

Библиотека журнала
«Лучевая диагностика и терапия»

СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ АНАЛИЗА ЛУЧЕВЫХ ИЗОБРАЖЕНИЙ И ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Под редакцией проф. Т. Н. Трофимовой

Руководство для врачей

Санкт-Петербург
2019 г.





БалтМедикал

медицинское оборудование



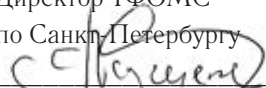
МЕДИЦИНСКОЕ ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ПРОФЕССИОНАЛОВ

ООО «Балт Медикал»
192019, Санкт-Петербург
ул. Седова 12, офис 323

8 (812) **644-44-01**
info@baltmedical.ru
www.baltmedical.ru

Согласовано

Директор ТФОМС
по Санкт-Петербургу



А. М. Кужель

« 17 » ноября 2018 г.

СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ АНАЛИЗА ЛУЧЕВЫХ ИЗОБРАЖЕНИЙ И ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Под редакцией проф. Т. Н. Трофимовой

Руководство для врачей

Санкт-Петербург
2019 г.

УДК 616-073.75

ББК 53.6

С56

Авторский коллектив: Т. Н. Трофимова, Ю.В.Назинкина, И. А. Баулин, М. Е. Макогонова, П. В. Гаврилов, Е. И. Кремнева, Д. Ф. Вардинов, Е. К. Яковлева, Т. В. Савельева, Е. К. Яковлева, И. В. Румянцева, А. В. Мищенко, А. В. Васильев, Р. А. Кадырлеев, О. В. Лукина, Е. В. Бубнова, И. Г. Беленький, О. Ю. Шестопалова, А. К. Карпенко.

Современные стандарты анализа лучевых изображений и принципы построения заключения: руководство для врачей / под ред. проф. Т. Н. Трофимовой.— СПб., 2019.— 290 с.: ил.

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

ISBN 978-5-6041808-1-5

Руководство для врачей предназначено для подготовки врачей-лучевых диагностов и врачей-клиницистов по вопросам современных подходов анализа лучевых изображений, в соответствии с критериями, принятыми в международной клинической практике, на основе обучения формированию структурированных отчетов. Такой подход обеспечивает повышение качества интерпретации изображений и достоверности заключений, а также способствует улучшению междисциплинарной коммуникации. Оно является логичным продолжением руководств для врачей «Современные стандарты анализа лучевых изображений», 2017 и «Современные классификации RADS и принципы построения заключения», 2018. Настоящее издание может использоваться для подготовки в системе постдипломного образования и дополнительного профессионального образования, а также в системе ОМС и ДМС для контроля качества оказываемой медицинской помощи.

© Коллектив авторов, 2019 г.

© Балтийский медицинский образовательный центр, 2019 г.

СОДЕРЖАНИЕ

Содержание	3
Авторский коллектив	5
Список сокращений.	9
Вступление.	11
Современные подходы к МРТ-оценке костного мозга	13
<i>Ю.В.Назинкина</i>	
Стандарты лучевого исследования и описания изменений в позвоночнике при инфекционном спондилите	28
<i>И. А. Баулин, М. Е. Макогонова, П. В. Гаврилов</i>	
Лучевая диагностика деменции с позиции доказательной медицины	51
<i>Е. И. Кремнева</i>	
Анализ данных КТ-коронарографии с использованием системы CAD-RADS	91
<i>Д. Ф. Вардилов, Е. К. Яковлева</i>	
LI-RADS (Liver Imaging Reporting And Data System) . . .	114
<i>Т. В. Савельева</i>	

Критерии анализа изображений при воспалительных заболеваниях тонкого кишечника	144
<i>Е. К. Яковлева, Т. Н. Трофимова</i>	
Стандартизация ультразвукового исследования почек у детей	165
<i>И. В. Румянцева</i>	
Кисты почек: классификация BOSNIAK и не только . . .	185
<i>А. В. Мищенко, А. В. Васильев, Р. А. Кадырлеев</i>	
Использование классификации переломов АО/ОТА в лучевой диагностике травматологических повреждений костей	215
<i>О. В. Лукина, Е. В. Бубнова, И. Г. Беленький, О. Ю. Шестопалова</i>	
Диагностические подходы и критерии оценки данных МРТ в ревматологии	259
<i>А. К. Карпенко</i>	

Авторский коллектив

Трофимова Татьяна Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, главный врач Клиник Ава-Петер и Скандинавия, руководитель НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» 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 академика И. П. Павлова» МЗ РФ, главный внештатный специалист по лучевой и инструментальной диагностике Минздрава по СЗФО и Комитета Санкт-Петербурга;

Назинкина Юлия Викторовна — кандидат медицинских наук, доцент НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Института высоких медицинских технологий ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», старший научный сотрудник лаборатории нейровизуализации ФГБУН Института мозга человека им. Н. П. Бехтеревой Российской Академии наук

Баулин Иван Александрович — кандидат медицинских наук, заведующий отделом лучевой диагностики, доцент учебного отдела ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России, Санкт-Петербург;

Макогонова Марина Евгеньевна — заведующая кабинетом магнитно-резонансной томографии отдела лучевой диагностики ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский ин-

ститут фтизиопульмонологии» Минздрава России, Санкт-Петербург;

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, Санкт-Петербург;

Кремнева Елена Игоревна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения лучевой диагностики ФГБНУ Научный центр неврологии, Москва;

Вардинов Даниил Федорович — аспирант отделения компьютерной томографии, ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А. М. Гранова», заведующий отделением МРТ Клиник Ава-Петер и Скандинавия, Санкт-Петербург;

Яковлева Елена Константиновна — доктор медицинских наук, доцент кафедры рентгенологии и радиационной медицины с рентгенологическим и радиологическим отделением ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» МЗ РФ, врач-рентгенолог отделения МРТ Клиник Ава-Петер и Скандинавия, Санкт-Петербург;

Савельева Татьяна Вячеславовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры рентгенологии и радиационной медицины с рентгенологическим и радиологическим отделением ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» МЗ РФ, врач-рентгенолог отделения МРТ Клиник Ава-Петер и Скандинавия, Санкт-Петербург;

Румянцева Ирина Викторовна — кандидат медицинских наук, доцент НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Института высоких медицинских технологий ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», заведующая отделом лучевой диагностики СПб ГБУЗ «Консультативно-диагностический центр для детей», Санкт-Петербург;

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 «НМИЦ онкологии имени Н. Н. Петрова» Минздрава России, Санкт-Петербург;

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

Кадырлеев Роман Андреевич — аспирант научного отделения диагностической и интервенционной радиологии, врач ультразвуковой диагност отделения лучевой диагностики ФГБУ «НМИЦ онкологии имени Н. Н. Петрова» Минздрава России, Санкт-Петербург;

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, Санкт-Петербург;

Бубнова Евгения Викторовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры рентгенологии и радиационной медицины с

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

Беленький Игорь Григорьевич — доктор медицинских наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова» Минздрава России, член правления АО Травма России, заведующий отделением травматологии № 1 Александровской больницы, Санкт-Петербург;

Шестопалова Олеся Юрьевна — врач-рентгенолог ОРКТ № 2 ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург

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.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АК — артериальное контрастирование
АФ — артериальная фаза
БА — болезнь Альцгеймера
БК — болезнь Крона
БКЯ — болезнь Крейтцфельда–Якоба
ВВ — воротная вена
ВЗК — воспалительные заболевания кишечника
ВИ — взвешенные изображения
ВТК — ветвь тупого края
ВК — вымывание контраста
ВКК — вентрикулокраниальный коэффициент
ГБФ — гепатобилиарная фаза
ГЦА — гепатоцеллюлярная аденома
ГЦР — гепатоцеллюлярный рак
ДТЛ — деменция с тельцами Леви
КАГ — коронарная ангиография
КБС — кортикобазальный синдром
КН — когнитивные нарушения
КПС — крестцово-подвздошные сочленения
КТ — компьютерная томография
ЛВЛД — лобно-височная лобарная дегенерация
МР — магнитно-резонансный
МРТ — магнитно-резонансная томография
МСА — мультисистемная атрофия
НДА — недифференцированный артрит
НЗ — нейродегенеративные заболевания
НЯК — неспецифический язвенный колит

- ОКМ — отек костного мозга
- ОНГ — очаговая нодулярная гиперплазия
- ОФ — отсроченная фаза
- ПВФ — порталная венозная фаза
- ПЗР — переднезадний размер
- пЛВД — поведенческий вариант лобно-височной деменции;
- ПНП — прогрессирующий надъядерный паралич
- ППА — первичная прогрессирующая афазия
- ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
- РА — ревматоидный артрит
- РФП — радиофармацевтический препарат
- СД — сенильная деменция
- СпА — спондилоартрит
- ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
- СЦА — спиноцеребеллярная атаксия
- ТФ — транзиторная фаза
- УЗИ — ультразвуковое исследование
- УКР — умеренные когнитивные расстройства;
- ХГ — хорея Гентингтона
- ХГР — холангиоцеллюлярный рак
- ЦНС — центральная нервная система
- ЧЛС — чашечно-лоханочная система

ВСТУПЛЕНИЕ

Стремительно меняющаяся жизнь неумолимо диктует свои требования. Еще 10–15 лет тому назад понятия «менеджмент» в лучевой диагностике не существовало. Бизнес или производство, но никак не медицина. Мы с удовольствием учились без запинки выговаривать это красивое слово, но, честно говоря, без какой-либо привязки к нашей повседневной деятельности. Все поменялось как-то мгновенно. И вот теперь, в полной мере оценив важность управленческих компетенций, активно ищем возможность пополнить свои знания. Научились говорить с финансистами и юристами на одном языке. Подавили раздражение и нашли компромисс со специалистами IT. Конечно, мы движемся вперед, но не так быстро, как хотелось бы. Не успев освоить и внедрить одно, с отчаянием понимаем, что, похоже, серьезно отстали в этой гонке. И вот перед нами во всем своем величии встает риск-менеджмент, объединяющий мало совместимые вещи: финансы и противопожарную безопасность, операционную деятельность и коммуникативные проблемы и, конечно, разнообразные медицинские аспекты, начиная от вопросов сортировки, заканчивая соблюдением лицензионных требований. Все по имя пациента, в соответствии с требованиями современной концепции здравоохранения: качество, доступность и безопасность. Практика управления рисками становится неотъемлемой частью системы управления ЛПУ в целом и любого его подразделения. Перечень рисков огромен, в том числе ошибки диагностики. Их причины разнообразны, но существуют предопределенные дефекты, обусловленные недостаточной подготовкой пациента, нарушением клинических протоколов проведения исследования, стандартных операцион-

ных процедур, принципов интерпретации изображений. Необходимость унификации и стандартизации протоколов исследований обусловлена также развитием телемедицины и удаленного описания цифровых изображений. С одной стороны, это повышает доступность современных диагностических технологий, с другой — способствует повышению специализации лучевых диагностов и усилению взаимодействия между ЛПУ. Ожидаемый результат — улучшение качества диагностических заключений. Для реализации требуется высокая организационная и техническая готовность к подобной интеграции, а также наличие высококвалифицированных специалистов. Технологические и цифровые инновации, несущие прорыв в точности, скорости и доступности диагностики (распознавание изображений с использованием искусственного интеллекта и автоматизация описания исследований и т.д.) скрывают в себе риски для существующей системы оказания медицинской помощи. Безусловно, управление рисками — новый вектор в системе координат здравоохранения.

Книга, лежащая перед вами,— еще один кирпичик в нашем общем здании современной высокоэффективной медицины. В ней отражены материалы III телеконференции, продолжающей линию образовательных программ, посвященных стандартам анализа изображений и формулированию заключения. Авторы в полной мере осознают динамизм бытия и объективную ограниченность суждений, но надеются, что эти материалы помогут практическому врачу в его повседневном труде. Стремительно меняющаяся жизнь неумолимо диктует свои требования, увлекая нас в будущее. Каким оно будет, зависит только от нас.

Професор:



Т. Н. Трофимова

Ю.В.Назинкина

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К МРТ-ОЦЕНКЕ КОСТНОГО МОЗГА

Магнитно-резонансная томография позвоночника и в России, и во всем мире выполняется все чаще, она повсеместно стала рутинной диагностической процедурой. Хорошо известны возможности этой методики в выявлении дистрофических изменений межпозвоночных дисков, заболеваний и повреждений спинного мозга. Достаточно изучены изменения в субхондральных отделах тел позвонков [4] на фоне остеохондроза диска (классификация Modic, 1988): гиперваскуляризация смежных отделов тел соседних позвонков проявляется гипоинтенсивным МР-сигналом на T1-ВИ, гиперинтенсивным на T2 и STIR (Modic 1), жировая перестройка костной структуры повышает интенсивность МР-сигнала на T1-ВИ и T2-ВИ с низкой интенсивностью на STIR (Modic 2), остеосклероз субхондральных отделов позвонков сопровождается гипоинтенсивным МР-сигналом на всех импульсных последовательностях (Modic 3). Вместе с тем, позвонки являются основным местом в теле человека, где у взрослых людей располагается гемопоэтический костный мозг. Диагностические возможности МРТ в оценке состояния костного мозга при исследовании позвоночника относительно недавно стали предметом пристального изучения.

Костный мозг (рис. 1.1) представляет собой смесь воды, белка, клеток гемопоэтического ряда, остеобластов и остеокластов, адвентициальных клеток и адипоцитов (жировых клеток). Доля последних в красном костном мозге достигает

40% от общего количества клеток, а в желтом увеличивается до 80%. Изображение нормального или измененного костного мозга на МР-томограммах зависит от состава костного мозга и выбранной импульсной последовательности.

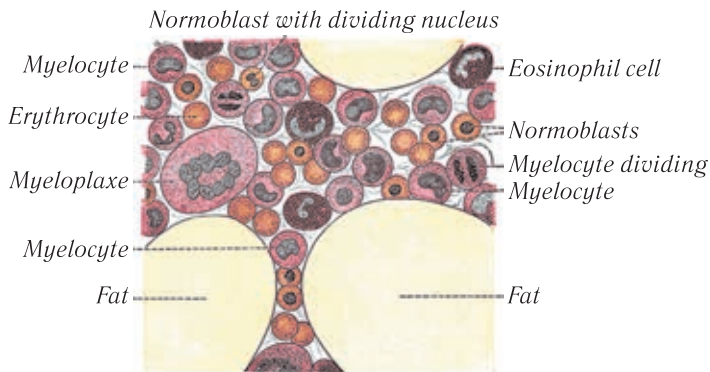


Рис. 1.1. Гистологический препарат костного мозга (цит. по Н. Gray Anatomy of human body, 1918)

Можно разделить все используемые в настоящее время импульсные последовательности на основные (стандартные) и дополнительные. Основные импульсные последовательности представлены T1-ВИ, T2-ВИ и ИП-STIR.

T1-взвешенные изображения

T1-ВИ является наиболее чувствительной к изменениям костного мозга [3]. Одновременное присутствие в здоровом костном мозге жировых клеток и воды, находящейся в остальных клетках костного мозга и в межклеточном пространстве, приводит к тому, что интенсивность МР-сигнала от тел позвонков на T1-ВИ занимает промежуточный уровень между МР-сигналом от подкожной клетчатки и от спинномозговой жидкости.

Показано, что позвонки на T1-ВИ имеют более высокую интенсивность МР-сигнала, чем межпозвоночные диски и паравертебральные мышцы [6]. Эта закономерность не остается неизменной в течение жизни. У детей и подростков с интенсивным кровотоком и меньшим количеством адипоцитов в костном мозге МР-сигнал от позвонков может быть равен МР-сигналу

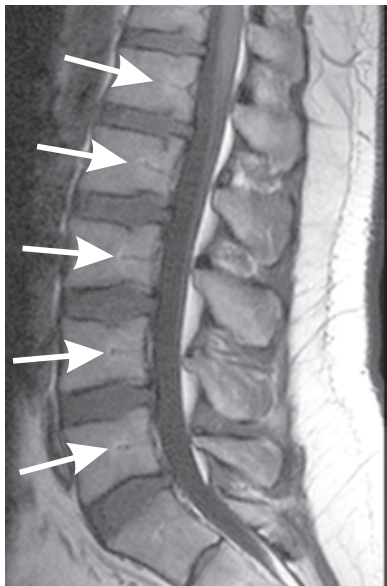


Рис. 1.2. МРТ поясничного отдела позвоночника. T1-ВИ. Интенсивность МР-сигнала от позвонков выше, чем интенсивность МР-сигнала от межпозвоночных дисков. МР-сигнал от костного мозга однороден, за исключением зоны базивертебральных вен (стрелки)

от межпозвоночного диска или даже быть менее интенсивным, но при этом остается более ярким по сравнению с мышцами.

У молодых взрослых МР-сигнал от позвонков достаточно однороден и превышает МР-сигнал от межпозвоночных дисков и мышц. В задней половине тел позвонков вдоль базивертебральных вен, как правило, интенсивность МР-сигнала выше за счет большего количества жира (рис. 1.2).

В старших возрастных группах в костном мозге позвонков доля жировых клеток может увеличиваться, поэтому их скопления создают локальные линейные или точечные участки более интенсивного МР-сигнала [5].

Рост опухолевой ткани в позвонке вытесняет здоровый костный мозг с его жировыми клетками, что закономерно приводит

к снижению интенсивности МР-сигнала на T1-ВИ (рис. 1.3). Однако есть опухоли (меланома, почечно-клеточный рак), ме-

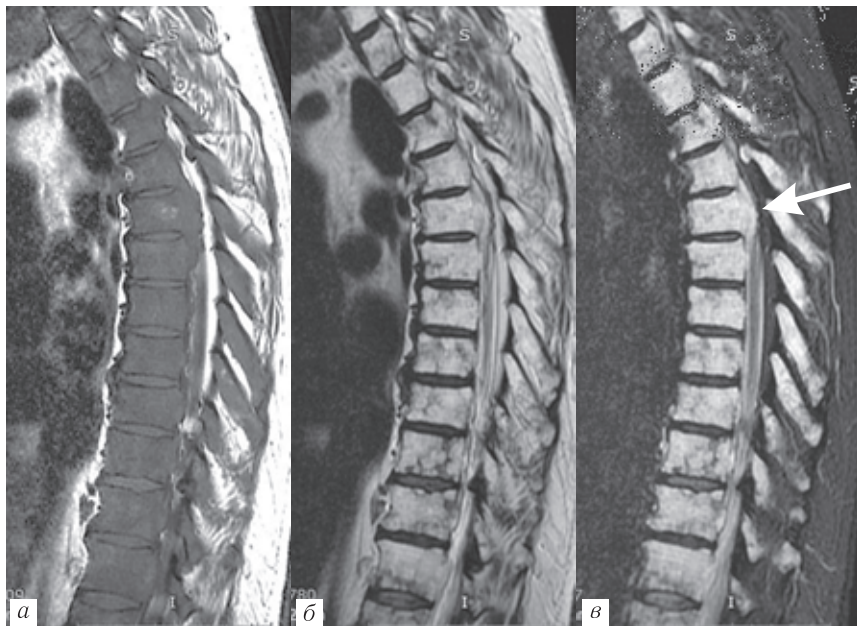


Рис. 1.3. МРТ грудного отдела позвоночника: T1-ВИ (а), T2-ВИ (б), STIR (в). Диффузное замещение костного мозга позвонков метастазами колоректального рака: на T1-ВИ интенсивность МР-сигнала от костного мозга ниже, чем от межпозвоночных дисков, на STIR-ИП не происходит подавления МР-сигнала по сравнению с T2-ВИ. В верхнегрудном отделе — эпидуральный мягкотканый компонент (стрелка)

тастазы которых не дают ожидаемого низкого МР-сигнала на T1-ВИ (рис. 1.4).

Любое увеличение количества клеток и воды в костном мозге (рис. 1.5) приведет к снижению интенсивности МР-сиг-

нала на T1-ВИ (спондилит, перегрузка позвонков при остеохондрозе, переломы позвонков в остром периоде травмы).

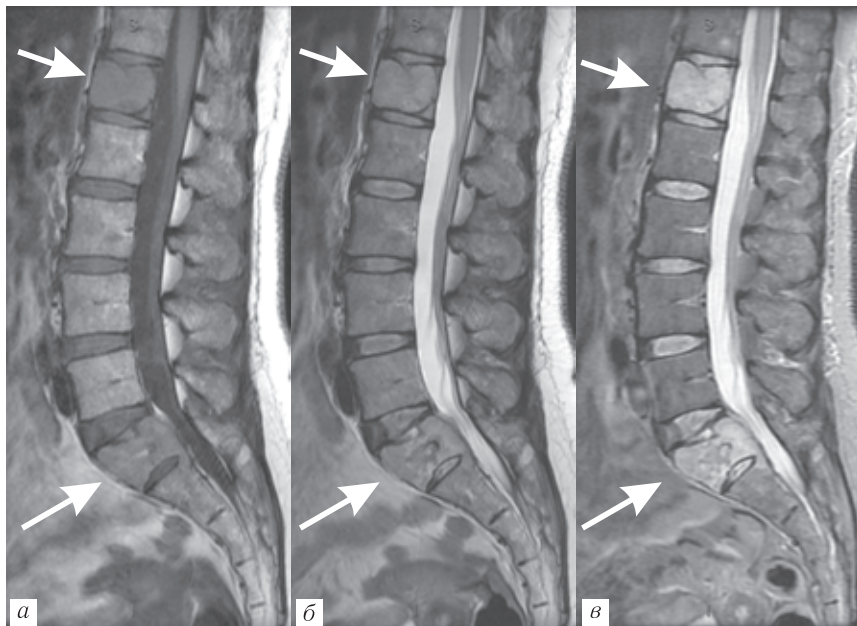


Рис. 1.4. МРТ поясничного отдела позвоночника: T1-ВИ (а), T2-ВИ (б), STIR (в). Метастазы почечноклеточного рака (стрелки) не сопровождаются значимым снижением интенсивности МР-сигнала на T1-ВИ, но отчетливо дифференцируются на ИП-STIR

Активация кроветворения при хронических анемиях (т. н. реконверсия костного мозга) также будет сопровождаться увеличением доли клеток гемопоэтического ряда и уменьшением доли жировых клеток. В результате интенсивность МР-сигнала от такого костного мозга на T1-ВИ может стать ниже, чем

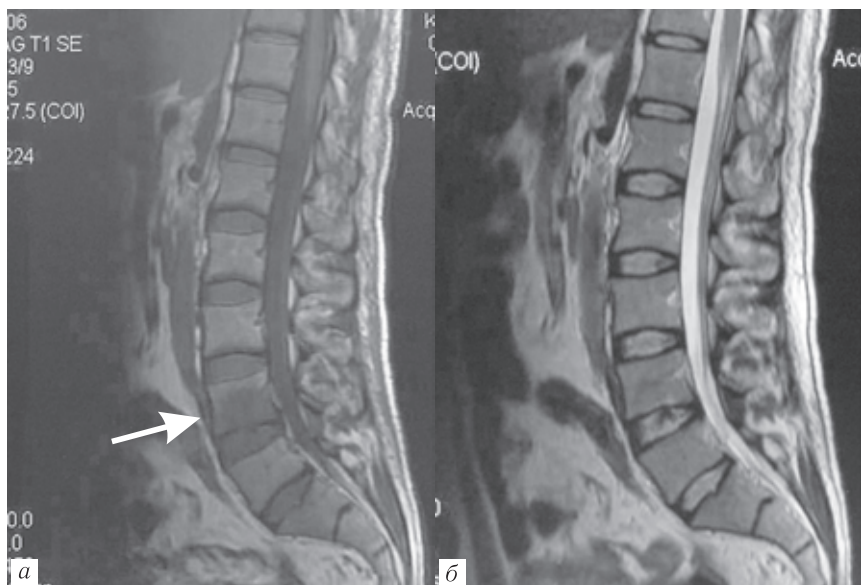


Рис. 1.5. МРТ поясничного отдела позвоночника: T1-ВИ (а), T2-ВИ (б). Острый спондилит L_{IV}. На T1-ВИ гипоинтенсивный МР-сигнал в каудальном отделе тела L_{IV} (стрелка), интенсивность МР-сигнала ниже, чем от межпозвоночного диска. На T2-ВИ — изоинтенсивный МР-сигнал

от межпозвоночных дисков, но будет более высокой по сравнению с МР-сигналом от мышц (рис. 1.6).

T2-взвешенные изображения

Импульсная последовательность T2-ВИ менее информативна для анализа костного мозга. Это обусловлено тем, что и вода, и жир сопровождаются гиперинтенсивным МР-сигналом, поэтому различить на фоне здорового костного мозга патологический участок, в котором опухолевые клетки, содержащие воду, вытеснили здоровый костный мозг вместе со

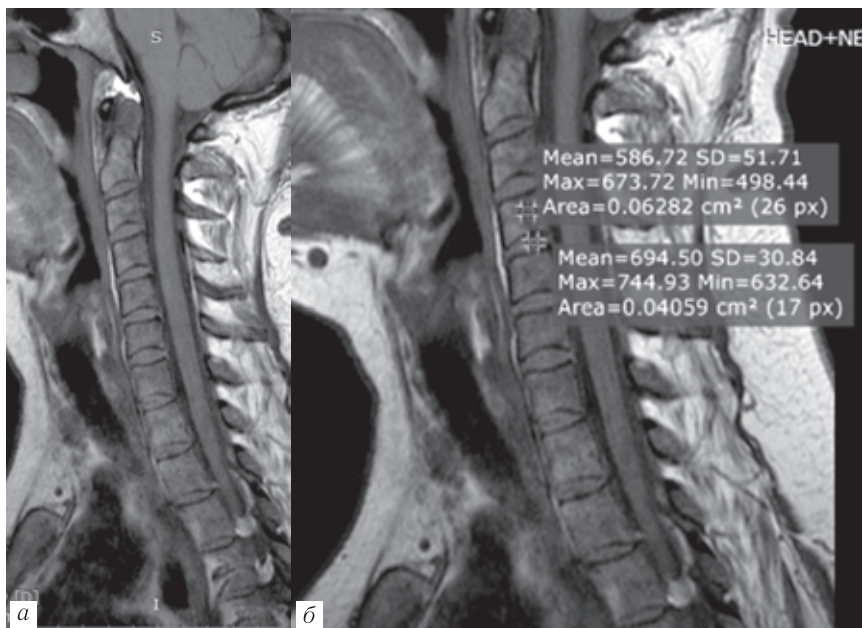


Рис. 1.6. МРТ шейного отдела позвоночника, T1-ВИ: интенсивность МР-сигнала от костного мозга ниже, чем от межпозвоночных дисков, у пациентки с хронической анемией вследствие активации кроветворения и реконверсии костного мозга

свойственными ему жировыми клетками, нелегко вследствие малой контрастности этих тканей на T2-ВИ (см. рис. 1.4, 1.5).

Жироподавление

Использование жироподавления значительно улучшает выявление зон с увеличенной концентрацией воды. Можно применять T2-FatSat или STIR-ИП. Технология T2-FatSat использует разницу между резонансной частотой протонов в молекулах воды и жира. На эффективность жироподавле-

ния при этой технологии существенно влияет однородность магнитного поля, которая нарушается металлическими имплантатами, большим полем обзора или расположением по-

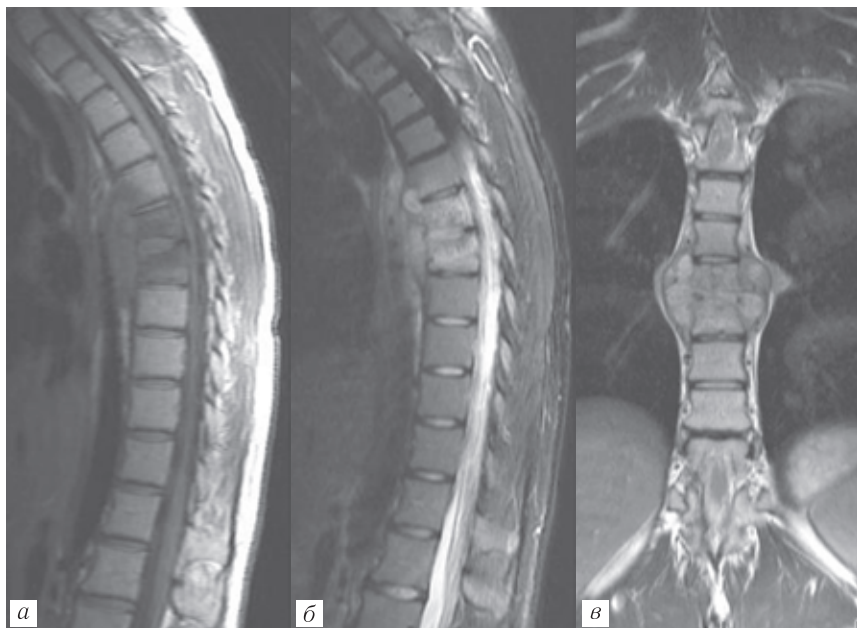


Рис. 1.7. МРТ грудного отдела позвоночника: T1-ВИ (а), STIR (б), T2-ВИ (в). Острый спондилит с деструкцией тел Th_{VI}, Th_{VII} и расплавлением межпозвоночного диска, пре- и паравертебральным мягкотканым компонентом. Распространение воспаления на тело Th_V выявлено только на T1-ВИ

звончика вне изоцентра магнита. В этих ситуациях STIR становится более надежным способом подавления МР-сигнала от жира (рис. 1.7).

Дополнительными импульсными последовательностями стали технология химического сдвига или сканирование в фазу и про-

тивофазу, диффузионно-взвешенная МРТ и внутривенное контрастирование.

Химический сдвиг (in-phase/out-of-phase) является многообещающей методикой. Принцип этой технологии состоит в том, что при сканировании в противофазу направление векторов вращения протонов жира и протонов воды становится противоположным. Одновременное присутствие в единичном вокселе молекул воды и молекул жира приведет к снижению интенсивности МР-сигнала. Если же в вокселе присутствуют только молекулы воды или только молекулы жира, интенсив-

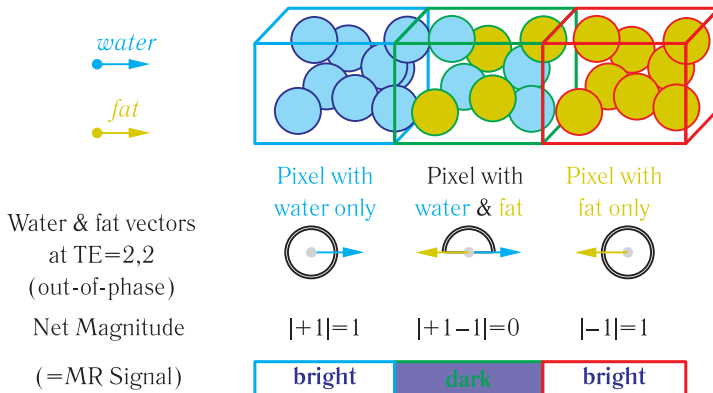


Рис. 1.8. Схематическое изображение зависимости интенсивности МР-сигнала в противофазу от состава вокселя: однородный воксель, состоящий только из воды или только из жира сохраняет высокий сигнал, а неоднородный воксель, включающий и жир, и воду, демонстрирует падение интенсивности МР-сигнала (Courtesy of Allen D. Elster, MRIquestions.com)

ность МР-сигнала не падает (рис. 1.8). Это свойство технологии химического сдвига давно используется при исследовании органов брюшной полости (dual echo): жировая инфильтрация печени, аденома надпочечника, ангиомиолипома почки

(то есть состояния с диффузным присутствием жира) демонстрируют отчетливое снижение интенсивности МР-сигнала при сканировании в противофазу по сравнению с уровнем МР-сигнала при сканировании в фазу. Для костного мозга, на-



Рис. 1.9. МРТ грудного отдела позвоночника больного с раком щитовидной железы: T1-ВИ (а), in-phase (б), out-of-phase (в). В теле Th₇ выявлен участок, гипоинтенсивный на T1-ВИ. При сканировании в противофазу интенсивность МР-сигнала не падает, соотношение с сигналом при сканировании в фазу составляет 1,2, что соответствует полному вытеснению костного мозга метастатической опухолью

оборот, нормальным будет снижение МР-сигнала в противофазу, а патологическим — отсутствие такого падения. Disler и соавт. считают, что для нормального костного мозга отноше-

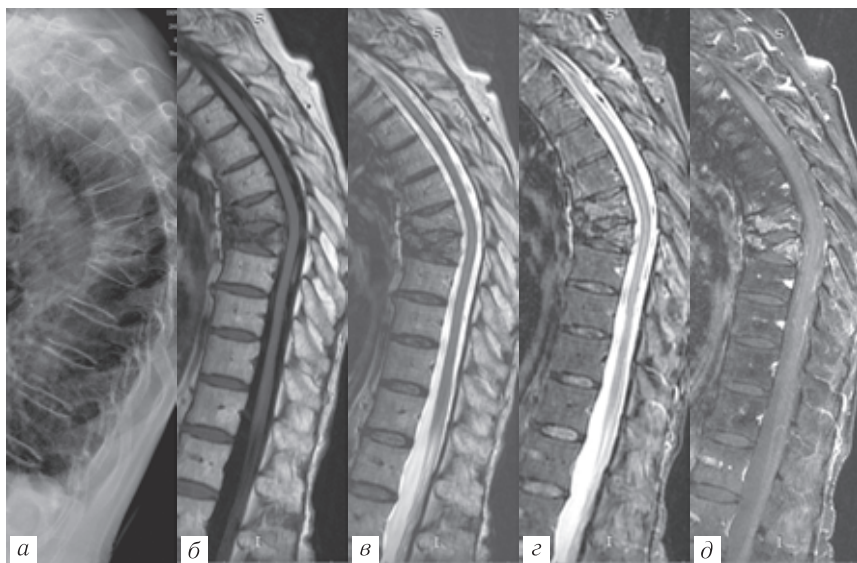


Рис. 1.10. Пациентка 78 лет с болью в спине. Патологический перелом тел Th_{VII}, Th_{VIII}. На рентгенограмме (а) плотность сломанных позвонков увеличена, на T1-ВИ (б) в этих позвонках МР-сигнал низкий, T2-ВИ (в) дополнительной информации не дает, STIR-ИП (г) выявляет гиперинтенсивный МР-сигнал, на постконтрастной T1 с жироподавлением (д) отмечено отчетливое накопление контрастного вещества. Все эти изменения могут быть и при переломе, обусловленном ростом опухоли, и при переломе на фоне остеопороза. Стандартные импульсные последовательности не позволили провести дифференциальную диагностику

ние интенсивности МР-сигнала в противофазу к МР-сигналу в фазу не должен превышать 0,81 (рис. 1.9–1.11). Более высокие значения этого отношения соответствуют замещению костного мозга другой тканью [2]. Следует подчеркнуть, что отсутствие падения интенсивности МР-сигнала в противофазу будет выявлено как при злокачественной опухоли, так

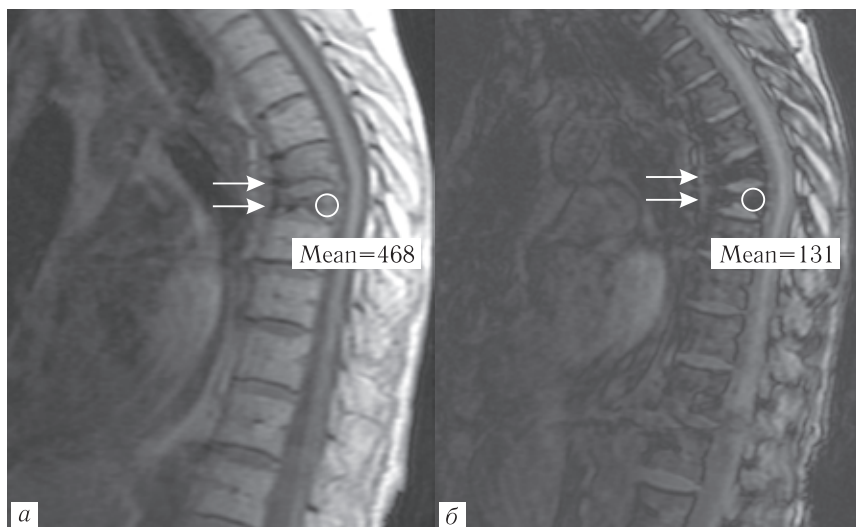


Рис. 1.11. Та же пациентка. При сканировании в противофазу (б) МР-сигнал от измененных позвонков резко снизился по сравнению с МР-сигналом при сканировании в фазу (а), что доказывает отсутствие опухоли. Перелом вызван остеопорозом!

и при доброкачественных патологических состояниях, например, при аневризмальной костной кисте. Ложноположительные результаты даст и постлучевой фиброз костного мозга.

Диффузионно-взвешенная МРТ может дать дополнительную информацию. В опухолевой ткани количество клеток в единичном объеме обычно больше, чем в здоровом костном мозге. Мембраны большого количества клеток увеличивают число столкновений с молекулами воды, что приводит к ограничению диффузии и появлению более высокого МР-сигнала на диффузионно-взвешенных изображениях. Опыт использования DWI для анализа состояния костного мозга пока недостаточно велик, и эта технология требует дальнейшего изучения.

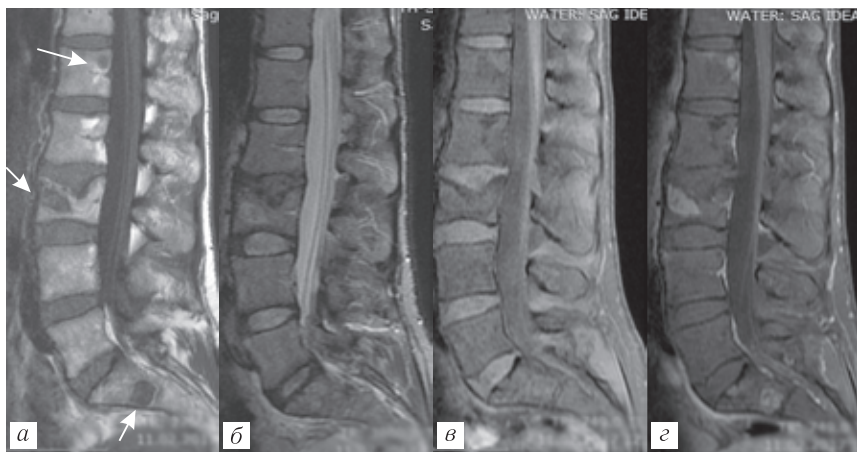


Рис. 1.12. Пациентка 39 лет с болями в спине. При МРТ поясничного отдела позвоночника выявлены изменения в телах L_I, L_{III} и S_I (стрелки), гипоинтенсивные на T1-ВИ (а), слабо гиперинтенсивные на ИП-STIR (б), изоинтенсивные на T1 с жироподавлением (в), с отчетливым постконтрастным усилением (г). В теле L_{IV} возник патологический перелом. Выявленные изменения не позволяют уверенно исключить опухолевый процесс

Постконтрастное исследование, традиционное при исследовании других органов и систем, в диагностике заболеваний костного мозга применяется существенно реже. Очевидно, что опухолевая ткань содержит много сосудов и демонстрирует отчетливое постконтрастное усиление. Но повышенное накопление контрастного препарата будет получено как при злокачественных, так и доброкачественных процессах (например, при гемангиомах, саркоидозе), а также в зонах внутрикостной гиперемии при перегрузке, при повреждениях сосудов кости в остром периоде травмы с переломом позвонка. При выполнении постконтрастного исследования применяется T1-ВИ с жироподавлением (см. рис. 1.10, д; рис. 1.12, г). Для повыше-

ния информативности постконтрастного исследования желательнее перед введением контрастного вещества выполнить преконтрастную T1-FatSat с идентичной геометрией срезов для последующей субтракции. Исследование перфузии костного мозга с помощью динамической постконтрастной серии

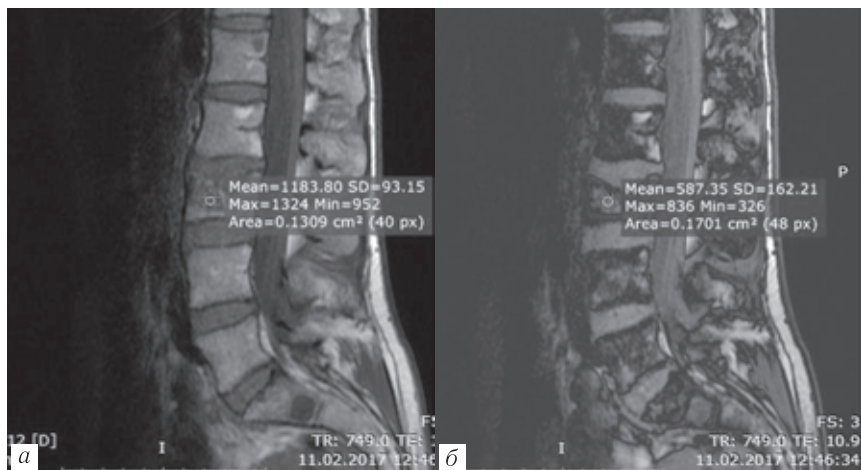


Рис. 1.13. Та же больная. При сканировании в противофазу (б) интенсивность МР-сигнала в очаге патологических структурных изменений, выявленных при стандартном исследовании, упала почти в два раза по сравнению с МР-сигналом, полученным при сканировании в фазу (а). Это надежно исключает опухолевый процесс. Патологические очаги в позвонках обусловлены незрелой костной тканью на фоне полиостотической формы фиброзной дисплазии

также является многообещающим методом. Трактовка полученных результатов затруднена существенным влиянием на кровоток возраста пациента и атеросклероза аорты и ее ветвей, кровоснабжающих позвонки. Реконверсия костного мозга при анемиях при отсутствии опухолевой ткани в по-

звонках также сопровождается увеличением кровотока, что затрудняет проведение дифференциальной диагностики.

Таким образом, ни одна из импульсных последовательностей не может быть единственной для диагностики изменений костного мозга. В каждом наблюдении, где стандартное исследование (T1, T2 и STIR) выявляет диффузные или очаговые изменения костного мозга (рис. 1.12, 1.13), приходится применять дополнительные программы (in-phase/out-of-phase, DWI, введение контрастного вещества) и анализировать всю совокупность полученной информации [2].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Disler D.G., McCauley T.R., Ratner L.M., Kesack C.D., Cooper J.A. In-phase and out-of-phase MR imaging of bone marrow: prediction of neoplasia based on the detection of coexistent fat and water // AJR. 1997. Vol. 169. P. 1439–1447.
2. Del Grande F.P. et al. Bone marrow lesions: a systematic approach // Indian. J. Radiol. Imaging. 2014. Vol. 24, N 3. P. 279–287.
3. Hanrahan C.J., Shah L.M. MRI of Spinal Bone Marrow: Part 2, T1-Weighted Imaging-Based Differential Diagnosis // AJR. 2011. Vol. 197. P. 1309–1321.
4. Modic M.T. et al. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging // Radiology. 1988. Vol. 166, № 1. P. 193–199.
5. Shah L.M., Hanrahan C.J. MRI of Spinal Bone Marrow: Part 1, Techniques and Normal Age-Related Appearance // AJR. 2011. Vol. 197. P. 1298–1308.
6. Vogler J.B., Murphy W.A. Bone marrow imaging // Radiology, 1988. Vol. 168. P. 679–693.

