легком;
- кальцинация аморфного типа (рис. 13).

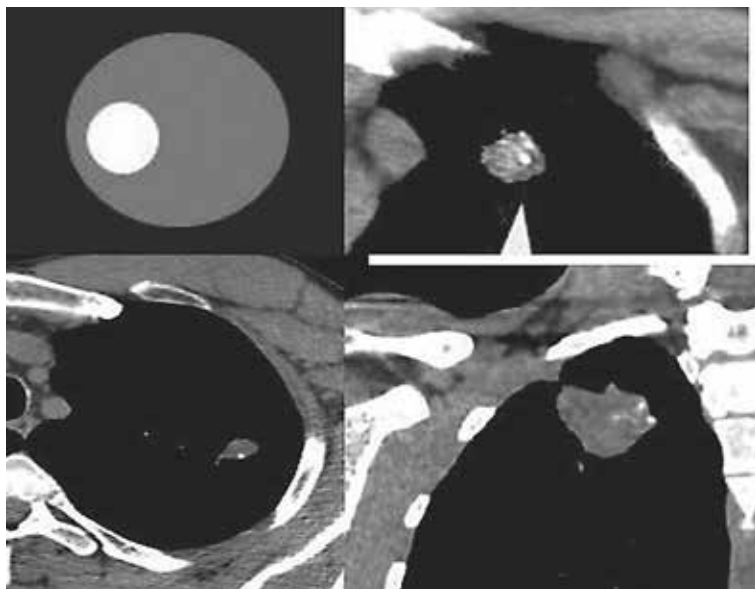


Рис. 12. Крупная эксцентрично расположенная (глыбчатая) кальцинация в очагах



Рис. 13. Аморфная кальцинация

Компьютерно-томографические характеристики злокачественности новообразования

- Наличие спикул — «корона злокачественности» (рис. 14).
- Очаги плотностью по типу «матового стекла», увеличившиеся в размерах в два раза за один год.
- Увеличенные региональные лимфатические узлы (рис. 15).

Стандартизованные модели интерпретации и контроля выявленного одиночного очага в легких

На данный момент не существует единой системы описания, критериальной оценки и прогнозирования течения заболеваний,

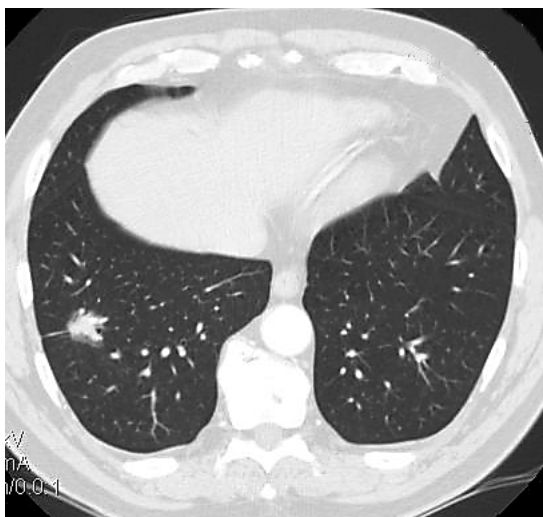


Рис. 14. Субсолидный очаг в нижней доле правого легкого с нечеткими «спикулообразными» контурами и тяжом к костальной плевре



Рис. 15. Лимфаденопатия средостения

характеризующихся лучевым синдромом «единичный очаг в легочной ткани». Наиболее известны критерии описания лучевых признаков патологических изменений в легочной разработанные и принятые Fleischner Society (Флейшнеровским обществом) и Radiological Society of North America (RadLex) (Радиологическое общество Северной Америки). Им же принадлежат и основные, наиболее принятые в мире правила контроля впервые выявленных очагов в легких.

Рекомендации Флейшнеровского общества относятся к впервые выявленным при компьютерной томографии очаговым образованиям в легких размерами менее 8 мм у пациентов старше 35 лет. На основе факторов риска развития рака легких, в том числе истории курения, воздействия асбеста, урана, радона, или наличия в анамнезе рака легких у ближайших родственников, выделяются несколько групп риска развития рака легкого. При сопоставлении факторов риска и выявленных при компьютерной томографии изменений в легких определяются сроки повторных сканирований.

Очаги высокой плотности:

- размер очага ≤ 4 мм:
 - группа пациентов низкого риска развития рака легкого: не нуждается в КТ-контроле;
 - группа пациентов с высокой степенью риска развития рака легкого: контроль через 12 мес, и если нет никаких изменений, не требуется никаких дальнейших лучевых исследований;
- размер очага 4–6 мм:
 - группа пациентов низкого риска развития рака легкого: контроль через 12 мес, и если нет никаких изменений, не требуется никаких дальнейших лучевых исследований;

- размер очага 4–6 мм:
 - группа пациентов низкого риска развития рака легкого: группа пациентов с высокой степенью риска развития рака легкого: первый контроль через 6–12 мес, а затем в период 18–24 мес, при отсутствии изменений;
 - группа пациентов с высокой степенью риска развития рака легкого: первый контроль через 3–6 мес, а затем в 9–12 и 24 мес, при отсутствии динамики;
- размер очага >8 мм:
 - пациенты как с высоким, так и с низким риском развития рака легких:
 - контрольные КТ на 3, 9 и 24-й месяц;
 - динамическая КТ, ПЭТ, и/или биопсия легкого.

Примечание: оценке подлежит недавно обнаруженный единичный очаг у лиц 35 лет и старше;

- пациенты с низким уровнем риска: минимальный стаж или полное отсутствие стажа курения и/или других известных факторов риска;
- пациенты с высокой степенью риска: длительный стаж курения или других известных факторов риска (рак легкого у близких родственников, воздействие асбеста, радона, урана);
- если очаг имеет размеры до 8 мм, частично солидное строение или плотность по типу матового стекла требуется дополнительное исследование через 24 мес, чтобы исключить наличие у пациента медленно растущей аденокарциномы.

Субсолидные очаги

- Единичный очаг плотностью «матового стекла»:
 - размер очага ≤ 5 мм:
 - не требует КТ-контроля;
 - размер очага > 5 мм:
 - КТ-контроль через 3 мес, а затем ежегодные КТ-исследования в течение не менее 3 лет.

- Единичный частично плотный очаг:
 - первичное контрольное КТ-исследование через 3 мес:
 - если очаг сохраняется и его солидный компонент <5 мм — ежегодное контрольное КТ в течение не менее 3 лет;
 - если очаг сохраняется и его солидный компонент ≥ 5 мм — биопсия или хирургическая резекция.
- Множественные субсолидные очаги:
 - очаги плотностью «матового стекла» ≤ 5 мм — контрольное КТ через 2,4 года;
 - очаги плотностью «матового стекла» > 5 мм, без основного самого крупного очага:
 - первичное контрольное исследование через 3 мес, затем ежегодное контрольное КТ-исследование в течение не менее 3 лет;
 - определяется доминантный очаг с солидным или частично солидным компонентом:
 - первичное контрольное исследование через 3 мес;
 - если очаг персистирует — биопсия или хирургическая резекция (особенно при наличии солидного компонента размерами более 5 мм).

Lung Imaging Reporting and Data System (Lung-RADS™) — разработанная Американским радиологическим обществом система описания, обработки и стандартизации данных компьютерной томографии органов грудной полости, при обнаружении единичных очаговых образований. Эта система является инструментом для обеспечения качества скрининга рака легких, стандартизации и интерпретации данных КТ и облегчения мониторинга результатов в различных медицинских учреждениях.

Принятая в настоящее время версия 1.0 (Lung-RADS™) содержит категории оценки и рекомендации по ее использова-

нию. Используя эту стандартизованную систему, необходимо обращать внимание на следующие ее практические аспекты:

- измерение проводится в легочном окне;
- средний диаметр округляется до ближайшего целого числа;
- для округлых очагов достаточно только одного измерения;
- критерием роста очага является увеличение его размера на $\geq 1,5$ мм;
- по Lung-RADS стадировается наиболее подозрительный на малигнизацию очаг в легочной ткани — отнесение пациента в категорию 4В основывается на совокупности факторов, включая общее состояние пациента.

Классификация единичных очагов в легких по Lung-RADS

- Категория 0 (для анализа представлены неполные данные):
 - предыдущие КТ выполнялись, но недоступны для сравнения;
 - легкие не вошли полностью в зону сканирования.
- Категория 1 (негативные, <1% вероятность злокачественности новообразования):
 - без признаков очаговых изменений в паренхиме легких;
 - очаг(и) с легкими со специфическими признаками доброкачественности:
 - тотальный кальциноз очага;
 - центральные участки кальцификации;
 - кальцинаты по типу «попкорна»;
 - кальцификация в виде концентрических кругов;
 - очаги, содержащие включения жира.
- Категория 2 (доброкачественные, <1% вероятность злокачественности новообразования):

- очаги:
 - <6 мм;
 - новый очаг <4 мм;
- субсолидный очаг:
 - <6 мм при первичном исследовании;
- очаг плотностью по типу «матового стекла»:
 - <20 мм;
 - ≥ 20 мм без признаков роста или медленно растущий;
- очаги 3, 4 категорий, которые остаются неизменными ≥ 3 мес.
- Категория 3 (возможно доброкачественные, 1–2% вероятность злокачественности новообразования):
 - солидные очаги:
 - ≥ 6 мм до <8 мм при первичном сканировании;
 - новый очаг 4 мм до <6 мм;
 - субсолидный очаг:
 - ≥ 6 мм полный размер очага, размер солидной части <6 мм;
 - новый очаг <6 мм общим диаметром;
 - очаг плотностью по типу «матового стекла» ≥ 20 мм при первичном КТ или вновь появившийся.
- Категория 4А (подозрительный, 5–15% вероятность злокачественности новообразования):
 - солидный очаг:
 - ≥ 8 мм до <15 мм при первичном исследовании;
 - растущий очаг <8 мм;
 - новый очаг 6 мм до <8 мм;
 - субсолидный очаг:
 - ≥ 6 мм общий диаметр с размером солидного компонента ≥ 6 мм до <8 мм;
 - новый или растущий очаг <4 мм солидный компонент;

- эндобронхиальный очаг.
- Категория 4В (подозрительный >15% вероятность злокачественности новообразования):
 - солидный очаг:
 - ≥ 15 мм;
 - новый или увеличившийся в размерах ≥ 8 мм;
 - субсолидный очаг:
 - солидный компонент ≥ 8 мм;
 - новый или увеличившийся в размерах ≥ 4 мм солидный компонент.
- Категория 4Х (подозрительный >15% вероятность злокачественности новообразования):
 - очаги 3 или 4 групп с дополнительными признаками злокачественности процесса, включающими:
 - наличие спикул — «корона злокачественности»;
 - очаги плотностью по типу «матового стекла, увеличившиеся в размерах в два раза за один год»;
 - увеличенные региональные лимфатические узлы.
- Модифицированные категории:
 - [X]S (например, «3S») при наличии клинически значимых или потенциально значимых находок, не связанных с раком легкого;
 - [X]C (например, «3C») для пациентов с раком легких в анамнезе, которые возвращаются для дальнейшего скрининга.

Рекомендации по контрольным исследованиям

- Категория 0:
 - сравнение с предыдущими результатами, полученными до стадирования по Lung-RADS.
- Категория 1:
 - продолжать ежегодный скрининг НДКТ.

- Категория 2:
 - продолжать ежегодный скрининг НДКТ.
- Категория 3:
 - контроль НДКТ через 6 мес.
- Категория 4:
 - контроль НДКТ через 3 мес;
 - ПЭТ/КТ может быть использована при размерах солидного компонента более ≥ 8 мм.
- Категория 5:
 - КТ выполняется нативно или в режиме ангиографии;
 - ПЭТ/КТ и/или исследование ткани опухоли, в зависимости от вероятности малигнизации и наличия сопутствующих заболеваний (ПЭТ/КТ может быть использована при размерах солидного компонента более ≥ 8 мм).

Для рутинного использования наиболее удобна сводная таблица, в которой отражены категории пациентов и критерии диагностики, а также особенности стадирования и прогноз злокачественности (приложение).

Заключение

Проблема лучевой диагностики единичных очагов в легочной ткани является чрезвычайно актуальной и требует дальнейших исследований в области определения возможностей компьютерной томографии, как низкодозной, так и динамической. Однако стандартизация в использовании терминов, представлении результатов исследований и определении сроков контрольных сканирований может оказать значительную помощь в практическом здравоохранении.

Оценка очаговых изменений в легочной ткани согласно

Категория изменений	Описание категории	Номер категории	КТ-характеристики
1	2	3	4
Недостаточные данные для анализа	Для анализа представлены неполные данные	0	<p>Предыдущие КТ выполнялись, но результаты недоступны для сравнения</p> <p>Легкие не вошли полностью в зону сканирования</p>
Негативные данные	Отсутствие очагов или очаги доброкачественного характера	1	<p>Очагов нет</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Очаг (и) с обызвествлениями в структуре: <ul style="list-style-type: none"> – полностью кальцинированные очаги – очаги с обызвествлением в центре – очаги с кольцевидным периферическим обызвествлением – очаги с глыбчатыми обызвествлениями ● Очаги с жировыми включениями в структуре
Доброкачественные изменения	Очаги с низким риском малигнизации ввиду их размеров или отсутствия увеличения размеров	2	<p>Солидный очаг(и) <6 мм или вновь выявленный очаг <4 мм</p> <p>Субсолидный очаг (и) <6 мм в диаметре по данным первичного исследования</p> <p>Очаг (и) плотностью по типу «матового стекла» <20 мм или ≥20 мм без признаков роста или медленно растущий</p> <p>Очаги 3,4 категорий, которые остаются неизменными ≥3 мес</p>

П Р И Л О Ж Е Н И Е

критериям Lung Imaging Reporting and Data System (Lung-RADS™)

Тактика динамического наблюдения	Вероятность злокачественности	Оценка распространенности в популяции
5	6	7
Сравнение с предыдущими результатами, полученными до стадирования по Lung-RADS		1%
Однократный НДКТ-контроль через 12 мес	<1%	90%

1	2	3	4
Возможно доброкачественные	<p>Более вероятно доброкачественные изменения, при которых показано краткосрочное наблюдение</p> <p>В эту группу входят очаги с низким риском малигнизации</p>	3	<p>Солидный очаг(и) – ≥ 6 мм to < 8 мм при первичном сканировании – новый очаг 4 мм < 6 мм</p> <p>Субсолидный очаг (и) – ≥ 6 мм полный размер очага, размер солидной части < 6 мм – новый очаг < 6 мм общим диаметром обоих компонентов</p> <p>Очаг(и) плотностью по типу «матового стекла» ≥ 20 мм при первичном КТ или вновь появившийся</p>
Подозрительные на злокачественность изменения	Изменения, при выявлении которых рекомендовано проведение дополнительной диагностики или биопсии	4А	<p>Солидный очаг(и): – ≥ 8 мм < 15 мм при первичном исследовании – растущий очаг < 8 мм – новый очаг 6 мм to < 8 мм – субсолидный очаг (и) – ≥ 6 мм общий диаметр с размером солидного компонента ≥ 6 мм to < 8 мм – новый или растущий очаг с размером солидного компонента < 4 мм солидный компонент</p> <p>Эндобронхиальный узелок</p> <p>4В</p> <p>Солидный очаг (и) – ≥ 15 мм – новый или увеличившийся в размерах ≥ 8 мм</p> <p>Субсолидный очаг (и) – солидный компонент ≥ 8 мм</p>

Продолжение приложения

5	6	7
Контроль НДКТ через 6 месяца	1–2%	5 %
Контроль НДКТ через 3 мес ПЭТ/КТ может быть использована при размерах солидного компонента более ≥ 8 мм	5–15%	2%
КТ выполняется нативно или в режиме ангиографии ПЭТ/КТ и/или исследование ткани опухоли, в зависимости от вероятности малигнизации и наличия сопутствующих заболеваний (ПЭТ/КТ может быть использована при размерах солидного компонента более ≥ 8 мм)	>15%	2%

1	2	3	4
Модифицированные группы	При наличии клинически значимых, или потенциально значимых находок, не связанных с раком легких	4X	<ul style="list-style-type: none"> – новый или увеличившийся в размерах ≥ 4 мм solid component Очаги 3 или 4 групп с дополнительными признаками злокачественности процесса, включающими: <ul style="list-style-type: none"> – наличие спикул — «корона злокачественности» – очаги плотностью по типу «матового стекла», увеличившиеся в размерах в два раза за один год – увеличенные региональные лимфатические узлы
	Рак легких в анамнезе, больные возвращаются для дальнейшего скрининга	С	

Важные примечания по использованию

1. Отсутствие признаков рака легкого при компьютерной томографии на момент исследования не свидетельствует о его отсутствии.
2. Измерения размера проводятся в легочном окне, средний диаметр округляется до ближайшего целого числа; для круглых очагов достаточно измерения диаметра.
3. При наличии множественных очагов, для скрининга необходимо выделить основные очаги, с определением их категории и впоследствии определять их изменения.
4. Рост: увеличением размера очага принято считать его увеличение на 1,5 мм и более.

Окончание приложения

5	6	7

5. При выявлении множественных очагов, категория оценивается по очагу с большей категорией, т. е. более подозрительному на малигнизацию.

6. Модифицированные категории S и C могут присваиваться пациентам любой основной категории от 0 до 4.

7. Категория 4B: основывается на вероятности злокачественности процесса с учетом данных анамнеза и наличия в анамнезе факторов риска возникновения рака легкого.

8. Пациенты со стабильными очагами 3 и 4A категорий переходят во 2 категорию, с проведением скрининга с интервалом в 12 мес.

9. Для скрининга должна выполняться низкодозовая КТ (НДКТ) органов грудной полости.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ СИСТЕМЫ BI-RADS ПРИ МАММОГРАФИИ

Система BI-RADS® предназначена для создания стандартного языка описания патологии молочной железы и разработки рекомендаций к дальнейшей тактике наблюдения в зависимости от полученных данных.

Стандартный подход в описании выявленной патологии молочной железы позволяет разговаривать специалистам разных специальностей на одном языке.

Стандартное описание маммографического исследования

Локализация патологии

Квадранты:

Верхне-наружный
квадрант

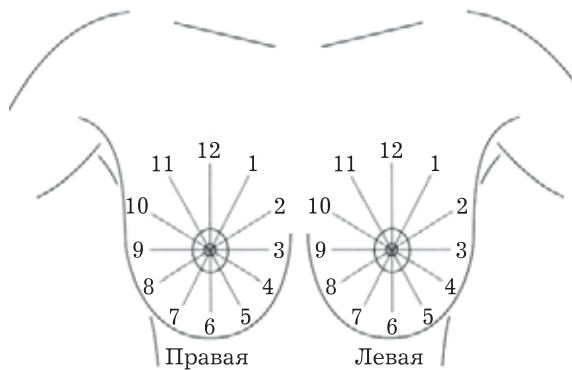
Верхне-внутренний
квадрант

Нижне-наружный
квадрант

Нижне-внутренний
квадрант



Часы:



Зоны:



Описание локализации

- Квадрант
- Часы
- Расстояние от соска
- Глубина залегания

Пример: в правой молочной железе в верхне-наружном квадранте на 10 часах (30 мм от соска или в центральной зоне) на глубине 15 мм определяется образование.

I. Стандартизированная терминология BI-RADS включает в себя описание типа строения молочной железы, выявляемого образования и сопутствующих признаков.

A. ТИПЫ СТРОЕНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ (МГ) согласно классификации Американской коллегии радиологии (ACR)

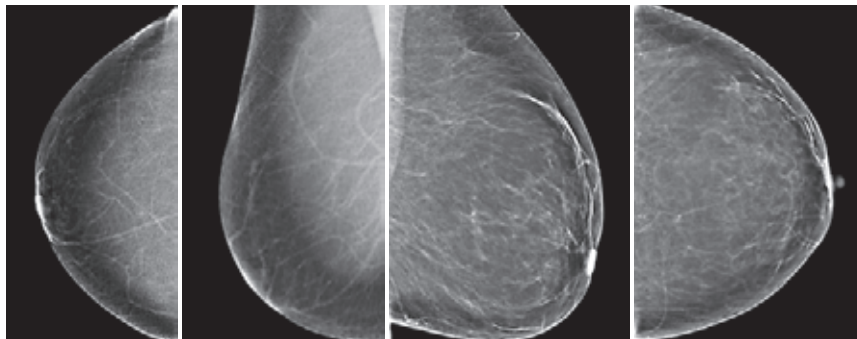
I. Жировой тип (менее 25% составляет паренхима — чувствительность МГ 98%).

II. Отдельные фиброзно-железистые элементы (25–50% составляет паренхима, чувствительность МГ 90%).

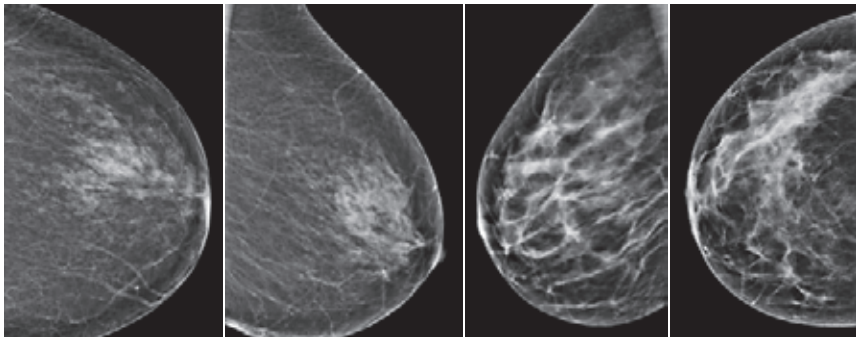
III. Гетерогенная плотность (50–75% составляет паренхиматозная ткань, чувствительность МГ 70% — рекомендованы дополнительные методы УЗИ, МРТ).

IV. Повышенная плотность (75–100% составляет паренхиматозная ткань, чувствительность МГ 40–50% — рекомендованы дополнительные методы УЗИ, МРТ).

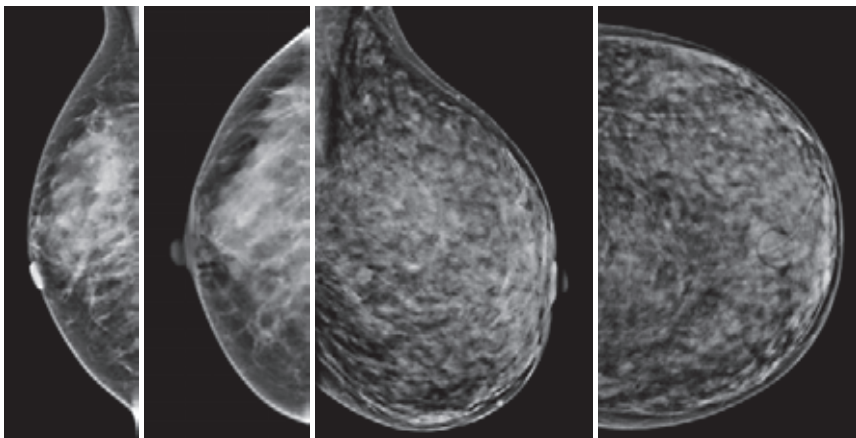
I. Преобладает жировая ткань, чувствительность метода (маммографии) высокая.



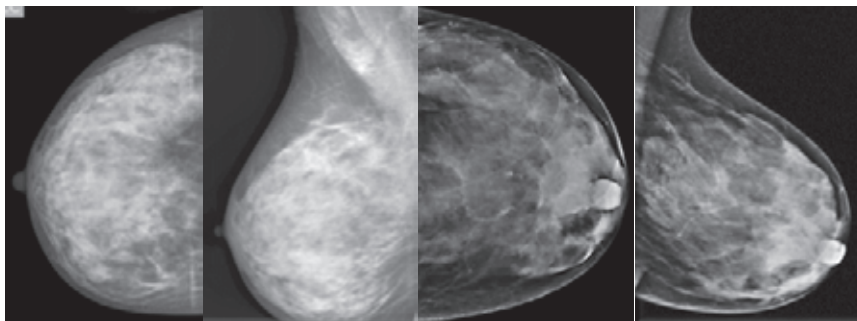
II. Рассеянные участки фиброзной и железистой ткани высокой плотности. (Термин «плотность» характеризует степень ослабления рентгеновского излучения при прохождении через железу.)



III. Железа неоднородной плотности, небольшие объемные образования могут быть замаскированы **плотной фиброзной тканью.**



IV. Преобладает **железистая ткань (аденоз)**. Железа крайне высокой плотности, на фоне чего затруднена визуализация изменений. Чувствительность метода низкая.



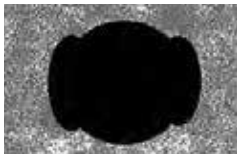
Б. ОБРАЗОВАНИЕ — это трехмерный объект, для достоверной визуализации которого необходимы изображения, полученные как минимум в двух проекциях. При визуализации на изображении только в одной плоскости, следует использовать термин «асимметрия».

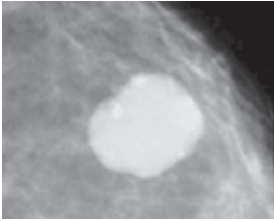
Описывается по форме, контуру, структуре, плотности, наличию кальцинатов, отношению к окружающим тканям.

1. Форма

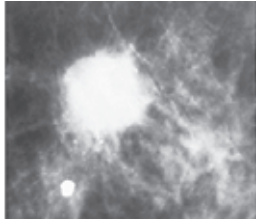
- А. Круглая.
- Б. Овальная (в том числе с несколькими окружностями меньшего радиуса по контуру).
- В. Неправильная.

А. Круглая

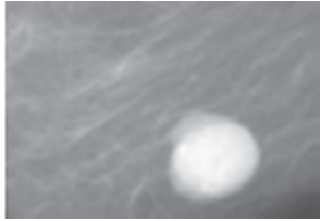




Фиброаденома

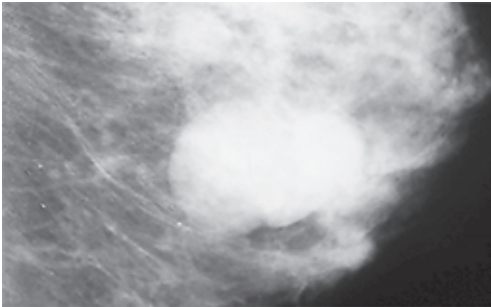


Карцинома

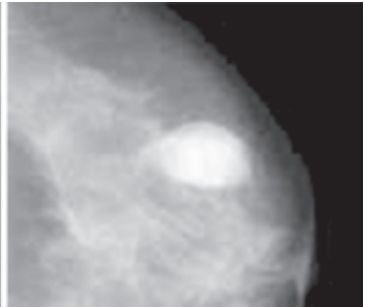


Киста

Б. Овальная



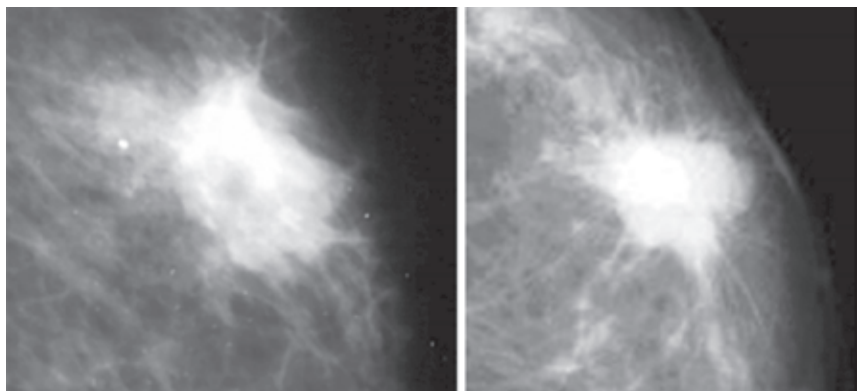
Фиброаденома



Киста

В. Неправильная





Локализованный фиброаденоматоз

2. Контур

А. Ровный, четкий — в большинстве случаев свидетельствует о доброкачественности процесса.

Б. Неровный.

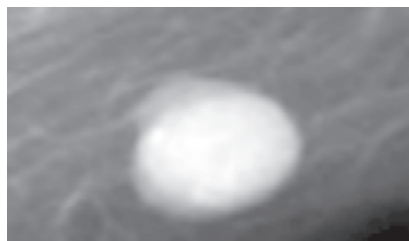
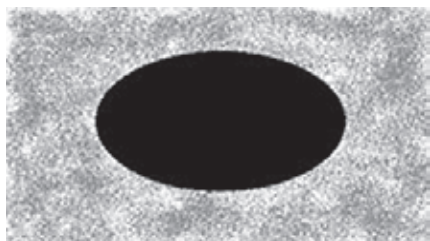
И. Дольчатый (лобулярный).

II. Нечеткий (размытый) — подозрительные изменения.

III. Скрытый (из-за наслаивания на образование железистой ткани, необходимо УЗИ).

IV. Лучистый (спикулообразный) — злокачественные опухоли.

А. Ровный контур



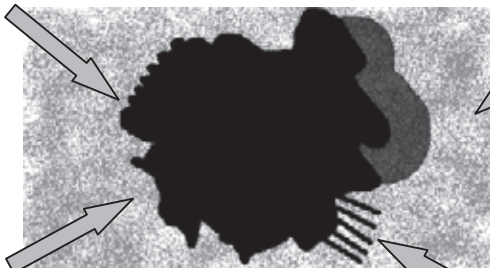
Б. Неровный контур

Микродольчатый

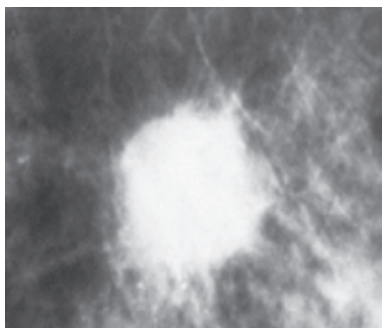
Нечеткий

Зубчатый

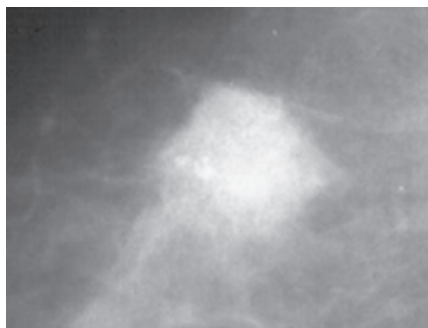
Лучистый



I. Нечеткий

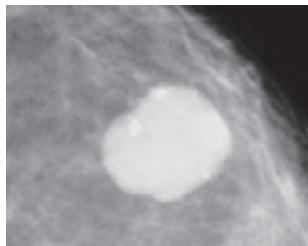
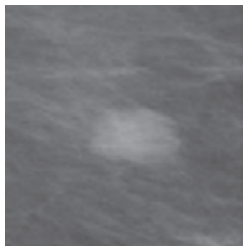


Карцинома



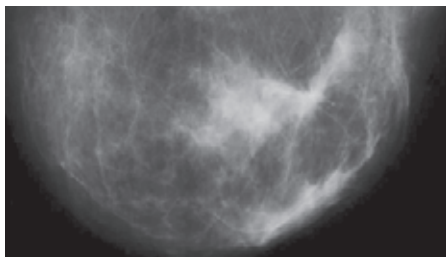
Воспалительный инфильтрат

II. Дольчатый



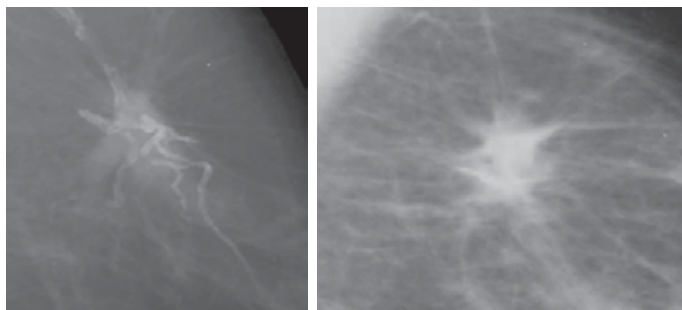
Фиброаденома

III. Скрытый (из-за наслаивания на образование железистой ткани)



Карцинома

IV. Лучистый



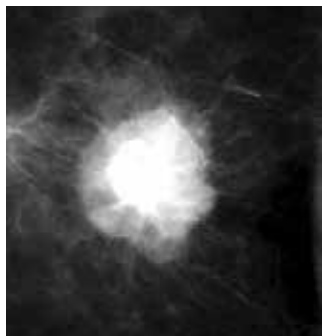
Карцинома

Лучевая плотность патологического образования

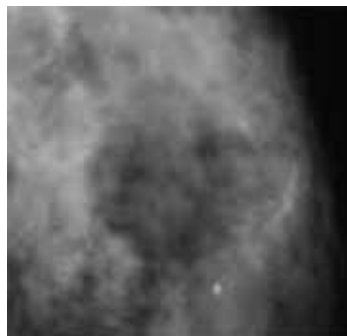
МГ плотность (относительно железистой ткани):

- Гиперденсное образование.
- Гиподенсное образование.
- Изоденсное образование.
- Образование с включениями жировой ткани (рентгено-негативное).

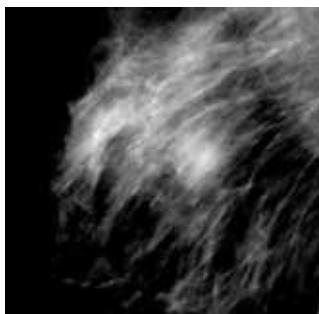
Гиперденсное образование



Гиподенсное образование



Изоденсное образование



В. КАЛЬЦИНАТЫ делятся на 3 типа:

1. Доброкачественные кальцинаты.
2. Кальцинаты неопределенной природы, возможно, злокачественные.
3. Злокачественные кальцинаты.

1. Доброкачественные кальцинаты

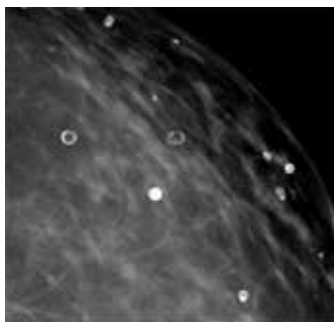
А. Кальцинаты кожи «яичная скорлупа».

Б. Кальцинаты сосудов (железнодорожные рельсы).

- В. Зернистые «поп-корн» кальцинаты.
- Г. Крупные продолговатые кальцинаты.
- Д. Круглые и точечные.
- Е. Кальцинаты с просветлением в центре.
- Ж. Кальцинаты в виде кольца.
- З. Взвесь кальция «полулуния».
- И. Кальцинаты швов.
- К. Дистрофические кальцинаты.

А. Кальцинаты кожи «яичная скорлупа»

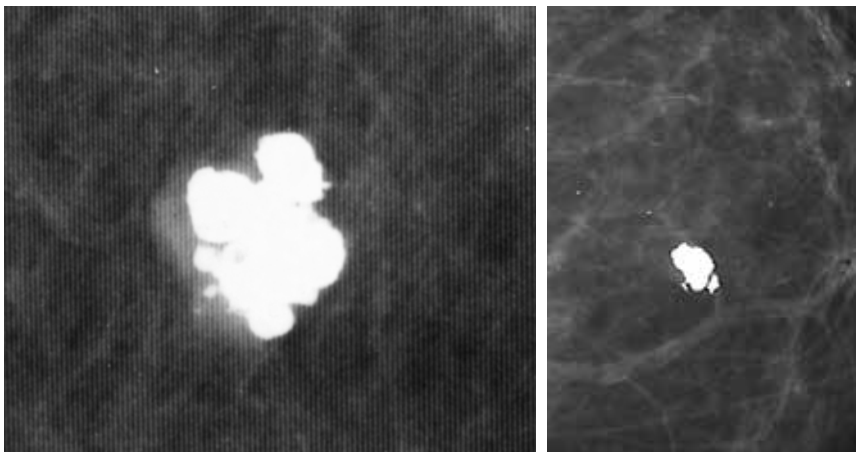
(имеют просветление в центре)



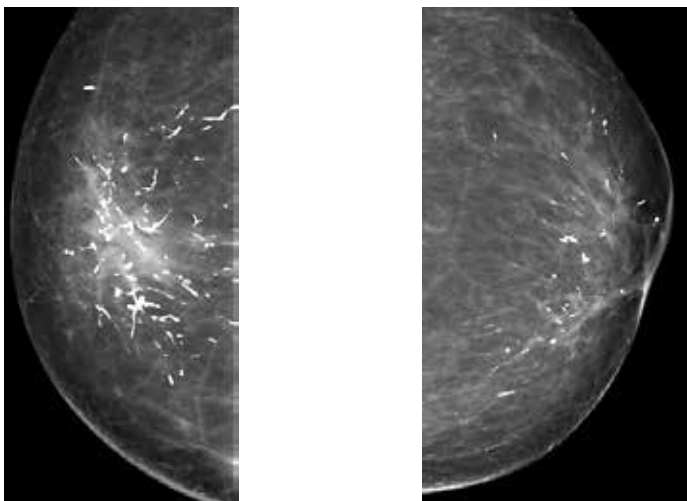
Б. Кальцинаты сосудов («железнодорожные рельсы»)



В. Зернистые «попкорн» кальцинаты
(образуются в процессе инволюции фиброаденом)

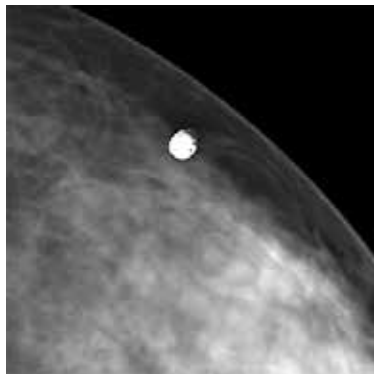


Г. Крупные продолговатые кальцинаты
(образуются в расширенных протоках)



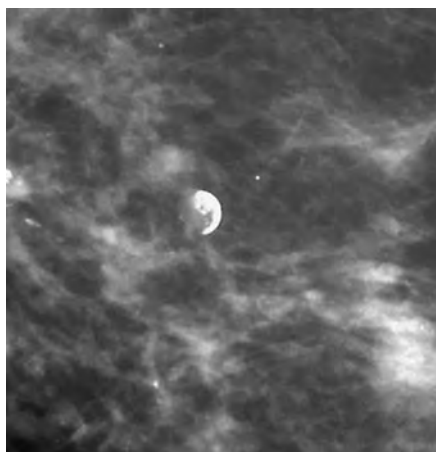
Д. Круглые и точечные кальцинаты

Круглые (менее 1 мм), точечные (менее 0,5 мм) диффузные кальцинаты — образуются в ацинусах долек.



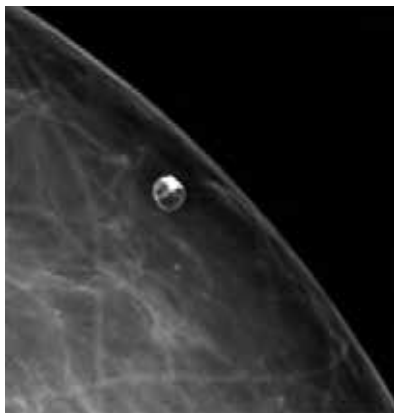
Е. Кальцинаты с просветлением в центре

Кальцинаты с просветлением в центре от 1 мм до 1 см и более с толстыми стенками — являются участками некроза жировой ткани или кальцифицированным секретом в протоках.



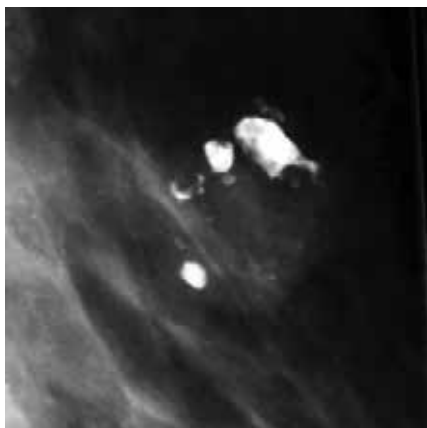
Ж. Кальцинаты в виде кольца

Кальцинаты в виде кольца — при некрозе жировой ткани и кальцификации стенок кист.



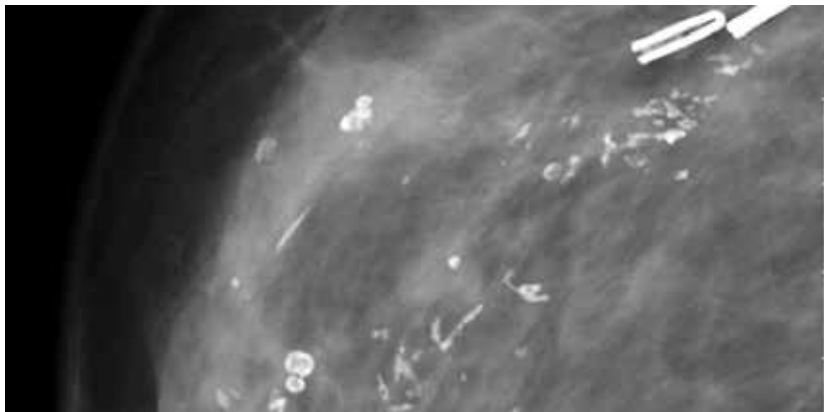
З. Взвесь кальция «полунуния»

Взвесь кальция «полунуния» — осаждение кальция в макро- и микрокистах.



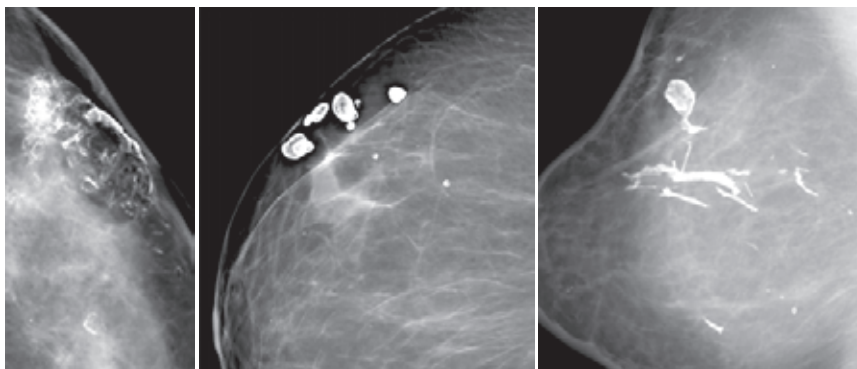
И. Кальцинаты швов

Кальцинаты швов — отложение кальция в шовном материале.



К. Дистрофические кальцинаты

Дистрофические кальцинаты имеют неправильную форму и крупные размеры — образуются вследствие проведения лучевой терапии или травмы.



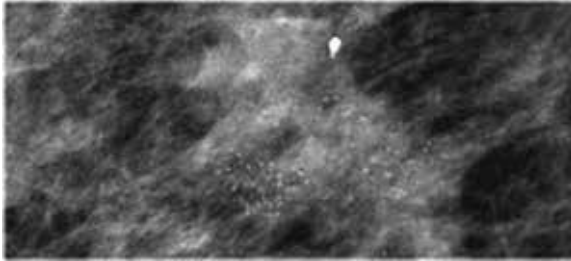
2. Кальцинаты неопределенной природы, возможно, злокачественные (с оценкой по BI-RADS)

А. Аморфные (4В).

Б. Крупные, неоднородные кальцинаты, склонны к слиянию (могут встречаться при раке, фиброзе, фиброаденомах, пост-травматических изменений) (4В)

А. Аморфные

Аморфные (бесформенные — с нечеткими, плохо определяемыми контурами).



Б. Крупные, неоднородные кальцинаты, склонны к слиянию к слиянию

Крупные, неоднородные кальцинаты, склонны к слиянию (могут встречаться при раке, фиброзе, фиброаденомах, пост-травматических изменений).

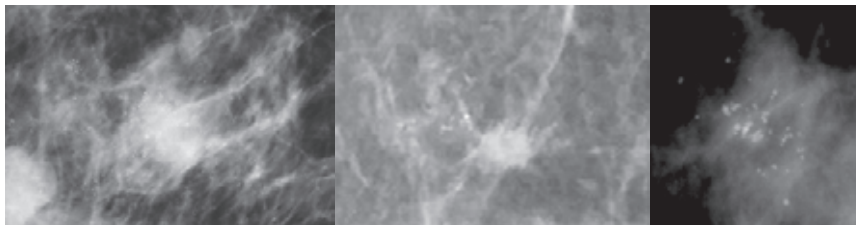


3. Злокачественные кальцинаты (с оценкой по BI-RADS)

А. Мелкие полиморфные кальцинаты (4С).

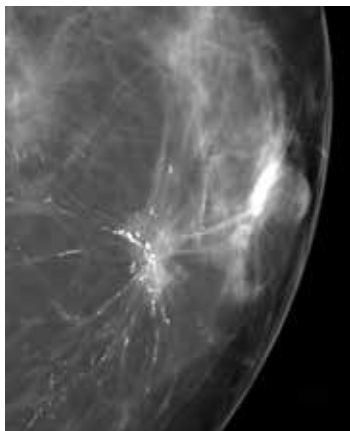
Б. Мелкие линейные или линейные ветвящиеся кальцинаты — отражают заполнение раковыми клетками просвета протоков (4С).

А. Мелкие полиморфные кальцинаты
имеют различную форму и размеры



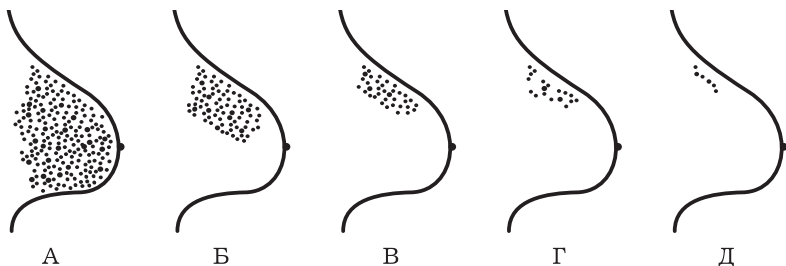
Б. Мелкие линейные или линейные ветвящиеся кальцинаты

Мелкие линейные или линейные ветвящиеся кальцинаты — отражают заполнение раковыми клетками просвета протоков.



4. Характер распределения кальцинатов

- А. Диффузное распределение — кальцинаты достаточно равномерно распределены по всей площади изображения.
- Б. Региональное распределение — занимают большую часть площади изображения ($\geq 2 \text{ см}^2$).
- В. Сегментарное распределение — кальцинаты во млечных протоках.
- Г. Сгруппированное (кластерное) распределение — несколько кальцинатов, занимающих небольшую часть изображения.
- Д. Линейное распределение — расположены по ходу млечного протока.



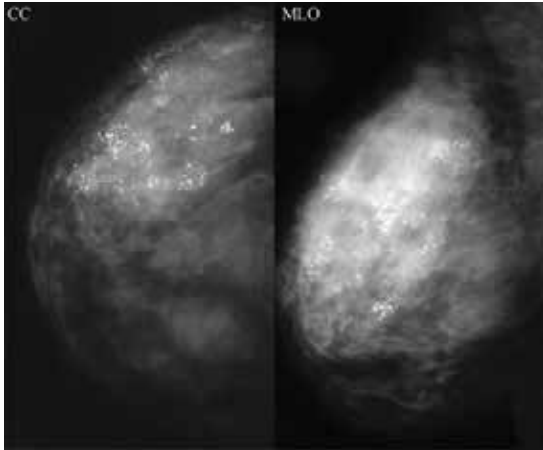
А. Диффузное распределение:

— признак доброкачественности.



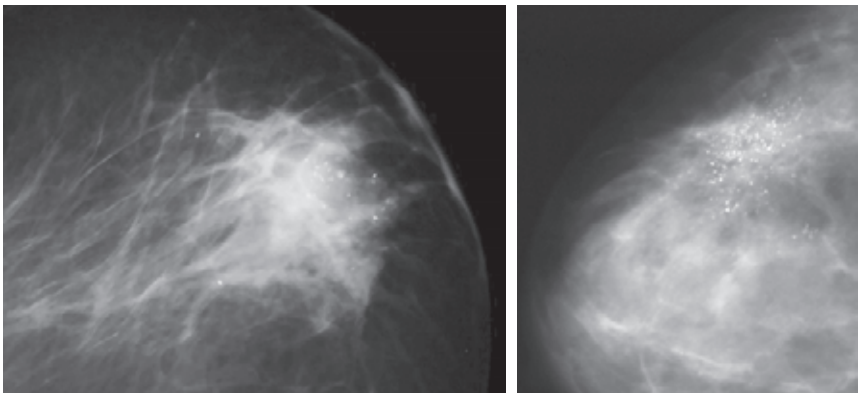
Б. Региональное распределение:

— распределение в железистой ткани более 2 см², более зоны ветвления одного протока — расположение в целом квадранте железы или даже более — признак доброкачественности.



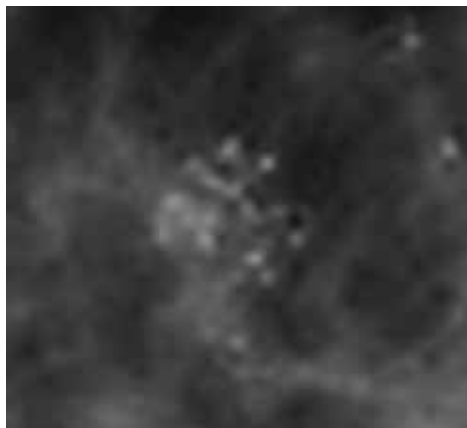
В. Сегментарное распределение:

— накопление кальциатов в системе одного или нескольких протоков — признак злокачественности.



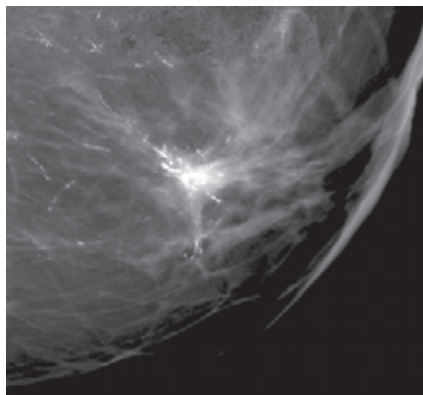
Г. Сгруппированное распределение:

— от 5 кальцинатов на 1 см^2 — признак злокачественности.



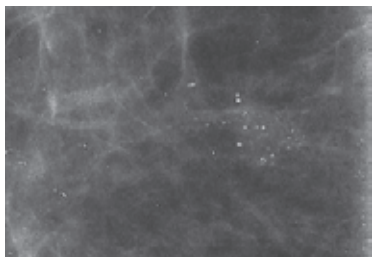
Д. Линейное распределение:

— по ходу протока — признак злокачественности.