И. А. Баулин, М. Е. Макогонова, П. В. Гаврилов

СТАНДАРТЫ ЛУЧЕВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И ОПИСАНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЗВОНОЧНИКЕ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ СПОНДИЛИТЕ

Основным методом лучевой визуализации изменений позвоночника на первичном этапе остается рентгенологический [3, 16, 18]. Рентгенограммы выполняются в стандартных проекциях и позволяют оценить изменения со стороны костных структур передней колонны позвоночника, такие как глубину и протяженность деструкции, ее характер, наличие секвестров в полости деструкции, наличие паравертебральных образований [10]. Таким образом, оцениваются первичные признаки инфекционного поражения. Достоинствами обзорной рентгенографии являются [6, 7]:

- доступность метода;
- выполнение в стандартных проекциях, позволяющих легко воспроизводить результаты исследования как на начальных этапах заболевания, так и при динамическом контроле;
- первичная оценка мягких тканей для выбора метода дальнейшего обследования;
- выполнение нагрузочных проб.

При этом рентгенография обладает определенными недостатками:

- лучевая нагрузка на пациента;
- плоскостное изображение;

- суммация теней, на фоне которых могут быть различные артефакты от внешних объектов, неправильно истолкованные;
- невозможность точно оценить изменения в мягких тканях.

МЕТОДИКА РЕНТГЕНОГРАФИИ ПОЗВОНОЧНИКА

Пациентам с подозрением на инфекционное поражение позвоночника выполняется стандартная рентгенография соответствующего отдела позвоночника лежа в прямой и левой боковой проекциях (рис. 2.1). При наличии сколиотических деформаций, выявленных на прямой рентгенограмме, боковая проекция выбирается с учетом основной дуги сколиоза для того, чтобы боковой снимок был выполнен на «выпрямленном» позвоночнике. Если дуга сколиоза направлена вправо, то снимок выполняется на правом боку, а если дуга сколиоза направлена влево,— на левом. Для рентгенографии используют кассеты с рентгеновской пленкой, системы для компьютерной рентгенографии (CR) или системы для прямой цифровой рентгенографии (DR). Все воспринимающие устройства при рентгенографии должны иметь прямоугольную форму и размер от 18×24 см до 30×40 см в зависимости от отдела позвоночника. Обязательным является правильное расположение диафрагмы для ограничения поля облучения. Эквивалентная доза облучения при соблюдении правильной методики рентгенографии не должна превышать 1,5 мЗв.

Технические условия рентгенографии:

- напряжение генерирования рентгеновского излучения от 60 до 90 кВ в зависимости от отдела позвоночника;
- выдержка минимально возможная для данного типа прибора (обычно менее 0,06–0,04 с) или использование устройств для автоматического определения экспозиции;

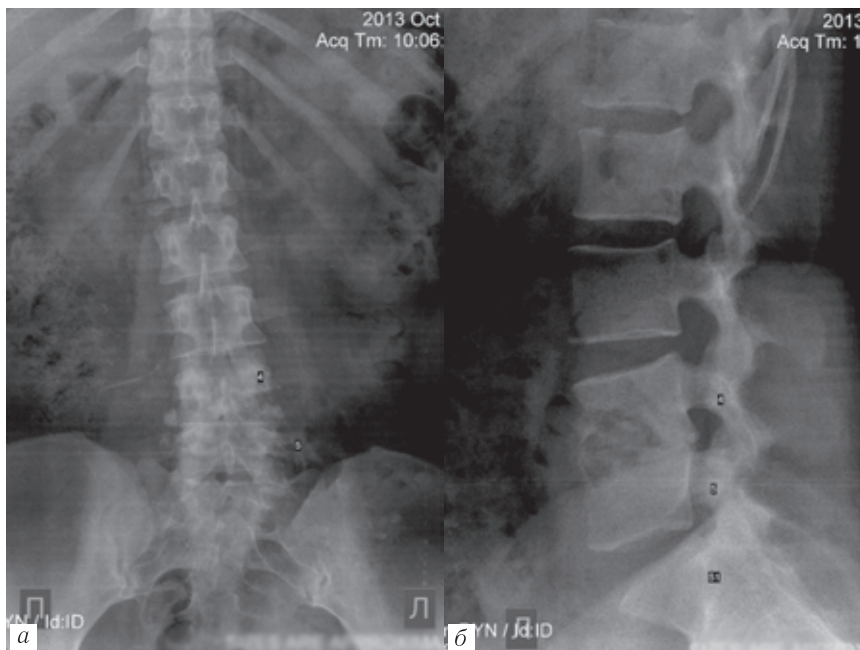


Рис. 2.1. Рентгенография поясничного отдела позвоночника в прямой (а) и левой боковой (б) проекциях

- фокусное расстояние 100 см;
- обязательно применение отсеивающей решетки с отношением не менее 1:6, адаптированной к данному фокусному расстоянию.

Пациентам в тяжелом состоянии при невозможности провести стандартную рентгенографию должно быть выполнено КТ-исследование.

В настоящее время для анализа изменений при инфекционном спондилите широко применяют более информативные методы лучевой диагностики, такие как компьютерная томография (КТ, СКТ, МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

Для диагностики патологии костных структур позвоночника более информативна компьютерная томография, которая позволяет осуществить одновременную визуализацию костных и мягкотканых структур [4, 5, 14, 20]. Компьютерная томография — метод рентгеновской томографии, при котором пучок рентгеновского излучения проходит через тонкий слой тела пациента в разных направлениях, для получения изображения его поперечного сечения. Для этого используется измерение детектором среднего значения ослабления рентгеновского излучения в следствие его поглощения исследуемой тканью с последующим построением каждого пикселя изображения [12, 19]. Компьютерная томография позволяет подробно оценить костные структуры и зону деструкции, в том числе ее протяженность, наличие участков склероза по ее краю. Позволяет выявить наличие секвестров в полости деструкции и их соотношение с телами позвонков. При использовании многодетекторных сканеров позволяет уменьшить артефакты от металла, а при многоплоскостных переформатированиях — ступенчатые артефакты.

Таким образом, достоинствами компьютерной томографии в сравнении с классической рентгенографией являются [6, 7]:

- метод выбора для оценки костной структуры;
 - возможность многоплоскостных переформатирований, в том числе 3D-визуализация;
 - несмотря на ограничение в оценке изменений мягких тканей, метод выбора при противопоказаниях к проведению МРТ;
 - возможность контрастного усиления сосудов и тканей.
- Недостатками метода являются:

- более высокая лучевая нагрузка по сравнению с рентгенографией;
- низкая дифференциация мягких тканей;

- невозможность оценить инфилтративные изменения костного мозга;
- артефакты от металлических конструкций, затрудняющие диагностику (нивелируются при использовании многодетекторных сканеров).

МЕТОДИКА ВЫПОЛНЕНИЯ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Для оценки пациентов с инфекционным поражением позвоночника проводится так называемая тонкослойная, в том числе высокоразрешающая КТ. В настоящее время возможны две технологии сканирования позвоночника: пошаговая и спиральная. Ввиду низкого пространственного разрешения пошаговое сканирование использовать не рекомендуется.

СПИРАЛЬНОЕ СКАНИРОВАНИЕ

Спиральная технология характеризуется непрерывным движением сканирующей системы и непрерывным смещением стола с пациентом. Сканирования позволяют получить серию тонких прилежащих томографических срезов через весь или большую часть позвоночника. Для оценки изменений позвоночника рекомендуется использование спиральной КТ с высоким пространственным разрешением, которое может быть реализовано только на аппаратах с многорядным детектором для многосрезовой КТ (МСКТ).

На аппаратах с широким детектором (от 16 рядов включительно и более) тонкослойная КТ проводится при коллимации не более чем 1 мм (обычно 0,625–0,85 мм) и таком же расстоянии между срезами через весь исследуемый объем позвоночника. Тонкие срезы восстанавливаются в стандартном и высокоразрешающем костном алгоритмах, соответственно в костном и мягкотканном окнах. Общее количество срезов

может достигать 200 до 800 в одной серии в зависимости от протяженности сканирования.

Спиральное сканирование целесообразно проводить в каудо-краниальном направлении, захватывая весь интересующий отдел(ы) позвоночника с захватом кверху и книзу одного или двух соседних отделов позвоночника для удобства счета позвонков. Это позволяет упростить оценку изменений в последующей постобработке.

Основным преимуществом МСКТ является исключительно детальная визуализация всего объема позвоночника и прилежащих мягкотканых структур, возможность построения двух- и трехмерных преобразований и проведения внутривенного контрастирования или фистулографии. Недостатками являются ограниченная доступность оборудования, более высокая доза облучения и значительный объем получаемых данных (большое число срезов). Реализация всех преимуществ МСКТ требует применения специальных рабочих станций или программ для анализа изображений (рис. 2.2).

АЛГОРИТМ ОПИСАНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЗВОНОЧНИКЕ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ СПОНДИЛИТЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КЛАССИЧЕСКОЙ РЕНТГЕНОГРАФИИ И КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

При выполнении рентгенографических методов визуализации рекомендуется следующий алгоритм оценки изображений и отражения изменений в протоколе исследования.

1. Оценка костных изменений в краниокаудальном направлении начиная с передней позвоночной колонны и далее двигаясь к средней и задней колоннам (или, проще говоря, сверху вниз, спереди назад) вначале зоны поражения, а далее остальных позвоночно-двигательных сегментов (см. пункт б).



Рис. 2.2. Постпроцессинговая обработка КТ-изображений позвоночника: *а* — сагиттальная реконструкция грудного отдела позвоночника в костном окне; *б* — объемная реконструкция грудного отдела позвоночника)

2. Оценка расстояния между пораженными позвонками.
3. Оценка полости/межтеловой полости деструкции.
4. Оценка прилежащих к зоне поражения костных и мягкотканых анатомических структур.
5. Оценка физиологических изгибов и деформаций позвоночника (измерение углов кифоза, сколиоза по Cobb).
6. Оценка изменений непораженных сегментов позвоночника.
7. Оценка паравертебральных мягких тканей и их взаимодействия с прилежащими анатомическими структурами.

При использовании компьютерной томографии дополнительно оценивается позвоночный канал, а также более детально паравертебральные мягкие ткани: включения в них жидкостной или костной плотности, наличие свищевых ходов.

Оценка костных изменений в краниокаудальном направлении начиная с передней позвоночной колонны и далее двигаясь к средней и задней колоннам (или проще говоря сверху вниз, спереди назад), вначале зоны поражения, а затем остальных позвоночно-двигательных сегментов (оценка изменений непораженных сегментов позвоночника).



Рис. 2.3. Пациент Б., 31 год. Туберкулезный спондилит L_{IV-V}. Сагиттальная проекция (а, б), аксиальная проекция на уровне L_{IV} (в), костное окно. Глубокая контактная деструкция тел L_{III-V} позвонков. Тела позвонков разрушены L_{III} на $\frac{1}{3}$ преимущественно в задних каудальных отделах по типу «кариеса», L_{IV} субтотально с переходом деструкции на левую дугу, L_V — на $\frac{2}{3}$. На уровне сегментов Th_X-L_{III} и L_V-S_I отмечаются начальные признаки дегенеративно-дистрофических изменений в виде снижения высоты межпозвонковых дисков с субхондральным склерозом смежных поверхностей тел соответствующих позвонков, с заострением их по краям. Артроз в межпозвонковых суставах

Оценка расстояния между пораженными позвонками и полости/межтеловой полости деструкции.



Рис. 2.4. Пациент Р., 39 лет, туберкулезный спондилит Th_{VIII-IX}. Сагиттальная проекция, костное окно. Тела позвонков Th_{VIII-IX} сближены между собой. Межтеловая полость деструкции содержит мелкие секвестры, открыта перивертебрально и в проекцию позвоночного канала. Межпозвоночные диски сегментов Th_{VII-VIII} и Th_{IX-X} не разрушены, высота их снижена

Оценка прилежащих к зоне поражения костных и мягкотканых анатомических структур. Оценка паравертебральных мягких тканей и их взаимодействия с прилежащими анатомическими структурами.



Рис. 2.5. Пациент К., 35 лет. Туберкулезный спондилит тел позвонков Th_{V-LII}. Сагиттальная, коронарная и аксиальные реконструкции на уровне позвонков Th_{V-VI}, мягкотканное окно.

Контактная деструкция по типу «кариеса» тел позвонков Th_{IV}, Th_V, Th_{VIII}, Th_{IX}, Th_X, Th_{XI}, L_I и глубокая контактная деструкция тел позвонков Th_{VI-VII} и Th_{XII-LI}. Тела позвонков разрушены

Th_{IV}, Th_V в передних отделах на $\frac{1}{3}$, Th_{VI}, Th_{VII} субтотально до дуг, с переходом деструкции на дуги и прилежащие головки ребер VI и VII с обеих сторон, Th_{VIII-X} на $\frac{1}{2}$, в передних отделах, Th_{XI} на $\frac{2}{3}$, Th_{XII} на $\frac{3}{4}$, L_I на $\frac{3}{4}$ с переходом деструкции на дуги, L_{II} на $\frac{1}{3}$ в задних краниальных отделах. Определяются перивертебральные, эпидуральные абсцессы на уровне сегментов Th_{VI-VII},

Th_{XI-LII} с компрессией передней стенки дурального мешка.

Паравертебральный абсцесс на уровне Th_{VI-VII} связан с правой плевральной полостью локальной эмпиемой инфильтратом правого легкого. Двусторонние псоас-абсцессы на уровне позвонков L_{II-LV} с участками кальцинации казеоза

Оценка физиологических изгибов и деформаций позвоночника (измерение углов кифоза, сколиоза по Cobb).

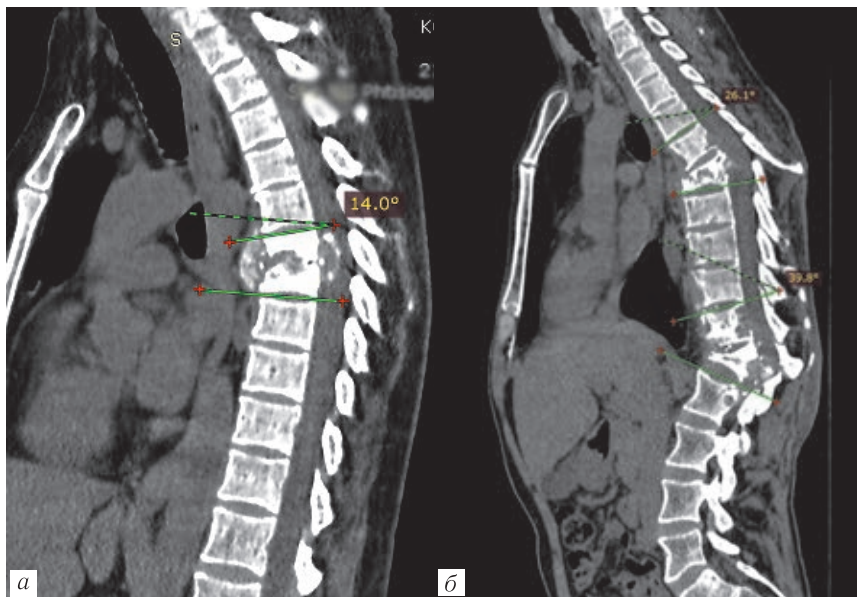


Рис. 2.6. Пациент К., 55 лет (а) и пациентка И., 35 лет (б). Туберкулезный спондилит тел ThV-VII (а) и позвонков ThV-LII (б).

Сагитальная реконструкция, мягкотканное окно: а — на уровне ThVI-VII отмечается кифотическая деформация с вершиной на уровне остистого отростка тела позвонка ThVI, угол кифоза 14° по Cobb; б — на уровнях ThV-VII и ThXI-LII отмечается кифотическая деформация позвоночника с вершиной кифоза сегментов ThV-VII на уровне остистого отростка тела позвонка ThVI, сегментов ThXI-LII на уровне остистого отростка позвонка ThXII. Угол кифоза по Cobb на уровне ThV-VII — 26°, на уровне ThXI-LII — 40°

Примеры описания рентгенограмм

Пример описания рентгенограмм представлен на рис. 2.7.

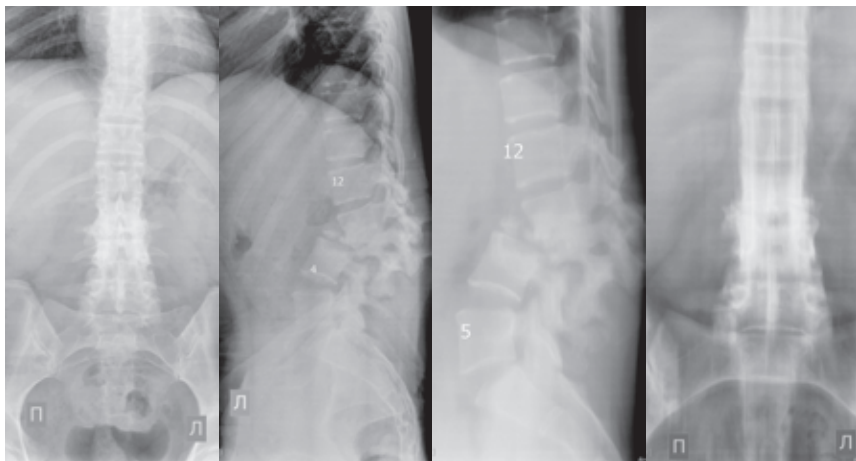


Рис. 2.7. Обзорные рентгенограммы и томограммы поясничного отдела позвоночника. Определяется глубокая контактная деструкция с выраженным склерозом остатков тел позвонков на уровне L_I-L_{IV} . Тела позвонков разрушены L_I на $\frac{1}{2}$, L_{II-III} — субтотально до основания корней дуг, остатки тел находятся в фиброзном блоке, L_{IV} на $\frac{1}{3}$. Тела позвонков сближены между собой с формированием кифотической деформации. Угол кифоза 42° с вершиной на уровне остистого отростка тела L_{II} позвонка. Межтеловая полость деструкции содержит секвестры. Определяется тотальный ретролистез остатков тел блока L_I-III в сегменте L_{III-IV} , с компрессией позвоночного канала. Паравертебральные мягкие ткани утолщены превертебрально на уровне деструкции. Оба псоаса расширены

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Магнитно-резонансная томография (МРТ) — оптимальный метод дифференцированной оценки мягких тканей, костного мозга, структур, расположенных в просвете позвоночного канала. Высокая разрешающая способность и выполнение исследования в разных проекциях позволяют выявить дистрофические изменения дисков, инфильтративные процессы

в костном мозге позвонков на ранних стадиях, оценить протяженность костного поражения, наличие абсцессов, их распространенность и связь с окружающими тканями, а также оценить состояние спинного мозга [8, 9, 11]. МРТ — метод выбора в диагностике воспалительных заболеваний позвоночника: метод более чувствителен, чем рентгенография, и более специфичен, чем КТ в их верификации [8, 9, 11, 13]. Проведение МРТ рекомендуется при подозрении на воспалительный процесс потому, что ранняя диагностика не только позволяет своевременно начать лечение и избежать тяжелых неврологических осложнений, но и обеспечивает выявление до 5% поражений, не визуализируемых рентгенологически и при КТ [15]. Несомненное преимущество метода — возможность визуализировать анатомическую причину неврологических расстройств при их наличии [17].

Методика выполнения МРТ

Для исследования используют 4-канальную спинальную катушку, входящую в комплект томографа.

В стандартном протоколе исследования:

— сагиттальные проекции T1-ВИ spin-echo (TR/TE (мс), 350–650/11–30);

— сагиттальные, корональные и аксиальные проекции fast spin-echo T2-ВИ (TR/TE (мс), 3,000–4,000/76–108);

— сагиттальные, корональные и аксиальные проекции T1-ВИ с подавлением МР-сигнала от жировой ткани (TR/TE (мс), 350–800/11–30), после введения контрастного препарата на основе гадолиния из расчета 0,2 мл/кг;

— STIR ИП (short time inversion recovery).

Рекомендуемые параметры МР-изображений представлены в табл. 2.1.

Параметры заданных МР-изображений

Проекция	Параметры
T1-ВИ	FOV (field of view, размер поля) — 20–25 см для аксиальных срезов, 30–35 см для сагиттальных срезов; NEX (number of excitations, число повторений накопления) — 2; matrix size (размер матрицы изображений) — 224×352; slice thickness (толщина среза) — 4 мм; intersection gap (межсрезовый интервал) — 0,8 мм; echo-train length (длительность эхо-импульса) — 8–16
T2-ВИ	FOV (field of view, размер поля) 20–25 см для аксиальных срезов, 30–35 см для сагиттальных срезов; NEX (number of excitations, число повторений накопления) — 2; matrix size (размер матрицы изображений) — для аксиальных срезов — 192×320, для сагиттальных срезов — 224×352; slice thickness (толщина среза) — 4 мм; intersection gap (межсрезовый интервал) — 0,8 мм; echo-train length (длительность эхо-импульса) — 8–16
STIR ИП	FOV (field of view, размер поля) — 15–20 см для аксиальных срезов, 30–35 см для сагиттальных срезов; NEX (number of excitations, число повторений накопления) — 2; matrix size (размер матрицы изображений) — 192×288; slice thickness (толщина среза) — 3,5 мм; intersection gap (межсрезовый интервал) — 0,6 мм; echo-train length (длительность эхо-импульса) — 8–16

Алгоритм описания изменений в позвоночнике при инфекционном спондилите с использованием магнитно-резонансной томографии

При выполнении МРТ рекомендуется следующий алгоритм оценки изображения с отражением в протоколе исследования:

1. Оценка физиологических изгибов и деформаций позвоночника (кифоза, лордоза, сколиоза).
2. Оценка метрических показателей.
3. Оценка изменений костных структур (признаки деструкции, изменения МР-сигнала от костного мозга).
4. Оценка деструктивных изменений, с характеристиками МР-сигнала, с оценкой распространения деструктивных изменений перивертебрально. В свою очередь, с определением характеристик, размеров, протяженности, локализации абсцессов, наличием и характеристик свищевого процесса.
5. Размеры, положение, характеристики эпидуральных компонентов.
6. Проходимость субарахноидального пространства.
7. Оценка состояния спинного мозга (толщина, контуры, структурные интрамедуллярные изменения с характеристиками МР-сигнала).
8. Оценка интактных (свободных от воспалительных изменений) областей зоны сканирования (костных структур, межпозвонковых дисков, корешков спинномозговых нервов, паравертебральных мягких тканей).

Оценка физиологических изгибов и деформаций позвоночника (кифоза, лордоза, сколиоза).

Оценка метрических показателей.

Для измерения диаметра позвоночного канала на МРТ используют срезы в аксиальной проекции. Нормальный диаметр позвоночного канала в шейном отделе не должен быть меньше 14 мм, в поясничном — не меньше 17 мм [1].

Оценка метрических показателей, характеризующих взаимоотношения позвоночника и структур позвоночного канала (используются на базе ФГБУ «СПбНИИФ» Минздрава России, принципы расчета приведены в табл. 2.2) [2].

Количественные признаки, оцениваемые по МРТ

Анализируемый параметр, (единица измерения)	Характеристика параметра, формула расчета
n	Число пораженных позвонков
СА (Cobb angle), градусы	Метод оценки угла кифоза по Коббу (стандартная методика программы анализа лучевых изображений)
SCSs (spinal canal sagittal stenosis), %	Степень максимального сагиттального стеноза позвоночного канала: $(a-b)/a \times 100$ (%), где a — переднезадний размер позвоночного канала в нейтральной зоне, ближайшей к зоне компрессии, b — переднезадний размер позвоночного канала на уровне максимальной компрессии
APC (antero-posterior compression), %	Линейная степень максимальной компрессии спинного мозга: $(a1-b1)/a1 \times 100$ (%), где $b1$ — переднезадний размер спинного мозга на уровне компрессии, $a1$ — переднезадний размер спинного мозга, усредненный между прилежащими к зоне компрессии верхним и нижним нейтральными отделами
SCK (spinal cord kyphosis), градусы	Угол вершинной деформации спинного мозга. Методика аналогична методу оценки деформаций позвоночника по Фергюсону. Линии проводят по передней стенке спинного мозга

В графическом виде принципы расчета указанных параметров схематически представлены на рис. 2.8.

Оценка изменений костных структур (признаки деструкции, изменения МР-сигнала от костного мозга) (рис. 2.9).

Оценка деструктивных изменений, с характеристиками МР-сигнала, с оценкой распространения деструктивных изменений перивертебрально. В свою очередь, с определением характеристик, размеров, протяженности, локализации абсцессов, наличия и характеристик свищевого процесса (рис. 2.10).

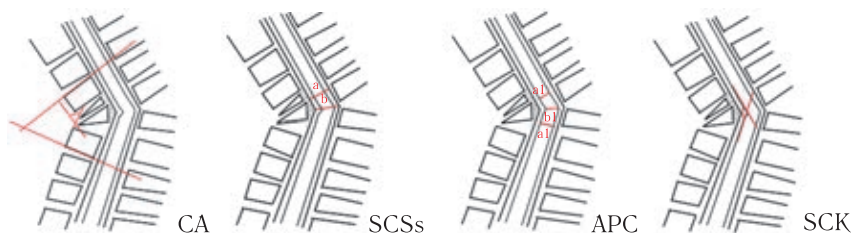


Рис. 2.8. Принципы расчета метрических показателей, характеризующих взаимоотношения позвоночника и структур позвоночного канала

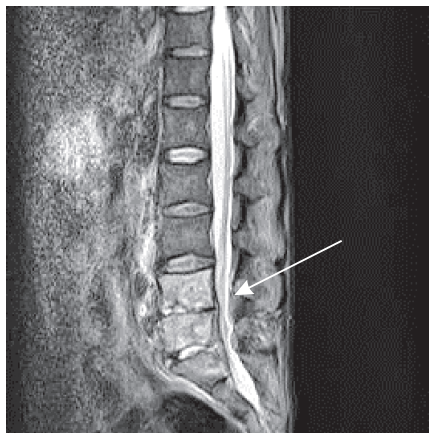


Рис. 2.9. Пациент М., 43 года. Неспецифический спондилит LIV–SI:
a — МРТ, STIR ИП, сагиттальная проекция: увеличение объема и изменение МР-сигнала от эпидуральной клетчатки в виде преимущественно гиперинтенсивного МР-сигнала на уровне пораженных позвонков, сигнал от позвонков, в свою очередь, гиперинтенсивен за счет отека костного мозга. Поверхностная контактная деструкция тел LIV–LV–SI, с поверхностной узурацией замыкательных пластинок

Размеры, положение, характеристики эпидуральных компонентов (рис. 2.11).

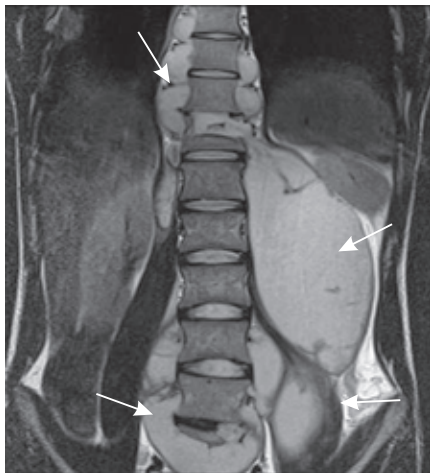


Рис. 2.10. Пациент О., 38 лет. Туберкулезный спондилит Th_{XII}-XII, L_V-S_I: *a* — МРТ, T2-ВИ, корональная проекция: межтеловые деструктивные полости открываются перивертебрально, с образованием массивного абсцесса, вдоль наружной порции левой поясничной мышцы (на уровне Th_{XII}-L_I). Также абсцессы визуализируются паравертебрально с обеих сторон, на уровне Th_{VII}-L_I и на уровне L_{IV}-S_I. Абсцессы характеризуются гиперинтенсивным МР-сигналом на T2-ВИ, с неравномерной по толщине стенкой, также содержат гетерогенные включения в своей структуре

Пройодимость субарахноидального пространства (рис. 2.12).

Оценка состояния спинного мозга (толщина, контуры, структурные интрамедуллярные изменения с характеристиками МР-сигнала).

Наиболее часто изменения в спинном мозге у пациентов с инфекционными поражениями позвоночника характеризуются повышением на T2-ВИ МР-сигнала интрамедуллярно на уровне компрессионного воздействия (рис. 2.13).



Рис. 2.11. Пациент П., 25 лет. Эпидуральный абсцесс при туберкулезном спондилите L_{IV-V}. МРТ. T2-ВИ, сагиттальная проекция. Неоднородный, преимущественно гиперинтенсивный на T2-ВИ эпидуральный компонент с гипоинтенсивными включениями и четкой стенкой, по уровню (локализации) расположения соответствующий зоне verteбральной деструкции. Эпидуральный компонент деформирует переднюю стенку дурального мешка, занимая эпидуральное пространство

Истончение спинного мозга (его атрофия) часто визуализируется при длительно существующих компрессиях и последствиях спондилитов (рис. 2.14). Как правило, атрофия отмечается при «поздних» спондилитах, в сроки проведения исследования 12 мес от дебюта заболевания.

Достаточно типичными для инфекционных спондилитов являются кистозные расширения спинномозгового канала, соответствующие локальной или протяженной (рис. 2.15) гидромиелии. Участки характеризуются изоинтенсивным МР-сиг-

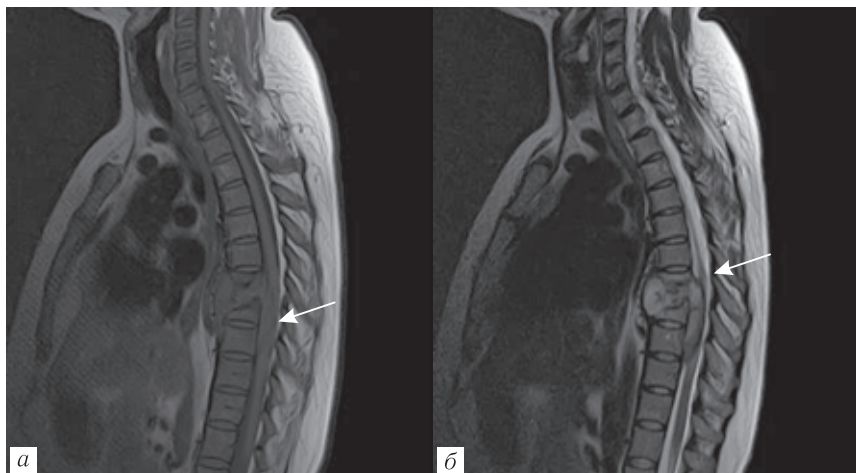


Рис. 2.12. Пациент Ф, 25 лет. МРТ. Туберкулезный спондилит ThVIII-IX: *a* — T1-ВИ, сагиттальная проекция. На уровне ThVIII-IX эпидуральный абсцесс, компримирующий передние отделы субарахноидального пространства, компримирующий спинной мозг, смещающий его кзади, в свою очередь, с компрессией задних отделов субарахноидального пространства. В дорсальных отделах позвоночного канала полоса гиперинтенсивного МР-сигнала, соответствующая задней эпидуральной клетчатке; *б* — T2-ВИ. В дорсальных отделах позвоночного канала полоса гиперинтенсивного МР-сигнала, соответствующая задней эпидуральной клетчатке, изоинтенсивна подкожно-жировой клетчатке. Отделы субарахноидального пространства компримированы

налом ликвору (гиперинтенсивный МР-сигнал на T2-ВИ, гипоинтенсивный МР-сигнал на T1-ВИ), с четкими контурами.

Оценка интактных (свободных от воспалительных изменений) областей зоны сканирования (костных структур, межпозвонковых дисков, корешков спинномозговых нервов, паравертебральных мягких тканей).

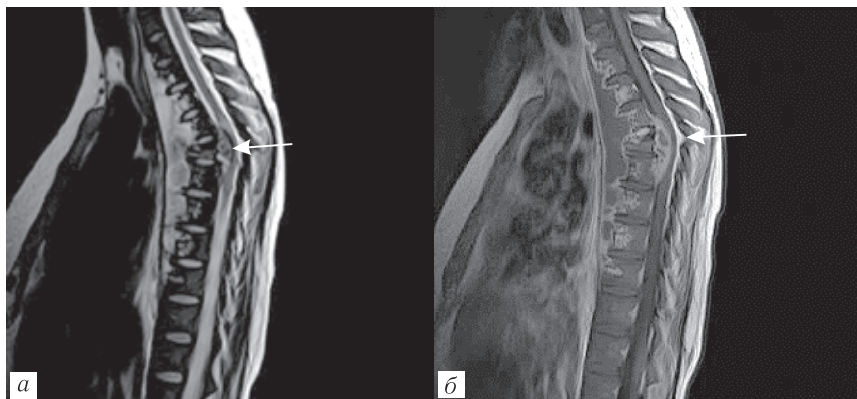


Рис. 2.13. Пациент Б., 32 года. МРТ. Туберкулезный спондилит C_{VI}-Th_{VI}: *a* — T2, сагиттальная проекция. Интрамедуллярно повышение МР-сигнала от спинного мозга на уровне эпидурального абсцесса, с истончением спинного мозга. Распространенная деструкция передних отделов тел грудного отдела позвоночника, с перивертебральными абсцессами и эпидуральным абсцессом; *б* — T1-ВИ, после внутривенного контрастирования, сагиттальная проекция: признаков усиления МР-сигнала интрамедуллярно не отмечается

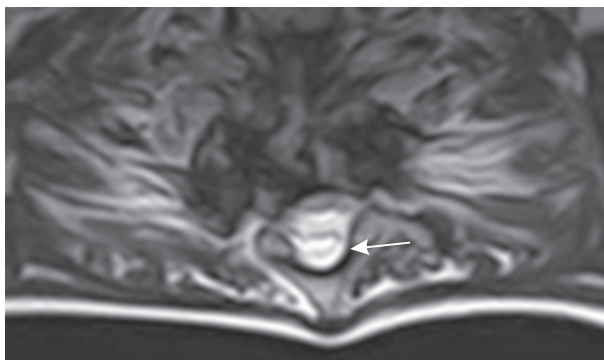


Рис. 2.14. МРТ. Пациент Б., 18 лет. T2-ВИ, аксиальная проекция. Исход туберкулезного спондилита. Спинальный мозг подпаян к задней поверхности компретированных позвонков, истончен

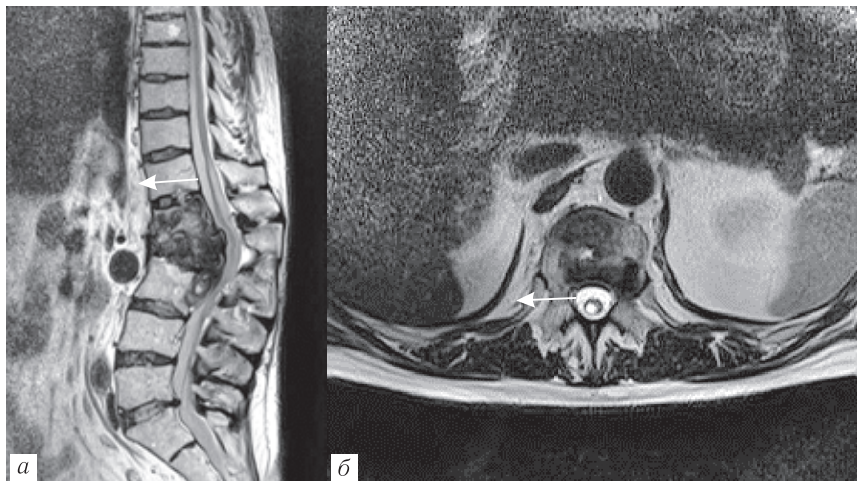


Рис. 2.15. Пациент И, 60 лет. МРТ. Туберкулезный спондилит Th_{XII}–L_{III}. Интрамедуллярная ликворная киста визуализируется на уровне эпидурального компонента и на один сегмент краниальнее (Th_{XII}–L_I) (а — T2-ВИ, сагиттальная проекция), занимая центрально-задние отделы спинного мозга (б — T2-ВИ, аксиальная проекция). Формирование атрофии краниальной области компрессии. Разрушенные позвонки и эпидуральный компонент кальцинированы, с гипоинтенсивным МР-сигналом

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лучевая анатомия человека / под ред. Т.Н.Трофимовой. СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. 496 с.
2. Макогонова М.Е., Диденко Ю.В., Беляков М.В., Трофимова Т.Н., Мушкин А.Ю. Сопоставление данных магнитно-резонансной томографии и неврологических проявлений спондилогенной миелопатии у больных инфекционными спондилитами // Лучевая диагностика и терапия. 2017. № 2 (8). С. 26–32.
3. Советова Н.А. Лучевые методы диагностики // Костно-суставной туберкулез / под ред. Ю.Н. Левашева, А.Е. Гарбуза. М., 2003. С. 54–74.

4. Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е. Лучевая диагностика травм головы и позвоночника. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2006. 196 с.
5. Холин А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. 2-е изд., перераб. СПб.: Гиппократ, 2007. 256 с.
6. Adam A. et al. Grainger & Allison's Diagnostic Radiology. 6th ed. 2014. Chap. 45. P. 1037–1059.
7. Bohndorf K., Imhof H. Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke. 2nd ed. Stuttgart: Thieme, 2006.
8. Cormican L., Hammal R., Messenger J., Milburn H.J. Current difficulties in the diagnosis and management of spinal tuberculosis // Postgrad. Med. J. 2006. Vol. 82. P. 46–51.
9. De Vuyst D., Jevtic V. Vertebral infection // Eur. Radiol. 2004. Vol. 14. P. E43–E52.
10. Imhof H. et al. Direct diagnosis in radiology — spinal imaging. Stuttgart; New York: Thieme, 2011. 337 p.
11. Jevtic V. Vertebral infection // Eur. Radiol. 2004. Vol. 14. P. E43–E52.
12. Maus T.P. Radiologic Assessment of the Patient with Spine Pain // Practical Management of Pain. 5th ed. Elsevier, 2014. Chap. 15. P. 185–242.
13. Moore S.L., Rafii M. Imaging of musculoskeletal and spinal tuberculosis // Radiol. Clin. North Am. 2001. Vol. 39 (2). P. 329–342.
14. Parizel P.M. et al. Degenerative disc disease // Spinal imaging. Diagnostic imaging of the spine and spinal cord. Berlin; Heidelberg; New York: Springer-Verlag, 2007. P. 127–156.
15. Rivas-Garcia A., Sarria-Estrada S., Torrents-Odin C., Casas-Gomila L., Franquet E. Imaging findings of Pott's disease // Eur. Spine J. 2013. Vol. 22, Suppl. 4. P. S567–S578.
16. Sekhon L.H. Postoperative Imaging of Spinal Disk Arthroplasty Devices // Semin. Spine Surg. 2012. Vol. 24, Issue 1. P. 48–56.
17. Shanley D.J. Tuberculosis of the spine: imaging features // Am. J. Roentgenol. 1995. Vol. 164 (3). P. 659–664.
18. Stieber J.R., Schweitzer M.E., Errico T.J. The Imaging of Spinal Infections // Semin. Spine Surg. 2007. Vol. 19, Issue 2. P. 106–112.
19. Tins B., Cassar-Pullicino V. Spinal infection // Musculoskeletal Imaging. 2015. Chap. 66. P. 791–804. e2.
20. Van den Hauwe L. Pathology of posterior elements. Spinal imaging. Diagnostic imaging of the Spine and Spinal Cord. Berlin; Heidelberg; New York: Springer-Verlag, 2007. P. 157–184.

Е. И. Кремнева

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ДЕМЕНЦИИ С ПОЗИЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

В настоящее время деменция и когнитивные нарушения (КН) определяются как приобретенное расстройство психики, характеризующееся снижением когнитивных (познавательных) функций мозга, эмоциональными и поведенческими изменениями при сохранном сознании. В большинстве случаев деменция и КН — стадии, отражающие прогрессирование заболевания, гранью которых является трудности в повседневной профессиональной и бытовой деятельности при деменции и отсутствие таковых при когнитивных нарушениях. В настоящее время число больных с деменцией в мире составило 46,8 млн пациентов, а затраты — 817,9 млрд. КН, не достигшие степени деменции, имеются у 20% старше 65 лет, и у $\frac{1}{3}$ – $\frac{2}{3}$ из этих пациентов они в течение 5 лет перейдут в болезнь Альцгеймера [1]. Общепризнано, что чем раньше диагностировано данное состояние и начато лечение, тем благоприятнее течение заболевания при дегенеративном процессе и тем вероятнее его сдерживание при сосудистом.

Выяснение следующих анамнестических данных у пациентов с деменцией, пришедших на МРТ/КТ-исследование головного мозга, может помочь рентгенологу в предварительной постановке диагноза и дифференциальной диагностике:

— длительность заболевания: годы при дегенеративной и сосудистой патологии, месяцы (редко недели) — при инфек-

ционных/иммунных/ метаболических энцефалитах и энцефалопатиях;

- темп нарастания: чаще постепенный, реже ступенеобразный, крайне редко — острый;
- перенесенные заболевания;
- сосудистые факторы риска, интоксикации, прием препаратов;
- семейный анамнез;
- наличие неврологической симптоматики и изменения сознания.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Основную долю деменций составляют дегенеративные и сосудистые деменции. Данные по их частоте существенно различаются по данным морфологических исследований: — чисто СД от 19 до 21%, смешанная — от 13 до 51,5%, чистая БА — от 14 до 35% [2, 3], болезнь с тельцами Леви — 15,5% [2], смешанная — 13%, другие — 14% [2].

Нейродегенеративные заболевания (НЗ) — большая группа заболеваний преимущественно позднего возраста, для которых характерна медленно прогрессирующая гибель определенных групп нервных клеток и одновременно постепенно нарастающая атрофия соответствующих отделов мозга, с отчетливым вовлечением функциональных систем, определяющих клиническую картину.

К нейродегенеративным (конформационным) заболеваниям относятся [4]:

1. Болезнь Паркинсона и другие синуклеинопатии.
 - 1.1. Болезнь Паркинсона.
 - 1.2. Деменция с тельцами Леви (болезнь диффузных телец Леви).

- 1.3. Множественная системная атрофия.
- 1.4. Ювенильный паркинсонизм.
2. Таупатии.
 - 2.1. Лобно-височная деменция.
 - 2.2. Прогрессирующий надъядерный паралич.
 - 2.3. Кортико-базальная дегенерация.
 - 2.4. Другие редкие формы таупатии.
3. Болезнь Альцгеймера и другие формы церебральных амилоидозов.
 - 3.1. Болезнь Альцгеймера.
 - 3.2. Другие формы церебральных амилоидозов.
4. Прионные болезни.
 - 4.1. Клинико-морфологическая и генетическая характеристика прионных болезней человека и животных.
 - 4.2. Молекулярная биология и патогенез прионных болезней.
5. Полиглутаминовые болезни.
 - 5.1. Болезнь Гентингтона.
 - 5.2. Аутосомно-доминантные спиноцеребеллярные атаксии.
 - 5.3. Дентаторубропаллидолюисова атрофия.
 - 5.4. Спинально-бульбарная амиотрофия Кеннеди.
 - 5.5. Другие редкие нейродегенеративные синдромы, предположительно относящиеся к полиглутаминовым болезням.
6. Боковой амиотрофический склероз.
7. Семейная энцефалопатия с нейросерпиновыми включениями.

Другие (РКАН, болезнь Вильсона–Коновалова, спиноцеребеллярные атаксии и т.д.)

В зависимости от того, какие структуры поражаются в первую очередь, каждое НЗ характеризуется доминирующим клиническим синдромом (рис. 3.1).

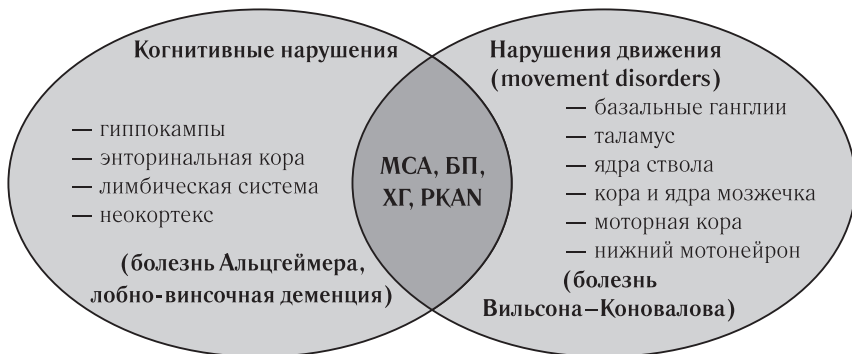


Рис. 3.1. МСА — мультисистемная атрофия; БП — болезнь Паркинсона; ХГ — хорея Гентингтона; РКАН — pantothenate kinase-associated neurodegeneration — нейродегенерация, обусловленная недостаточностью пантотенат киназы

Алгоритм МРТ-оценки при подозрении на деменцию вследствие НЗ:

- 1) исключить хирургическую патологию (опухоли, субдуральные гематомы — см ниже);
- 2) исключить состояния, сопровождающиеся местным/общим отеком мозга (воспаление);
- 3) оценка наличия T2/T2df гиперинтенсивностей и их локализация;
- 4) оценка наличия микрокровоизлияний/кальцинатов/отложений металлов;
- 5) оценка степени и паттерна кортикальной атрофии:
 - соответствие нормальным возрастным изменениям;
 - симметричная или асимметричная;
 - наличие региональных паттернов;
 - передний или задний градиент.

Для анализа исследования по выше приведенному алгоритму, протокол МРТ-исследования должен включать в себя:

- 1) Аксиальные T2-ВИ и FLAIR с толщиной среза 3 мм;
- 2) ДВИ;
- 3) SWI/T2*;
- 4) Оценка гиппокампов — коронарные T2/FLAIR (3D) с толщиной среза 3 мм;
- 5) MPRAGE в коронарной проекции с изотропным вокселем;
- 6) T1-ВИ с контрастным усилением.

Поскольку стандарты описания расширения ликворосодержащих пространств (как отражение степени атрофии вещества мозга) в России, как и во многих других странах, отсутствуют, то чаще всего это делается «на глаз» и очень субъективно. Тем не менее, особенно при сравнении исследований в динамике у пациентов с НЗ, полезно использование наиболее распространенных шкал и индексов оценки ликворосодержащих пространств.

Оценка желудочковой системы при помощи венрикулокраниальных коэффициентов (индексов) — ВКК [5] (рис. 3.2):

— ВКК1 (индекс передних рогов боковых желудочков) — отношение максимального расстояния между латеральными контурами передних отделов передних рогов боковых желудочков (а) к максимальному расстоянию между внутренними пластинками костей черепа на том же срезе (б), умноженное на 100; в норме — от 25,4 (в возрасте до 5 лет) до 29,4–31,0 (в возрасте старше 70 лет);

— ВКК2 (индекс тел боковых желудочков) — отношение ширины тел боковых желудочков (С) к максимальному расстоянию между внутренними пластинками костей черепа на этом же срезе (D), умноженное на 100; в норме — от 18,2 до 26,0;

— ВКК3 (индекс третьего желудочка) — отношение ширины третьего желудочка в задней его трети (Е) к макси-

мальному расстоянию между внутренними пластинками костей черепа на этом же срезе (F), умноженное на 100; в норме — от 3,0 (до 5 лет) до 4,8 (старше 70 лет);

— индекс четвертого желудочка — отношение наибольшей его ширины (H) к максимальному внутреннему поперечнику задней ямки черепа на этом же срезе (I), умноженное на 100; в норме — 11,9–14,0.

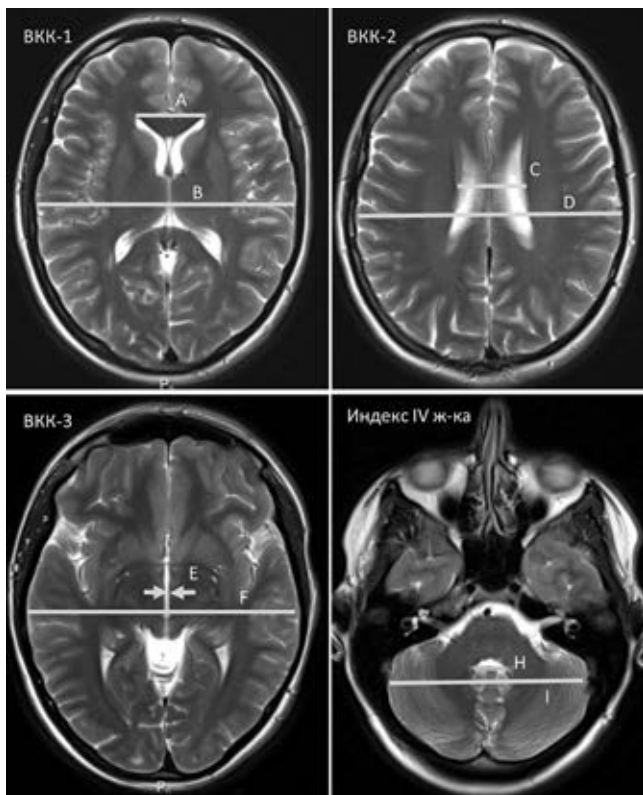
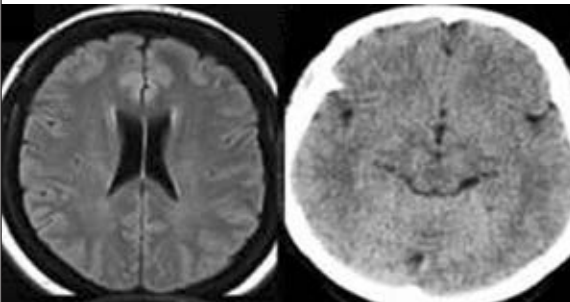
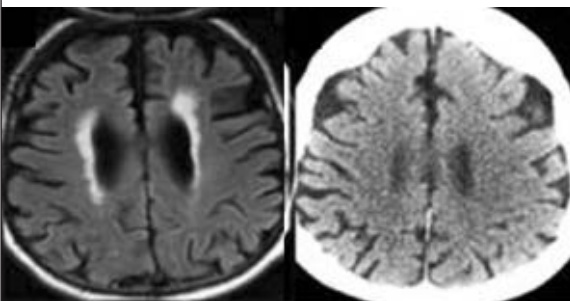
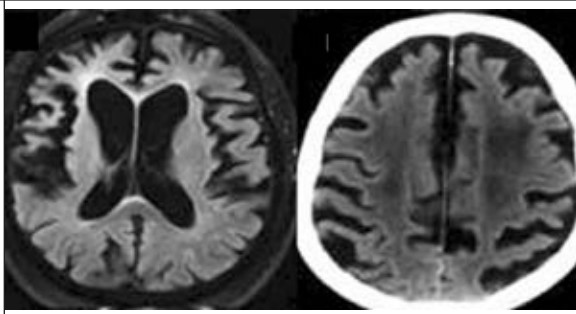
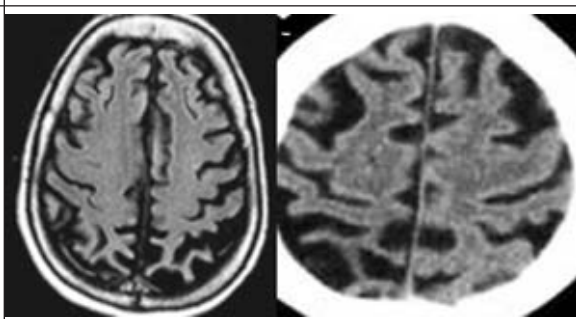


Рис. 3.2. Вентрикулокраниальные коэффициенты. Пояснения в тексте

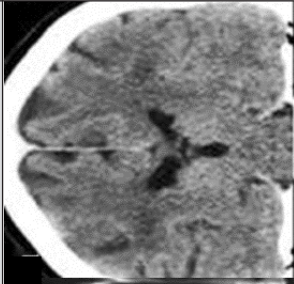
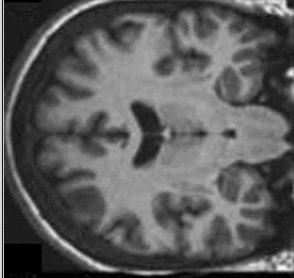
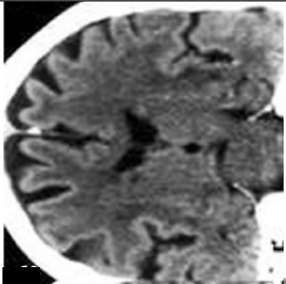
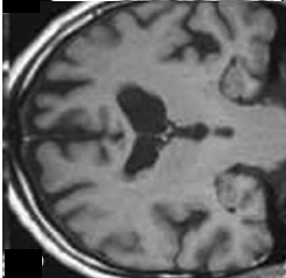
ОЦЕНКА НАРУЖНЫХ ЛИКВОРОСОДЕРЖАЩИХ ПРОСТРАНСТВ И АТРОФИИ КОРЫ

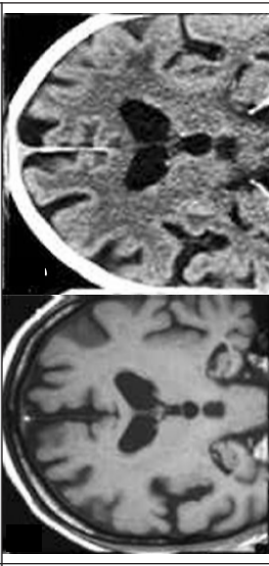
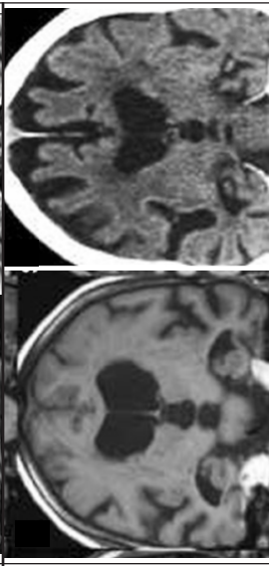
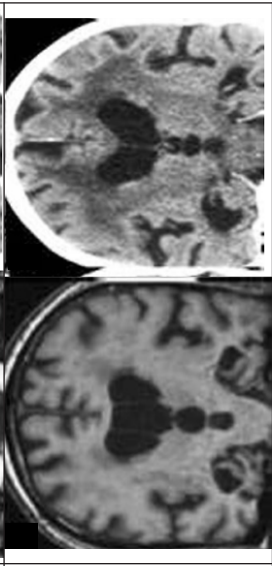
1. Шкала общей атрофии коры (GCA, global cortical atrophy) была разработана Pasquier и соавт. в 1996 г. [6] для оценки постинсультной деменции путем суммирования от 0 до 3 баллов для каждого из 13 оцениваемых регионов (лобные, височные доли, теменно-затылочные области в каждом из полушарий, а также соответствующие отделы боковых желудочков по этим областям плюс III желудочек). В настоящее время чаще применяют упрощенную шкалу [7], где от 0 до 3 баллов ставят для всего головного мозга. Проводится на аксиальных срезах, для МРТ — в режимах FLAIR или T1 (динамическое сравнение — в одном и том же режиме).

GCA-0	Норма	
GCA-1	Раскрытие борозд	

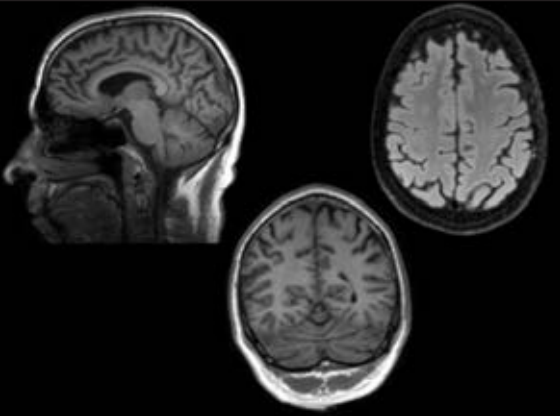
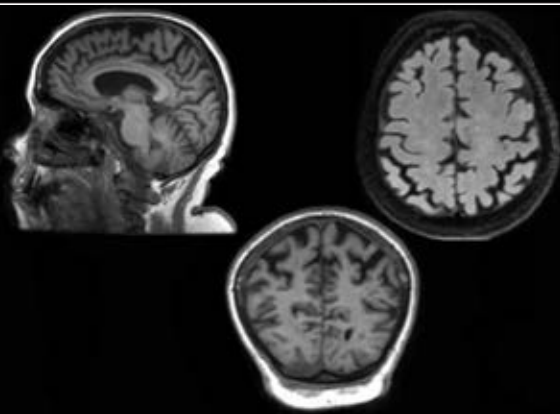
GCA-2	Снижение объема извилин	
GCA-3	Атрофия извилин по типу лезвия ножа	

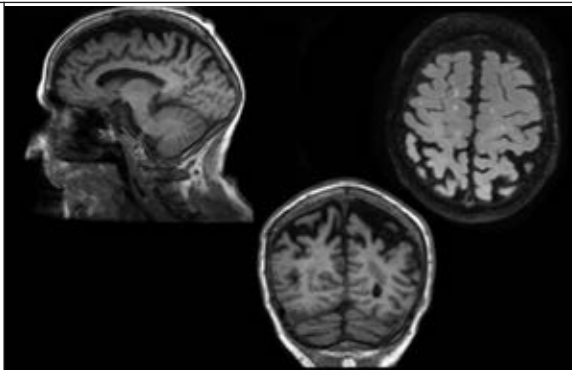
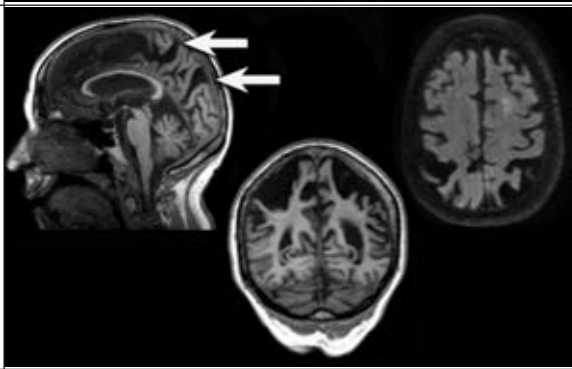
2. Шкала медиальной височной атрофии (МТА, medial temporal lobe atrophy) была разработана группой голландских исследователей под руководством Philip Scheltens в 1992 г. для оценки степени атрофии височных долей, в первую очередь, при болезни Альцгеймера [8, 9]. По шкале выставляют от 0 до 4 баллов в зависимости от состояния височных рогов боковых желудочков, хореоидальной щели, гиппокампальной формации; 0 или 1 балл считаются нормой в возрасте до 75 лет, до 2 баллов включительно — норма в возрасте старше 75 лет. Оценка проводится на коронарных срезах (для МРТ — режим T1-ВИ) через тело гиппокампа на уровне передних отделов варолиева моста.

	1	2	3	4	5
		Ширина хориодальной щели	Ширина височных рогов	Высота гиппокампов	
МТА-0	Норма	Норма	Норма	Норма	 
МТА-1	↑		Норма	Норма	 

1	2	3	4	5
МТА-2	↑↑	↑↑	↓	
МТА-3	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓	
МТА-4	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓	

3. *Шкала оценки атрофии теменных долей Коедат* названа в честь разработавшего ее в 2011 г. автора [10] для оценки степени атрофии теменных долей у пациентов с пресенильным вариантом болезни Альцгеймера. Оценка проводится во всех трех плоскостях (для МРТ — в режимах T1 или FLAIR), выставляются баллы от 0 до 3; в случае, если выставляемый балл различается в некоторых плоскостях, решение принимают в пользу максимального балла.

0 баллов	Отсутствие атрофии: борозды теменных долей и клина «закрыты»	
1 балл	Слабая атрофия: слабое раскрытие задних отделов поясных борозд, теменно-затылочных борозд	

<p>2 балла</p>	<p>Существенная атрофия: значительное расширение задних отделов поясных борозд, теменно-затылочных борозд</p>	
<p>3 балла</p>	<p>Атрофия по типу «лезвия ножа»: выраженное расширение задних отделов поясных борозд, теменно-затылочных борозд</p>	
<p>http://www.radiologyassistant.nl/en/p43dbf6d16f98d/dementia-role-of-mri.html</p>		

При принятии решения о том, есть ли при нейровизуализационные признаки НЗ или нет, нужно помнить о процессах, происходящих при нормальном старении головного мозга. Так, в норме у взрослых до 60 лет ежегодно происходит потеря около 0,1% объема головного мозга, после 70–80 лет — до 0,3–0,5%. При этом к признакам нормального старения относят [11]:

- расширение III желудочка (ширина более 10 мм — патология в любом возрасте);
- расширение борозд, одинаково для лобных и теменных долей;

- признаки слабой атрофии медиальных отделов височных долей, наличие кистозных полостей в структуре гиппокампа;
- расширение периваскулярных пространств в базальных отделах подкорковых структур, возле передней комиссуры; семиовальных центров; среднем мозге;
- изменение сосудистой стенки (удлинение и извитость, утолщение стенки, появление кальцинатов);
- гиперинтенсивности в белом веществе (см. ниже);
- отложение железа в бледном шаре, скорлупе, зубчатых ядрах.

Алгоритм оценки паттернов расширения ликворосодержащих пространств при подозрении на НЗ (по Harper и соавт. [12], с модификациями) представлен на рис. 3.3.

К общей атрофии (рис. 3.4) приводят очень многие заболевания центральной нервной системы (ЦНС), включая НЗ, на их далеко зашедшей/терминальной стадии, о сосудистой патологии речь пойдет ниже, и отдельного внимания заслуживает группа нейродегенеративных заболеваний с быстро прогрессирующей деменцией (несколько месяцев) — прионные заболевания (болезнь Крейтцфельда–Якоба, БКЯ) (рис. 3.5).

При фокальном варианте атрофии (см. рис. 3.3) могут отмечаться следующие состояния.

1. Преимущественное поражение медиобазальных отделов височных долей (гиппокампаальных формаций), в первую очередь подозрение на болезнь Альцгеймера (БА) (рис. 3.6).

Однако поражение гиппокампов не равно наличию только БА, нужно помнить про так называемые «красные флажки» при подозрении на БА по данным КТ-/МРТ-исследований:

- атрофия гиппокампов отсутствует: нормальное старение; начало БА; ДТЛ; УКН; ЛВД; ПНЦ; КБС;

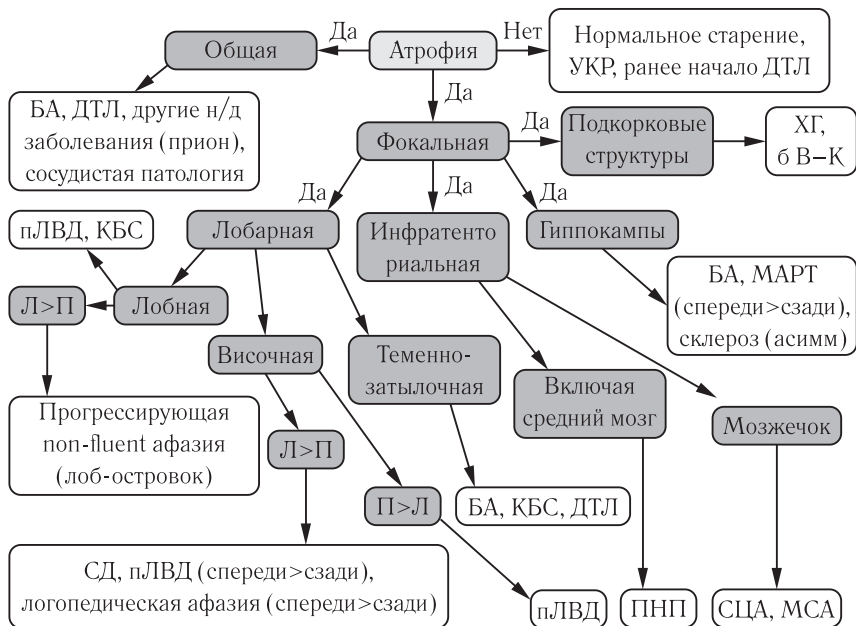
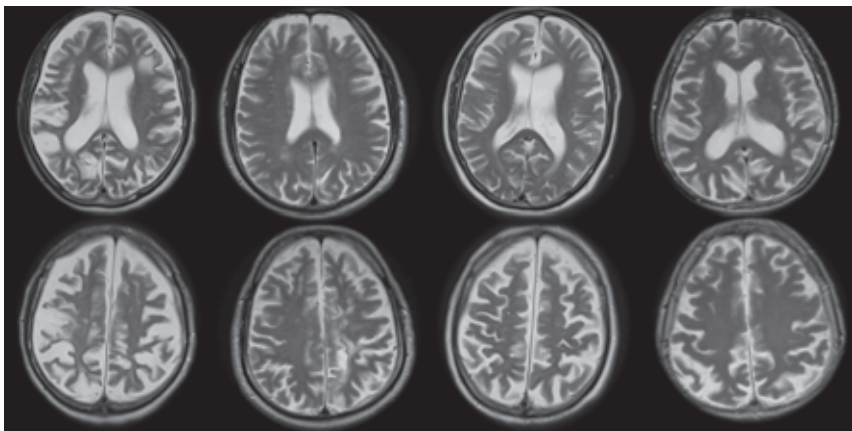


Рис. 3.3. БА — болезнь Альцгеймера; ДТЛ — деменция с тельцами Леви; пЛВД — поведенческий вариант лобно-височной деменции; КБС — кортикобазальный синдром; СД — сенильная деменция; ПНП — прогрессирующий надъядерный паралич; СЦА — спинocerebellарная атаксия; МСА — мультисистемная атрофия; ХГ — хорea Гентингтона; УКР — умеренные когнитивные расстройства; б В-К — болезнь Вильсона-Коновалова; МАРТ — вариант лобно-височной лобарной дегенерации; обусловленный мутацией МАРТ — microtubule-associated protein tau; П — правый; Л — левый

- односторонняя атрофия гиппокампа: семантическая деменция (ЛВД);
- атрофия передних отделов гиппокампов при сохранных задних: ЛВД (МАРТ);
- чрезмерная атрофия гиппокампов: ЛВД;



Сосудистая
деменция
(антифосфо-
липидный
синдром)

Рассеянный
склероз
(длитель-
ность — 20 лет)

Токсическая
дегенерация
(хронический
алкоголизм)

Болезнь
Альцгеймера
(длительное
течение)

Рис. 3.4. Примеры заболеваний ЦНС, сопровождающихся общей атрофией

— одностороннее/двустороннее повышение интенсивности МР-сигнала в режимах T2/FLAIR от гиппокампов: мезиальный склероз, воспалительные изменения.

2. Преимущественное поражение теменно-затылочных областей: пресенильный вариант болезни Альцгеймера (рис. 3.7), кортикобазальный синдром (вариант лобно-височной лобарной дегенерации) — см. ниже, деменция с тельцами Леви (рис. 3.8).

Деменция с тельцами Леви — вторая по частоте причина деменции после БА среди НЗ. Характеризуется когнитивными нарушениями (память сначала страдает не так выражено, как при БА), зрительными галлюцинациями, паркинсонизмом. Клинически схожа с БА и деменцией при болезни Паркинсона, что приводит к сложностям постановки правиль-

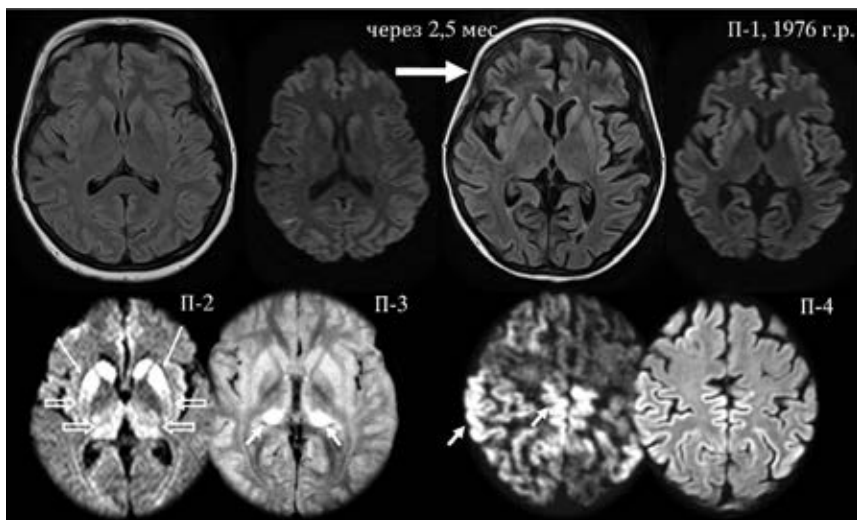


Рис. 3.5. Пример прогрессирования БКЯ у молодой пациентки (П-1); у всех четырех пациентов определяется характерное повышение интенсивности МР-сигнала в режимах ДВИ и FLAIR от неокортекса, стриатума и таламуса. Существует несколько форм БКЯ, проявляющихся в форме спонгиозной энцефалопатии. Самый частый вариант — спорадический вариант БКЯ — быстро прогрессирующая деменция, атаксия, миоклонус. Помимо характерных МРТ-признаков, отмечаются типичные изменения по ЭЭГ, белок в ликворе. Гибель — в среднем в течение 12 мес.

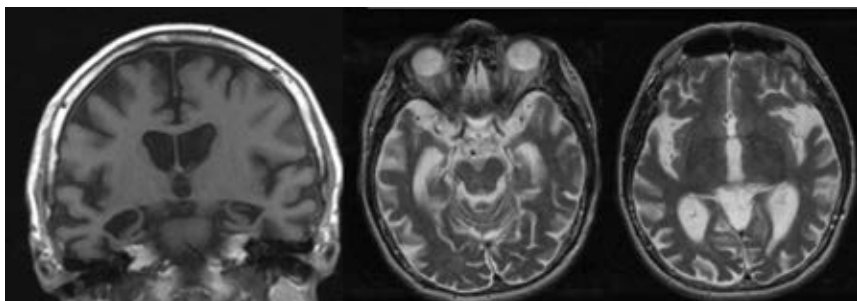


Рис. 3.6. Поражение головного мозга при болезни Альцгеймера

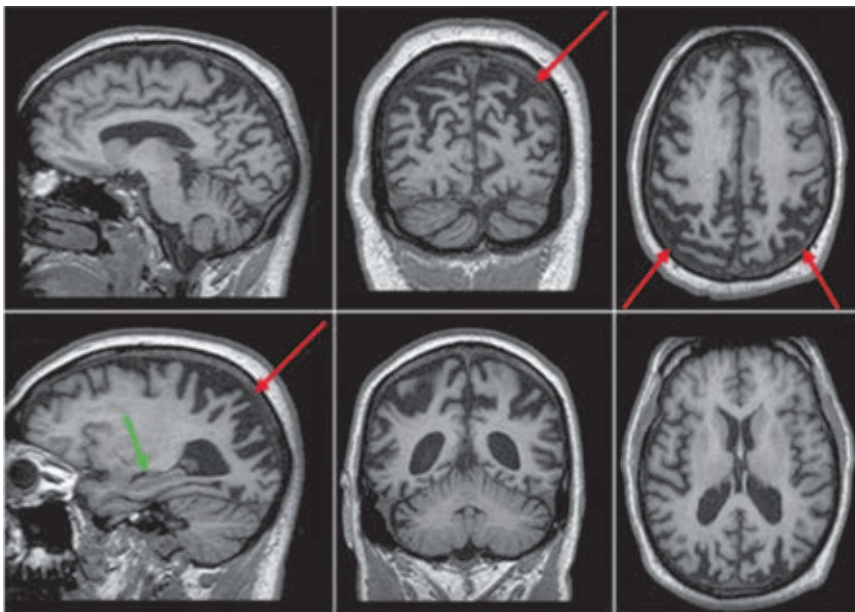


Рис. 3.7. Пресенильный вариант БА с преимущественным поражением теменно-затылочной коры (красные стрелки) и сохранностью гиппокампов (зеленая стрелка) [11]

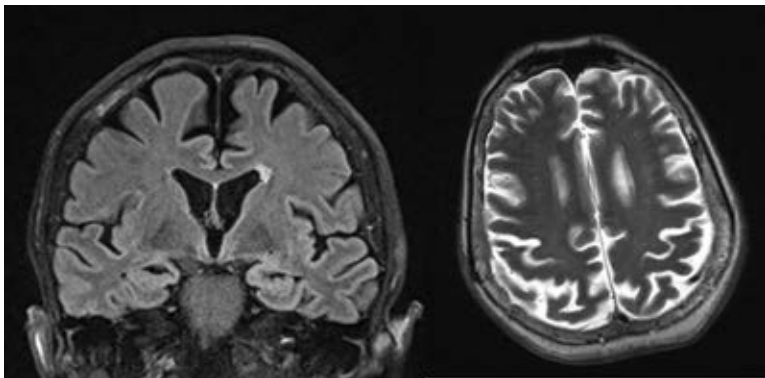


Рис. 3.8. Деменция с тельцами Леви

ного диагноза на ранних стадиях. По данным визуализации — скорее диагноз-исключение, после исключения других НЗ. Характерна атрофия коры теменных, затылочных долей; подкорковых структур; гиппокампы страдают намного позже.

3. Различные варианты поражения преимущественно лобных и височных долей. Здесь во всем своем многообразии проявляются различные клинические фенотипы лобно-височной лобарной дегенерации (ЛВЛД).

ЛВЛД — группа клинических синдромов, которые представлены совершенно различными гистопатологическими нейродегенеративными заболеваниями, как генетически обусловленными, так и спорадическими (в том числе прогрессирующий надъядерный паралич, болезнь Пика):

— одна из наиболее частых причин деменции в молодом возрасте;

— четверть всех случаев — мутации в одном из трех основных генов;

— поражение лобных и/или височных долей, может быть асимметричное (чаще больше слева), та или иная преимущественная локализация поражения обуславливает клиническую картину.

Клинические фенотипы:

— поведенческий вариант ЛВЛД (рис. 3.9);

— прогрессирующая афазия со снижением беглости речи*;

— семинтическая деменция*;

— логопенический вариант ППА (рис. 3.10)*;

— кортикобазальный синдром (рис. 3.11);

— прогрессирующий надъядерный паралич;

— ЛВД с болезнью мотонейрона.

* Относятся к первичной прогрессирующей афазии.

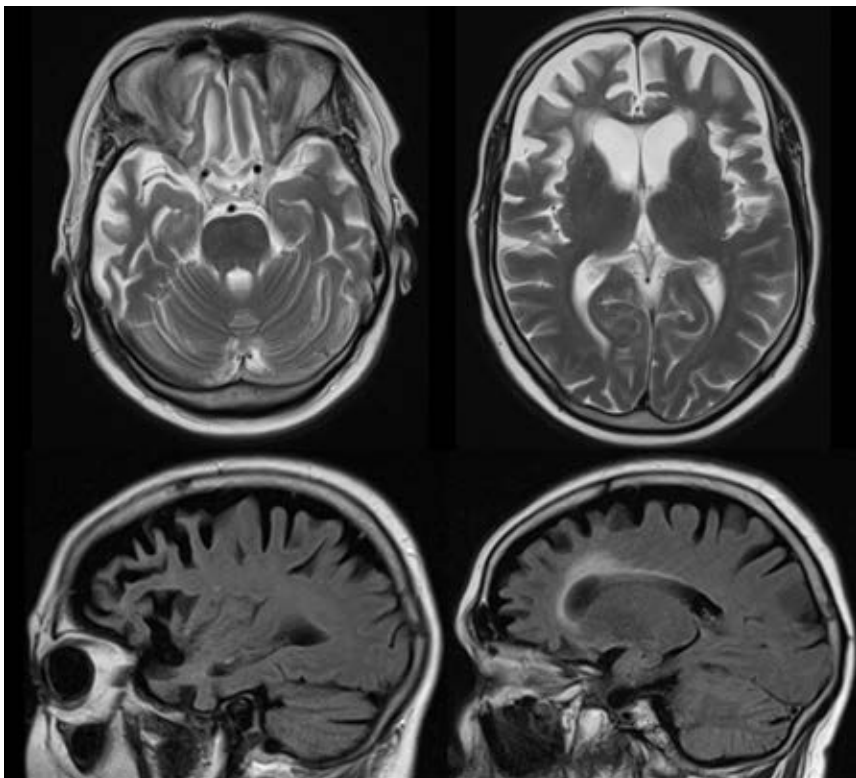


Рис. 3.9. Пример поражения головного мозга при поведенческом варианте ЛВЛД, так называемой болезни Пика. Симметричная выраженная атрофия лобных и височных долей

Клинический вариант ППА зависит от преимущественной локализации поражения. На рис. 3.10 справа внизу красным цветом отмечена область наибольшего поражения при прогрессирующей афазии со снижением беглости речи, синим — при семантической деменции, зеленым — при логопеническом варианте [14]. Поражение асимметричное, чаще затрагивает левое полушарие.

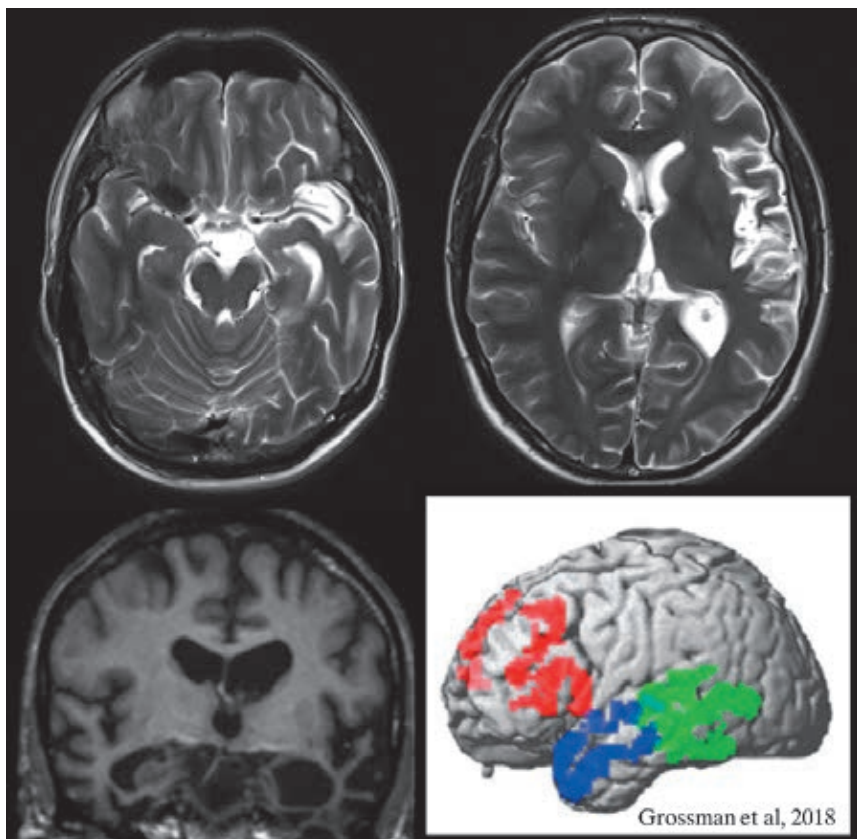


Рис. 3.10. МРТ-изображения головного мозга пациентки 1981 г.р. с первичной прогрессирующей афазией (ППА): отмечается выраженная асимметричная, преимущественно слева, атрофия височной и лобной долей. Пояснения в тексте

Кортикобазальный синдром (КБС) относится к клиническому варианту ЛВЛД с первичными двигательными нарушениями. Также отмечается вовлечение в патологический процесс подкорковых структур (рис. 3.11). Для клинической картины ха-

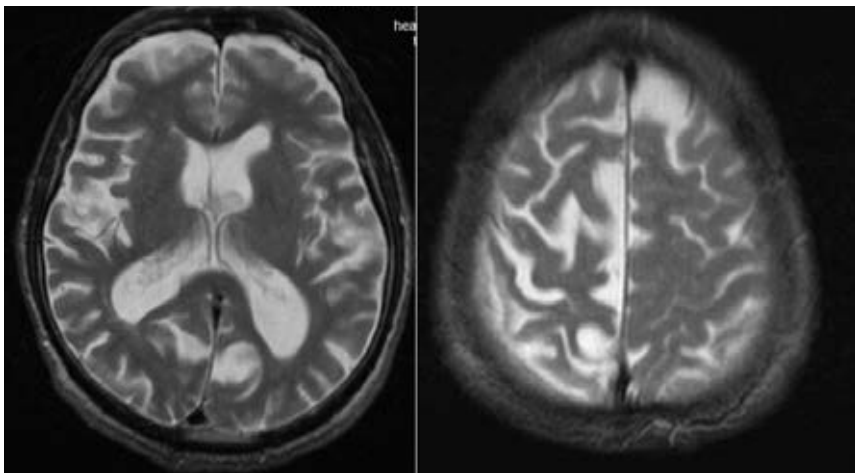


Рис. 3.11. Асимметричная атрофия коры полушарий большого мозга с максимальным вовлечением лобных и теменных долей, особенно центральных извилин, наблюдающаяся при кортикобазальном синдроме

рактены асимметричная ригидность, брадикинезия, апраксия конечностей, дистония, когнитивные нарушения (дисфункция зрительно-пространственной ориентации, акалькулия).

Несмотря на преимущественное поражение подкорковых и стволовых структур, прогрессирующий надъядерный паралич (ПНП) (рис. 3.12) также является клиническим фенотипом ЛВД и в нашем алгоритме олицетворяет собой переход от фокальных лобарных атрофий к НЗ с преимущественным поражением подкорковых и инфратенториальных структур.

Прогессирующий надъядерный паралич представляет собой спорадическое НЗ, нейропатологически характеризующееся скоплением тау-белков в астроцитах, нейрональных отростках и нейронах, преимущественно в бледном шаре, субталамическом ядре, красном ядре, черной субстанции и зубчатом ядре.

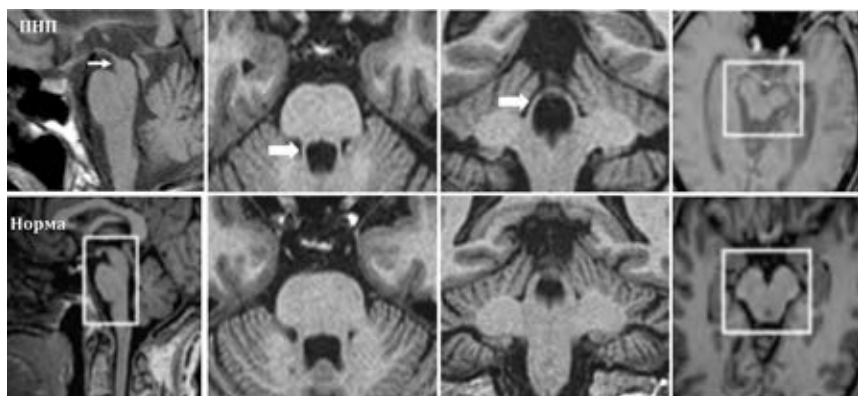


Рис. 3.12. Изменения ствола мозга, характерные для прогрессирующего надъядерного паралича (верхний ряд) в сравнении с нормой (нижний ряд). Пояснения в тексте

Относится к так называемым атипичным синдромам паркинсонизма («паркинсонизм плюс»-синдромы), клинически проявляется прогрессирующим акинетически-ригидным синдромом (синдром паркинсонизма), прогрессирующим супрануклеарным вертикальным парезом зрения, нарушением постурального контроля и ходьбы, КН, дисфагией и дизартрией. При нейровизуализации отмечается атрофия покрышки среднего мозга с относительно сохранным варолиевым мостом на сагиттальных МР-томограммах в режиме Т1 (симптом пингвина или клюва колибри); расширением межножковой цистерны и цистерны четверохолмия (симптом головы Микки Мауса), третьего желудочка; истончением верхних мозжечковых ножек.

4. Группа НЗ с преимущественным поражением мозжечка и ствола мозга. В первую очередь здесь речь идет о мульти-системной атрофии (МСА).

— МСА — спорадическое прогрессирующее заболевание с поздним началом (α-синуклеинопатия), характеризующееся

вегетативной дисфункцией, синдромом паркинсонизма и атаксией в различных комбинациях. Мозжечковые нарушения развиваются первыми у 20% больных, приблизительно в 80% случаев дебют начинается с экстрапирамидных нарушений.

— Когда в клинической картине мультисистемной атрофии устойчиво доминирует какое-либо клиническое проявление, используют синдромальные термины, представленные ниже.