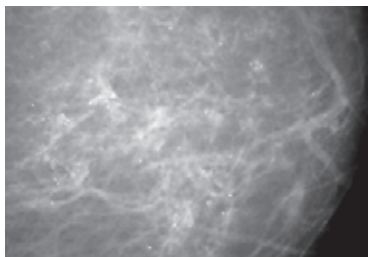


Микрокальцитаты, расположенные в структуре образования — признак злокачественности.

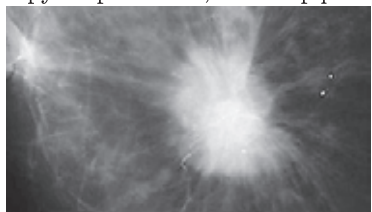
Примеры локализации кальцинатов.



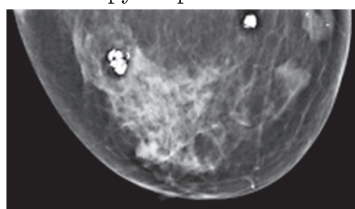
Сгруппированные, полиморфные



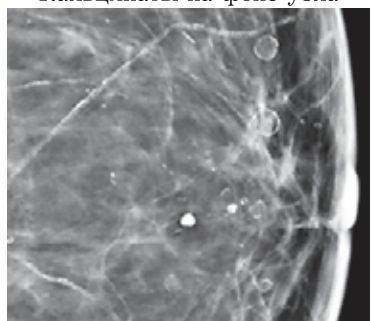
Сгруппированные



Кальцинаты на фоне узла



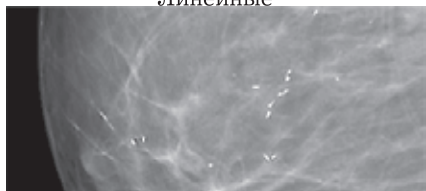
«Поп-корн»



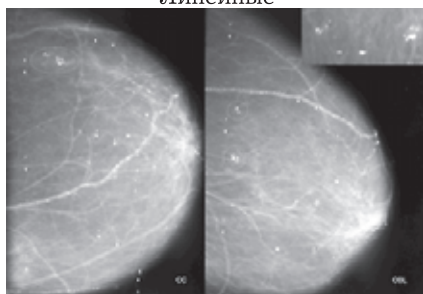
Линейные



Линейные



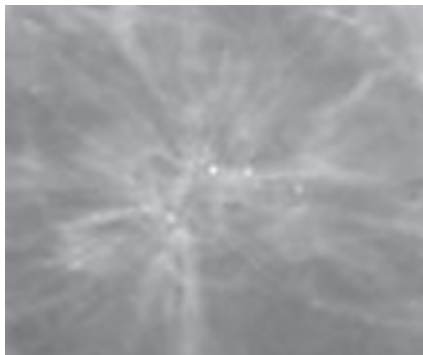
Диффузное распределение



Крупные, дистрофические

Г. Изменение архитектоники ткани.

Изменение нормальной структуры железистой ткани в виде отдельных тонких линий, отходящих из одной точки, или локального втяжения ткани железы. Дифференциальную диагностику необходимо проводить между рубцовой изменением и кальцинозом.

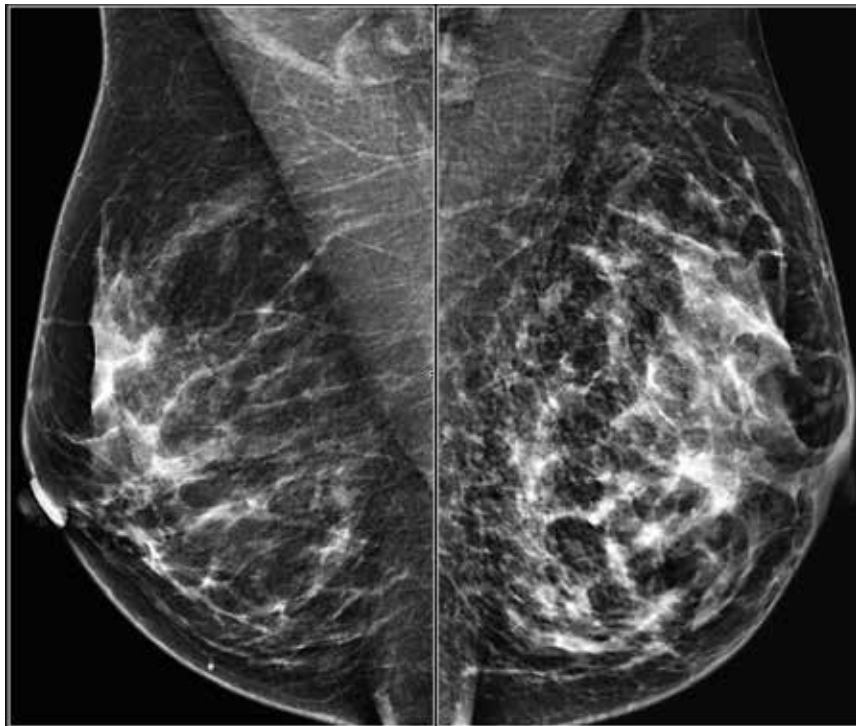


На фоне изменения архитектоники могут определяться:

- патологические образования;
- участки асимметрии;
- кальцинаты.

При отсутствии в анамнезе данных о травме или перенесенной операции — свидетельствует о наличии радиального рубца или злокачественного образования.

Общая асимметрия железистой ткани
(вариант нормы при отсутствии пальпируемого образования)



Очаговая асимметрия

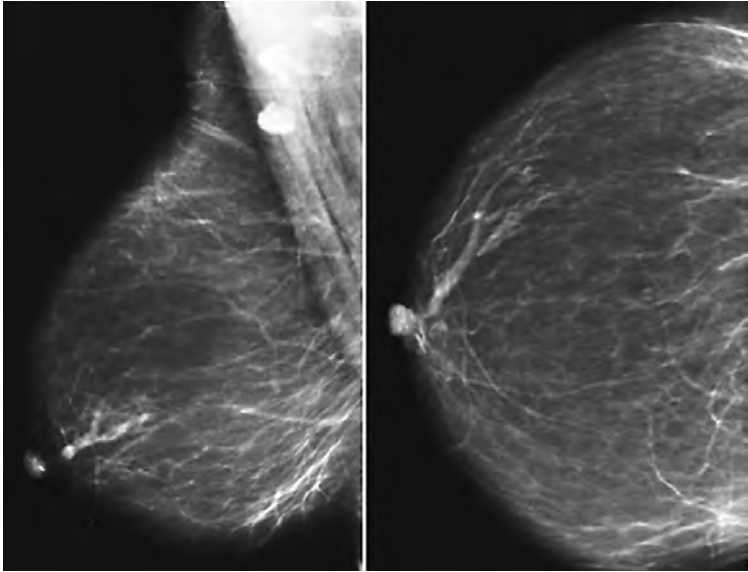
(обособленный участок железистой ткани)



Е. Особые случаи

(диагноз может быть поставлен сразу и проведение дифференциальной диагностики не требуется):

- 1) асимметричные тубулярные структуры (расширенные протоки);
- 2) интрамаммарные лимфоузлы;
- 3) кисты (простые).



Асимметричные тубулярные структуры
(расширенные протоки).



Интрамаммарные
лимфоузлы.

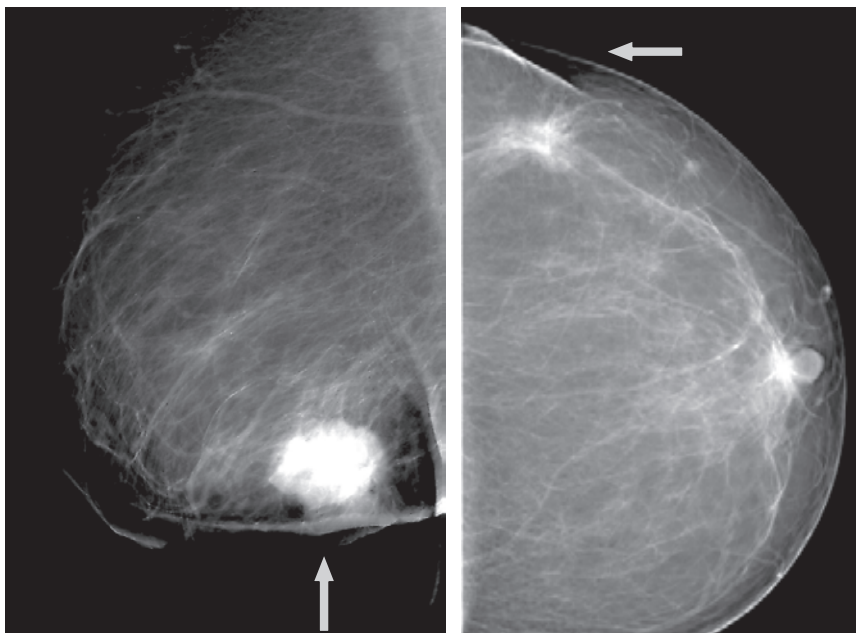


Кисты.

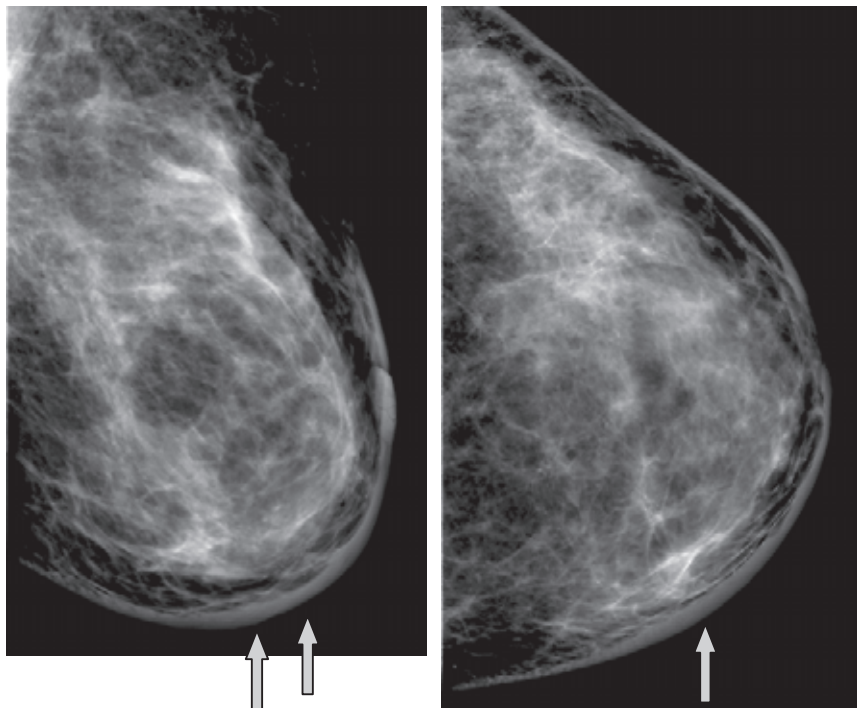
**Ж. Сопутствующие признаки,
выявляемые при раке молочной железы:**

- 1) втяжение, утолщение, прорастание, отек кожи;
- 2) втяжение соска;
- 3) аксиллярная лимфаденопатия (метастатические изменения — увеличенные, округлые лимфоузлы с отсутствием жировой клетчатки в области ворот);
- 4) прорастание в грудные мышцы.

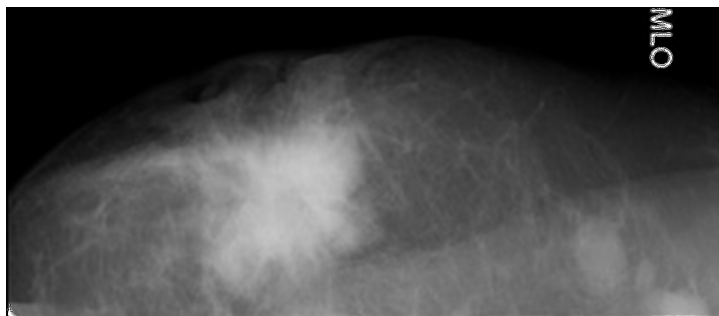
Втяжение кожи.



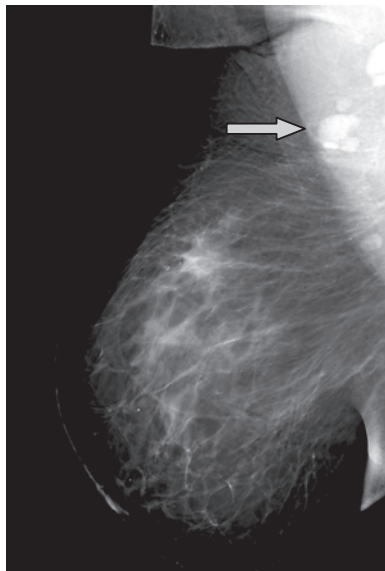
Утолщение кожи.



Втяжение соска.



Аксиллярная лимфаденопатия (метастатические изменения — отсутствие жировой клетчатки в области ворот, высокая плотность).



Специфические:

- бородавка(невус) на коже.
- интрамаммарный лимфатический узел (располагается только в верхне-наружных квадрантах).

Категории BI-RADS (цит. по H. Zonderland и R. Smithuis, пер. В. Н. Вишнякова, 2015 г.)

Категория	ММГ	Рекомендации	Вероятность злокачественности
1	2	3	4
0	МГ плохого качества. Неправильная укладка. Недостаточно проекций	Необходимы дополнительные изображения либо данные предыдущего исследования. Повторить исследование либо изучить предыдущее (если есть)	Не определена
1	Возрастная норма. Незначительные аксиллярные лимфатические узлы	Изменения не выявлены. Обычное скрининговое исследование	0%
2	Любой ФАМ (и с мелкокистозным компонентом). Ацинозные кисты, инволютивные ФА. Добракачественные обызвествления, сосудистые кальцинаты. Диффузные кальцинаты. Интрамаммарные лимфатические узлы. Дуктэктазия. Имплантаты, кисты (содержащие жир), липомы, гамартомы, галактоцеле.	Добракачественные изменения. Обычное скрининговое исследование. Динамический контроль через 1 год	0%
	Оперированный рак МЖ без признаков прогрессирования. Появление отека после ЛТ		

		Продолжение	
1	2	3	4
3	Впервые выявленные, вероятно доброкачественные изменения (кисты, ФА). Непальпируемые объемные образования с четкими, ровными краями на маммограмме (в случае, если нельзя доказать, что образование является лимфатическим узлом, кистой либо другой доброкачественной находкой), фокальная асимметрия; единичная группа точечных кальцинатов. Мастит. Втяжение соска. Впервые выявленные аксиллярные лимфатические узлы	Вероятные доброкачественные изменения. Дополнительные исследования (МГ/УЗИ/МРТ). Контроль через 3–6 месяцев или после антибактериальной терапии При отсутствии динамики — BI-RADS 2 При ухудшении — BI-RADS 4	0–2%
4	Односторонняя лимфаденопатия; объемное образование с нечетким, частично размытым контуром	Подозрительные изменения Биопсия и гистологическое исследование	(2–10%)
4а	Локализованный ФАМ. Локальная асимметрия. Нарушение архитектоники. Абсцесс	Мало подозрительные изменения. При отсутствии патологии- контроль через 3/6 мес	(10–50%)
4б	Скопление микрокальцинатов (аморфных или маленьких плеоморфных кальцинатов); недифференцированное	Подозрительные изменения. ПБ/ТАБ. При отсутствии патологии — контроль индивидуально	

1	2	3	Продолжение
			4
4с	<p>солидное образование с нечетко выраженными краями. Участок глянистой перестройки, подозрительный на узел. Отечно-инфильтративные изменения без улучшения на фоне антибактериальной терапии. Отчетливое увеличение ранне выявляемого образования в динамике. Дефекты наполнения при дуктографии. Лимфатические узлы, подозрительные на метастазы</p>	<p>Крайне подозрительные изменения.</p> <p>ПВ/ТАБ. При отсутствии патологии — пересмотр препаратов или повторная ПВ</p>	<p>(50–95%)</p>
5	<p>Рентгенологические признаки рака- наличие объемного образования высокой плотности, с неровными, лучистыми контурами; сегментарных, линейных, маленких плеоморфных кальциатов</p>	<p>Практически достоверные злокачественные изменения. ПВ/ТАБ/диагностическая секторальная резекция</p>	<p>95%</p>

Окончание		4
1	2	3
6	<p>Верифицированный неоперированный рак МЖ, в том числе в процессе лечения</p> <p>Выставляют для оценки результатов оперативного лечения (в случае неполного удаления опухоли)</p> <p>Для оценки эффективности химиотерапии</p>	<p>Гистологически подтвержденная опухоль. Контроль по назначению лечащего врача, но не реже 1 раз в год</p>
		4
		Определена

Полное и качественное оформление протокола требует:

- Указание оснований (показаний) для маммографии;

- Краткое описание проведенных ранее скрининговых исследований;

- Оценка структуры молочных желез, указать тип строения.

- Зафиксировать все выявленные изменения (объемное образование, асимметрия, нарушение архитектоники, кальцинаты, утолщением кожи, втяжением соска), используя при их описании стандартную терминологию (классификацию BI-RADS).

- При наличии предыдущих исследований (МГ, УЗИ, МРТ, особенностей анамнеза) необходимо отразить динамику и сделать обобщенный вывод.

- В заключение необходимо вынести категорию согласно шкале BI-RADS. Если были проведены оба исследования (и маммография, и УЗИ), итоговая категория BI-RADS должна быть выставлена на основании наиболее выраженных изменений в обеих молочных железах (имеющих наиболее высокий риск малигнизации).

- После определения категории необходимо дать рекомендации по дальнейшей диагностике и действиям пациента.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ СИСТЕМЫ BI-RADS В УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОБРАЗОВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. Терминология

А. Фоновая структура ткани молочной железы:

- Гомогенная фоновая структура — жировая инволюция.
- Гомогенная фоновая структура — фиброгландулярная ткань.
- Гетерогенная фоновая структура — диффузный фиброаденоматоз/мастопатия.

Б. Образование.

Определяется в двух проекциях, описывается по следующим характеристикам:

1. Форма.
2. Ориентация.
3. Контур.
4. Граница раздела.
5. Эхоструктура.
6. Последующие акустические эффекты.
7. Васкуляризация.
8. Жесткость.

В. Окружающие ткани:

1. Изменение протоков.
2. Изменение связок Купера.

3. Отек.
4. Изменения архитектоники ткани железы.
5. Утолщение кожи.

Г. Кальцинаты:

1. Макрокальцинаты.
2. Микрокальцинаты.

Д. Особые случаи (диагноз может быть поставлен сразу и проведение дифференциальной диагностики не требуется):

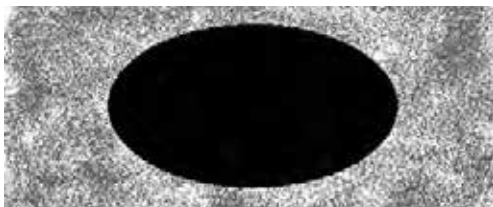
1. Группа микрокист.
2. Кисты:
 - 1) Кожные образования.
 - 2) Инородные тела.
 - 3) Интрамаммарные лимфоузлы.
 - 4) Аксиллярные лимфоузлы.

1. Форма:

Круглая.



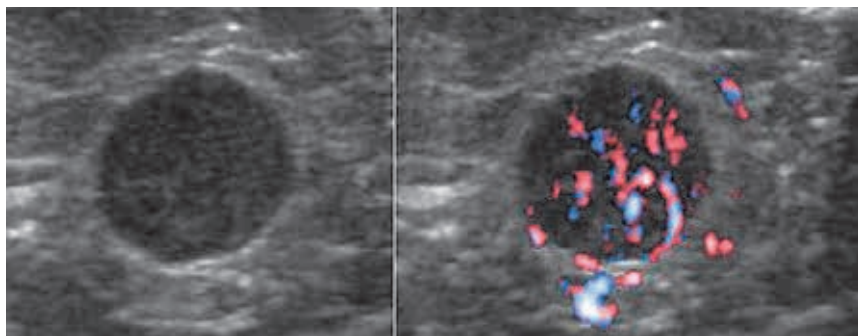
Овальная.



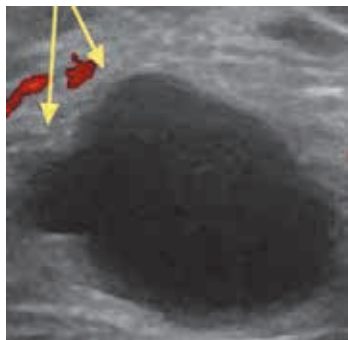
Неправильная.



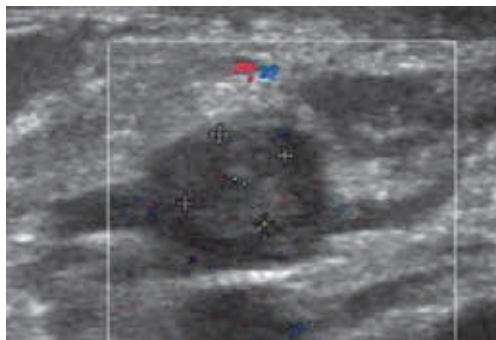
Клинические примеры:
Круглая форма.



Фиброаденома

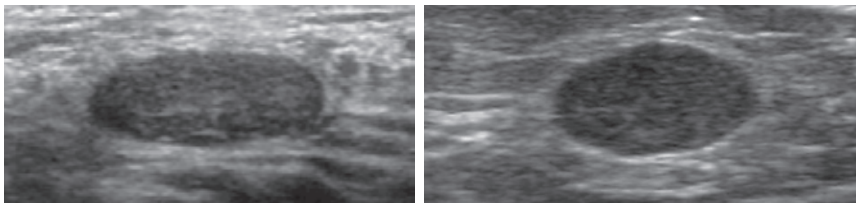


Киста



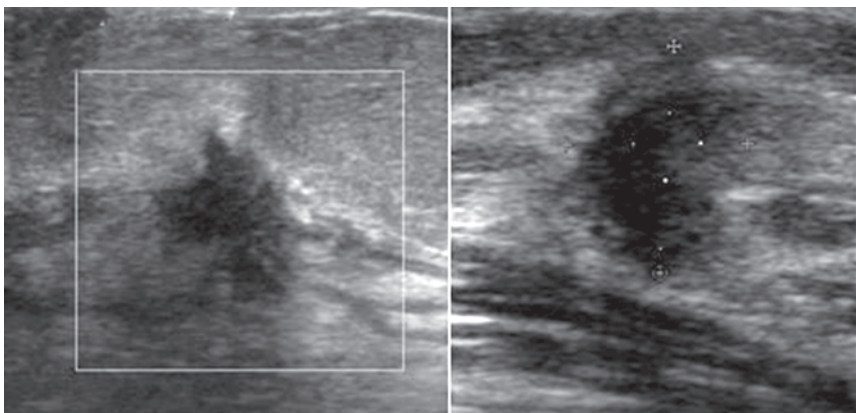
Папиллома

Овальная форма.



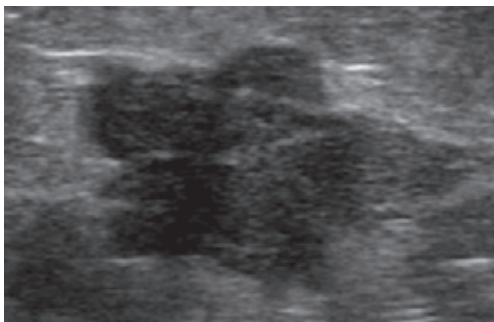
Фиброаденома

Неправильная форма.



Локализованный фиброаденоматоз

Карцинома



Карцинома

2. Ориентация

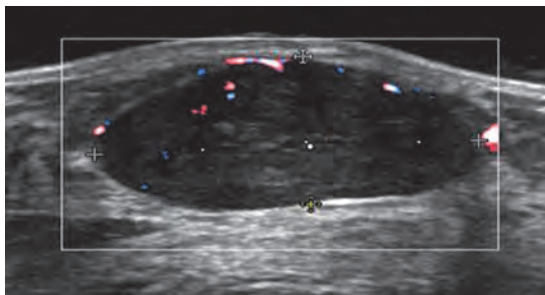
А. Горизонтальная.

Б. Вертикальная.

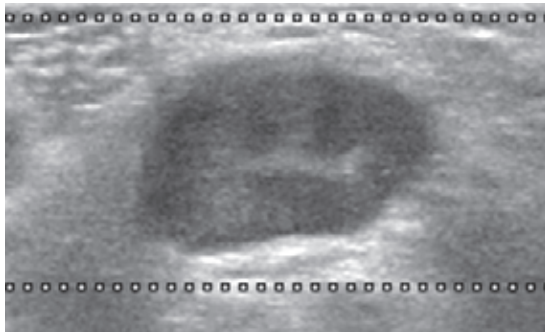


Клинические примеры:

Горизонтальная ориентация.

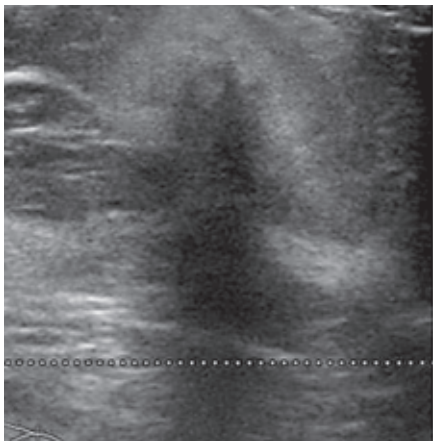


Фиброаденома

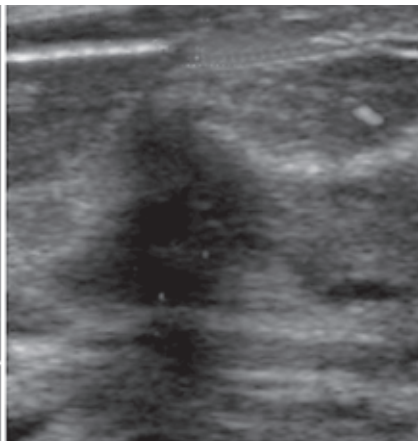


Карцинома

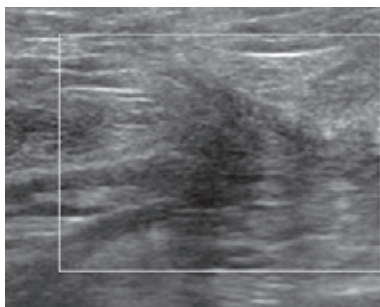
Вертикальная ориентация.



Карцинома



Локализованный фибroadеноматоз



Фиброз

3. *Контур*

А. Ровный.

Б. Неровный.

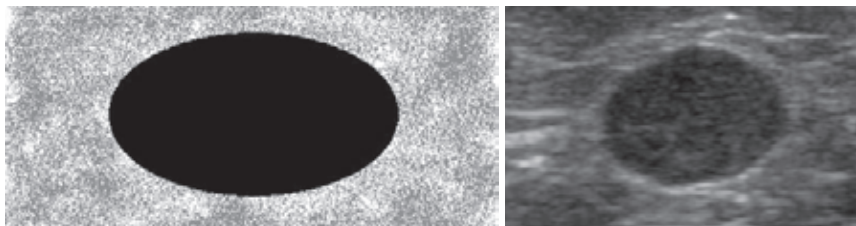
І. Нечеткий (размытый).

ІІ. Зубчатый (угловатый, ангулярный).

ІІІ. Мелкодольчатый (микролобулярный).

ІV. Лучистый (спикулообразный).

Ровный контур.



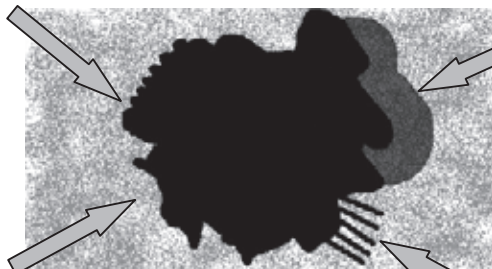
Неровный контур.

Микродольчатый

Нечеткий

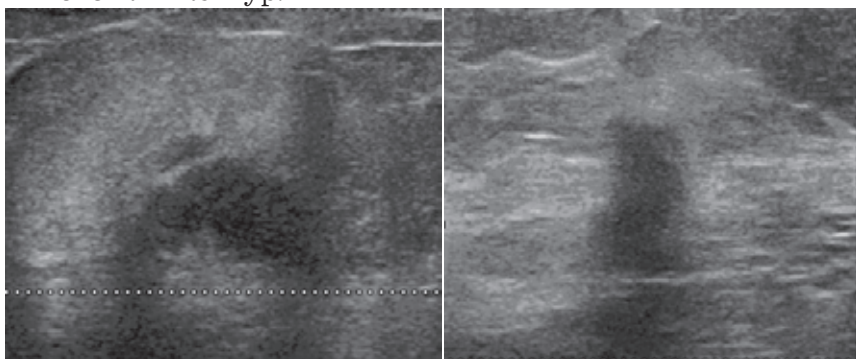
Зубчатый

Лучистый



Клинические примеры:

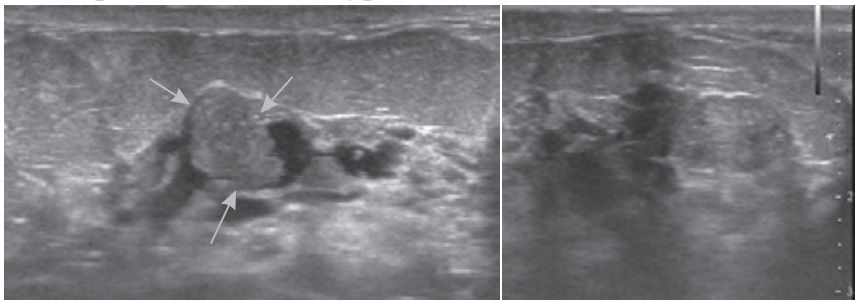
Нечеткий контур.



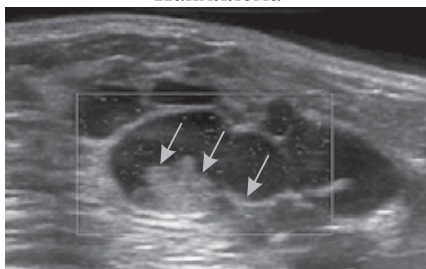
Мастит

Дольковый рак

Микродольчатый контур.

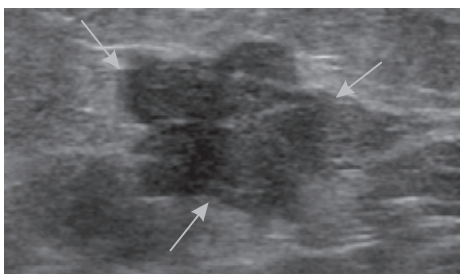


Папиллома

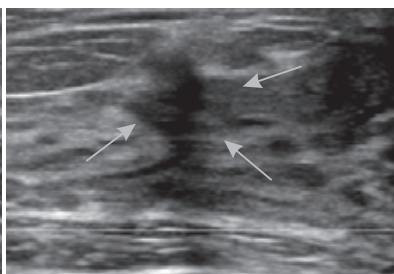


Рак в кисте

Зубчатый контур.

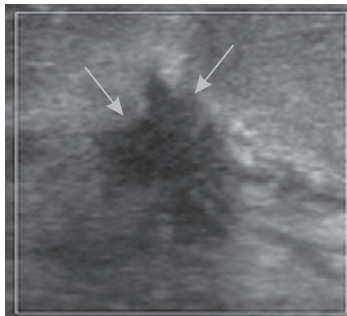


Карцинома

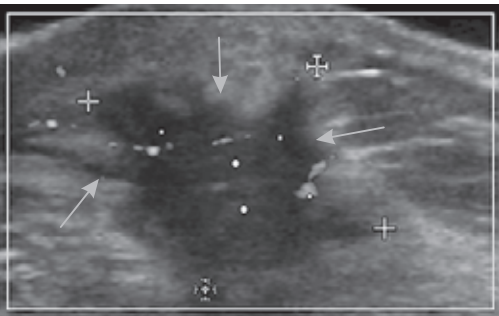


Локализованный
фиброаденоматоз

Лучистый контур.



Локализованный
фиброаденоматоз

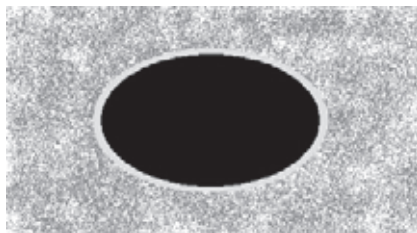


Карцинома

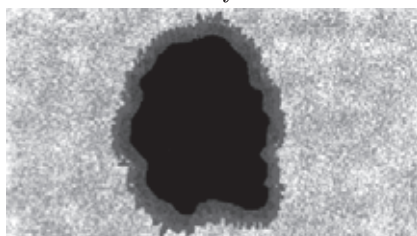
4. Граница раздела

А. Четкая граница раздела (наличие капсулы).

Б. Эхогенный ареол (гиперэхогенная кайма инфильтрации).



Капсула



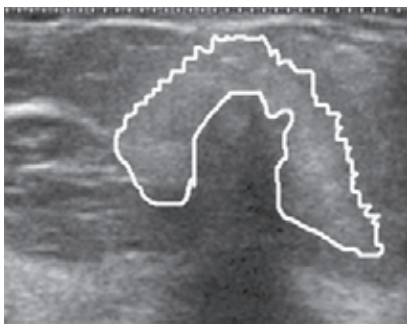
Кайма инфильтрации

Четкая граница раздела.



Фиброаденома

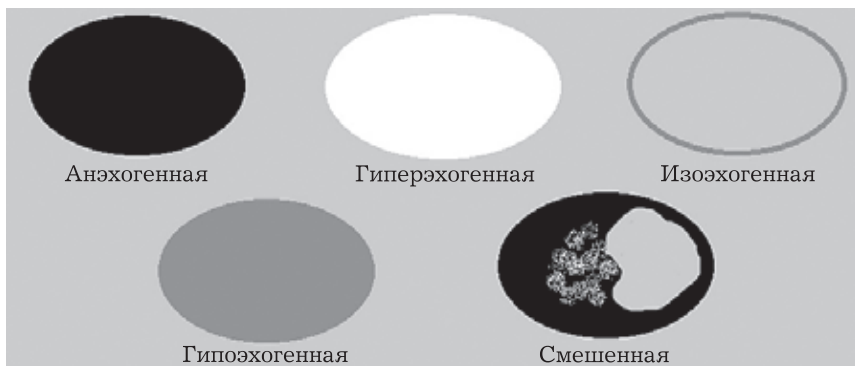
Эхогенный ареол (отражает опухолевую инвазию или десмопластическую реакцию окружающих тканей).



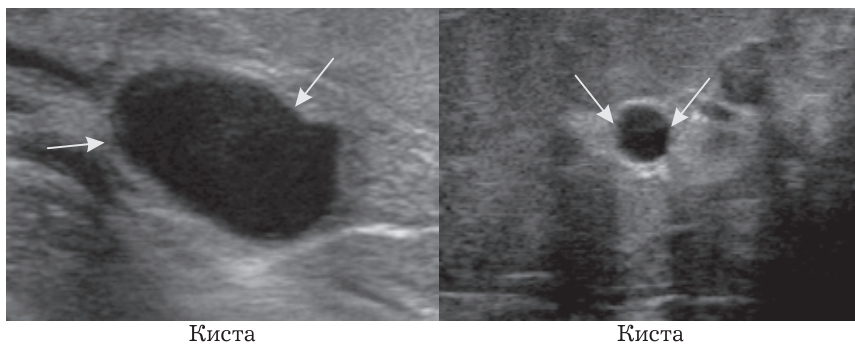
Карцинома

5. Эхоструктура

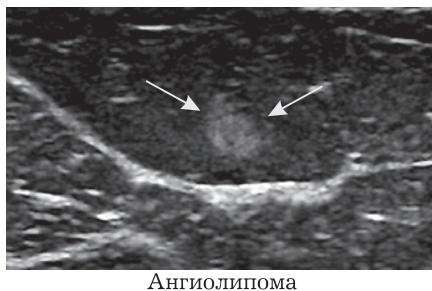
- А. Анэхогенная.
- Б. Гиперэхогенная.
- В. Изоэхогенная.
- Г. Гипоэхогенная.
- Д. Смешанная (сочетание кистозного и солидного компонента).



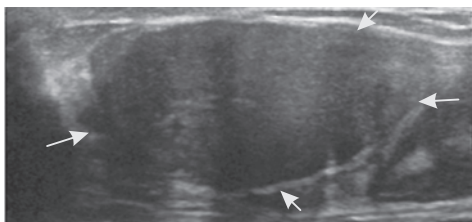
Клинические примеры:
 Анэхогенная эхоструктура.



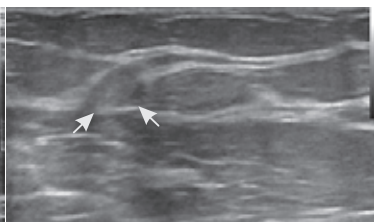
Гиперэхогенная эхоструктура.



Изохогенная эхоструктура.

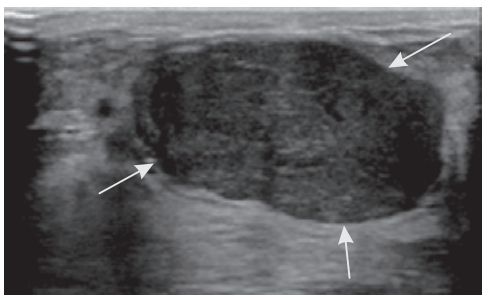


Липома

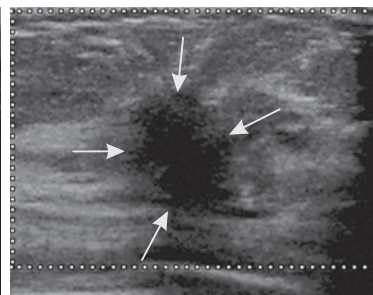


Папиллома

Гипоэхогенная эхоструктура.

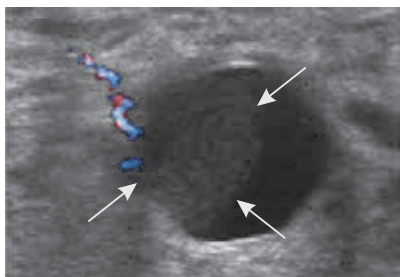


Фиброаденома

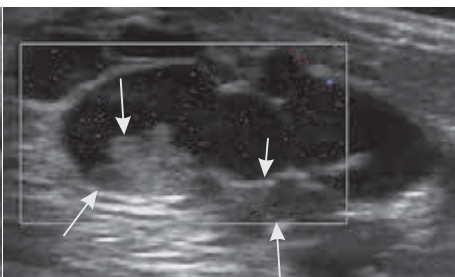


Карцинома

Смешанная эхоструктура может наблюдаться при кистозных образованиях с пристеночным солидным компонентом или при солидных образованиях с кистовидными участками некроза.

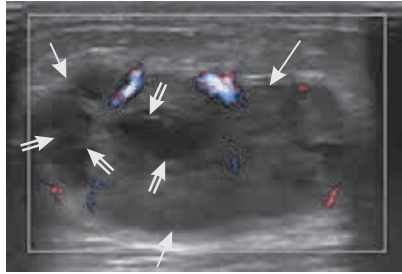


Сложная киста



Рак в кисте

Стрелки указывают на солидный компонент.

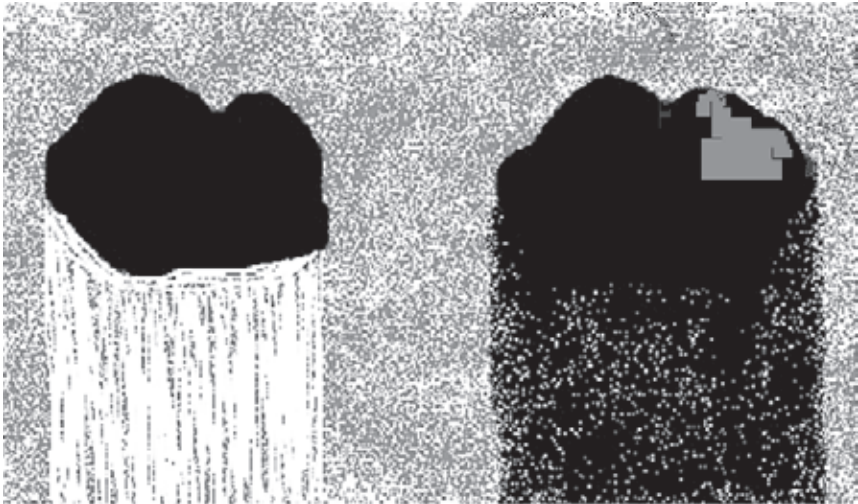


Карцинома

Стрелки — солидные образования
Двойные стрелки — участки некроза

6. Гистальные акустические эффекты

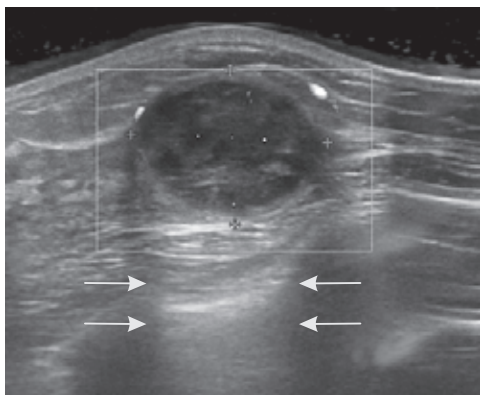
- А. Нет.
- Б. Усиление эхосигнала.
- В. Акустическая тень.
- Г. Комбинация.



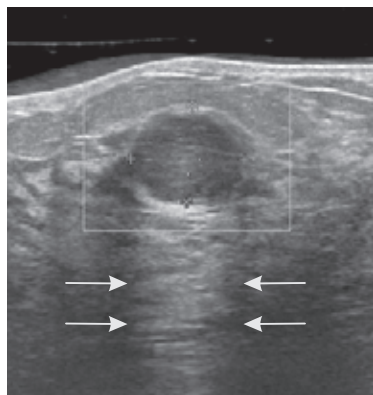
Усиление эхосигнала

Акустическая тень

Клинические примеры:
Усиление эхосигнала.

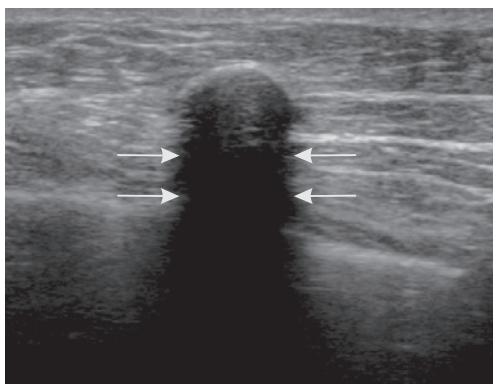


Медуллярная карцинома



Киста с неоднородным
содержимым

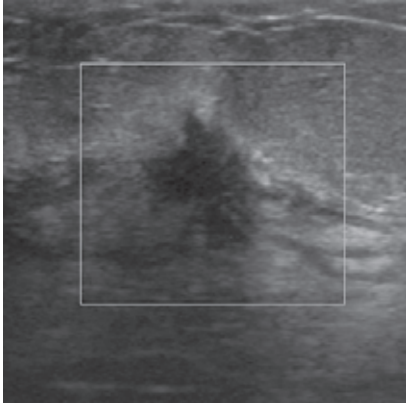
Акустическая тень.



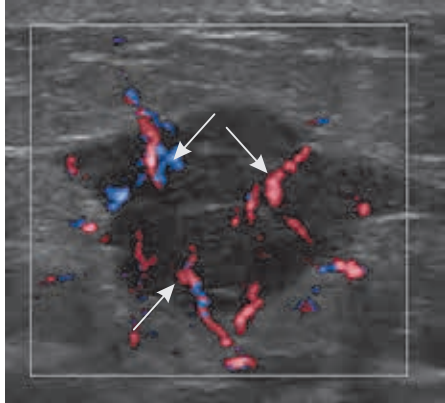
Кальцинат

7. Васкуляризация:

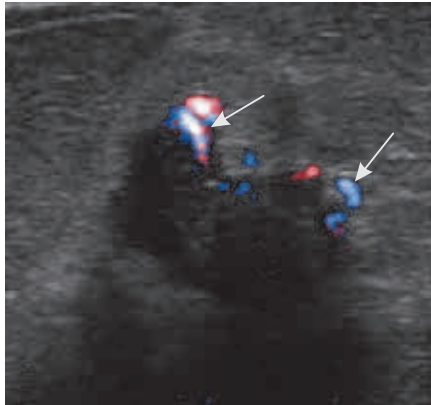
- А. Наличие или отсутствие васкуляризации.
- Б. Интранодулярная васкуляризация.
- В. Перинодулярная васкуляризация.



Отсутствие васкуляризации



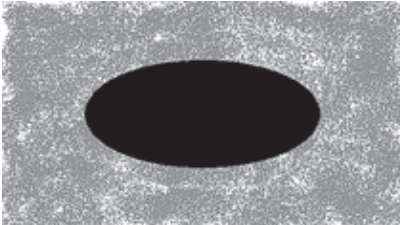
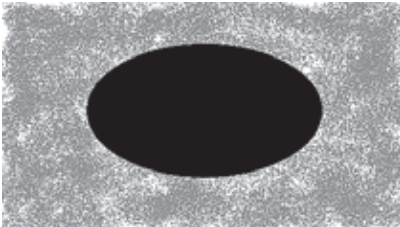
Интранодулярная васкуляризации



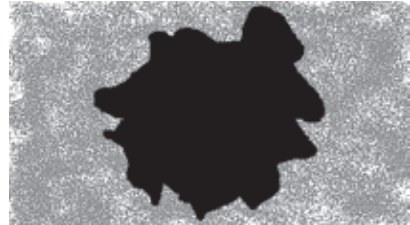
Перинодулярная васкуляризации

8. Оценка жесткости

I. Сжимаемость образования датчиком.



Сжимаемость >20%
Доброкачественное образование



Сжимаемость <5%
Злокачественное образование

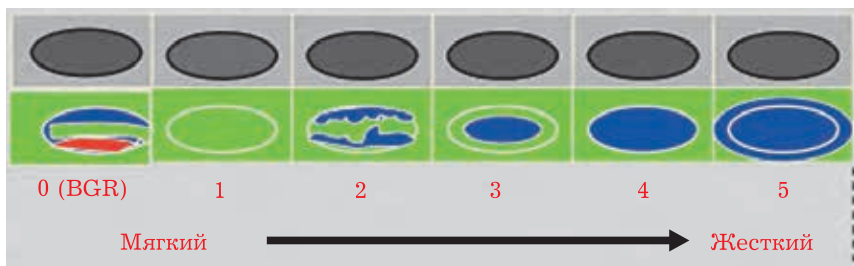
I. Оценка жесткости в режиме эластографии

А. Качественная оценка жесткости образований молочной железы по классификации эластотипов (Itoh et al. // Radiology.— 2006.— Vol. 239.— P. 341–350).

Жесткость оценивается визуально с помощью цветовой шкалы.

Шкала отображается на мониторе и показывает, каким цветом картируются эластичные и жесткие участки (синее — жесткое, красное — мягкое).

В зависимости от того, каким цветом или цветами картируется образование, его относят к определенному эластотипу согласно классификации.



BGR (blue-green-red), или 0 эластотип, имеет трехслойное окрашивание, картируется синим-зеленым-красным цветами. Такой тип картирования характерен для образований с жидким содержимым, для кист, в том числе и с густым содержимым.

1-й эластотип имеет однотонное окрашивание, картируется зеленым цветом, характерен для липом.

2-й эластотип имеет мозаичное окрашивание, картируется зеленым и синим цветами, характерен для незрелых фиброаденом, ангиолипом, локализованного фиброаденоматоза.

3-й эластотип имеет двойное окрашивание, картируется синим цветом в центральной части и зеленым цветом по периферии, характерен для зрелых (кальцинированных) фиброаденом, рубцовых изменений молочной железы.

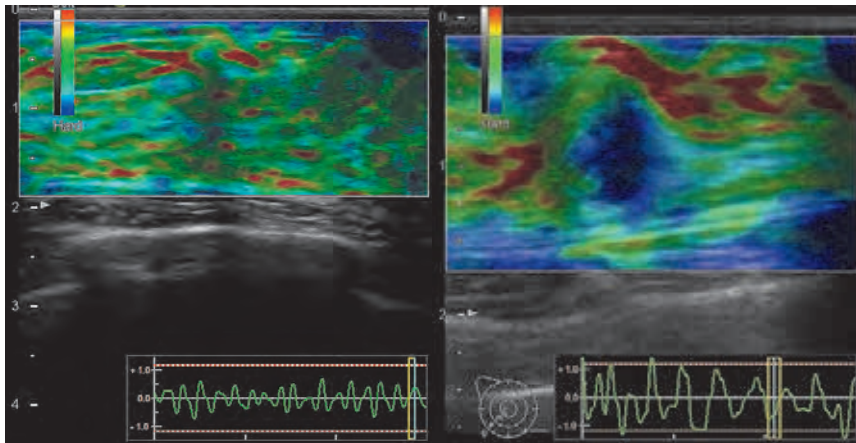
4-й эластотип имеет однотонное окрашивание, картируется синим цветом, характерен для рака молочной железы с экспансивным типом роста.

5-й эластотип имеет однотонное окрашивание, образование и окружающие его ткани картируются синим цветом, характерен для рака молочной железы с инфильтративным типом роста.

Б. Количественная оценка жесткости — измерение коэффициента жесткости Strain-Ratio.

Для измерения количественного показателя жесткости одна рамка ROI устанавливается на патологическое образование,

вторая рамка устанавливается на референтную ткань — премаммарную клетчатку. Далее расчет производится автоматически операционной системой УЗИ-сканера. Пороговое значение коэффициента жесткости =4,0 позволяет дифференцировать доброкачественные и злокачественные образования молочной железы с чувствительностью 97,5% и специфичностью 80,7%.

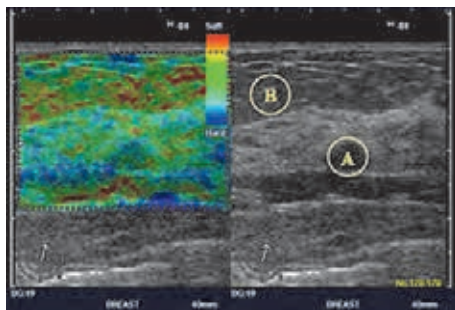


При эластографии картируется
2 эластотип
Локализованный ФАМ

При эластографии картируется
5 эластотип
Протоковый рак

Пример расчета коэффициента жесткости StR

- «ROI-A» «Образование»
- «ROI-B» «Жир»



В. Окружающие ткани:

1. Изменение протоков.
2. Изменение связок Купера.
3. Отек.
4. Изменения архитектоники ткани железы.
5. Утолщение кожи.