Доминирующий синдром

Используемая терминология

Паркинсонизм

Стрионигральная дегенерация

Мозжечковые знаки

Спорадическая оливопонтocerebellарная атрофия

Вегетативная

Синдром Шая–Дрейджера

недостаточность

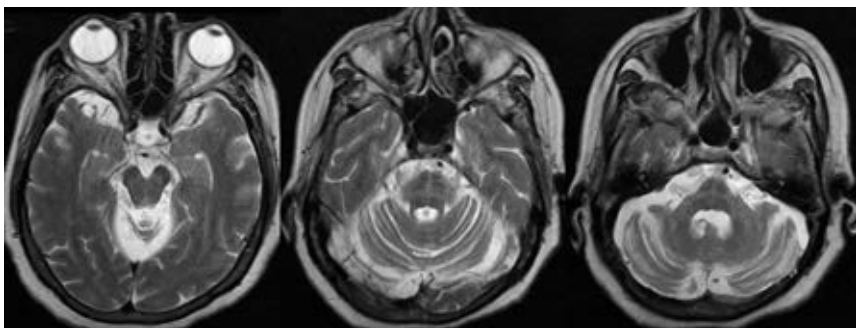


Рис. 3.13. Пример поражения головного мозга при оливопонтocerebellарной атрофии: выраженное расширение ликворосодержащих пространств мозжечка, уменьшение варолиева моста в объеме с расширением прилежащих цистернальных пространств и наличие «симптома креста» как отражения вторичной дегенерации мостомозжечковых проводящих путей (отмечается не всегда, особенно на ранних стадиях заболевания)

Нужно иметь в виду, что ни наличие «симптома креста» ни обнаружение признаков только атрофии мозжечка (рис. 3.14)

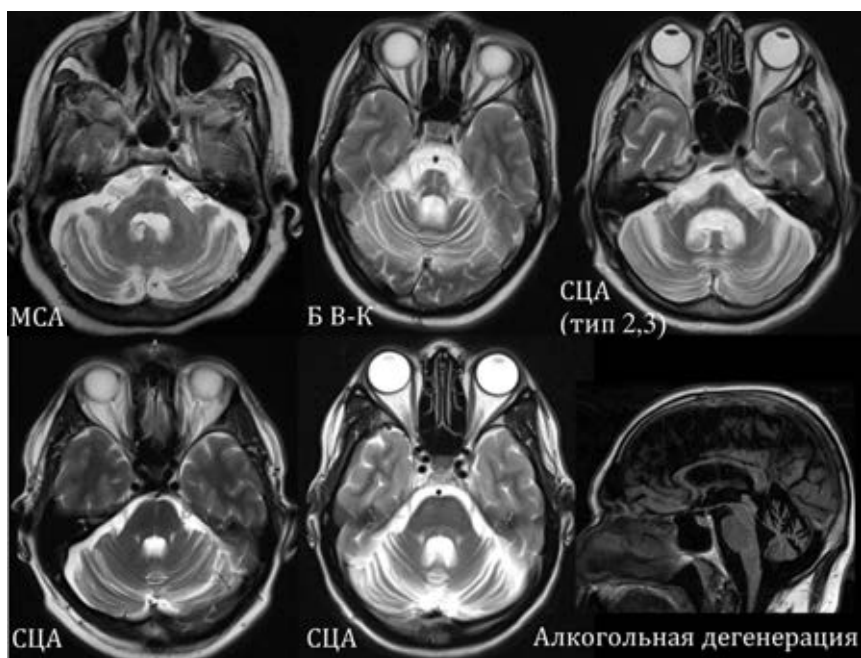


Рис. 3.14. «Симптом креста» (верхний ряд), признаки только атрофии мозжечка (нижний ряд). Пояснения в тексте

не является патогномичным только для МСА. Аналогичные изменения ствола и мозжечка могут отмечаться при болезни Вильсона–Коновалова, спиноцереbellярных атаксиях (СЦА, «крест» чаще визуализируется при 2-м и 3-м ее типах), а также при хронической алкогольной интоксикации.

Для оценки используют измерение толщины ствола на сагиттальных срезах на уровне границы среднего мозга и варолиева моста (в норме — более 14 мм), а также отношение площадей среднего мозга к варолиеву мосту (измерение на срединном сагиттальном срезе) (рис. 3.15). Для ПНП характерно уменьшение объемов среднего мозга, для МСА — моста, при

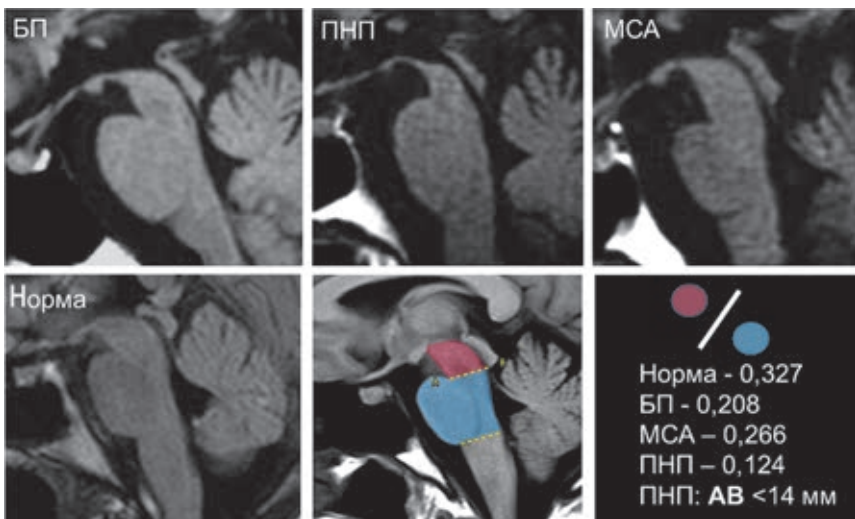


Рис. 3.15. Сравнение и дифференциальная диагностика НЗ, сопровождающихся синдромом паркинсонизма. Пояснения в тексте

болезни Паркинсона изменения объема обеих структур не столь выражены [15].

Хорея Гентингтона (ХГ) — аутосомно-доминантное заболевание нервной системы, характеризующееся постепенным началом обычно в возрасте 30–50 лет и сочетанием прогрессирующего хореического гиперкинеза и психических расстройств (деменция). На МРТ отмечается атрофия хвостатого ядра с расширением передних рогов боковых желудочков (рис. 3.16). По мере прогрессирования ХГ присоединяется атрофия коры, а при ювенильной ее форме отмечаются атрофия и повышение интенсивности МР-сигнала в режимах T2 и FLAIR от скорлупы.

5. Нейродегенеративные заболевания с преимущественным поражением подкорковых структур.

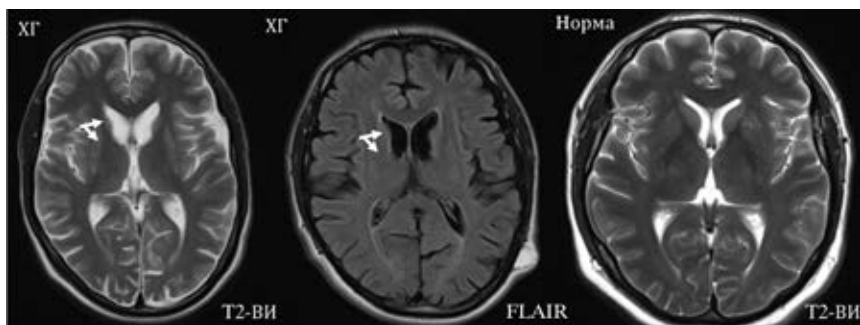


Рис. 3.16. Хорея Гентингтона. Атрофия хвостатого ядра с расширением передних рогов боковых желудочков. Пояснения в тексте

Болезнь Вильсона–Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия/дегенерация) — врожденное нарушение метаболизма меди, приводящее к тяжелейшим наследственным болезням центральной нервной системы и внутренних органов. Со стороны нервной системы на первый план выступают экстрапирамидные симптомы в виде мышечной ригидности, гиперкинезов и расстройств психики. Отмечается изменение интенсивности МР-сигнала от подкорковых структур за счет отложения солей меди, а также в 20% случаев — характерные изменения среднего мозга по типу «морды гигантской панды». На рис. 3.17 представлены изменения интенсивности МР-сигнала в режиме Т2 от структур среднего мозга вследствие отложения железа и меди: повышение — от покрышки (черная стрелка), сохраннный МР-сигнал от красных ядер (пунктирная стрелка), ретикулярной части черной субстанции (белая стрелка), гипоинтенсивный — от верхних холмиков (указатель черной стрелки) и варолиева моста по типу «морды детеныша гигантской панды» — изменение МР-сигнала от дорсальных отделов моста.

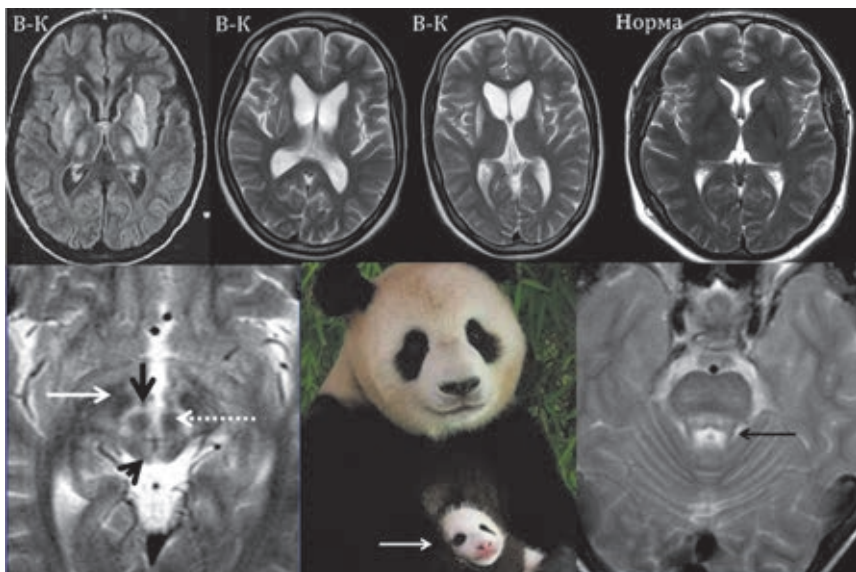


Рис. 3.17. Изменения, характерные для болезни Вильсона–Коновалова, в подкорковых структурах (верхний ряд, по сравнению с нормой) и среднем мозге (нижний ряд). Пояснения в тексте

СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ

Второй по частоте встречаемости после БА является сосудистая деменция. Различают три основных ее варианта:

- 1) мультиинфарктная деменция;
- 2) деменция инфаркта стратегической зоны;
- 3) субкортикальная сосудистая лейкоэнцефалопатия.

1. Причинами мультиинфарктной деменции являются множественные инфаркты мозга различного размера. При атеросклерозе — большого или среднего размера корково-субкортикальной локализации; данный тип деменции развивается ступенеобразно. При патологии мелких артерий — при артериальной гипертензии, церебральной амилоидной ангио-

пации, других артериопатиях, васкулитах — инфаркты небольшого размера различной локализации. Деменция в таких случаях чаще развивается при кортикальном поражении, в этом случае темп развития деменции постепенный, в других случаях возможно ступенеобразное нарастание.

2. К когнитивным нарушениям и деменции могут приводить инфаркты в стратегических для когнитивных нарушений зонах (рис. 3.18, 3.19):

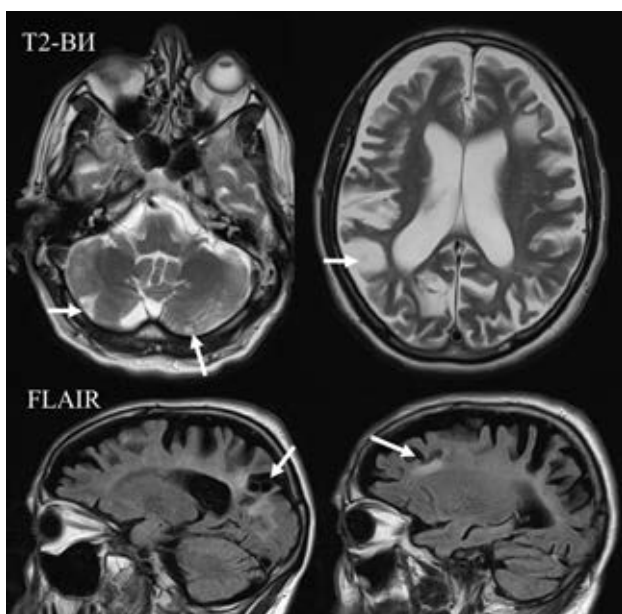


Рис. 3.18. Пример множественных инфарктов у пациентки 45 лет с антифосфолипидным синдромом
— двусторонние в бассейне передней мозговой артерии;
— теменно-височная и теменно-затылочная области, нижне-медиальные отделы височной доли доминантного полушария (включая ангулярную извилину);

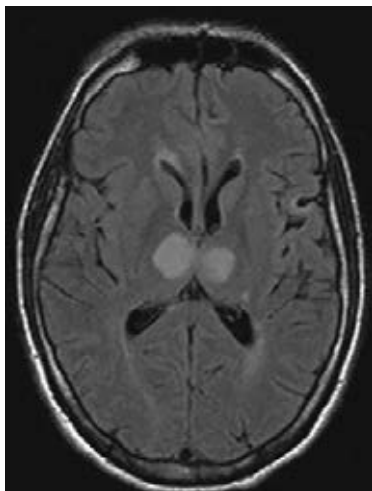


Рис. 3.19. Пример ишемического инсульта в стратегической зоне: двусторонний инфаркт таламуса вследствие закупорки артерии Першерона (режим FLAIR)

- инфаркты в поверхностных зонах смежного кровообращения доминантного полушария;
- таламус билатерально;
- колено внутренней капсулы;
- хвостатое ядро;
- мозжечок.

3. Поражение мелких сосудов с диффузным повреждением белого вещества (по данным МРТ — гиперинтенсивный сигнал от 25% белого вещества и более), кровоизлияниями разной величины, лакунарными инфарктами и микроинфарктами являются причиной субкортикальной деменции бинсвангеровского типа. Данные КН и деменция является абсолютно преобладающей среди сосудистых деменций. Поражение белого вещества, нарушение ассоциативных связей между различными отделами

головного мозга приводит к снижению памяти, внимания, замедлению всех психических процессов, снижению настроения, сужению круга интересов, апатии (лобный синдром). Поражение же подкорковых структур, их связей с лобными долями (лобно-мосто-мозжечковый путь), поражение мозжечка и его связей проявляются нарушением походки, пирамидными парезами, псевдобульбарным синдромом и тазовыми нарушениями.

Для стандартизации оценки и стадирования поражения белого вещества чаще всего применяют шкалу Фазекаса (Fazekas) (рис. 3.20, 3.21) [16].

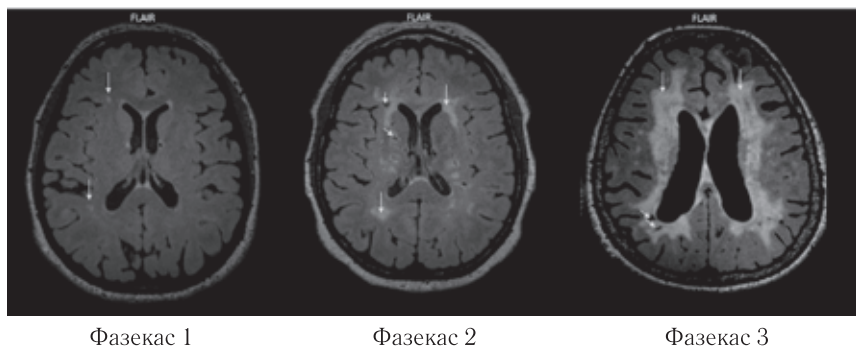


Рис. 3.20. Пример градации поражения белого вещества по шкале Фазекаса: единичные очаги — Фазекас 1, единичные и частично сливающиеся очаги — Фазекас 2, сливные очаги — Фазекас 3

Потенциально обратимая деменция на примере наиболее часто встречающихся ее причин

Потенциально обратимая деменция и КН в структуре всех причин деменции составляют не более 15%, из них на токсическое воздействие алкоголя приходится до 10%:

— нарушения метаболизма (сахарный диабет, дефицит витамина В12, В1 (рис. 3.22), декомпенсация тяжелых сомати-

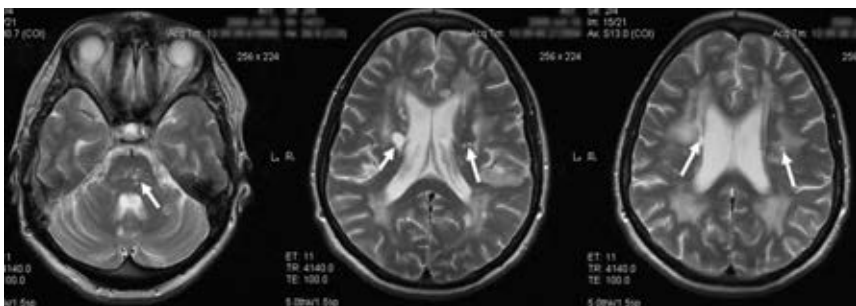


Рис. 3.21. Пример прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатии (болезнь Бинсвангера) у мужчины 47 лет, с выраженным поражением белого вещества (Фазекас 3) и наличием множественных лакунарных инфарктов в глубоких отделах белого вещества, центральных отделах варолиева моста

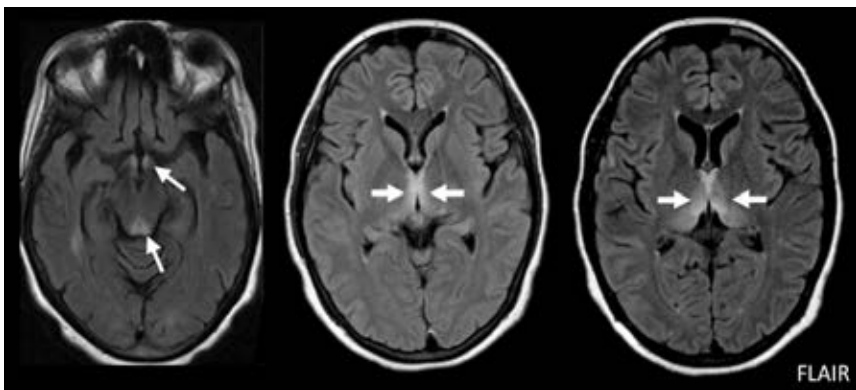


Рис. 3.22. Изменения головного мозга при недостаточности витамина В1 (тиамина), приводящего к развитию энцефалопатии Вернике. Пояснения в тексте

ческих заболеваний (цирроз печени (рис. 3.23), хроническая почечная недостаточность, гипо- и гиперкальциемия, гипотиреоз (рис. 3.24), тиреотоксикоз и др.);

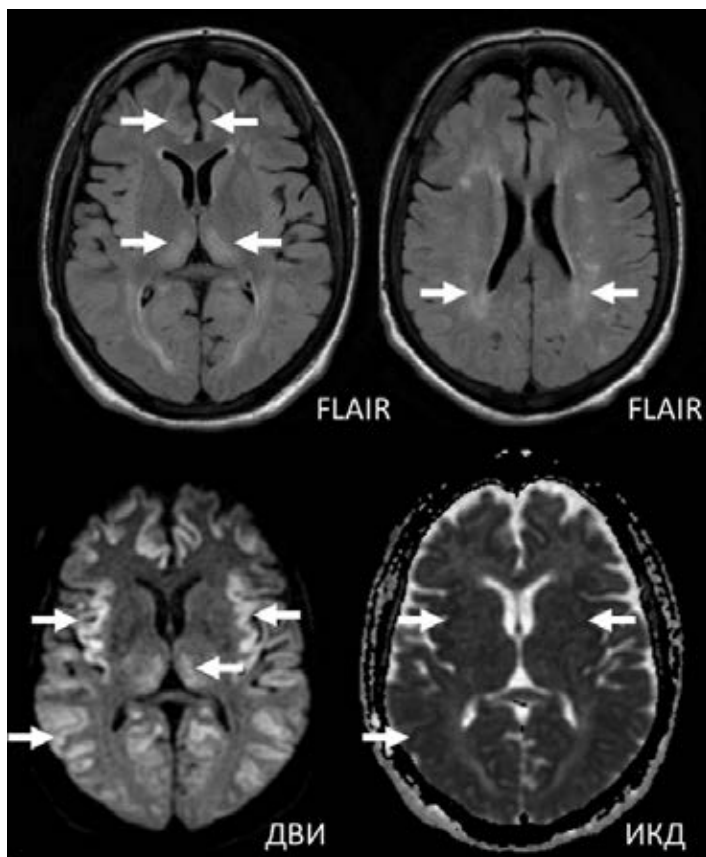


Рис. 3.23. Симметричное повышение МР-сигнала в режимах T2/FLAIR/ДВИ с ограничением диффузии по данным ИКД от коры островков, таламуса, заднего бедра внутренней капсулы и поясных извилин при печеночной энцефалопатии (результат острой гипераммониемии) Изменения обратимы при своевременной терапии, в тяжелых случаях и при отсутствии лечения отмечается диффузный отек коры полушарий с повышением МР-сигнала от нее в T2/FLAIR/ДВИ режимах с относительной сохранностью затылочных и перироландовых областей

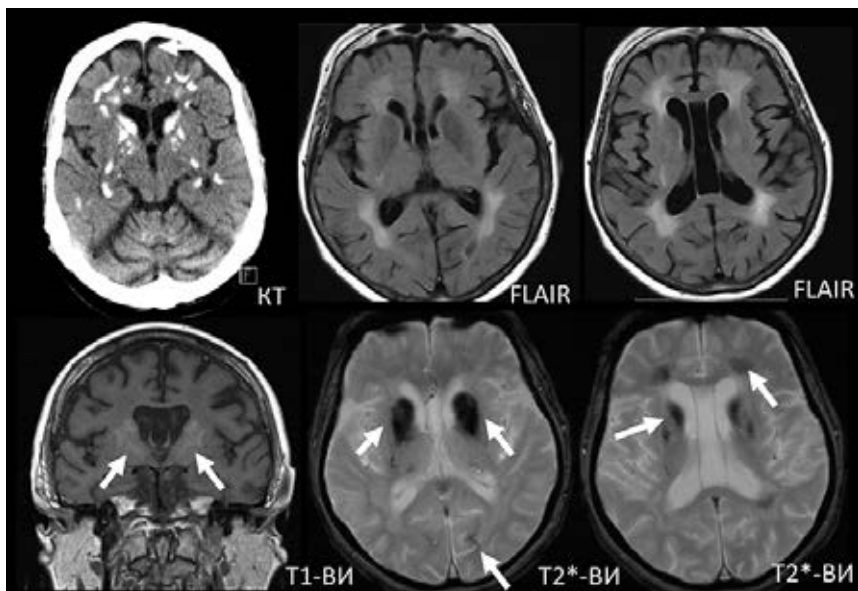


Рис. 3.24. Пример изменений, определяемых в головном мозге при эндокринопатиях (например, гипотиреоз, гиперпаратиреоз), с развитием так называемого синдрома Фара (вторичный кальциноз стенок мелких сосудов) с преимущественным отложением кальция в подкорковых структурах, семиовальных центрах, субкортикальном белом веществе, зубчатых ядрах мозжечка

- паранеопластическое аутоиммунное поражение мозга (рис. 3.25, 3.26);
- инфекции (сифилис (рис. 3.26), боррелиоз и др.), острый рассеянный энцефаломиелит (рис. 3.27);
- системные заболевания соединительной ткани, саркоидоз, васкулиты (рис. 3.28) и др.;
- объемное воздействие на головной мозг/структурные поражения мозга (опухоли, нормотензивная гидроцефалия, хроническая субдуральная гематома и др.) (рис. 3.29);

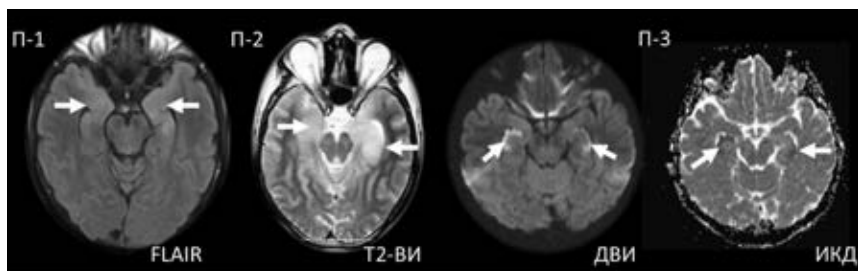


Рис. 3.25. Пример МР-изображений трех пациентов с аутоиммунным лимбическим энцефалитом: у пациентов 1 и 2 (П-1 и П-2) отмечается повышение интенсивности МР-сигнала от миндалевидных тел и гиппокампальных формаций в обоих полушариях большого мозга, у пациента 3 отмечается более локальное ограничение диффузии с повышением МР-сигнала в режиме ДВИ и снижением его на ИКД-карте от зубчатых извилин гиппокампальных формаций

— интоксикации (алкоголь, металлы, лекарственные препараты).

Причинами недостаточности витамина В1 (тиамина), приводящего к развитию энцефалопатии Вернике, являются хронический алкоголизм, мальнутриция, хронические заболевания ЖКТ с нарушением всасывания веществ, неукротимая рвота беременных. В областях с наиболее активным метаболизмом происходит цитотоксический отек и гибель клеток: медиальные отделы таламуса, сосцевидные тела, свод, пластинка четверохолмия, серое вещество вокруг сильвиева водопровода (см. рис. 3.22, стрелки), которые имеют симметричный гиперинтенсивный МР-сигнал в режимах T2 и FLAIR. Классическая триада симптомов: атаксия, офтальмоплегия, спутанность сознания.

Аутоиммунный лимбический энцефалит включает в себя группу заболеваний, вызывающих воспалительное поражение структур лимбической системы. Чаще всего имеет паранео-

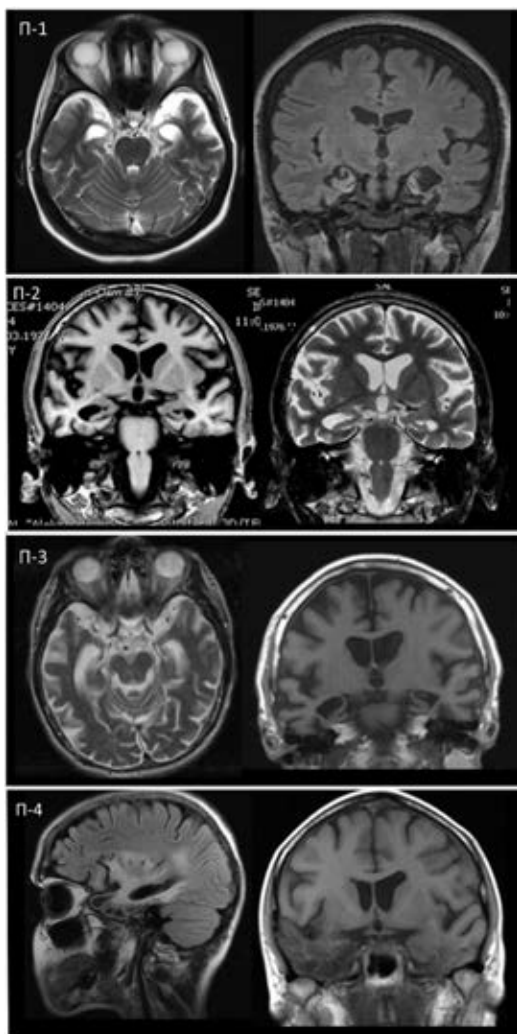


Рис. 3.26. Дифференциальная диагностика поражения медиобазальных отделов височных долей при деменциях и КН: пациент 1 (П-1) — исход аутоиммунного лимбического энцефалита; П-2 —

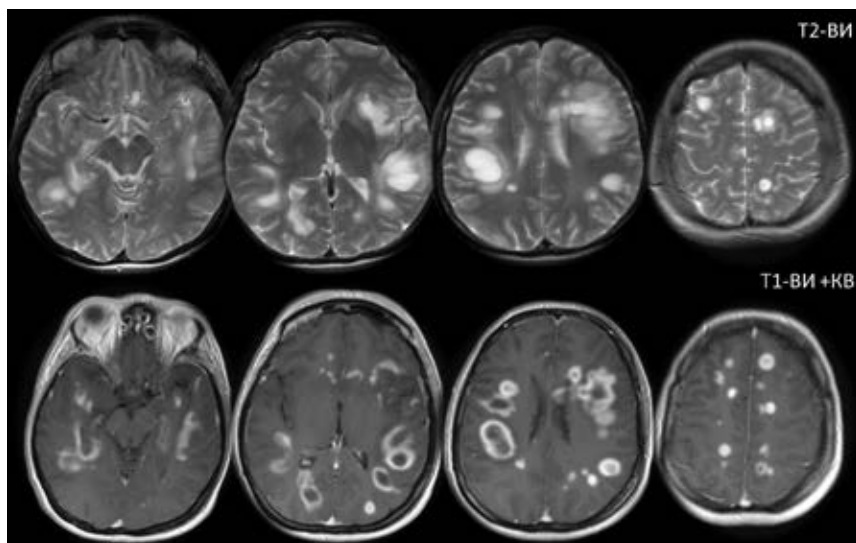


Рис. 3.27. Острый рассеянный энцефаломиелит. Пояснения в тексте

пластический характер за счет наличия в структурах лимбической системы общего антигена с некоторыми опухолями (мелкоклеточный рак легкого, герминальные опухоли яичек). Поражение двустороннее, асимметричное, с вовлечением гиппокампов, миндалевидных тел, гипоталамуса, базальных ганглиев (дифференциальная диагностика с герпес-энцефалитом), коры островков и поясных извилин. Контрастное усиление +/- . Основное клиническое проявление — резкая потеря кратковременной памяти; кроме того, могут отмечаться раздражительность, депрессия, деменция, судороги, сонливость.

Острый рассеянный энцефаломиелит — острая аутоиммунная воспалительно-демиелинизирующая патология нервной системы с преимущественно монофазным течением. Чаще всего развивается после перенесенных инфекций, после вак-

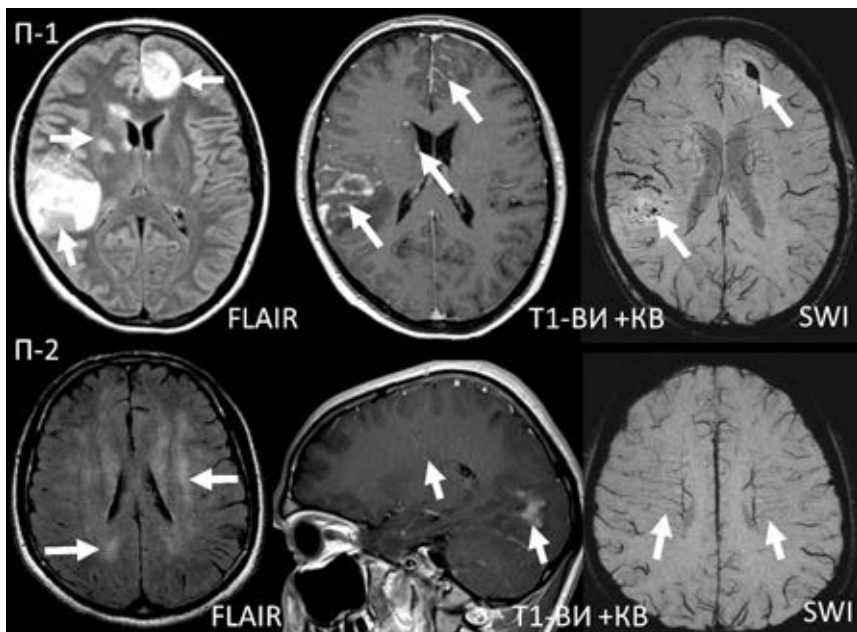


Рис. 3.28. Примеры МР-изменений головного мозга при васкулитах с преимущественным поражением артериальных сосудов (пациент 1, П-1) с развитием изменений в коре и прилежащем белом веществе и подкорковых структурах по типу васкуло-менингоэнцефалита с участками ишемии и геморрагического пропитывания, с накоплением контрастного вещества; и преимущественным поражением венул (венулит) (пациент 2, П-2) с развитием диффузной лейкоэнцефалопатии, подчеркнутым рисунком венул в режиме SWI и накоплением контрастного вещества вдоль пораженных сосудов (дифференциальная диагностика с демиелинизирующими процессами)

цинации, однако может иметь место спонтанное начало. При МРТ-исследовании определяются множественные крупные очаги, преимущественно вовлекающие белое вещество, без радиологических признаков деструкции; как правило, боль-

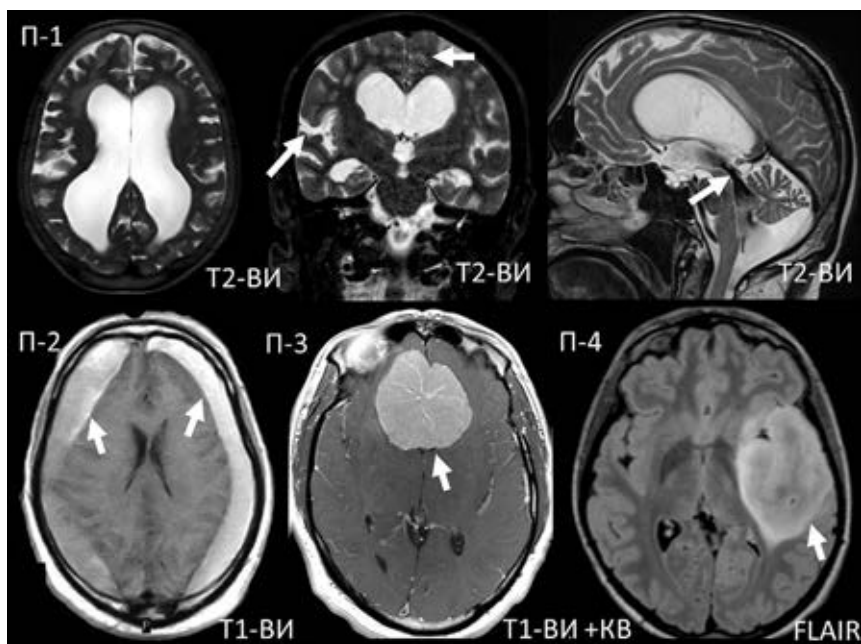


Рис. 3.29. Примеры структурных поражений головного мозга, которые могут сопровождаться КН и деменцией. Пациент 1 (П-1) — МР-проявления нормотензивной гидроцефалии, проявляющейся расширением боковых желудочков с диспропорциональным изменением размеров субарахноидального пространства полушарий большого мозга — расширение силвиевых щелей и сглаживание конвекситально; отмечается наличие артефакта от усиленного ликворотока через силвиев водопровод. Клинически характерна триада Хакима–Адамса: КН, недержание мочи, нарушение походки. Пациент 2 (П-2) — пример двусторонних субдуральных гематом нетравматического генеза. Пациенты 3 и 4 (П-3 и П-4) — примеры локализации опухолей мозга, сопровождающихся КН вплоть до деменции

шинство (все) очагов накапливают контрастное вещество по типу кольца; могут вовлекаться базальные ганглии и та-

лапус (менее характерно для рассеянного склероза); при МРТ спинного мозга могут выявляться сливающиеся интра-медуллярные очаги (очаг) с вариабельным накоплением контрастного вещества.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Wimo A. et al. The worldwide costs of dementia 2015 and comparisons with 2010 // *Alzheimer's & Dementia*. 2016. P. 1–7. doi: 10.1016/j.jalz.2016.07.150.
2. Deramacourt V. et al. Staging and natural history of cerebrovascular pathology in dementia // *Neurology*. 2012. Vol. 78 (14). P. 1043–1050.
3. Grinberg L.T. et al. Prevalence of dementia subtypes in a developing country: a clinicopathological study // *Clinics (Sao Paulo)*. 2013. Vol. 68 (8). P. 1140–1145.
4. Иллариошкин С.Н. Конформационные болезни мозга. М.: Янус-К, 2003. 248 с.
5. Губский Л., Боркина П., Абович Ю., Евстифеева Н., Тимаков В. Рентгеновская компьютерная томография в неврологии. Часть 1. Методическое пособие для студентов медицинских институтов. М.
6. Pasquier F., Leys D., Weerts J.G. et al. Inter- and intraobserver reproducibility of cerebral atrophy assessment on MRI scans with hemispheric infarcts // *Eur. Neurol.* 1996. Vol. 36. P. 268–272.
7. Harper L., Barkhof F., Fox N.C., Schott J.M. Using visual rating to diagnose dementia: a critical evaluation of MRI atrophy scales // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2015. doi: 10.1136/jnnp-2014-310090.
8. Scheltens P., Launer L.J., Barkhof F. et al. Visual assessment of medial temporal lobe atrophy on magnetic resonance imaging: interobserver reliability // *J. Neurol.* 1995. Vol. 242. P. 557–560.
9. Scheltens P., Leys D., Barkhof F. et al. Atrophy of medial temporal lobes on MRI in Bprobable: Alzheimer's disease and normal ageing: diagnostic value and neuropsychological correlates // *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992. Vol. 55. P. 967–972.
10. Koedam E.L., Lehmann M., van der Flier W.M., Scheltens P., Pijnenburg Y.A., Fox N., Barkhof F., Wattjes M.P. Visual assessment of posterior atrophy development of a MRI rating scale // *Eur. Radiol.* 2011. Dec. Vol. 21 (12). P. 2618–2625.
11. Barkhof F., Fox N.C., Bastos-Leite A.J., Scheltens P. *Neuroimaging in Dementia*. Springer, 2011. 278 p.

12. Harper L., Barkhof F., Scheltens P., Schott J.M., Fox N.C. An algorithmic approach to structural imaging in dementia // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2014. Vol. 85. P. 692–698.
13. Vitali P., Maccagnano E., Caverzasi E., Henry R.G., Haman A., Torres-Chae C., Johnson D.Y., Miller B.L., Geschwind M.D. Diffusion-weighted MRI hyperintensity patterns differentiate CJD from other rapid dementias // *Neurology*. 2011. Vol. 76 (20). P. 1711–1719. doi:10.1212/wnl.0b013e31821a4439.
14. Grossman M., Irwin D.J. Primary progressive aphasia and stroke aphasia. *Continuum (Minneapolis)*. 2018. Vol. 24 (3, Behavioral neurology and psychiatry). P. 745–767.
15. Oba H., Yagishita A., Terada H., Barkovich A.J., Kutomi K., Yamauchi T. et al. New and reliable MRI diagnosis for progressive supranuclear palsy // *Neurology*. 2005. Vol. 64 (12). P. 2050–2055. doi:10.1212/01.wnl.0000165960.04422.d0.
16. Fazekas F., Chawluk J., Alavi A., Hurtig H., Zimmerman R. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging // *Amer. J. of Roentgenology*. 1987. Vol. 149 (2). P. 351–356. doi:10.2214/ajr.149.2.351.
17. Mehrabian Sh., Raycheva M., Traykova M., Stankova T., Penev L., Grigorova O., Traykov L. Neurosyphilis with dementia and bilateral hippocampal atrophy on brain magnetic resonance imaging // *BMC Neurol*. 2012. Vol. 12. P. 96. doi: 10.1186/1471-2377-12-96.

Д. Ф. Вардинов, Е. К. Яковлева

АНАЛИЗ ДАННЫХ КТ-КОРОНАРОГРАФИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СИСТЕМЫ CAD-RADS

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания сердечно-сосудистой системы в XXI веке продолжают оставаться основной медицинской и социальной проблемой во всем мире. По данным ВОЗ в 2015 г. от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) умерли 17,7 млн человек, что составило 31% всех случаев смерти в мире, в том числе 7,4 млн человек умерли от ишемической болезни сердца [2]. В последнее время появляются новые данные об атеросклерозе, о важной роли внеклеточных ловушек нейтрофилов — нового источника тканевого фактора в атеротромбозе [12].

КТ-коронарография сегодня служит ценным инструментом в диагностическом алгоритме обследования пациентов с атеросклеротическим поражением, аномалиями и вариантами строения коронарных артерий, оценке проходимости коронарных шунтов и стентов. Является более информативным методом в сравнении с традиционной ангиографией при оценке расположения устьев и проксимальных отделов коронарных артерий [3].

КТ-коронарография обладает преимуществами перед коронарной ангиографией (КАГ) в прямой визуализации стентов (деформации, переломы стентов), позволяет получить дополнительные данные при аневризмах коронарных артерий,

является малоинвазивной методикой и не требует госпитализации пациента. Современные компьютерные томографы позволяют более отчетливо визуализировать ячейки каркаса и просвет 2-мм стента [1].

Чувствительность и специфичность КТ-коронарографии при определении стенозов коронарных артерий составляют 98% и 95% соответственно. Чувствительность и специфичность КТ-шунтографии приближаются к 100% [8].

Подготовка и методика выполнения КТ-КОРОНАРОГРАФИИ

При подготовке пациента к КТ-коронарографии за 9 ч до исследования были исключены напитки, содержащие кофеин, тяжелые физические нагрузки и курение. Исследование проводили в положении пациента лежа на спине, с незначительным смещением вправо от центра стола для оптимальной визуализации сердца. Катетер 18G устанавливали в правую локтевую вену. ЭКГ-электроды фиксировались в стандартных отведениях. Перед исследованием выполнялись дыхательные тренировки, затем первым этапом выполнялась процедура подсчета коронарного кальция, а вторым — КТ-коронарография.

Исследования проводили на компьютерных томографах в режиме спирального и объемного сканирования, с ретро- и проспективной ЭКГ-синхронизацией, внутривенным болюсным введением йодсодержащего контрастного препарата в объеме 60–80 мл со скоростью 4–5 мл/с и изотонического раствора натрия хлорида в объеме 50 мл со скоростью 4–5 мл/с.

Построение коронарных артерий выполняли на рабочей станции с использованием пакета программ для анализа сегментов коронарных артерий (MPR — мультипланарных

реконструкций, MIP — проекций максимальной интенсивности, CPR — криволинейных реконструкций, VR — объемных реконструкций и трассировки сосуда вдоль оси).

Основные показания к КТ-коронарографии

- Скрининг бессимптомных лиц с низкими или умеренными факторами риска развития ИБС.
- Кардиалгия при отрицательных или сомнительных нагрузочных тестах.
- Нетипичные боли в грудной клетке у больных после ангиопластики коронарных артерий.
- Оценка проходимости коронарных шунтов и стентов.
- Диагностика врожденных аномалий и аневризм коронарных артерий.