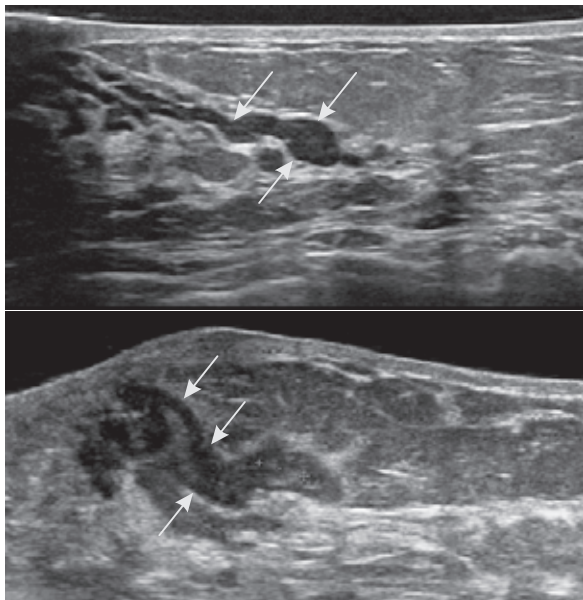
Изменение протоков.



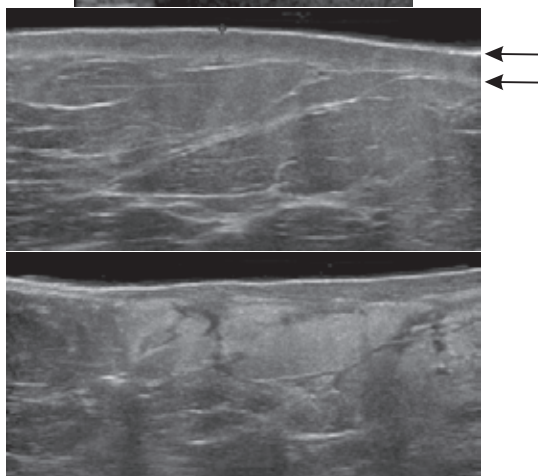
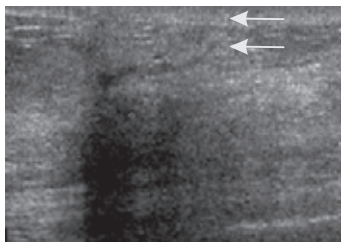
Мастопатия
(диффузное расширение)



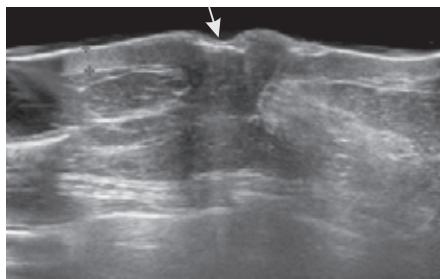
Подозрение на рак
(локальное расширение)



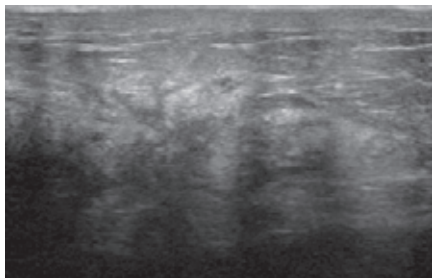
Изменение связок Купера.
Отек, утолщение кожи.



Втяжение соска.



Изменение архитектоники ткани.



Г. Кальцинаты (при УЗИ можно выявить кальцинаты и оценить их по размеру. Охарактеризовать кальцинаты по форме, количеству, распространенности можно только по данным маммографии):

1. Макрокальцинаты.

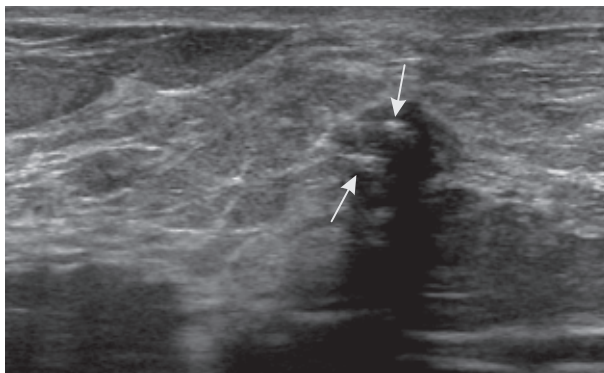
2. Микрокальцинаты.

А. Кальцинаты вне образования.

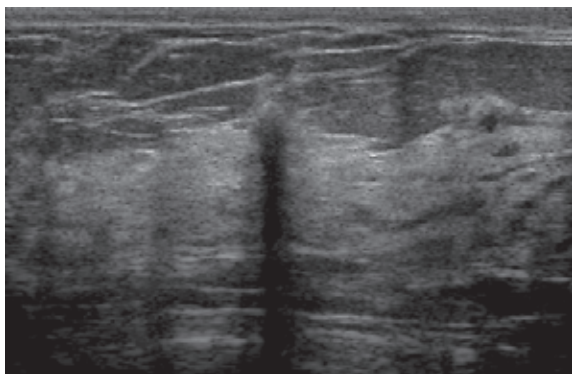
Б. Кальцинаты в образовании.

В. Внутрипротоковые кальцинаты.

Макрокальцинаты — признак доброкачественности.

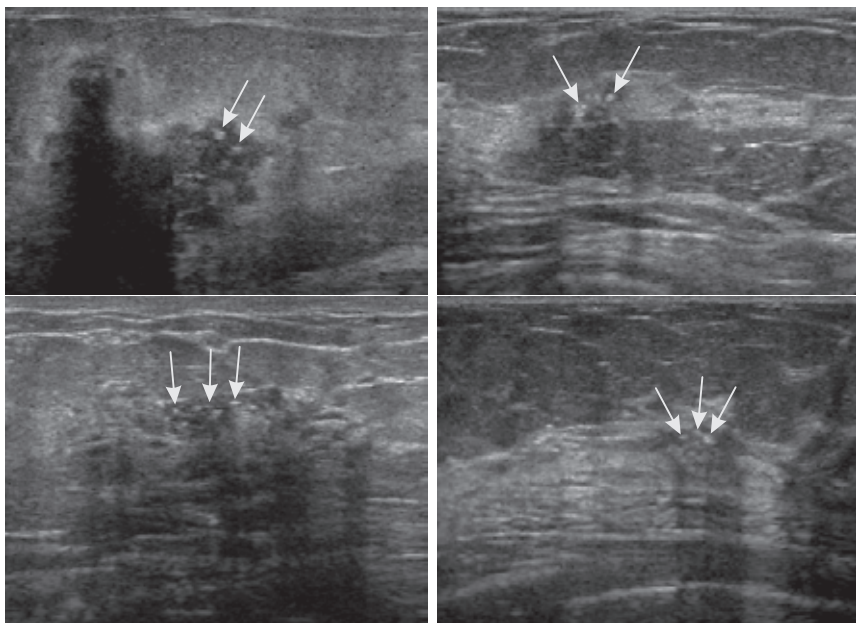


Фибroadенома с макрокальцинатами



Обызвествленная ацинозная киста

Микрокальцинаты — признак злокачественности.

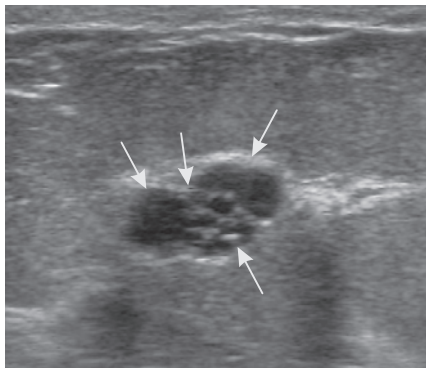


Сгруппированные микрокальцинаты — протоковый рак

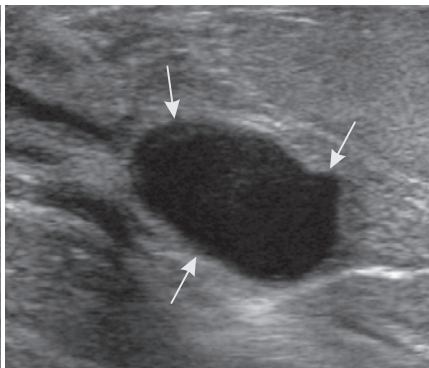
Д. Особые случаи (диагноз может быть поставлен сразу и проведение дифференциальной диагностики не требуется):

1. Группа микрокист.
2. Кисты.
3. Кожные образования.
4. Инородные тела.
5. Интрамаммарные лимфоузлы.
6. Аксиллярные лимфоузлы.

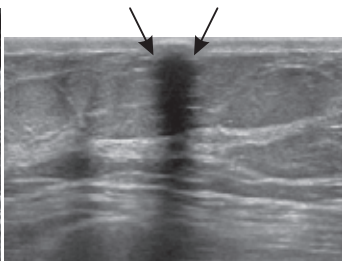
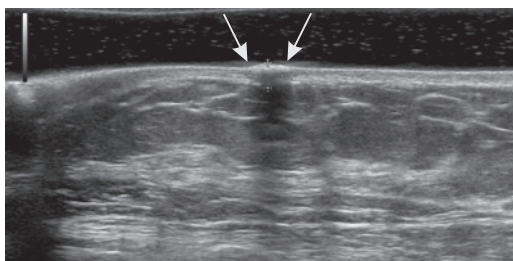
Клинические примеры:



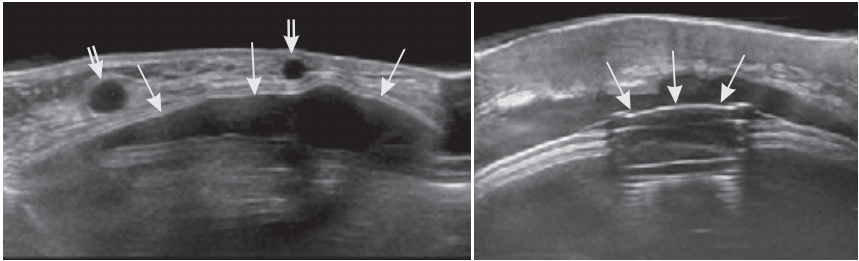
Группа микрокист



Простая киста



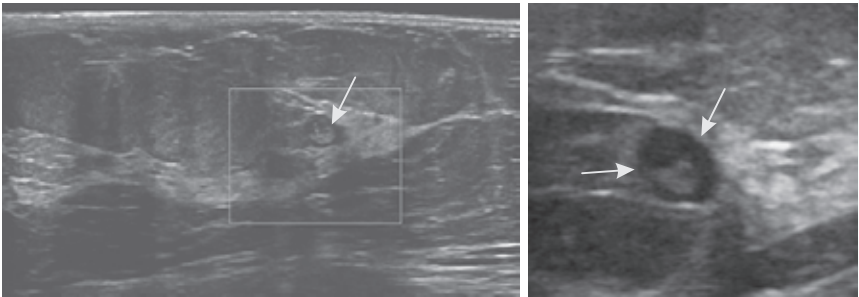
Кожные образования (невусы)



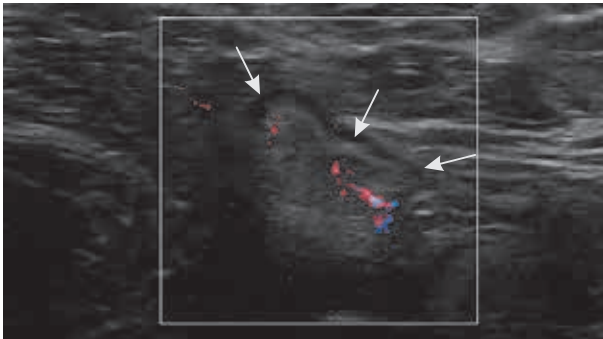
Инородные тела (имплантаты, экспандеры, дренажи)

Стрелки — имплтант.

Двойные стрелки — дренаж.



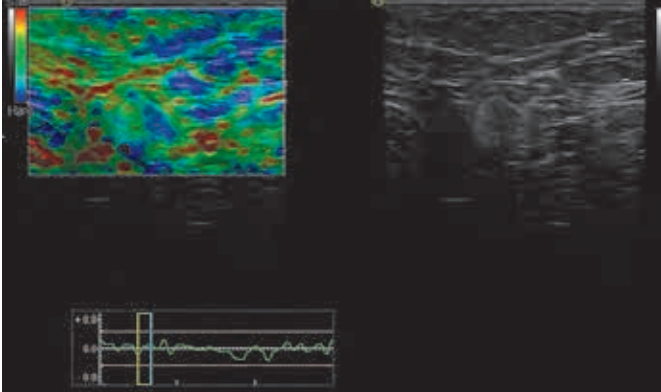
Интрамаммарные лимфоузлы



Аксиллярные лимфатические узлы

УЗ-анатомия лимфоузла в норме.

- Бобовидная/овальная форма.
- Дифференцировка на мозговой и корковый слой.
- Толщина кортикального слоя до 3 мм.
- Хилусный кровоток (определяется в воротах).
- Эластичная структура (2-й эластотип).



Нормальный лимфоузел

Схема описания исследования

Ультразвуковой протокол.

1. Клинический анамнез.
2. Данные предыдущих исследований: МГ, УЗИ, МРТ.
3. Описание технических аспектов выполненного исследования.
4. Описание и анализ всех значимых выявленных образований и структур.
 - Описание выявляемого очага.
 - Оценка соотношения с окружающими тканями.
 - Наличие дополнительных фокусов (при РМЖ).
 - Описание аксиллярных, над- и подключичных лимфоузлов.

После анализа полученных данных при комплексном исследовании (МГ и УЗИ) определяется категория BI-RADS и дальнейшая тактика наблюдения.

Категории оценки результатов

Категория	Оценка	Характеристика
1	2	3
0	Неполные данные	<ul style="list-style-type: none"> — Необходимы дополнительные методы диагностики. — Используется при скрининге. — Направление действий: завершение диагностического алгоритма
1	Патология не определяется	<ul style="list-style-type: none"> — Изображение полное. — Отсутствуют признаки для комментирования. — Вероятность Са 0%. — Направление действий: рутинное исследование
2	Доброкачественные изменения	<ul style="list-style-type: none"> — Изображение полное. — Обнаруженные образования имеют все признаки доброкачественности. — Вероятность Са 0%. — Направление действий: рутинное исследование
3	Вероятно доброкачественные изменения	<ul style="list-style-type: none"> — Изображение полное. — Обнаруженные признаки вероятно доброкачественные. — Вероятность Са <2%. — Направление действий: повторное исследование через короткий интервал (3–6 месяцев)
4	Подозрительные изменения	<ul style="list-style-type: none"> — Обнаруженные признаки подозрительные, но не имеют типичных характеристик злокачественности. — Вероятность Са около 30% (2–90%). — Субкатегории: 4a — низкая вероятность, 4b — умеренная вероятность, 4c — высокая вероятность. — Направление действий: чрескожная биопсия

1	2	3
5	Высокие подозрения на малигнизацию	<ul style="list-style-type: none"> — Изображение полное. — Обнаруженные изменения имеют типичные признаки Са. — Вероятность Са 90%. — Направление действий: чрескожная биопсия
6	Гистологически верифицированный Са	<ul style="list-style-type: none"> — Гистологическое заключение получено до начала лечения. — Направление действий: начать лечение, предоперационная подготовка

Заключение

- Характеристика выявляемой патологии.
- Категория BI-RADS.
- Дальнейшее действие.
 - Наблюдение.
 - Пункция (под контролем УЗИ или маммотест).
 - Консультация специалиста.



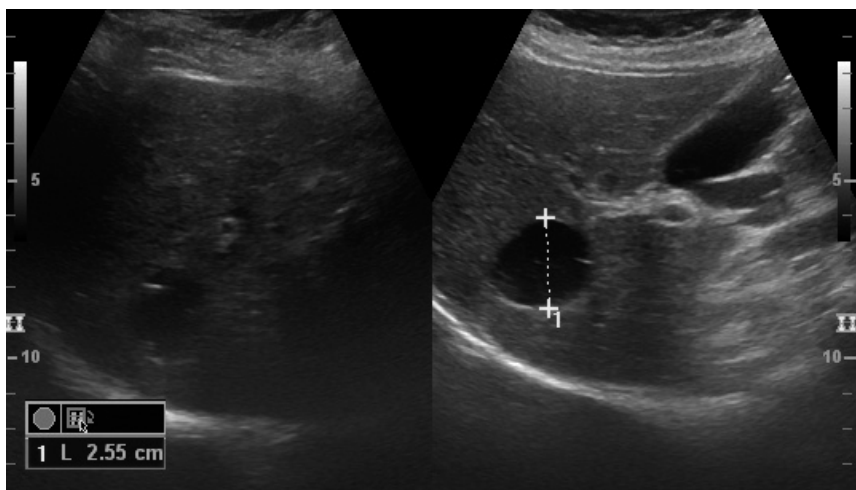
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА НОВООБРАЗОВАНИЙ ПЕЧЕНИ: LI-RADS

Клинико-морфологическая характеристика опухолей печени

Согласно статистике, ежегодно во всем мире увеличивается количество случаев выявления опухолевых поражений печени, что обусловлено как общей тенденцией возрастания их встречаемости, так и применением новых лучевых технологий, значительно повысивших уровень прижизненной диагностики. Международная гистологическая классификация опухолей печени включает в себя широкий круг доброкачественных, первичных злокачественных опухолей, метастатических поражений, а также опухолеподобных заболеваний, в том числе и воспалительного генеза. Опухоли печени делятся на доброкачественные и злокачественные, эпителиальные, неэпителиальные, смешанноклеточные, опухоли кроветворной и лимфоидной ткани.

Доброкачественные образования печени

Доброкачественные опухоли печени наиболее часто представлены гемангиомой, фокальной нодулярной гиперплазией и аденомой. Доброкачественные опухоли малых и средних размеров имеют бессимптомное течение. При крупных опухолях появляются локальные симптомы в виде болевых ощущений,

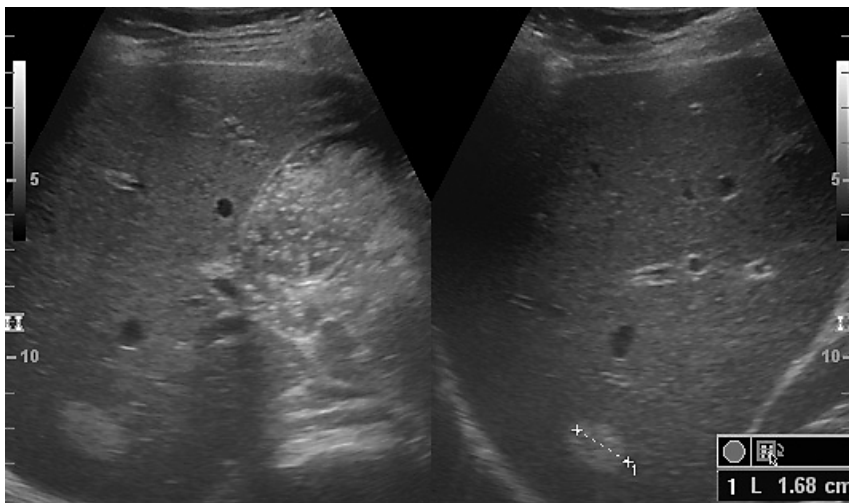


УЗИ. В-режим. Простая киста печени

за счет растяжения глиссоновой капсулы. В дальнейшем могут присоединяться симптомы, обусловленные нарушением функции сдавливаемых близлежащих органов. При гемангиоме и аденоме печени изредка встречаются осложнения в виде геморрагии с клинической картиной «острого живота».

Гемангиомы печени

Среди доброкачественных опухолей печени наиболее часто встречается гемангиома. Эта опухоль обнаруживается в 0,4–7,8% аутопсий и составляет до 85% всех доброкачественных новообразований печени. Гемангиома может встречаться в любом возрасте, но в основном у лиц от 30 до 40 лет, причем значительно чаще у женщин. Гемангиомы менее 3,0 см, как правило, являются диагностическими находками при УЗИ. В большинстве случаев образования с типичной структурой сложности для правильной постановки диагноза не вызывают.



УЗИ. В-режим. Гемангиома печени

Обычно диагностические проблемы возникают в ситуациях при гипозоженной структуре образований при УЗИ или атипичной форме их развития. В этих случаях с целью уточнения природы очаговых изменений прибегают к СКТ- или МРТ-исследованиям. Дифференциальная диагностика гемангиомы и злокачественного образования является определяющей в тактике лечения больного.

Фокальная нодулярная гиперплазия

Фокальная нодулярная гиперплазия (ФНГ) печени по частоте распространения занимает второе место после гемангиом. Этиология и патогенез ФНГ остаются до конца не изученными вопросами. Полагают, что ФНГ является реактивной гиперплазией печеночных клеток в области аномальных сосудов, а не истинно опухолевым образованием. Развитие данной патологии связывают с нарушением портального кровотока в определен-

ном участке печени, возможно как реакции на врожденную артериовенозную мальформацию. ФНГ встречается в основном у женщин молодого возраста и чаще всего протекает бессимптомно. Некоторые данные свидетельствуют, что развитию ФНГ могут способствовать химиотерапия и лучевая терапия. Характерным, но не строго специфичным признаком является наличие центрального рубца, состоящего из радиально расположенных фиброзных волокон, сосудов и элементов желчевыводящей системы, при этом отсутствуют центральная вена и порталная триада. ФНГ и аденома печени стали частыми диагностическими находками в последние годы, что обуславливает актуальность изучения проблем их хирургического лечения.

Аденомы печени

Аденомы печени эпителиальной и неэпителиальной природы диагностируются крайне редко. По секционным данным они обнаруживаются в 0,05–0,1% случаев. Возникновение аденомы у женщин связывают с пероральным приемом контрацептивов. Своевременная неинвазивная диагностика ФНГ и аденом печени позволяет избежать неоправданных хирургических вмешательств.

Злокачественные образования печени

Первичный рак печени

Среди всего многообразия гистологических вариантов первично-злокачественных опухолей печени наиболее часто встречаются гепатоцеллюлярный рак (ГЦР) и холангиоцеллюлярный рак (ХЦР). На их долю приходится до 66–85 и 9–13% случаев соответственно. Первичный рак печени (ПРП) имеет неравно-

мерную распространенность в различных регионах мира. В большинстве европейских стран рак печени составляет в среднем 1–5% среди опухолей различных локализаций. В то же время в азиатско-африканских странах он занимает одно из первых мест в общей структуре онкологических заболеваний. Возрастание частоты ГЦР в последние годы связано с увеличением числа пациентов с циррозом печени и хронических носителей вирусов гепатитов В и С. По данным различных авторов, развитие рака на фоне цирроза печени колеблется в пределах от 36 до 88%. Практически любые причины, приводящие к хроническому поражению печени, могут способствовать развитию злокачественной опухоли, к ним относятся: нарушения, связанные с белково-витаминным балансом в питании, различного рода токсические воздействия на печень, в том числе и действие ряда лекарственных препаратов и пестицидов. Риск возникновения ХЦР связан со склерозирующим холангитом, язвенным колитом, папилломатозом желчных протоков, синдромом Кароли, поликистозом печени.

На начальном этапе развития опухолевого процесса клинические симптомы ПРП отсутствуют либо выражены крайне незначительно ввиду высоких компенсаторных возможностей печени. Кроме того, достаточно часто, развиваясь на фоне хронических заболеваний печени, первичный рак как бы скрывается под «маской» их клинического течения. Знание особенностей клинических проявлений рака печени с учетом факторов риска позволяет заподозрить и диагностировать патологический процесс, а следовательно, своевременно и целенаправленно применить специальные методы исследования, подтверждающие диагноз, определить прогноз заболевания и провести адекватное лечение.

ПРП имеет следующие клинические формы:

- типичный рак;

- рак-цирроз;
- осложненный рак (абдоминально-геморрагическая, абсцессоподобная, желтушная, асцитическая и другие формы);
- маскированный или метастатический (легочная, мозговая, костная — как наиболее часто встречающиеся);
- скрыто протекающий рак.

Частота развития указанных форм различна. Так, типичная форма рака печени выявляется в 63,6%, реже цирроз-рак — в 18,9%, маскированная — в 9,7%, бессимптомная — в 1,6% случаев.

На практике ПРП диагностируется достаточно поздно, чем и объясняются низкая резектабельность и весьма скромные результаты лечения больных с этой патологией. Присутствие аномальных артерий в ГЦК при прогрессировании заболевания вследствие опухолевого ангиогенеза постепенно нарастает. Нарастающий характер неоангиогенеза является ключом к диагностике ГЦК методами визуализации. Кроме изменений сосудистой сети, для ГЦК характерно отсутствие ретикулоэндотелиальных клеток, в особенности при умеренно и низкодифференцированных формах.

Холангиокарцинома

На долю холангиокарциномы приходится около 15% всех первичных новообразований печени. Во многих случаях плохой прогноз заболевания связан с низкими шансами обнаружения опухоли любыми методами визуализации при ее небольших размерах и неспецифическими клиническими симптомами даже на поздних стадиях. В канцерогенезе важную роль играют хронические воспалительные заболевания, а также холестаз. К факторам риска относятся склерозирующий холангит, гепатиты, гепатолитиаз, пороки развития,

кисты желчных протоков, врожденный фиброз печени. В зависимости от анатомической локализации рак желчных путей делят на внутривнутрипеченочный и внепеченочный. Различный характер роста внепеченочного рака желчных протоков дает основания различать склерозирующую/перипротоково-инфильтрирующую, узелковую и папиллярную формы. Периферическая холангиокарцинома, как правило, выглядит как дольчатое, многоядерное образование с гладкими контурами и, возможно, окруженное ободком. Для прогрессирующей стадии заболевания характерны узелки-спутники. Сопутствующая фибротизация и сегментарная атрофия могут спровоцировать втягивание печеночной капсулы.

Метастатическое поражение печени

Значительно чаще первичных опухолей встречается метастатическое поражение печени. Это объясняется особенно рьями кровоснабжения органа, в котором ведущую роль играет система воротной вены. Каждому второму больному со злокачественной опухолью органов, дренируемых системой воротной вены, потенциально угрожает развитие метастазов в печени. Практически у каждого третьего больного, умершего от злокачественной опухоли, обнаруживаются вторичные изменения в печени. Наиболее высоким индексом метастазирования в печень обладают злокачественные опухоли прямой и толстой кишки, легких, молочной железы, желудка, поджелудочной железы, яичников, почек и меланомы. Метастатическое поражение печени вне зависимости от первичной локализации опухоли может наблюдаться в разные сроки от начала заболевания. Диагностика метастазов не вызывает сложности, когда выявлена первичная опухоль. Примерно в 5% случаев в метастазах содержатся соли каль-

ция. Это характерно в основном для метастазов аденокарциномы яичника и опухолей желудочно-кишечного тракта. Кистозные поражения печени могут возникать вследствие некроза метастазов опухолей поджелудочной железы, яичников, плоскоклеточного рака.

Скрытое начало развития первичных и вторичных опухолей печени, отсутствие патогномичных симптомов создает определенные трудности для их своевременного выявления и дифференциальной диагностики. Улучшить результаты ранней диагностики по всем формам злокачественного поражения печени позволяет включение в диагностический алгоритм лабораторных иммунохимических тестов на онкомаркеры — альфафетопротеин (АФП), СА-19-9, раковоэмбриональный антиген (РЭА). Определение уровня концентрации АФП в сыворотке крови играет несомненную роль для дифференциальной диагностики между первичным и метастатическим раком и доброкачественными опухолями. Однако этот тест является специфическим лишь при ГЦР и дает положительный результат в среднем в 70% случаев. Повышение в крови уровня СА-19-9, РЭА свидетельствует в пользу метастатического поражения печени. Вместе с тем чувствительность и специфичность этих тестов не превышает 60 и 42% соответственно. Определенное значение для диагностики различных видов опухолей печени имеют показатели биохимических тестов крови АлАТ, АсАТ, ЛДГ, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы. Однако необходимо учитывать, что их значения существенно изменяются только в тех случаях, когда поражено не менее 70–80% объема печеночной паренхимы.

Ведущую роль в диагностике патологических изменений печени играет лучевая диагностика. В последние годы ее

значение возросло, благодаря широкому внедрению в клиническую практику новых методов исследования: ультразвукового исследования (УЗИ), рентгеновской компьютерной томографии (РКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), позитронная эмиссионная томография (ПЭТ). Результаты комплексного применения методов лучевой диагностики в подавляющем большинстве случаев позволяют установить патологический процесс печени, определить прогноз заболевания, обосновать тактику лечения и объективно оценить результаты проводимой терапии.

Необходимо учитывать, что при любом виде визуализации, диффузные изменения печени, такие как жировая дистрофия, гемосидероз и цирроз, могут иметь вид, сходный с очаговыми образованиями, что может затруднить диагностику злокачественного поражения. В целях уточняющей и дифференциальной диагностики очаговых образований печени на современном этапе при использовании лучевых методов применяют специальные дополнительные высокочувствительные методики, включающие контрастное усиление.

Патофизиологические механизмы кинетики контрастных веществ

На кинетику контрастных веществ в печени влияют особенности анатомического строения и функции. По строению и многообразию выполняемых функций печень является одним из важнейших органов человеческого организма. Печень принимает активное участие в кровообращении и всех видах обмена веществ. Осуществляет специфические ферментативные и экскреторные функции в процессах пищеварения. Функционально-структурной единицей печени является долька, состоя-

щая из гепатоцитов, окружающих центральную вену. Между клетками долек залегают желчные ходы, которые за пределами долек сливаются в междольковые протоки. Кровоснабжение печени осуществляется через воротную вену и печеночную артерию. Через первую поступает 70–80% протекающей крови, через вторую — 20–30%. Отток крови из печени происходит через печеночные вены, впадающие в нижнюю полую вену. Относительно обособленное кровоснабжение и желчный отток имеют выделяемые 8 сегментов печени.

После внутривенной инъекции контрастного вещества при любом методе визуализации можно выделить последовательно наступающие различные фазы контрастного усиления: артериальную, портальную и паренхиматозную. В течение артериальной фазы контрастным веществом заполняется артериальное древо и паренхима печени, которая питается преимущественно от печеночных артерий. Контрастное усиление воротной вены наступает примерно на три секунды позже контрастного усиления печеночной артерии. Данная задержка объясняется тем, что печеночная артерия несет кровь к печени напрямую из чревного ствола, а воротная вена собирает кровь из капиллярных сетей органов брюшной полости, таких как кишечник, селезенка и поджелудочная железа. Артериальная фаза обычно длится 25–35 секунд после инъекции. На практике сканирование начинают на 20-й секунде после внутривенного введения контрастного вещества, т. е. прежде чем оно успеет достичь системы воротной вены через селезенку и брыжеечные сосуды. Через 30–40 с контрастное вещество достигает воротной вены. К этому времени контрастное вещество уже вымывается из артериального русла, если не происходит его накопления в поврежденной ткани. В этой фазе исследования многие опухоли будут выглядеть

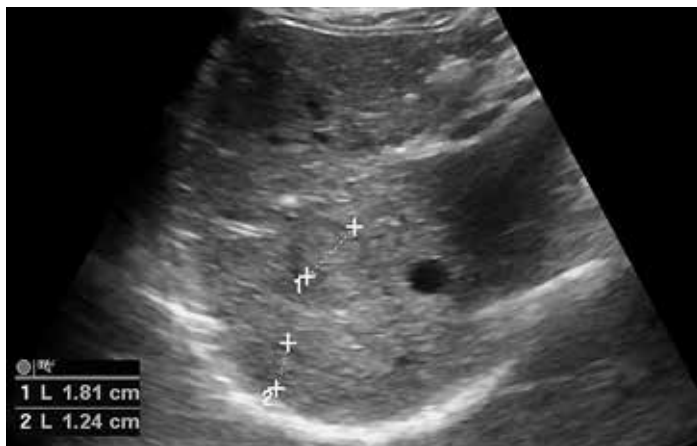
менее плотными, чем окружающая паренхима. Немного позже, примерно через 2 мин после введения, наступает равновесие между концентрацией контрастного вещества в артериальной и венозной крови. В поздней фазе начинается уменьшение концентрации контрастного вещества в дренирующих венах печени. Контрастное усиление паренхимы печени в поздней фазе связано с захватом контрастных веществ эндотелием синусоидов. Выделяют также паренхимальную или синусоидальную позднюю фазу, феномен которых заключается в удержании контрастного вещества ретикулоэндотелиальными клетками печени в течение 10–30 мин после его вымывания из вен. Временные интервалы фаз контрастного усиления могут варьировать, что связано с особенностями гемодинамики в целом, а также возможными морфологическими изменениями сосудов и паренхимы печени.

Ультразвуковые исследования

Одно из ведущих мест в диагностике диффузных и очаговых поражений печени занимают методики УЗИ, обладающие высокой информативностью в сочетании с относительно низкой стоимостью. Можно сказать, что при биопсии печени вне конкуренции находятся малоинвазивные хирургические технологии, выполняемые под контролем УЗИ в целях морфологической верификации выявленного новообразования и дренировании кист. УЗИ органов брюшной полости в целях выявления возможных патологических изменений печени, желчевыводящих путей и сосудов проводят практически всем больным, направленным на обследование, вне зависимости от предполагаемого заболевания. Современные много-

функциональные УЗ-аппараты экспертного класса оснащены такими опциями, как вторая гармоника, когерентное формирование изображения, энергетический доплер, доплеровская визуализация тканей, трехмерная и панорамная эхография, эластография, эхоконтрастная ангиография. В распознавании патологических очаговых изменений в печени ведущую роль играет исследование в режиме серой шкалы, без которой невозможно эффективное применение дополнительных технологий ультразвукового сканирования. В онкологической практике исключительно важным представляется УЗИ сосудов с определением состояния их стенки, оценкой кровотока в органе и новообразовании, что используется в дифференциальной диагностике новообразований и в процессе проводимого лечения. В большинстве случаев современное УЗИ позволяет трактовать ультразвуковое изображение в патоморфологическом аспекте. К новым УЗ-технологиям необходимо отнести формирование изображений, связанных не с амплитудой, а с анализом фазы отраженного сигнала и кодированием ультразвукового импульса.

С учетом интенсивности отражения ультразвука от патологических очагов в печени все очаги делятся на: анэхогенные с дистальным усилением ультразвукового сигнала, гипоэхогенные, гиперэхогенные, смешанной эхогенности и изоэхогенные. В то же время достаточно сложно выделить характерные специфические признаки отраженного эхо-сигнала от конкретных нозологических форм, вызывающих очаговые поражения печени. Однородность или неоднородность эхоструктуры очага, симптом дистального усиления ультразвука, наличие гиперэхогенного ободка и другие сами по себе являются малоспецифичными и могут прослеживаться при любых видах опухолей и очагов неопухолевого происхождения. Исключение



В-режим. Изоэхогенные очаговые образования печени, без четких контуров, требующие дообследования с целью верификации диагноза

составляют простые непаразитарные кисты печени, представляющие собой анэхогенные очаги однородной структуры, которые можно отчетливо визуализировать, используя только УЗИ в В-режиме серой шкалы. Характерными эхографическими признаками кисты являются наличие объемного образования эхонегативной структуры с четкими ровными контурами, хорошо различимой задней стенкой и акустическим усилением. Особые сложности для дифференциальной диагностики представляют случаи выявления при УЗИ одиночных, солидных образований малых и средних размеров.

Гемангиомы

Гемангиомы в УЗ-изображении имеют вид гиперэхогенных образований, дифференцируемых на фоне неизменной паренхимы печени. Возможно наличие эхонегативного ободка вокруг опухоли. Однако следует отметить, что гомогенную эхопозитивную структуру в основном имеют гемангиомы,

диаметр которых не превышает 4 см. При гемангиомах больших размеров отмечается сложная негетерогенная эхоструктура с наличием гиперэхогенных и гипоехогенных участков. В то же время известно, что до 20% всех гемангиом имеют атипичную эхоструктуру и проявляются по отношению к нормальной паренхиме печени, как гипо- или изоэхогенные образования. Диагностические трудности часто возникают при обнаружении больших кавернозных гемангиом. Кавернозные гемангиомы при УЗ-исследовании характеризуются высокой эхогенностью, четкими бугристыми контурами и неоднородной структурой. Содержащиеся в них достаточно крупные полости — каверны содержат в центральных зонах гипоехогенные участки, сходные с теми, что обычно наблюдаются в крупных метастазах. Неоднородность структуры в кавернозных полостях связана с наличием тромботических масс и фиброзных рубцов.

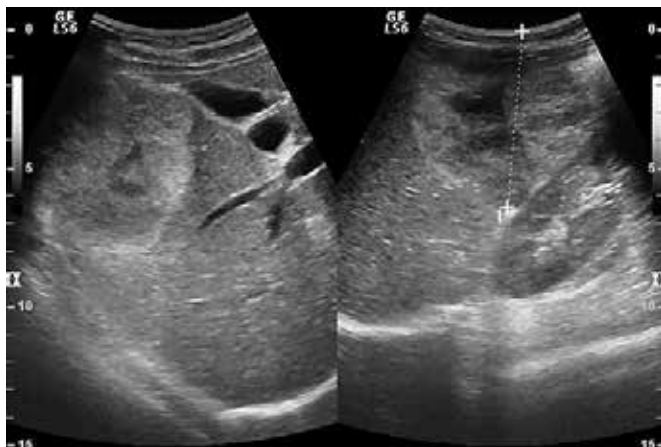
ГЦР характеризуют неоднородная структура и бугристые неровные контуры. При В-исследовании серой шкалы гепатомы, как правило, имеет вид гипоехогенного солитарного очага или, редко, множественных гипоехогенных участков в паренхиме печени. Без искусственного контрастирования истинная природа этих участков остается неясной, так как и другие опухолевые поражения печени обычно представлены подобными образованиями.

Холангиокарцинома при УЗ-исследовании проявляет себя как солидное образование смешанной эхогенности, без четких контуров. По сравнению со здоровой тканью печени в большинстве случаев структура опухоли определяется как гиперэхогенная и включает отдельные мелкие кальцификаты. При блокировании просвета желчных протоков опухолевой массой на эхотомограммах определяются признаки билиарной

гипертензии, выражающиеся в расширении желчных протоков выше места расположения опухоли.

Метастазы в печень

Трудно выделить какой-то один наиболее типичный ультразвуковой признак метастазов в печени. Они могут быть гиперэхогенными, гипозэхогенными, иметь смешанную эхогенность. Ультразвуковая картина метастатического поражения печени не вызывает диагностических затруднений в случае множественных очагов, особенно если они обнаружены у он-



УЗИ. В-режим. Округлое очаговое образование печени с четким контуром, неоднородной структуры с зоной деструкции в центральной зоне. Гепатоцеллюлярный рак

кологического пациента или у пациента с клиническими и лабораторными симптомами ракового поражения. Гораздо труднее, решить вопрос о возможном метастатическом поражении печени, когда в ней имеется единичный очаг, а характер его не позволяет исключить доброкачественную природу. При выявлении в паренхиме печени нескольких очаговых поражений

заключение по каждому из них должно приниматься отдельно, поскольку могут встречаться варианты одновременного присутствия в паренхиме печени гемангиом и метастазов. Чувствительность стандартного ультразвукового сканирования при выявлении метастазов в печени составляет примерно 61%.



УЗИ. В-режим. Очаговое образование правой доли печени без четких контуров с нарушением структуры паренхимы и неравномерным расширением желчных ходов. Холангиоцеллюлярный рак

В дифференциальной диагностике существенную помощь могут оказать дополнительные методики УЗ-исследования. Данные УЗИ по идентификации природы опухолевого поражения, распространенности патологического процесса в печени и за ее пределами, вовлечении в опухолевый процесс сосудов печени могут быть уточнены и подтверждаться доплерографией. При доплеровском исследовании установлены определенные различия в перфузии доброкачественных и злокачественных новообразований печени. Для гепатом характерно

наличие артериовенозных шунтов с высокой скоростью кровотока. Современные УЗ-технологии обеспечивают достаточно высокую пространственную разрешающую способность и позволяют получать четкие, топографически ориентированные изображения сосудов различного калибра. В настоящее время созданы и широко используются трехмерные изображения. В то же время возможности визуализации кровеносной сети внутри опухоли с помощью цветовой и энергетической доплерографии ограничены из-за ее низкой чувствительности в отношении медленного кровотока, особенно при глубоком расположении.

Соноэластография

В целях диагностики диффузных и очаговых поражений печени в клинической практике уже широко используется соноэластография, которая является методом качественного и количественного анализа механических свойств тканей. Исходя из физических основ ультразвука и различных возможностей расчета модуля Юнга, разработаны УЗ-аппараты для двух принципиально разных способов определения упругости тканей. Существуют компрессионная эластография и эластография сдвиговой волны.

Компрессионная эластография может быть достигнута путем деформации тканей либо рукой исследователя, либо пульсацией окружающих сосудов и обеспечивает только качественные характеристики распределения упругости, однако позволяет выделять патологию в близко расположенных органах и тканях. При использовании компрессионной эластографии конечная информация может быть представлена графическим путем или с помощью цветового кодирования. Зоны различной упругости картируются различными цветами или оттенками

серого от 1 до 5, где 1 соответствует доброкачественному процессу, 5 — потенциально злокачественному процессу.

На основе полученных результатов составляется карта цветового кодирования.

Эластография сдвиговой волны основана на генерации в тканях сдвиговой волны, которая представляет собой упругую поперечную волну перпендикулярную направлению обычного ультразвукового исследования. Генерация сдвиговых волн может осуществляться двумя способами: механическим и электронным. По оценке скорости продвижения сдвиговой волны рассчитывается упругость в кПа. Достоинством эластографии сдвиговой волны является возможность с высокой воспроизводимостью получать абсолютные цифровые значения упругости различных органов и тканей в норме и при патологических состояниях.

При очаговых поражениях печени в процессе соноэластографии в сравнении оценивают цветовое кодирование и количественные показатели жесткости печеночной паренхимы и выявленного очага. Плотная ткань характеризуется высокими показателями жесткости в красной цветовой гамме, а мягкая ткань — низкими показателями в голубой цветовой гамме. Средние показатели эластичности паренхимы печени в норме находятся в интервале 10–15 кПа и значительно возрастают до 100 кПа и более при злокачественных процессах. Как абсолютные показатели, так и их соотношение предоставляют важную количественную информацию, повышающую диагностические возможности УЗ-метода.

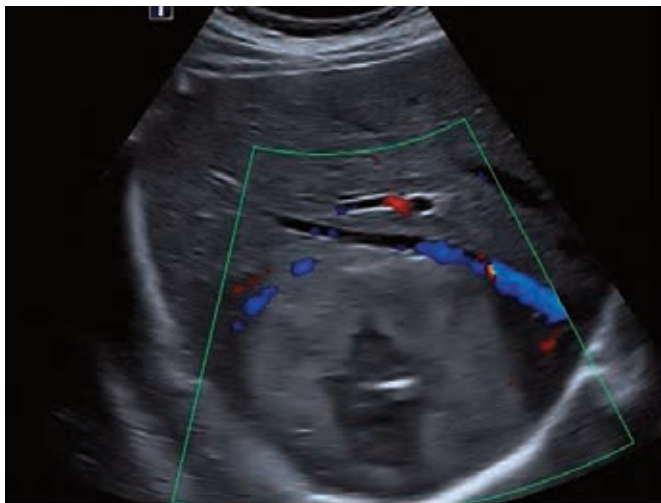
Контрастная сонография

Контрастными веществами для УЗИ являются небольшие шарики слаборастворимого в крови газа, такого как перфтор-

углерод, имеющие тонкий обволакивающий слой из липидов, белков или полимеров. Одной из диагностических задач контрастной эхографии является обнаружение слабых потоков крови, что невозможно при рутинном УЗИ. Диаметр пузырьков составляет 3–5 мкм. В объеме 0,2–2,0 мл содержится до десяти миллионов пузырьков, что сопоставимо с количеством эритроцитов в одном миллилитре крови. Эффект контрастных веществ обуславливается их присутствием в сосудистой системе и как результат их метаболизма. При внутривенной инъекции контрастного вещества эхосигнал путем увеличения обратного рассеяния и за счет формирования собственного сигнала от тканей повышается в 500–1000 раз. Контрастирование печени наступает с первых секунд от начала введения, а полное исчезновение контраста в тканях после шестой минуты. Газ из пузырьков диффундирует в кровь примерно через 5 минут. При капельном введении разведенного контрастного вещества можно получить устойчивое усиление эхосигнала продолжительностью до 20 мин. Среди контрастных препаратов есть такие, такие как перфтороктилбромид, которые могут поглощаться ретикулоэндотелиальной системой и служить для визуализации паренхимы органов. Такие вещества обеспечивают функциональную клеточную визуализацию в позднюю фазу усиления, после поглощения из сосудистой системы, что позволяет обнаружить новообразования.

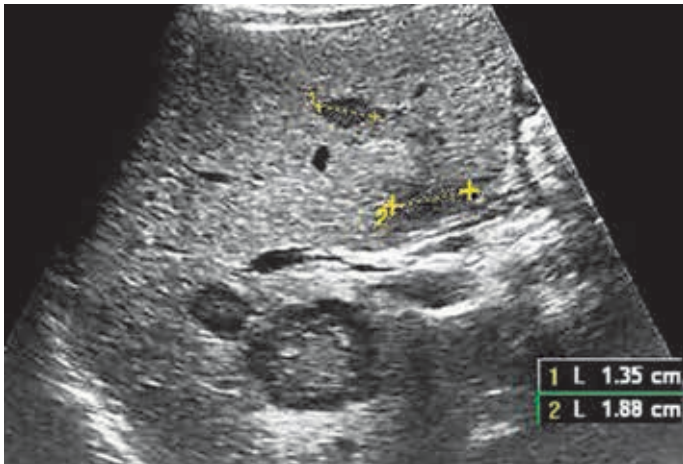
Для ГЦК, как правило, характерно однородное и интенсивное контрастное усиление в артериальной фазе или неоднородное в случае больших узлов, содержащих участки некроза. Непостоянно может наблюдаться усиление вокруг очага в форме тонкого ободка от капсулы опухоли или кровеносного сосуда. Более сложной является диагностика в поражен-

ной циррозом печени, где вероятность злокачественного поражения возрастает с увеличением размера узлов.



УЗИ. Цветовое доплеровское картирование. А васкуляризация печени. Визуализируются огибающие опухоль сосуды

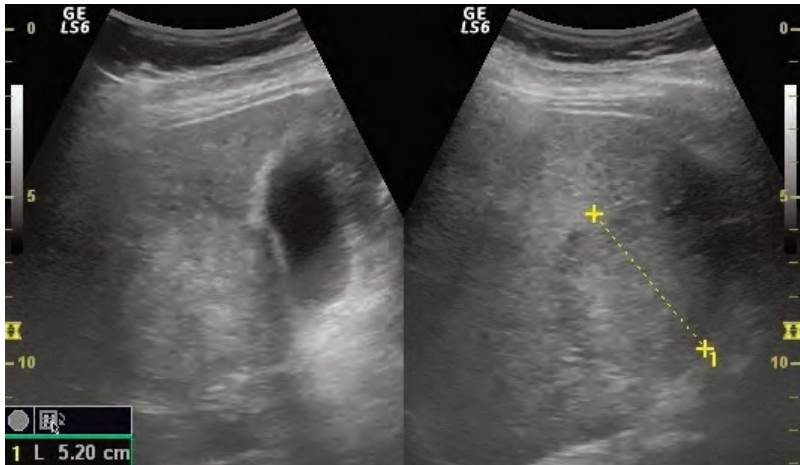
В целом, при ультразвуковом исследовании очаговых поражений печени в режимах тканевой гармоники, цветового и энергетического доплеровского картирования, а также трехмерной реконструкции изображения становится возможным оценить степень выраженности и преобладающий тип кровотока в патологических очагах, а также в пограничных с ними зонах печени и получить информацию о макроструктуре сосудистой сети. На данном этапе специфичность УЗИ, по оценкам разных авторов, колеблется от 50 до 84%. Комплексное УЗИ, дополненное соноэластографией и контрастным усилением, позволяет с большой долей вероятности делать заключение о природе выявленных очаговых пораже-



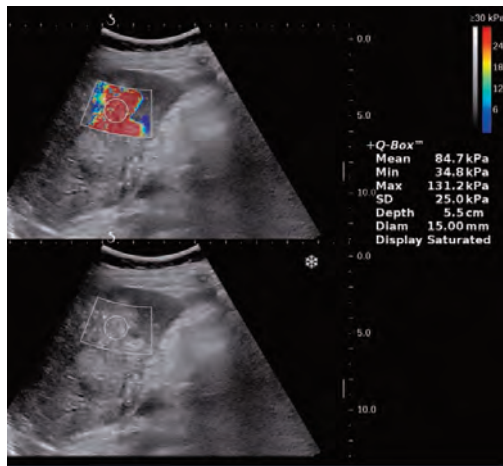
УЗИ. В-режим. Солитарный метастаз колоректального рака
в печень



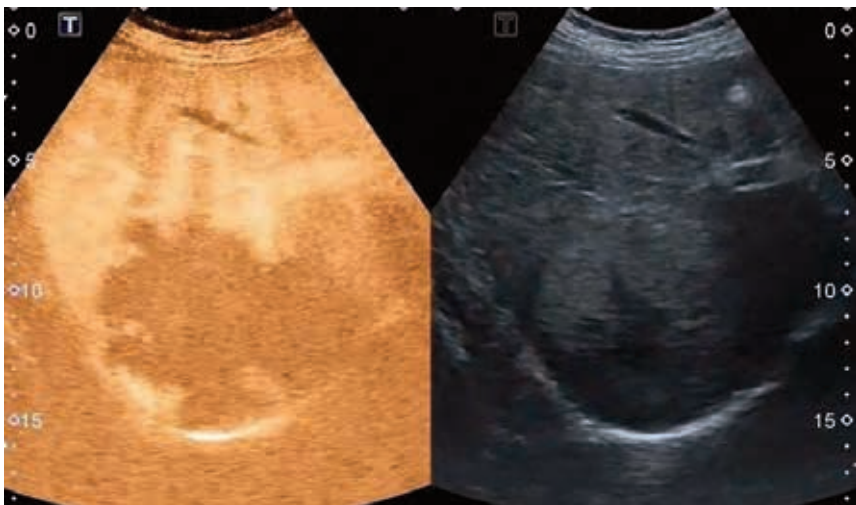
УЗИ. Энергетическое картирование. Множественные крупные
метастазы в печень



УЗИ. В режим. Изоэхогенное очаговое образование печени неоднородной структуры с четким контуром. Гепатоцеллюлярный рак



УЗИ. Эластография сдвиговой волны. Картирование опухоли в красных тонах. Представлен автоматический расчет упругости выделенных зон тканей в кПа

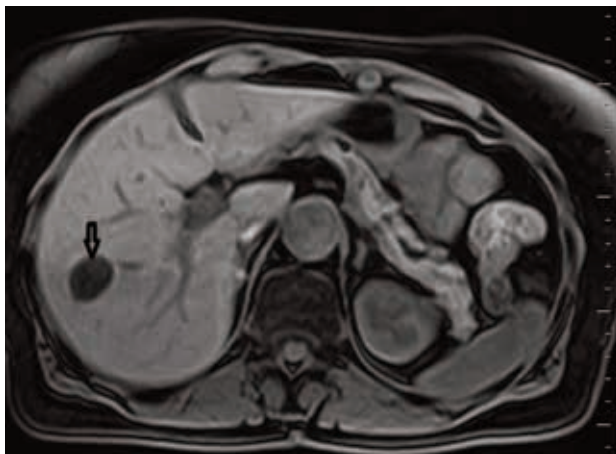


УЗИ. Контрастная сонография с препаратом «Соновью», 20-я секунда от начала введения. Раннее вымывание контрастного вещества из опухоли с повышенной его концентрацией в перифокальных областях

ний печени, что повышает информативность метода до 95%. Показана высокая эффективность применения контрастной эхографии для диагностики ГЦК при пораженной циррозом печени. Необходимо учитывать возможность выполнения интраоперационного ультразвукового сканирования, при котором чувствительность метода увеличивается до 96%, что является наилучшим показателем по сравнению с аналогичными показателями всех других визуализирующих методов исследования. Тем не менее в настоящее время УЗИ при исследовании печени используется главным образом как метод скрининг-диагностики. Считается, что методами выбора в диагностике очаговых образований печени являются РКТ и МРТ.

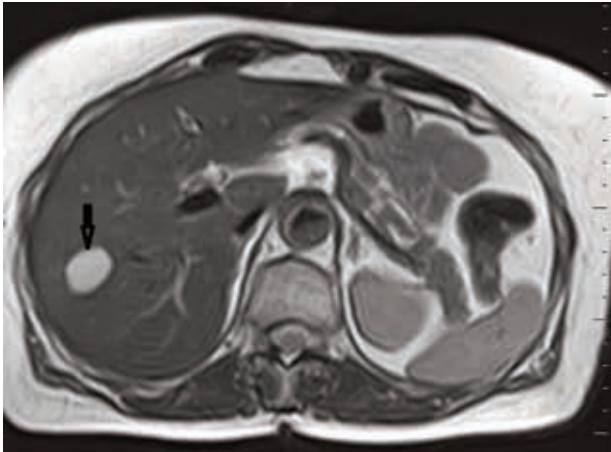
Магнитно-резонансная томография

За последнее десятилетие МРТ вошла в число наиболее информативных методов исследования в комплексной диагностике заболеваний печени. Эффективное использование МРТ для оценки состояния органов брюшной полости стало возможным благодаря совершенствованию программного обеспечения и разработке быстрых и сверхбыстрых МР-последовательностей. Применение быстрых последовательностей устранило артефакты, связанные с дыханием и повысило качество получаемых изображений. Дополнительно можно про-



МРТ. T1- и T2-взвешенные изображения. В VI сегменте печени определяется гемангиома, характеризующаяся повышенным МР-сигналом на T2-ВИ и пониженным на T1-ВИ

водить МР-ангиографию и МР-панкреатохолангиографию. Современные МР-томографы со средней и высокой напряженностью магнитного поля позволяют получать изображения срезами от 0,5 до 1,0 мм, что в сочетании с оптимальным



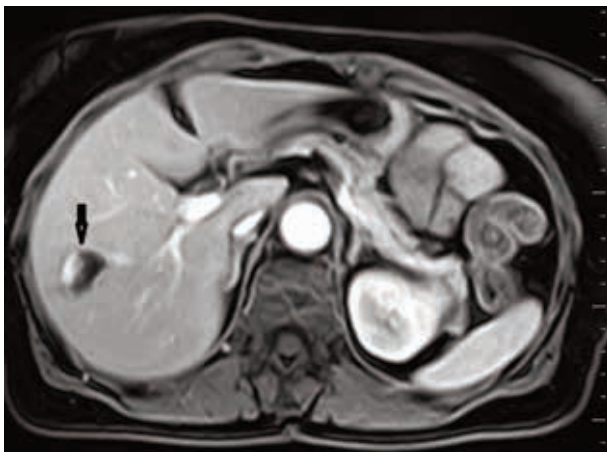
МРТ. T1- и T2-взвешенные изображения. В VI сегменте печени определяется гемангиома, характеризующаяся повышенным МР-сигналом на T2-ВИ и пониженным на T1-ВИ

соотношением сигнал/шум обеспечивает выявление в печени очаговых образований размерами менее 5 мм. При МРТ-исследовании печени можно получать изображения в любой плоскости с высокой тканевой контрастностью между неизменной паренхимой и патологическими образованиями, что определяет наглядность выявленных патологических изменений в сложных анатомических областях и облегчает их топическую диагностику.

Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением

Один из важных моментов при проведении МРТ для выявления и дифференциальной диагностики очаговых образований в печени — применение различных контрастных препаратов, обладающих разными механизмами контрастного уси-

ления. Внутривенное контрастное усиление хелатами гадолиния является обязательной составляющей любого МРТ-исследования при подозрении на очаговое поражение печени. В настоящее время наиболее широко используются экстрацеллюлярные препараты соединений гадолиния (Gd-DTPA, Gd-DOTA, Gd-DTPA-ВМА и др.). Хелаты гадолиния с различной интенсивностью распределяются во внеклеточном пространстве печеночной паренхимы и в опухолевых очагах, что улучшает визуализацию патологических образований.



МРТ. Контрастное усиление. Артериальная фаза кровообращения, на постконтрастных T1-ВИ отмечается усиление контрастирования новообразования по периферии

Обычно исследование начинают с томографии в условиях естественной контрастности. Затем после болюсного введения гадолиний-содержащего препарата получают серию T1-взвешенных изображений в артериальную фазу (0–40 с), в фазу воротной вены (1,0–1,5 мин) и в фазу равновесия (3–5 мин с момента введения). Оценка характера контрастного усиления

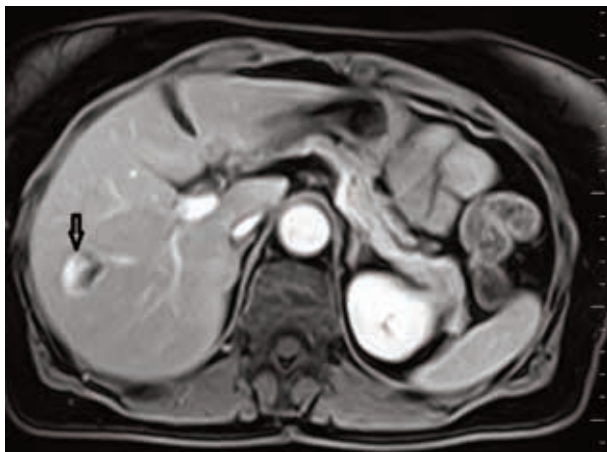
ния патологических очагов в каждую из фаз позволяет получить дополнительную информацию, необходимую для дифференциальной диагностики.

Вторую группу составляют гепатобилиарные препараты (Gd-ВОРТА, MnDPDP, Gd-ЕОВ-DTPA), накапливающиеся в гепатоцитах и затем выводящиеся в желчные протоки. Основное предназначение этой группы препаратов — исследования билиарной системы.

Третья и четвертая группы контрастных препаратов относятся к разряду негативных агентов. Ретикулоэндотелиальные контрастные препараты (AM 1–25, SHU 555 A) захватываются купферовскими клетками печеночной паренхимы и снижают интенсивность ее сигнала. Благодаря этому повышается контрастность изображения опухолевых очагов. Металлопорфирины (Gd-HP, Mn-TPP), наоборот, имеют специфику накопления в опухолевых клетках, снижая интенсивность сигнала опухолей.

Различная МРТ-семиотика объемных образований печени обусловлена многообразием форм доброкачественных, злокачественных опухолей и опухолеподобных изменений. Природа очаговых образований в печени определяется по совокупности МР-признаков, получаемых в условиях естественной контрастности и при динамическом исследовании с внутривенным контрастированием. Критериями оценки патологических очагов в условиях естественной контрастности являются интенсивность их МР-сигнала на T1- и T2-взвешенных изображениях (ВИ) относительно паренхимы печени, степень гетерогенности МР-сигнала, характер границ, наличие капсулы, взаимосвязь патологических очагов с анатомическими структурами печени, множественность поражения. При динамическом контрастном исследовании оцениваются характер, интенсивность,

равномерность и длительность накопления контрастного вещества в патологических очагах в каждую фазу усиления.

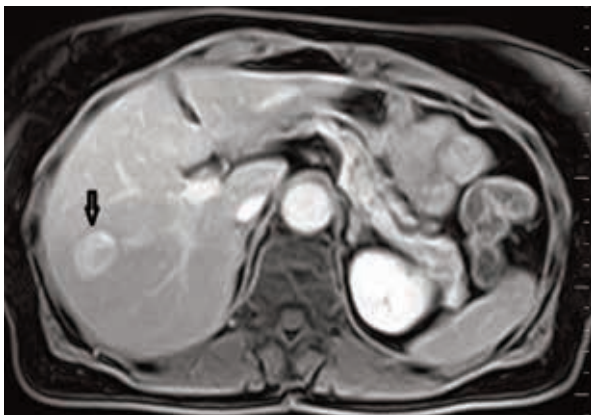


МРТ — портальная фаза контрастного усиления

Накопленный опыт показал, что МРТ является высокоинформативным методом диагностики гемангиом печени, чувствительность и специфичность которого достигают 95 и 94% соответственно. В условиях естественной контрастности характерные МР-признаки гемангиомы — высокая интенсивность и однородность сигнала на T2-ВИ, четкие контуры, отсутствие капсулы, расположение рядом ветвей печеночных вен. При контрастном усилении специфическим признаком для гемангиомы является медленное накопление контрастного агента от периферии к центру опухоли и наступление ее контрастирования по всему объему в позднюю паренхиматозную фазу.

Применение методики контрастного усиления при МРТ позволяет дифференцировать гемангиомы (до 1,5 см) от кист печени, которые имеют сходные проявления в условиях естественной контрастности, но в отличие от гемангиом не на-

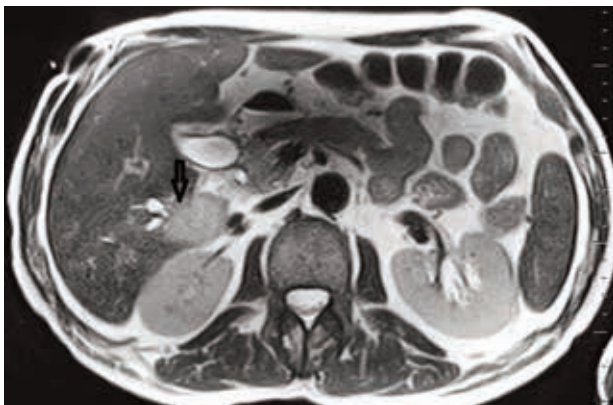
капливают контрастный агент. Вместе с тем методика контрастного усиления не всегда позволяет уверенно дифференцировать гемангиомы печени небольших размеров от злокаче-



МРТ — отсроченная фаза контрастного усиления. Определяется прогрессирующее центрипетальное усиление сигнала от гемангиомы чественных опухолей. Считается, что до 40% гемангиом малых размеров, за счет ускоренного кровотока, обладают свойством быстро накапливать контрастный агент по всему объему в течение артериальной фазы. Возможно также появление зоны перифокальной гиперперфузии, что чаще наблюдается при первично-злокачественных опухолях печени.

В диагностике ФНГ печени чувствительность и специфичность МРТ составляют 95–98% и 70–80% соответственно. Наиболее характерными симптомами ФНГ являются гипо- или изоинтенсивность их сигнала на T1-ВИ и гипер- или изоинтенсивность на T2-ВИ; наличие центрального рубца, имеющего яркий сигнал в режиме T2; отсутствие капсулы. При контрастном усилении с использованием препаратов на основе гадолиния типичным признаком является быстрое, равномерное, ин-

тенсивное накопление контрастного агента в артериальную фазу и контрастирование центрального рубца в позднюю пор- тальную фазу. Применение гепатотропных контрастных аген- тов позволяет доказать доброкачественную природу и гепато- целлюлярное происхождение очагов ФНГ. Вместе с тем наблю-



МРТ. T1-ВИ

даемые при ФНГ МР-признаки сами по себе малоспецифичны и в ряде случаев могут маскироваться под другие опухолевые поражения. В 10–20% случаев многоочаговая форма ФНГ требует проведения дифференциальной диагностики с другими объемными образованиями. Варьирующий по форме и размерам центральный рубец имеет сходство с зонами гиалиноза в гемангиомах и с фиброзно-некротическими участками в злокачественных опухолях. Выявляемая в ряде случаев при ФНГ псевдокапсула может имитировать проявления фиброзной капсулы при ГЦР. Основными ее отличиями от истинной фиброзной капсулы являются яркое изображение на T2-ВИ и контрастирование в позднюю фазу. Достаточно сложно проводить дифференциальную диагностику при некоторых дру-

гих доброкачественных опухолях печени, например, при множественных очагах гепатоцеллюлярной аденомы, которые могут иметь капсулу, очаги внутреннего кровоизлияния, зоны некроза и жировой инфильтрации. Все это создает на МР-томограммах гетерогенную структуру аденомы, с преимуще-



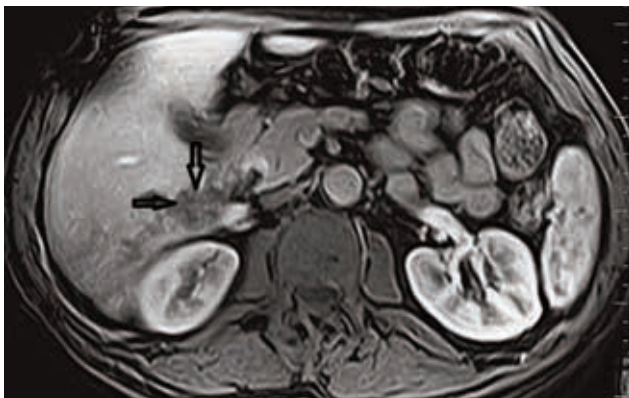
МРТ. T2-ВИ. В VI сегменте печени определяется образование, характеризующееся повышенным МР-сигналом на T2-ВИ и пониженным на T1-ВИ. Дистальнее образования определяются расширенные желчные протоки. Гепатоцеллюлярный рак

ственно выраженной гиперинтенсивностью сигнала на T1- и T2-ВИ. При контрастном усилении определяется раннее и неравномерное контрастирование в артериальную фазу с последующим переходом в изоденное состояние в портальную и отсроченную фазы исследования.

Аденомы печени имеют большое сходство с другими гиперваскулярными опухолями. Присутствие в гепатоцеллюлярных аденомах различных популяций купферовских клеток снижает эффективность применения ретикулоэндотелиальных контрастных препаратов для дифференциальной диаг-

ностики аденом. Комбинация наибольшего числа характерных признаков позволяет с уверенностью диагностировать аденомы и ФНГ печени при МРТ-исследовании.

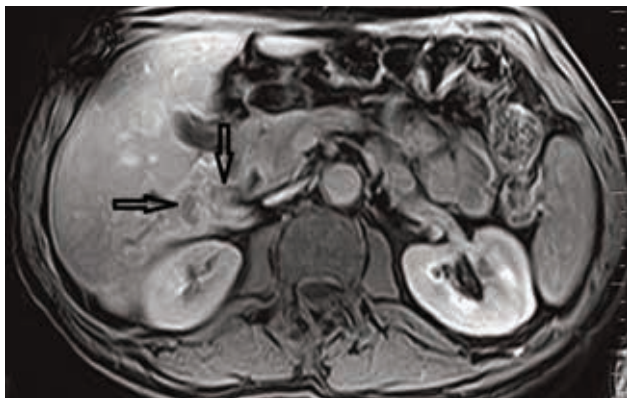
Чрезвычайно многообразна МРТ-семиотика ГЦР, которая не имеет строгой специфичности. С одной стороны, это обусловлено структурой опухолевой ткани, прежде всего, соотноше-



МРТ — артериальная фаза. На T1-ВИ после введения контрастного вещества определяется периферическое усиление образования объемом опухолевых клеток и элементов опухолевой стромы, а также наличием очагов некроза и степенью васкуляризации опухоли. С другой стороны, получаемые данные зависят от степени дифференцировки опухолевых клеток, уровня содержания жидкости, липидов, гликогена, элементов железа и т. д. При этом по мере роста опухоли указанные факторы, предопределяющие интенсивность и однородность получаемого МР-сигнала, могут существенно изменяться.

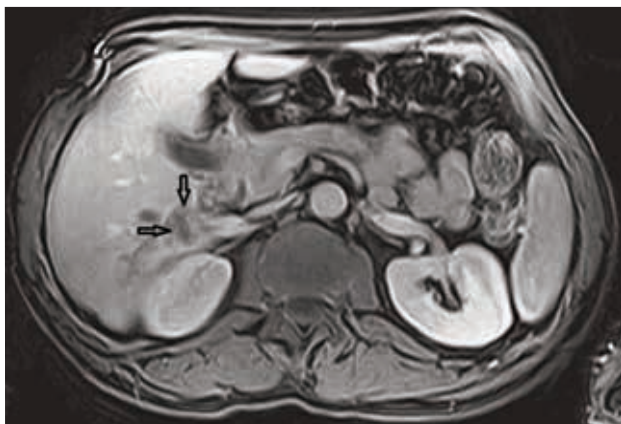
Опухолевые узлы ГЦР имеют гипо-, изо- или гиперинтенсивное изображение на T1-ВИ и изо- или гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ. Наличие гиперинтенсивного сигнала на T1-ВИ и изоинтенсивного сигнала на T2-ВИ — характер-

ный признак высокодифференцированного ГЦР. В то же время снижение интенсивности сигнала на T1-ВИ и увеличение его на T2-ВИ является показателем уменьшения степени дифференциации опухолевых клеток. Интенсивность и однородность исходящих от опухолевых узлов МР-сигналов при ГЦР не могут служить достоверными дифференциально-ди-



МРТ — портальная фаза контрастного усиления агностическими критериями, как и другие проявления ГЦР: наличие капсулы, внутриопухолевые перегородки, участки некроза, рубцевание, дочерние узлы, симптом втяжения печеночной капсулы при поверхностном расположении опухоли являются характерными, но неспецифичными признаками данного вида опухолевого поражения. Инкапсулированная печеночно-клеточная карцинома обычно имеет ободок, характеризующийся низкой интенсивностью сигнала при визуализации в режиме T1. Фибропластинчатая печеночно-клеточная карцинома дает картину, похожую на картину фокальной узловой гиперплазии, поскольку в обоих случаях в центре образования выявляются рубцы и многочисленные фиброзные перегородки. Однако фибропластинчатые пече-

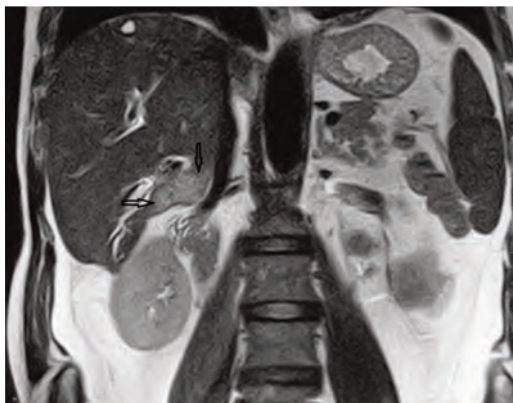
ночно-клеточные карциномы часто обызвествляются, и центральный рубец обычно характеризуется низкой интенсивностью сигнала при визуализации опухоли в режиме T2. Чувствительность МРТ в диагностике ГЦР зависит от размеров опухоли и составляет 53–78% при размерах до 1,0 см и достигает 100% при размерах более 2,0 см. Специфичность метода определяется на уровне 92%.



МРТ — отсроченная фазы контрастного усиления. Периферическое усиление образования. Центральные отделы не накапливают контрастное вещество за счет некроза

Комбинация спин-эхо-последовательностей и динамического МРТ-исследования с использованием различных контрастных агентов значительно расширяет возможности метода в выявлении и дифференциальной диагностике ГЦР, оценке внутриорганной распространенности опухолевого процесса, а также в установлении ряда осложнений в виде тромбоза портальных вен и инвазии сосудов и желчевыводящих протоков. Разработанные протоколы динамического контрастного МРТ-исследования с использованием контрастных веществ позволяют по-

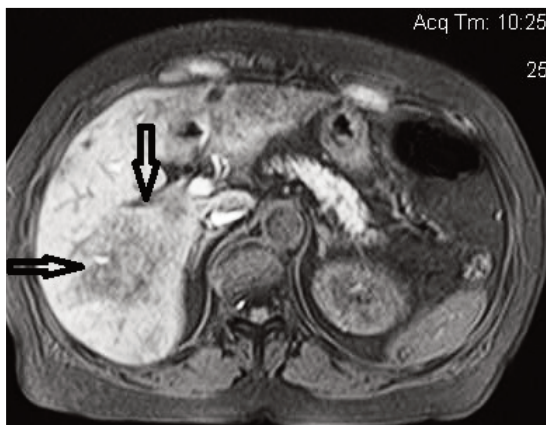
лучать селективные изображения артериальной, портальной и отсроченной фаз контрастирования печени. Многофазное динамическое исследование печени четко отражает развитие патологической артериальной сети и артериальный характер кровоснабжения очагов ГЦР. Для гипervasкулярных опухолевых образований характерно раннее контрастирование (в первые 25 с) с неравномерным накоплением контрастного вещества в очаге и позднее усиление сигнала от капсулы. Данное



МРТ. Тот же больной. Коронарная проекция. Отсроченная фаза контрастного усиления

обстоятельство позволяет отличать даже небольшие по размерам узлы опухоли при ГЦР от очагов регенераторной дисплазии при циррозе печени. В то же время характер контрастирования гиповаскулярных первично-злокачественных опухолей печени, вследствие замедленного накопления контрастного препарата, может маскировать их под видом очаговых новообразований доброкачественной природы.

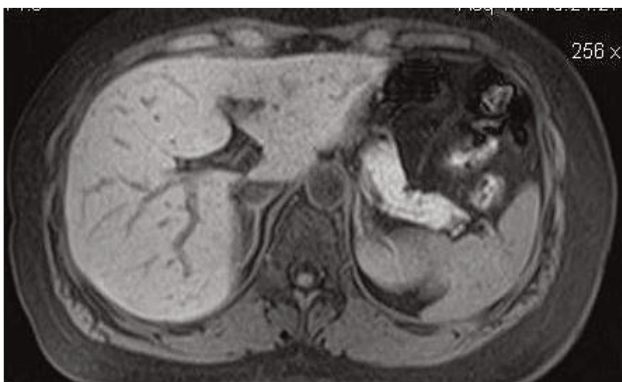
МРТ-диагностика метастазов в печени главным образом проводится с целью уточнения их множественности и внут-



МРТ. T1-нативное исследование. Определяется неоднородное гипоинтенсивное образование без четких контуров в VII сегменте



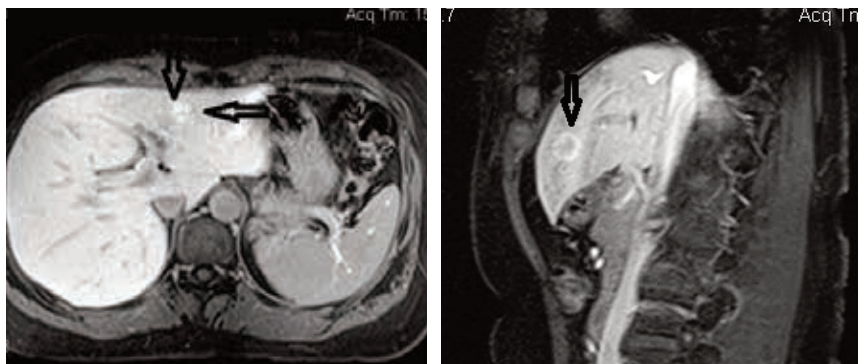
МРТ с контрастным усилением (Примавист). На фоне повышенной интенсивности сигнала от паренхимы определяется отсутствие сигнала от выявленного образования. Дополнительно определяются множественные мелкие разнокалиберные образования, не выявляемые при нативном исследовании. Холангиокарцинома.



МРТ. T1-ВИ. Фокальная нодулярная гиперплазия левой доли печени. Определяется изоинтенсивный очаг диаметром до 3,0 см

приорганной распространенности у больных с уже известной первично-злокачественной опухолью, что имеет решающее значение для выбора тактики лечения. В диагностике метастазов МРТ обладает высокой чувствительностью и специфичностью, которые достигают 98 и 92% соответственно. В то же время под влиянием на характер сигнала на T2-ВИ структурных и тканевых составляющих метастазы могут напоминать кисты или гемангиомы. Благодаря расширению технических возможностей МРТ на базе совершенствования аппаратуры и программного обеспечения, данный вид исследования стал по праву считаться одним из наиболее эффективных в комплексном инструментальном обследовании больных с очаговыми заболеваниями печени. Применение контрастных веществ, обладающих высокой тканевой специфичностью, увеличивает чувствительность метода и помогает проводить дифференциальную диагностику между метастазами, гемангиомами и очаговой жировой дистрофией. МРТ с контрастным усилением гепатоспецифическими средствами

высокоэффективна в выявлении метастазов у хирургических больных. Однако следует признать, что в настоящее время большинство исследователей в диагностике очаговых поражений печени отдают предпочтение РКТ, особенно после создания многослойных спиральных компьютерных томографов и внедрения в практику новейших контрастных технологий исследования.



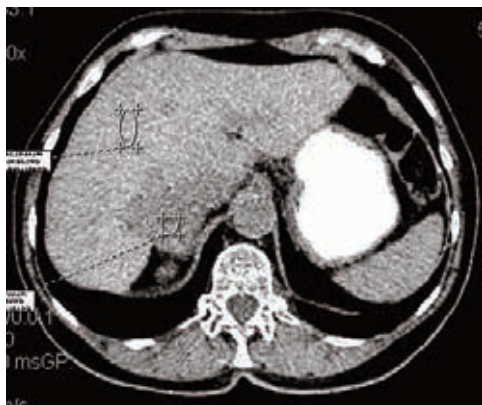
Аксиальная и сагиттальная проекции. Тот же больной. МРТ с контрастным усилением, паренхиматозная фаза. Слабое накопление контрастного вещества в образовании

Рентгеновская компьютерная томография

В настоящее время в клинике используются три типа известных компьютерных томографов. Это так называемые шаговые установки, спиральные и многослойные (многосрезовые) спиральные томографы. Соответственно на практике принято использовать термины «пошаговая», «спиральная» и «многослойная» спиральная компьютерная томография. Отрицательными моментами исследований на шаговых томографах является их большая продолжительность, динамическая нерез-

кость и наличие артефактов изображений, а также медленная реконструкция в других плоскостях. Наличие «мертвого» пространства между срезами обуславливает вероятность пропуска мелких деталей, расположенных в этих зонах.

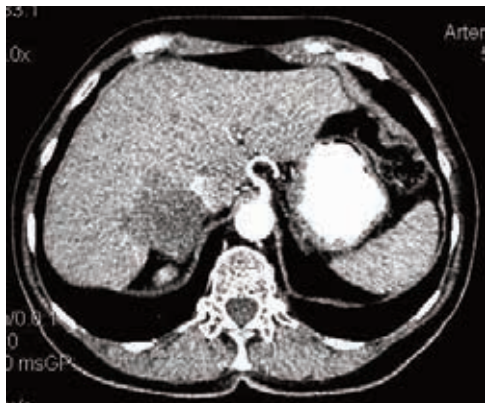
Характерной технической особенностью СКТ является непрерывное вращение рентгеновской трубки при одновременном поступательном движении стола компьютерного томографа с расположенным на нем пациентом. В таких условиях пучок рентгеновского излучения приобретает форму спирали, что позволяет существенно увеличить скорость сканирования, которое приобретает объемный характер. При этом большая анатомическая область при толщине среза 5–8 мм и скорости стола 7–10 мм/с может быть отсканирована за одну задержку дыхания. Большим потенциалом для выявления и определе-



СКТ — нативная фаза

ния локализации очаговых образований печени обладает МСКТ. Принципиальным отличием МСКТ от спиральной компьютерной томографии является наличие нескольких рядов детекторов, воспринимающих рентгеновское излучение. Этот

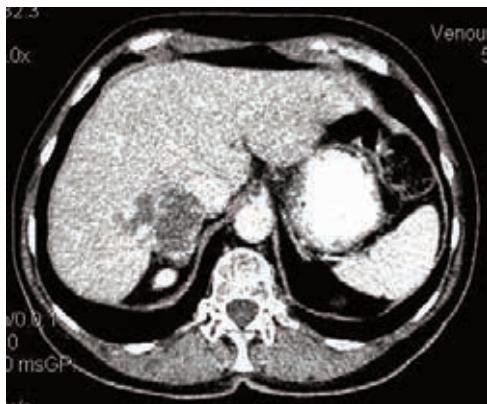
метод позволяет получить сразу несколько срезов (в современных томографах от 2 до 320) толщиной 0,5–5 мм за одну ротацию трубки (0,5–0,7 с). При этом за 1 с можно получить до 8 тонких срезов с практически одинаково высоким про-



СКТ — артериальная фаза

странственным разрешением. Время послойного сканирования печени составляет менее 10 с. Физические основы получения изображений при КТ основаны на поглощении рентгеновского излучения тканями. Денситометрическая плотность тканей выражается в единицах Хаунсфилда и может быть рассчитана математически достаточно точно. Выявление очагов в печени при нативном сканировании основано на оценке их денситометрической плотности. Однако довольно часто имеющиеся на нативных КТ очаговые изменения в печени не определяются, несмотря на то, что денситометрические показатели опухоли в большинстве случаев ниже значений плотности нормальной паренхимы. Это обстоятельство объясняется тем, что градиент денситометрической плотности на границе зоны поражения и неизменной ткани бывает настолько не-

значительным, что идентифицировать образование не представляется возможным. В связи с этим при новообразованиях печени используют контрастное усиление.

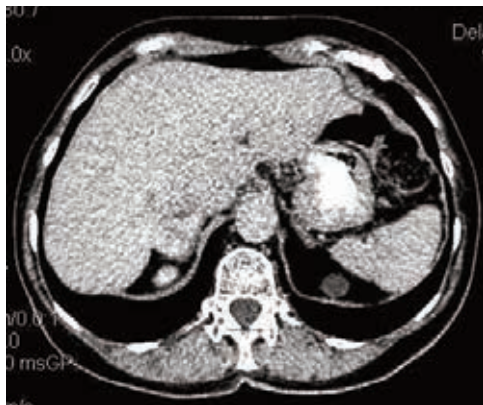


СКТ — портальная фаза

Компьютерная томография с контрастным усилением

В настоящее время практически во всех случаях при подозрении на опухолевое поражение печени при первичном обращении необходимо прибегать к многофазному контрастному КТ-исследованию. Для оценки очаговых образований печени совмещают нативное и контрастное исследование. Для КТ-исследования печени спиральная компьютерная томография всегда предпочтительнее обычной КТ. Выполнение многофазного контрастного исследования призвано помочь, прежде всего, в установлении характерных признаков поражения с целью определения природы патологических очагов. Интенсификация диагностических КТ-исследований печени связана с внедрением в клиническую практику неионных низкомолярных рентгеноконтрастных веществ, применение которых позволило ми-

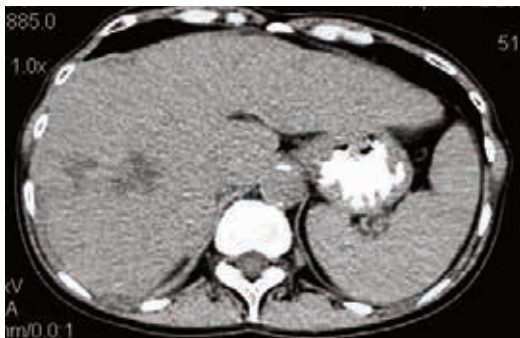
минимизировать риск развития побочных реакций и осложнений. Существуют различные протоколы КТ-исследования печени в зависимости от контрастного вещества и типа сканера. Максимальную концентрацию йода и скорость введения КВ



СКТ — отсроченная фаза

комбинируют с временными интервалами сканирования, что обеспечивает максимальную плотностную разницу между очагами и нормально контрастированной печеночной паренхимой. Наиболее важным детерминантом для контрастирования является общее количество применяемого контрастного вещества. Считается, что введение 600 мг/кг, соответствующее 1,5 мл/кг контрастного вещества к массе тела, обуславливает необходимое контрастирование печеночной паренхимы. Введение большого количества контрастного вещества нецелесообразно экономически, и нежелательно для пациента. Максимальное усиление может быть достигнуто за счет увеличения скорости инъекции, повышающей концентрацию йода или её продолжительности. При использовании ионных контрастных средств предпочтительнее более медленная скорость введения

(2–3 мл/с), так как при большей скорости могут возникнуть побочные реакции в виде тошноты или рвоты. Для неионных контрастных средств (в объеме 120–150 мл) рекомендуется использовать скорость введения 4–5 мл/с, поскольку визуализа-

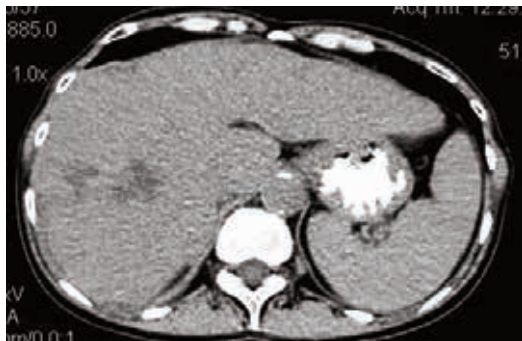


Многофазная СКТ с контрастным усилением. Гемангиома правой доли печени. При нативном исследовании в VI сегменте правой доли печени определяется округлое гиподенсное образование с четкими ровными контурами, диаметром до 3,0 см. В артериальную и портальную фазы контрастного усиления определяется типичное для гемангиомы накопление контрастного вещества от периферии к центру. В отсроченную фазу определяется полное исчезновение изображения

образования при большой скорости введения улучшается. Увеличение скорости введения контрастного вещества до 5 мл/с повышает контрастность примерно на 20%. Использование высококонцентрированных КВ предпочтительно, так как обеспечивается высокая скорость поступления йода при средней скорости введения. В большинстве случаев проведения КТА 80–100 мл высококонцентрированного КВ обеспечивает необходимое артериальное усиление. Важно, чтобы инфузия контрастного вещества осуществлялась быстрее, чем при динамическом КТ-сканировании. Контрастность возрастает при

большей продолжительности времени инъекции, которую можно увеличить дополнительно.

Выявляемость образований печени возрастает при СКТ-исследовании в двух фазах контрастирования: артериальной и фазе воротной вены. Ранняя артериальная фаза (А1) начинается сразу после времени прохождения контраста. Поздняя артериальная фаза (А2) начинается с 10–15-й секунды после,



СКТ — нативная фаза контрастного усиления

создает лучшую контрастность между гипervasкулярными очагами и неизменной печеночной паренхимой. Для получения артериальной фазы начинают сканирование с 20–25-й секунды после введения контрастного вещества. Вторая (портальная) фаза сканирования выполняется с 60–70-й секунды.

Паренхиматозная фаза наступает приблизительно через 40 с от начала введения. Для диагностики очаговой патологии печени наибольшее значение имеют непродолжительные, ранние фазы контрастного усиления — артериальная и портальная. Динамическое сканирование печени с контрастным усилением проводится в портальную фазу и фазу равновесия. В последней разница плотностей паренхимы и образования минимальны. Различная степень накопления контрастного ве-

щества в самой печени и в патологических очагах в различные фазы контрастного усиления позволяет получить на томограммах значительно более четкое изображение очагов по-



СКТ — ранняя артериальная фаза контрастного усиления



СКТ — поздняя артериальная фаза контрастного усиления. Получение изображений в раннюю, позднюю артериальную и в портальную фазы контрастирования позволяет более отчетливо выявлять и дифференцировать гипо- и гиперваскулярные образования в печени. Возможность сравнения характера контрастирования патологических очагов в одни и те же фазы усиления чрезвычайно важна для диф-

ференциальной диагностики. Паренхиматозное контрастирование преимущественно определяется общей дозой вводимого йода и обратно пропорционально массе тела. Хорошие резуль-



СКТ — портальная фаза контрастного усиления



СКТ — отсроченная фаза контрастного усиления.

таты можно получить, используя задержку сканирования относительно начала его введения.

Большой объем КВ сдвигает кривую «время-плотность» вверх и вправо, и градиент между контрастируемыми и не-контрастируемыми структурами становится нагляднее. Увеличение скорости инъекции вызывает пропорциональное

повышение пика максимального контрастного усиления (ПМКУ) и уменьшает время достижения пика максимального усиления со сдвигом кривой «время-плотность» вверх и влево. Так, 90 мл КВ, введенного со скоростью 2, 3, 4 и 5 мл/с, обуславливают следующие средние значения ПМКУ над аортой: 210, 288, 319 и 364 ед. НУ. При контрастном усилении высокий градиент между паренхимой печени и образованием характеризует артериальный тип его кровоснабжения. Залог успешной дифференциальной диагностики состоит в тщательном соблюдении методики контрастного усиления.

Выраженное усиление эффекта градиента контрастности между печенью и опухолью за счет использования различий их перфузии может быть достигнуто при выполнении КТ вместе с портографией (КТАП), когда контрастное вещество вводится в верхнюю брыжеечную или селезеночную артерию для избирательного контрастирования системы воротной вены. Это искусственное нивелирование артериального усиления опухолевых узлов значительно повышает выявляемость небольших образований. КТАП — наиболее чувствительный метод неинтраоперационной диагностики очаговых образований печени. Метод имеет преимущество в обнаружении образований менее 1 см, которые обычно не выявляются при использовании КТ с контрастным усилением и МРТ. При сравнительной оценке КТАП и результатов интраоперационных находок и морфологических исследований данные подтвердились в 90% наблюдений.

Контрастное усиление при любом виде томографического исследования измеряется вычитанием значений плотности на сканах в зоне интереса до контрастного усиления из сканов после контрастного усиления. Идеальной является ситуация, когда плотность мгновенно поднимается до максимальных

значений и сохраняется неизменной на протяжении всего периода исследования (график «время-плотность»). Однако реальная кривая, отражающая геометрию болюса, отличается от идеальной. После внутривенного введения контрастного вещества с автоматический фиксированной скоростью инъекции максимум на графике кривой будет достигнут после завершения инъекции КВ, затем наступает снижение денситометрической плотности. Обычно КТ или МРТ с контрастным усилением выполняется во время подъема и снижения кривой плотности. Болюсное введение контрастных веществ при КТ печени эффективно при наличии нескольких очаговых образований, особенно если они имеют неоднотипную структуру и расположены в различных сегментах. МСКТ позволяет проследить движение контрастного препарата по сосудам, а также изучить особенности кровоснабжения опухоли. К достоинствам МСКТ можно отнести более эффективное и экономичное использование контрастных средств. Выполнение мультипланарных реконструкций широко используется для планирования операции.

Разница в плотности между не накапливающей контрастное вещество опухолью и паренхимой печени временно усиливается до тех пор, пока не наступит рециркуляция контрастного вещества. Однако этот основной принцип обнаружения образований по разнице в перфузии в 10–15% случаев может приводить к ложноположительному результату. Доброкачественные очаговые образования также выявляются как дефект перфузии. Более того, за опухоль может приниматься перфузионный дефект, никак не связанный с наличием очагового образования. Ложноположительный результат на КТАП — обычная клиническая проблема, затрудняющая принятие решения у больных, которым планируется резекция печени.

КТ-семиотика

Гемангиомы печени

При выполнении компьютерной томографии в условиях естественной контрастности гемангиомы обычно имеют вид низкоплотностных образований с четкими контурами. Они могут быть гипер- или гиподенсными, если располагаются в участках локальной жировой инфильтрации. После быстрого введения в вену контрастного вещества наблюдается достаточно характерное контрастирование гемангиом. Сначала контрастируются периферические отделы, а затем медленно заполняется контрастным веществом центральная часть опухоли. Характер заполнения гемангиом контрастным веществом описывается как узловой или пальцеобразный, время полного заполнения гемангиом контрастным препаратом составляет 5–60 мин. Однако примерно в 25% случаев гемангиомы накапливают контрастное вещество иначе, при этом может в первую очередь заполняться центральный или какой-либо другой участок гемангиомы, что также нередко наблюдается при контрастировании злокачественных новообразований.

Фокальная нодулярная гиперплазия

При нативной СКТ очаги фокальной нодулярной гиперплазии выглядят как зоны округлой или треугольной формы пониженной денситометрической плотности без четких контуров. При исследовании с контрастным усилением выявленные образования контрастное вещество, как правило, не накапливают. В ряде типичных случаев может визуализироваться центральный сосуд в раннюю артериальную фазу.

Гепатоцеллюлярный рак, будучи гиперваскулярным образованием, может отчетливо выявляться в артериальную фазу как гиперденсный очаг на фоне минимально накопившей контрастное вещество нормальной паренхимы печени. Инкапсули-

рованная форма ГЦР характеризуется наличием гиподенсного ободка на изображениях артериальной фазы. Капсула накапливает контрастное вещество на отсроченных сканах. С другой стороны, хорошо васкуляризованные очаги ГЦР, которые получают кровь преимущественно из печеночной артерии, могут становиться изоденсными печеночной паренхиме в фазу воротной вены и остаться незамеченными. Компьютерная портография является чувствительным методом при обнаружении небольших опухолей ГЦР. Динамическое контрастное усиление эффективно при наличии нескольких гистологически различных объемных образований с неоднородной структурой. При этом имеется возможность сравнить идентичные зоны, выявленные при нативном исследовании и в разные фазы сканирования практически на любом уровне и на участках прилежащих тканей. Важным преимуществом сканирования в две фазы является обнаружение участков неопластического ангиогенеза в структуре тромба воротной вены. Визуализация опухолевой неоваскуляризации или диффузное контрастирование тромба в артериальную фазу доказывает его злокачественную природу. Подтвержденный факт злокачественного тромбоза может существенно повлиять на тактику дальнейшего лечения.

Исследование в артериальную фазу чувствительно к выявлению артерио-портальных шунтов. При наличии артерио-портальных шунтов на изображениях артериальной фазы появляются портальные сосуды. Для окончательного подтверждения факта наличия артерио-портального сброса необходимо интенсивное накопление контрастного вещества в дистальной части воротной вены или ее периферических ветвях при отсутствии или минимальном контрастировании проксимального ее отрезка или верхней брыжеечной и селезеночной вен. Наличие артерио-портальных шунтов помогает в дифференциальной ди-

агностике очаговых образований печени, поскольку они весьма характерны для ГЦР и редко бывают при других опухолях.

Метастазы печени

Компьютерную томографию печени при метастатическом поражении наиболее целесообразно выполнять во время так называемой портальной фазы исследования, когда контрастное вещество находится в воротной вене. Именно в этот момент наиболее сильно выражено различие между рентгеноплотностью неизменной паренхимы печени и более низкой рентгеноплотностью метастазов.

Более четкое контрастирование печени позволяет точно установить локализацию патологических очагов, что имеет особенно большое значение в тех случаях, когда планируется выполнение резекции печени у пациентов с метастазами в печень рака толстой кишки. Определение локализации метастазов позволяет производить резекцию в оптимальном объеме. Другие варианты контрастной компьютерной томографии, такие как КТ с отсроченным контрастированием и КТ с введением контрастного вещества в печеночную артерию с помощью установленного в ней катетера, являются менее информативными, чем КТ-артерио- и портография (КТАП). КТАП увеличивает чувствительность КТ при выявлении метастатических поражений печени до 91%, тогда как чувствительность стандартной компьютерной томографии с применением рентгеноконтрастных веществ не превышает 63–71%.

Методически правильно выполненное болюсное контрастирование позволяет получать дооперационную информацию о специфических симптомах заболеваний, которые ранее не могли быть получены дооперационно.

Таким образом, использование двухфазной спиральной КТ с контрастным усилением оптимизирует диагностику ГЦР

и метастатическое поражение печени. При этом выявляются дополнительные опухолевые узлы, возможно подтверждение злокачественного характера тромбоза воротной вены, а также демонстрируются артерио-портальные шунты. Спиральная двухфазная КТ позволяет достаточно точно оценить размеры опухоли, осуществить стадирование заболевания с вовлечением в процесс воротной вены и, таким образом, выбрать оптимальный подход к последующему лечению пациентов. Динамическое сканирование печени с контрастным усилением не может ограничиваться только портальной фазой и захватывает фазу равновесия, в которую разница плотностей паренхимы и образования минимальна.

Диагностика очаговых образований печени. Алгоритм исследования

Вопросы, при каких обстоятельствах и в какой последовательности должны использоваться имеющиеся методы визуализации при очаговых поражениях печени, решаются по-разному. Кроме того, неуклонно возрастает роль МРТ, благодаря техническим достижениям последних лет и развитию гибридных технологий. В качестве скрининговых методов используются широко распространенные, относительно недорогие, неинвазивные, обладающие хорошей чувствительностью методы лучевой диагностики. Трансабдоминальное УЗИ и КТ с контрастным усилением соответствуют этим критериям.

Наличие солитарного или множественных образований с характерным для кисты внешним видом по данным УЗИ (КТ) не требует дальнейшего обследования. Если образование имеет вид характерный для кавернозной гемангиомы при

УЗИ — как хорошо очерченная и гомогенная гиперэхогенная структура, а при КТ с контрастным усилением определяется центропетальный шаровидный тип накопления, где плотность узла сравнима с плотностью окружающих сосудов, то у пациентов с отсутствием злокачественного процесса в анамнезе рекомендуется динамическое наблюдение. Если определяются негативные серологические тесты, рекомендуется динамическое наблюдение в течение 6–12 мес. Больным с доказанным внепеченочным злокачественным образованием рекомендуется МР-исследование, что предпочтительнее, чем выполнение инвазивных методов исследования. Наличие одного или более атипичных солидных образований по ультразвуковой или КТ-картине служит показанием к МР-исследованию с целью уточнения их характера. Если очаг локализуется в медиальном сегменте левой доли, непосредственно у серповидной связки, и по форме напоминает очаговую жировую дистрофию, МР-исследование может прояснить диагноз. Если заключение МРТ сводится к дифференциальному диагнозу между гемангиомой и ФНГ, можно выполнить радиоизотопные исследования, такие как однофотонная эмиссионная КТ с мечеными эритроцитами или сцинтиграфия с коллоидной серой. Если результаты МРТ аналогичны данным УЗИ и КТ, предполагают аденому или злокачественное поражение, в этих случаях необходима биопсия печени.

Серьезной диагностической проблемой остается оценка небольших образований печени, диаметром менее 10 мм. Считается, что случайно обнаруженные солитарные образования (диаметром 15 мм) у пациентов без указания на рак в анамнезе в большинстве случаев являются доброкачественными. У больных с доказанным злокачественным процессом обнаруживаемые множественные мелкие образования яв-

ляются злокачественными в 26%, тогда как единичные небольшие образования являются опухолями в 5% случаев. При небольших глубоко расположенных образованиях печени биопсия бывает затруднена, поэтому у таких пациентов применяют динамическое наблюдение в течение 6 месяцев.

Система LI-RADS

Повысить эффективность и объективность заключения о наличии ГЦР при лучевых методах исследования позволяет разработанная система LI-RADS (Liver Imaging Reporting and Data System), которая представляет собой достаточно четкую классификацию и критерии дифференциальной диагностики очаговых образований печени. В основе ее лежат стандартизация интерпретации выявляемых при КТ- и МРТ-исследованиях признаков. Предложенная система оценки изображений очаговых образований печени разделена на 5 категорий и включает главные (основные) и дополнительные (вспомогательные) признаки выявляемых новообразований.

Первый главный признак характеризуется тем, что образование округлой формы визуализируется без контрастирования в T2-ВИ-режиме, имеет кольцевидное повышение плотности, соответствующее капсуле или псевдокапсуле, в венозную или отсроченную фазу. Дополнительно определяются смещение внутripеченочных структур, прерывистые границы, локальная деформация контура печени. Второй основной, но не исключительный для диагностики ГЦР признак — повышение контрастности в артериальную фазу, который может наблюдаться при атипичной гемангиоме, гепатоцеллюлярной аденоме, очаговой узловой гиперплазии,

в случае наличия артериовенозных шунтов или обтурации внутрипеченочных ветвей воротной вены при циррозе печени. Третий признак — уменьшение контрастности узла по сравнению с окружающей паренхимой печени в венозную фазу исследования, особенно при сочетании с предшествующим усилением контрастности в артериальную фазу.

Более низкие цифры КТ-плотности ткани ГЦР по сравнению с печеночной паренхимой в венозную фазу обусловлены ранним оттоком крови по анастомозам и снижением доли крови, притекающей по воротной вене. Четвертым главным признаком ГЦР считается увеличение диаметра образования на 10 мм и более в течение 1 года. Данный признак имеет важное прогностическое значение для больных ГЦР и играет ведущую роль в динамическом наблюдении за узлами менее 2 см, не всегда имеющими специфические характеристики. Пятый признак характеризует наличие опухоли в просвете воротной или печеночных вен, что отражает процессы сосудистой инвазии и считается критерием плохого прогноза для пациента.

Помимо главных (основных) характеристик ГЦР выделяют дополнительные (вспомогательные) признаки: наличие капсулы (или псевдокапсулы) и мозаичная структура образования. Капсула (или псевдокапсула) определяется как тонкий гиперденсный (или гиперинтенсивный) ободок вокруг узла в позднюю венозную фазу. Мозаичная структура образования обусловлена в основном наличием участков некроза, кровоизлияний, обызвествления и фиброзных прослоек, а также слиянием нескольких опухолевых узелков. Гетерогенная картина опухолевых узлов больших размеров связана с наличием в их структуре патологических кровеносных сосудов и дилатацией внутрипеченочных желчных протоков, вызванной их сдавлением.