Основные противопоказания к КТ-коронарографии

- Противопоказания к введению контрастного препарата:
 - аллергическая реакция на йод;
 - высокие цифры креатинина плазмы крови и снижение СКФ;
 - заболевания щитовидной железы;
- Выраженный кальциноз коронарных артерий (КИ>400–600).
- Беременность и лактация.
- Тяжелое общее состояние пациента.
- Высокий индекс массы тела (ИМТ).

АНАТОМИЯ И НАЗВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

(МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ)

- RCA — Right Coronary Artery (правая коронарная артерия, ПКА).
- CA (CB) — Conus Artery, Conus Branch (ветвь артериального конуса, конусная артерия).

- SNA — S-A Node Artery (артерия синусно-предсердного узла).
- AMB (AM) — Acute Marginal Branch (ветвь острого края).
- PDA — Posterior Descending Artery (задняя нисходящая артерия, задняя межжелудочковая артерия).
- PLB — Posterior Lateral Branch (задняя латеральная ветвь, задняя боковая ветвь, задняя левожелудочковая ветвь).
- LM (LMA) — Left Main Artery (ствол левой коронарной артерии).
- LAD — Left Anterior Descending Artery (левая передняя нисходящая ветвь, ПНА).
- 1st Diag — 1st Diagonal Artery (1-я диагональная артерия, 1-я диагональная ветвь, D1).
- RI — Ramus Intermedius (промежуточная ветвь, промежуточная артерия).
- LCX — Left Circumflex Artery (левая огибающая артерия, огибающая артерия).
- OM 1 — 1st Obtuse Marginal Artery (ветвь тупого края, ВТК).

Правая коронарная артерия

Отходит от правого синуса Вальсальвы.

Ветви:

- CA (CB) — Conus Artery, Conus Branch (ветвь артериального конуса, конусная артерия);
- SNA — S-A Node Artery (артерия синусно-предсердного узла);
- AMB (AM) — Acute Marginal Branch (ветвь острого края);
- PDA — Posterior Descending Artery (задняя нисходящая артерия, задняя межжелудочковая артерия);
- PLB — Posterior Lateral Branch (задняя латеральная ветвь, задняя боковая ветвь, задняя левожелудочковая ветвь).

Правая коронарная артерия васкуляризирует правое предсердие, часть передней, всю заднюю стенку правого желудочка, небольшой участок задней стенки левого желудочка, межпредсердную перегородку, заднюю треть межжелудочковой перегородки, сосочковые мышцы правого желудочка, заднюю сосочковую мышцу левого желудочка (рис. 4.1).

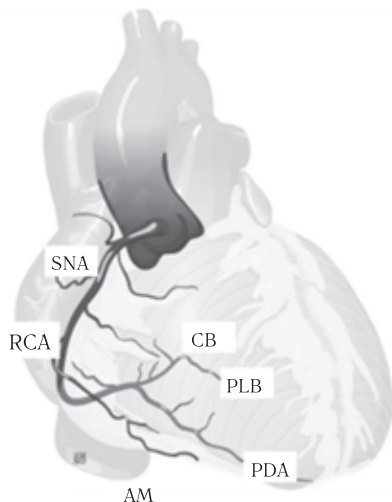


Рис. 4.1. Правая коронарная артерия и ее ветви (TMAIOS, e-Anatomy)

Левая коронарная артерия

Отходит от левого синуса Вальсальвы.

Ствол левой коронарной артерии

Ветви:

- LAD — Left Anterior Descending Artery (левая передняя нисходящая ветвь, ПНА, ПМЖВ);
- 1st Diag — 1st Diagonal Artery (1-я диагональная артерия, 1-я диагональная ветвь, D1);

- RI — Ramus Intermedius (промежуточная ветвь, промежуточная артерия);
 - LCX — Left Circumflex Artery (левая огибающая артерия, огибающая артерия);
 - OM1 — 1st Obtuse Marginal Artery (ветвь тупого края, ВТК).
- Левая коронарная артерия васкуляризирует левое предсердие, всю переднюю и большую часть задней стенки левого желудочка, часть передней стенки правого желудочка, передние $\frac{2}{3}$ межжелудочковой перегородки, переднюю сосочковую мышцу левого желудочка (рис. 4.2).

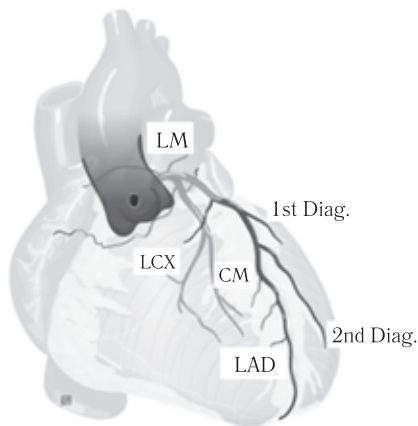


Рис. 4.2. Левая коронарная артерия и ее ветви (IMAIOS, e-Anatomy)

ТИПЫ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МИОКАРДА

В зависимости от преобладающего распространения правой и левой коронарных артерий на задней (диафрагмальной) поверхности сердца выделяют несколько типов кровоснабжения миокарда.

Анатомическим критерием оценки преимущественного типа коронарного кровоснабжения служит бессосудистая зона на задней поверхности сердца, образованная пересечением венечной и межжелудочковой борозд — *суих*. В зависимости от того, какая из артерий — правая или левая — достигает это зоны, выделяют преимущественный правый или левый тип кровоснабжения миокарда. Достигшая данной зоны артерия всегда отдает заднюю межжелудочковую ветвь, которая проходит по задней межжелудочковой борозде по направлению к верхушке сердца и кровоснабжает заднюю часть межжелудочковой перегородки (рис. 4.3).

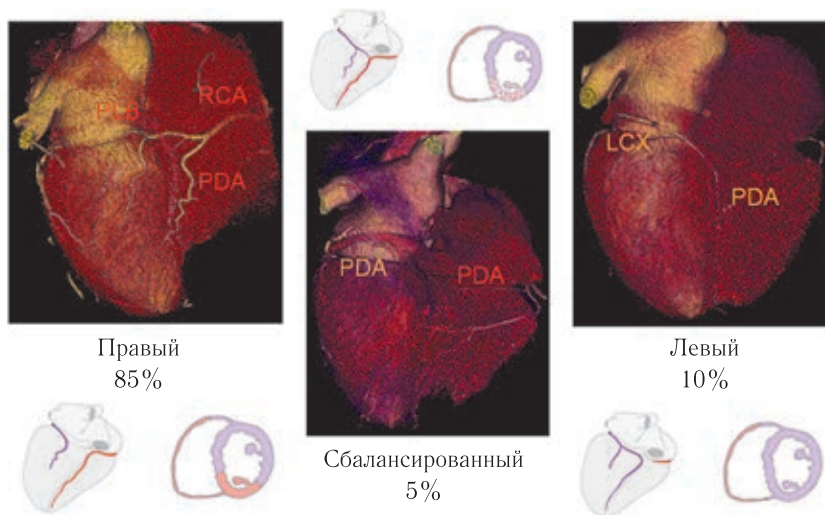


Рис. 4.3. Типы кровоснабжения миокарда

CAD-RADS

Coronary Artery Disease — Reporting and Data System.
Система описания, обработки и стандартизации данных КТ-

коронарографии с целью обеспечения оптимальной тактики ведения пациентов при патологии коронарных артерий [7]. Целью системы CAD-RADS является стандартизация результатов КТ-коронарографии пациентов с подозреваемой или диагностированной ИБС для обеспечения оптимальной тактики ведения [4, 5, 11].

Градация CAD-RADS варьирует от CAD-RADS 0 при отсутствии бляшек в стенках коронарных артерий до CAD-RADS 5 при наличии по крайней мере одной полностью окклюзированной коронарной артерии [2, 6, 10].

Анализ результатов и оценка степени стеноза коронарных артерий проводились с учетом системы CAD-RADS в группе пациентов со стабильной ИБС и в группе пациентов с острой загрудинной болью, негативным первым тропониновым тестом, отрицательными данными либо недиагностической ЭКГ (табл. 4.1, 4.2).

Т а б л и ц а 4.1

Использование системы CAD-RADS в группе пациентов со стабильной ИБС

Градация	Степень стеноза КА	Дальнейшее обследование	Тактика ведения
1	2	3	4
CAD-RADS 0	0%	Не требуется	Рассмотреть другие причины
CAD-RADS 1	1–24%	Не требуется	Рассмотреть другие причины при нормальных цифрах биохимических маркеров и отсутствии изменений на ЭКГ. Амбулаторное наблюдение. Модификация факторов риска
CAD-RADS 2	25–49%	Не требуется	Рассмотреть другие причины при нормальных цифрах

Окончание таблицы 4.1

1	2	3	4
CAD-RADS 3	50–69%	Показано выполнение функциональных проб	биохимических маркеров и отсутствии изменений на ЭКГ. Амбулаторное наблюдение. Модификация факторов риска. Консультация кардиолога при подозрении на ОКС Консультация кардиолога с решением вопроса о госпитализации. Модификация факторов риска. Функциональные тесты/КАГ. Реваскуляризация при гемодинамически значимом стенозе
CAD-RADS 4	A — 70–99% B-LM>50% либо трехсосудистое поражение	Показано выполнение КАГ или функциональных проб	Консультация кардиолога с решением вопроса о госпитализации. КАГ и реваскуляризация при необходимости. Профилактика и лечение ИБС. Модификация факторов риска
CAD-RADS 5	100%	Рекомендуется выполнение КАГ	Экстренное выполнение КАГ и реваскуляризация при необходимости. Профилактика и лечение ИБС. Модификация факторов риска
CAD-RADS N	Неинформативное исследование	Необходимы дополнительные альтернативные методы обследования	Для исключения ОКС необходимы дополнительные и альтернативные методы обследования

Таблица 4.2

Использование системы CAD-RADS в группе пациентов с острой загрудинной болью, негативным первым тропониновым тестом, отрицательными данными либо недиагностической ЭКГ

Градация	Степень стеноза КА	Оценка	Тактика ведения
1	2	3	4
CAD-RADS 0	0%	ОКС маловероятен	Рассмотреть другие причины
CAD-RADS 1	1–24%	ОКС маловероятен	Рассмотреть другие причины при нормальных цифрах биохимических маркеров и отсутствии изменений на ЭКГ. Амбулаторное наблюдение. Модификация факторов риска
CAD-RADS 2	25–49%	ОКС менее вероятен	Рассмотреть другие причины при нормальных цифрах биохимических маркеров и отсутствии изменений на ЭКГ. Амбулаторное наблюдение. Модификация факторов риска. Консультация кардиолога при подозрении на ОКС
CAD-RADS 3	50–69%	ОКС возможен	Консультация кардиолога с решением вопроса о госпитализации. Модификация факторов риска. Функциональные тесты/КАГ. Реваскуляризация при гемодинамически значимом стенозе
CAD-RADS 4	A — 70–99% B — LM >50% либо	ОКС вероятен	Консультация кардиолога с решением вопроса о госпитализации. КАГ

Окончание таблицы 4.2

1	2	3	4
	трехсосудистое поражение		и реваскуляризация при необходимости. Профилактика и лечение ИБС. Модификация факторов риска
CAD-RADS 5	100%	ОКС высоко вероятен	Экстренное выполнение КАГ и реваскуляризация при необходимости. Профилактика и лечение ИБС. Модификация факторов риска
CAD-RADS N	Неинформативное исследование	ОКС нельзя исключить	Для исключения ОКС необходимы дополнительные и альтернативные методы обследования

Атеросклеротическое поражение коронарных артерий характеризовалось преимущественно наличием «мягких» и смешанных атеросклеротических бляшек, которые располагались преимущественно в области бифуркаций, проксимальных и средних сегментах коронарных артерий и их ветвей.

ПРИМЕРЫ И ПРИНЦИП ФОРМИРОВАНИЯ ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Примеры представлены на рис. 4.4–4.10.

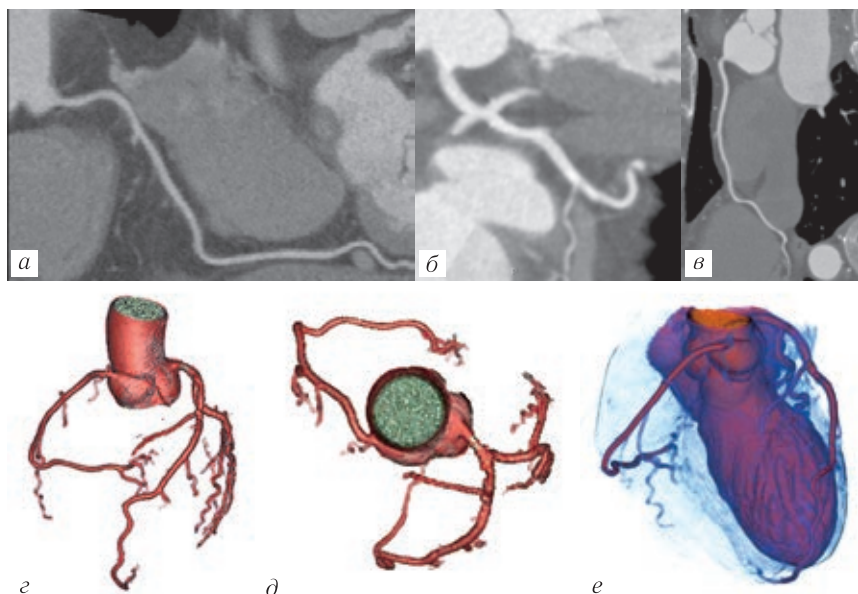


Рис. 4.4. CAD-RADS 0. Криволинейные (CPR) реконструкции правой (а), левой передней нисходящей (б) и огибающей (в) коронарных артерий. Объемные (VR) реконструкции (г–е) интактных коронарных артерий; степень стеноза 0%

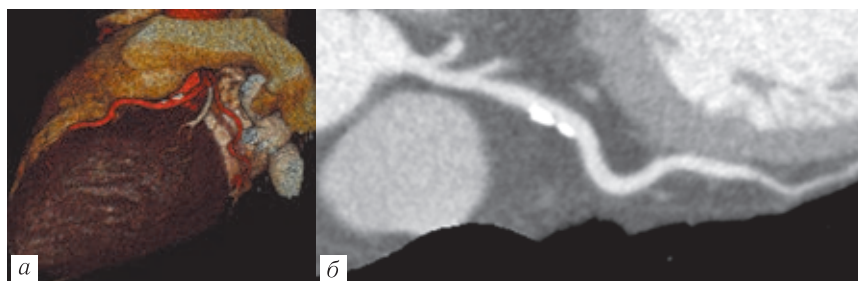


Рис. 4.5. CAD-RADS 1. Объемная (VR) реконструкция (а) и криволинейная (CPR) реконструкция (б). Обызвествленные бляшки в проксимальном сегменте LAD; степень стеноза 1–24%

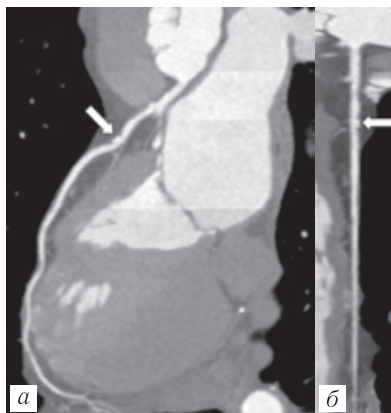


Рис. 4.6. CAD-RADS 2. Криволинейная (CPR) реконструкция (а) и трассировка сосуда вдоль оси (б). Смешанная атеросклеротическая бляшка в проксимальном сегменте LAD (стрелки); степень стеноза 25–49%

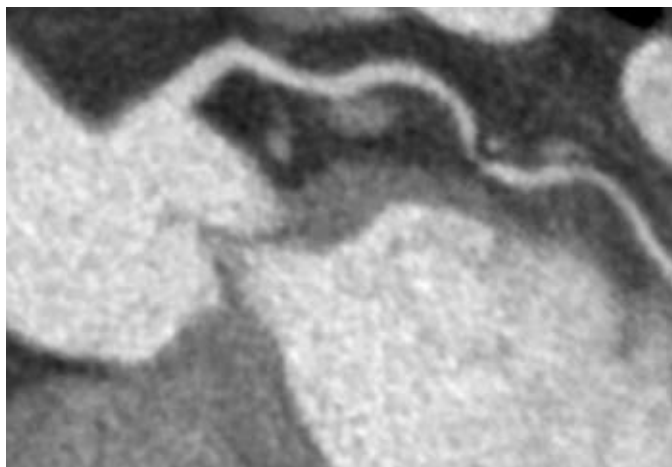


Рис. 4.7. CAD-RADS 3. Криволинейная (CPR) реконструкция. Смешанная атеросклеротическая бляшка в среднем сегменте LCX; степень стеноза 50–69%

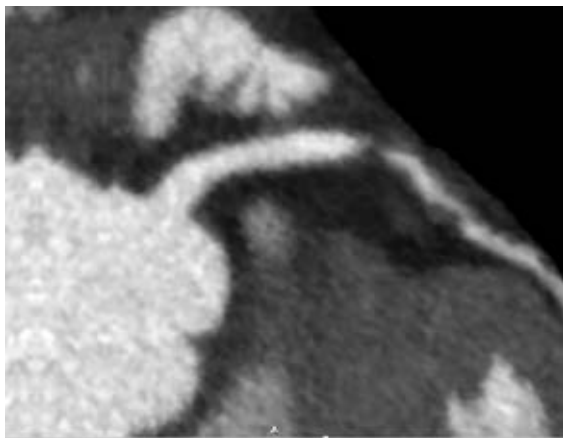


Рис. 4.8. CAD-RADS 4A. Криволинейная (CPR) реконструкция. «Мягкие» атеросклеротические бляшки в проксимальном сегменте LCX; степень стеноза 70–99% (субокклюзия)

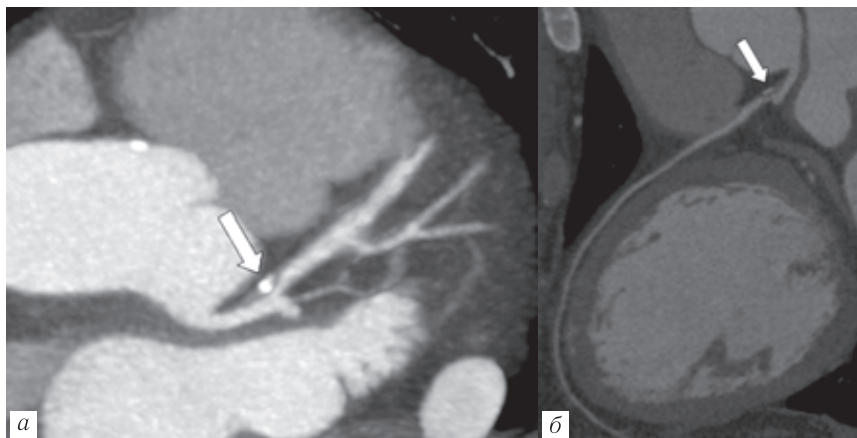


Рис. 4.9. CAD-RADS 4B. MIP (проекция максимальной интенсивности) реконструкция (а) и криволинейная (CPR) реконструкция (б). Смешанная бляшка в стволе (LM) левой коронарной артерии (стрелки); степень стеноза >50%

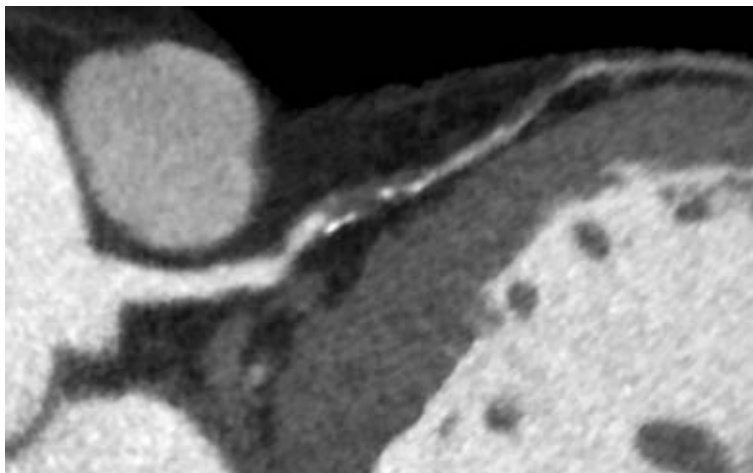


Рис. 4.10. CAD-RADS 5. Криволинейная (CPR) реконструкция. Смешанная бляшка в проксимальном сегменте LAD. Степень стеноза 100% (окклюзия)

Модификации

- N (non-diagnostic) — недиагностическое, неинформативное изображение.
- S (stent) — стент.
- G (graft) — шунт.
- V (vulnerability) — признаки уязвимости бляшки, нестабильная бляшка:
 - положительное ремоделирование;
 - изъязвления;
 - мелкие кальцинаты;
 - гиподенсные зоны плотностью менее 30 HU;
 - кровоизлияния.

Примеры приведены на рис. 4.11–4.13.

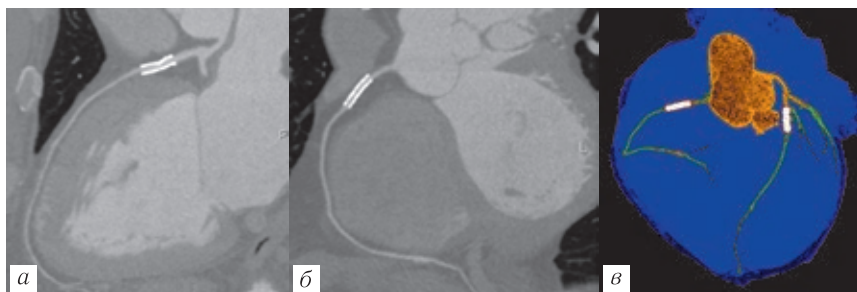


Рис. 4.11. CAD-RADS 0/S. Криволинейные (CPR) реконструкции (а, б) и объемная (VR) реконструкция (в). В правую (RCA) и левую переднюю нисходящую (LAD) коронарные артерии имплантированы стенты; без признаков внутривентрикулярного рестеноза

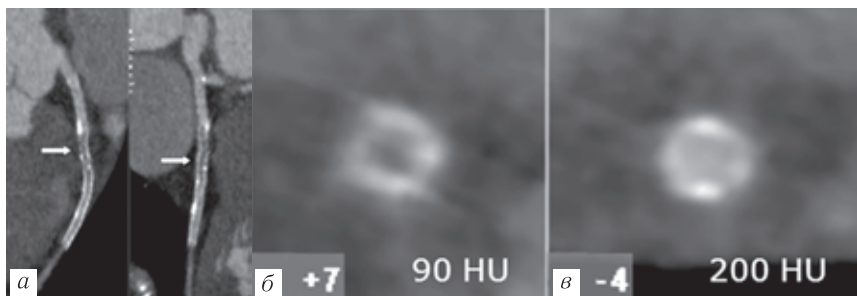


Рис. 4.12. CAD-RADS 5/S. Криволинейные (CPR) реконструкции (а) и аксиальные изображения перпендикулярно оси сосуда (б, в). В проксимальный и средний сегмент левой передней нисходящей артерии (LAD) имплантированы стенты. Протяженная окклюзия просветов стентов (стрелки). Снижение денситометрических показателей в просвете стента на уровне окклюзии (б) в сравнении с интактной частью стента (в)

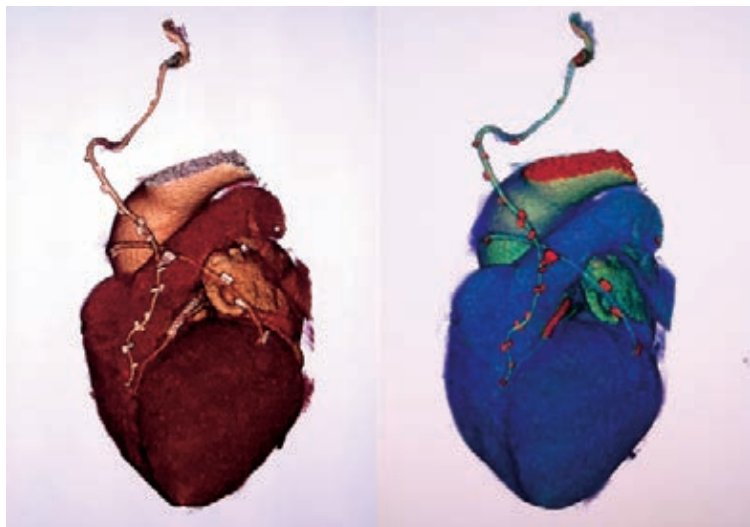


Рис. 4.13. CAD-RADS 0/S/G. Объемные реконструкции (VR). МКШ, АКШ, стент в проксимальном сегменте LAD; без стенозов

Примеры формирования заключений

Пример 1 (рис. 4.14)

Описание исследования

КТ-коронарография выполнена с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией, внутривенным болюсным введением контрастного препарата. ЧСС 58–62 в 1 мин.

Индекс коронарного кальция (КИ) по Agatston — 0.

Отхождение коронарных артерий от синусов Вальсальвы типичное.

Тип кровоснабжения миокарда — правый.

Правая коронарная артерия (RCA) и ее ветви (конусная артерия, артерия синусно-предсердного узла, ветвь острого края, задняя межжелудочковая артерия и задняя левожелудочковая артерия) равномерно контрастированы.

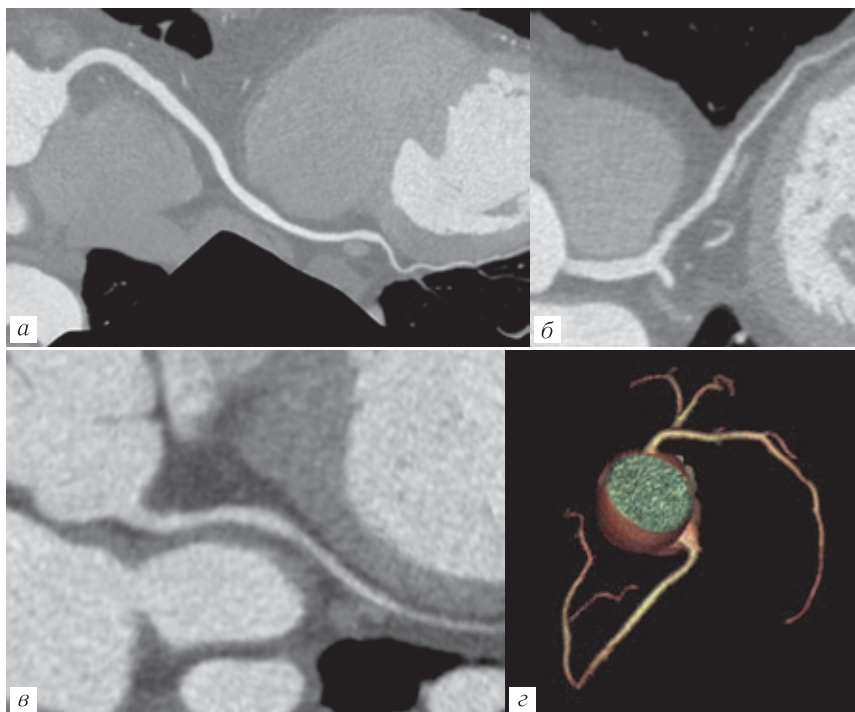


Рис. 4.14. Криволинейные (CPR) реконструкции правой (а), левой передней нисходящей (б), огибающей (в) коронарных артерий.
Объемная (г) реконструкция коронарных артерий

Ствол левой коронарной артерии (LM) равномерно контрастирован. Тип деления — бифуркация (LAD и LCX).

Левая передняя нисходящая коронарная артерия (LAD) и ее диагональные ветви равномерно контрастированы.

Левая огибающая артерия (LCX) и ее ветви тупого края равномерно контрастированы.

Клапаны сердца: обызвествлений в проекции аортального и митрального клапанов не выявлено.

Заключение

КИ — 0.

КТ-данных, свидетельствующих об атеросклеротических изменениях, сужениях и расширениях коронарных артерий, не получено.

CAD-RADS 0.

Пример 2 (рис. 4.15)

Описание исследования

КТ-коронарография выполнена с проспективной ЭКГ-синхронизацией, внутривенным болюсным введением контрастного препарата. ЧСС 72 в мин.

Индекс коронарного кальция (КИ) по Agatston — 29 (LAD).

Отхождение коронарных артерий от синусов Вальсальвы типичное.

Тип кровоснабжения миокарда — левый.



Рис. 4.15. Криволинейная (CPR) реконструкция левой передней нисходящей коронарной артерии

Правая коронарная артерия (RCA) и ее ветви (конусная артерия, артерия синусно-предсердного узла, ветвь острого края) равномерно контрастированы.

Ствол левой коронарной артерии (LM) равномерно контрастирован. Тип деления — трифуркация (LAD, LCX, RI).

В проксимальном сегменте левой передней нисходящей коронарной артерии (LAD) определяется смешанная атеросклеротическая бляшка (см. рис. 4.15, стрелка) протяженностью до 9 мм, стенозирующая просвет артерии до 62% (CAD-RADS 3). Диагональные ветви LAD равномерно контрастированы.

Левая огибающая коронарная артерия (LCX) и ее ветви тупого края равномерно контрастированы.

Промежуточная ветвь (RI) — равномерно контрастирована.

Клапаны сердца: обызвествлений в проекции аортального и митрального клапанов не выявлено.

Заключение

КИ — 29 (LAD).

КТ-картина атеросклеротического поражения LAD.

CAD-RADS 3.

Пример 3 (рис. 4.16)

Описание исследования

КТ-коронарография выполнена с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией, в/в болюсным введением контрастного препарата. ЧСС 65 в 1 мин.

Отхождение коронарных артерий от синусов Вальсальвы типичное.

Тип кровоснабжения миокарда — правый.

Правая коронарная артерия (RCA) и ее ветви (конусная артерия, артерия синусно-предсердного узла, ветвь острого края, задняя межжелудочковая артерия и задняя левожелудочковая артерия) равномерно контрастированы.

Ствол левой коронарной артерии (LM) равномерно контрастирован. Тип деления — бифуркация (LAD и LCX).

В проксимальном и среднем сегменте левой передней нисходящей коронарной артерии (LAD) установлены два стента. Определяются неравномерно выраженные дефекты контрастирования просветов стентов с признаками окклюзии

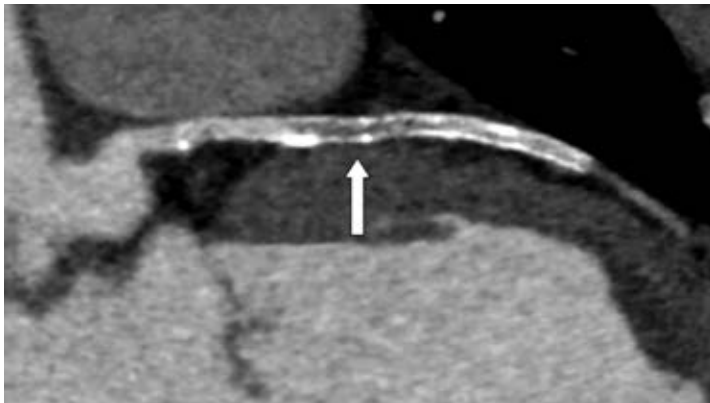


Рис. 4.16. Криволинейная (CPR) реконструкция левой передней нисходящей коронарной артерии. Состояние после имплантации стентов

на протяжении 20 мм (CAD-RADS 5/S). Диагональные ветви LAD равномерно контрастированы.

Левая огибающая артерия (LCX) и ее ветви тупого края равномерно контрастированы.

Клапаны сердца: обызвествлений в проекции аортального и митрального клапанов не выявлено.

Заключение

Атеросклеротическое поражение LAD. Состояние после имплантации стентов в LAD; окклюзия просветов стентов (CAD-RADS 5/S).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Знание и применение международной классификации названий коронарных артерий и их ветвей при КТ-коронарографии позволяет избежать расхождений в сравнении с классической коронарной ангиографией.

Использование системы CAD-RADS позволит избежать ненужных инвазивных вмешательств в группе пациентов с пограничными стенозами (CAD-RADS 3).

Стандартизация результатов КТ-коронарографии с учетом системы CAD-RADS позволяет обеспечить тесную взаимосвязь между врачом лучевой диагностики, кардиологом, терапевтом, интервенционным хирургом и кардиохирургом.

Система CAD-RADS позволяет выработать общий подход в выборе дальнейшей тактики ведения пациентов, что, в конечном счете, влияет на прогноз.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Архипова И.М., Симицын В.Е.* Оценка коронарных стентов in vitro с помощью мультиспиральной компьютерной томографии // Лучевая диагностика и терапия. 2013. Т. 2 (4). С. 43–51.
2. ВОЗ. Сердечно-сосудистые заболевания. Информационный бюллетень № 317, январь 2015 г. [Электронный ресурс]. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/ru/>
3. *Чамокова Б.Б., Симицын В.Е.* КТ-ангиография в диагностике аномалий коронарных артерий // томографии // Лучевая диагностика и терапия. 2013. Т. 2 (4). С. 43–51.
4. *Abbara S., Arbab-Zadeh A., Callister T.Q. et al.* SCCT guidelines for performance of coronary computed tomographic angiography: a report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee // J. Cardiovasc. Comput. Tomogr. 2009. Vol. 3. P. 190–204.
5. *Bell D.J., Nikolaev A. et al.* Coronary Artery Disease — Reporting and Data System. radiopaedia.org.
6. *Cury R.C.* President's page: ten years of innovation in cardiac CT // J. Cardiovasc. Comput. Tomogr. 2014. Vol. 8. P. 338–339.

7. *Cury R.C., Abbara S., Achenbach S., Agatston A., Berman D.S., Budoff M.J., Dill K.E., Jacobs J.E., Maroules C.D., Rubin G.D., Rybicki F.J., Schoepf U.J., Shaw L.J., Stillman A.E., White C.S., Woodard P.K., Leipsic J.A.* Coronary Artery Disease – Reporting and Data System (CAD-RADS): An Expert Consensus Document of SCCT, ACR and NASCI: Endorsed by the ACC // JACC. Cardiovascular imaging. 2016. Vol. 9, N 9. P. 1099–1113. doi:10.1016/j.jcmg.2016.05.005 — Pubmed.
8. *Gorenoi V., Schonermark M. P., Hagen A.* // GMS Health Technol Assess. 2012. Vol. 8, Doc 02. doi: 10.3205/hta000100. Epub 2012 Apr 16.
9. *IMAIOS, e-Anatomy.* <https://www.imaios.com>.
10. *Leipsic J., Abbara S., Achenbach S. et al.* SCCT guidelines for the interpretation and reporting of coronary CT angiography: a report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee // J. Cardiovasc. Comput. Tomogr. 2014. Vol. 8. P. 342–358.
11. *Puchner S.B., Liu T., Mayrhofer T. et al.* High-risk plaque detected on coronary CT angiography predicts acute coronary syndromes independent of significant stenosis in acute chest pain: results from the ROMICAT-II trial // J. Am. Coll. Cardiol. 2014. Vol. 64. P. 684e692.
12. *Stakos D.A., Kambas K., Konstantinidis T., Ritis K. et al.* Expression of functional tissue factor by neutrophil extracellular traps in the culprit artery of acute myocardial infarction // Eur. Heart J. 2015. doi:10.1093/eurheartj/ehv007.

Т. В. Савельева

LI-RADS (LIVER IMAGING REPORTING AND DATA SYSTEM)

LI-RADS — исчерпывающая система для стандартизации терминологии, методики, интерпретации, формулировки выводов и накопления данных по визуализации печени. Это документ, который редактируется и видоизменяется по мере накопления знаний и отзывов пользователей [1, 2, 5].

Система разработана для облегчения процессов междисциплинарного взаимодействия, диагностики, образования и исследований при поддержке и одобрении Американской Коллегией Радиологии (American College of Radiology — ACR). Она создана междисциплинарным интернациональным консорциумом рентгенологов и интервенционных радиологов, гепатологов, хирургов-гепатологов и гепатологов-патоморфологов, а также обучающихся специалистов.

Система LI-RADS предназначена для своевременного выявления гепатоцеллюлярного рака (ГЦР) у взрослых пациентов группы риска — с циррозом печени, хроническим вирусным гепатитом В или С. Среди невирусных причин развития цирроза учитывают хроническое злоупотребление алкоголем, неалкогольный стеатогепатит, хроническую билиарную обструкцию, аутоиммунные заболевания, врожденные метаболические нарушения, невирусные инфекции, различные лекарственные препараты и токсины. Ежегодный риск развития ГЦР среди пациентов с циррозом печени составляет 2–8%, в зависимости от причин цирроза и других факторов риска [4].

Система LI-RADS не применяется в педиатрической практике, т.е. у лиц младше 18 лет, у лиц с циррозом на фоне врожденного фиброза печени, по причине недостаточно высокой положительной прогностической значимости. Кроме того, система LI-RADS не применяется у пациентов с циррозом сосудистого генеза (синдром Бадда–Киари), с врожденными телеангиоэктазиями, хронической окклюзией воротной вены или диффузной узловой регенераторной гиперплазией, так как эти состояния сопровождаются формированием доброкачественных гиперпластических узлов, напоминающих ГЦР при визуализации, что может приводить к ложноположительным диагнозам. Первая редакция классификации LI-RADS увидела свет в 2011 г. Последняя версия относится к 2018 г. [1, 3, 5].

Существуют следующие алгоритмы LI-RADS®:

— LI-RADS® для ультразвуковой диагностики — предназначена для наблюдения за пациентами с ГЦР, обследований пациентов с циррозом печени и из групп высокого риска с применением бесконтрастного УЗИ;

— LI-RADS® для ультразвуковой диагностики с контрастированием — для диагностики ГЦР, обследований пациентов с циррозом печени и из групп высокого риска с применением УЗИ с контрастированием;

— LI-RADS® для КТ и МРТ — для диагностики и стадирования ГЦР, обследований пациентов с циррозом печени и из групп высокого риска, включая кандидатов для трансплантации печени с ГЦР, с использованием внеклеточных контрастных препаратов для КТ и МРТ или гепатоспецифического контраста для МРТ;

— LI-RADS® для оценки ответа на лечение при КТ и МРТ — оценки ответа на локорегиональное лечение ГЦР у пациентов с циррозом печени и из групп высокого риска,

включая кандидатов для трансплантации печени с ГЦР, с использованием внеклеточных контрастных препаратов для КТ и МРТ или гепатоспецифического контраста для МРТ [1, 4].

Далее речь пойдет о классификации LI-RADS® для КТ и МРТ.

Классификация LI-RADS может применяться при выполнении КТ или МРТ с внутривенным контрастированием с использованием внеклеточных и гепатоспецифических (для МРТ) контрастных препаратов. Необходимым условием является выполнение многофазного постконтрастного сканирования.

Технические рекомендации LI-RADS® версии 2018 для КТ/МРТ

КТ

Рекомендованное оборудование	Мультидетекторный КТ с ≥8 рядами детекторов
Необходимые изображения	Артериальная фаза (поздняя артериальная фаза предпочтительней) Портальная венозная фаза Отсроченная фаза
Рекомендованные изображения	Прекоонтрастные, если пациент получал локорегиональное лечение Многоплоскостные реформации
МРТ с экстрацеллюлярным контрастным препаратом или препаратами гадобената диглюмина (например, MultiHance®)	
Рекомендованное оборудование	1,5 Т или 3 Т Принимающе-передающая катушка для тела
Необходимые изображения	Прекоонтрастные T1-ВИ в фазу в противофазу T2-ВИ (с жиродавлением по желанию) Многофазные T1-ВИ — Прекоонтрастные изображения — Артериальная фаза (поздняя артериальная фаза предпочтительнее) — Портальная венозная фаза — Отсроченная фаза

Предлагаемые изображения	Диффузионно-взвешенные изображения Субтракционные изображения Многоплоскостные изображения (сканирование в различных плоскостях) Гепатобилиарная фаза при использовании гепатоспецифического контраста — через 1–3 часа (те же фазы, что и для экстрацеллюлярного контраста, для повышения контрастности T1 изображений можно увеличить угол поворота — flip angle)
МРТ с гепатоспецифическим контрастным препаратом с гадоксетовой кислотой (Primovist®, Eovist®)	
Рекомендованное оборудование	1,5 Т или 3 Т Катушка для тела
Необходимые изображения	Преконтрастные T1-ВИ в фазу в противофазу T2-ВИ (с жироподавлением по желанию) Многофазные T1-ВИ — Преконтрастные изображения — Артериальная фаза (поздняя артериальная фаза предпочтительнее) — Портальная венозная фаза — Транзиторная фаза (через 2–5 минут после контрастирования) — Гепатобилиарная фаза (для повышения контрастности T1 изображений можно увеличить угол поворота (flip angle))
Предлагаемые изображения	Диффузионно-взвешенные изображения Субтракционные изображения Многоплоскостные изображения (сканирование в различных плоскостях)

Каждая фаза постконтрастного сканирования имеет свои характеристики. Система LI-RADS® оперирует следующими определениями для КТ и МРТ.

Артериальная фаза (АФ) характеризуется заполнением контрастом печеночной артерии и ее ветвей, отсутствием антеградного контрастирования печеночных вен.

Различают раннюю АФ, когда воротная вена (ВВ) еще не заполняется контрастным препаратом и позднюю АФ, когда ВВ уже законтрастирована.



Ранняя артериальная фаза



Поздняя артериальная фаза

Для диагностики ГЦР настоятельно рекомендуется поздняя АФ, так как в позднюю АФ ГЦР более отчетливо накапливает контрастное вещество, более того, часть ГЦР контрастируются только в позднюю АФ.

Портальная венозная фаза (ПВФ) — характеризуется полным контрастированием ВВ, антеградным контрастированием печеночных вен и, как правило, пиком контрастирования паренхимы печени.



Портальная фаза



Отсроченная фаза

Отсроченная фаза (ОФ) наблюдается при применении экстрацеллюлярных контрастных препаратов или препаратов гадолената после ПВФ. В ОФ ВВ и печеночные вены законтрастированы в меньшей степени, чем в ПВФ, паренхима печени накапливает контраст чуть меньше, чем в ПВФ. Как правило, наблюдается на 2–5-й минутах после инъекции контраста.

Транзиторная фаза (ТФ) наблюдается при применении гепатоспецифического контраста, после экстрацеллюлярных

фаз (описаны выше) до гепатобилиарной фазы. В ТФ сосуды печени и паренхима имеют практически одинаковую интенсивность сигнала. Экстрацеллюлярный и интрацеллюлярный пулы контраста в равных долях обеспечивают контрастирование паренхимы печени. ТФ обычно наблюдается на 2–5-й минутах после инъекции гедоксетата, обычно не наблюдается после введения препаратов гадобената.