Категория LR-1 однозначно свидетельствует о наличии доброкачественного образования. То есть данная категория применяется только в тех наблюдениях, когда врач на 100% уверен в доброкачественном характере изменений печени. Такие образования, как киста, гемангиома, очаговые отложения жира, сливающиеся участки фиброза, рубцы, а также атипичные узелки, не имеющие признаков гиперусиления в артериальную фазу исследования, особых затруднений в диагностике не представляют.

Категория LR-2 включает образования печени, которые с большей вероятностью являются доброкачественными или при узлах размером более 2 см, нет признаков, которые позволяли бы отнести его в категории LR-1, LR-4 или LR-5. В данную категорию включены доброкачественные поражения, с возможными атипичными проявлениями, а также отдельные атипичные мелкие и большие узелки, не имеющие признаков гиперусиления в артериальную фазу. Образования более 2 см, не имеющие каких-либо специфических признаков, подлежат динамическому наблюдению. При анализе нозологического профиля категории LR-2 обращают внимание на очаговые перфузионные повреждения ткани печени в условиях цирроза, которые могут являться причиной ложноположительной диагностики ГЦР. Если же отмечаются дополнительные изменения и особенности контрастирования в отдельные фазы КТ-исследования или увеличение интенсивности сигнала в T2-режиме МРТ, то подобное наблюдение в зависимости от его размеров должно быть отнесено в категорию LR-3 или даже LR-4.

В категорию LR-3 включены наблюдения, которые не могут быть отнесены в группы доброкачественных (LR-1 и LR-2) или злокачественных (LR-5 и LR-4) новообразований.

Главным критерием является размер образования. Для узлов размером менее 20 мм решающим является усиления контрастности в артериальную фазу. При размерах узла более 20 мм учитывается гиподенсность в артериальную фазу при отсутствии главных признаков. При этом образования, имеющие признаки, характерные для LR-4 или LR-5, перемещаются в категорию LR-3, если их размеры и лучевые характеристики не изменяются в течение 2 лет.

В категорию LR-4 относят наблюдения, которые, скорее всего, являются ГЦР. Критерии отнесения в данную группу подразделяют на «А» и «В» в зависимости от размеров новообразования. Категория А — образования диаметром менее 20 мм в сочетании с его изо- или гиподенсностью в артериальную фазу и при наличии двух других главных признаков. Категория В — при узлах размером более 20 мм достаточно только гиперваскулярности в артериальную фазу. Если же образование в артериальную фазу имеет вид гипо- или изоденсного, то необходимо наличие одного или двух главных признаков. При подозрении на венозную инвазию все узлы независимо от их размеров относят в категорию LR-4. Подозрительные в отношении ГЦР образования размером менее 10 мм подлежат повторному лучевому исследованию через 3 мес. При категориях LR-3 и LR-4 и узлах размером более 10 мм необходима биопсия под контролем УЗИ.

В категорию LR-5 включают только ГЦР. Основанием для отнесения в данную категорию является характерная лучевая картина повышения плотности в артериальную фазу контрастного усиления. При этом образования диаметром от 10 до 20 мм (категория А) должны дополнительно иметь еще два главных признака, а узлы более 20 мм (категория В) — еще один или два главных признака. Пациенты с при-

знаками опухолевой сосудистой инвазии также относятся к категории LR-5. Эффективность диагностики ГЦР прежде всего зависит от размеров новообразования, состояния окружающей ткани печени и используемого оборудования. Все образования, отнесенные в данную категорию, подлежат верификации путем проведения биопсии, что играет ведущую роль в диагностике и определении тактики лечения, однако отрицательный ответ не исключает наличия злокачественной

Схема, позволяющая на основании учета основных и вспомогательных признаков лучевого обследования установить категорию LI-RADS у больных с высоким риском развития гепатоцеллюлярного рака

Диаметр образования в мм		Артериальная фаза, гипоконтрастирование или изоповышение		Артериальная фаза, гиперповышение		
		<20	≥20	<10	10–19	≥20
«Вымывание контраста»	Нет вспомогательных признаков	LR-3	LR-3	LR-3	LR-3	LR-4
«Наличие капсулы»	Один вспомогательный признак	LR-3	LR-4	LR-4	LR-4 LR-5	LR-5
«Увеличение размеров»	Два и более вспомогательных признака	LR-4	LR-4	LR-4	LR-5	LR-5

опухоли. Следует отметить, что критерии LI-RADS наиболее эффективны в случаях дифференциальной диагностики очаговых образований печени на фоне цирроза.

Эффективность лечения ГЦР оценивают по критериям оценки ответа при солидных опухолях (mRECIST), основанным на измерении опухолевых узлов с помощью методов лучевой диагностики. Наиболее эффективным методом лечения ГЦР является операция. На ранних стадиях имеется возможность локального воздействия на опухоль в виде радио-

частотной абляции, региональной эмболизации или введения лекарственных препаратов, при больших образованиях резекция опухоли или трансплантация печени. В классификации mRECIST выделяют 4 вида противоопухолевого ответа.

Полный ответ или регрессия: отмечается исчезновение признаков повышения контрастности в артериальную фазу исследования во всех подвергнутых воздействию узлах.

Частичный ответ или регрессия: уменьшение не менее чем на 30% суммы диаметров опухолевых узлов по сравнению с соответствующими показателями, полученными до начала лечения.

Прогрессирование заболевания: увеличение более чем на 20% суммы диаметров опухолевых узлов по сравнению с показателями до начала лечения.

Стабилизация: не представляется возможным четкое определение частичной регрессии или прогрессирования. Использование вышеуказанных критериев подразумевает обязательные исследования новообразований в артериальную фазу после введения контрастного препарата. Исчезновение артериального повышения контрастности в узлах трактуется как исчезновение образования. Образования диаметром более 1 см с нетипичной лучевой картиной рассматриваются в качестве новых узлов ГЦР, если их размеры увеличиваются более чем на 1 см при последующем динамическом обследовании.

ПРИМЕНЕНИЕ МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: PI-RADS

Общие принципы мультипараметрической МРТ предстательной железы

При подготовке к мпМРТ учитываются уровень ПСА (и его динамика), результаты пальцевого ректального исследования, дата и результат биопсии предстательной железы (включая число точек забора, локализацию позитивных заборов, сумму Глисона) и другие клинические данные. Непосредственная подготовка пациента к исследованию включает опорожнение прямой кишки, при необходимости назначаются микроклизмы, спазмолитики, обезболивающие средства. При оценке данных мпМРТ предстательной железы учитываются такие факторы, как наличие постбиопсийных и/или воспалительных изменений. Геморрагии и гематомы могут имитировать объемные образования предстательной железы, поэтому рекомендуется проводить МРТ через 6 недель после биопсии простаты.

Для мпМРТ рекомендуется использовать аппараты с напряженностью 3 Тл и 1,5 Тл, которые характеризуются высоким соотношением сигнал/шум (SNR) получаемых изображений. Когда интегрированы наружная поверхностная фазированная катушка и эндоректальная катушка (ЭРК), удается

существенно повысить пространственное разрешение при стадировании рака для ДВИ и высокого временного разрешения для ДКУ. ЭРК имеет преимущества при обследовании пациентов с большой массой тела, у которых SNR в области предстательной железы может быть снижено при использовании только поверхностной фазированной катушки. Важно учитывать тот факт, что существует большое количество технических возможностей и приемов, которые иногда оказывают большее влияние на SNR, чем использование ЭРК (например, ширина полосы пропускания ресивера, мощность РЧ-генератора, интеграция катушек). И поэтому некоторые современные 1,5 Тл системы, оснащенные большим числом элементов и РЧ-каналов (от 16 и выше), могут достигать высокого соотношения SNR у большинства пациентов.

Принимая во внимание, что высокое качество изображений преимущественно используется для диагностики микро-экстракапсулярной экстензии рака, возможно применять 1–2 программы с высоким SNR для этой цели, а остальные программы — усредненного качества (без применения ЭРК). Также следует учитывать, что при введении воздуха в полость баллона ЭРК возможно появление артефактов неоднородности, что приводит к искажению на ДВИ, особенно на МР-томографах с напряженностью магнитного поля 3 Тл.

Нормальное строение предстательной железы

Предстательная железа имеет форму усеченной пирамиды; ее можно разделить на основание, которое прилежит снизу к стенке мочевого пузыря, среднюю часть и верхушку. Железа состоит из четырех гистологических зон:

1) передняя фибромускулярная строма (ПФМС), не содержащая железистую ткань;

2) транзиторная зона (ТЗ), окружающая простатический отдел уретры выше семенного холмика и содержащая 5% железистой ткани;

3) центральная зона (ЦЗ), окружающая семявыбрасывающие протоки и содержащая около 20% железистой ткани;

4) периферическая зона (ПЗ), содержащая 70–80% железистой ткани.

Большинство исследователей указывают, что около 70–75% случаев рака предстательной железы связаны с локализацией очага в ПЗ, и только 20–30% — в ТЗ. Поражение ЦЗ встречается крайне редко, и подавляющее число таких случаев связаны с вторичным поражением при инвазии опухоли из ПЗ.

Сегментация предстательной железы, предложенная в концепции PI-RADSv2, является адаптацией карты Европейского согласительного совещания EAU 2012 и Рекомендаций ESUR по МРТ простаты 2012. Она предполагает 39 секторов: 36 — для предстательной железы, 2 — для семенных пузырьков и 1 — для зоны наружного сфинктера уретры (см. схему).

Использование этой секторальной карты позволяет точно локализовать описанные изменения в заключении МРТ и осуществлять визуальную поддержку планируемой биопсии и лечебных воздействий. Разделение предстательной железы и привязка структур к секторам стандартизируют заключение и упрощают точную локализацию для таргетной биопсии и лечения, патоморфологического сопоставления и научного анализа. Взаимоотношения границ опухоли, поверхности железы и окружающих структур, таких как сосудисто-нервные пучки, наружный сфинктер и шейка моче-

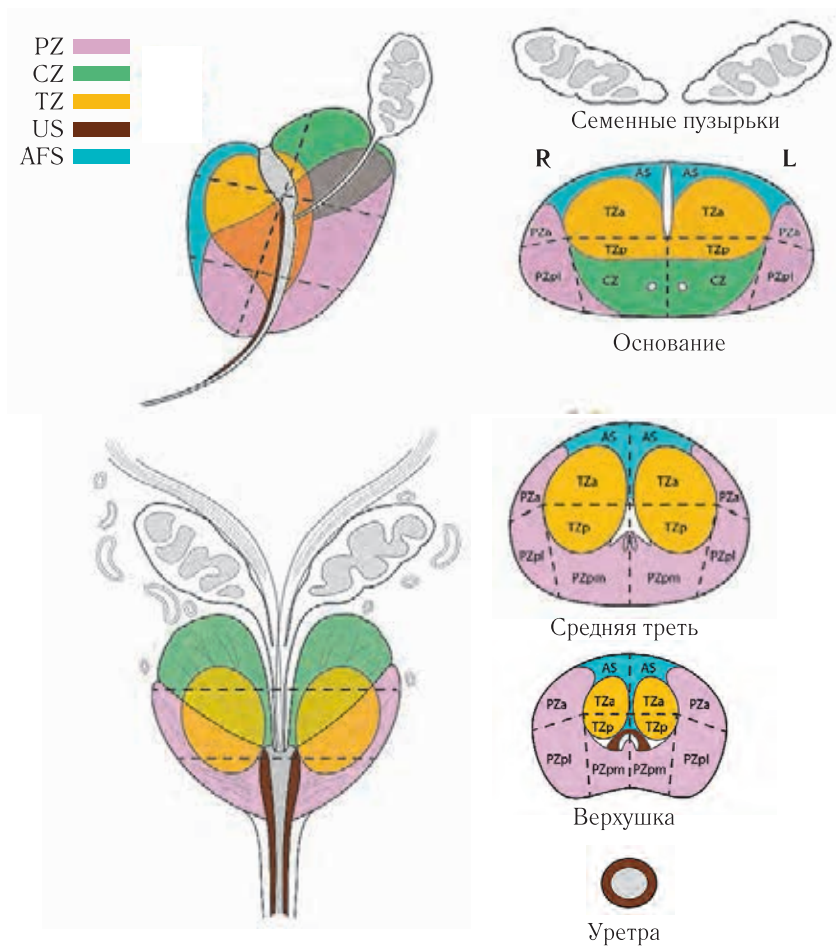


Рис. 1. Сегментация предстательной железы и семенных пузырьков на секторы по PI-RADSV2. PZ — периферическая зона; CZ — центральная зона; TZ — транзитная зона; US — уретра; AFS (AS) — передняя фибромускулярная строма (Dickinson L. et al. // Eur. Urol.— 2011.— Vol. 59.— P. 477–494, в модификации D. A. Rini, Depart. Of Art as Applied to Medicine; John Hopkins University).

вого пузыря, являются ценной информацией при планировании операции с сохранением перипростатических тканей.

Отображение рака предстательной железы при МРТ

Использование T1- и T2-последовательностей обязательно для любого МРТ-исследования предстательной железы. T1-ВИ используют в основном для определения признаков геморрагии в ткани простаты и семенных пузырьков, а также для оценки контура железы. Кроме того, T1-ВИ имеют значение в выявлении метастазов в лимфатические узлы и кости. Особой разновидностью T1-ВИ является ДКУ. По T2-ВИ оценивают зональную анатомию железы, изменения структуры ткани простаты, определяют инвазии/экстензии и вовлечение лимфатических узлов.

На T2-ВИ клинически значимый рак предстательной железы в периферической зоне обычно представлен в виде очага округлой или неправильной формы с гипоинтенсивным МР-сигналом. Следует отметить, что данный МР-признак не является высокоспецифичным и может наблюдаться при других заболеваниях и состояниях предстательной железы, таких как простатит, кровоизлияния, атрофия, стромальная ДГПЖ, рубцы после биопсии, лечебная трансформация (абляции, гормональная терапия и др.).

Признаками опухоли в транзитной зоне на T2-ВИ являются: нечетко очерченный очаг, однородное снижение интенсивности МР-сигнала (симптом «растертого угля» или «размазанного отпечатка»), отсутствие визуализации четкой гипоинтенсивной капсулы, а также признаки зональной инвазии и инвазии уретрального сфинктера и/или передней

фибромускулярной стромы. Диагностика рака в транзиторной зоне может быть затруднена из-за наличия сопутствующей патологии, например смешанной ДГПЖ. Участки преимущественно стромального строения могут вызывать сомнения при дифференциальной диагностике клинически значимого рака предстательной железы.

Доброкачественные изменения предстательной железы

В аспекте дифференциальной диагностики рака необходимо помнить об основных доброкачественных изменениях предстательной железы.

1. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ)

ДГПЖ развивается из переходной зоны. Гиперплазированная ткань простаты приводит к повышению уровня ПСА. Узлы ДГПЖ представляют собой смешанные очаги стромальной и железистой гиперплазии могут выглядеть как инкапсулированные округлые узлы с четким контуром. Преимущественно железистые узлы ДГПЖ и кистозная атрофия визуализируются умеренно гиперинтенсивными на Т2-ВИ, и поэтому их можно отличить от злокачественной опухоли по сигнальным характеристикам и наличию псевдокапсулы. Как правило, большинство узлов ДГПЖ имеют смешанную интенсивность МР-сигнала, некоторые могут иметь высокую васкуляризацию, выявляемую при ДКУ и широкий диапазон интенсивности МР-сигнала на ДВИ. Узлы, преимущественно состоящие из стромальной ткани, гипоинтенсивны на Т2-ВИ, и их необходимо дифференцировать от рака.

2. Геморрагии (кровоизлияния)

Кровоизлияния в ПЗ и/или в семенных пузырьках частая находка после биопсии, но могут быть и спонтанными. В подострой стадии кровоизлияния представляются в виде очаговых, или диффузных изменений, характеризующихся гиперинтенсивным МР-сигналом на T1-ВИ и изо-гипоинтенсивным МР-сигналом на T2-ВИ. Однако хроническое кровоизлияние может проявляться гипоинтенсивным МР-сигналом на всех типах взвешенности, и тогда возникает необходимость проводить дифференциальную диагностику с раком предстательной железы.

3. Кисты

В большинстве случаев кисты содержат обычную серозную жидкость гиперинтенсивную на T2-ВИ и гипо- на T1-ВИ. Однако жидкость с высоким содержанием белка может иметь сниженный МР-сигнал на T2-ВИ, и если не учитывать высокий МР-сигнал на T1-ВИ, их можно ошибочно принять за солидное образование.

4. Кальцинация

Кальцинация, визуализируются в виде гипоинтенсивных участков на всех типах изображений, взвешенных как по T1, так и по T2. Большие кальцинаты имитируют объемные образования.

5. Простатит

Простатит развивается часто в субклинической форме. При МРТ хронический простатит приводит к снижению интенсивности МР-сигнала в периферической зоне простаты как на T2-ВИ, так и на ИКД-картах. Очаги воспаления могут хорошо усиливаться при ДКУ. Однако в отличие от рака такие зоны характеризуются обычно вытянутой или клиновидной формой, при этом диффузные изменения более характерны,

чем локальные, округлые, овальные или неправильной формы, с незначительным снижением ИКД, без четких границ. Из всех доброкачественных изменений участки хронического простатита наиболее трудно дифференцируются от рака.

6. Атрофия

Атрофия предстательной железы может являться как следствие возрастных или воспалительных изменений. Атрофия типично связана с клиновидными зонами низкого на T2-ВИ и среднего снижения ИКД за счет относительного снижения количества железистой ткани. ИКД обычно снижается не так выражено, как при раке, и обычно сопровождается втяжением контура пораженной части предстательной железы, что является важным дифференциально-диагностическим критерием.

7. Фиброз (рубец)

Фиброз предстательной железы обычно бывает после воспаления. Фиброз может проявляться в виде клиновидных или вытянутых тяжей сниженного МР-сигнала на T2-ВИ, зачастую радиально ориентированных.

Разновидности протоколов МРТ-сканирования

Европейское общество урогенитальной радиологии в зависимости от поставленных задач предлагает применять три разновидности протоколов МРТ (2012).

1. Протокол обнаружения (рака предстательной железы).

Включает в себя получение T2-ВИ (аксиально и сагиттально), ДВИ, ДКУ. Применение эндоректальной катушки желательны, но необязательно при использовании аппаратов с индукцией

магнитного поля 3 Тл. Возможно дополнительно выполнять МР-спектроскопию. Время исследования до 30 минут (до 45 минут с МР-спектроскопией).

2. Протокол стадирования. Используют для определения минимальной экстракапсулярной экстензии опухоли. Рекомендуют применять эндоректальную катушку. Включает в себя получение T2-ВИ в трех плоскостях, ДВИ и ДКУ. Время исследования 45 минут.

3. Протокол оценки костных структур и лимфатических узлов. Предлагает получать T1-ВИ, T2-ВИ, STIR и ДВИ в корональной и сагиттальной проекциях всех отделов позвоночника и таза. Время исследования до 30 минут.

После выполнения протокола обнаружения производят оценку состояния предстательной железы по системе PI-RADS.

В системе PI-RADSv2, процесс выявления клинически значимого рака предполагает стандартизацию отчета мпМРТ и корреляцию с патологическими изменениями для клинических и исследовательских задач. Для PI-RADSv2 клинически значимый рак простаты определяется при патоморфологическом (гистологическом) исследовании как участок с суммой Глисона 7 и более (включая 3+4 с явной, но не доминирующей частью Глисона 4) и/или объемом опухоли более 0,5 см³, и/или с экстрапростатической экстензией (ЭПЭ).

Информация, полученная с помощью T2-ВИ, ДВИ, ДКУ и МР-спектроскопии, градуируется по предложенной системе PI-RADS предстательной железы — аналогу системы BI-RADS для новообразований молочной железы. Градация PI-RADS определяет вероятность нахождения рака предстательной железы, его агрессивность (косвенно), локализацию и возможность экстрапростатического распространения.

Градации PI-RADS

Градация 1 (PI-RADS 1) — очень низкая вероятность (клинически значимый рак крайне маловероятен).

Градация 2 (PI-RADS 2) — низкая вероятность (клинически значимый рак маловероятен).

Градация 3 (PI-RADS 3) — средняя вероятность (клинически значимый рак сомнителен).

Градация 4 (PI-RADS 4) — высокая вероятность (клинически значимый рак вероятен).

Градация 5 (PI-RADS 5) — очень высокая вероятность (клинически значимый рак крайне вероятен).

Указывается, что присвоение оценочных категорий PI-RADSv2 должно быть основано только на данных мпМРТ и не должно включать другие клинические и анамнестические данные (ПСА, пальцевое ректальное исследование и др.). Присвоенные категории являются основой для принятия решения о дальнейшей тактике лечения конкретного пациента. Биопсия должна рассматриваться для PI-RADS 3 или PI-RADS 4 и не должна применяться для PI-RADS 1 или PI-RADS 2, для которых тактика определяется лечащим врачом на основе данных всего клинического обследования.

Накопленный опыт использования мпМРТ показал, что разные методики МРТ (Т2-ВИ, ДВИ, ДКУ, МРС) вносят различный вклад в диагностику рака предстательной железы в зависимости от локализации выявленных изменений. Так, Т2-ВИ более достоверно указывают категорию PI-RADS для центральной зоны предстательной железы, а ДВИ — для периферической зоны. В то же время ДКУ играет меньшую роль в определении категории PI-RADS. Отсутствие раннего усиления в очаге обычно не имеет решающего значения

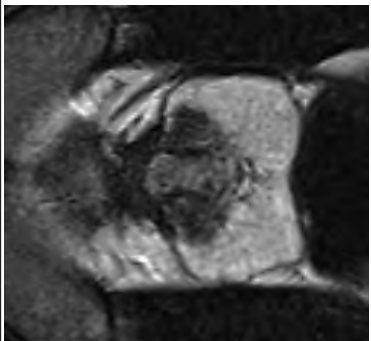
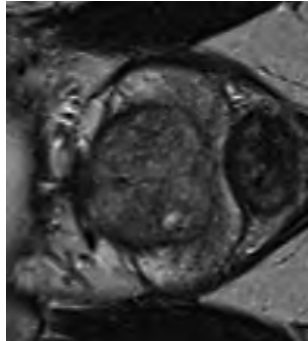
и несет немного дополнительной информации, а диффузное усиление при отсутствии очага на Т2-ВИ или ДВИ может рассматриваться как проявление простатита или ДППЖ. Более того, данные ДКУ не используют в общей оценке, когда рассматриваются случаи низкой вероятности (PI-RADS 1 или PI-RADS 2) или высокой вероятности (PI-RADS 4 или PI-RADS 5) клинически значимого рака. Однако когда по ДВИ имеется PI-RADS 3 в ПЗ, положительные данные ДКУ могут повысить вероятность до уровня PI-RADS 4.

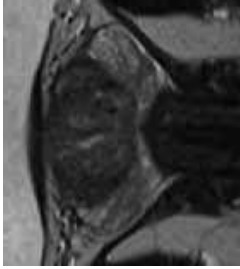
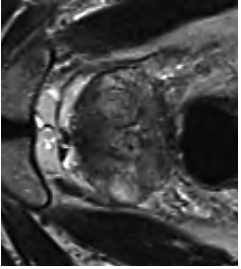
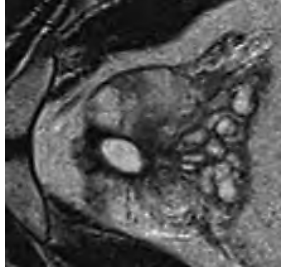
Семиотика рака предстательной железы на Т2-ВИ и ДВИ

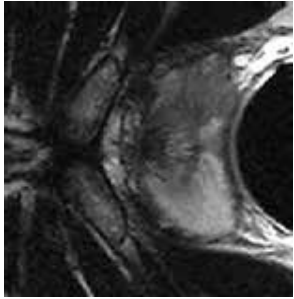
Эти градации PI-RADSv2 определяются на основе критериев МРТ, представленных ниже.

Имеются особенности применения данной методики МРТ для дифференциальной диагностики изменений в предстательной железе. В частности, все находки при ДВИ должны обязательно сопоставляться с соответствующими данными Т2-ВИ, Т1-ВИ и ДКУ. Из-за технических особенностей МР-сканеров различных производителей единицы интенсивностей МР-сигнала при ДВИ не могут быть стандартизированы как единицы рентгеновской плотности Хаунсфилда для КТ, поэтому не существует стандартизованного визуализационного «окна» для простаты, которое могло бы быть использовано на всех МРТ-сканерах. Клинически значимый рак имеет снижение диффузии и проявляется гипоинтенсивностью на ИКД-карте. Это особенно важно, так как на некоторых МР-сканерах могут быть различные установки для отображения клинически значимого рака относительно сте-

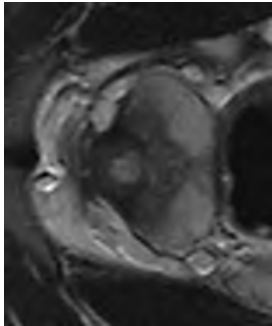
T2-ВИ, периферическая зона

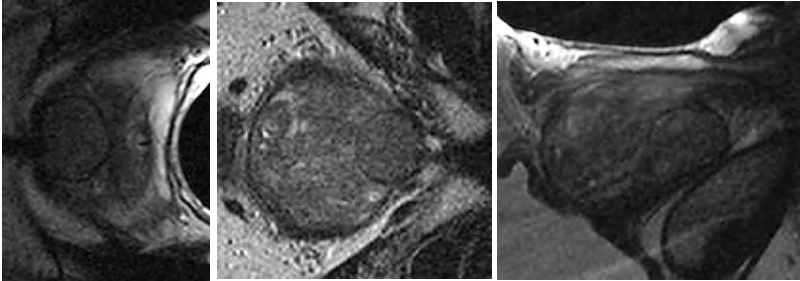
Градация PI-RADS	Семиотика	Пример соответствующих T2-ВИ
1	2	3
1	Однородно высокая интенсивность МР-сигнала (норма).	
2	Линейная, клиновидная или диффузная область с умеренно сниженной интенсивностью МР-сигнала без четких границ.	

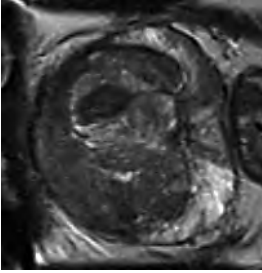
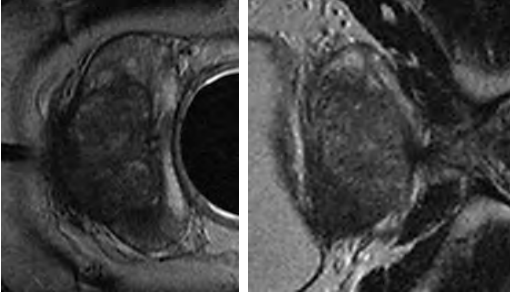
1	2	3
		
3	<p>Неоднородный сигнал или округлый участок с нечеткими контурами умеренно сниженной интенсивности.</p> <p>Промежуточные характеристики, не классифицируемые как 2, 4 или 5.</p>	
4	<p>Ограниченный, однородный очаг (образовании) сниженной интенсивности МР-сигнала в ткани простаты и <1,5 см (в наибольшем размере).</p>	

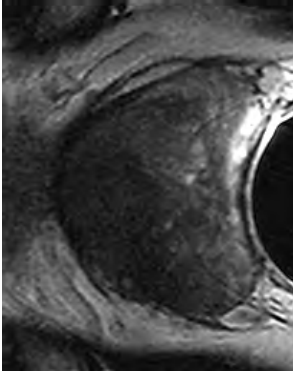
1	2	3
5	См. градацию 4, но при этом $\geq 1,5$ см (в наибольшем размере) или с явной экстрап-ростатической экстензией или другие признаки инвазивного роста.	

T2-VI, центральная часть предстательной железы

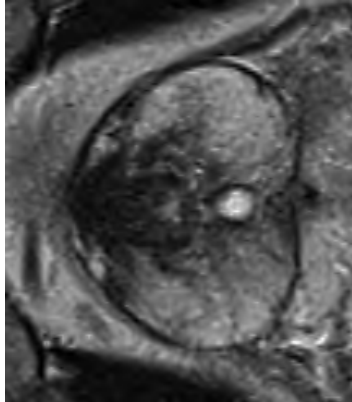
Градация PI-RADS 1	Критерий Однородный МР-сигнал средней интенсивности (норма).	Пример соответствующих T2-VI 
--------------------	--	---


1		3
2	<p>Отграниченные гипointенсивные или неоднородные узлы гиперплазии с псевдокапсулой (симптом «организованного хаоса»).</p>	

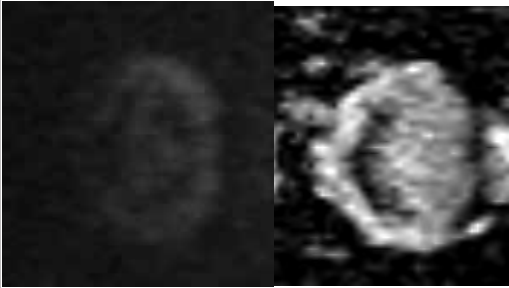
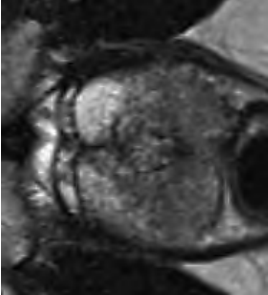
1	2	3
3	<p>Участки неоднородного сигнала с нечетким контуром. Промежуточные характеристики, не классифицируемые как 2, 4 или 5.</p>	
4	<p>Вытянутые или нечеткие области однородного умеренно сниженного МР-сигнала (симптом «растертого угля»), <1,5 см в наибольшем размере.</p>	

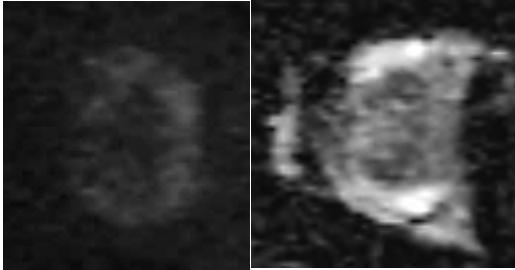

1	2	3
5	<p>См. градацию 4, но при этом $\geq 1,5$ см в наибольшем размере или признаки экстра-простатической экстензии или другие признаки инвазивного роста (вовлечение передней фибромускулярной стромы или переднего рога периферической зоны).</p>	

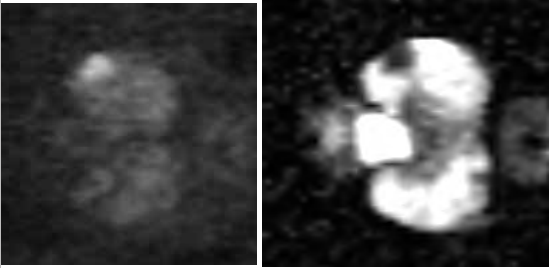
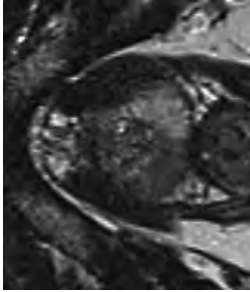
ДВИ (диффузионно-взвешенные изображения), периферическая зона

Градация PI-RADS	Критерий	Пример соответствующих T2-ВИ и ДВИ
1	<p>Нет изменений на ИКД-карте и на ДВИ с «высоким b-фактором» (> 800 с/мм²).</p>	

1		3
2	<p>Нечеткое снижение на ИКД-карте.</p>	

1	2	3
		
3	Очаговое слегка/умеренно гипо- на ИКД-карте и изо-/слегка гипер- на ДВИ с «высоким b-фактором».	

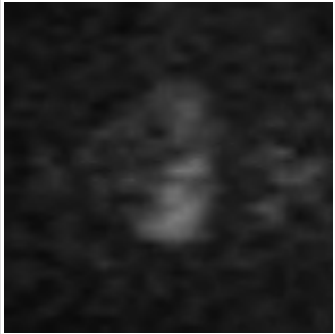
1	2	3
		
4	<p>Очаги (<1,5 см в наибольшем размере) явного снижения ИКД и четкого гипер- на ДВИ с «высоким b-фактором».</p>	

1	2	3
		
5	<p>См. градацию 4, но при этом $\geq 1,5$ см в наибольшем размере или явные признаки экстракратостатической экстензии/инвазивного роста.</p>	

1

2

3



пени гипоинтенсивности на ИКД-карте, поэтому эти изображения должны последовательно просматриваться с одинаковыми установками окна яркости и контрастности.

Варианты нормальной анатомии и доброкачественные находки (кальцинаты и конкременты, участки фиброза и др.) могут проявляться в виде участков отсутствия или снижения интенсивности на Т2-ВИ и ИКД. Однако, в отличие от клинически значимого рака, эти структуры всегда будут выражено гипоинтенсивны на всех ДВИ.

В то же время некоторые узлы ДППЖ в транзитной зоне могут иметь слабо выраженную капсулу. Также они могут отображаться гипоинтенсивными на ИКД-карте и гиперинтенсивными на изображениях с «высокими значениями b-фактора». Хотя морфологические характеристики могут помочь в некоторых случаях, на сегодня это является общепризнанным ограничением мпМРТ. Инкапсулированные, очерченные, округлые узлы в периферической зоне являются, наиболее вероятно, узлами ДППЖ, даже если они гипоинтенсивны на ИКД-карте; категория PI-RADS для таких узлов должна быть равной 2.

Однако некоторые высококодифференцированные формы рака простаты (с суммами Глисон 5–6) демонстрируют изоинтенсивный МР-сигнал на ДВИ, со снижением ИКД.

Особенности интерпретации данных ДКУ

ДКУ должно быть неотъемлемой частью мпМРТ предстательной железы для того, чтобы не пропустить клинически значимый рак простаты малых размеров, проявляющийся очагом раннего контрастирования. Некоторые злокачествен-

ные опухоли характеризуются ранним вымыванием, в то время как другие удерживают контрастный препарат более длительный период, поэтому одно контрастное усиление не является достаточным для выявления клинически значимого рака мпМРТ предстательной железы, а отсутствие раннего контрастирования не исключает его наличия. Данные ДКУ являются положительными, когда контрастирование имеет локальный характер, оно раннее или одновременное с усилением окружающих нормальных тканей мпМРТ предстательной железы и обычно соответствует подозрительным участкам по данным Т2-ВИ и/или ДВИ. Контрастирование очага обычно визуализируется в первые 10 секунд появления контрастного препарата в просвете бедренной артерии.

Визуальная оценка ДКУ может быть улучшена при использовании приемов жироподавления или субтракции (особенно при наличии продуктов распада гемоглобина, которые гиперинтенсивны на преконтрастных Т1-ВИ). Визуальная оценка контрастирования может быть реализована путем построения параметрических карт с цветовой кодировкой особенностей контрастирования для каждого вокселя (пиковое или проградиентное). Некоторую помощь в дифференциальной диагностике может оказать получение «типовых кривых» (отражение кинетики контрастного препарата в определенном участке в виде функции сигнал-время) в зоне интереса.

Критерии ДКУ согласно PI-RADSv2

Критерии ДКУ согласно PI-RADSv2 представлены в табл. 1. Особенностью применения ДКУ является то, что данные динамического контрастирования нужно всегда интерпрети-

Критерии ДКУ согласно PI-RADSv2

Градация PI-RADS	Критерий
(-) Негативно	Нет раннего накопления или: — диффузное усиление, не соответствующее очагу на Т2-ВИ и/или на ДВИ, или — очаговое усиление, соответствующее участку ДППЖ на Т2-ВИ
(+) Позитивно	Очаговое и: — раннее или одновременное с окружающей нормальной простатической тканью и — соответствие подозрительному очагу на Т2-ВИ и/или ДВИ

ровать в сопоставлении с Т2-ВИ и ДВИ. Очаг усиления ИС, соответствующий клинически значимому раку предстательной железы, обычно соответствует очагу на Т2-ВИ и/или ДВИ. Для определения приоритета среди множественных очагов у одного пациента (например, когда все характеристики очагов одинаковые, наибольший очаг по данным ДКУ должен рассматриваться как индексный).

Диффузное позитивное ДКУ обычно соответствует воспалению (простатит). Хотя инфильтративный рак может также демонстрировать диффузное контрастирование, это бывает редко и обычно соответствует находкам на Т2-ВИ и/или ДВИ. Также имеется описание так называемого гистологически разреженного рака, когда он чередуется с участками доброкачественной ткани. Такие случаи могут быть не визуализированы на Т2-ВИ и ДВИ, но парадоксально могут выявляться только на ДКУ. Как правило, такие случаи обусловлены высокодифференцированным раком (Lowergradetumors), и повышенное контрастирование обусловлено в некоторых случаях реактивным воспалением.

Методики расчета ДКУ

Значительные усилия были вложены в разработку методики «типовых кривых» (отражение кинетики контрастного препарата в определенном участке в виде функции сигнал-время). Однако имеется выраженная неоднородность при контрастном усилении рака предстательной железы, и в настоящее время нет четкого доказательства эффективности использования типов специфических кривых для диагностики рака.

Другим подходом является методика компартментного фармакокинетического моделирования, которая отражает концентрацию контрастного препарата (а не саму интенсивность МР-сигнала) и функцию артериального притока для расчета временных констант, отражающих скорости поступления (K_{trans}) контрастного вещества и вымывания (k_{ep}). Коммерческие программные продукты позволяют получать карты K_{trans} и k_{ep} для улучшения визуализации очагов рака. Несмотря на то, что фармакодинамический анализ дает ценную информацию о характере опухолевой ткани вместе с контролем уровня биомаркера для разработки новых лекарственных препаратов, Координационный комитет PI-RADS полагает, что на сегодня нет достаточного количества опубликованных данных или экспертных мнений для рекомендации рутинного использования фармакодинамического анализа в клинической практике.

Магнитно-резонансная спектроскопия

Во второй версии PI-RADSv2 данные МР-спектроскопии не применяются для определения градаций. Однако в первой

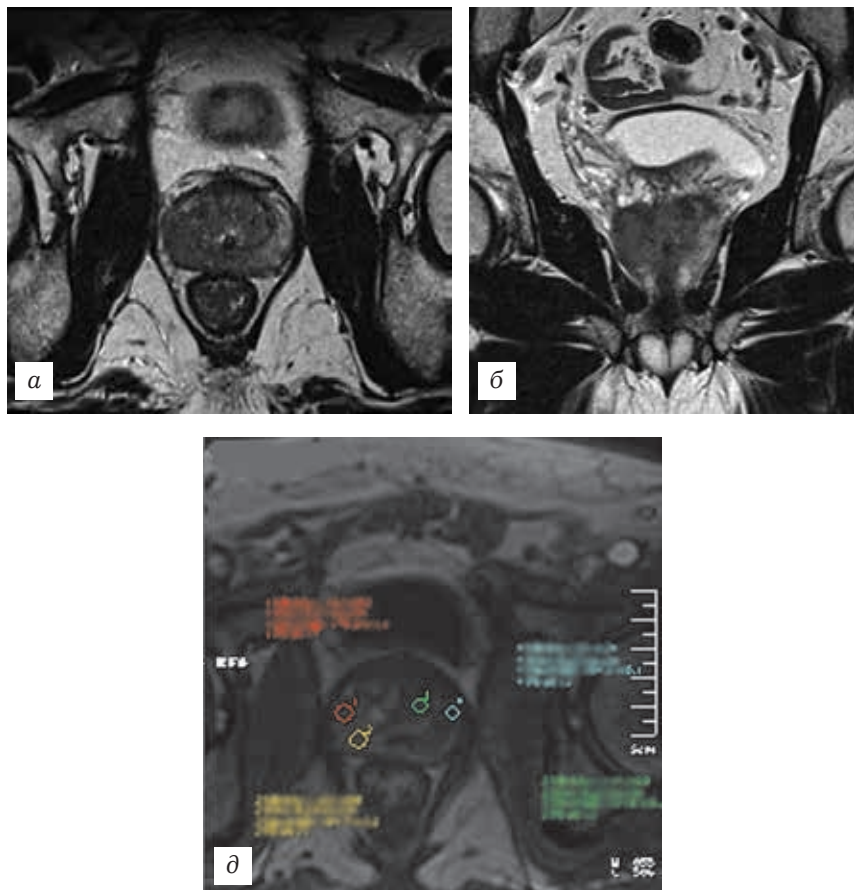
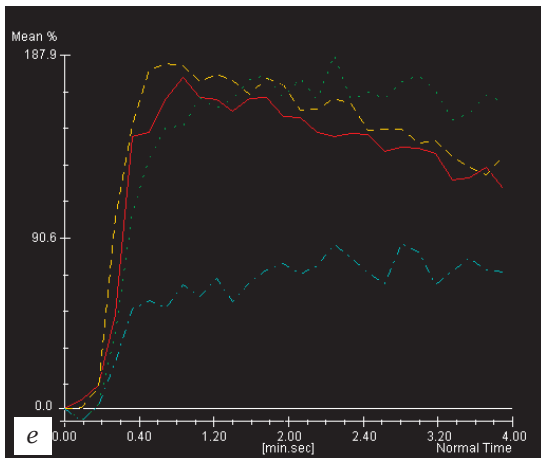
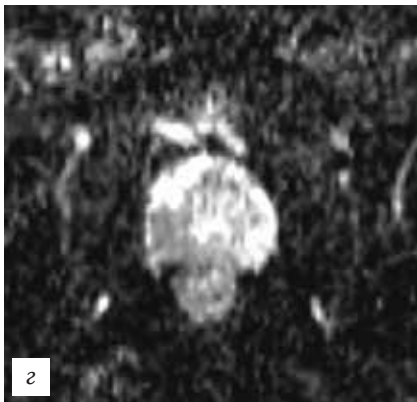


Рис. 2. Пациент К., 50 лет. Уровень ПСА 22,8 нг/мл. Аденокарцинома предстательной железы T2bN1Mx с суммой Gleason 8 (4+4). Пример мпМРТ: T2-ВИ в аксиальной (а) и корональной (б) плоскостях. ДВИ 1200 с/мм² (в). Суммационная карта ДВИ (г). МРТ-ДКУ (д, е). В периферической зоне правой доли предстательной железы в секторе PZa (частично), PZp1 и PZp2 — участок сниженного МР-сигнала на T2-ВИ и на ДВИ, со сниженным ИКД. Контуры опухоли более четко визуализи-



руются на суммационной карте ДВИ. При МРТ-ДКУ опухоль быстро накапливает контрастное вещество с пологим вымыванием (желтый и красный графики) — позитивное ДКУ. Интегральная сумма PI-RADSv2=5. Для сравнения: узел гиперплазии быстро накапливает контрастное вещество с его удержанием в фазе «плато» (зеленый график), а неизменная периферическая зона демонстрирует пологий тип контрастирования (синий график).

версии PI-RADSv1 данные критерии были учтены, и мы указываем их для ориентировочной оценки при клиническом применении МР-спектроскопии (табл. 2, 3).

Таблица 2

PI-RADSv1: МР-спектроскопия на 1,5-Тл аппарате. Количественная оценка. Соотношение (Cho+Cr)/C1*

Градация PI-RADSv1	Периферическая зона	Центральная область
1. Явно доброкачественная ткань	<0,44	<0,52
2. Вероятно доброкачественная ткань	0,44–0,58	0,52–0,66
3. Возможно злокачественная ткань	0,58–0,72	0,66–0,80
4. Вероятно злокачественная ткань	0,72–0,86	0,80–0,94
5. Явно злокачественная ткань	>0,86	>0,94

* Данные критерии применимы только при наличии сходных изменений, по крайней мере, в трех смежных вокселях (примечание ESUR).

Таблица 3

PI-RADSv1: МР-спектроскопия на 1,5-Тл аппарате. Качественные критерии* (в версии PI-RADSv2 не применяются!)

Градация PI-RADSv1	Критерий
1	Высота пика цитрата превышает высоту пика холина более чем в 2 раза
2	Высота пика цитрата превышает высоту пика холина более чем в 1 раз, но менее чем в 2 раза
3	Высоты пиков цитрата и холина равны
4	Высота пика холина превышает высоту пика цитрата более чем в 1 раз, но менее чем в 2 раза
5	Высота пика холина превышает высоту пика цитрата более чем в 2 раза

* Данные критерии применимы только при наличии сходных изменений, по крайней мере, в трех смежных вокселях (примечание ESUR).

Оговорка по применению данных МР-спектроскопии в трех смежных вокселях указывает на то, что дифференциальная диагностика по этим критериям возможна в образованиях предстательной железы размерами не менее 1 см, так как размер вокселя около 6–7 мм.

Семиотика экстрапростатического распространения опухоли

В первой версии PI-RADSV1 была предпринята попытка стандартизировать особенности расположения опухоли, применительно к оценке экстрапростатической экстензии. Но в последующей версии PI-RADSV2 элементы оценки распространения опухоли в окружающие ткани были частично оставлены только в анализе Т2-ВИ и ДВИ (градации PI-RADS 5) (табл. 4).

Необходимо исследовать весь объем железы (в том числе верхушку). Когда опухоль инвазирует наружный сфинктер уретры, существует риск повреждения сфинктера при операции с угрозой развития недержания мочи.

В дифференциальной диагностике экстракапсулярной экстензии могут помочь Т2-ВИ с высоким пространственным разрешением и большим SNR.

Признаки инвазии семенных пузырьков включают утолщение стенок, очаговое или диффузное снижение интенсивности МР-сигнала и/или патологическое контрастирование в просвете и/или в стенках семенного пузырька, сокращение диффузии, облитерация клетчаточных пространств между основанием предстательной железы и семенными пузырьками, наличие явной опухолевой ткани вокруг семенного пузырька.

Таблица 4

**PI-RADSv1 градации для экстрапростатической экстензии
(в версии PI-RADSv2 не применяются!)**

Критерий	Обнаруженные изменения	Градация PI-RADSv1
Распространение в парапростатическую клетчатку	Соприкосновение с опухолью	1
	Нерегулярность	3
	Утолщение нейроваскулярного пучка	4
	Выпуклость, нечеткость капсулы	4
	Измеряемый экстракапсулярный компонент	5
Семенные пузырьки	Увеличение размеров	1
	Снижение сигнала на T2-ВИ	2
	Облитерация простатовезикулярного пространства	3
	Накопление контрастного вещества, снижение диффузии	4
Наружный сфинктер	Соприкосновение с опухолью	3
	Изменение структуры и МР-сигнала сфинктера (повышение интенсивности МР-сигнала в мышце на T2-ВИ)	3
	Атипичное контрастное усиление сфинктера	4
Шейка мочевого пузыря	Соприкосновение с опухолью	2
	Изменение структуры и МР-сигнала от мышечной стенки мочевого пузыря	3
	Атипичное контрастное усиление шейки мочевого пузыря	4

К признакам опухолевого распространения в клетчатку относят: патологическое выбухание контура простаты с предлежанием к этому отделу интрапростатической части опухоли, контакт опухоли и капсулы железы более 1,0 см, неровность контура края предстательной железы, явную инвазию сосудисто-нервных пучков, наличие прилегающего

к капсуле простаты мягкотканного компонента в жировой клетчатке, облитерация ректопростатических углов, прерывание капсулы. Спиккулообразность контуров предстательной железы необходимо дифференцировать от поверхностного фиброза после лечения. Для инвазии мочевого пузыря характерно наличие явного тканевого компонента или явной инвазии стенки мочевого пузыря, резкий обрыв дифференцировки мышечных слоев стенки мочевого пузыря в области предлежания опухоли. Реже выявляются признаки инвазии рака предстательной железы в прямую кишку и стенку таза.

Метастазирование рака предстательной железы

Для стадирования опухолевого процесса необходима оценка состояния тазовых и забрюшинных лимфатических узлов. В большинстве исследований указывается, что лимфатические узлы больше 8 мм по короткой оси рассматриваются как подозрительные. Однако метастазирование в синус лимфатического узла не приводит к увеличению его размеров. Другими дополнительными признаками метастазирования в лимфатические узлы являются: неровный наружный контур, округление овальных лимфоузлов, патологическая облитерация жировых ворот, кистозно-некротические изменения, отсутствие накопления USPIO-контрастных средств. Микрочастоты исключить практически невозможно. Рекомендуется пользоваться опубликованными номограммами по риску метастазирования в лимфатические узлы.

Метастазы в кости проявляются преимущественно как очаговые участки сниженного МР-сигнала на T1-ВИ, изо- или гиперинтенсивные на T2-FS-ВИ (STIR).

После оценки всех вышеуказанных факторов сразу можно выделить группу больных с явными опухолевыми изменениями предстательной железы (явная инвазия в окружающие структуры, явная опухолевая лимфоаденопатия, метастазы в кости) — PI-RADS 5. В остальных случаях необходимо градуировать выявленные изменения в соответствии с рекомендациями системы PI-RADSv2.

Интегральная оценка суммы PI-RADS

В новой версии PI-RADSv2 определены следующие градации для периферической и транзиторной зон предстательной железы (табл. 5, 6).

Таблица 5

Определение суммарной категории для периферической зоны предстательной железы по версии PI-RADSv2

PI-RADS категория	Т2-ВИ	ДВИ	ДКУ
1	Любое	1	Любое
2	Любое	2	Любое
3	Любое	3	Негативное (-)
4	Любое	4	Позитивное (+)
4	Любое	4	Любое
5	Любое	5	Любое

Следует особо отметить, что для периферической зоны предстательной железы ДВИ является первично определяющей последовательностью. И поэтому если на ДВИ категория равна 4, а на Т2-ВИ — 2, то PI-RADS категория равна 4.

В то же время для транзиторной зоны первично определяющей последовательностью является Т2-ВИ. И поэтому

если на T2-ВИ категория равна 4, а на ДВИ — 2, то PI-RADS категория равна 4.

В этой связи исключительную роль играет идентификация зональной локализации подозрительного очага. Указывается, что при использовании мпМРТ возможности выявления клинически значимого рака предстательной железы в транзитной зоне значительно ниже, чем выявление рака в периферической зоне.

Таблица 6

Определение суммарной категории для транзитной зоны предстательной железы по версии PI-RADSv2

PI-RADS категория	T2-ВИ	ДВИ	ДКУ
1	1	Любое	Любое
2	2	Любое	Любое
3	3	≤4	Любое
4		5	Любое
4	4	Любое	Любое
5	5	Любое	Любое

Рак предстательной железы часто имеет мультифокальный рост. Согласно PI-RADSv2, до 4 очагов с категориями PI-RADS 3, 4 или 5 должны быть привязаны к секторной карте (см. рис. 1). При этом обязательно должен быть обозначен доминантный (индексный) очаг. Индексный очаг градуируется более высокой категорией PI-RADS. Если наибольшая категория PI-RADS соответствует двум и более очагам, индексным следует считать тот, который обладает признаками экстрапростатической экстензии (ЭПЭ). Если нет очагов с ЭПЭ, больший очаг поражения с наибольшей категорией PI-RADS должен быть утвержден в качестве индексного. Даже если выявлено более 4 подозрительных очагов, в отчете

должны быть указаны только 4 очага с наиболее высокими категориями PI-RADS. Однозначно доброкачественные изменения с категорией PI-RADS 1–2 указывать в отчете мпМРТ необязательно. Если подозрительные изменения выходят за пределы одного сектора, все смежные вовлеченные секторы должны быть указаны в соответствии с секторной картой как единый очаг.

Стандартизация измерений очагов в предстательной железе способствует повышению точности МРТ и патоморфологическому сопоставлению. Для этого необходимо указывать наибольшее измерение подозрительного очага на аксиальных изображениях. При этом дополнительно указывать наибольшее измерение очага в сагиттальной или корональной плоскостях. Следует отмечать размеры нечеткого очага по изображениям, где его контуры наиболее четко прослеживаются. Кроме этого, желательно указывать объем очага и обязательно указывать в отчете номер и серию изображения(ий), используемого(ых) для измерений очага. Очаги в периферической зоне следует измерять на ИКД-картах; очаги в транзитной зоне следует измерять на T2-ВИ. Если ДВИ не была выполнена или полученные изображения низкого качества, то оценку категории PI-RADSv2 необходимо проводить исходя из приведенной таблицы (табл. 7).

Если отсутствуют данные ДКУ то оценка PI-RADS категории очагов в периферической зоне определяется категорией ДВИ. Для градации изменений в транзитной зоне применяется следующая таблица (табл. 8).

Если ДВИ и ДКУ оказались неприемлемого качества или не выполнялись, оценка должна быть ограничена только ста-

Таблица 7

**Оценка PI-RADSv2 категории без учета данных ДВИ
для периферической и транзитной зон**

PI-RADS категория	T2-ВИ	ДВИ	ДКУ
1	1	х	Любое
2	2	х	Любое
3	3	х	Негативное (-)
4	4	х	Позитивное (+)
4	4	х	Любое
5	5	х	Любое

дированием для выявления признаков экстрапростатической экстензии.

Для удобства анализа данных и преемственности лечебно-диагностического процесса градации, полученные при мпМРТ предстательной железы, предлагается вносить в специализи-

Таблица 8

**Оценка PI-RADSv2 категории без учета данных ДКУ
для транзитной зоны**

PI-RADS категория	T2-ВИ	ДВИ	ДКУ
1	1	Любое	х
2	2	Любое	х
3	3	≤4	х
4	4	5	х
4	4	Любое	х
5	5	Любое	х

рованные карты. Эти карты содержат данные о локализации выявленных изменений в самой предстательной железе и градации, которые выявлены в конкретной ее области.

Пример отчета о результатах МРТ

ФИО пациента: ПСА (от ___) = ___ нг/мл

Год рождения (возраст, лет) Динамика ПСА: предыдущие данные

Дата исследования: ПРИ (от ___): данные

Биопсия (от ___): данные биопсии (общее число вколов, место вкола, SG, %) Проводимое ранее лечение (антигормональная терапия, операции, облучение): дата

Методика сканирования: 1,5 Тл аппарат (24 канала) с (без) эндоректальной катушкой (тип баллонная или жесткая), для баллонной — наполнение (воздушное или жидкостное). Получены Т2-ВИ простаты в трех плоскостях относительно оси железы, Т1-ВИ, ДВИ, ДКУ (с ___ мл; скорость в/в введения ___ мл/с) в соответствии с рекомендациями PI-RADSv2.

На полученных изображениях:

Объем простаты (по формуле эллипсоида): ___ см³.

Гиперпластические изменения соответствуют __ типу по Wasserman (2006). Другие изменения в виде локального увеличения (кисты, гиперплазия, инфильтрация) или уменьшения различных зон предстательной железы (атрофия, рубцевание), отсутствие дифференцировки ПЗ на фоне выраженного увеличения ТЗ.

Наиболее подозрительные очаги на клинически значимый рак (не более 4 для PI-RADS 4–5):

Сектор	Размер (аксиально: серия и № среза *)	PI-RADSv2 (число, сумма)				ЭПЭ (+/-)
		Т2-ВИ	ДВИ	ДКУ	Сумма	
___ (индексный)						

* Для ПЗ — на ДВИ, для ТЗ — на Т2-ВИ.

Признаки экстрапростатической экстензии (не) обнаружены в виде:

- асимметрия или инвазия сосудисто-нервных пучков;
- выбухание контура простаты;
- неровность (звездчатость, спикулообразность) края;
- облитерация ректопростатических углов;
- контакт опухоли и капсулы железы более 1,0 см;
- прерывание капсулы;
- наличие тканевого компонента в жировой клетчатке;
- явная инвазия стенки мочевого пузыря.

Признаки везикулярной инвазии (не) обнаружены в виде:

- очаговое или диффузное снижение интенсивности МР-сигнала и/или
- наличие патологического контрастирования в просвете и/или вдоль семенного пузырька;
- сокращение диффузии;
- облитерация клетчаточных пространств между основанием предстательной железы и семенными пузырьками;
- наличие явной опухолевой ткани вокруг семенного пузырька.

Лимфатические узлы паховые, запираательные, наружные подвздошные, внутренние подвздошные, общие подвздошные, параректальные, пресакральные, а также паракавальные, парааортальные, бифуркационные (не) увеличены: размер (более 8 мм в поперечнике). Контур (звездчатость), форма (асимметричность), структура (некроз, облитерация ворот) и контрастирование.

Кости таза и позвоночника не имеют очаговых структурных изменений, соответствующих метастатическому поражению. (Определяются множественные/единичные очаги ин-

фильтрации костного мозга и/или остеосклероза, которые наиболее вероятно соответствуют метастатическому поражению.)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Выявленные очаги в предстательной железе соответствуют клинически значимому раку с (крайне малой вероятностью, малой вероятностью, неоднозначной, высокой вероятностью, крайне высокой) вероятностью. Поражение локализуется в правой/левой доле (в обеих долях) — см. схему. Признаки распространенности не выявлены (выявлены признаки экстракапсулярной экстензии, везикулярной инвазии). Имеются признаки поражения лимфатических узлов, а также костей таза (не обнаружено).

Заключение

Накопленный опыт свидетельствует, что использование такой громоздкой схемы суммации данных затруднительно, но поиски путей унификации выявленных изменений в предстательной железе продолжаются. Сегодня существуют автоматизированные системы анализа мпМРТ предстательной железы, которые в соответствии с картой простаты расставляют градации для пространственного представления вероятности и объема поражения. При отсутствии такой программы рекомендуется это выполнять вручную.

При выявлении градации PI-RADS 1 не рекомендуются ни биопсия, ни наблюдение. Определение градации PI-RADS 2 влечет за собой динамическое наблюдение, если имеется постепенное повышение уровня ПСА. При обнаружении PI-RADS 3 необходимо определить плотность ПСА (PSAD): при PSAD менее 0,15 необходимо только динамическое наблюдение, при PSAD более 0,2 рекомендуется прицельная биопсия.

При выявлении градаций PI-RADS 4 или 5 рекомендуется биопсия предстательной железы.

Уже проведен анализ эффективности использования системы PI-RADSv2: по данным Е. Н. Намоев и соавт. (2015) обобщенная чувствительность мпМРТ в определении рака предстательной железы составила 78% (95% доверительный интервал (ДИ) 72–82%), специфичность — 79 (95% ДИ 68–86%). При объеме опухоли менее 0,5 см³ чувствительность мпМРТ снижается до 20%.

Указывается, что основным достоинством мпМРТ является возможность обнаружения большего количества клинически значимого рака предстательной железы, что способствует уменьшению частоты выполнения ненужных биопсий.

Таким образом, представленная система PI-RADSv2 направлена, прежде всего, на унификацию выявленных изменений предстательной железы, для улучшения понимания и взаимодействия рентгенологов, радиологов, лучевых терапевтов, урологов, онкологов и химиотерапевтов.



СТАНДАРТЫ АНАЛИЗА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СУСТАВОВ (РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ)

Методы лучевого исследования играют значительную, иногда ключевую роль в диагностике заболеваний суставов и тактике ведения пациентов.

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA), МРТ, УЗИ предоставили новую информацию о первичной локализации болезни, патологических изменений костей и периартикулярных мягких тканей. Высокое пространственное разрешение, возможности многоплоскостных реконструкций и доступов сканирования изменили диагностический протокол многих заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Рентгенография

Традиционная рентгенография по-прежнему остается стандартным методом лучевой диагностики ревматоидного артрита (РА). Изменения, выявляемые на рентгенограммах кистей и стоп, являются одним из пунктов диагностических критериев, предложенных Американской коллегией ревматологов в 1987 г, которые повсеместно используются и по сей день, а рентгенологические стадии РА лежат в основе рабочей классификации ревматоидного артрита (1979), применяемой в нашей стране.

В связи с широкой доступностью рентгенографии преимущества ее несомненны: простота выполнения, дешевизна и широкая доступность. Определение стадии заболевания основано на рентгенологической картине изменений также на количественной оценке поражения костей. Подсчет изменений в костях основан исключительно на рентгенологическом методе, имеются данные о возможности косвенной оценки репарации эрозий на фоне лечения. Рентгенологический метод имеет несомненную ценность для дифференциальной диагностики артритов. Возможность выполнения серии снимков и их хранения для оценки динамики процесса позволяет обеспечить документальное подтверждение патологического процесса.

Методика рентгенографии: стандартно выполняются рентгенограммы кистей в прямых и косых проекциях, рентгенограммы дистальных отделов стоп в продольной проекции. Качественная оценка костной структуры и патологии сустава зависит существенно от технических характеристик используемых материалов (рентгеновской пленки, кассет, усиливающих экранов и использования режимов съемки). Получить рентгеновскую картину лучшего качества позволяет использование высокочувствительных рентгеновской пленки и усиливающего экрана радиографической кассеты.

В настоящее время приобрела высокое значение высокоразрешающая рентгенография с прямым увеличением изображения, при использовании которой возможно получить увеличение рентгеновских изображений до 5–10 раз. Доказано, что 5-кратное увеличение, особенно с использованием высокоразрешающей микрофокусной рентгенографии, позволяет выявлять эрозивные изменения костей уже через 2 мес от начала заболевания. Однако из-за необходимости специального рентгеновского оборудования и определенных

сложностей при позиционировании суставов в процессе выполнения рентгеновских укладок, этот метод не получил достаточно широкого применения как в нашей стране, так и за рубежом, его применяют только единичные клиники. Современные цифровые рентгеновские технологии с использованием плоскопанельных детекторов несколько расширили возможности метода непрямого увеличения изображения, но доступность такой аппаратуры в нашей стране до сих пор ограничена в связи с ее высокой стоимостью.

Существенным недостатком традиционной рентгенографии является ее низкая чувствительность к ранним изменениям при РА, таким как синовит, преэрозивные изменения вещества кости, начальные проявления эрозивного процесса. На традиционных рентгенограммах, выполненных при подозрении на РА или в дебюте заболевания, патологические изменения могут отсутствовать либо определяться в виде увеличения объема мягких тканей вокруг суставов или вдоль расположения областей сухожильных влагалищ. Костные эрозии, являющиеся значимым признаком РА как критерия заболевания, у 90% пациентов обнаруживаются на рентгенограммах лишь к концу 1–2-го года заболевания методом традиционной рентгенографии.

Другим серьезным недостатком метода является невозможность достоверной оценки синовиальных нарушений, только косвенное выявление патологического выпота в полости суставов, особенно пястно-фаланговых, плюснефаланговых, мелких суставов кисти и стопы.

Так как рентгенография кисти и стопы выполняется в прямой и косой проекциях, неизбежны ограничения интерпретации рентгенограмм из-за проекционных наложений, а соответственно и трудности визуальной оценки изменений костей, осо-

бенно запястья и предплюсны. Использование ионизирующего излучения также несколько ограничивает частое выполнение диагностических процедур для оценки динамики процесса, соответственно рекомендациям по периодичности обследования пациентов с РА с целью оценки прогрессирования заболевания рентгенография кистей и стоп проводится 1 раз в год.

Рентгеносемиотика ревматоидного артрита

1. Изменения мягких тканей. Известно, что основе патогенеза РА лежит воспалительный процесс в синовиальной оболочке капсулы периферических суставов, синовиальных влагалищ сухожилий. Вследствие этого самым ранним проявлением РА на РГ является увеличение объема мягких тканей вокруг суставов и/или вдоль сухожильных влагалищ, которые только косвенно могут свидетельствовать о наличии синовита. Контуры мягких тканей становятся выпуклыми, подкожно-жировая клетчатка смещается к периферии, структура тканей уплотняется (рис. 1).

2. Околосуставный остеопороз считается ранним признаком поражения суставов. Некоторые авторы относят его к побочным явлениям синовита, и не считают важной диагностической проблемой. Отек костного мозга и нарушение микроциркуляции кости в связи с активацией остеокластов, прямого воздействия воспаления, выпота и паннуса определяют околосуставный остеопороз с истончением и нечеткостью субхондральной пластинки. Этот процесс может усиливаться из-за малой подвижности суставов, связанной с болью. При РГ выявление таких изменений возможно спустя недели от начала заболевания.

3. Субкортикальные кисты на РГ выявляют через месяцы после начала заболевания. Кисты определяются как зоны повышенной прозрачности и часто сочетаются с нечеткостью кортикальных пластинок. Вследствие репаративных процес-



Рис. 1. Рентгенограмма. Увеличен объем периартикулярных мягких тканей проксимального межфалангового сустава III пальца.

сов кисты могут быть окружены полоской склероза. Морфологически трудно отличить субкортикальные кисты, связанные с воспалением от простых костных кист, внутрикостных ганглиев и остеоартрозных кист. На вероятность того, что кисты являются результатом воспалительного процесса в суставе указывают их количество более 3, эксцентричная локализация и нечеткость контуров.

4. Сужение суставных щелей обусловлено разрушением суставного хряща, вызванным сочетанным действием нарушения питания и прямого разрушения. В отличие от эксцентрического сужения при остеоартритах, при РА сужение преимущественно концентрическое. Однако сужение суставной щели

является достаточно поздним симптомом РА и не может быть критерием для ранней диагностики патологии.

5. Эрозии первоначально формируются на оголенных, не покрытых хрящом, внутрисуставных участках кости вследствие прямого воздействия разрастающейся пролиферированной синовиальной оболочки капсулы сустава. Так формируются краевые эрозии. В дальнейшем, при распространении, «наползании», синовиальной ткани на суставной хрящ и его разрушении, эрозии формируются и в центральных отделах суставных концов костей. Наиболее рано эрозии возникают в шиповидном отростке локтевой кости, в дистальном эпифизе лучевой кости, трехгранной и гороховидной костях, на локтевой поверхности крючковидной кости, в суставе между головчатой и крючковатой костью и в основаниях III–V пястных костей. При традиционной рентгенографии эрозии могут быть выявленными через 6 мес от начала заболевания. На первом году заболевания эрозии на РГ имеют 47% пациентов. McQueen и соавт. отмечают эрозии в костях запястий у 45% пациентов через 4 мес от начала симптоматики, тогда как на рентгенограммах — лишь у 15% пациентов [13]. Одно из объяснений малой чувствительности рентгенографии в ранней стадии заболевания к выявлению эрозий заключается в трудности оценки поражения кортикального слоя и изменений трабекулярной структуры кости. Так как рентгенографический метод более чувствителен в диагностике эрозий при первичной потере плотности кортикальной, а не трабекулярной кости, то с помощью рентгенографии невозможно оценить интрамедуллярный компонент эрозии, который является ее основной частью. Кроме того, сложность выявления эрозий может быть обусловлена околосуставным остеопорозом.

Формирующиеся эрозии определяются как краевой дефект костной ткани с нечеткими контурами и характеризуют активность воспалительного процесса. Сформированные эрозии имеют четкий контур за счет склерозирования их дна и характеризуют неактивный процесс.

В основе рентгенологической оценки изменений при РА лежат общие описательные и количественные методы. Первые из принятых и наиболее устоявшихся систем стадирования РА основаны исключительно на рентгенологических проявлениях — рентгенологические стадии РА по Штейнброкеру, а также системы Ларсена, Шарпа и различные модификации методов.

К описательным методам оценки стадии РА относится метод Штейнброкера.

К количественным методам оценки РА относятся:

1) методы визуального подсчета количества и глубины эрозий, степени сужения суставной щели (Sharp + модификации; Genant, SENS);

2) методы общей (суммарной) оценки с использованием стандартных рентгенограмм без подсчета отдельных рентгенологических симптомов (Larsen + модификации; Ratingen; SENS).

Рентгенологические стадии ревматоидного артрита по Штейнброкеру:

1 стадия — околосуставный остеопороз, единичные мелкие кистовидные просветления костной ткани (кисты) в субхондральном отделе суставной поверхности кости.

2А стадия — околосуставный остеопороз, множественные кисты, сужение суставных щелей.

2Б стадия — в разной степени выраженности симптомы стадии 2А + единичные эрозии суставных поверхностей (5 и менее эрозий).

3 стадия — в разной степени выраженности симптомы стадии 2Б + множественные эрозии (6 и более эрозий), подвывихи и вывихи суставов.

4 стадия — симптомы 3 стадии + анкилозы суставов.

Количественные методы оценки ревматоидного артрита

1. Метод Шарпа (Sharp) (1985). Оценивают только суставы кистей.

— Области исследования:

1. Для подсчета эрозий используются 17 суставов и костей в каждой кисти:

- а) I–V проксимальные межфаланговые суставы;
- б) I–V пястно-фаланговые суставы;
- в) I запястно-пястный сустав;
- г) многоугольная, ладьевидная, полулунная, трехгранная, гороховидная, лучевая и локтевая кости.

— Каждая эрозия оценивается от 1 до 5 баллов по глубине поражения.

— 5 баллов — потеря более 50% объема эпифиза кости в каждом суставе.

— Сумма баллов от 0 до 170.

2. Для оценки сужения суставных щелей используются 18 суставов каждой кисти:

- а) I–V проксимальные межфаланговые суставы;
- б) I–V пястно-фаланговые суставы;
- в) III–V запястно-пястные суставы;
- г) ладьевидно-трапецевидный сустав;
- д) полулунно-трехгранный сустав;
- е) головчато-ладьевидно-полулунный сустав;
- ж) лучезапястный сустав;
- з) лучелоктевой сустав.

— Сужение суставных щелей оценивается следующим образом:

- 1 балл — локальное (небольшое) сужение;
- 2 балла — диффузное сужение менее чем на 50%;
- 3 балла — диффузное сужение более чем на 50%;
- 4 балла — анкилоз сустава.

Подвывихи суставов не оцениваются.

Сумма баллов от 0 до 144.

2. Метод SENS (1999) простого подсчета суставов, имеющих эрозии и/или сужение суставных щелей.

— SENS основан на методе Sharp — van der Heijde (1989).

— Эрозии определяются в 32 суставах кистей и 12 суставах стоп.

— Сужения суставных щелей подсчитывается в 30 суставах кистей и 12 суставах стоп.

— Сустав считается измененным, если в нем обнаруживается любая эрозия и/или любое (даже минимальное) сужение составной щели. Каждому симптому присваивается 1 бал.

— Общее количество баллов, подсчитанное методом SENS, должно укладываться в диапазон от 0 до 86.

Система диагностики стадий РА по Ларсену (1977) оценивается по степеням поражения на основе стандартной рентгенографии.

0 стадия: рентгенологические изменения отсутствуют.

1 стадия: умеренные изменения — периартикулярный отек, периартикулярный остеопороз, умеренное сужение суставной щели.

2 стадия: отчетливые ранние изменения — эрозии суставных поверхностей с локальной потерей кортикального слоя, выражено сужение суставной щели. В запястье ранним признаком РА часто бывает эрозия и отек в области шиловид-

ного отростка локтевой кости. На ранней стадии эрозии могут также отмечаться в дистальных отделах лучевой кости, в трехгранной и гороховидной кости.

3 стадия: средней степени деструктивные изменения — отчетливое выявление эрозий во всех типах суставов, значительное сужение суставных щелей. Болезнь прогрессирует, и наступает разрушение хряща под воздействием воспаления и синовиального паннуса; рентгенологически — появляется неравномерное сужение суставных щелей, вовлекается множество суставов.

4 стадия: тяжелые значимые деструктивные изменения — эрозии, сужение суставных щелей, деформации костей в суставах. После значимого объема деструкции нескольких суставов и внесуставных структур (например, сухожилий), возникают сгибательные/разгибательные деформации и локтевое отклонение фаланг. Пораженные кости выражено деформированы эрозивным процессом.

5 стадия: инвалидизирующие нарушения. Исходом разрушения суставов является анкилоз (фиброзный или костный) и полная потеря движений в запястье и его функции. Все суставные поверхности разрушены. Имеет место резко выраженная деформация оставшихся костных структур. Это еще более выражено вне запястья, в больших, опорных суставах.

Таким образом, рентгенографическая диагностика РА изучена достаточно подробно, но более отчетливо картина выявляется на более поздних стадиях заболевания, тогда как признаки раннего РА зарегистрировать достаточно сложно. Стадирование заболевания, оценка характера его течения и эффективности лечебных мероприятий основаны на определении количества и размеров эрозий. Размеры эрозий в большей степени, чем увеличение их количества, являются показателем прогрессирования заболевания. Признаками заживления эрозий, позволяющими

судить об эффективности лечения, являются склероз, изменение формы эрозий, заполнение эрозии костной тканью, восстановление кортикального слоя и нормальной формы кости.

Для достоверного и раннего выявления патологических проявлений РА на сегодняшний день в лучевой диагностике применяются современные методы визуализации и регистрации изменений, которые развиваются очень быстро: двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, компьютерная томография, ультразвуковая диагностика, магнитно-резонансная томография.

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия

Локальное разрежение костной структуры вблизи пораженных суставов (костей запястья, фаланг, пястных костей) — одно из самых ранних проявлений РА и один из классификационных критериев ACR. Эту локальную потерю костного вещества сложно измерить при стандартной рентгенографии. Периартикулярная деминерализация, как первый рентгенологический симптом, становится видимой, когда повреждение хряща и субхондральной кости уже состоялось. Для оценки прогрессирования болезни было разработано несколько рентгенологических шкал, например, индексы Ларсена и Шарпа, но лишь первый из них включал в себя оценку деминерализации кости. Однако из-за субъективности оценки даже Ларсен и соавт. предлагали исключить этот параметр. Демонстрация деминерализации на ранних этапах методом, более чувствительным, чем стандартная рентгенография, могла бы способствовать более ранней диагностике РА и объективной оценке эффективности лечения или послужить основанием для раннего назначения специфической остеозащитной терапии.

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия стала необходимым стандартным методом измерения потерь костного вещества и дифференцирования РА от других ревматических заболеваний. Применение этого метода предпочтительнее, так как позволяет напрямую оценить кости всей кисти, несмотря на то, что при использовании других денситометрических методов (однофотонная абсорбциометрия и «количественная» компьютерная томография) в дистальных отделах лучевой кости подсчет степени деминерализации выполнить легче. Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA) проводится на денситометре Hologic QDR 2000 (Hologic Inc., USA) и других аналогичных системах с наличием соответствующих программ исследования.

Для получения изображения кисти и запястья используют программы предплечья (однолучевой режим). Для анализа данных определяют и оценивают 16 зон интереса: вся кисть (не включая дистальные отделы лучевой и локтевой кости), запястье, 5 ПФС, 5 ПМФС и проксимальные фаланги II–V пальцев (ПФ2–ПФ5). Ограничения этих зон проводятся вручную. После получения изображения кистей и дистальных отделов предплечий произвольно выбирают значимые точки и число шагов, ограничивающих зону интереса (кисть, кости запястья, ПФС, ПМФС, фаланги). Кисть в целом измеряют с исключением дистальных отделов лучевой и локтевой кости. В то же время дистальные отделы этих костей включают в запястную зону, так как они также часто являются зоной деминерализации при РА. В каждом из этих регионов оценивают содержание минерального вещества кости (г) и минеральную плотность кости (г/см^2) (рис. 2).

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия при раннем РА позволяет выявить снижение минеральной плот-

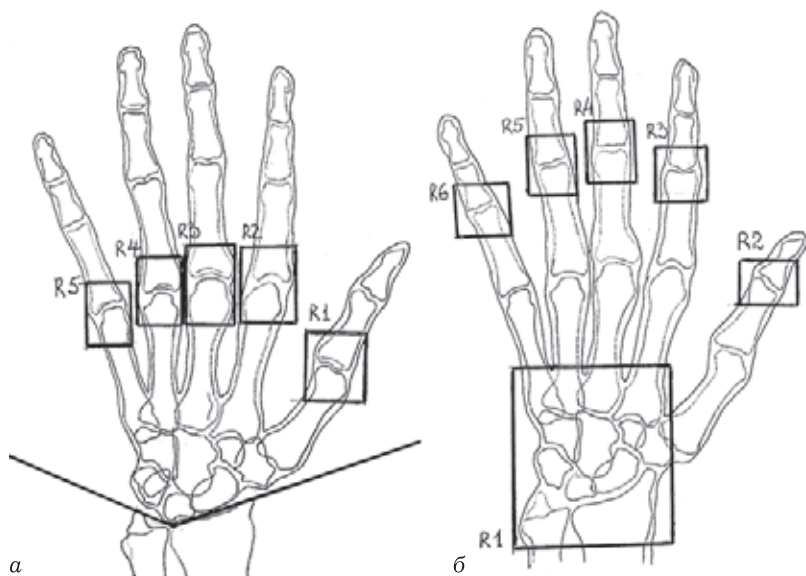


Рис. 2. Остеоденситометрия левой кисти (схема): *a* — оценка всей кисти, исключая локтевую и лучевую кости, детерминанты выполнены на ПФС (R1-R5); *б* — детерминанты сделаны на запястье (R1) и ПМФС (R2-R6)

ности кости в течение первых 6–12 мес от начала заболевания, чего не наблюдается при других ревматических заболеваниях. Содержание минерального вещества кости при РРА также снижается, но является менее чувствительным параметром.

Ультразвуковая диагностика

За последние несколько лет УЗИ стало важным диагностическим инструментальным методом диагностики РА. Благодаря новым, высокоинформативным ультразвуковым прибо-

рам, в которых используются достижения современных компьютерных технологий, УЗИ является одним из наиболее диагностически значимых методов для быстрой, доступной и информативной диагностики изменений как в мягких тканях, так и в самих суставах.

Ультразвуковое исследование позволяет получить изображение кожи, подкожно-жировой клетчатки, мышц, сосудов, нервов, сухожилий, капсулы сустава, суставной сумки, полости сустава, поверхности кости, суставного хряща.

Имеется ряд приоритетных технических условий в ультразвуковой диагностике, влияющих на информативность получаемых результатов сканирования. УЗИ мягких тканей и суставов желательно выполнять на аппаратах экспертного класса с использованием высокочастотного широкополосного линейного датчика, работающего в диапазоне 7,5–20 МГц. С помощью нового поколения широкополосных высокочастотных датчиков с высокой плотностью элементов обеспечивается высочайшее точечное разрешение на получаемых диагностических изображениях. Такие датчики обладают повышенной проникающей способностью УЗ-луча, обеспечивают возможность визуализации различных по эхогенности и глубине залегания структур. Получаемые сегодня с помощью ультразвука диагностические изображения связок и сухожилий, хрящевой ткани и мышц сопоставимы с анатомическими препаратами.

Современные ультразвуковые аппараты дают возможность использовать дополнительные режимы сканирования.

— Режимы цветового и энергетического доплеровского картирования — для регистрации сосудистых сигналов в зоне обнаруженных изменений. Неоваскуляризация как проявление воспалительной, опухолевой гиперемии отчетливо регистрируется данными режимами, а паттерн распределения со-

судистых сигналов позволяет дифференцировать эти патологические изменения.

— Режим нативной или тканевой гармоники позволяет получить более контрастное, чем при обычном серошкальном сканировании, изображение, что особенно важно при визуализации сухожилий, связок, измененной синовиальной оболочки сустава.

— Режим панорамного сканирования позволяет получить расширенное по площади изображение, что особенно актуально при обширных поражениях периартикулярных мягких тканей.

— Трехмерные реконструкции и режим 3D в реальном масштабе времени (так называемое 4D-УЗИ) обеспечивает получение многоплоскостных срезов исследуемых структур и взаимоотношение с окружающими структурами.

Основные принципы ультразвукового исследования костно-мышечной системы:

— обязательное использование высокочастотных датчиков и проведение полипозиционного и полипроекционного исследования с применением не только двух перпендикулярных проекций, но и различных косых срезов; принципом изучения структур опорно-двигательного аппарата является установка датчика непосредственно вдоль и поперечно изучаемой структуре, что не всегда совпадает со стандартными плоскостями сканирования, применяемыми при УЗИ традиционно;

— обязательное сравнение симметричных структур правой и левой конечности;

— применение двигательных функциональных тестов во время сканирования;

— включение методик ультразвуковой ангиографии (ЦДК, ЭДК).

Так как при РА самые ранние изменения возникают в мягкотканых структурах, УЗИ становится методом выбора для их выявления и оценки.

УЗИ позволяет оценить синовиальную оболочку капсулы сустава и влагалища сухожилий, выявить выпот в полости сустава и сухожильного влагалища, оценить структуру мягких тканей, выявить эрозивные изменения поверхности кости. Использование дополнительных методик ультразвуковой ангиографии позволяет судить об активности воспалительного процесса в мягкотканых структурах.

Гиперплазия синовиальной оболочки, как следствие воспалительного процесса, при УЗИ проявляется равномерным или неравномерным, утолщением синовии. Оно может быть диффузным, неравномерным узловым, ворсинчатым. Синовиальные разрастания на ранних стадиях артрита могут иметь как гипо-, так и гиперэхогенные характеристики на фоне патологического синовиального выпота.

С появлением нового ультразвукового оборудования, оснащенного высокочувствительными режимами цветового и энергетического доплера, стало возможным получение информации о гемодинамических нарушениях, которые имеют место при воспалительных заболеваниях опорно-двигательного аппарата. УЗИ показало возможность визуализации сосудистых изменений мягких тканей и пользу его в оценке воспалительной активности и эффективности терапии.

Особенно важна визуализация воспалительного паннуса, который формируется из новообразованных сосудов и популяции клеток с деструктивным воздействием на хрящ и кость и играет определяющую роль в разрушении сустава. Дифференциация паннуса на гипер-, гипо- и аваскулярный помогает судить об активной или неактивной форме его.

Васкуляризация синовиального паннуса играет важную роль в инвазивном и деструктивном процессе и коррелирует с активностью болезни.

Для оценки синовиальных разрастаний и активности воспалительного паннуса на основе УЗИ используют методику М. Нау и соавт. (1999), включающей 3-балльную шкалу:

0 — отсутствие визуализации паннуса и /или цветовых сигналов;

1 — паннус визуализируется незначительно и/или единичные цветовые сигналы;

2 — умеренная визуализация паннуса или умеренно выражены цветовые сигналы;

3 — выраженная визуализация паннуса и/или множественные, сливающиеся цветовые сигналы. Возможно вычисление индекса сосудистой гиперемии паннуса по сумме всех цветовых сигналов, полученных при продольном и поперечном сканировании, деленной на количество исследованных суставов (рис. 3).

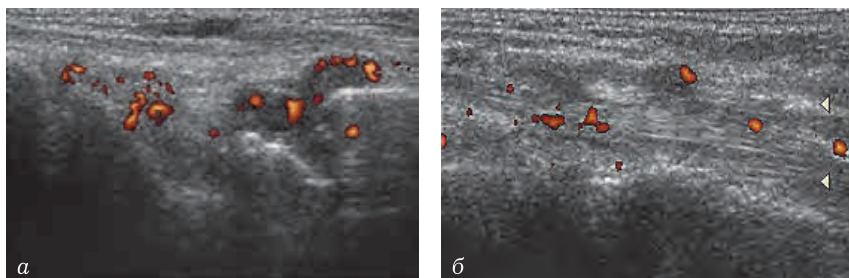


Рис. 3. ЭДК. Гиперваскуляризация синовиальной оболочки лучезапястного и межзапястных суставов (а), синовиального влагалища сухожилия разгибателя пальца (б). Больной Ц., 37 лет, длительность заболевания РА 6 мес.

Использование внутривенного контрастирования для режимов черно-белого сканирования с применением второй

гармоники и цветового доплеровского картирования способно повысить чувствительность исследования, усиливая изображение утолщенной, гипervasкуляризированной воспаленной синовиальной ткани.

В настоящее время известно, что субклинически текущий иммунопатологический процесс развивается задолго до появления клинически очевидных признаков артрита и ультразвуковой метод позволяет регистрировать симптомы воспалительных изменений, характерных для РА.

Ультразвуковая семиотика раннего ревматоидного артрита

Выпот в полости сустава возникает на ранних стадиях болезни и обычно связан с острым воспалением или обострением процесса. УЗИ обладает высокой чувствительностью к выявлению выпота в полости суставов и влагалищ сухожилий (рис. 4–7), даже в малом объеме и не определяющегося

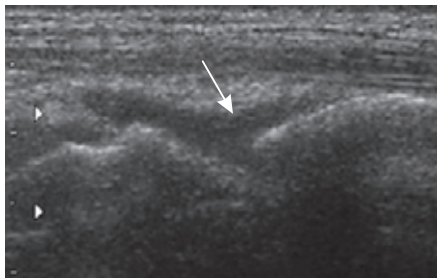


Рис. 4. Выпот в полости лучезапястного сустава. Продольное УЗ-сканирование. Больной Ш., 21 год, длительность заболевания РА 5 мес

клинически. Патологический выпот в полости любого сустава выявляется преимущественно гипо- и анэхогенным, смещающим капсулу сустава или заполняющим синовиальные его

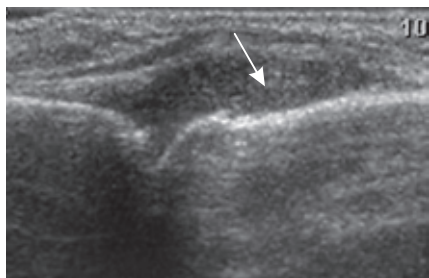


Рис. 5. Выпот в полости пястно-фалангового сустава. Продольное УЗ-сканирование. Больная М., 56 лет, длительность заболевания РА 13 лет

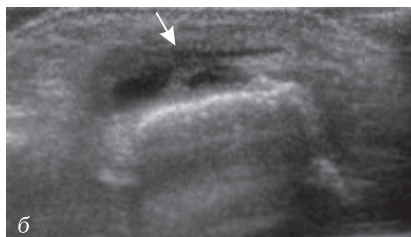
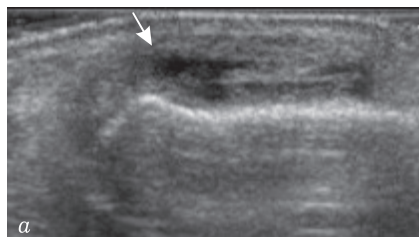


Рис. 6. Синовиит пястно-фалангового сустава: синовиальная оболочка утолщена, образует ворсинчатые разрастания, выпот в полости сустава расположен по тыльной поверхности пястной кости. Продольное (а) и поперечное (б) УЗ-сканирование. Больная К., 77 лет, длительность заболевания РА 3 года

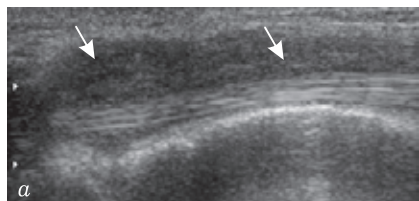


Рис. 7. Теносиновит: выпот в полости общего синовиального влагалища сухожилий разгибателей. Продольное (а) и поперечное (б) УЗ-сканирование. Больной Ц., 37 лет, длительность заболевания РА 6 мес

сумки, имеющие сообщение с синовиальной полостью, как, например, в коленном суставе. В большинстве случаев сино-

вит, проявляющийся выпотом и пролиферативным компонентом синовиальной оболочки, является прогностическим признаком формирования в последствии костной эрозии.

В 90% случаев при РА выявляют **патологию сухожилий и синовиальных влагалищ сухожилий**. На ранних стадиях сухожилие часто парадоксально гиперэхогенно из-за эффекта дорсального усиления от жидкости. Позже, при нарастании отека сухожилия, эхогенность его снижается. Впоследствии происходит дезорганизация архитектоники сухожилия, связанная с микроразрывами.

УЗИ позволяет выявлять следующие признаки патологических изменений сухожилий и их синовиальных влагалищ, костей кисти и стопы, характерные для раннего РА:

- утолщение влагалищ сухожилий мышц-сгибателей (80% случаев);
- потеря нормальной фибриллярной эхоструктуры сухожилия (60% случаев);
- неровность контуров сухожилий мышц-сгибателей (50% случаев);
- неровность контуров сухожилий мышц-экстензоров (30% случаев);
- синовиальные кисты (20% случаев);
- разрывы сухожилий (10% случаев).

Оценка **гиалинового хряща** мелких суставов кисти и стопы затруднена из-за трудности его дифференциации на УЗ-диагностических изображениях и сложности его сонографических отличий от патологического синовиального выпота.

Ревматоидные узелки имеют фибринозное содержимое при отсутствии в них клеточной составляющей, и поэтому при УЗИ это гипозоногенные образования с относительно эхогенной неоднородной стенкой.

Эрозии при УЗИ определяют на более раннем этапе течения заболевания, чем при традиционной рентгенографии. В период до 6 мес от начала заболевания сонография позволяет выявлять эрозии раньше и в большем количестве, чем рентгенография, поэтому должна быть использована для ранней их диагностики. Эрозии визуализируются как перерыв контура кости или кортикальный дефект более 2 мм шириной с неоднородным внутренним содержимым и эффектом акустического дорсального усиления подлежащей кости (рис. 8, 9).

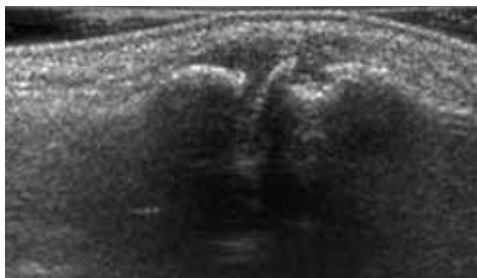


Рис. 8. Эрозия головки пястной кости. Продольное УЗ-сканирование. Больная Г., 43 года, длительность заболевания РА 7 мес

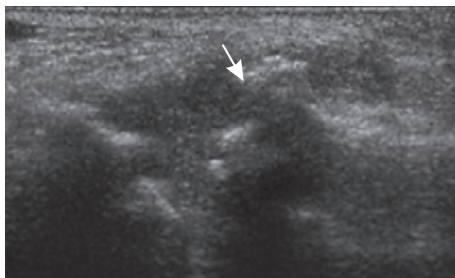


Рис. 9. Эрозивные изменения суставных поверхностей дистального эпифиза локтевой кости и трехгранной кости, выпот в полости лучезапястного сустава. Продольное УЗ-сканирование. Больная К., 77 лет, длительность заболевания РА 3 года

УЗИ позволяет выявлять эрозии раньше, но количественная их оценка иногда затруднена. Это связано с наличием так называемых «слепых пятен», недоступных для визуализации зон, особенно при УЗИ кистей и стоп. Такими недоступными зонами являются боковые поверхности III и IV пястно-фаланговых суставов, локтевые поверхности I и II пястно-фаланговых суставов, лучевая поверхность V пястно-фалангового сустава, боковые поверхности запястно-пястных суставов (за исключением I и V), суставные поверхности межзапястных суставов за счет сложности установки УЗ-датчика на данные зоны.

Доступность и простота выполнения УЗИ делают метод незаменимым для быстрой и достаточно эффективной диагностики. УЗИ может быть продолжением клинического обследования для выявления и оценки тяжести симптомов, методом динамического наблюдения и оценки эффективности проводимых лечебных мероприятий.

Таким образом, преимуществами УЗИ являются его доступность и возможность выполнения в любой момент, относительная дешевизна по сравнению с другими методами, простота выполнения, возможность проведения исследования в реальном времени и многоплоскостными доступами. Метод дает возможность исследовать различные суставы (крупные и мелкие) за один прием пациента и проводить динамическое наблюдение путем выполнения неограниченного количества диагностических процедур. УЗИ имеет высокие визуализационные характеристики разграничения мягких тканей и поверхности кости, позволяет проводить качественную оценку изменений, динамические функциональные тесты. Применение методик ультразвуковой ангиографии (ЦДК, ЭДК) позволяет оценить активность воспалительного процесса, а также контролировать эффективность лечебных процедур, в том числе внутрисустав-

ных манипуляций. УЗИ суставов легко переносится пациентом и безвредно для него, так как не используется ионизирующее излучение.

Однако у метода имеется ряд недостатков и соответственно ограничений для использования. Имеются трудности в количественной оценке изменений, наличие «слепых пятен» в недоступных для установки датчика зонах (особенно при исследовании кисти и стопы). Метод не позволяет изучить внутреннюю структуру кости и костного мозга (при РА невозможна оценка преэрозивных костных изменений), соответственно не позволяет выявить ранние признаки ревматоидного остеита и отека костного мозга. Имеются определенные сложности в архивировании изображений для дальнейшей оценки динамики процесса. Следует помнить о том, что эффективность и достоверность диагностики существенно зависит от профессионального навыка врача-специалиста ультразвуковой диагностики.

Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография (МРТ) более чувствительный метод диагностики РА, чем рентгенография и УЗИ. Высокое пространственное разрешение, возможности многоплоскостных программ сканирования, возможность одноментной визуализации костей и мягких тканей могут изменить диагностический протокол многих заболеваний опорно-двигательного аппарата. Вероятно, это — будущий метод выбора в отношении визуализации раннего РА. МРТ проявила себя как надежный метод диагностики, количественной оценки и наблюдения за прогрессированием РА. Выявление

при МРТ выраженных воспалительных изменений в синовиальной ткани, в зоне активной эрозии — совершенно новый уровень визуализации.

МРТ кисти и стопы с высокой степенью достоверности позволяет выявлять при РА выпот в полости суставов, отек костного мозга, синовиальную гипертрофию, синовиты/паннус и теносиновиты, эрозии костей, тендиниты, энтезиты, разрывы связок и сухожилий. Использование внутривенного контрастирования при МРТ повышает точность диагностики.

В настоящее время определены цели применения МРТ в диагностике РРА:

- 1) выявление синовита;
- 2) выявление теносиновита;
- 3) выявление изменений костного мозга;
- 4) раннее выявление эрозий и оптимальная визуализация эрозий;
- 5) выявление активного синовита;
- 6) выявления активного и неактивного фиброзного паннуса.

Рекомендуемый протокол МРТ-исследования при раннем ревматоидном артрите

Для выявления характерных для РРА изменений и их оценки обычно выполняется МРТ обеих кистей или доминирующей клинически кисти. Считается, что для получения качественного изображения кистей и стоп исследования должны проводиться на томографах с напряженностью магнитного поля 1,5 Т. Рекомендуется использование специально предназначенной для исследования кисти катушки, с FOV не более 10 см. Возможно использование специальной катушки для кисти, раз-

личных модификаций гибких и циркулярных катушек, позволяющих получать изображения с высоким пространственным разрешением. Для наилучшего подавления сигнала от жира требуется разместить кисть как можно ближе к центру магнита. Желательная толщина срезов — 3–4 мм с интервалом не более 1 мм. Идеальным является положение пациента пронации головой вперед (на животе с вытянутой рукой и ориентацией запястья над головой пациента). Однако не следует забывать и об удобстве для пациента, иначе качество изображения может пострадать от двигательных артефактов.

Протокол МРТ-исследования должен включать:

- T1-взвешенные последовательности — для оценки анатомии и состояния костного мозга;
- T2-последовательности с подавлением сигнала от жира — для выявления синовита, отека костного мозга, теносinovита;
- T1 с внутривенным контрастированием и без него;
- T2-GRE последовательности — для оценки хряща.

Постконтрастные T1-ВИ должны выполняться с подавлением сигнала от жира — для усиления изображений синовита, теносиновита, эрозий, отека костного мозга.

Важен многоплоскостной подход к исследованию кисти, особенно для различия эрозивных и преэрозивных изменений и для оценки паннуса.

Имеются методические подходы к выполнению приоритетных плоскостей сканирования суставов кисти при РРА, обладающих определенными преимуществами для лучшей визуализации структур, поражаемых при РА:

- корональная плоскость для оценки костей и синовиальных нарушений (лучше в сочетании с аксиальными срезами);
- сагиттальная плоскость — для оценки нарушения соотношений лучезапястного и пястно-фаланговых суставов;

— аксиальная плоскость — для оценки изменений сухожилий и областей связочных прикреплений.

Роль МРТ с контрастным усилением изображений

Внутривенное контрастирование для диагностики РА используется с конца 1980-х гг. Наиболее часто используется gadopentetate dimeglumine (gadolinium DTPA), но применяются и другие контрастные вещества, такие как gadoterate, gadoteridol, gadodiamide и gadobenate. Цель хелатов гадолиния — сокращение времени T1-релаксации в воспаленных тканях по сравнению с нормальными, что приводит к повышению интенсивности сигнала на T1-ВИ.

Для контрастного усиления МР-изображений традиционно применяют внутривенное введение препаратов гадолиния в дозировке 0,2 ммоль/кг массы тела пациента. При исследовании костно-мышечной системы общепринятыми постконтрастными изображениями являются трехплоскостные T1-ВИ с подавлением сигнала от жира или STIR.

МРТ с контрастным усилением изображений имеет четкие показания:

- достоверная регистрация активности артрита, синовита;
- необходимость прогнозирования участков локализации и будущего формирования эрозий;
- дифференциальная диагностика активного и неактивного паннуса;
- регистрация эрозий и определения активного воспаления в пределах эрозий;
- регистрация участков воспалительных изменений костного мозга (отек костного мозга, ревматоидный остеоит).

МРТ-семиотика раннего ревматоидного артрита

Выпот в полости суставов появляется на ранних стадиях РА и обычно связан с острым воспалением или обострением процесса. При МРТ важно использовать импульсные последовательности, которые помогают надежно разделить синовиальную ткань от выпота. Выпот имеет гиперинтенсивный яркий сигнал на Т2-ВИ и гипоинтенсивный сигнал на Т1-ВИ, что позволяет выявить выпот во всех практически пораженных суставах (рис. 10). Учитывая, что препараты гадолиния при внутривенном контрастировании могут диффундировать в синовиальную жидкость уже менее чем через 5 мин, выравнивая интенсивность сигнала между синовией и выпотом, более информативными будут изображения, полученные вскоре после внутривенного введения контрастного вещества.

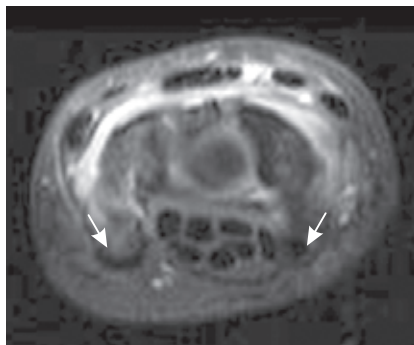


Рис. 10. Гиперинтенсивный выпот в полости III пястно-фалангового сустава (SAG PD FAT SAT). Больной А., 23 года, длительность заболевания РА 2 мес

Синовиты отображаются на МРТ как утолщение и признаки воспалительной гипертрофии синовиальных оболочек

при контрастном усилении (рис. 11). Нормальная неизмененная синовиальная оболочка не накапливает либо слабо накапливает контрастное вещество и по толщине не достигает 2 мм. Отек воспаленной синовиальной мембраны имеет яркий гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ, и зачастую его сложно



Рис. 11. Постконтрастное AX T1 FAT SAT-ВИ: усиление сигнала от утолщенной синовиальной оболочки лучезапястного сустава.
Больная А., 34 года, РРА

дифференцировать на T2-ВИ от патологического внутрисуставного синовиального выпота. Утолщенная синовиальная оболочка имеет пониженный сигнал на бесконтрастных T1-ВИ и средний или повышенный сигнал на T2-ВИ, интенсивно накапливает препараты гадолиния. Ранние стадии синовита выглядят на постконтрастных T1-ВИ с подавлением жира как околосуставное контрастное усиление лучезапястного, межзапястных, запястно-пястных и проксимальных пястно-фаланговых суставов. При раннем РА контрастное усиление синовиальных оболочек обычно яркое и локально или диффузно вовлекает в процесс суставы. Наиболее часто утолщение синовиальной оболочки при РРА отмечается в лучезапястном суставе.

Наилучшими МРТ-плоскостями сканирования для отображения таких изменений являются коронарные срезы через область шиловидного отростка лучевой и ладьевидной костей, обязательно через плоскость трехгранной кости, как зон где

ранее всего можно выявить проявления синовита. На МРТ-изображениях в аксиальной плоскости утолщение синовиальных оболочек лучше визуализируется вдоль тыльной и ладонной поверхностей проксимального ряда костей запястья. Также часто поражается дистальный лучелоктевой сустав, в таком случае для исследования наиболее подходят аксиальные и корональные плоскости сканирования. Трудным для оценки является утолщение синовиальных оболочек межзапястных и II–V запястно-пястных суставов.

Многочисленные исследования МР-визуализации ранних изменений при РРА показали, что синовит предшествует отеку кости, за которым следуют эрозии. Также было доказано, что если нет синовита — не будет эрозий. Представлены данные о том, что существует корреляция между количеством исходных синовиальных изменений на МРТ и объемом поражения через 12 мес. Более того, если синовит адекватно подавлен, через 3 мес на МРТ можно увидеть уменьшение костного отека и отсутствие новых участков поражения кости.

Особо следует отметить, что существуют ситуации, когда у пациентов при выявлении на МРТ синовиальной гипертрофии клинически отчетливо не отмечается отека мягких тканей. Такая ситуация субклинического синовита является плохим прогностическим признаком, наличие которого объясняет причину описанных случаев рентгенологического прогрессирования болезни, несмотря на достижение клинической ремиссии, что показано в исследованиях Lindegaard и соавт.

В настоящее время разрабатываются критерии, в том числе балловые, синовиальных нарушений; методики постоянно видоизменяются в связи с активным изучением роли МРТ в диагностике РА. Существуют методы балльной оценки по лока-

лизации синовиальных изменений в кисти по Ostergaard, методика подсчета баллов по степени интенсивности сигнала по Mc Queen, а также балльная оценка степени синовиальных утолщений.

Теносиновиты отмечаются более чем у половины пациентов с РА. Чаще всего ранние воспалительные изменения характерны для сухожилия локтевого разгибателя запястья, которые связывают с причиной раннего формирования эрозий в шиловидном отростке локтевой кости. Аксиальные сканы являются наиболее информативными для оценки изменений в сухожилиях.