Гепатобилиарная фаза (ГБФ) — постконтрастная фаза, получаемая при использовании гепатоспецифических препаратов, когда паренхима печени гиперинтенсивна по сравнению с сосудами, наблюдается поступление контраста в желчные протоки. Как правило, начинается с 20-й минуты после введения препарата гадоксетовой кислоты. Обычно не наблюдается при введении препаратов гадобената, если и наблюдается, то спустя 1–3 часа после инъекции контраста.

Для определения класса выявленных очагов оценивают такие основные критерии, как накопление контраста в артериальную фазу, вымывание контраста, наличие капсулы и увеличение размеров или рост очага. Каждый признак в отдельности не является специфичным, но их комбинация при размерах 10–19 мм позволяет со 100% точностью выявлять ГЦР в группах риска.

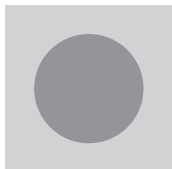
В зависимости от наличия и комбинации основных признаков определяют класс очага от LR1, уверенно исключающего возможность ГЦР, до LR5, подразумевающего наличие ГЦР. Черты, определяющие классы LR2, LR3, LR4, позволяют путем оценки дополнительных признаков различить образования от очевидного ГЦР к маловероятному ГЦР.

Кроме того, в классификации присутствуют категория LR-TIV, характеризующаяся наличием макроинвазии в воротную вену, и LR-M, применяемая для обозначения других злокачественных образований, кроме ГЦР.

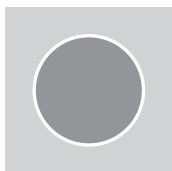
LI-RADS® ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ



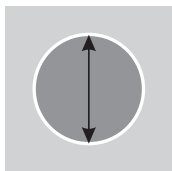
Непериферическое накопление контрастного препарата в АФ — однозначно выше, чем во всей печени или в части печени. Контрастируемый очаг должен быть выше по плотности или интенсивности сигнала относительно печени в АФ.



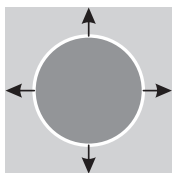
Непериферическое вымывание контраста — уменьшение контрастирования очага относительно остальных отделов печени или части печени в ПВФ или ОФ при экстрацеллюлярном контрасте или в ПВФ при использовании гепатоспецифического контраста. Признак можно оценивать в любом накапливающем контраст очаге, даже при отсутствии контрастирования в артериальную фазу.



Контрастируемая «капсула» — ровная, однородная, с четкими границами вокруг всего очага или подавляющей его части, однозначно более широкая или четко выраженная нежели фиброзная ткань вокруг узлов регенерации и визуализируемая как накапливающий контраст ободок в ПВФ, ОФ или транзиторную фазу (не путать с не накапливающей контраст капсулой и контрастированием по типу «короны»).



Размеры. Максимальный диаметр образования при измерении по наружной границе, в том числе, включающей капсулу. Измерения выполняют в той фазе или в той импульсной последовательности (ИП), где визуализация очага наиболее четкая. Не измеряется в АФ из-за переоценки размеров вследствие перфузионных перифокальных изменений и на DWI, вследствие искажения размеров анатомических структур вследствие дисторсии.



Пороговый рост. Увеличение размеров очага на $\geq 50\%$ за ≤ 6 месяцев. Оценивается, если очаг однозначно представлен патологическим образованием. Не применяется для оценки псевдообразований, например — перфузионных нарушений. Оценивается только при возможности сравнить с предыдущими КТ или МРТ надлежащего качества, не применяется для сравнения с результатами УЗИ, в том числе УЗИ с контрастированием. Контрольные измерения по возможности должны выполняться на изображениях той же самой фазы или ИП и в той же плоскости.

Признак **артериального накопления контраста (АК)** предпочтительнее оценивать в позднюю артериальную фазу, когда контрастированы печеночные артерии и начинает заполняться контрастом воротная вена. Артериальное контрастирование характеризуется достаточно гомогенным накоплением контрастного препарата очагом, а не по периферии. Повышенное относительно окружающей паренхимы печени накопление контрастного препарата в очаге отражает неангиогенез в злокачественном образовании. Однако аналогичным образом могут накапливать контрастный препарат и другие образования — атипичные диспластические узлы, наблюдающиеся у пациентов группы риска, а также капиллярные гемангиомы, очаговая нодулярная гиперплазия (ОНГ), аденома печени, гипervasкулярные метастазы (например, НЭО). Кроме того, гипervasкуляризация в артериальную фазу у пациентов с циррозом печени и хроническими гепатитами может наблюдаться в артерио-портальных шунтах, но они, как правило, имеют клиновидную форму и/или субкапсулярную локализацию.

Для ГЦР признак АК является достаточно специфичным при размерах образования от 2 см и более, достигает 100%. Специфичность признака коррелирует с диаметром очага — при размерах менее 1 см снижается до 32% (рис. 5.1).

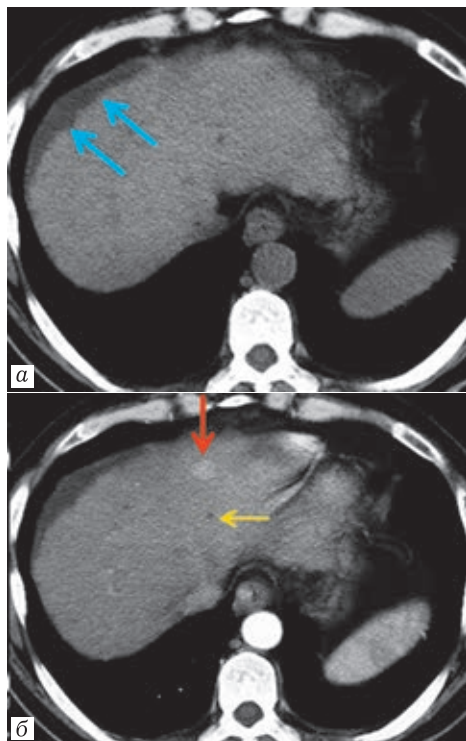
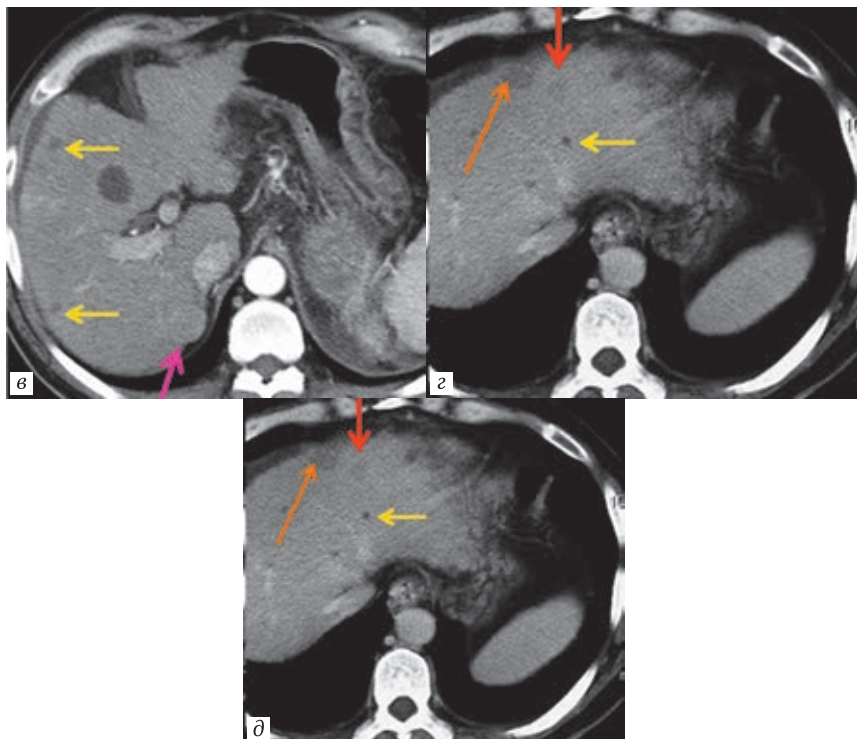


Рис. 5.1. Пациент Б. 57 лет. МСКТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием: *а* — преконтрастная (нативная) фаза. Признаки цирроза печени — бугристые контуры, увеличение размеров левой доли, мелкие гиподенсные очаги печени, асцит (голубые стрелки); *б* — поздняя артериальная фаза. Гиперваскулярный очаг во 2 сегменте печени — обозначен красной стрелкой. Мелкие гиповаскулярные очаги на том же уровне — желтая стрелка; *в* — поздняя артериальная фаза. Изоваскулярный очаг в 6 сегменте печени — обозначен розовой стрелкой. Множественные полиморфные гиповаскулярные очаги в правой доле печени — обозначены



желтыми стрелкой; *б* — портальная венозная фаза. Вымывание контраста из гипervasкулярного очага во 2 сегменте печени (LR-5) — обозначен красной стрелкой. Вымывание контраста из изоваскулярного очага во 2 сегменте (LR-3) — обозначен оранжевой стрелкой. Мелкие гиповаскулярные очаги на том же уровне (LR-2) — обозначены желтой стрелкой; *д* — портальная венозная фаза.

Вымывание контраста из изоваскулярного очага в 6 сегменте печени с признаками капсулы (LR-4) — обозначен розовой стрелкой.

Множественные полиморфные гиповаскулярные очаги в правой доле печени (LR-2) обозначены желтой стрелкой

Вымывание контраста (ВК) оценивается в портальную и более поздние фазы — равновесную либо отсроченную, если мы применяем внеклеточный контрастный препарат. При использовании препарата гадоксетовой кислоты для МРТ, более корректно определять ВК в портальную фазу. Вымывание контрастного препарата оценивается относительно прилежащей либо непораженной ткани печени, характеризуется гомогенным либо неоднородным снижением плотности очага во всех отделах, а не только в периферических отделах. Этот феномен, по одной из версий, объясняется начинающим преобладать портальным кровоснабжением растущих неоплазий. Аналогичное ВК может наблюдаться и в других злокачественных образованиях печени, преимущественно — метастазах.

Капсула (К) — является также одним из основных критериев, характерных для растущего ГЦР, не отражает наличие истинной капсулы при патоморфологическом исследовании, визуализируется как постепенное отсроченное накопление контрастного препарата по периферии в виде непрерывного либо прерывающегося кольца. Феномен псевдокапсулы объясняется наличием сдавленных сосудов и синусоид растущим патологическим образованием. Наличие капсулы не оценивается в артериальную либо портальную фазу. Визуализация капсулы может быть затруднена при наличии по периферии образования зоны фиброза, в том числе фиброза конфлюэнса, также отсроченно накапливающей контрастный препарат (рис. 5.2).

Признак роста образования (Р) может быть оценен, когда исследование выполняется неоднократно. Критерий роста оценивается как положительный, если образование увеличилось более чем на 50% за полгода при измерении максимального диаметра. Сравнение размеров очага необходимо выполнять на изображениях одной и той же фазы сканирования, пред-

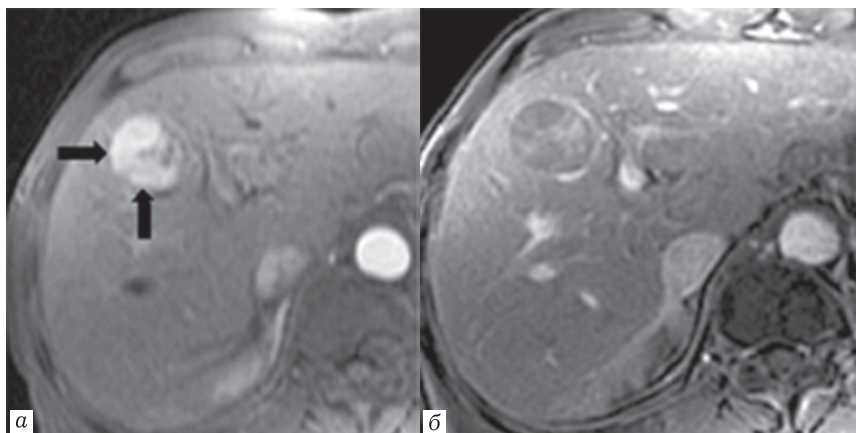


Рис. 5.2. М., 47 лет. МРТ с внутривенным контрастированием. Гепатоцеллюлярная карцинома правой доли печени: *а* — артериальная фаза. Выраженная гипervasкулярность образования; *б* — портальная фаза. Вымывание контрастного препарата.

Накапливающая контраст неравномерная по толщине капсула по периметру образования

почтительно портальной венозной либо отсроченной и на тех же ИП, при выполнении МРТ, например, на T2-ВИ [6, 8–10].

Как уже говорилось, очаги категорий LR-1 и LR-2 будут представлены доброкачественными образованиями и структурами, например, следующими изменениями.

LR-1 — определено доброкачественные

- Кисты.
- Гемангиомы.
- Нарушения перфузии (например, артериопортальный шунт).
- Локальный стеатоз или фокус непораженной паренхимы.
- Гипертрофические псевдоопухоли.
- Фиброз конглоэнса печени или локальный фиброз (рубец).

— Полное исчезновение без лечения при контрольном исследовании.

LR-2 — вероятно доброкачественные

- Кисты.
- Гемангиомы.
- Нарушения перфузии (например, артериопортальный шунт).
- Локальный стеатоз или фокус непораженной паренхимы.
- Гипертрофические псевдоопухоли.
- Фиброз конглоуэнса печени или локальный фиброз (рубец).
- Четко визуализируемый узел размерами <20 мм без признаков ГЦР, LR-M, без дополнительных признаков злокачественности*.

При размерах очага ≥ 20 мм присваивается категория — LR-3, она может быть выше, в зависимости от дополнительных черт.

! Очаги с признаками очаговой нодулярной гиперплазии (ОНГ) или гепатоцеллюлярной аденомы (ГЦА) обычно получают категорию LR-3. С осторожностью может быть присвоена категория LR-2 и никогда LR-1. Это диагнозы исключения у пациентов из группы высокого риска.

Дополнительные признаки, предложенные системой LI-RADS, могут применяться для улучшения выявления, для большей уверенности или для уточнения категории очага.

Дополнительные признаки злокачественности

Общие признаки злокачественности, не обязательно ГЦР

— визуализируется на УЗИ как отдельный узел — соответствует данным той же локализации по КТ и МРТ;

* Например, гиперинтенсивный на T1-ВИ, гипоинтенсивный на T2-ВИ сидеротический узел, гиперинтенсивный в ГБФ, при сочетании этих признаков.

- субпороговый рост — несомненный рост образования, однако меньше, чем пороговое значение;
- накопление контраста по типу короны — накопление контраста по периферии узла в позднюю АФ или ПВФ отражающее венозный дренаж опухоли;
- включения жира в узле — локальные включения жира, больше выраженные, чем в диффузно измененной за счет стеатоза печени либо чем в очаге стеатоза;
- ограничение диффузии— повышение интенсивности сигнала на DWI не за счет просвечивания T2, однозначно более высокое, чем в печени, в том числе с понижением сигнала на ADC;
- слабая или умеренная гиперинтенсивность на T2 — интенсивность сигнала на T2-ВИ умеренно или слегка выше, чем у печени, и равнозначно либо меньше, чем у неперегруженной железом селезенки;
- включения железа в узле — большее количество железа в узле в сравнении с перегруженной железом печенью или во внутренней части узла относительно сидеротически измененного наружного узла;
- гипоинтенсивность в транзиторную фазу — интенсивность сигнала в транзиторную фазу однозначно ниже (полностью или частично), чем в печени;
- гипоинтенсивность в гепатобилиарную фазу — интенсивность сигнала в гепатобилиарную фазу однозначно ниже (полностью или частично), чем в печени.

Признаки ГЦР:

- неконтрастируемая «капсула» — без признаков накопления контраста по периферии в виде ободка;
- узел в узле — наличие более мелкого узелка в структуре основного узла с отличающимися особенностями визуализации (рис. 5.3);

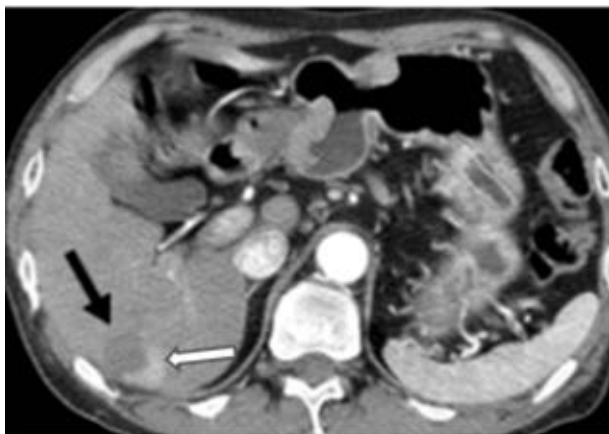


Рис. 5.3. МСКТ. Артериальная фаза. Гиперваскулярный фрагмент (белая стрелка) на фоне гиповаскулярного образования (черная стрелка) в 6 сегменте печени — признак «узла в узле»

— мозаичная структура — присутствие в очаге множественных диффузно расположенных мелких узелков, отличающихся по особенностям визуализации;

— включения продуктов крови в очаге — признаки геморагии в очаги или по периферии при отсутствии биопсии, травмы либо вмешательства;

— жира в очаге больше, чем в окружающей печени, — большее количество жира в очаге или в его части относительно прилежащей печени (рис. 5.4).

Дополнительные признаки доброкачественности:

— стабильность размеров >2 лет — отсутствие значимых изменений очага за более чем 2 года при отсутствии лечения;

— уменьшение размеров — однозначное спонтанное уменьшение размеров очага с течением времени, не объясняемое артефактами, ошибками измерений, различием технических особенностей сканирования или резорбцией продуктов крови;

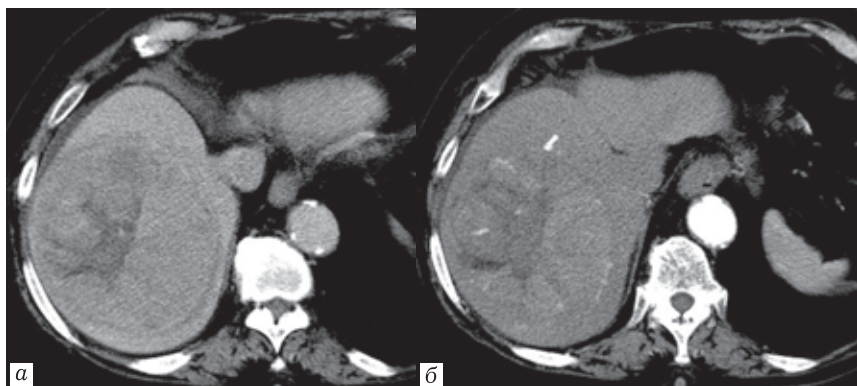


Рис. 5.4. Пациентка Ж., 67 лет. МСКТ с внутривенным контрастированием. Гепатоцеллюлярная карцинома правой доли печени: *а* — артериальная фаза. Умеренно выраженная гипervasкулярность образования. Включения жировой ткани в структуре опухоли — дополнительный признак ГЦР; *б* — портальная фаза.

Вымывание контраста образованием правой доли печени.

Включения жира. Умеренно выраженный асцит

— контрастирование параллельно пулу крови — контрастирование по плотности и сигналу соответствует плотности крови во все фазы постконтрастного сканирования;

— неизменные сосуды — сосуды, расположенные в структуре очага не смещены, не деформированы, без признаков других повреждений;

— железа в очаге больше, чем в печени,— избыточное количество железа в сравнении с прилежащей печенью;

— отчетливая гиперинтенсивность на T2-ВИ — интенсивность сигнала на T2-ВИ значительно выше, чем в печени, и соответствует желчным протокам либо жидкостным структурам;

— изоинтенсивность в гепатобилиарную фазу — интенсивность в ГБФ практически соответствует сигналу от печени.

В классификации LI-RADS® присутствует дополнительная категория — опухоль в вене — LR-TIV

К этой категории будут относиться изменения с признаками контрастируемых мягкотканых масс в вене, вне зависимости от изменений в паренхиме печени (рис. 5.5).

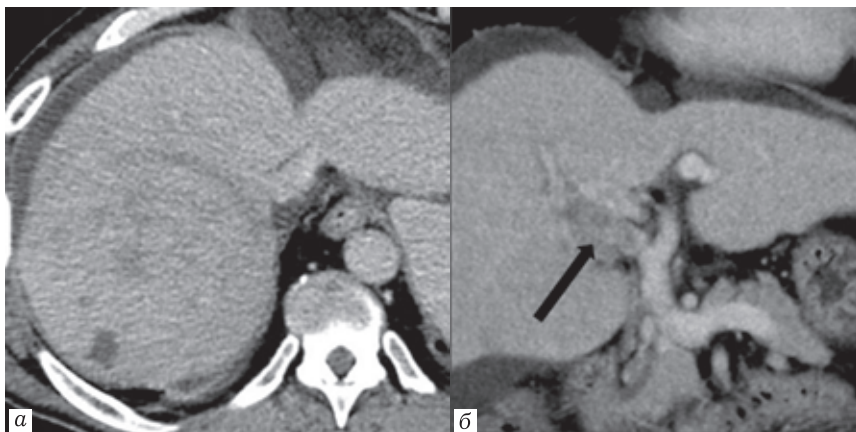


Рис. 5.5. Пациент М., 63 года. МСКТ с внутривенным контрастированием: *а* — отсроченная фаза. Крупное патологическое образование правой доли печени. Умеренно выраженный асцит; *б* — портальная фаза. Корональная проекция. Мягкотканый компонент (стрелка), вызывающий субокклюзию правой долевой ветви воротной вены — категория LR-TIV

Дополнительными признаками наличия опухоли в вене являются:

- заполнение вены плохо дифференцируемыми массами;
- признаки ограничения диффузии в вене;

— окклюзия или стеноз вены злокачественным паренхиматозным образованием;

— гетерогенное контрастирование вены, не объясняемое артефактами.

Другие, кроме ГЦР, злокачественные образования печени LI-RADS® обозначает категорией LR-M.

К этой категории не относятся случаи с опухолью в вене и очаги категории LR-5 (рис. 5.6).

Критериям этой категории — LR-M соответствуют образования с визуализируемой на КТ или МРТ картиной «мишени». При отсутствии симптома «мишени», учитывают следующие признаки:

- признаки инфильтрации;
- значимое ограничение диффузии;
- некроз или острая ишемия в образовании;
- другие признаки злокачественного образования, не являющегося ГЦР.

Очаг в виде «мишени» характеризуется концентрическим расположением компонентов внутри опухоли, отражающим гиперцеллюлярность периферических отделов образования и центральный фиброз стромы или ишемию. Такая картина типична для внутripеченочного холангиоцеллюлярного рака (ХЦР), смешанных гепатохолангиоцеллюлярных опухолей, других злокачественных опухолей, не являющихся ГЦР, также может наблюдаться в ГЦР с атипичными проявлениями.

Образование с признаками «мишени» предполагает образование отличное от ГЦР, но не исключает ГЦР [1, 3, 7].

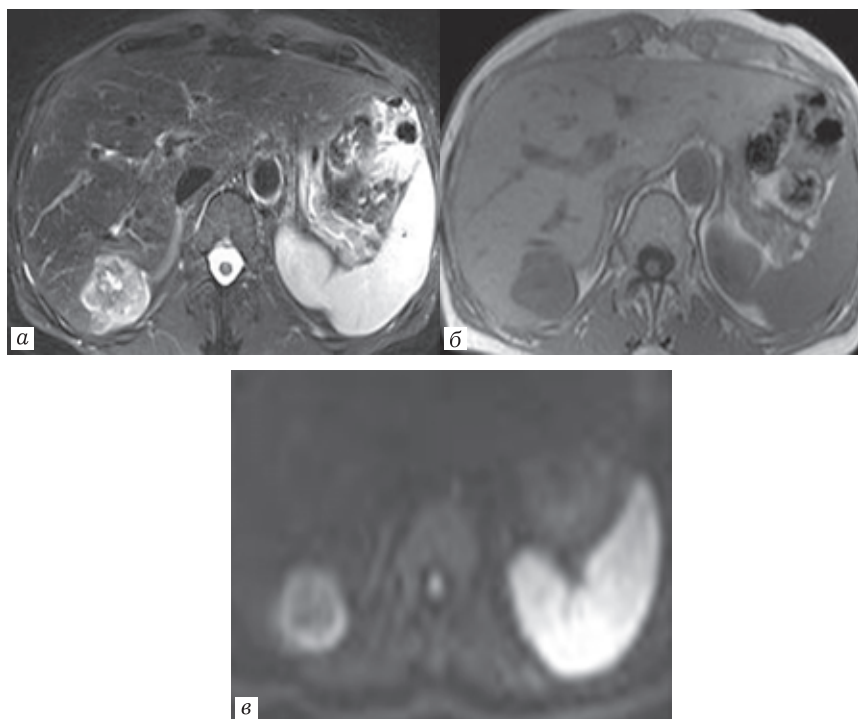
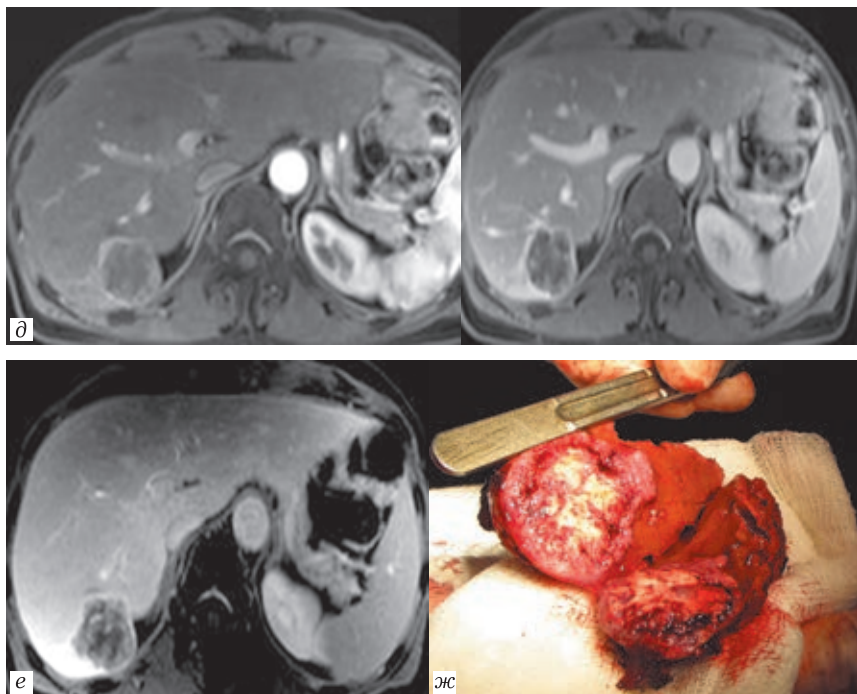


Рис. 5.6. Пациентка Ж., 58 лет. За год до МРТ прооперирована по поводу карциномы ободочной кишки. МРТ с внутривенным контрастированием внеклеточным контрастным препаратом: *а* — Т2-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани. «Очаг» в 6 сегменте печени с неоднородным изо-гиперинтенсивным сигналом; *б* — Т1-ВИ. «Очаг» в 6 сегменте печени с четкими контурами, с достаточно однородным гипоинтенсивным сигналом; *в* — DWI с фактором взвешенности $b=1000$ демонстрирует симптом «мишени» с гиперинтенсивным сигналом по периферии и гипоинтен-



сивным сигналом в центре — в зоне некроза; *з, д, е* — постконтрастное сканирование — артериальная фаза, портальная венозная фаза, отсроченная фаза. Гиповаскулярный «очаг» в 6 сегменте печени с накоплением контраста по периферии отражающим сдавление сосудов по периферии и проявления фиброза (десмопластическая реакция). Категория LR-M; *ж* — макропрепарат после резекции печени. Патологическое образование с признаками некроза в центральных отделах. Метастаз колоректального рака

Признаки образований по типу «мишени»

При динамическом контрастировании



Интенсивное контрастирование по типу ободка в артериальную фазу.



Вымывание контраста по периферии.

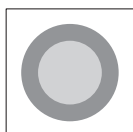


Постепенное контрастирование в центральных отделах после артериальной фазы.

Признаки «мишени» на DWI или в гепатобилиарную фазу



Концентрический паттерн на DWI, характеризующийся ограничением диффузии по периферии и меньшим ограничением диффузии в центре очага.



Концентрический паттерн в транзиторную фазу или гепатобилиарную фазу, характеризующийся умеренным или выраженным снижением интенсивности сигнала по периферии и минимальным — в центре.

LR-M критерий чаще встречается в ХЦР, ГЦР с атипичными проявлениями или смешанной форме опухолей — ГЦР-ХЦР. Реже эти признаки встречаются в других первичных либо метастатических опухолях, доброкачественных структурах, таких как склерозирующая гемангиома или абсцесс. Признаки LR-M критерия, такие как инфильтративный рост,

дополнительные признаки гепатоцеллюлярного происхождения, признаки «мишени» — более характерны для ГЦР или смешанных форм первичного рака печени. Симптом «мишени» наблюдается в ХЦР.

Алгоритм дифференциальной диагностики помимо методов визуализации включает в себя также оценку онкомаркеров, например АФП и Са 19–9 для уточнения характера очагов, в также выполнение биопсии.

В целом алгоритм оценки очага с применением классификации LI-RADS включает в себя три основных шага и четвертый — контрольный.

Алгоритм применения классификации LI-RADS для КТ и МРТ

Шаг 1. Определение категории LI-RADS.

*Для очагов без морфологической верификации не под-
вергшихся лечению у пациентов с высоким риском ГЦР*

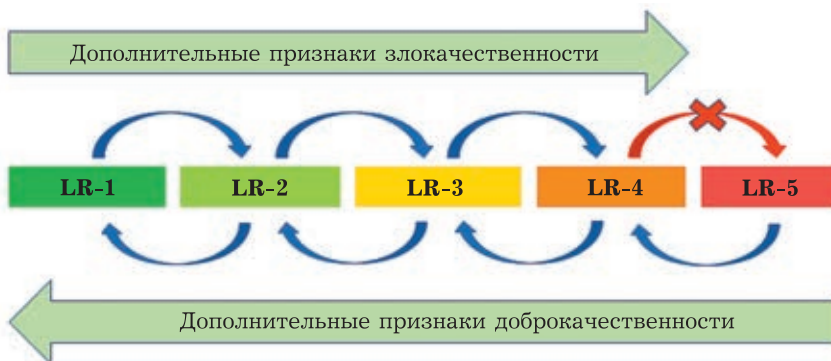
- Невозможно определить категория из-за артефактов или нарушения методики контрастирования → LR-NC
 - Признаки опухоли в вене (tumor in vein) → LR-TIV
 - Точно доброкачественный очаг → LR-1
 - Вероятно доброкачественный очаг → LR-2
 - Вероятно или точно злокачественное образование, но без признаков ГЦР → LR-M
- Далее переходим к таблице приведенной ниже**
- Промежуточная вероятность злокачественности → LR-3
 - Вероятно ГЦР → LR-4
 - Точно ГЦР → LR-5

Признаки		Нет гиперваскуляриности в АФ		Непериферическая гиперваскуляриность в АФ		
		<20 мм	≥20 мм	<10 мм	10–19 мм	≥20 мм
Вымывание	0	LR-3	LR-3	LR-3	LR-3	LR-4
Псевдо-капсула	1	LR-3	LR-4	LR-4	LR-4 / LR-5	LR-5
Рост	≥2	LR-4	LR-4	LR-4	LR-5	LR-5

LR4-LR5 — очагам с признаками этой ячейки категория присваивается при наличии одного дополнительного основного признака: LR4 — контрастируемая «капсула», LR5 — непериферическое «вымывание» контраста или пороговый рост.

Шаг 2. Выявление дополнительных признаков

Для уточнения категории (повышения или понижения) дополнительные признаки применяют следующим образом: ≥1 дополнительного признака злокачественности повышают категорию на 1 до LR4 (отсутствие этих признаков не дает возможности понизить категорию).



≥1 дополнительного признака доброкачественности понижают категорию на 1 (отсутствие этих признаков не дает возможности повысить категорию)

Если ≥1 дополнительного признака злокачественности и ≥1 дополнительного признака доброкачественности, то категория не меняется.

Дополнительные признаки не позволяют повысить категорию до LR-5.

Дополнительные признаки злокачественности

Признаки злокачественности в общем, не обязательно ГЦР:

- визуализируется на УЗИ как отдельный узел;
- субпороговый рост;
- ограничение диффузии;
- слабая или умеренная гиперинтенсивность на T2;
- накопление контраста по типу короны;
- включения жира в узле;
- включения железа в узле;
- гипоинтенсивность в транзиторную фазу;
- гипоинтенсивность в гепатобилиарную фазу.

Признаки ГЦР:

- неконтрастируемая «капсула»;
- узел в узле;
- мозаичная структура;
- включения продуктов крови в очаге;
- жира в очаге больше, чем в окружающей печени.

Дополнительные признаки доброкачественности:

- стабильность размеров >2 лет;
- уменьшение размеров;
- контрастирование параллельно пулу крови;
- неизменные сосуды;
- железа в очаге больше, чем в печени;

- отчетливая гиперинтенсивность на T2-ВИ;
- изоинтенсивность в гепатобилиарную фазу.

Если нет уверенности в наличии дополнительного признака, считайте, что он отсутствует.

Шаг 3. Применение решающих правил, при необходимости

Если нет уверенности в наличии опухоли в вене, то не выбирайте категорию TIV.



Если есть признаки принадлежности к двум категориям, выбирайте ту, что отражает меньшую степень уверенности.

- Меньшая уверенность в доброкачественности
- Меньшая уверенность в злокачественности



Шаг 4. Заключительный контроль

После шагов 1, 2, 3 спросите себя, является ли присвоенная очагу категория соответствующей и обоснованной.

Если **да**, то можно переходить к анализу следующего очага.

Если **нет** и присвоенная категория LI-RADS не соответствующая, то оцените очаг заново.

Классификация LI-RADS не отражает доподлинно патоморфологическую картину и детали данных гистологии, а лишь определяет возможный характер очага, не гарантируя при этом, например, отсутствие клеток ГЦР в диспластическом узле.

Если взять в целом многообразии всех доброкачественных изменений в печени и очаги в печени при циррозе, включая регенераторные узлы, диспластические узлы низкой степени

и диспластические узлы высокой степени, то категория LR-1 будет представлена доброкачественными «образованиями» не печеночно-клеточного происхождения. В категорию LR-2 попадут, помимо доброкачественных образований, регенераторные узлы и определенная доля диспластических узлов, в части из которых, с высокой степенью дисплазии, могут присутствовать клетки ГЦР. Категория LR-3 будет представлена как доброкачественными структурами, так и диспластическими узлами с очагами ГЦР. В категории LR-4 большинство изменений, но не все, окажутся ГЦР. В категории LR-5 практически все очаги окажутся ГЦР. В категории LR-TIV большинство образований, но не все, будут представлены ГЦР. В категории LR-M большинство образований будут злокачественными, но не ГЦР, лишь малая часть будет представлена атипичным формами ГЦР и небольшую долю составят редко встречающиеся доброкачественные поражения с атипичными проявлениями, например — склерозирующая гемангиома.

LI-RADS® предлагает следующую тактику по результатам КТ и МРТ.

Нет очага — наблюдение, контроль через 6 месяцев.

LR-NC — повторение исследования или альтернативный метод в течение 3 месяцев.

LR-1 — наблюдение, контроль через 6 месяцев.

LR-2 — наблюдение, контроль через 6 месяцев, при необходимости — в течение 6 месяцев.

LR-3 — повторение исследования или альтернативный метод в течение 3 месяцев.

LR-4 — междисциплинарное обсуждение дальнейшей тактики, решение вопроса о необходимости биопсии, в случае выполнения биопсии будет получен патоморфологический диагноз.

LR-5 — ГЦР подтвержден, междисциплинарное обсуждение для утверждения тактики.

LR-M — междисциплинарное обсуждение дальнейшей тактики, часто — с выполнением биопсии, в этом случае будет получен патоморфологический диагноз.

LR-TIV — междисциплинарное обсуждение дальнейшей тактики, решение вопроса о необходимости биопсии, в случае выполнения биопсии будет получен патоморфологический диагноз.

Оценка категории ответа опухоли на лечение

Жизнеспособность — наличие живых клеток опухоли в образовании или вдоль него. Лучевые признаки жизнеспособности опухоли не являются точным отражением патоморфологической картины.

Шаг 1. Определение категории

— Ответ на лечение невозможно оценить (вследствие недостаточного качества изображения)



LR-TR —
не оцениваемые

— Возможно или определено нежизнеспособная опухоль (опухоль не накапливает контраст или накопление контраста обусловлено проведенным лечением)



LR-TR —
нежизнеспособная
опухоль

— Неопределенная жизнеспособность опухоли (характер контрастирования нетипичен для проведенного лечения и не соответствует критериям жизнеспособности или нежизнеспособности опухоли)



LR-TR —
неоднозначная
жизнеспособная
опухоль

— Возможно или определено жизнеспособная опухоль (узлы или разрастания с нечеткими контурами вдоль образования или внутри него с признаками накопления контраста в артериальную фазу, либо вымывания контраста, либо с контрастированием очага как до лечения)



LR-TR —
жизнеспособная
опухоль

Накопление контраста, обусловленное проведенным лечением, представляет собой временное явление. Как правило, оно наблюдается в ранние сроки после проведенных процедур, прослеживается по периферии образования, не позволяет отличить жизнеспособную опухолевую ткань от нежизнеспособной.

Отсутствие накопления контраста в образовании либо исчезновение образования, например после локорегионального лечения, являются признаками нежизнеспособной опухоли.

Узлы или разрастания патологической ткани с нечеткими контурами вдоль образования или внутри него с признаками накопления контраста в артериальную фазу либо вымыванием контраста, или же контрастирование очага, как и до лечения, во все фазы постконтрастного сканирования, даже при отсутствии признаков артериального контрастирования и вымывания контраста, являются признаками жизнеспособной опухоли [1].

Шаг 2. Измерение размеров жизнеспособной опухоли

Наибольший диаметр контрастируемой ткани образования, не пересекающий неконтрастируемую зону.



Шаг 3. Применение решающих правил при необходимости

При сложности выбора между двумя категориями, выберите ту, что отражает меньшую степень определенности.



Шаг 4. Заключительный контроль

После шагов 1, 2, 3 спросите себя, является ли присвоенная очагу категория соответствующей и обоснованной.

Неоцениваемые образования, нежизнеспособные опухоли, образования с неоднозначными признаками жизнеспособности после лечения требуют контрольного исследования в течение 3 месяцев тем же методом (МСКТ или МРТ) либо другим. Образования с признаками жизнеспособности требуют междисциплинарного обсуждения и решения вопроса о коррекции лечения.

Новшества LI-RADS® v 2018

По сравнению с предыдущими версиями LI-RADS, в 2018 г. были внесены ряд изменений, в частности — для интеграции классификации LI-RADS с классификациями Американской Ассоциацией изучения заболеваний печени (AASLD) и Сети закупок и трансплантации органов (OPTN).

Изменено определение порогового роста — увеличение на $\geq 50\%$ за ≤ 6 месяцев.

В понятие субпорогового роста вошли: новый очаг ≥ 10 мм появившийся за ≤ 24 месяца и увеличение очага на $\geq 100\%$ за период > 6 месяцев.

Упрощены критерии категории LR-5.

В дальнейшем планируется, как и ранее, пересматривать и обновлять систему **LI-RADS не чаще, чем каждые 3–4 года [1]**.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. LI-RADS® v2018 CT/ MRI Core.
2. *Cannella R. et al.* Common pitfalls when using the liver imaging reporting and data system (LI-RADS): lessons learned from a multi-year experience // *Abdom. Radiol.* 2018. <https://doi.org/10.1007/s00261-018-1720-z>.
3. *Marrero J.A. et al.* Diagnosis, staging, and management of hepatocellular carcinoma: 2018 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases // *Hepatology.* 2018. Vol. 68, No. 2.
4. *Martino M., Di et al.* Hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients: prospective comparison of US, CT and MR imaging // *Eur. Radiol.* 2013. Vol. 23. P. 887–896.
5. *Туманова У.Н., Кармазановский Г.Г., Щёголев А.И.* Система LI-RADS при компьютерно-томографической диагностике гепатоцеллюлярного рака // *Медицинская визуализация* 2014. № 6. С. 44–50.
6. *Kielar et al.* LI-RADS 2017: an update // *J. Magn. Reson. Imaging.* 2018. Vol. 47 (6). P. 1459–1474.
7. *Horvat N. et al.* Imaging features of HCC compared to intrahepatic cholangiocarcinoma and combined tumor on MRI using liver imaging and data system (LI-RADS) version 2014 // *Abdom. Radiol.* 2017. DOI: 10.1007/s00261-017-1261-x.
8. *Mitchell et al.* LI-RADS (Liver Imaging Reporting and Data System): Summary, discussion, and consensus of the LI-RADS management working group and future directions // *Hepatology.* 2015. Vol. 61. P. 1056–1065.
9. *Tang A. et al.* Hepatocellular carcinoma imaging systems: why they exist, how they have evolved, and how they differ // *Abdom. Radiol.* 2017. DOI: 10.1007/s00261-017-1292-3.
10. *Singh et al.* Imaging of preoperative liver transplantation in adults: what radiologists should know // *Radiographics.* 2011. Vol. 31. P. 1017–1030.

Е. К. Яковлева, Т. Н. Трофимова

КРИТЕРИИ АНАЛИЗА ИЗОБРАЖЕНИЙ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

Одной из наиболее серьезных проблем современной гастроэнтерологии являются хронические идиопатические воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), объединяющие неспецифический язвенный колит (НЯК) и болезнь Крона. Болезнь Крона (БК) — хроническое, рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, проявляющееся трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением с развитием местных и системных осложнений.

Согласно зарубежным данным, заболеваемость БК составляет от 0,3 до 20,2 на 100 000 человек, распространенность достигает 322 на 100 000 человек. Менее чем за столетия отмечен рост заболеваемости БК с 20–30 до 40–50 на 100 тыс. населения, преимущественно среди лиц молодого возраста, с некоторым преобладанием у женщин. Пик заболеваемости отмечается между 20 и 30 годами жизни, второй пик описан в возрасте 60–70 лет.

Тонкий кишечник при болезни Крона вовлекается в патологический процесс примерно в 75% случаев, из них 25–30% приходится на терминальный илеит, 46% — на илеоколит.