Воспаленные влагалища сухожилий выглядят утолщенными, гиперинтенсивными на T2-ВИ (SE и GE), STIR и T1-ВИ. Также теносиновиты проявляются скоплением жидкости в синовиальном влагалище и контрастным усилением (рис. 12). В норме в синовиальном влагалище жидкость содер-

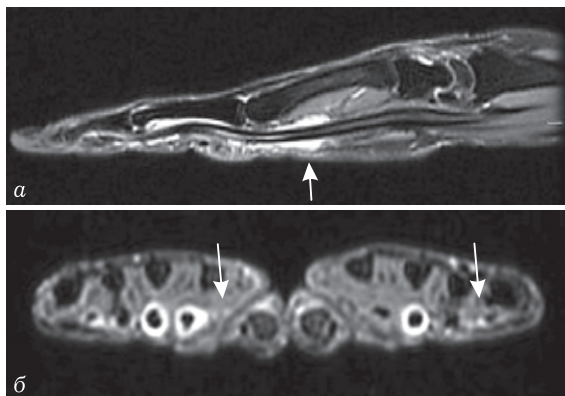


Рис. 12. Теносиновит: *a* — сгибателя III пальца (SAG PD FAT SAT); *б* — сгибателя III пальца левой кисти и сгибателей II, III пальцев правой кисти (AX PD FAT SAT). Больная Г., длительность заболевания РА 4 мес

жится в небольшом объеме, увеличение толщины полоски жидкости вокруг сухожилия более 1 мм на двух аксиальных срезах подряд свидетельствует о патологическом изменении.

В сухожилии также могут отмечаться другие изменения интенсивности сигнала в соответствии с патологическими изменениями его морфологии, которые при раннем РА встречаются несколько реже. Сухожилие может утолщаться, истончаться или разрываться. Полный разрыв проявляется как перерыв по ходу сухожилия, а частичные разрывы — как локальные истончения или утолщения. Измененное сухожилие может давать повышенный сигнал на T1-ВИ и пониженный на T2-ВИ или повышенный сигнал как на T1-ВИ, так и на T2-ВИ. Rubens и соавт. показали, что 9 из 10 хирургически подтвержденных разрывов сухожилий разгибателей были видны на МРТ, в то время как только 5 из них были диагностированы клинически. В исследовании Valerie и соавт. отмечено, что выпот, тендиниты, теносиновиты, частичные и полные разрывы сухожилий превалируют на локтевой и тыльной стороне кисти.

Отек костного мозга при раннем РА — симптом, который может быть выявлен только при МРТ, особенно на T2-взвешенных последовательностях. Более часто отек определяется в головчатой, полулунной и трехгранной костях. Этот симптом относится к ранним проявлениям РА и может отмечаться уже через 4 нед от начала развития симптомов заболевания.

Отек костного мозга выявляется как участок понижения интенсивности сигнала на T1-ВИ (рис. 13) и повышения интенсивности сигнала на T2-ВИ. Лучше всего отек костного мозга виден на T2-ВИ с подавлением сигнала от жира. Пораженный костный мозг активно накапливает контрастное вещество. Это свидетельствует, что изменение сигнала обусловлено не только

отеком, но и воспалительным процессом в костном мозге, т. е. остеитом. Такое изменение сигнала от костного мозга встречается у 45% пациентов с ранним РА. McQueen и соавт. отметили, что эрозии имеют тенденцию развиваться в тех костях, где изначально регистрируются изменениями сигнала от костного мозга. Отек костного мозга может предшествовать субкортикальным кистам и эрозиям, но может и регрессировать без последующего повреждения кости. Не существует однозначной связи его с остеопорозом на РГ рентгенограммах.

Синовит, выпот в полости сустава, теносиновит, отек и остеит костного мозга имеют прогностическое значение



Рис. 13. Множественные участки отека костного мозга пониженной интенсивности в костях запястья, основании II пястной кости, дистальных эпифизах локтевой и лучевой костей (COR T1). Больная В., 32 года, длительность заболевания РА 6 лет

и относятся к предвестникам эрозий, раннее выявление которых в период до отчетливого их формирования при РА является важным моментом в диагностике заболевания, требующего раннего начала агрессивной терапии.

Эрозии. До 47% пациентов с РА имеют эрозии уже в течение первого года заболевания, а с помощью МРТ их можно выявить уже через 4 мес после первых клинических проявлений. МРТ, особенно T1-ВИ с подавлением сигнала от жира, более чувствительна к выявлению прогрессирую-

щих костных деструкций, чем рентгенография. Более того, в исследовании Lindegaard и соавт. только 10–15% эрозий, отмеченных на МРТ, выявляются на рентгенограммах. В то же время продолжают споры о том, будут ли выявленные на МРТ эрозии прогрессировать в «видимые» рентгенологически. Данная проблема требует дальнейшего исследования и разработки дополнительных методик МРТ.

МРТ способна выявить эрозии раньше и в большем количестве, чем традиционная рентгенография. Типичные их локализации в кисти — головчатая, полулунная и ладьевидная кости. Ранние эрозии формируются на оголенных, не покрытых хрящом внутрисуставных поверхностях кости.

Эрозии костей на МРТ выглядят как маленькие зоны пониженной или обычной интенсивности на T1-ВИ (рис. 14) и средней или повышенной интенсивности на T2-ВИ, с четкими контурами, накапливающие препараты гадолиния. На постконтрастных корональных T1-ВИ с подавлением сигнала от жира отмечается усиление интенсивности сигнала в зоне эрозий. Иногда контрастирование помогает отличить эрозии от простых и дегенеративных костных кист, для которых не характерно постконтрастное усиление сигнала. Считается, что для избегания ошибок и отличия эрозий от неизмененных заполненных синовиальной жидкостью синовиальных карманов необходимо обязательное выявление эрозий в двух плоскостях при выполнении МРТ. При активном воспалительном процессе к формирующейся эрозии может прилежать зона отека костного мозга, а дно эрозии иметь нечеткие контуры. Сформированные эрозии имеют четкие контуры, дно их склерозировано.

Имеются данные о том, что МРТ дает возможность оценить динамику формирования или репарации эрозии.

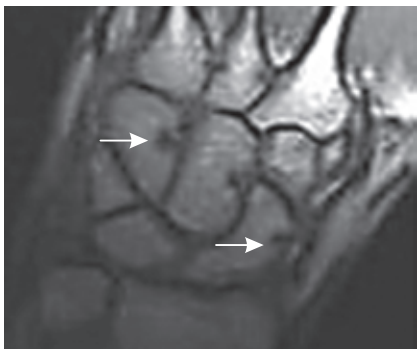


Рис. 14. Костные эрозии в виде локальных зон пониженной интенсивности в ладьевидной, головчатой и крючковидной костях (COR T1). Больная А., 34 года, РРА.

Активность воспалительного процесса. При обследовании пациента с РА существует необходимость в оценке активности воспалительного процесса. Принятые методы клинического обследования (например, определение С-реактивного белка в сыворотке крови) не всегда достаточно чувствительны. У пациентов с клинической ремиссией нередко отмечают синовиты при УЗИ и МРТ и не так редко выявляется прогрессирование эрозий по данным рентгенографии. При МРТ для определения наличия активного воспалительного процесса используется контрастное усиление изображений после внутривенного введения препаратов гадолиния (Магневист, Гадовист, Омнискан). Возможны количественное измерение объема синовии, полуколичественный подсчет с условными баллами или простая регистрация наличия или отсутствия активного воспаления. Полуколичественные методы подсчета основаны на оценке объема, дающей контрастное усиление синовии путем градации гипертрофии синовии в одном суставе или в разных частях сустава с суммированием в единый показатель. Количественное измерение имеет самую высокую точность и могло бы считаться золотым стандартом, если бы не занимало много времени.

Паннус. Дифференциальная диагностика неактивного паннуса и персистирующего воспаления ревматоидного сустава — одна из наиболее важных проблем, решение которой может значительно повлиять на современные разработки терапии РА. Ранние изменения в синовиальной ткани представлены неоваскуляризацией, воспалительной клеточной инфильтрацией и связанной с ней синовиальной гиперплазией, которая приводит к образованию паннуса — воспалительной сосудистой ткани.

При МРТ активный паннус проявляется постконтрастным усилением интенсивности сигнала от мягких тканей, примыкающих к суставу.

Неактивный фиброзный паннус проявляется разрастаниями, которые не накапливают контрастное вещество, но является признаком далеко не ранних проявлений воспалительного процесса.

Одна из сложностей в диагностике МРТ проявлений раннего РА костей кисти, особенно области запястья — выявление патологии и визуализация суставного хряща. На МРТ он виден в костях запястья достаточно неотчетливо, даже при использовании дополнительных программ сканирования, и большинстве случаев невозможно дифференцировать хрящ от окружающей ткани.

Основными преимуществами МРТ являются возможность многоплоскостного сканирования и трехмерной визуализации суставов, достоверная визуализация синовитов, воспалительной реакции костного мозга, возможность выявления преэрозивных изменений. Кроме того, данный метод не использует ионизирующее излучение. Таким образом, МРТ имеет самую высокую точность в визуализации раннего РА, и в настоящее время обсуждается вопрос, что необходимо включение диаг-

ностических критериев РА на основе МРТ в стандарты диагностического алгоритма.

Однако имеется ряд ограничений метода. Прежде всего, невозможно обследовать пациентов, которые не могут находиться в магнитном поле,— при наличии кардиостимуляторов, металла в теле, а также пациентов с клаустрофобией. К недостаткам относятся высокая стоимость исследования, достаточно долгое время проведения и низкая доступность для пациентов. Кроме того, сложности исследования кистей связаны с достаточно некомфортной укладкой пациента, и, наконец, внутривенное контрастное усиление, несмотря на простоту исполнения, является все же в определенной степени инвазивным методом.

Очевидно, что в настоящий момент в диагностике и лечении РА идет быстрый и значимый прогресс, облегчаемый развитием новых диагностических технологий, в том числе и в лучевой диагностике раннего РА. Ультразвуковая диагностика и МРТ, наряду с традиционной рентгенографией и остеоденситометрией, позволяют на раннем этапе сделать предположения стадии патологического воспалительного процесса, а также провести адекватную дифференциальную диагностику с другими видами артритов.



СТАНДАРТЫ АНАЛИЗА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СУСТАВОВ (ОСТЕОАРТРИТ)

Остеоартрит (ОА) на протяжении многих лет остается одной из наиболее значимых проблем современной ревматологии. Это заболевание является результатом сложного комплекса дегенеративных процессов хрящевой ткани и субхондральной кости (СХК) в сочетании с синовиальным воспалением. ОА представляет собой огромную медико-социальную проблему в связи с хроническим прогрессирующим течением, нарушением функциональной способности опорно-двигательного аппарата и ухудшением качества жизни больного.

Успех терапии ОА во многом зависит от его своевременной диагностики. Среди неинвазивных методов визуализации, таких как магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ), ультразвуковое исследование (УЗИ), рентгенография является «золотым стандартом» и занимает первое место в диагностике и контроле эффективности лечения ОА, что обусловлено ее доступностью, простотой, экономичностью и информативностью. Возможности этого метода ограничены оценкой состояния костной структуры. О состоянии хрящевой ткани можно судить лишь опосредованно по ширине суставной щели, а состояние мягких тканей определяется наличием оссификации мест прикрепления сухожилий. Ранние стадии ОА связаны с биохимическими изменениями хрящевой ткани и процессами ремоделирования СХК, что не имеет достаточных характерных клинико-рентгеноло-

гических признаков и требует применения более современных алгоритмов лучевой диагностики.

Известно, что ОА коленного сустава является доминирующим среди всех клинических субтипов дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов. Эта локализация особенно детально изучается и является моделью для испытания различных лекарственных средств. Чаще всего в патологический процесс вовлекается медиальная область коленного сустава (75%), существенно реже — латеральная (35%) или пателлофemorальная (48%). Наиболее характерным является тибеофemorальный ОА.

Первым и наиболее значимым симптомом гонартроза является боль, которая обусловлена вовлечением в патологический процесс самой кости (остеит, субхондральные переломы, повышение внутрикостного давления), синовиальной оболочки (воспаление, раздражение чувствительных нервных окончаний остеофитами) и периартикулярных тканей (мышечный спазм, нестабильность сустава). Достоверно известно, что клиническая картина заболевания не всегда соответствует рентгенологической стадии, и наоборот — наличие рентгенологических признаков ОА не подтверждается характерными симптомами заболевания.

Возможность использования более информативных методов для оценки структурных изменений коленного сустава, а также разработка алгоритмов верификации ОА на самых ранних биохимических стадиях смогут существенно повысить качество диагностики этой патологии.

Рентгенологическая диагностика

На сегодняшний день традиционным методом диагностики ОА для оценки костных изменений является рентгенография.

Этот метод широко используется для определения наличия остеофитов, субхондрального остеосклероза, кистовидных изменений. Ширина суставной щели до настоящего времени используется как основной показатель в рентгенологической диагностике ОА, а стандартная рентгенография коленных суставов в прямой и боковой проекциях рекомендуется в качестве метода выбора для оценки динамики изменений в суставном хряще.

Из-за своей простоты рентгенологический метод часто применяют как стандарт для выявления и оценки стадии тяжести ОА, используя шкалу Келлгрена и Лоуренса. По данной шкале определяется стадия ОА от 0 до IV. Ранее эта методика использовалась для стадирования ОА кисти и тазобедренного сустава, но для коленного сустава она может быть применена только с целью диагностики тибioфеморального ОА. При ОА пателлофеморального сустава требуются определенные особенности рентгенологической установки.

При проведении рентгенографии сужение суставной щели является одним из первых рентгенологических признаков развивающегося ОА и позволяет судить о состоянии гиалинового хряща. По мере развития заболевания сужение прогрессирует, и в конечных стадиях суставная щель едва прослеживается. По мере прогрессирования ОА появляются остеофиты — небольшие заострения в области границ гиалинового хряща и в местах прикрепления синовиальной оболочки. Их размеры увеличиваются, изменяя конфигурации суставных поверхностей и усиливая клиническую картину заболевания. Важным параметром для оценки СХК служит появление остеосклероза — уплотнения в области суставной поверхности, на фоне чего параллельно возникают очаги разрежения костного вещества (кисты) (рис. 1).



Рис. 1. Рентгенограммы коленных суставов: *а* — отсутствуют рентгенологические изменения (0 стадия ОА); *б* — грубые массивные остеофиты, суставная щель в медиальных отделах прослеживается с трудом, эпифизы костей, образующих сустав, деформированы, резко уплотнены, выраженный остеосклероз сочленяющихся поверхностей (IV стадия ОА)

Клинико-рентгенологические критерии ОА наиболее полно разработаны для коленного сустава и включают в себя классификации М. Lequesne (1980), J. Kellgren и J. Lawrence (1957), А. Larsen (1987), Н. С. Косинской (1961). Для установления стадии ОА на сегодняшний день традиционно используется классификация J. Kellgren и J. Lawrence (1957), усовершенствованная М. Lequesne (1982) и основанная на оценке степени выраженности сужения суставной щели, наличия субхондрального склероза и остеофитов.

По J. Kellgren и J. Lawrence выделяют следующие стадии заболевания:

0 — отсутствие рентгенологических изменений;

I — кистовидная перестройка костной структуры, линейный остеосклероз в субхондральных отделах, появление маленьких краевых остеофитов;

II — симптомы I стадии + более выраженный остеосклероз — сужение суставной щели;

III — выраженный субхондральный остеосклероз, большие краевые остеофиты, значительное сужение суставной щели;

IV — грубые массивные остеофиты, суставная щель прослеживается с трудом, эпифизы костей, образующих сустав, деформированы, резко уплотнены.

Корреляция между рентгенологической картиной, выраженностью болевого синдрома и нарушением функции сустава в ряде случаев развития ОА отсутствует, что диктует необходимость применения других методик исследования суставов для более ранней верификации заболевания и подбора эффективной терапии.

Ультразвуковая диагностика

Применение УЗИ в ревматологии — достаточно новое и перспективное направление диагностики опорно-двигательного аппарата. В последнее десятилетие УЗИ получило широкое распространение при обследовании, контроле лечения ревматических заболеваний суставов ввиду своей доступности и высокой информативности. Этот метод используется для оценки патологии мягких тканей и выявления синовита, но позволяет также визуализировать хрящ и поверхности костных структур. По данным различных авторов, информативность УЗИ достигает 90% при диагностике ОА. УЗИ обладает рядом несомненных достоинств, таких как простота, экономичность, широкая распространенность и отсутствие лучевой нагрузки, что обеспечивает этому методу важную роль в визуализации суставов. УЗИ высокоинформативно в исследовании связочно-

сухожильного аппарата, позволяет верифицировать и контролировать воспалительный процесс в тканях сустава.

При использовании УЗИ можно верифицировать все основные патологические процессы в суставах, включая травматические повреждения, дегенеративно-дистрофические изменения, а также явления воспаления. В зависимости от положения датчика проводится оценка сухожилия четырехглавой мышцы бедра, верхнего полюса надколенника, супрапателлярной сумки, что представляет особое значение в диагностике дегенеративно-дистрофических повреждений и воспалительных процессов сустава. При наличии синовита определяются утолщение синовиальной оболочки, увеличение супрапателлярной сумки, избыток жидкости, что хорошо отражают результаты УЗИ.

Особую роль играет оценка структуры гиалинового хряща сустава и характера его повреждения. Так, УЗИ позволяет судить о степени деградации хряща латерального и медиального мыщелков бедренной кости на самых ранних стадиях ОА, когда рентгенография не обнаруживает никаких патологических изменений суставной щели, в частности, ее сужения.

Имеется ряд приоритетных технических условий в ультразвуковой диагностике, влияющих на информативность получаемых результатов ультразвукового сканирования. УЗИ мягких тканей и суставов желателно выполнять на аппаратах экспертного класса с использованием высокочастотного широкополосного линейного датчика, работающего в диапазоне 7,5–20 МГц. С помощью нового поколения широкополосных высокочастотных датчиков с высокой плотностью элементов обеспечивается высочайшее точечное разрешение на получаемых диагностических изображениях. Такие датчики обладают повышенной проникающей способностью УЗ-луча, обеспечивают возможность визуализации различных по эхогенности и глубине залегания струк-

тур. Получаемые сегодня с помощью ультразвука диагностические изображения связок и сухожилий, хрящевой ткани и мышц сопоставимы с анатомическими препаратами.

Современные ультразвуковые аппараты дают возможность использовать дополнительные режимы сканирования.

1. Режимы цветового и энергетического доплеровского картирования (ЦДК, ЭДК) применяются для регистрации сосудистых сигналов в зоне обнаруженных изменений. Неоваскуляризация как проявление воспалительной, опухолевой гиперемии отчетливо регистрируется данными режимами, а паттерн распределения сосудистых сигналов позволяет дифференцировать эти патологические изменения.

2. Режим нативной или тканевой гармоники позволяет получить более контрастное изображение, чем при обычном серо-шкальном сканировании, что особенно важно при визуализации сухожилий, связок, измененной синовиальной оболочки сустава.

3. Режим панорамного сканирования позволяет получить расширенное по площади изображение, что особенно актуально при обширных поражениях периапартрикулярных мягких тканей.

4. Трехмерные реконструкции и режим 3D в реальном масштабе времени (так называемое 4D-УЗИ) обеспечивают получение многоплоскостных срезов исследуемых структур и взаимоотношение с окружающими структурами.

Основные принципы ультразвукового исследования костно-мышечной системы включают в себя:

— обязательное использование высокочастотных датчиков и проведение полипозиционного и полипроекционного исследования с применением не только двух перпендикулярных проекций, но и различных косых срезов;

— установку датчика непосредственно вдоль и поперечно изучаемой структуре, что не всегда совпадает со стандартными плоскостями сканирования, применяемыми традиционно при УЗИ;

— обязательное сравнение симметричных структур правой и левой конечности;

— применение двигательных функциональных тестов во время сканирования;

— включение методик ультразвуковой ангиографии (ЦДК, ЭДК).

В настоящее время известно, что субклинически текущий иммунопатологический процесс развивается задолго до появления клинически очевидных признаков остеоартрита и ультразвуковой метод позволяет регистрировать симптомы хондродегенерации, характерной для ОА. Оценка гиалинового хряща проводится по следующим параметрам: характеристика толщины хряща, однородность структуры, ровность поверхности, изменения в области субхондральной кости, сравнение структуры хряща обеих мышцелков бедренной кости, а также определение наличия кист и эрозий.

Различают четыре стадии ОА коленного сустава по данным УЗИ.

1. В первой стадии (соответствует 0 стадии по рентгенографии) определяются нормальные размеры толщины гиалинового хряща — не менее 2 мм, у части больных можно выявить точечные гиперэхогенные краевые остеофиты. Толщина и структуры суставной сумки остаются в пределах нормы. Отмечается небольшое утолщение синовиальной оболочки до 3–4 мм. На этой стадии заболевания рентгенологических изменений, как правило, не обнаруживается.

2. Вторая стадия (соответствует I стадии по рентгенографии) характеризуется неравномерным снижением толщины хряща преимущественно медиальных отделов бедренной кости, а также появление мелких субхондральных кист, субхондрального склероза и формирование краевых остеофитов. У некоторых больных можно обнаружить синовит и пролабирование мениска на $\frac{1}{3}$ его ширины. Кроме этого, регистрируется утолщение синовиальной оболочки до 4–5 мм.

3. Третья стадия ОА коленного сустава (соответствует II рентгенологической стадии) характеризуется неравномерным истончением гиалинового хряща до 1 мм с появлением в нем узур и вертикальных трещин до 1 мм, а также образование краевых остеофитов крючковидной формы. Отмечаются пролабирование мениска на $\frac{1}{2}$ его ширины, а толщина синовиальной оболочки увеличивается до 6 мм и резко повышается ее экзогенность.

4. При четвертой стадии (соответствует III рентгенологической стадии ОА) суставной гиалиновый хрящ не визуализируется либо обнаруживается фрагментарно толщиной менее 0,5 мм со значительно повышенной экзогенностью, грубыми массивными остеофитами по всем краям суставных поверхностей, а также практически полным пролабированием мениска и неоднородностью его структуры. Синовиальная оболочка к этому моменту имеет вид гиперэкзогенной, неравномерно утолщенной (от 6 до 7 мм), в ней имеются участки повышенной акустической плотности.

На рис. 2, 3 представлены диагностические возможности методики УЗИ коленного сустава.

Таким образом, преимуществами УЗИ являются его доступность и возможность выполнения в любой момент, относительная дешевизна по сравнению с другими методами, про-

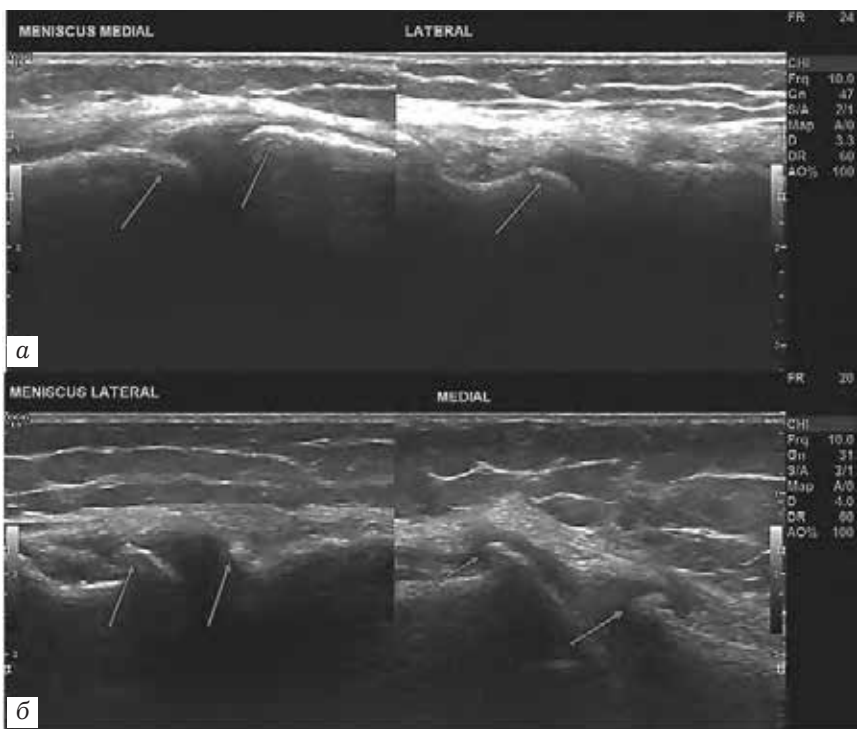


Рис. 2. УЗИ коленного сустава. Визуализация медиального и латерального менисков: *а* — норма, стрелки указывают на мениск; *б* — наличие остеофитов указано стрелками

стота выполнения, возможность проведения исследования в реальном времени и многоплоскостными доступами.

Информация, полученная с помощью УЗИ, может быть сопоставима с данными более дорогостоящих методов исследования коленного сустава, таких как МРТ. В случае необходимости повторения этого исследования в динамике УЗИ занимает лидирующую позицию среди всех лучевых методов диагностики и может существенно дополнить полученную

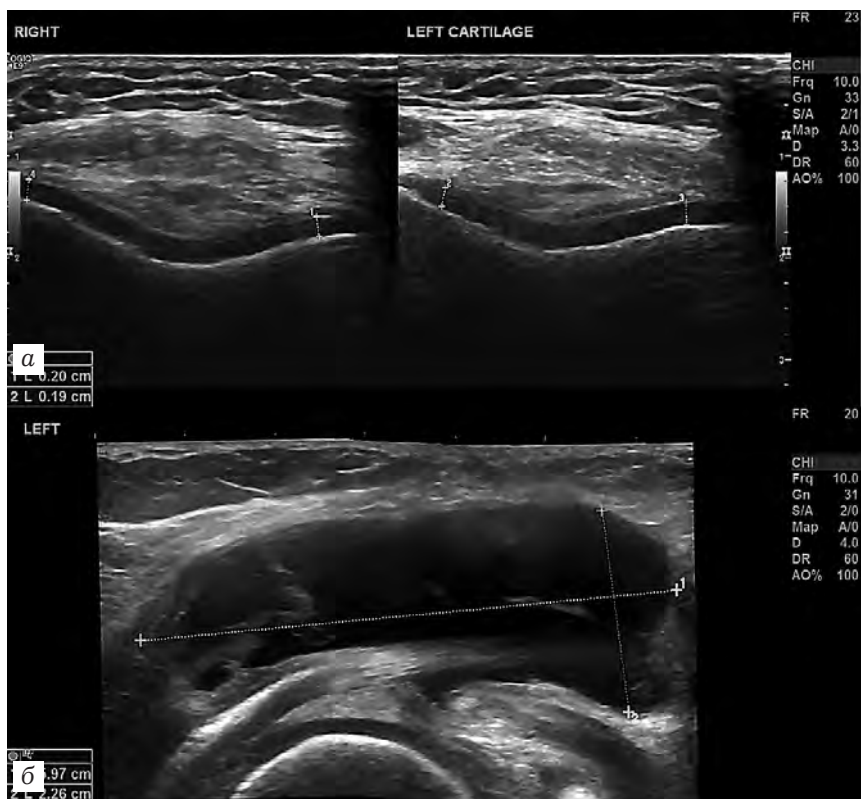


Рис. 3. УЗИ коленного сустава. Определяются нормальные размеры гиалинового хряща обоих коленных суставов (а); наличие кисты Бейкера 5,97×2,26 мм левого коленного сустава (б)

информацию при проведении стандартной рентгенографии суставов. Однако следует помнить о том, что качество исследования и достоверность полученных результатов напрямую зависят от профессионального навыка врача-специалиста ультразвуковой диагностики.

Магнитно-резонансная томография

Долгое время считалось, что изменение толщины и структуры суставного хряща, формирование остеофитов являются основными признаками ОА, однако в настоящее время широко признается, что это заболевание всего сустава, включая субхондральную кость, синовиальную оболочку, мениски и связки. В настоящее время нет стандартной МРТ-диагностики ОА, хотя обнаружение отека СХК является частым признаком начальной стадии заболевания, который может быть связан с основными клиническими проявлениями болезни, такими как боль и структурные изменения суставов.

Появление МРТ коренным образом изменило представление об исследовании суставов. На сегодняшний день данная процедура является высокоинформативным методом визуализации и мониторинга течения ОА. МРТ предполагает осмотр тканей сустава в многоплоскостных срезах высокого разрешения без воздействия рентгеновского излучения.

Как было упомянуто выше, ОА — это болезнь, вовлекающая все ткани сустава, поэтому использование МРТ расширило границы диагностики по сравнению с рентгенологическим исследованием, позволяющим изучить только костные структуры, и дало возможность оценить весь орган в целом. Такая оценка обычно выполняется с помощью методики WORMS (Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score). При этом учитываются 14 параметров: поражение костного мозга, изменения СХК, краевые остеофиты, целостность суставного хряща, медиального и латерального мениска, передней и задней крестообразных связок, медиальной и латеральной коллатеральных связок, наличие синовита, внутрисуставных тел, периартикулярных кист, бурсита. Деформация суставных по-

верхностей оценивается по степени отклонения их контуров от нормы на нескольких томографических изображениях.

Стандартное МР-обследование коленного сустава с акцентом на суставной хрящ включает в себя T2- и протонно-взвешенные (PD) изображения с использованием программ жироподавления и T1-взвешенные градиентные последовательности. Использование такого протокола обследования оказывается недостаточно эффективным особенно на начальных биохимических этапах трансформации хрящевого матрикса. Основными методиками, позволяющими проводить оценку хрящевой ткани на этапе изменения структуры и концентрации коллагена, протеогликанов и межклеточной жидкости является картирование суставного хряща T2, T1 ρ (T1rho) количественное измерение толщины и объема суставного хряща, а также отсроченное МР-контрастирование суставного хряща препаратами гадолиния.

Количественное время релаксации T2 — это неинвазивный маркер хрящевой дегенерации, поскольку он является чувствительным к биохимическому составу и степени гидратации ткани. Имобилизация водных протонов в хрящевой ткани с помощью матрикса коллаген-протеогликан способствует затуханию T2, в то время как подвижные водные протоны синовиальной жидкости сохраняют высокий сигнал T2. Потеря коллагена и протеогликанов при дегенерации хряща увеличивает подвижность молекул воды, тем самым увеличивая интенсивность сигнала на T2-взвешенных изображениях. Таким образом, время релаксации T2 — это параметр, характеризующий гидрофильность ткани суставного хряща и анизотропию распределения коллагена.

Другим возможным параметром оценки биохимических изменений хрящевой ткани является время релаксации T1 ρ , которое характеризует собой взаимодействие малой силы между малоподвижными водными молекулами и макромоле-

кулярным окружением. Основным компонентом хряща, оказывающим влияние на подвижность молекул воды, является межклеточное вещество. Уровень протеогликанов в хрящевом матриксе в значимой степени несет ответственность за высокую эластичность и упругость тканей. Таким образом, снижение концентрации протеогликанов, как крупных малоподвижных молекул, могут изменять значение параметра $T_{1\rho}$, что и отображает начальные изменения при ОА.

Еще одним методом микроскопической МР-диагностики ОА является методика dGERMIS, которая основана на изучении потери гликозаминогликанов (ГАГ) хрящевой ткани. Эти молекулы аккумулируют высокий отрицательный заряд, который обеспечивает прочность тканевого матрикса. Для определения концентрации ГАГ используется специальное контрастное вещество Gd-DTPA2-, также обладающее отрицательным зарядом. Таким образом, распределение контрастного вещества в суставе будет обратно пропорциональным: в областях с большим уровнем ГАГ концентрация Gd-DTPA2- будет меньшей, что будет отражаться на времени релаксации T_1 . После внутривенного введения препарата гадолиния требуется физическая активность около 10–20 мин для лучшего распределения препарата. Визуализация хряща проводится через 2–5 ч после введения контрастного препарата.

Все количественные методы оценки суставного хряща существенно повысили уровень роли МРТ в диагностике ОА. Каждый из методов уникален и характеризуется своим физическим принципом и точкой приложения в структуре хрящевой ткани, что в совокупности позволяет верифицировать начальные проявления заболевания (рис. 4).

Наличие поражения костного мозга в виде его отека (остеита), по мнению большинства авторов, является одним

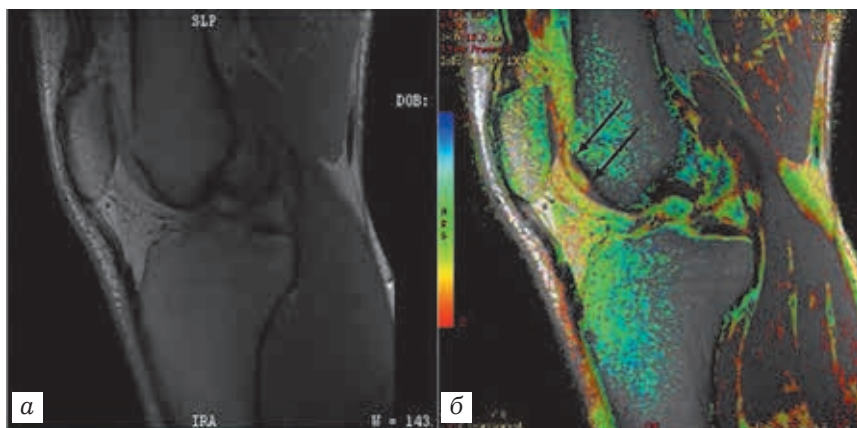


Рис. 4. Сравнение методики МРТ (а) и МРТ с T2-картированием хряща (б) у пациента с ранним остеоартритом. Стрелками обозначены явления отека гиалинового хряща и изменения СХК, не обнаруживаемые при обычной МРТ

из самых значимых факторов прогрессирования заболевания. Двухлетнее исследование, проведенное О.-Р. Pelletier и соавт. у пациентов с ОА коленных суставов, имело целью выявить факторы риска прогрессирования данного заболевания. Анализируя полученные результаты, исследователи пришли к выводу, что наряду с другими факторами остеит занимает одну из лидирующих позиций быстрой потери хряща не только в медиальном отделе, но и во всем коленном суставе. С другой стороны, имеются данные о том, что наличие остеита может быть непостоянным признаком и поэтому не может служить предиктором прогрессирования заболевания.

Некоторые авторы полагают, что наличие остеита коррелирует с тяжестью боли. D. J. Hunter сообщает, что остеит присутствовал у 77,5% пациентов, страдающих болями в коленных суставах, по сравнению с всего лишь 30% лиц, которые не отмечали боле-

вого синдрома. Однако существует и противоположная точка зрения, а именно — отсутствие ассоциации остейта с интенсивной болью в суставах при ОА. Эти данные были получены при МРТ коленных суставов у 205 пациентов с гонартрозом.

Связь остейта и прогрессирования развития ОА, кроме того, может быть обусловлена деформацией суставов. Очаги остейта отмечались в медиальных отделах сустава у пациентов с варусной деформацией, в то время как латеральные повреждения отмечались при наличии вальгусной деформации коленного сустава.

Подводя итог, следует отметить, что ключевым моментом в диагностике ОА ранних стадий является выявление заболевания на начальных стадиях биохимических изменений тканей. Имеющиеся на сегодняшний день количественные методы оценки хряща существенно повысили роль МРТ в диагностике ОА коленного сустава. Каждый из методов обладает своей точкой приложения в структуре гиалинового хряща, что в совокупности позволяет верифицировать минимальные проявления ОА.

В настоящее время для верификации ОА лучевые методы обследования нашли широкое применение. КТ имеет те же недостатки, что и обычная рентгенография, но позволяет получать трехмерное изображение и визуализировать хрящ при использовании контрастных препаратов. УЗИ дает изображение мягких тканей, и в частности, синовиальной оболочки сустава, а также оценивает толщину суставного хряща. МРТ дает возможность исследовать объем, площадь, толщину и качество суставного хряща, а также состояние околоуставных мягких тканей. Современная МРТ с использованием программы T2-картирования хряща является высокоинформативным методом диагностики ранних стадий ОА, что требует включения ее в протокол обследования пациентов с данной патологией.

ЧТО НОВОГО В КРИТЕРИЯХ ОЦЕНКИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ: RECIST vs. PERCIST?

Одной из самых важных целей лучевой визуализации в онкологии является оценка ответа опухоли на терапию. В связи с совершенствованием подходов к планированию химиотерапии и появлением новых цитостатических препаратов в последние годы возникла потребность в создании прецизионных критериев ответа на опухоли на терапию.

Распределение пациентов по типу ответа крайне важно для оценки результатов лечения и вероятной продолжительности жизни.

Первыми разработанными критериями ответа опухоли на химиотерапию стали WHO и RECIST. Их методология была основана только на измерении анатомических размеров образований без учета прочих (метаболических, клинических, лабораторных) параметров, что могло привести к ряду ошибок в оценке терапии таких заболеваний, как гепатоцеллюлярная карцинома, гастроинтестинальные стромальные опухоли (ГИСО), лимфопролиферативные заболевания. Для преодоления имеющихся ограничений были разработаны модифицированные критерии, наиболее показательным примером которых является mRECIST (для ГЦК).

С чего все началось: критерии WHO, RECIST 1.0

До широкого распространения КТ в клинической практике в начале 1980-х годов не существовало иных способов оценки размеров опухоли, кроме традиционной рентгенографии и пальпации. В 1979 году ВОЗ были разработаны первые критерии ответа опухоли, основанные на расчете суммы наибольших размеров (sum of the products of diameters; SPD) по данным КТ.

Предполагалось, что исследователь после измерения наибольшего продольного размера целевого (или таргетного) очага произведет оценку наибольшего поперечного (перпендикулярного к продольному) размера. Их сумма и является искомой SPD. Впервые в критериях WHO были введены понятия:

- полный ответ (complete response, CR — опухоль не определяется по прошествии по крайней мере четырех недель);
- частичный ответ (particular response, PR; $\geq 50\%$ снижение SPD от базового, срок более 4 недель);
- прогрессирование заболевания (progression disease, PD; $\geq 25\%$ увеличение размеров одного или более образований);
- стабилизация заболевания (stable disease, SD; любое состояние, не соответствующее критериям, представленным выше).

К недостаткам критериев WHO (1979) следует отнести отсутствие ограничения максимального количества целевых (таргетных) очагов, а также их минимальных размеров. Кроме того, даже незначительные колебания размеров измеряемой опухоли могли привести к значимому изменению SPD, и вследствие этого — большому числу пациентов с PD. В частности, увеличение каждого измерения только на 11%

может привести к увеличению SPD на 25%. Эти предпосылки привели к созданию в 2000 году более совершенных критериев ответа солидных опухолей на терапию — RECIST (в последующем — RECIST 1.0).

Использование RECIST в первую очередь подразумевало, что динамический контроль заболевания производится при помощи приобретающих все большее распространение КТ или МРТ. По сравнению с критериями WHO было введено ограничение на количество оцениваемых очагов (общее число — до 10, не более 5 в одном органе). Также были оговорены и минимальные размеры целевого образования — не менее 10 мм при использовании современного на тот момент КТ с толщиной среза 5 мм или менее. Образования, соответствующие этим условиям, являются «измеряемыми» («measurable»). Дополнительно введены понятия «целевых» («target») и «нецелевых» («nontarget») образований. «Целевое» образование должно обязательно являться «измеряемым», «нецелевое» — нет.

Ключевым отличием схемы критериев RECIST является оценка «измеряемого» очага только по одному, наибольшему, размеру. Эта модификация приводит к относительно более позднему, по сравнению с WHO, выявлению прогрессирования, что подтверждается данными Therasse и соавт. Кроме этого, наблюдались сложности оценки при появлении обширной зоны некроза или кистозной трансформации опухоли (например, в случае с ГИСО).

Более подробно различия в количественных показателях WHO и RECIST приведены в табл. 1.

Большинством авторов была признана успешность RECIST 2000 года, однако с учетом их некоторых ограничений потребовалась модификация, реализованная в RECIST 1.1 (2007).

Таблица 1

Сравнительная характеристика критериев WHO и RECIST 1.1

Тип ответа	WHO*	RECIST 1.1
Полный ответ	Нет выявленных патологических образований в течение 4 недель	Отсутствие всех целевых образований или лимфатических узлов <10 мм по короткой оси
Частичный ответ	≥50% суммы наибольших размеров очага (по прошествии 4 недель)	>30% снижение SLD** целевых образований
Прогрессирование заболевания	≥25% увеличение суммы наибольших размеров очага или появление новых образований	>20% увеличение SLD целевых образований с абсолютным увеличением ≥5 мм; появление новых образований
Стабилизация заболевания	Ничего из перечисленного	Ничего из перечисленного

* Расчет суммы наибольших размеров очага (sum of the products of diameters; SPD); ** sum of the longest diameters.

Ключевые особенности RECIST 1.1

В результате пересмотра традиционных критериев RECIST 1.0 в 2009 году были опубликована новая модификация (RECIST 1.1), учитывающая особенности новейших технологий лучевой визуализации, таких как мультidetекторная КТ. В отличие от RECIST 1.0, параметры новых критериев были созданы на основании выборки большей репрезентативности (более 6500 пациентов). Для сравнения — для RECIST 1.0 выборка составила 569 пациентов.

Основным нововведением RECIST 1.1 стала четкая система оценки лимфатических узлов, которые теперь тоже могли оцениваться в качестве «таргетных» очагов. Для того чтобы считаться «измеряемым», образование должно составлять

по меньшей мере 10 мм по наибольшему диаметру (не менее 15 мм для лимфатических узлов). Образования менее 10 мм по наибольшему диаметру, а также лимфатические узлы менее 15 мм по короткой оси не могут считаться «измеряемыми».

Введение в RECIST 1.1 нижней границы размеров измененных лимфатических узлов (15 мм по короткой оси) крайне важно в плане оценки ответа на терапию. Лимфатические узлы с размерами <10 мм по короткой оси считаются нормальными; в случае, если узел уменьшается практически полностью и не может быть измерен с достаточной точностью, его диаметр по короткой оси принимается за 5 мм; в случае полного отсутствия узла его размер принимается за 0. Ключевым отличием RECIST 1.1 от RECIST 1.0 является то, что лимфатический узел может уменьшиться до размеров, отличных от 0, и при этом результаты исследования могут быть квалифицированы как «полный ответ». Таким образом, RECIST 1.1, особенно в случае заболеваний, в которых увеличенные лимфатические узлы составляют основную опухолевую массу, являются менее строгими в отношении классификации ответа на терапию. По данным Wahl и соавт., около 23% всех случаев заболеваний с преимущественным поражением лимфатических узлов могут быть переквалифицированы с «частичного ответа» до «полного ответа» только за счет использования RECIST 1.1 вместо RECIST 1.0.

Кроме того, по сравнению с оригинальными RECIST, в которых допускалась оценка до 10 «целевых» очагов, в модифицированной версии их количество было сокращено до 5 (не более 2 в одном органе). При использовании RECIST 1.1 в крупных рандомизированных исследованиях разрешается оценивать не более 3 «целевых» образований. Благодаря

этому можно сократить на 50% количество измерений опухолей по сравнению с RECIST 1.0.

Согласно RECIST 1.1, рекомендуется выполнение контрольных исследований с максимально близкими параметрами сбора данных. Толщина среза на КТ должна составлять 5 мм или менее, область исследования должна быть непрерывной и включать в себя все области возможного метастатического распространения. Крайне важно стремиться использовать сходные объем и скорость введения контрастного препарата. Согласно нашим данным, у 31 онкологического пациента с различной локализацией первичной опухоли наибольшее число вторичных очагов в печени и патологических лимфатических узлов было выявлено в венозную фазу. Следовательно, для большинства солидных опухолей достаточно использовать одну венозную фазу контрастирования при КТ, тогда как для некоторых гиперваскулярных образований (ГЦК, нейроэндокринные опухоли, почечно-клеточный рак) необходимо исследование с мультифазным контрастированием.

Ограничения критериев RECIST и возможности для их преодоления

С момента введения в клиническую практику RECIST 1.1 прошло около 4 лет, и за это время стали ясны важные ограничения этих критериев при ряде заболеваний. В частности, при ГИСО новые возможности таргетной терапии иматинибом позволяют достигать продолжительного периода «стабильного заболевания» без значительной динамики размеров очагов, что потребовало иных подходов к анализу результатов терапии.

В разработанных специально для оценки ГИСО критериях Choi основной акцент приходится на качественные характеристики узла (например, его васкуляризацию). Были пересмотрены и количественные параметры; 10% уменьшение размера или 15% снижение плотности очага является критерием «частичного ответа».

Таким образом, оценка уровня ответа опухоли в критериях Choi зависит не только от размеров очагов. Это особенно важно при ГИСО, так как зачастую возможно выявить прогрессирование заболевания при сохранении и даже уменьшении анатомических размеров очагов.

Аналогично может быть недостаточной оценка, основанная исключительно на размерах очага, в случае таргетной терапии гепатоцеллюлярной карциномы (исследование SHARP). У 602 пациентов с гепатомой только у 2% основной группы и 1% контрольной наблюдался «частичный ответ» по RECIST, что свидетельствовало о полной неэффективности терапии. В то же время контрольными точками исследования были выживаемость и продолжительность жизни без прогрессирования, по причине высокой смертности от гепатомы. По итогам SHARP оказалось, что продолжительность жизни в группе пациентов, леченных сорафенибом, превышает контрольную на 3 месяца, что было ассоциировано со стабилизацией заболевания.

Основываясь на результатах SHARP и некоторых других исследований, в 2000 году группой экспертов под эгидой EASL (European Association for the Study of the Liver) была разработана модификация RECIST для гепатоцеллюлярного рака — сокращенно mRECIST. Согласно этим критериям, жизнеспособная опухоль определяется по объему контрастирования в артериальную фазу при КТ или МРТ; снижение площади контрастирования вплоть до полного исчезновения

означает полный ответ опухоли на терапию. Для оценки гепатомы по mRECIST не обязательно выполнение отсроченной равновесной фазы контрастирования, если это не продиктовано клинической ситуацией. Если очаг в печени является «измеряемым» по критериям RECIST 1.1, может быть измерен повторно, контрастируется в артериальную фазу, он автоматически переходит в разряд «целевых» по mRECIST.

Инфильтративный тип гепатоцеллюлярной карциномы нельзя отнести к «целевым» очагам по причине невозможности точной оценки анатомических размеров. Появление нового очага размерами не менее 10 мм с типичными для гепатомы признаками накопления контрастного препарата должно расцениваться как прогрессирование заболевания.

Следует оговориться, что выше говорилось прежде всего о критериях оценки ответа солидных опухолей на терапию. Таким образом, целая группа лимфопролиферативных заболеваний является неохваченной по причине наличия специфических особенностей.

Ограничения традиционных анатомических критериев в отношении оценки ответа на терапию лимфом

Лимфомы требуют иного подхода к оценке ответа на терапию, в отличие от солидных опухолей. Довольно часто после окончания курса лечения ходжкинской и неходжкинской лимфомы на месте очаговых образований остаются остаточные массы, никак не влияющие на прогноз выживаемости. Основной причиной появления остаточных масс является фиброз и некроз опухолевых очагов. Таким образом, оценка анатомических размеров не всегда точно отражает статус заболевания.

Впервые разработанные Cheson в 1997 году (пересмотрены в 2007 г.) критерии ответа лимфом на терапию впервые объединили в себе два подхода: оценку анатомических размеров опухоли и метаболизма. Одним из ключевых отличий Cheson 2007 от версии 1997 года стала рекомендация к использованию ПЭТ/КТ вместо сцинтиграфии с РФП на основе галлия, а также дополнительная оценка данных иммуногистохимии и флоуцитометрии.

Для лучшей воспроизводимости результатов контрольных исследований используется расчет суммы двух взаимно перпендикулярных измерений (sum of products dimensions — SPD) не более чем для 6 очаговых образований (включая лимфоузлы). Для достижения статуса «частичный ответ» требуется снижение SPD более чем на 50% (табл. 2).

Вклад ПЭТ/КТ в оценку опухолевых масс в критериях Cheson 2007 является исключительно качественным. Так, например, невозможно достижение статуса опухоли «полный ответ» без отрицательных результатов ПЭТ/КТ. Является существенным минусом отсутствие четкой количественной оценки уровня поглощения радиофармпрепарата (чаще всего — 18-ФДГ). В связи с тем, что развитие опухолевых очагов является непрерывным процессом, сравниваемым некоторыми авторами с «водопадом», границы между типами ответа опухоли (частичный ответ, стабилизация заболевания) во многом искусственны.

Несмотря на имеющиеся попытки графического отображения ответа опухоли, с увеличением роли и объемов применения радионуклидных методов диагностики в клинической практике (прежде всего, ПЭТ/КТ), возникла потребность в создании надежного инструмента количественной оценки метаболической активности опухоли.

Таблица 2

Основные положения критериев Cheson 2007

Название, дата создания	Определение «измеряемого» образования	Метод измерения	Использование данных ПЭТ/КТ	Как выбрать «целевое» образование?	Новые очаги
Cheson, 2007	Может быть точно измерено в двух взаимно перпендикулярных измерениях; лимфоузлы: более 15 мм по наибольшему продольному размеру (НПР) вне зависимости от размера по короткой оси, или более 10 мм по короткой оси; экстранодальные образования: ≥ 10 мм по НПР; очаги в печени и/или селезенке: должны быть ≥ 10 мм в двух взаимно перпендикулярных измерениях	Наибольший перпендикулярный диаметр	Рекомендовано выполнение исследования ПЭТ, совмещенного с КТ; контрольное ПЭТ/КТ должно быть выполнено не ранее, чем через 6–8 недель после окончания химиотерапии; 8–12 недель после лучевой терапии	Не более 6 образований; следует выбирать наибольшие; очаги должны находиться по возможности в различных областях тела; обязательно включение медиастинальных и забрюшинных лимфоузлов	Любое образование, сопоставляющее более 15 мм по любой из осей; появление выполения выпота; появление новых образований автоматически означает прогрессирование заболевания

Рекомендации по расчету метаболического ответа опухоли на терапию существовали и раньше — к их числу следует отнести критерии Hicks, описанные выше Cheson 2007 для лимфопрролиферативных заболеваний, а также ПЭТ-критерии EORTC (European Organization for Research and Treatment of Cancer), на которых стоит остановиться более подробно.

Несмотря на то, что критерии ПЭТ EORTC были разработаны в 1999 году, они заложили основу для развития более продвинутых Cheson, Hicks и PERCIST. Рабочей группой EORTC впервые было признано, что изменение метаболической активной очага опухолевой ткани может быть более существенным показателем ответа на терапию, чем изменение его анатомических размеров. Также авторами были разработаны некоторые ключевые позиции оценки результатов ПЭТ/КТ, реализованных позднее в PERCIST. К ним следует отнести необходимость стремиться к идентичным условиям (модель томографа, временной интервал между введением РФП и исследованием, количество трейсера, уровень глюкозы в крови пациента и т. д.) при выполнении контрольных ПЭТ/КТ, потребность в одновременной оценке анатомических размеров и метаболической активности опухоли. Рабочая группа EORTC пришла к заключению о необходимости продолжения работы в направлении развития протоколов оценки результатов контрольных ПЭТ/КТ с учетом имеющихся недостатков существующих критериев.

PERCIST 1.0 — основные положения и перспективы

Опираясь на данные EORTC, а также результаты мета-анализа литературы, касающихся проблемы использования

ПЭТ/КТ за прошедшие 10 лет, Wahl и соавт. были разработаны ПЭТ/КТ критерии ответа солидных опухолей на терапию, сокращенно «PERCIST» — Positron Emission tomography Response Criteria In Solid Tumors.

Основной предпосылкой к их созданию стали накопившиеся с момента широкого внедрения в онкологическую практику метода ПЭТ/КТ научные сведения о вариантах метаболического ответа ряда солидных опухолей. Ключевым тезисом, послужившим толчком к созданию PERCIST, является факт того, что с появлением возможностей для цитостатической терапии положительный ответ опухоли на терапию проявляется в первую очередь существенным снижением уровня поглощения 18-ФДГ и только потом — уменьшением анатомических размеров образования. Таким образом, метаболический ответ опухоли является более важным в прогностическом плане по сравнению с динамикой морфологических параметров.

Расчет метаболизма опухолевого очага может быть осуществлен при помощи двух подходов — количественного и качественного. Количественный подход более предпочтителен по причине высокой вариабельности результатов между врачами, использующими только качественную оценку активности очага («есть активность/нет активности»). Количественная оценка активности опухолевых образований требует идентичности параметров получения первичного и контрольных ПЭТ/КТ, что достигается стандартной подготовкой пациента и тщательным соблюдением протоколов исследований. В частности, PERCIST рекомендуется выполнение контрольного ПЭТ/КТ не ранее чем через 10 дней после окончания последнего курса химиотерапии; более продолжительный интервал — 8–12 недель — должен быть соблюден с момента окончания лучевой терапии.

Оценка ПЭТ/КТ при помощи PERCIST состоит из трех этапов: поиска измеряемых целевых очагов, нормализации уровня поглощения РФП и собственно оценки ответа на терапию. По данным Juweid и соавт., к положительным результатам ПЭТ следует относить локальный или диффузный участок повышенного накопления $^{18}\text{-F}$ ДГ в месте, которое не является участком повышенного физиологического поглощения. Следует отметить, что не существует абсолютных норм накопления РФП в отдельных органах и тканях.

К измеряемым целевым образованиям относится «пиковое SUL» (SUL — lean body mass-normalized standardized uptake value; стандартизованная единица поглощения в пересчете на мышечную массу тела). Использование SUL вместо ставшего традиционным SUV (standardized uptake value) оправдано меньшей зависимостью от массы тела пациента.

SUL измеряется в области интереса (ROI) диаметром до 12 мм. Пиковое SUL определяется не более чем для 5 очагов в организме (не более 2 в одном органе) с визуально наибольшим уровнем поглощения ФДГ (рис. 1). *Несмотря на эту рекомендацию, решающим в оценке ответа организма на терапию является измерение SUL в единственном, наиболее активном очаге.*

Вторым этапом является нормализация выбранного SUL. Пиковое SUL очага должно быть больше $[(1,5 \times \text{SUL печени}) + 2 \text{ SD}]$; при этом сферическая ROI в печени локализована в правой доле и составляет ≥ 30 мм. В случае если ткань печени изменена, в качестве контрольного значения используется $2,0 \times \text{SUL}$, измеренного в ROI диаметром 1 мм в нисходящей части грудной аорты (рис. 2).

В PERCIST оценка ответа опухоли выражается в процентном изменении пикового SUL для наиболее активного обра-

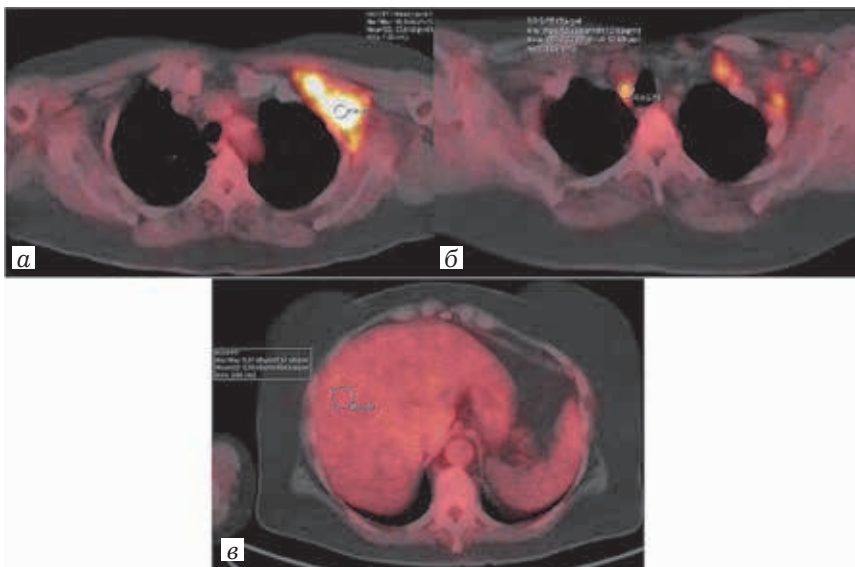


Рис. 1. Определение целевого образования при помощи PERCIST 1.0. Число и размер целевых образований (а, б). На аксиальном ПЭТ/КТ изображении 38-летней женщины (неходжкинская лимфома в анамнезе) определяются множественные очаговые образования в подмышечной области, а также единственный узел в правой паратрахеальной области. Согласно PERCIST 1.0, пиковое SUL определяется не более чем для 5 образований с наиболее интенсивным поглощением РФП. Измерение пикового SUL осуществляется в ROI максимальным диаметром до 12 мм. Характерно, что ROI должна включать пиксель с пиковым значением SUL, однако пиксель не обязательно должен располагаться в центре ROI: а — пиковое SUL составляет 5,31; б — пиковое SUL составляет 2,50; в — Пример расчета фонового поглощения 18-ФДГ печени для нормализации значений SUL. С. А ROI (ROI 1) диаметром 30 мм расположен в неизменной правой доли печени; демонстрируются средние значения SUL, стандартное отклонение (CO). Фоновое поглощение печени рассчитывается следующим образом: $(1,5 \times \text{среднее значение SUL печени}) + (2 \times \text{CO среднего значения SUL печени})$. На данном примере $(1,5 \times 0,96) + (2 \times 0,07) = 1,58$. Таким образом, оба образования являются «измеряемыми».

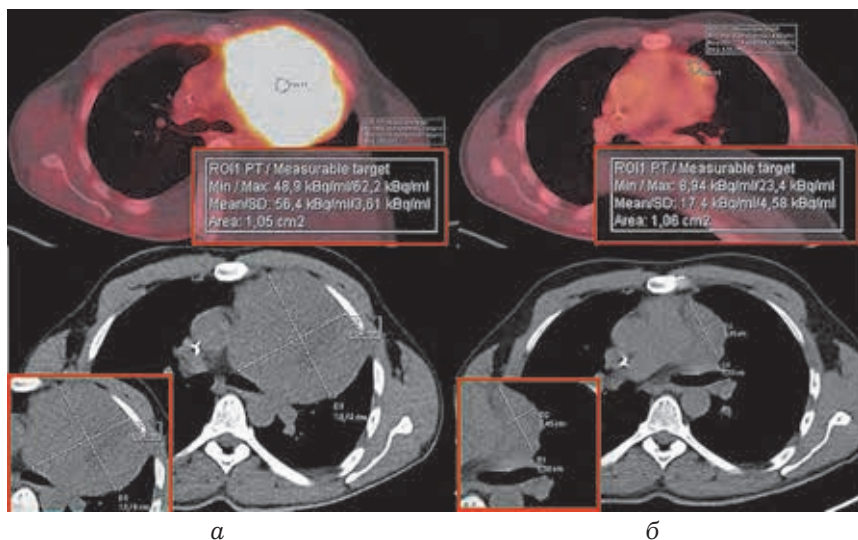


Рис. 2. ПЭТ/КТ у пациента с В-клеточной лимфомой до (а) и после (б) лечения. Следует обратить внимание на тотальное снижение пикового SUL ($10,1 \rightarrow 2,21$; 79%); ($1674 \text{ мм} \rightarrow 68,3 \text{ мм}$; 53% снижение суммы поперечных размеров) целевого образования. Таким образом, по PERCIST 1.0 — частичный метаболический ответ; по Cheson 2007 — также частичный ответ

зования; при этом локализация целевого очага при контрольных исследованиях может не совпадать. Полный метаболический ответ считается достигнутым при полном отсутствии всех метаболически активных образований. Частичный метаболический ответ определяется как 30% снижение (или 0,8 единиц SUL) активности между наиболее активным очагом до и после лечения. С другой стороны, 30% увеличение (или 0,8 единиц SUL) свидетельствует о метаболическом прогрессировании заболевания (табл. 3).

Сравнительная характеристика критериев Cheson 2007 и PERCIST 1.0

Критерий	Полный ответ	Частичный ответ	Стабилизация заболевания	Прогрессирование заболевания
Cheson 2007	Все ранее выявленные ПЭТ-позитивные увеличенные лимфатические узлы регрессировали до нормального размера (≤ 15 мм по наибольшему диаметру, стали ПЭТ-негативными; нет пальпаторной гепатоспленомегалии; отрицательная повторная биопсия костного мозга)	$\geq 50\%$ снижение размеров целевых образований, не выявлено роста новых образований или появления новых; в случае использования ПЭТ — остается по крайней мере один ПЭТ-позитивный очаг; в случае полной положительной динамики образований, но с сохранением клинических проявлений или положительного результата биопсии костного мозга, ответ квалифицируется как PR	Ничего из перечисленного	$\geq 50\%$ увеличение от нижней точки SPD целевых лимфоузлов, или иных образований (узлы селезенки или печени); появление новых патологических лимфоузлов или экстранодальных очагов > 15 мм по любой оси; появление нового актинного очага на ПЭТ является прогрессированием только в случае совпадения с данными КТ (или иной модальности)
PERCIST 1.0	Отсутствие всех метаболически активных образований	$> 30\%$ (0,8 единиц) снижение пикового SUV между наиболее активными образованиями до и после лечения	Ничего из перечисленного	$> 30\%$ (0,8 единиц) увеличение пикового SUV или появление новых очагов

Количественная оценка уровня поглощения ФДГ является ключевым преимуществом PERCIST 1.0, которое может потенциально уменьшить число ложноположительных результатов ПЭТ/КТ у пациентов с солидными опухолями, а также лимфопролиферативными заболеваниями. Собственные данные показывают, что использование PERCIST приводит к увеличению частоты выявления полного и частичного метаболического ответа (см. рис. 2, 3).

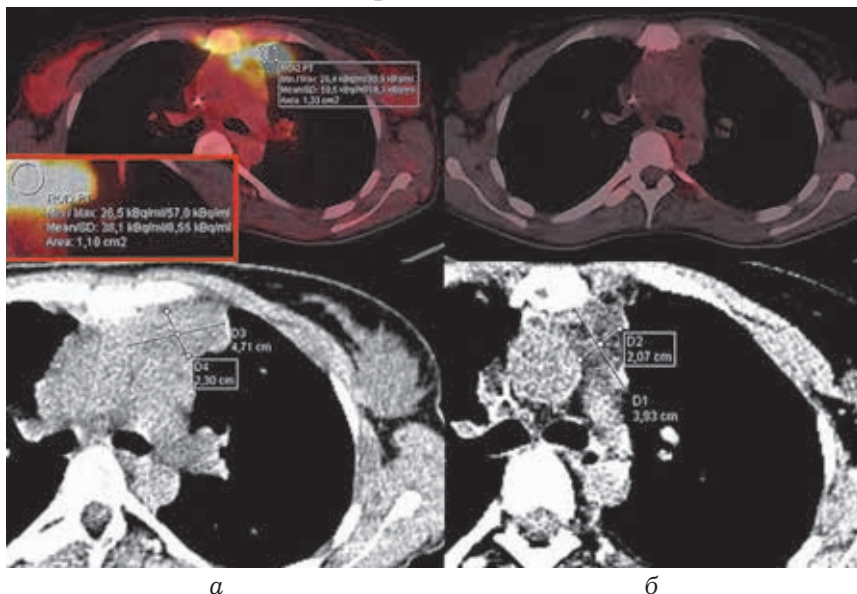


Рис. 3. Пациент с лимфомой Ходжкина до (а) и после (б) лечения (ПЭТ/КТ). Следует обратить внимание на тотальное снижение пикового SUL (29,78 → менее чем фоновая активность печени, практически 100%), и только частичное (90,1 мм → 60 мм; 14,3%) снижение суммы поперечных размеров образования. На основе этих измерений ответ опухоли на терапию может быть классифицирован как стабилизация заболевания по Cheson 2007, но как полный метаболический ответ по PERCIST 1.0

Что ждет в будущем?

Несомненно, основной целью рабочих групп, занятых разработкой критериев ответа опухолей на терапию, станет их адаптация под новые таргетные схемы лечения. С появлением цитостатических и биологических препаратов варианты ответа опухолевого очага стали более разнообразны и перестали укладываться в традиционные анатомические критерии типа WHO, RECIST 1.0. В результате стали разрабатываться специфические критерии для разных типов опухолей, такие как mRECIST, Choi и т. д.; выбор критериев ответа должен зависеть от типа опухоли.

Отсутствие точного универсального инструмента для оценки степени ответа опухоли на терапию приводит к сложностям в широкой клинической практике, которые заключаются в нарушении преемственности в ведении пациента онкологами, неоднозначности вариантов стратегии дальнейшей терапии.

С развитием радионуклидной диагностики, ПЭТ/КТ в частности, большее внимание онкологов стало уделяться возможностям оценки метаболического статуса опухоли при помощи различных РФП (не ограничиваясь только 18-ФДГ). Появление PERCIST 1.0 — стандартизированной методики количественной оценки уровня поглощения РФП — даст возможность на более глубоком уровне взглянуть на процессы ответа опухолевого процесса, позволит избежать лишних контрольных КТ-исследований, уменьшить число пациентов с ложноположительными заключениями о «стабилизации заболевания», «частичном ответе». Следует понимать, что широкое применение PERCIST 1.0 ограничено числом пациентов, которым показано проведение ПЭТ-диагностики, а также

отсутствием адаптированного коммерческого программного обеспечения. Вместе с тем данные критерии уже входят в рутинную практику ряда медицинских учреждений, широко используются в научных исследованиях, что дает возможность надеяться на положительные перспективы в клинической онкологии.



Список сокращений

- НУ — единицы Хаунсфилда
АФП — альфафетопротеин
ВИ — взвешенное изображение
ВРКТ — высокоразрешающая компьютерная томография
ГИСО — гастроинтестинальные стромальные опухоли
ГЦР — гепатоцеллюлярный рак
ДВИ — диффузионно-взвешенное изображение
ДГПЖ — доброкачественная гиперплазия предстательной железы
ДКУ — динамическое контрастное усиление
ИКД — измеряемый коэффициент диффузии
КВ — контрастное вещество
КТ — компьютерная томография
КТА — компьютерно-томографическая ангиография
МГ — маммография
мпМРТ — мультипараметрическая МРТ
МРТ — магнитно-резонансная томография
МСКТ — многослойная спиральная компьютерная томография
НДКТ — низкодозная компьютерная томография
ОА — остеоартрит
ООЛ — одиночный очаг в легком
ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПБ — пункционная биопсия
ПЗ — периферическая зона
ПМКУ — пик максимального контрастного усиления

ПРП — первичный рак печени
ПСА — простатический специфический антиген
ПФМС — передняя фибромускулярная строма
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
РКТ — рентгеновская компьютерная томография
РРА — ранний ревматоидный артрит
РЭА — раковоэмбриональный антиген
СА — сывороточный антиген
СКТ — спиральная компьютерная томография
СХК — субхондральная кость
ТАБ — тонкоигольчатая аспирационная биопсия
ТЗ — транзиторная зона
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФА — фиброаденома
ФАМ — фиброаденоматоз
ФНГ — фокальная нодулярная гиперплазия
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ХЦР — холангиоцеллюлярный рак
ЦДК — цветное доплеровское картирование
ЦЗ — центральная зона
ЭДК — энергетическое доплеровское картирование
ЭПЭ — экстрапростатическая экстензия
ЭРК — эндоректальная катушка

Рекомендуемая литература

1. *Aberle D., Duan F., Appgar C. K. et al.* Comments on National Coverage Analysis (NCA) for Lung Cancer Screening with Low Dose Computed Tomography (CAG 00439N) Provided by members of the National Lung Screening Trial Research Team. Available at: Accessed October 13, 2014.
2. ACR. Lung CT Screening Reporting and Data System (Lung RADS). Available at: [http://www.acr.org/Quality Safety/Resources/LungRADS.pdf](http://www.acr.org/Quality%20Safety/Resources/LungRADS.pdf). Accessed October 14, 2014.
3. American College of Radiology. Quality and safety resources: Liver Imaging–Reporting and Data System. Available at: [http://www.acr.org/ QualityB Safety/Resources/ LIRADS](http://www.acr.org/Quality%20Safety/Resources/LIRADS). Accessed April 22, 2012.
4. *Arnold D., Rummeny E. J., Kirchner T. et al.* Diagnosis and treatment of liver metastases from primary colorectal tumor // *Onkologie*.— 2009.— Vol. 32.— P. 7, 12.
5. *Barentsz J. O., Futterer J. J., Padhani A. R.* Will magnetic resonance imaging guided biopsy replace systematic biopsy? // *Eur. Urol. Focus*.— 2015.— Vol. 1, № 2.— P. 152–155. <http://dx.doi.org/10.1016/j.euf.2015.07.008>
6. *Barentsz J. O., Richenberg J., Clements R. et al.* ESUR prostate MR guidelines 2012 // *Eur. Radiol*.— 2012.— Vol. 22.— P. 746–757.
7. *Barentsz J. O., Weinreb J. C., Verma S. et al.* Synopsis of the PI RADSv2 Guidelines for Multiparametric Prostate Magnetic Resonance Imaging and Recommendations for Use // *Eur. Urol*.— 2015.— Sep 8. pii: S0302 2838(15)00783 6. doi: 10.1016/j.eururo.2015.08.038. [Epub ahead of print].
8. *Barrett T., Turkbey B., Choyke P. L.* PI RADS version 2: what you need to know // *Clin. Radiol*.— 2015.— Vol. 70, № 11.— P. 1165–1176.
9. *Barthia B., Ward J., Guthrie J. A., Robinson P. J.* Hepatocellular carcinoma in cirrhotic livers: double contrast thin section MR imaging with pathologic correlation of explanted tissue // *AJR Am J Roentgenol*.— 2003.— Vol. 180.— P. 577–584.
10. *Bartholmai B. J., Koo Chi Wan, Johnson G. B., White D. B. MD, Raghunath S. M., Rajagopalan S., Moynagh M. R., Lindell R. M., Hartman Th E. M.* Pulmonary Nodule Characterization, Including Computer Analysis and Quantitative Features // *Journal of Thoracic Imaging*: March 2015.— Vol. 30, Iss. 2.— P. 139–156.
11. *Benjamin R. S., Choi H., Macapinlac H. A. et al.* We should desist using RECIST, at least in GIST // *J. Clin. Oncol*.— 2007.— Vol. 25.— P. 1760–1764.
12. *Bioulac Sage P., Balabaud C., Bedossa P. et al.* Pathological diagnosis of liver cell adenoma and focal nodular hyperplasia: Bordeaux update // *J. Hepatol*.— 2007.— Vol. 46.— P. 521–527.
13. *Bluemke D. A., Sahani D., Amendola M. et al.* Efficacy and Safety of MR Imaging with Liver specific Contrast Agent: U. S. Multicenter Phase 111 Study // *Radiology*.— 2005.— Vol. 237.— P. 89–98.
14. *Blumenkrantz G., Majumdar S.* Quantitative magnetic resonance imaging of articular cartilage in osteoarthritis // *J. Eur. Cells Mater*.— 2007.— Vol. 13 (5).— P. 75–86.

15. *Bogaerts J., Ford R., Sargent D. et al.* Individual patient data analysis to assess modifications to the RECIST criteria // *Eur. J. Cancer.*— 2009.— Vol. 45 (2).— P. 248–260.
16. *Brandes A. A., Tosoni A., Spagnoli F. et al.* Disease progression or pseudoprogression after concomitant radiochemotherapy treatment: pitfalls in neurooncology // *NeuroOncol.*— 2008.— Vol. 10.— P. 361–367.
17. *Brandman S., Ko J. P.* Pulmonary nodule detection, characterization, and management with multidetector computed tomography // *J. Thorac Imaging.*— 2011.— Vol. 26.— P. 90–105.
18. *Burstein D., Velyvis J., Scott K. T. et al.* Protocol issues for delayed Gd(DTPA)(2-) enhanced MRI (dGEMRIC) for clinical evaluation of articular cartilage // *Magn. Reson. Med.*— 2001.— Vol. 45.— P. 36–41.
19. *Carotti M., Salaffi F., Manganelli P. et al.* Power Doppler sonography in assesment of synovial tissue of the knee joint in rheumatoid arthritis: a preliminary experience // *Ann. Rheum Dis.*— 2002.— Vol. 61 (10).— P. 877–882.
20. *Castera L.* Prospective Comparison of Transient Elastography, Fibrotest, APRI, and Liver Biopsy for the Assessment of Fibrosis in Chronic Hepatitis. // *Gastroenterology.*— 2005.— Vol. 128.— P. 343–350.
21. *Choi H., Charnsangavej C., Faria S. C. et al.* Correlation of computed tomography and positron emission tomography in patients with metastatic gastrointestinal stromal tumor treated at a single institution with imatinib mesylate: proposal of new computed tomography response criteria // *J. Clin. Oncol.*— 2007.— Vol. 25.— P. 1753–1759.
22. *Choi J.* Imaging of Hepatic Metastases // *Cancer control.*— 2006.— Vol. 13.— P. 6–12.
23. *Clin J., El Serag H. B.* Hepatocellular carcinoma: an epidemiologic view // *Gastroenterol.*— 2002.— Vol. 35.— P. 72–78.
24. *De Hoop B., Gietema H., van de Vorst S. et al.* Pulmonary ground glass nodules: increase in mass as an early indicator of growth // *Radiology.*— 2010.— Vol. 255.— P. 199–206.
25. *Delongchamps N. B., Rouanne M., Flam T. et al.* Multiparametric magnetic resonance imaging for the detection and localization of prostate cancer: combination of T2 weighted, dynamic contrast enhanced and diffusion weighted imaging // *BJU Int.*— 2011.— May; Vol. 107 (9).— P. 1411–1418.
26. *Duong C. P., Hicks R. J., Weih L. et al.* FDG PET status following chemoradiotherapy provides high management impact and powerful prognostic stratification in oesophageal cancer // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.*— 2006.— Vol. 33.— P. 770–778.
27. *Forner A., Ayuso C., Varela M. et al.* Evaluation of tumor response after locoregional therapies in hepatocellular carcinoma: are response evaluation criteria in solid tumors reliable? // *Cancer.*— 2009.— Vol. 115.— P. 616–623.
28. *Fütterer J. J., Briganti A., De Visschere P. et al.* Can clinically significant prostate cancer be detected with multiparametric magnetic resonance imaging? A systematic review of the literature // *Eur. Urol.*— 2015.— Vol. 68, № 6.— P. 1045–1053.
29. *Gahramanov S., Muldoon L. et al.* Pseudoprogression of Glioblastoma after Chemo and Radiation Therapy: Diagnosis by Using Dynamic Susceptibility weighted Contrast enhanced Perfusion MR Imaging with Ferumoxytol versus Gadoteridol and Correlation with Survival // *Radiology.*— 2013.— Vol. 266 (3).— P. 842–852.

30. *Giannetti A., Corsetti M., Quaranta S., Franci L.* Contrast enhanced sonography of a hepatocellular carcinoma undergoing spontaneous necrosis // *J. Clin. Ultrasound.*— 2008.— Vol. 36 (8).— P. 492–496.
31. *Gibbon W. W.* Application of Ultrasound in Arthritis // *Semin. In Musculjkskel. Rad.*— 2004.— Vol. 8, № 4.— P. 313–327.
32. *Goo J. M., Tongdee T., Tongdee R. et al.* Volumetric measurement of synthetic lung nodules with multi detector row CT: effect of various image reconstruction parameters and segmentation thresholds on measurement accuracy // *Radiology.*— 2005.— Vol. 235.— P. 850–856.
33. *Guermazi A., Taouli B., Lynch J. A., Peterfy Ch. G.* Imaging of Bone Erosion in Rheumatoid Arthritis // *Seminars in Musculoskeletal Radiology.*— 2004.— Vol. 8, № 4.— P. 269–285.
34. *Haider M. A., Krieger A., Elliott C. et al.* Prostate imaging: evaluation of a reusable two channel endorectal receiver coil for MR imaging at 1.5 T // *Radiology.*— 2014.— Feb., Vol. 270 (2).— P. 556–565.
35. *Hamoen E. H., de Rooij M., Witjes J. A. et al.* Use of the Prostate Imaging Reporting and Data System (PI RADS) for prostate cancer detection with multiparametric magnetic resonance imaging: A diagnostic meta analysis // *Eur. Urol.*— 2015.— Vol. 67, № 6.— P. 1112–1121.
36. *Hansell D. M., Bankier A. A., MacMahon H. et al.* Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging // *Radiology.*— 2008.— Vol. 246.— P. 697–722.
37. *Hau M., Schultz H., Tony H. P. et al.* Evaluation of pannus and vascularization of the metacarpophalangeal and proximal interpalangeal joints in rheumatoid arthritis by high resolution ultrasound (multidimensional linear array) // *Arthritis Rheum.*— 2000.— Vol. 42 (11).— P. 2303–2308.
38. *Hayashida M., Ito K., Fujita T. et al.* Small hepatocellular carcinomas in cirrhosis: differences in contrast enhancement effects between helical CT and MR imaging during multiphasic dynamic imaging // *Magn Reson Imaging.*— 2008.— Vol. 26 (1).— P. 65–71.
39. *Hein E., Albrecht A., Melzer D.* Computer assisted diagnosis of focal liver lesions on CT images evaluation of the Perceptron algorithm // *Acad. Radiol.*— 2005.— Vol. 12 (9).— P. 1205–1210.
40. *Huang A., Chen Y., Chyang H., Wintermark M. et al.* Clinical application of perfusion computed tomography in neurosurgery // *J. Neurosurg.*— 2014.— Vol. 120.— P. 473–488.
41. *Hunter D. J.* Insights from imaging on the epidemiology and pathophysiology of osteoarthritis // *Radiol. Clin. North Am.*— 2009.— Vol. 47.— P. 539–551.
42. *Hygino da Cruz Jra L. C., Rodriguezb I., Dominguesc R. C., Gasparettod E. L., Sorensene A. G.* Pseudoprogession and Pseudoresponse: Imaging Challenges in the Assessment of Posttreatment Glioma // *AJNR.*— 2011.— Vol. 32.— P. 1978–1985.
43. *Jaina R., Gutierrez J., Naranga J. et al.* *In vivo* correlation of Tumor Blood Volume and Permeability with histologic and molecular angiogenic markers in gliomas // *AJNR.*— 2011.— Vol. 32.— P. 388–394.
44. *Kellgren J. H., Lawrence J. S.* Radiographic assessment of osteoarthritis // *Ann. Rheum Dis.*— 1957.— Vol. 16.— P. 494–501.
45. *Khan A. N., Al Jahdali H. H., Allen C. M. et al.* The calcified lung nodule: What does it mean? // *Ann Thorac Med.*— 2010.— Vol. 5.— P. 67–79.

46. Khan S. A. Imaging of the liver // *World J. Gastroenterol.*— 2009.— Vol. 15.— P. 1289–1300.
47. Khan S. A., Toledano M. B., Taylor Robinson D. Epidemiology, risk factors, and pathogenesis of cholangiocarcinoma // *HPB.*— 2008.— Vol. 10.— P. 77–82.
48. Kim D. Y., Park S. H., Lee S. S. *et al.* Contrast enhanced computed tomography for the diagnosis of fatty liver: prospective study with same day biopsy used as the reference standard // *Eur. Radiol.*— 2010.— Vol. 20.— P. 359–366.
49. Ko J. P., Berman E. J., Kaur M. *et al.* Pulmonary Nodules: growth rate assessment in patients by using serial CT and three dimensional volumetry // *Radiology.*— 2012.— Vol. 262.— P. 662–671.
50. Koike W., Iwano S., Matsuo K. *et al.* Doubling time calculations for lung cancer by three dimensional computer aided volumetry: effects of inter observer differences and nodule characteristics // *J. Med. Imaging Radiat Oncol.*— 2014.— Vol. 58.— P. 82–88.
51. Larsen A., Dahle K., Eek M. Radiographic evaluation of rheumatoid arthritis and related conditions by standard reference films // *Acta Radiol Diagn (Stockh).*— 1977.— Vol. 18.— P. 481–491.
52. Laumonier H., Cailliez H., Balabaud *et al.* Role of contrast enhanced sonography in differentiation of subtypes of hepatocellular adenoma: correlation with MRI findings // *Am. J. Roentgenol.*— 2012.— Vol. 199 (2).— P. 341–348.
53. Lazarus D. R., Ost D. E. The solitary pulmonary nodule deciding when to act? // *Semin Respir Crit Care Med.*— 2013.— Vol. 34.— P. 748–761.
54. Lee S. M., Park C. M., Goo J. M. *et al.* Invasive pulmonary adenocarcinomas versus preinvasive lesions appearing as ground glass nodules: differentiation by using CT features // *Radiology.*— 2013.— Vol. 268.— P. 265–273.
55. Lencioni R., Llovet J. M. Modified RECIST (mRECIST) assessment for hepatocellular carcinoma // *Semin. Liver Dis.*— 2010.— Vol. 30 (1).— P. 52–60.
56. Liu L. P. *et al.* Evaluation of focal fatty infiltration of the liver using color Doppler and contrast enhanced sonography // *J. Clin. Ultrasound.*— 2008.— Vol. 36 (9).— P. 560–566.
57. Llovet J. M., Di Bisceglie A. M., Bruix J. *et al.* Design and endpoints of clinical trials in hepatocellular carcinoma // *J. Natl. Cancer Inst.*— 2008.— Vol. 100 (10).— P. 698–711.
58. Llovet J. M., Ricci S., Mazzaferro V. *et al.* Sorafenib in advanced hepatocellular carcinoma // *N. Engl. J. Med.*— 2008.— Vol. 359.— P. 378–390.
59. Lutz A. M., Willmann J. K., Goepfert K. *et al.* Hepatocellular Carcinoma in Cirrhosis: Enhancement Patterns at Dynamic Gadolinium and Superparamagnetic Iron Oxide enhanced T1 weighted MR Imaging // *Radiology.*— 2005.— Vol. 237.— P. 520–528.
60. Mac Manus M. P., Hicks R. J., Matthews J. P., Wirth A., Rischin D., Ball D. L. Metabolic (FDG PET) response after radical radiotherapy/chemoradiotherapy for non small cell lung cancer correlates with patterns of failure // *Lung Cancer.*— 2005.— Vol. 49.— P. 95–108.
61. Macdonald D. R., Cascino T. L., Schold S. C. *et al.* Response criteria for phase II studies of supratentorial malignant glioma // *J. Clin. Oncol.*— 1990.— Vol. 8.— P. 1277–1280.
62. Manos D., Seely J. M., Taylor J. *et al.* The Lung Reporting and Data System (LU RADS): a proposal for computed tomography screening // *Can Assoc Radiol J.*— 2014.— Vol. 65.— P. 121–134.

63. Matsuguma H., Mori K., Nakahara R. et al. Characteristics of subsolid pulmonary nodules showing growth during follow up with CT scanning // *Chest*.— 2013.— Vol. 143.— P. 436–443.
64. McWilliams A., Тамметмагі М. С., Mayo J. R. et al. Probability of cancer in pulmonary nodules detected on first screening CT // *N. Engl. J. Med.*— 2013.— Vol. 369.— P. 910–919.
65. Mortele K. J., Peters H. E. Multimodality imaging of common and uncommon cystic focal liver lesions // *Semin Ultrasound CT MR* — 2009.— Vol. 30 (5).— P. 368–386.
66. Naidich D. P., Bankier A. A., MacMahon H. et al. Recommendations for the management of subsolid pulmonary nodules detected at CT: a statement from the Fleischner Society // *Radiology*.— 2013.— Vol. 266.— P. 304–317.
67. Oda S., Awai K., Murao K. et al. Volume doubling time of pulmonary nodules with ground glass opacity at multidetector CT: assessment with computer aided three dimensional volumetry // *Acad. Radiol.*— 2011.— Vol. 18.— P. 63–69.
68. Parvez K., Parvez A., Zadeh G. The diagnosis and treatment of pseudoprogression, radiation necrosis and brain tumor recurrence // *J Mol Sci.*— 2014.— Vol. 15 (7).— P. 11832–11846.
69. Pelletier J. P., Raynauld J. P., Berthiaume M. J. et al. Risk factors associated with the loss of cartilage volume on weight bearing areas in knee osteoarthritis patients assessed by quantitative magnetic resonance imaging: a longitudinal study // *Arthritis Res. Ther.*— 2007.— Vol. 9 (4).— R74.
70. Peterfy C. G., Guermazi A., Zaim S. et al. Whole Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS) of the knee in osteoarthritis // *Osteoarthritis Cartilage*.— 2004.— Vol. 12 (3).— P. 177–190.
71. PI RADS™ Prostate Imaging and Reporting and Data System. Version 2 / American College of Radiology, 2015.— <http://www.acr.org/~media/ACR/Documents/PDF/QualitySafety/Resources/PIRADS/PIRADS%20V2.pdf>.
72. Pokorny M. R., de Rooij M., Duncan E. et al. Prospective study of diagnostic accuracy comparing prostate cancer detection by transrectal ultrasound guided biopsy versus magnetic resonance (MR) imaging with subsequent MR guided biopsy in men without previous prostate biopsies // *Eur. Urol.*— 2014.— Vol. 66, № 1.— P. 22–29.
73. Popea W. B., Hessel C. Response Assessment in Neuro Oncology Criteria: Implementation Challenges in Multicenter Neuro Oncology Trial // *AJNR*.— 2011.— Vol. 32.— P. 794–797.
74. Pružincov L., Steno J., Srbecke M. et al. MR imaging of late radiation therapy and chemotherapy induced injury: a pictorial essay // *Eur. Radiol.*— 2009.— Vol. 19.— P. 2716–2727.
75. Raad R. A., Suh J., Harari S. et al. Nodule characterization: subsolid nodules // *Radiol Clin North Am.*— 2014.— Vol. 52.— P. 47–67.
76. Raghunath S., Maldonado F., Rajagopalan S. et al. Noninvasive risk stratification of lung adenocarcinoma using quantitative computed tomography // *J. Thorac. Oncol.*— 2014.— Vol. 9.— P. 1698–1703.
77. Rebouissou S., Bioulac Sage P., Zucman Rossi J. Molecular pathogenesis of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma // *J. Hepatol.*— 2008.— Vol. 48.— P. 163–170.
78. Rosenkrantz A. B., Mussi T. C., Borofsky M. S. et al. 3.0 T multiparametric prostate MRI using pelvic phased array coil: utility for tumor detection prior to biopsy // *Urol. Oncol.*— 2013.— Nov; Vol. 31 (8).— P. 1430–1435.

79. *Sawhani V., Taylor R., Rowley K., Redfern R., Martin J., Poptani H.* Magnetic resonance spectroscopy for differentiating pseudo progression from true progression in GBM on concurrent chemoradiotherapy // *Neuroradiol J.*— 2012.— Vol. 25 (5).— P. 575–586.
80. *Sayyouh M., Vummidi D. R., Kazerooni E. A.* Evaluation and management of pulmonary nodules: state of the art and future perspectives // *Expert Opin. Med. Diagn.*— 2013.— Vol. 7.— P. 629–644.
81. *Schoots I. G., Roobol M. J., Nieboer D. et al.* Magnetic resonance imaging targeted biopsy may enhance the diagnostic accuracy of significant prostate cancer detection compared to standard transrectal ultrasound guided biopsy: a systematic review and meta analysis // *Eur. Urol.*— 2015.— Vol. 68, N 3.— P. 438–450.
82. *Sharp J. T., Bluhm G. B., Brook A. et al.* Reproducibility of multiple observer scoring of radiologic abnormalities in the hands and wrists of patients with rheumatoid arthritis // *Arthritis Rheum.*— 1985.— Vol. 28.— P. 1326–1335.
83. *Silverman R. M.* Liver metastases: imaging considerations for protocol development with multislice CT (MSCCT) // *Cancer Imaging.*— 2006.— Nov. 8, Vol. 6.— P. 175–181.
84. *Song Y. S., Choi S. H. et al.* True progression versus pseudoprogression in the treatment of glioblastomas: a comparison study of normalized cerebral blood volume and apparent diffusion coefficient by histogram analysis // *Korean J. Radiol.*— 2013.— Vol. 14 (4).— P. 662–672.
85. *Strobel D. et al.* Tumor specific vascularization pattern of liver metastasis, hepatocellular carcinoma, hemangioma and focal nodular hyperplasia in the differential diagnosis of 1,349 liver lesions in contrast enhanced ultrasound (CEUS) // *Ultrascall Med.*— 2009.— Vol. 30 (4).— P. 376–382.
86. *Ustundag Y., Bayraktar Y.* Cholangiocarcinoma: A compact review of the literature // *World J. Gastroenterol.*— 2008.— Vol. 14 (42).— P. 6458–6466.
87. *Vargas H. A., Akin O., Shukla Dave A. et al.* Performance characteristics of MR imaging in the evaluation of clinically low risk prostate cancer: a prospective study // *Radiology.*— 2012.— Nov; Vol. 265 (2).— P. 478–487.
88. *Vargas H. A., Hötker A. M., Goldman D. A. et al.* Updated prostate imaging reporting and data system (PIRADS v2) recommendations for the detection of clinically significant prostate cancer using multiparametric MRI: critical evaluation using whole mount pathology as standard of reference // *Eur. Radiol.*— 2015.— Sep. 22.
89. *Verweij J., Therasse P., Eisenhauer E.* Cancer clinical trial outcomes: any progress in tumour size assessment? // *Eur. J. Cancer.*— 2009.— Vol. 45.— P. 225–227.
90. *Wahl R., Jacene H., Kasamon Y., Lodge M.* From RECIST to PERCIST: Evolving Considerations for PET Response Criteria in Solid Tumors // *The Journal Of Nuclear Medicine.*— 2009.— Vol. 50, No. 5 (Suppl), May.
91. *Way T., Chan H. P., Hadjiiski L. et al.* Computer aided diagnosis of lung nodules on CT scans: ROC study of its effect on radiologists' performance // *Acad. Radiol.*— 2010.— Vol. 17.— P. 323–332.
92. *Wen P. Y., Macdonald D. R., Reardon D. A. et al.* Updated response assessment criteria for high grade gliomas: response assessment in neuro oncology working group // *J. Clin. Oncol.*— 2010.— Vol. 28.— P. 1963–1972.

93. Wormanns D., Kohl G., Klotz E. et al. Volumetric measurements of pulmonary nodules at multi row detector CT: in vivo reproducibility // Eur. Radiol.— 2004.— Vol. 14.— P. 86–92.
94. Xu L., Hayashi D., Roemer F. W., Felson D. T., Guermazi A. Magnetic resonance imaging of subchondral bone marrow lesions in association with osteoarthritis // Semin. Arthritis Rheum.— 2012.— Vol. 42 (2).— P. 105–118.
95. Ye X. D., Lin X., Dehmehski J. et al. Shape based computer aided detection of lung nodules in thoracic CT images // IEEE Trans Biomed Eng.— 2009.— Vol. 56.— P. 1810–1820.
96. Yen Y. H. et al. Contrast enhanced ultrasonographic spoke wheel sign in hepatic focal nodular hyperplasia // Eur. J. Radiol.— 2006.— Vol. 60 (3).— P. 439–444.
97. Алексеев Б. Я., Каприн А. Д., Матвеев В. Б., Носов Д. А., Ньюшко К. М., Петровский А. В., Свиридов П. В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных раком предстательной железы Общероссийский Союз Общественных Объединений. Ассоциация Онкологов России, 2013.— 43 с.— электронное изд.: www.oncology.ru/association/clinical-guidelines/2013/prostate.
98. Алексеева Л. И. Остеоартроз: диагностика и лечение (национальные рекомендации по диагностике и лечению остеоартроза).— М.: Медицина, 2015.— 26 с.
99. Алиханов А. А. Шимановский, Н. Л. Применение магнитно-резонансных контрастных средств в детской практике // Лучевая диагностика и терапия.— 2016.— Т. 7, № 1.— 82–94.
100. Бадюкин В. В. Остеоартроз коленного сустава: клиника, диагностика, лечение // Современная ревматология.— 2013.— № 3.— С. 70–75.
101. Беневоленская Л. И., Бржезовский М. М. Эпидемиология ревматических болезней.— М.: Медицина, 2012.— 237 с.
102. Болезни печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей / под ред. В. Т. Ивашкина.— 2 е изд.— М.: ООО «Издат. дом «М Вести», 2005.— 536 с.
103. Борсуков А. В. Эластография в клинической гепатологии.— Смоленск: Смоленская городская типография, 2011.— 262 с.
104. Бусько Е. А., Мищенко А. В., Семиглазов В. В. Роль порогового значения соноэластографического коэффициента жесткости в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных образований молочной железы // Кремлевская медицина. Клинический вестник.— 2013.— № 1.— С. 112–115.
105. Васильев А. Ю. Ультразвуковое исследование в оценке состояния коленного сустава при деформирующем остеоартрозе // Лечащий врач.— 2012.— № 8.— С. 55–58.
106. Гранов А. М., Давыдов М. И. Интервенционная радиология в онкологии (пути развития и технологии).— СПб.: Фолиант, 2007.— 344 с.
107. Давыдов М. И., Аксель Е. М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2009 г. // Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН.— М., 2011.— Т. 22, № 3 (прил. 1).— С. 54–92.
108. Деджо В. Д., Пономаренко С. А., Могила А. А., Сысун Л. А. Ультразвуковое исследование при дегенеративно дистрофических и воспалительных заболеваниях коленного сустава // Лучевая диагностика.— 2008.— № 2.— С. 125–130.

109. Долгушин Б. И., Тюрин И. Е., Лукьянченко А. Б., Медведева Б. М., Дронова Е. Л., Шима В., Рингл Г. Стандарты проведения КТ и МРТ исследований в онкологии с использованием внутривенного контрастного усиления // Лучевая диагностика и терапия.— 2010.— № 4.— С. 88–100.
110. Долгушин М. Б., Пронин И. Н., Корниенко В. Н. Перфузионная компьютерная томография в динамической оценке эффективности лучевой терапии при вторичном опухолевом поражении головного мозга // Вестник РОНЦ им. Блохина РАМН.— 2008.— Т. 19, № 4.— С. 36–46.
111. Дубиков А. И. Остеоартроз: старая болезнь, новые подходы // Современная ревматология. 2013.— № 2.— С. 82–86.
112. Жарков П. Л., Удельнова И. А., Пуртова Г. С. Рентгенологическая диагностика артроза // Вестник РНЦПР.— 2010.— № 10.— С. 11–12.
113. Журавлева М. А., Трофимова Т. Н., Шершевер А. С. Возможности перфузионной КТ в выявлении и оценке случаев псевдопрогрессирования после комбинированного лечения супратенториальных глиом // Лучевая диагностика и терапия.— 2015.— № 3.— С. 15–23.
114. Зубарев А. В., Гажонова И. В., Долгова И. В. Ультразвуковая диагностика в травматологии.— М.: ООО «Фирма Стром», 2003.— 176 с.: ил.
115. Ивашкин В. Т., Воликовский Л. Я., Тесаева Е. В. и др. Первый российский опыт неинвазивной диагностики фиброза печени с помощью аппарата «ФиброСкан» // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.— 2006.— С. 65–69.
116. Калашников П. А. Современная компьютерная томография при опухолях печени.— СПб.: Фолиант, 2010.— 153 с.
117. Китаев В. М., Белова И. Б., Китаев С. В. Компьютерная томография при заболеваниях печени. М.: Медицина, 2006.— 146 с.
118. Лопаткин Н. А. Урология: национальное руководство / под ред. Н. А. Лопаткина.— М.: ГЭОТАР Медиа, 2009.— 1024 с.
119. Лучевая диагностика и терапия заболеваний головы и шеи / под ред. Т. Н. Трофимовой // Национальное руководство по лучевой диагностике / под ред. акад. РАН С. К. Тренового.— М.: ГЭОТАР, 2013.— 815 с.
120. Насникова И. Ю., Морозов С. П., Филистеев П. А. Магнитно резонансная томография: методы количественной оценки состояния суставного хряща у больных остеоартрозом // Российский журнал лучевой диагностики.— 2011.— Т. 1, № 3.— С. 75–82.
121. Насонов Е. Л., Насонова В. А. Ревматология: национальное руководство.— М.: ГЭОТАР Медиа, 2008.— 720 с.
122. Онкоурология: национальное руководство / под ред. акад. РАМН В. И. Чиссова, проф. Б. Я. Алексеева, проф. И. Г. Русакова.— М.: ГЭОТАР Медиа, 2012.— 688 с.: ил.
123. Павлов Ч. С., Глушенков Д. В., Ивашкин В. Т. Современные возможности эластометрии, фибро и акти теста в диагностике фиброза печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.— 2008.— № 4.— С. 43–52.
124. Позитронная эмиссионная томография: руководство для врачей / под ред. А. М. Гранова, Л. А. Тютинина.— СПб.: Фолиант, 2008.— 368 с.

125. *Прокон М., Галански М.* Спиральная многослойная компьютерная томография / пер. с англ. под ред. А. В. Зубарева, Ш. Ш. Шотемора.— М.: МЕДпресс информ, 2007.— Т. 2.— 712 с.
126. *Рич Д. П., Д'Амико Э. В.* Онкоурология / пер. с англ. под ред. член корр. РАМН, проф. О. Б. Лорана.— М.: БИНОМ, 2011.— 896 с.: ил.
127. *Руммени Э. Й., Петер Раймер П., Хайндель В.* Магнитно резонансная томография тела / пер. с англ. под общ. ред. д-ра мед. наук, проф. Г. Г. Кармазановского.— М.: МЕДпресс информ, 2014.— 848 с.: ил.
128. *Савинцева Ж. И., Трофимова Т. Н., Скворцова Т. Ю., Бродская З. Л.* Сопоставление информативности МР перфузии и ПЭТ с (11С)метионином и дифференциации продолженного роста церебральных опухолей и лучевых повреждений головного мозга после комбинированного лечения // Медицинская визуализация.— 2014.— № 5.— С. 10–13.
129. *Савинцева Ж. И., Скворцова Т. Ю., Бродская З. Л.* Современные методы нейровизуализации в дифференциальной диагностике лучевых поражений головного мозга у больных с церебральными опухолями // Лучевая диагностика и терапия.— 2014.— № 2.— С. 5–16.
130. *Скворцова Т. Ю., Бродская З. Л., Савинцева Ж. И., Гурчин А. Ф.* Современные проблемы мониторинга лечения церебральных глиом и возможности повышения точности диагностики при помощи ПЭТ с метионином // Лучевая диагностика и терапия.— 2012.— № 1.— С. 15–23.
131. *Смирнов А. В.* Рентгенологическая диагностика первичного идиопатического остеоартроза // Русский медицинский журнал.— 2011.— Т. 9, № 7–8.— С. 294–298.
132. Состояние онкологической помощи населению России в 2013 году / под ред. А. Д. Каприна, В. В. Старинского, Г. В. Петровой.— М.: ФГБУ МНИОИ им. П. А. Герцена Минздрава России, 2014.— 235 с.
133. *Трофимова А. С., Трофимов Е. А., Кахели М. А.* Лучевая диагностика остеоартроза // Лучевая диагностика и терапия.— 2016.— Т. 7, № 3.— С. 25–32.
134. *Трофимова Т. Н., Олюшин В. Е., Порсаев А. И., Ростовцев Д. М., Лавровский П. В.* Комплексная оценка радикальности удаления супратенториальных глиом // Лучевая диагностика и терапия.— 2015.— № 2.— С. 54–62.
135. *Трофимова Т. Н.* Нейрорадиология: оценка эффективности хирургии и комбинированной терапии глиом // Практическая онкология.— 2016.— Т. 17, № 1.— С. 32–40.
136. *Трофимова Т. Н., Карлова Н. А., Мищенко А. В., Яковлева Е. К., Халиков А. Д., Румянцева И. В., Бойцова М. Г., Зорин Я. П., Митрофанов Н. А., Бусько Е. А., Крашенинникова Н. В., Трофимов Е. А.* Алгоритмы лучевой диагностики в системе обязательного медицинского страхования: методические рекомендации. Под ред. Т. Н. Трофимовой.— СПб.: Балтийский медицинский образовательный центр, 2015.— 138 с.
137. *Труфанова Ю. М., Топильская Н. В., Морозов С. В. и др.* Возможности ультразвуковой эластографии печени и у лиц с избыточной массой тела // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.— 2010.— № 5.— С. 19–26.

138. *Туманова У. Н., Кармазановский Г. Г., Щеголев А. И.* Система LI RAPS при компьютерно томографической диагностике гепатоцеллюлярного рака // Медицинская визуализация.— 2014.— № 6.— С. 44–50.
139. *Тюрин И. Е.* Дифференциальная диагностика одиночных очагов в легких // Поликлиника.— 2014.— № 3–1.— С. 28–32.
140. *Тюрин И. Е.* Одиночные очаги в легких: критерии дифференциальной диагностики // Российский электронный журнал лучевой диагностики.— 2013.— Т. 3, № 3.— С. 50–52.
141. *Шепелева Л. П., Аксенова В. А., Тюрин И. Е.* Характеристика очагов в легких, выявленных при компьютерной томографии у детей и подростков из групп риска по туберкулезу // Вестник рентгенологии и радиологии.— 2014.— № 1.— С. 5–9.

Подписано в печать 6.11.2016 г. Бумага мелованая. Печать офсетная.
Формат бумаги 60×84 ¹/₁₆. Печ. л. 18,75. Тираж 1000 экз. Заказ № 057.
Отпечатано в типографии:
ООО «РИП-СПБ», Санкт-Петербург, пер. Дмитровский, д. 7, лит. А, пом. 6-Н.