Диагностика болезни Крона затруднена, в среднем БК диагностируется через $4,6 \pm 0,8$ года после его начала, что обусловлено неспецифичностью симптоматики, наличием ряда заболеваний, имитирующих БК.

Тонкий кишечник относится к одной из самых сложных анатомических структур для выявления и анализа патологических изменений в силу особенностей анатомии, большой протяженности (около 6 м), сложной моторики.

Для оценки состояния тонкого кишечника традиционно используются различные методики лучевой диагностики — пассаж бария, призванный оценить преимущественно моторно-эвакуаторную функцию и проходимость тонкой кишки, методики КТ и МРТ — МСКТ-энтерография, МСКТ-энтероклизис, МР-энтерография, МР-энтероклизис, являющиеся высокотехнологичными методиками и позволяющие эффективно оценить внутрипросветные, интра- и экстрамуральные изменения, васкуляризацию тонкого кишечника, состояние мезентериальных лимфатических узлов. Однако высокая тканевая контрастность, неинвазивность, отсутствие ионизирующего излучения, отсутствие потенциального нефротоксического эффекта от введения йодсодержащих контрастных препаратов при МР-энтерографии делают эту методику предпочтительной для обследования детей, беременных и пациентов молодого возраста, составляющих подавляющее большинство среди обследуемых.

«Золотым стандартом» в диагностике заболеваний тонкого кишечника признаны методики видеоскопии (интестиноскопии), в частности капсульная эндоскопия, которая используется в мировой клинической практике с 2000 г. и находит все более широкое применение в нашей стране. Противопоказаниями к проведению капсульной эндоскопии являются дисфагия, кишечная непроходимость. Кроме того, исследование может осложняться задержкой капсулы более 48 ч у 1,5% пациентов со скрытыми желудочно-кишечными кровотечениями, до 5% у пациентов с возможной болезнью Крона и до 21% у пациентов с кишечной непроходимостью.

Именно поэтому методика МР-энтерографии в настоящее время считается методикой первой очереди в диагностике заболеваний тонкого кишечника, в том числе болезни Крона, и должна предварять проведение капсульной эндоскопии.

МР-энтерография по сути своей, как и большинство методик лучевой диагностики желудочно-кишечного тракта, является методикой двойного контрастирования, при которой просвет заполняется жидкостным раствором бифазового контрастного препарата (рис. 6.1, а), а внутривенное введение гадолиний содержащего препарата в стандартной дозировке позволяет контрастировать стенку тонкой кишки (рис. 6.1, б). Исследование проводят в положении пациента лежа на животе для компрессии петель кишечника и минимизации негативного влияния перистальтики. Ограничением МР-энтерографии является недостаточное заполнение левого брыжечного синуса тощей кишки, которое помогает преодолеть МР-энтероклизма — инвазивная методика с зондовым заполнением просвета тощей кишки.

Подготовка к исследованию включает отказ от грубой клетчатки в течение 2 дней до исследования, в день процедуры необходимо прекратить прием пищи и жидкости, за исключением воды, за 6–8 ч, за 2 ч прекращают прием воды. Качественное исследование тонкого кишечника и оценка стенки тонкой кишки возможно только при адекватном заполнении тонкой кишки жидкостным раствором бифазового препарата, который принимают в течение часа небольшими порциями. Количество жидкостного раствора 1200–1500 мл, в качестве бифазового жидкостного раствора в различных учреждениях используют воду, сорбитол, маннитол, полиэтиленгликоль.

Критерием удовлетворительного заполнения тонкого кишечника являются наличие достаточного количества рас-

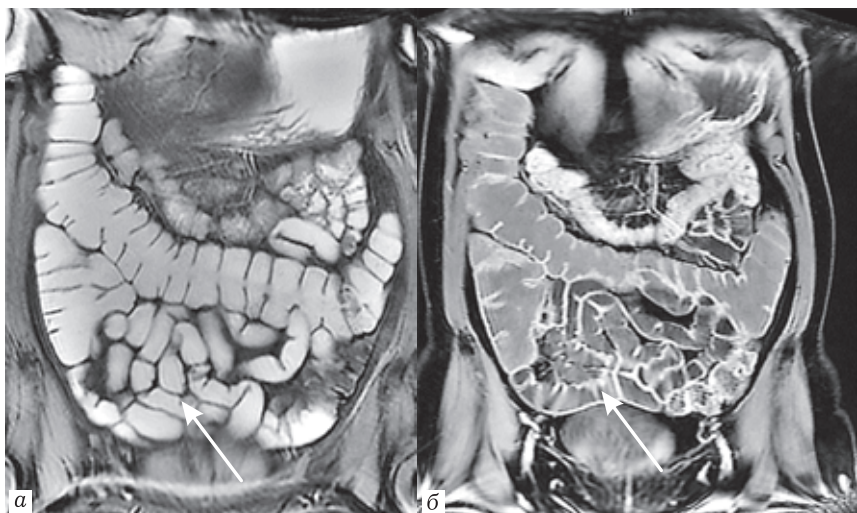


Рис. 6.1. Методика МР-энтерографии: *а* (Fiesta Cor) — заполнение кишечника раствором бифазового контрастного препарата; *б* (Lava-flex postcontr 30 s) — внутривенное контрастирование стенки кишечника гадолинийсодержащим препаратом

тора в терминальном отделе подвздошной кишки и слепой кишке (рис. 6.2).

Для подавления перистальтики кишечника перед внутривенным контрастированием необходимо использовать спазмолитики. Особенно это актуально для МР-томографов с напряженностью магнитного поля 3 Т, более чувствительных к различного рода артефактам. Эффективным спазмолитиком короткого действия является глюкагон (1 мл) — антагонист инсулина, который действует 10–15 мин, противопоказан пациентам с сахарным диабетом, гипергликемией, феохромоцитомами, инсулиномами (рис. 6.3).

Альтернативой введению глюкагона признан широко применяемый за рубежом препарат бускопан-М— холиноблокатор

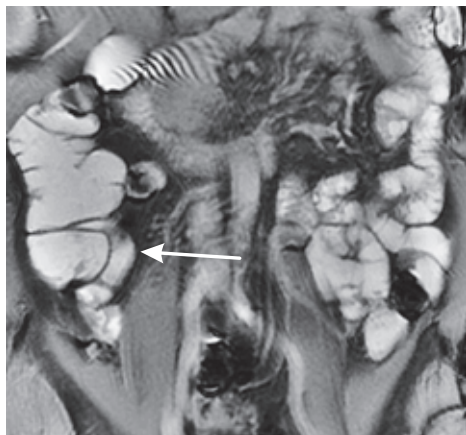


Рис. 6.2. Fiesta cor. Критерий удовлетворительного заполнения тонкого кишечника — заполнение терминального отдела подвздошной кишки и слепой кишки

(20 мг внутривенно), который в России не зарегистрирован. Широко используемые в клинической практике спазмолитики, такие как но-шпа, малоэффективны и не могут быть рекомендованы для проведения МР-энтерографии (рис. 6.4, 6.5).

Протокол МР-энтерографии стандартизирован, не зависит от предполагаемой нозологии, обязательно включает блок бесконтрастных программ T2-ВИ, Fiesta без жироподавления и с жироподавлением, DWI (рекомендуемый b-фактор 800–1000) и 3D T1-ИП с жироподавлением пре- и постконтрастные на 30 с, 120 с. Отсроченное сканирование на 7 мин проводят для лучшей визуализации перфорации и фистул, дифференциальной диагностики воспаления и фиброза в стриктурах.

Диффузионно-взвешенные изображения входят в стандартный протокол МР-энтерографии, позиционируются в аксиальной и корональной проекциях, используются как для оценки выраженности воспалительного процесса, лимфоаденопатии,



Рис. 6.3. Пациентка Н. с подозрением на ВЗК: *а* — на Fiesta в корональной проекции определяется спазм поперечной ободочной кишки; *б* — на преконтрастной МР-энтерограмме наблюдается релаксация поперечной ободочной кишки после введения глюкагона

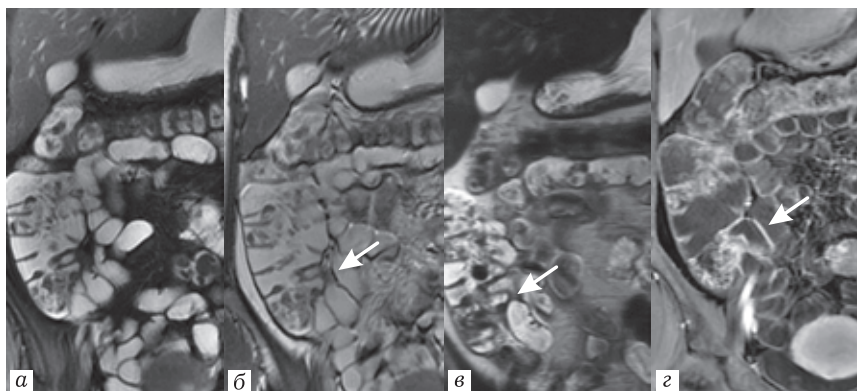


Рис. 6.4. Пациентка Н., 28 лет, с болезнью Крона, продолжительность заболевания 4 года: *а-в* — на МР-энтерограммах Fiesta (*а*), Fiesta FS (*б*), T2-ВИ (*в*) определяется стойкое сужение терминального отдела подвздошной кишки; *г* — на постконтрастных МР-энтерограммах (T1-ВИ FS+C) после введения глюкагона сужение отсутствует, что свидетельствует о стойком спастическом компоненте

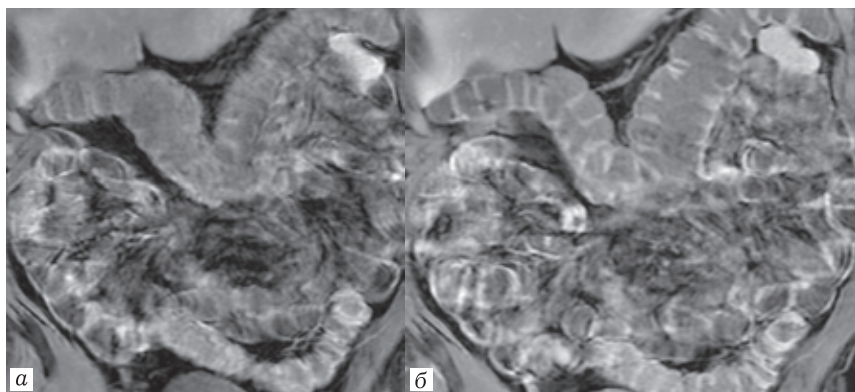


Рис. 6.5. МР-энтерограммы на фоне введения No-Spa, изображения тонкой кишки деформированы артефактами от перистальтики: *а* — T1-ВИFS +contr. 30 с; *б* — T1-ВИ+contr. 7 мин

так и в поисковом режиме при полисегментарном поражении. Наличие большого количества жидкости в просвете кишки не вызывает искажения ДВИ-картины (рис. 6.6). Для детальной характеристики зоны патологических изменений используется программа DWI-Focus с фактором диффузии b800, небольшим полем обзора, более высоким пространственным разрешением (FOV 24×18, thick. 4 мм, matrix 160×80, 6.00 Nex), которая позиционируется на зону воспалительных изменений, чаще — илеоцекальную область (рис. 6.7)

Вследствие неудовлетворительного заполнения контрастной жидкостью тощей кишки в области левого брыжеечного синуса на DWI может выявляться зона повышения интенсивности сигнала с признаками рестрикции диффузии (рис. 6.8). Данные проявления считаются типичным ложноположительным проявлением, но при наличии клинической симптоматики требуют дообследования — проведения МР-энтероκлизиса, капсульной эндоскопии.

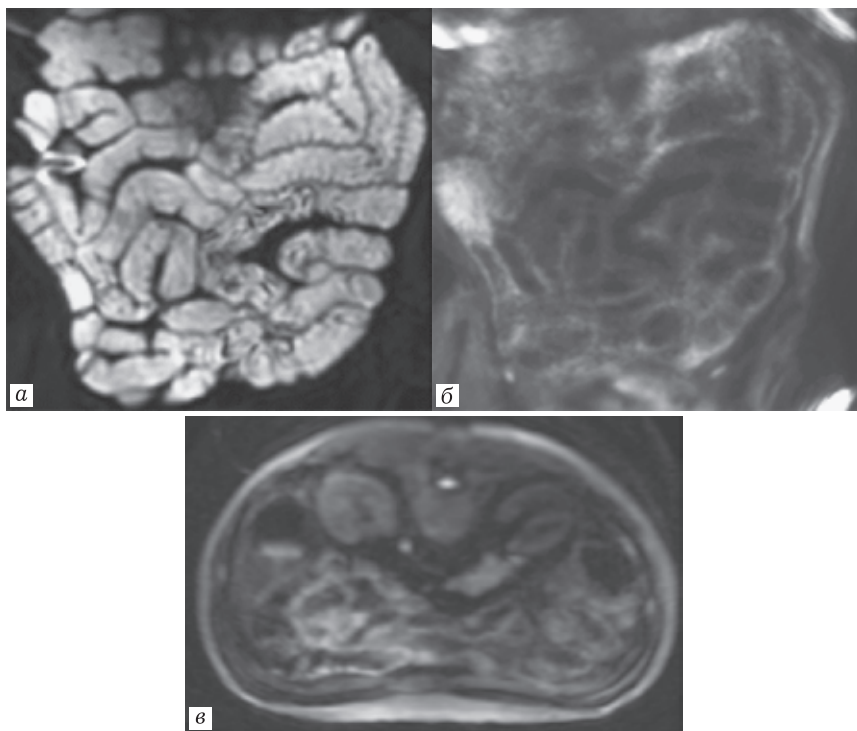


Рис. 6.6. ДВИ в норме в корональной проекции b0 (а), b1000 (б) и аксиальной проекции b1000 (в)

МР-энтерографию при болезни Крона используют для первичной диагностики, локализации и оценки распространенности патологического процесса, определения активности и фенотипа БК.

Основой анализа изображений является оценка состояния стенки тонкой кишки. Толщина неизменной стенки тонкой кишки не превышает 3 мм, в норме слои стенки кишки не дифференцируются.

Основные проявления острого воспаления в МР-изображении:

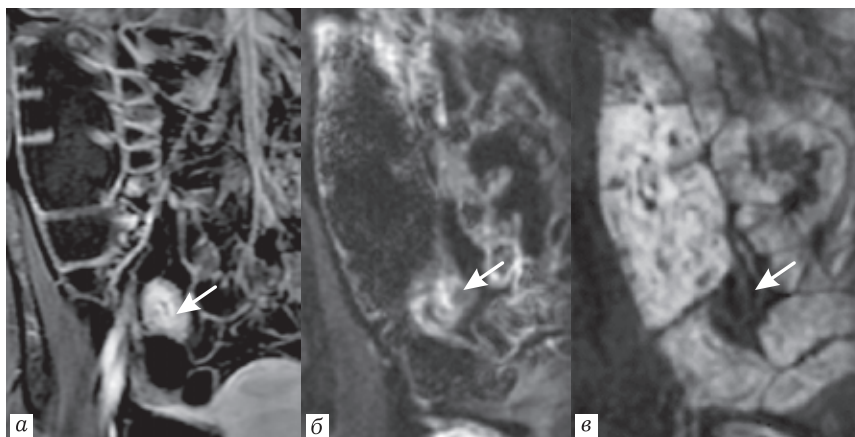


Рис. 6.7. Пациентка Ц., 28 лет, болезнь Крона, терминальный илеит, активная фаза: *а* — на постконтрастной T1-ВИ FS определяется выраженное утолщение стенки терминального отдела подвздошной кишки с признаками мукозного контрастирования; *б* — повышение интенсивности сигнала пораженного участка кишки на DWI-Focus (b800) с признаками рестрикции диффузии на ADC (*в*)

- утолщение и повышение интенсивности стенки тонкой кишки;
- гиперваскулярность сосудистых аркад (симптом расчески);
- изъязвления — афтозные и глубокие трансмуральные в виде фиссур;
- периинтестинальное воспаление;
- реактивная лимфаденопатия.

При болезни Крона могут поражаться любые отделы желудочно-кишечного тракта — от полости рта до ануса, однако в подавляющем большинстве случаев поражается терминальный отдел подвздошной кишки, поэтому тщательный анализ структур илеоцекальной области является обязательным

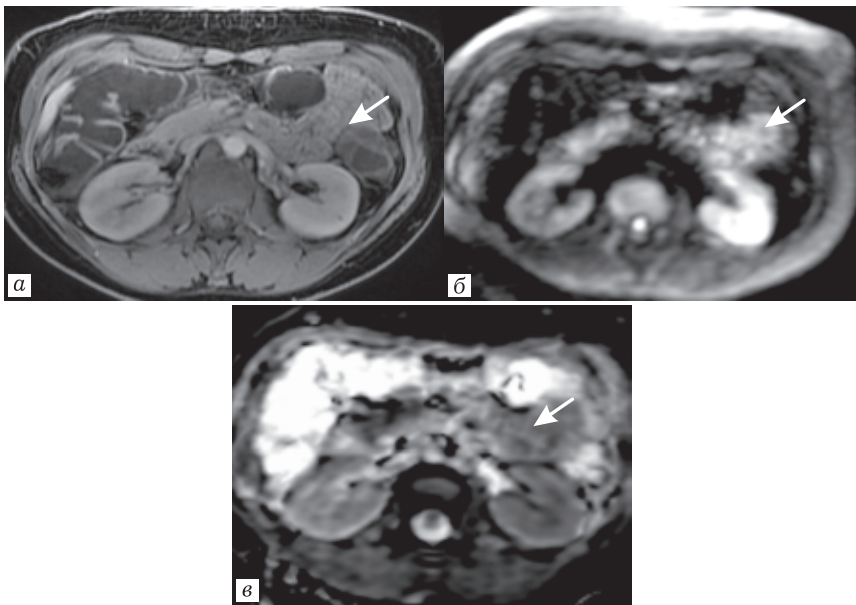


Рис. 6.8. Неудовлетворительное заполнение тощей кишки в области левого брыжеечного синуса на постконтрастном изображении T1-FS (а) с признаками повышения интенсивности сигнала на DWI (б) и рестрикцией диффузии на ADC (в)

и подробно отражается в заключении даже при отсутствии видимых изменений.

Утолщение стенки тонкой кишки, может быть симметричным, асимметричным, достигать 5–15 мм. При нарастании фиброзных изменений формируется асимметричное склерозирование вдоль брыжеечного края, мешковидное выпячивание противоположной стенки — псевдосаккулярная деформация (рис. 6.9).

Типичным признаком острого воспаления является «симптом мишени», обусловленный отеком интрамурального слоя,

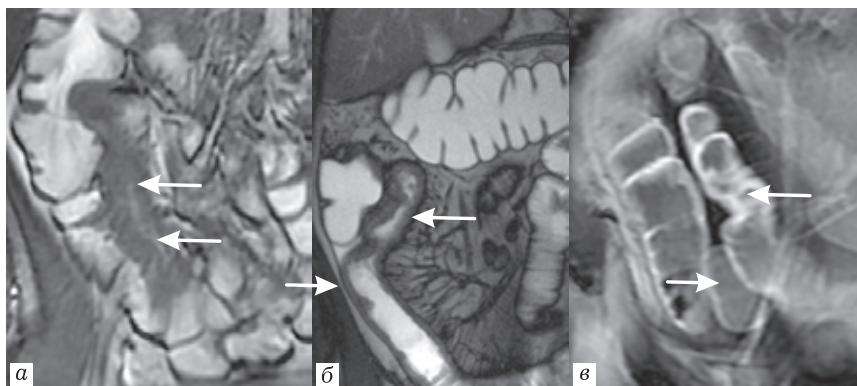
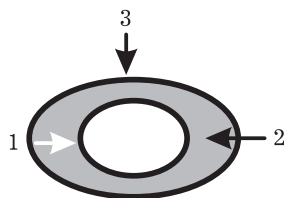


Рис. 6.9. Изменение стенки терминального отдела подвздошной кишки при болезни Крона. *а* — асимметричное утолщение стенки кишки на T2-ВИ, *б* — неравномерное утолщение стенки с признаками склерозирования брыжеечного края, мешковидного выбухания противоположной стенки, *в* — деформация стенки кишки при хроническом процессе

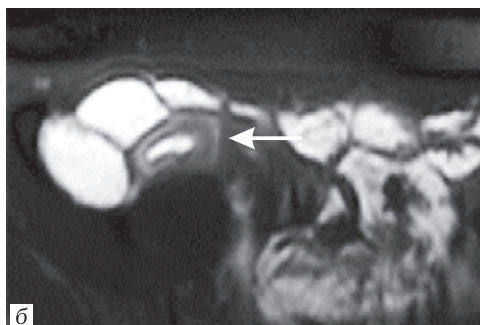
характеризующегося умеренно гиперинтенсивным МР-сигналом на T2-VIFS, FiestaFS (рис. 6.10).

Воспаленная стенка тонкой кишки интенсивно накапливает контрастный препарат. В зависимости от стадии заболевания, преобладания отека или фиброзного компонента отмечают различные паттерны контрастного усиления (рис. 6.11):

- 1) паттерн I — контрастное усиление мукозной оболочки является признаком активного воспаления;
- 2) паттерн II — симптом «мишени» — контрастное усиление мукозной и серозной оболочек без усиления субмукозного слоя;
- 3) паттерн III — трансмуральное усиление;
- 4) паттерн IV — неравномерное трансмуральное контрастное усиление, более характерно для хронического воспаления.



a



б

Рис. 6.10. Симптом «мишени»: *a* — схема: 1 — мукозный слой, 2 — отек интрамурального слоя, 3 — серозный слой; *б* — на МР-энтерограмме Fiesta в аксиальной проекции определяется утолщение стенки тонкой кишки вследствие интрамурального отека

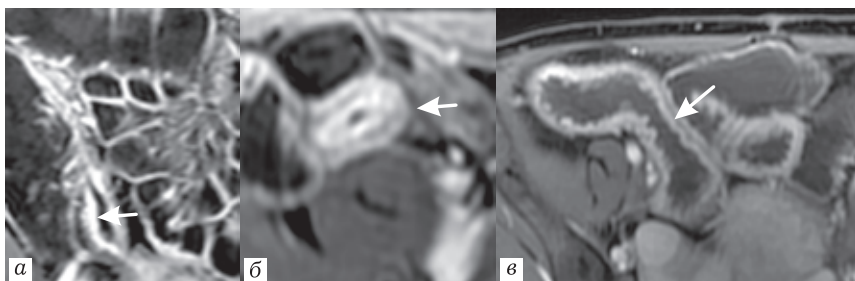


Рис. 6.11. Паттерны контрастного усиления: *a* — контрастное усиление мукозного слоя; *б* — контрастное усиление мукозной и серозной оболочек; *в* — трансмуральное контрастирование

Патологическая васкуляризация стенки тонкой кишки проявляется усилением пристеночного сосудистого рисунка, интенсивным накоплением сосудами контрастного препарата с формированием так называемого «симптома расчески» (рис. 6.12).

Афтозные изменения являются признаком манифестации заболевания, достоверно обнаруживаются при эндоскопии, но

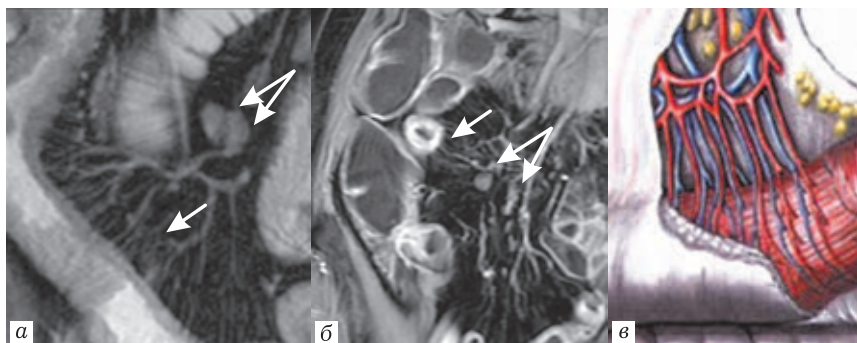


Рис. 6.12. Симптом «расчески» на: *а* — Fiesta и *б* — T1-FS+с ИП, лимфоаденопатия (двойные стрелки); *в* — схематическое изображение сосудов тонкой кишки

крайне редко определяются даже при достаточном заполнении просвета кишки жидкостным раствором. При прогрессировании процесса формируются щелевидные язвы, визуализирующиеся в виде неровности внутреннего контура кишки, типичных дефектов как неконтрастированной, так и контрастированной стенки кишки (рис. 6.13, *а*, *б*). Трансмуральное изъязвление определяется деформацией наружного контура стенки (рис. 6.13, *в*).

Высокая интенсивность МР-сигнала воспаленной стенки кишки на DWI обусловлена повышенной проницаемостью клеточных мембран. Воспалительные изменения стенки кишки характеризуются гиперинтенсивным сигналом на DWI с признаками рестрикции диффузии на ADC. Значения ИКД воспаленной стенки варьируют от $1,4 \times 10^{-3}$ мм²/с до $2,4 \times 10^{-3}$ мм²/с (рис. 6.14).

Заболевание проявляется полисегментарным поражением, участки патологических изменений чередуются с неизменными фрагментами кишки (рис. 6.15). Существует корреляция протяженности поражения с осложненным течением заболева-

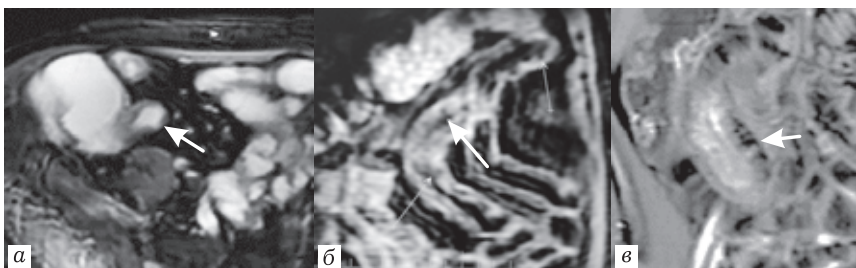


Рис. 6.13. Язвенные дефекты в виде деформации внутреннего контура на Fiesta (*а*), постконтрастных T1-FS (*б*). Трансмуральная язва брыжеечного края терминального отдела подвздошной кишки (*в*)

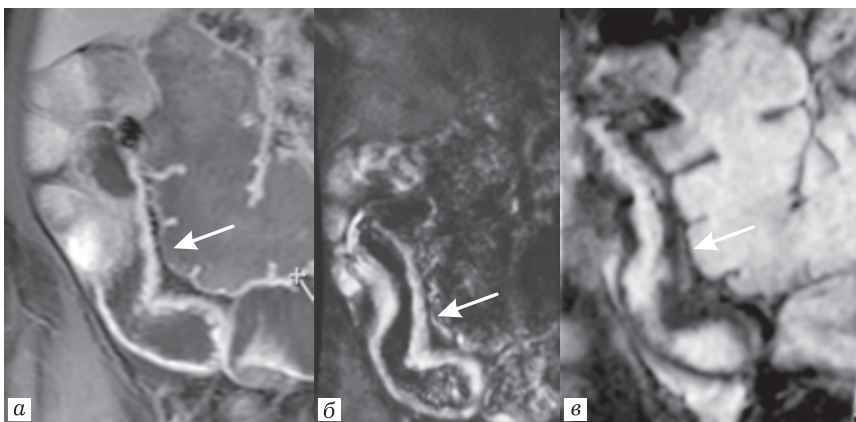


Рис. 6.14. Пациентка Н., 48 лет. Болезнь Крона. Активное воспаление стенки подвздошной кишки: *а* — трансмуральное контрастирование на постконтрастных T1-FS; *б* — повышение интенсивности сигнала стенки кишки на DWI Focus (b800) с признаками рестрикции диффузии на ADC (*в*). ИКД $1,5 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$

ния. По данным О. Б. Шукиной протяженность поражения более 11 см ассоциируется с осложненным течением заболевания.

При хроническом течении БК формируются дегенеративные изменения утолщенной стенки пораженного сегмента

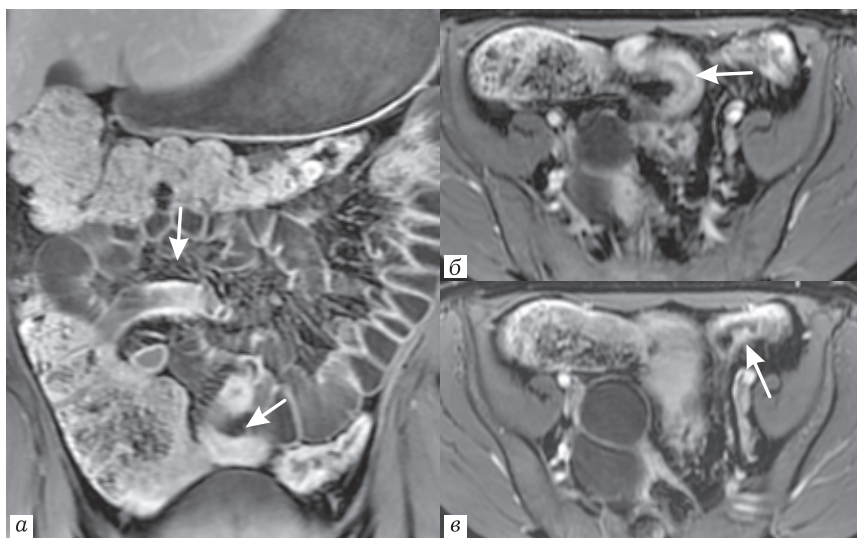


Рис. 6.15. Илеоколит Крона: *а, б* — на постконтрастных T1-FS картина полисегментарного поражения тонкой кишки; *в* — контрастирование утолщенной стенки нисходящей ободочной кишки с изъязвлением

кишки и экстрамуральной клетчатки. Жировая дистрофия и фиброзная дегенерация субмукозного слоя в виде «Halo-sign» проявляются подавлением МР-сигнала подслизистого слоя на T2-ВИ FS и Fiesta FS (рис. 6.16).

Экстрамуральная дегенерация проявляется пролиферацией с грубой трабекуляцией и избыточностью висцерального жира вокруг тонкой и толстой кишки — признак ползучего жира (creeping fat) — фиброзно-липоидная пролиферация.

Болезнь Крона в соответствии с Монреальской классификацией существует в трех фенотипических формах:

- воспалительная форма (B1) — воспалительный характер течения заболевания, которое никогда не бывает осложненным;
- стенозирующая или стриктурирующая форма (B2);

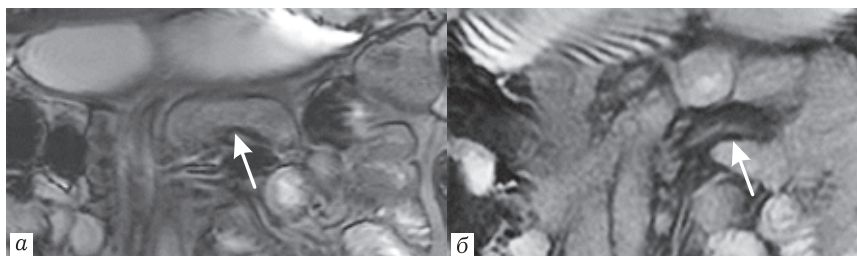


Рис. 6.16. Жировая дистрофия и фиброзная дегенерация субмукозного слоя при хроническом процессе на Fiesta (а) с подавлением МР-сигнала на Fiesta FS (б)

— пенетрирующая или свищевая форма (В3) — возникновение интраабдоминальных свищей, воспалительной массы и/или абсцесса в любое время в течение болезни, исключая послеоперационные интраабдоминальные осложнения.

При наличии у пациента и стриктуры, и свищей в диагнозе указывается свищевая форма, некоторые авторы указывают форму В2В3.

Стенозирующая форма характеризуется сужением просвета кишки с престенотическим расширением, формированием обструкции. Сужение просвета до величины менее 8 мм является МРЭ-признаком стриктуры. Функционально значимой является престенотическая дилатация более 3 см, которая расценивается как проявление хронического процесса: умеренная дилатация — 3–4 см, выраженная — более 4 см. Чаще стриктуры формируются в терминальном отделе подвздошной кишки. При анализе зоны стеноза обязательно учитывается выраженность воспалительного компонента стенки стенозированной кишки. Со временем хроническое воспаление трансформируется в интрамуральный фиброз. Утолщение стенки при фибростенотическом поражении характеризуется

гипоинтенсивным сигналом на T2-ВИ и T2-FS, отсутствием контрастирования или незначительным неравномерным накоплением контрастного препарата. Перистальтика в фиброзно-измененном участке тонкой кишки отсутствует. Показания к хирургическому лечению больных со стриктурирующими осложнениями определяются выраженностью воспалительного компонента в области стриктуры (рис. 6.17).

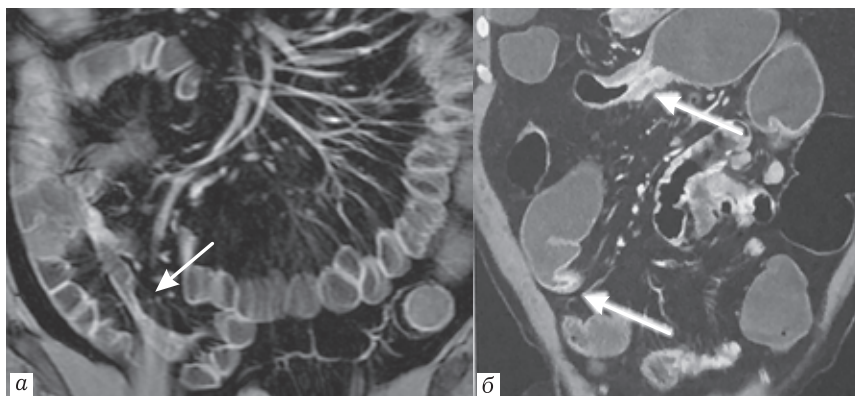


Рис. 6.17. Сужение просвета терминального отдела подвздошной кишки (а); сужение просвета тонкой кишки с престенотической дилатацией более 3 см, утолщением и контрастным усилением стенки кишки в зоне стеноза (б)

Пенетрирующая форма с формированием свищей встречается примерно у трети пациентов с болезнью Крона, при этом у трети из них фистулы формируются в течение первых 10 лет заболевания. В зависимости от того, какие отделы тонкой кишки вовлечены в патологический процесс, формируется либо простая фистула в виде линейной структуры, либо характерная «звездчатая» структура с признаками тракции пораженных участков кишки к свищевому ходу, гиперинтенсивному на T2-ВИ и Fiesta благодаря наличию жид-

костного содержимого, накапливающему контрастный препарат (рис. 6.18).

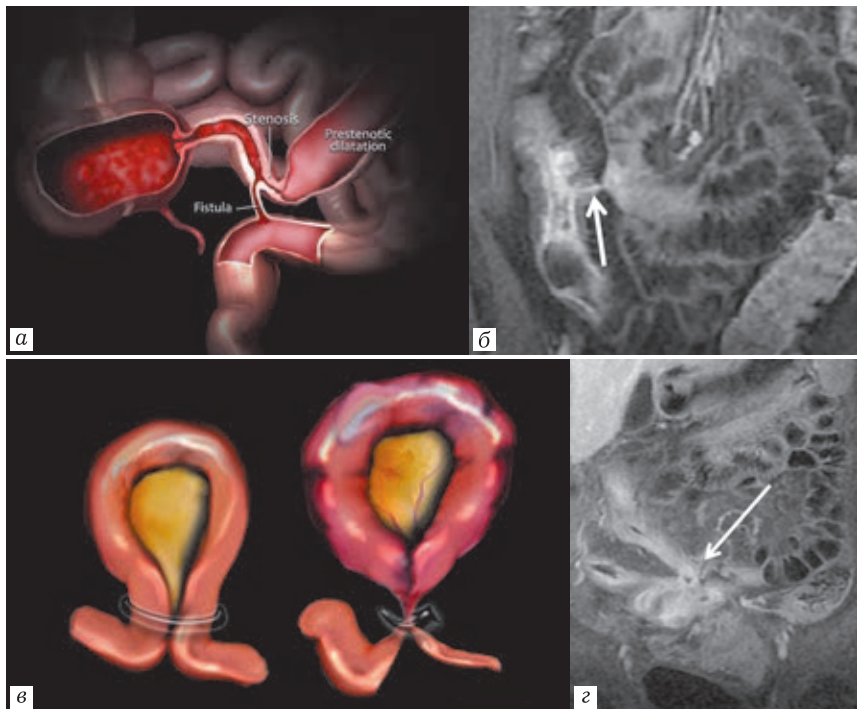


Рис. 6.18. Схема формирования простой фистулы (а); свищевой ход между терминальным отделом подвздошной кишки и прилежащей петлей тонкой кишки (б); схема формирования межпетельной фистулы (в); типичная звездчатая структура при формировании межпетельной фистулы (г)

Поскольку воспалительный процесс при болезни Крона в подавляющем большинстве случаев локализуется в илеоцекальной области, в патологический процесс могут вовлекаться

медиаьные отделы слепой и восходящей ободочной кишки с формированием тонко-толстокишечной фистулы (рис. 6.19).

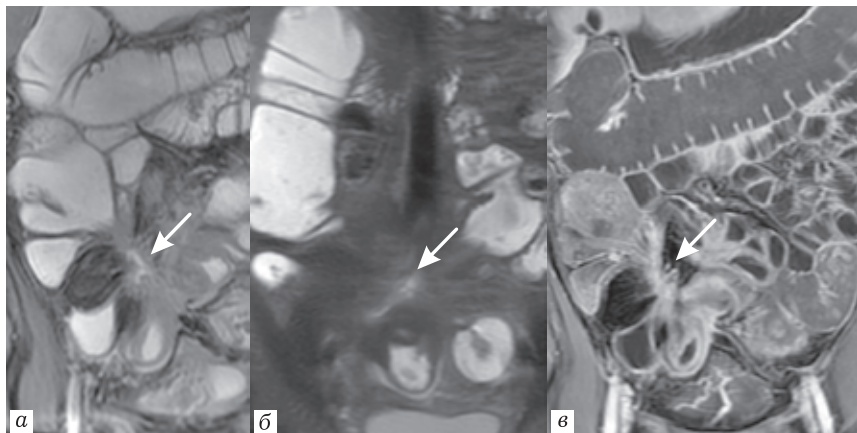


Рис. 6.19. Пациент В., 30 лет. Тонко-толстокишечная фистула с признаками тракции баугиниевой заслонки, вовлечением в процесс медиальной стенки слепой кишки на Fiesta (а); T2-FS (б); постконтрастной T1-FS (в)

При тяжелом течении пенетрирующая форма болезни Крона проявляется формированием инфильтратов, абсцессов, свищей, причем не только межкишечных, но и с другими органами (рис. 6.20). Пенетрирующая форма болезни Крона с формированием стриктур требует наблюдения хирурга и является предиктором потребности в хирургическом лечении в течение года после установления диагноза.

Для оценки активности воспалительного процесса и результатов проводимого лечения используются различные математические модели, в частности МР-энтерографические индексы, которые чаще используются в рамках исследовательских работ, но находят применение и в клинической

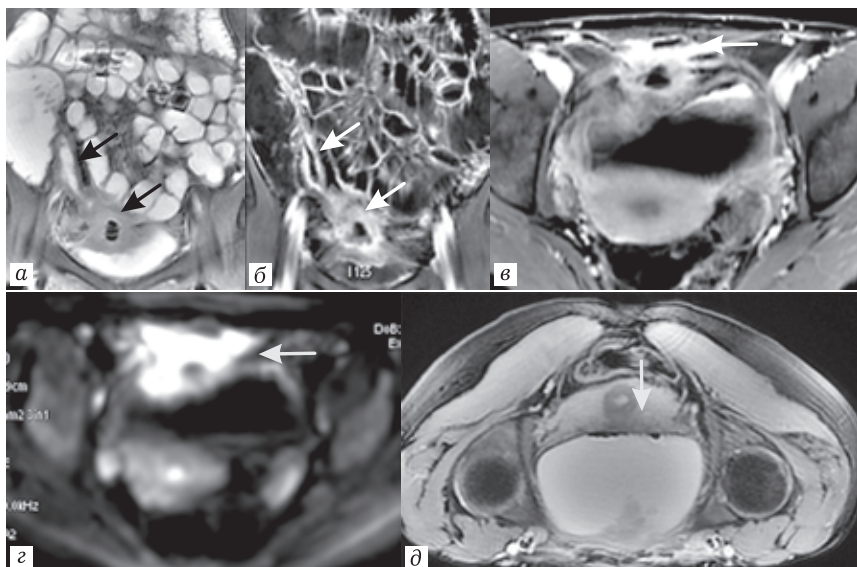


Рис. 6.20. Пациентка С., 25 лет. Пенетрирующая форма болезни Крона. Инфильтрация стенок терминального отдела подвздошной кишки, инфильтрат с абсцедированием в илеовезикальной зоне на T2-ВИ (а); T1-FS+с (б); накоплением контрастного препарата инфильтратом (в), повышением интенсивности МР-сигнала на DWI (b1000) (г); пузырьки газа в мочевом пузыре являются косвенным признаком мочепузырной фистулы (д)

практике. Чаще используется индекс MaRIA (magnetic resonance index of activity), который рассчитывается по формуле:

$$1,5 \times \text{bowel wall thickness in mm} + 0,02 \times \text{RCE} + 5 \times \text{edema} + 10 \times \text{ulceration}.$$

Референсным методом является илеоскопия (Rimula и соавт.).

Индекс MaRIA 55 баллов и больше, в частности, является показателем активного процесса.

Методика МР-энтерографии показывает высокую чувствительность в выявлении активного воспаления (80–95%), сте-

нозов (88–90%), превышает показатели чувствительности МСКТ-энтерографии в выявлении фистул (71–88%), абсцессов (88–100%), эффективно используется при обследовании пациентов всех возрастных категорий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воробьев И.Г., Халиф И.Л. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника. М.: Миклош, 2008.
2. Рахимова О.Ю., Юрков М.Ю., Митрофанова И.П., Пайзулаева З.К. Воспалительные заболевания кишечника // Руководство по гастроэнтерологии / ред. Ф. И. Комаров, С. И. Рапопорт. М., 2010. С. 379–408.
3. Циммерман Я.С., Циммерман И.Я. Язвенный колит и болезнь Крона: современные представления. Клиническая медицина. 2013. № 12. С. 9–16.
4. Щукина О.Б. Дифференциально-диагностические и прогностические критерии клинических форм болезни Крона: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2017. 37 с.
5. Современные подходы к морфологической диагностике воспалительных заболеваний кишечника на материале эндоскопических биопсий // Архив патологии. 2011. Т. 73, № 1. С. 40–47.
6. Amzallang-Bellenger E. et al. Effectiveness of MR enterography for the assessment of small-bowel disease beyond // Crohn disease. Radiographics. 2012. Vol. 32, № 5.
7. Damian J.M., Greenhalg Tolan R. MR enterographic manifestations of small bowel // Chron disease. Radiographics. 2010. Vol. 30, № 2.
9. Kaushai P. MR-enterography of inflammatory bowel disease with endoscopic correlation // Radiographics. 2015. Nov. Vol. 37, № 1.
10. Mazziotti S., Blandino T. MR-enterography. Springer, 2014.
11. Moy M.P., Sauk J. The role of MR-enterography in assessing Crohn disease activity and treatment response // Gastroenterology Research and Practice. 2015. Dec. N 10.
12. Seong Ho Park. DWI at MR enterography for evaluating bowel inflammation in Crohn Disease // AJR. 2016. Vol. 207, № 1. P. 40–48.
13. Sinha R., Verma R. MR enterography of Crohn disease: Part 1, rationale, technique and pitfalls // AJR. 2011. Vol. 197, № 1. P. 76–79.

И. В. Румянцева

СТАНДАРТИЗАЦИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Отсутствие вредных воздействий, большой диапазон методик, мобильность метода, относительная простота применения, воспроизводимость результатов — те факторы, которые во многом обеспечили ультразвуковой диагностике широту применения. Практически все стандарты той или иной патологии включают выполнение ультразвукового исследования (УЗИ). Однако, с другой стороны, множественные артефакты и часто ошибочная их трактовка, низкая информативность метода в сравнении с томографическими методиками и «оператор-зависимость» — все это в отдельных случаях дает клиническим специалистам основания скептически относиться к результатам эхографии. Причина отрицательной информативности методики может скрываться в нарушении полипозиционного и полипроекционного принципов проведения исследования, отсутствии единой системы последовательного осмотра, невыполнении необходимых функциональных проб или их недооценке, а также неиспользовании всех доступных режимов ультразвукового сканирования при проведении исследования.

Ультразвуковое исследование почек играет в детской практике значительную роль как вследствие распространенности патологии мочевыводящей системы у детей, так и из-за частоты выполнения скрининговых исследований.

В большом количестве монографий по ультразвуковым исследованиям в детском возрасте приводятся нормативы

размеров почек у детей, характеристики нормальной ультразвуковой картины и различных патологических состояний. Нами предпринята попытка объединить Европейские рекомендации по выполнению УЗИ почек у детей и отечественные руководства, с рассмотрением наиболее частых вариантов отклонений от нормальной эхографической картины.

Рекомендации Европейского общества педиатрической радиологии (2008 г.) по выполнению эхографии почек у детей

1. Правильная подготовка пациента: момент осмотра — адекватно заполненный мочевой пузырь. В зависимости от возраста применение датчиков с частотой от 3,5 до 12,0–15,0 МГц. Наличие подготовки у врача для работы с пациентами детского возраста.

2. Первоначальная оценка мочевого пузыря: размер, форма, состояние стенки, шейки, визуализация дистальных отделов мочеточников. При необходимости используется режим цветового доплеровского картирования для определения мочеточникового выброса, оценивается ретровезикальное пространство (при необходимости у детей раннего возраста может быть применен перинеальный доступ).

3. Оценка почек из латерального, дорзального доступов с визуализацией аксиально и сагиттально. Выполняется морфометрия почек: длина, ширина, толщина. При необходимости вычисляется площадь или объем почек. Оцениваются толщина и дифференцировка кортикального и медуллярного слоев паренхимы. Полученные результаты сравниваются с возрастными нормами и нормами по физическому развитию ребенка (преимущественно — по росту). Оценивается состояние чашечно-лоханочной системы, при наличии дилатации

лоханки определяется ее максимальный переднезадний размер и размер чаш, при их расширении.

4. После обязательного опорожнения мочевого пузыря проводится оценка остаточной мочи, состояние шейки пузыря, его форма и размер. Повторно оценивается наличие дилатации чашечно-лоханочной системы и состояние мочеточника.

5. В зависимости от выявленной или предполагаемой патологии применяется оценка в режимах цветового и спектрального доплера. В зависимости от выявленной патологии рекомендуется проведение абдоминального УЗИ.

Техническое обеспечение УЗИ почек у детей

Исследование проводится последовательно и параллельно в В-режиме, в режиме цветового картирования кровотока по скорости (или кодирования по энергии) а также — при оценке почечной гемодинамики — в спектральном доплеровском режиме для каждого сосуда. Необходимые датчики: конвексный, реже — секторный, с частотой 3,5–5,0–7,0 МГц. В распоряжении врача всегда должен быть датчик высокой частоты (10,0 МГц и выше, микроконвексный или линейный) для оценки почечных структур у новорожденных и детей первого года жизни, а также для визуализации тонких структур почечной паренхимы у детей старшей возрастной группы. Целесообразным является применение датчика с максимально большой частотой, обеспечивающей оптимальную визуализацию. При оценке каждой почки действует принцип полипозиционного и полипроекционного исследования — обязательное получение изображения в продольных, поперечных, косых плоскостях в случае как обычного, так и аномального положения почек.

Оценка почек в В-режиме

Исследование почек у ребенка раннего возраста, в том числе новорожденного, целесообразно начинать с оценки

мочевого пузыря — степени его наполнения, толщины стенок, наличия/отсутствия включений и визуализации дистальных отделов мочеточников. У старших детей (при наличии контроля за опорожнением мочевого пузыря) оценка мочевого пузыря может быть проведена на завершающем этапе исследования. Рекомендуется следующая последовательность выполнения УЗИ почек: латеральный доступ в положении ребенка лежа на спине (как правило, совмещается с визуализацией брюшного отдела аорты и устьев почечных артерий); эпигастральный доступ для оценки зоны позвоночника и возможных вариантов почечных дистопий, дорсальный доступ в положении ребенка лежа на животе и/или стоя.

До применения режимов ЦДК и спектральной доплерографии необходимо оценить состояние почек в В-режиме:

- положение (и количество);
- контуры (четкие, нечеткие, ровные, неровные);
- форма и линейные размеры (морфометрия: длина, толщина, ширина; при необходимости — площадь и/или объем);
- толщина, равномерность, дифференцировка паренхиматозного слоя (оценка кортикомедуллярной дифференцировки);
- наличие включений, образований в паренхиме и почечном синусе и их характеристика;
- состояние почечного синуса (степень экзогенности и соотношение толщины почечного синуса и паренхимы почки);
- размеры чашечно-лоханочной системы (переднезадний размер лоханки — ПЗР и чашек, если они визуализируются);
- состояние проксимального отдела мочеточника (протяженность визуализации и ширина);
- околопочечная клетчатка (выраженность, степень экзогенности, наличие включений, толщина — при необходимости).

Положение почек и подвижность

Оценка положения почки проводится относительно рядом расположенных органов и (или) костных ориентиров. Физиологически почки расположены в поясничной области с обеих сторон. Симптом отсутствия почки в обычном месте может быть обусловлен следующими причинами:

- аплазия/агенезия почки;
- аномалии положения как результат нарушения процесса восхождения почек в эмбриональном периоде — варианты дистопии: высокая (грудная), низкая (поясничная, подвздошная, тазовая), перекрестная;
- аномалии взаиморасположения (сращения), при которых, как правило, почки располагаются ниже обычного — подковообразная, L-образная почка, S-образная почка. В случае подозрения на аномалии положения и сращения необходимо провести ультразвуковую ревизию возможных мест расположения почки соответственно ее эмбриональному «восхождению»: от малого таза до поясничной области.

Подвижность почки вычисляется следующим образом (Пыков М.И.): определяется положение почки из дорсального доступа в положении лежа, соответствующая верхнему полюсу почки метка ставится на коже. Аналогичные действия выполняются в положении пациента стоя. Полученное значение умножается на 100 и делится на рост ребенка в сантиметрах. Нормативное значение — до 1,8%, повышенная подвижность — 1,8–3%, выше 3% — нефроптоз. Приведенный способ можно адаптировать, вычисляя разницу между расстоянием верхнего полюса почки до купола диафрагмы в клино- и ортостазе и используя эту величину в качестве исходной в приведенных вычислениях. Такой подход к определению подвижности почки позволяет наиболее адекватно

проводить измерения в динамике и сравнивать данные разных врачей-исследователей.

Контуры

Почка ребенка в норме имеет четкий, не обязательно ровный контур. Необходимо учитывать анатомические варианты нормы:

— эмбриональная дольчатость — как правило, сохраняется до 3–4 мес (рис. 7.1). Если определяется после первого года жизни, то признак можно отнести к патологическим, сопровождающим другие аномалии (при их наличии);

— «горбатая почка» — форма левой почки с наружным «выбухающим» контуром за счет эмбрионального «отпечатка» селезенки;

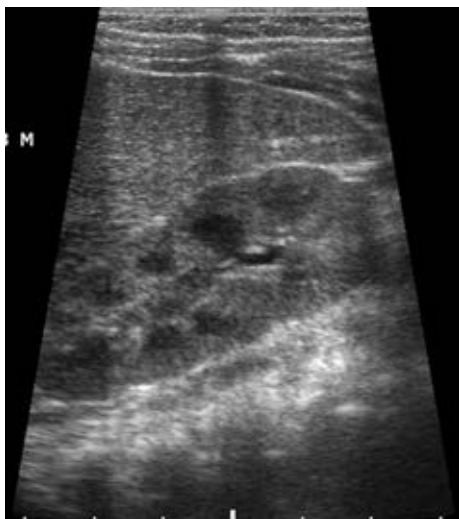


Рис. 7.1. Визуализация пирамид. Неизмененная почка ребенка 3 мес

— неровный контур единственной почки при развитии ее викарной гипертрофии за счет относительного увеличения отдельных почечных долей;

— гипертрофия колонки Бертини и неровный наружный контур на ее уровне. Колонка Бертини представляет собой фактически микропочку с корковым веществом и в отдельных случаях — с канальцевым аппаратом.

В случае неровности наружного контура почки при отсутствии анатомических вариантов нормы возможны следующие варианты:

- рубцовые втяжения при рефлюкс-нефропатии;
- «срединная» борозда при варианте сращения или удвоения почки;
- деформация наружного контура солидным или кистозным образованием.

Размеры

При исследовании необходимо определить максимальную длину каждой почки, сканирование при этом проводится вдоль продольной оси органа. Разница по длине почек у детей до года может составлять 5 мм, в старшем возрасте — до 10 мм. Разница по вычисленной при исследовании площади почек не должна превышать 10 см³. Длина почки годовалого ребенка составляет 58–62 мм, в дальнейшем почка растет равномерно, увеличиваясь на 3–4 мм в год. Не существует строгих нормативных значений для ширины и толщины почки. Как правило, левая почка более длинная и узкая, чем правая. При этом допустимая разница по площади или объему почек ($V=0,523 \times \text{длина} \times \text{толщина} \times \text{ширина}$) не должна превышать 20%. Для корректной оценки размеров почек у детей рекомендуется использовать нормативные значения не только по возрасту, но и по росту.

В случае превышения разницы значений 20% по длине, площади или объему необходимо установить причину синдрома «малой почки»:

— вариант гипоплазии (простая, гипоплазия с олигонефронией, гипоплазия с дисплазией);

— развитие вторично сморщенной почки (нефросклероз, очаговая или диффузная форма рефлюкс-нефропатии).

Оценка кортикомедуллярной дифференцировки

В детском возрасте эхогенность паренхимы выражено ниже эхогенности неизменной печени. Эхоструктура почки представлена слоем паренхимы и срединным эхокомплексом, определяется корковый и мозговой слой (интенсивность выраженности которых зависит от возраста), четкая дифференциация паренхимы в целом и почечного синуса. Визуализация почечных пирамид, как правило, отмечается на протяжении всего детского возраста, снижаясь по мере взросления ребенка (рис. 7.2). Соотношение толщины паренхимы и толщины почечного синуса (почечный индекс) не превышает 1:1,5–1:2 (у детей раннего возраста). Возможные варианты нарушений:



Рис. 7.2. Визуализация кортикального, медуллярного слоя, почечного синуса. Ребенок 8 лет

— повышение эхогенности коркового слоя: у детей до года может быть косвенным признаком развития кистозной дисплазии по мере роста. Это может трансформироваться в губчатую почку, некоторые варианты кистозных дисплазий. У детей средней и старшей возрастной группы повышение эхогенности коркового слоя (очаговое или диффузное), как правило, обусловлено развитием рефлюкс-нефропатии или хронической почечной недостаточности (рис. 7.3);

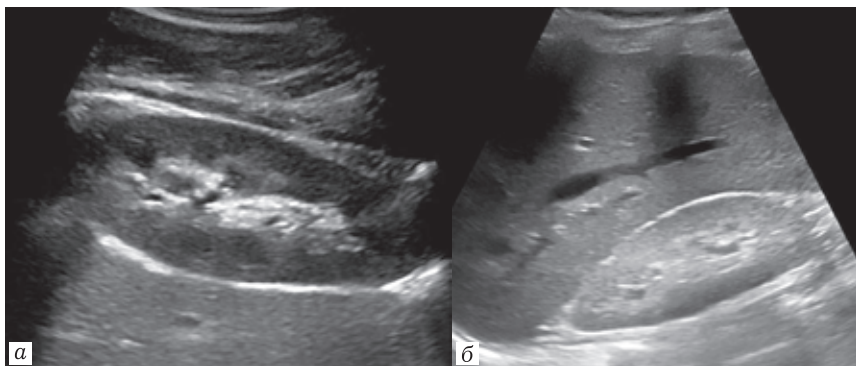


Рис. 7.3. Визуализация и оценка структур почки в В-режиме: *а* — неизменная эхогенность паренхимы почки; *б* — диффузное повышение эхогенности паренхимы (эхогенность паренхимы почки выше печени) при диффузной форме нефросклероза

— повышение эхогенности пирамид, или синдром «гиперэхогенных пирамид»: необходимо дифференцировать нефрокальциноз (наличие яркой акустической тени) и варианты тубулопатий, сопровождающиеся этим признаком.

Характеристика почечного синуса (центрального эхокомплекса)

Почечный синус у детей представлен нежной, умеренно гиперэхогенной неоднородной структурой. Следует помнить, что

центральный эхокомплекс — это не только чашечно-лоханочная система (ЧЛС), а суммарное отражение элементов почечного синуса, содержащего кровеносные сосуды, лимфатические сосуды. Эхогенность его обусловлена объемом жировой клетчатки у конкретного пациента и выражено индивидуально. В раннем возрасте, у детей первого года жизни почечный синус визуализируется в виде нежной ветвистой структуры, в дальнейшем его эхогенность повышается, граница с паренхимой становится зазубренной соответственно сосочкам пирамид.

Изменения эхогенности почечного синуса, как правило, связаны с ее повышением: при большом объеме жировой клетчатки в целом и внутреннего жира у пациентов с избыточной массой тела, либо вследствие развития варианта обменной нефропатии, сопровождающейся повышенным выделением солей с мочой.

Визуализация ЧЛС зависит от уровня диуреза и степени наполнения мочевого пузыря. По этой причине, как правило, неизменная полостная система почки у здорового ребенка представлена лоханкой в проекции ворот почки или почечного синуса. Варианты строения лоханки необходимо описывать в протоколе: интратенальная, экстраренальная либо смешанного типа. Согласно данным М. И. Пыкова, при интратенальном строении переднезадний размер (ПЗР) лоханки у детей до 4–5-летнего возраста не превышает 3 мм, у детей до 10 лет — 5 мм, до 15 лет — 7 мм. При других вариантах строения почечной лоханки ее размер больше указанного на 2–3 мм. Возможна визуализация отдельных чашек, размер которых не должен превышать ПЗР интратенальной лоханки для данного возраста. В норме после опорожнения мочевого пузыря размер лоханки должен уменьшаться. Визуализация мочеточников допустима, просвет их не должен превышать

3 мм в проксимальном и дистальном отделах, при этом перистальтические сокращения мочеточника считаются нормой.

В случае превышения ПЗР лоханки, визуализации расширенных чаш необходимо по возможности выяснить причину пиелокаликоектазии. Наиболее часто это обструктивные уropатии (стеноз пиелoureтрального сегмента мочеточника, перегиб мочеточника через сосуд с частичным нарушением оттока мочи и т.п.), синдром мегауретера, расширение полостной системы при уменьшении толщины паренхимы и т.д. Однако причиной изолированной каликоектазии может быть конкремент либо сосуд, пересекающий шейку чашки (рис. 7.4).

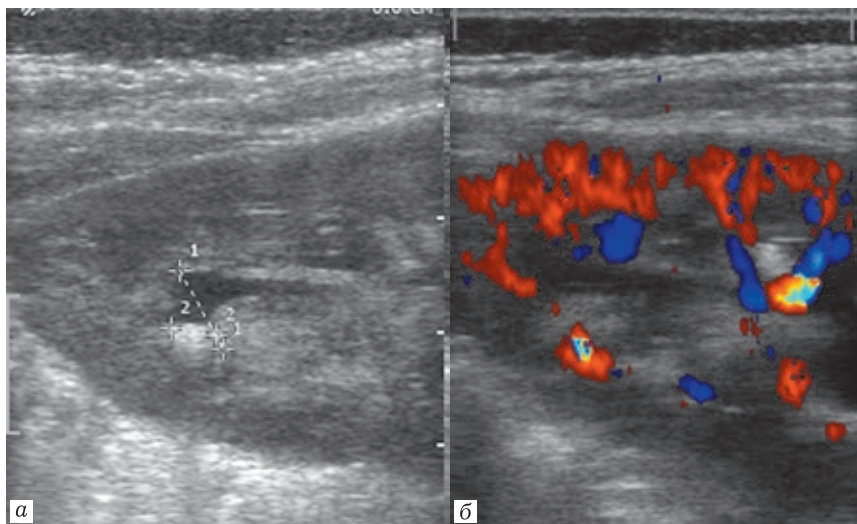


Рис. 7.4. *a* — В-режим. Каликоектазия верхней чашки, обусловленная наличием конкремента. Ребенок 3 лет; *б* — режим ЦДК. Допплеровский артефакт в центральной части конкремента

Оценка почек в режимах цветового доплеровского картирования

Дуплексное доплеровское сканирование ренального кровотока в режиме цветового доплера проводится после выполнения исследования в В-режиме (рис. 7.5). При выраженном обеднении интратрениального сосудистого рисунка или недостаточной его визуализации и необходимости качественной оценки паренхиматозного ренального кровотока, целесооб-

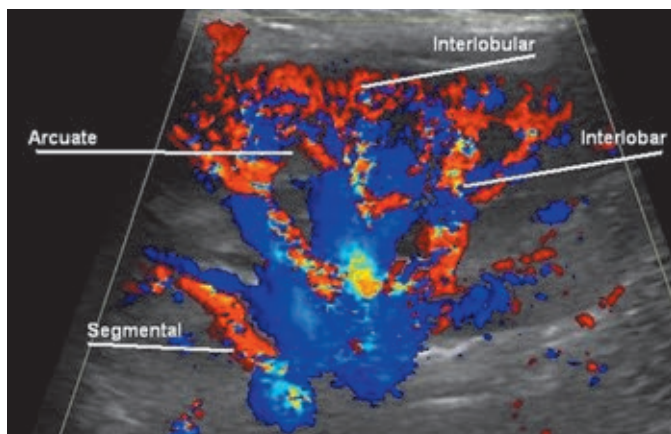


Рис. 7.5. Паренхиматозные сосуды почек в режиме ЦДК по скорости. Дорсальный доступ

разно использовать режим энергетического доплера. При проведении ультразвукового дуплексного сканирования почечных артерий оценивается кровоток в интратрениальных сосудах разного уровня, в зависимости от задачи, стоящей перед исследователем и в соответствии с выявленной или предполагаемой патологией:

- на уровне магистрального ствола в устье, на протяжении или в воротах почки;

- в сегментарных артериях;
- в интерлобарных сосудах;
- в дуговых артериях;
- в артериях кортикального слоя почки (интралобулярных и более мелких).

Первоначальная оценка ангиограммы направлена на выявление изменений интенсивности сосудистого рисунка, визуализации мелких и средних ветвей, наличие диффузного или очагового обеднения или усиления кровотока в паренхиме почки. При этом целесообразно сопоставить эхографическую картину с картиной контралатеральной почки и почки условно здорового пациента, соответствующего по возрасту и массе тела. Также необходимо помнить, что возможности доплеровской визуализации сосудистого рисунка зависят от технических возможностей аппаратуры и используемого режима сканирования, а также личного опыта работы врача с данным контингентом больных и с конкретным ультразвуковым прибором.

В норме интратрениальный сосудистый рисунок прослеживается на протяжении всего сердечного цикла, что связано с низким периферическим сопротивлением и сохранением постоянного ренопетального артериального кровотока. В диастолу сосудистый рисунок несколько обеднен по сравнению с систолой за счет снижения скорости артериального кровотока. В норме при соответствующей разрешающей способности аппарата и соблюдении правил настройки, у здоровых пациентов всегда могут быть прослежены магистральная почечная артерия, ее сегментарные ветви (в проекции почечного синуса), интерлобарные ветви (между пирамидами), дуговые артерии (огибают основания пирамид) и более мелкие сосуды кортикального слоя почки (интерлобулярные артерии

и их ветви). При этом дуговые ветви лучше визуализируются при косом сканировании из-за совпадения плоскости датчика с плоскостью прохождения сосудов при сканировании со спины. Необходимо исключать традиционную ошибку при оценке сосудистого рисунка в данной ситуации в виде часто описываемого обеднения кровотока в полюсах почки. Для того чтобы избежать подобной ошибки, необходимо применить полипозиционное сканирование: использовать латеральные доступы, поменять положение больного.

Достаточно часто выявляются множественные стволы почечной артерии, когда дополнительные артерии (одна или несколько) направляются к нижнему или верхнему фрагменту почки от брюшной аорты или общей подвздошной артерии (рис. 7.6). Скоростные и резистивные показатели кровотока в этих сосудах обычно соответствуют параметрам кровотока в сегментарных или интерлобарных артериях.

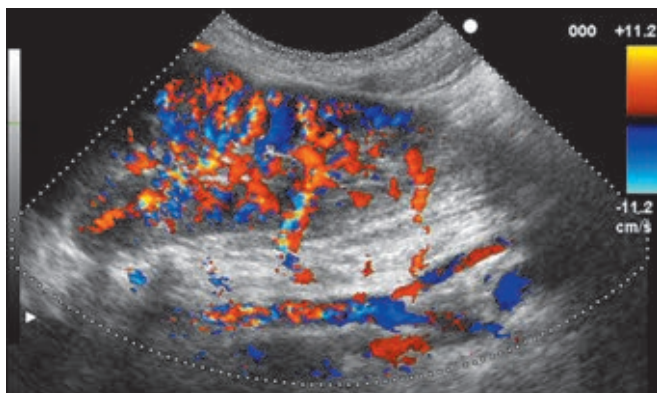


Рис. 7.6. Режим ЦДК. Основной ствол почечной артерии отходит от аорты на уровне L_{II}, добавочная почечная артерия отходит от правой общей подвздошной артерии. Пояснично-подвздошная дистопия правой почки. Ребенок 8 лет

Варианты изменения уровня отхождения почечных артерий

Питает почку почечная артерия — большая, парная прямая ветвь брюшной аорты, отходящая от латеральной поверхности аорты примерно на 1 см ниже верхней брыжеечной артерии на уровне L_I–L_{III} (или тела поджелудочной железы) и идущая в дорсолатеральном направлении к почечному синусу (рис. 7.7).

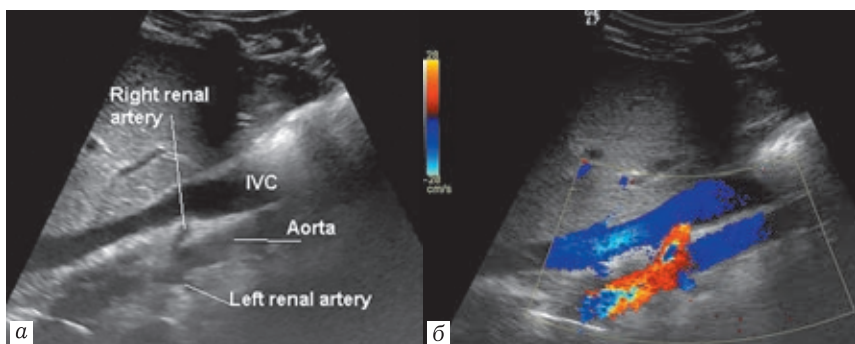


Рис. 7.7. Визуализация устьев почечных артерий: *a* — В-режим, устья обеих почечных артерий; *б* — Режим ЦДК, устья обеих почечных артерий

Визуализация уровня отхождения почечной артерии напрямую связана с определением положения почки, поскольку именно положение устья почечной артерии определяет уровень почечной дистопии: чем ниже от брюшной аорты отходит почечная артерия, тем ниже располагается почка. Так, при варианте тазовой дистопии основной ствол почечной артерии может отходить от нижней трети брюшной аорты, от области бифуркации, от общей (или, реже, внутренней) подвздошной артерии. В случае отсутствия почки рекомендуется прием «поиска» почки именно по положению устья почечной артерии. При отсутствии почки устье

может быть представлено слепо заканчивающейся культей или вовсе отсутствовать.

Варианты изменения сосудистого рисунка почки

Нарушения интенсивности сосудистого рисунка (ангиограммы) возможны при следующих вариантах:

- изменения характеристик кортикомедуллярного слоя (повышение эхогенности при диффузном нефросклерозе);
- асимметрия калибра почечных артерий, имеющая место при гипоплазии почки (рис. 7.8), и, как следствие, умеренное разрежение ангиограммы при наличии всех интраренальных ветвей;

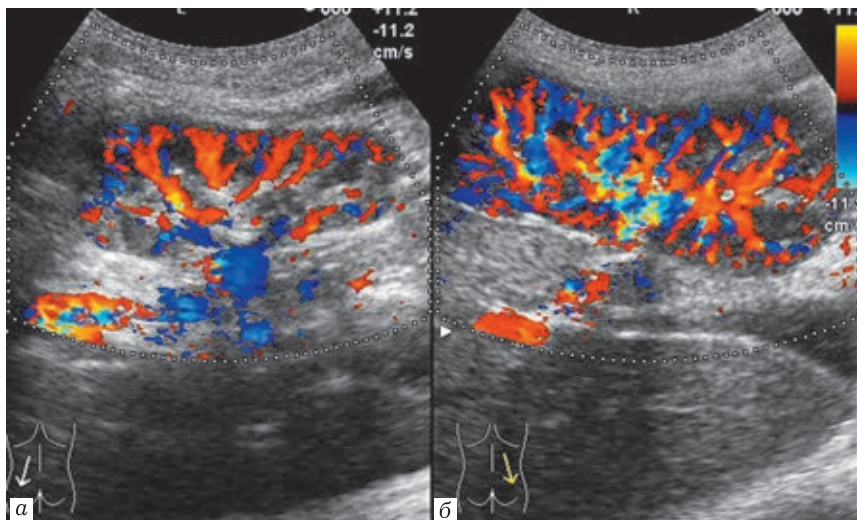


Рис. 7.8. Режим ЦДК (а, б). Асимметрия интенсивности ангиограммы на фоне асимметрии размеров почек при гипоплазии левой почки (б)

- наличие солидных или кистозных включений в проекции синуса, паренхимы или на их границе, деформирующих сосудистый рисунок.

Оценка количественных показателей кровотока при УЗИ почек — задача для опытного врача ультразвуковой диагностики, которая обычно рассматривается при наличии у пациента хронической почечной патологии. Основные доплерометрические показатели, используемые при оценке интратрениального кровотока у детей:

- максимальная систолическая скорость — V_{\max} или PS;
- минимальная диастолическая скорость — V_{\min} или ED;
- средняя максимальная за сердечный цикл скорость — ТАМАХ (см/с).

Следует учитывать, что соотношения между скоростями за один сердечный цикл всегда остаются прежними, поэтому широко используются различные уголнезависимые показатели, отражающие эти соотношения. Наиболее распространены два из них:

- Индекс резистентности (resistance index — RI):

$RI (ИР) = (V_{\max} - V_{\min}) / V_{\max}$. Рассчитывается в условных единицах в диапазоне 0,0–1,0.

- Пульсационный индекс (pulsative index — PI):

$PI (ПИ) = (V_{\max} - V_{\min}) / V_{\text{med}}$. Величина PI составляет от 1,0 и выше. Этот индекс считается более корректным для оценки периферического сосудистого сопротивления. Статистические исследования показали его высокую прямую корреляционную связь с RI.

Таким образом, последовательное и точное выполнение полного протокола ультразвукового исследования почек у детей позволяет дать максимально полную оценку состояния органов, определить вид патологии. Соответственно целям УЗ-исследования могут быть использованы различные виды протоколов оценки интратрениального кровотока для формирования заключения. Однако описательная часть про-

токола исследования в В-режиме должна отражать все вышеизложенные пункты характеристик почки.

Приводим отдельные положения, обязательные для оценки интратрениального кровотока и ангиограммы при обобщенных группах патологии.

1. При обследовании по поводу артериальной гипертензии первоначально оценить уровень отхождения почечных артерий, показатели кровотока в брюшной аорте, с оценкой аорто-мезентериальных взаимоотношений для исключения стеноза почечной артерии и нарушений венозного оттока по левой почечной вене. Оценить характер кровотока на уровне основного ствола и сегментарных почечных артерий и вен изначально в положении ортостаза, затем — в положении клиностаза (ортотриклиностатическая проба).

2. При выявлении аномалий развития почек (аномалии положения, размеров, сращения) оценить положение устьев почечных артерий по отношению к поясничным позвонкам и устью верхней брыжеечной артерии, положение почек по отношению к куполу диафрагмы в орто- и клиностазе, вазоуретральные соотношения, визуальную «плотность» ангиограммы, определить показатели интратрениального кровотока на уровне ствола и интратрениальных ветвей, а также добавочных артерий при их наличии.

3. При вариантах кистозных дисплазий либо при наличии солидных образований дополнительно оценить: наличие и степень деформации сосудистого рисунка кистозными компонентами, нарушения хода интратрениальных сосудистых стволов, количественные показатели кровотока.

4. При «синдроме малой почки»: визуальная оценка «плотности» ангиограммы, наличие/отсутствие участков обедне-

ния/разрежения/отсутствия интратрениального сосудистого рисунка, количественная оценка интратрениального кровотока.

5. При гидронефрозе (преимущественно по причине стеноза пиелоуретрального соустья): визуальная оценка ангиограммы, наличие участков обеднения/отсутствия сосудистого рисунка, определение количественных показателей интратрениального кровотока.

6. При пузырно-мочеточниковом рефлюксе (ПМЛР) вне зависимости от степени: визуальная оценка «плотности» ангиограммы, наличие участков обеднения/отсутствия интратрениального кровотока, определение количественных показателей интратрениального кровотока.

Своевременно проведенное эхографическое исследование почек делает возможным доклиническую диагностику заболеваний у детей, что и является одной из важнейших задач ультразвуковой диагностики. Развитие ультразвуковых технологий высокого разрешения, в том числе использование цветового и спектрального доплеровского картирования, позволяет неинвазивным методом оценивать ренальную гемодинамику, а также косвенно судить о функциональном состоянии почек, прогнозировать восстановление функции почек при острых нарушениях ренальной гемодинамики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Васильев А.Ю., Ольхова Е.Б. Ультразвуковая диагностика в неотложной детской практике. Руководство для врачей. М., 2009. 832 с.
2. Детская ультразвуковая диагностика / под ред. М.И. Пыкова. Т. 2. Уронефрология. М.: Видар-М, 2014. 233 с.
3. Ольхова Е.Б. Ультразвуковая диагностика заболеваний почек у детей. СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2006. 348 с.

4. Патент на изобретение № 2457787 «Способ диагностики поражения почек у детей». 10.08.2012.
5. Трубникова К.Е., Трофимова Т.Н., Беляков Н.А., Румянцева И.В. Современные подходы к диагностике артериальной гипертензии у детей // Медицинский академический журнал. 2011. № 11 (1). С. 40–45.
6. Abstracts European Course of Paediatric Radiology. 2012. P. 171.
7. www.ESUR/ESPR.org.
8. Riccabona M., Lobo M.-L., Ording-Muller L.-S., Thomas A., Avni FE. et al. European Society of Paediatric Radiology abdominal imaging task force recommendations in paediatric uroradiology // *Pediatr. Radiol.* 2017. Vol. 47. P. 1369–1380.

А. В. Мищенко, А. В. Васильев, Р. А. Кадырлеев

КИСТЫ ПОЧЕК: КЛАССИФИКАЦИЯ BOSNIAK И НЕ ТОЛЬКО

Кисты почек являются наиболее часто встречаемыми жидкостными образованиями органов забрюшинного пространства и верхних отделов брюшной полости [1]. Они представляют собой инкапсулированное скопление жидкости связанные со структурами почкисвязанные со структурами почки.

По этиологии выделяют наследственные, врожденные и приобретенные кисты почек [3].

Среди всех аномалий развития почек кисты занимают лидирующее место. Это обусловлено как генетическими заболеваниями (аутосомно-доминантный и аутосомно-рецессивный поликистоз почек, гломерулокистозная болезнь почек), так и факторами, нарушающими внутриутробное развитие плода, что приводит к дефекту слияния метанефрогенной бластемы с выростами протока метанефроса (собираательные трубочки) [2, 4].

Приобретенные кисты возникают в результате нарушения почечной гемодинамики, а также из-за нарушения уродинамики верхних мочевых путей, вследствие хронических инфекционных процессов в почках (хронический пиелонефрит), травматизации (при операциях, проникающих ранениях, ушибах), ДГПЖ, уролитиазе. Из-за поражения почечной ткани происходит нарушение проходимости собираательных канальцев, и поступающая жидкость расширяет их, образуя полость. В связи с этими нарушениями в почке возникают простые кисты, то есть образования округлой формы, с тон-

кой стенкой, выстланной эпителием, с серозным и геморрагическим содержимым. Эти кисты в большинстве своем являются случайной находкой при обследовании пациента. Они встречаются более чем в 3% исследований, и почти у 50% пациентов старше 50 лет при аутопсии [5]. Распространенность этой патологии увеличивается с возрастом, и к 40 годам у 5,1% населения диагностируется хотя бы одна простая киста. У мужчин и женщин данная патология встречается в равной степени. Также к приобретенным кистам относятся парапельвикальные кисты, которые располагаются в синусе почки и представляют собой расширенные лимфатические сосуды. Кроме того, выделяют кисты лоханки и чашек, которые возникают в результате закрытия соответствующих дивертикулов, полость которых выстлана уротелием [1]. Данные разновидности кист в 70% случаев не имеют клинических проявлений и не представляют потенциальной угрозы осложнений и малигнизации. Как правило, их относят к категории простых кист (Bosniak 1).

Среди наиболее частых осложнений выделяют кровоизлияние и инфицирование. Соответственно содержимое осложненных кист приобретает геморрагический и гнойный характер.

При малигнизации происходит увеличение тканевого компонента кисты и усиление ее кровоснабжения. Осложненные кисты нередко имеют схожие проявления, и их дифференциальная диагностика иногда весьма затруднительна.

КЛАССИФИКАЦИЯ КИСТ ПОЧЕК ПО BOSNIAK

На основе анализа КТ-сканирований большой выборки наблюдений и сопоставления данных длительного наблюдения и результатов морфологической верификации (операция, биопсия) группой ученых под руководством М. А. Bosniak в 1986 г.

был предложен лечебно-диагностический алгоритм на основе классификации КТ-признаков, отражающих вероятность злокачественного характера кист. С 1986 г. классификация претерпела несколько изменений, был внесен ряд принципиальных уточнений. В финальной версии кисты подразделяются на 5 основных групп, которые предполагают различный лечебно-диагностический подход [6–10].

Категория I

Стенка кисты тонкая, неизмеримая, толщина «человеческого волоса». Не содержит перегородок, обызвествлений, солидного компонента. Содержимое однородное, серозно-жидкостных характеристик. Стенка не накапливает контрастное вещество.

Категория II

Минимально сложная киста. В кисте возможно наличие нескольких тонких (менее 1 мм) перегородок. Могут наблюдаться мелкие обызвествления в стенке и перегородках.

Также к этой группе относятся кисты с белковым содержимым (однородная высокая плотность), размером менее 3 см с четкими контурами. Стенка и перегородки не накапливают контрастное вещество.

Категория III

Минимально сложная киста, требующая наблюдения. Киста с серозно-жидкостным содержимым, обычно с четкими контурами, в которых могут наблюдаться множественные тонкие перегородки, а также обызвествления. Возможно небольшое равномерное утолщение стенок и перегородок без тканевого компонента. Измеряемое накопление контрастного вещества в них не наблюдается. Также в эту группу входят кисты равномерно высокой плотности, не накапливающие контрастное вещество, размером 3 см и более, располагающиеся интрааренально.

Категория III

Кисты промежуточных характеристик. Кистозные образования с равномерно или неравномерно утолщенными стенками или перегородками с измеряемым накоплением контрастного вещества.

Категория IV

Злокачественные кисты. Явно злокачественные кистозные образования, содержащие очевидный мягкотканый компонент с измеряемым накоплением контрастного вещества.

Тактические действия в зависимости от установленной категории

Кисты категорий I и II доброкачественной природы не требуют лечения или динамического наблюдения.

Кисты категории IIF имеют небольшую вероятность злокачественности (около 5%), требуют динамического наблюдения. Контрольные исследования через 3, 6 и 12 месяцев, далее ежегодно в течение 5 лет обязательное сравнение последних данных с базовым исследованием.

Более 50% образований категории III имеют злокачественный характер. Показано хирургическое лечение, биопсия или возможное наблюдение при высоком риске операции.

Образования IV категории требуют хирургического лечения, как злокачественная опухоль [6, 11–13].

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ КИСТОЗНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПОЧЕК

Компьютерная томография исторически и до сегодняшнего дня остается основным методом диагностики кистозных образований почек. Именно на основе данных КТ М.А. Vosniak в 1986 г. разработал подход к дифференциальной диагностике кист почек [6, 8].

Оценка накопления контрастного вещества стенками и перегородками кист проводится при анализе 4 фаз контрастирования: в нативную, артериальную, нефрографическую и экскреторную. Доконтрастные КТ-изображения дают важную информацию о наличии жировой ткани, кровоизлияний, кальцинатов и наличии жидкостного компонента, в артериальную фазу визуализируется сосудистый компонент и соотношение образования с сосудистой ножкой почки, нефрографическая фаза дает представление о накоплении контрастного вещества в стенке, перегородках или в мягкотканном компоненте образования, и экскреторная фаза для определения связи кистозных структур с полостной системой, что особенно важно при парапелвичальных кистах, которые могут симулировать гидронефроз, а также при дивертикулах чашечек и лоханки, которые в экскреторную фазу заполняются контрастным веществом [10, 13].

Киста категории I (рис. 8.1) характеризуется тонкой стенкой без перегородок, обызвествлений и мягкотканого компо-

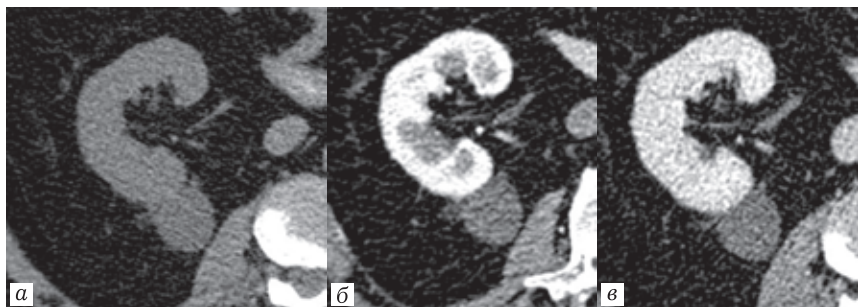


Рис. 8.1. КТ (фрагмент изображения — правая почка) преконтрастное изображение (а), а также в артериальную (б) и нефрографическую (в) фазы контрастирования. Киста Bosniak I.

Тонкостенная киста без перегородок с однородным содержимым, плотностью около +10 HU во всех фазах сканирования

нента, однородным содержимым серозно-жидкостной плотности (от 0 до +20 HU). Накопления контрастного вещества в данных образованиях не отмечается, математическая погрешность плотности на нативных изображениях и экскреторных менее 10 HU (феномен псевдоусиления) [6, 8, 10, 13].

Кисты II категории могут содержать несколько тонких перегородок, а также мелкие обызвествления. Стенка и перегородки таких кист не накапливают контрастное вещество (рис. 8.2).

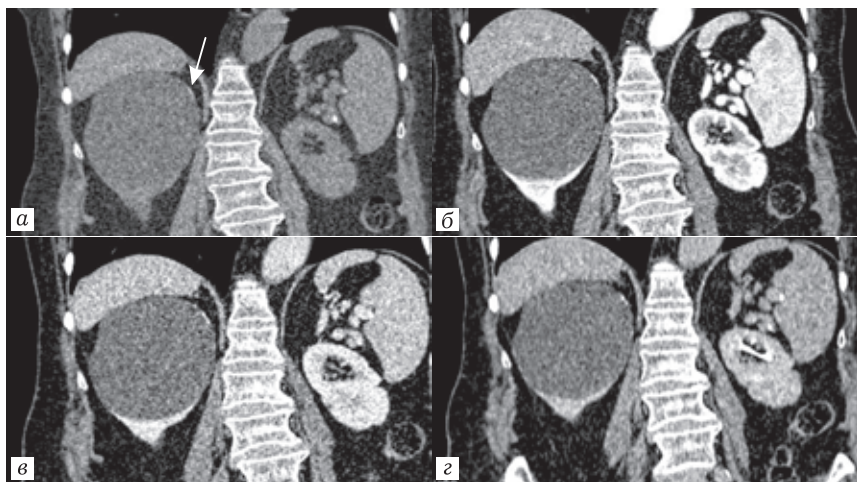


Рис. 8.2. КТ (реформация в корональной плоскости) преконтрастное изображение (а), а также в артериальную (б) и нефрографическую (в) и экскреторную (г) фазы контрастирования. Киста Bosniak II. Киста с однородным жидкостным содержимым размером менее 3 см, с фрагментарным обызвествлением по стенке (стрелка)

Также к этой группе относятся образования однородной высокой плотности (до 90 HU), размером менее 3 см с четкими контурами, не накапливающие контрастное вещество. Повышенная плотность содержимого может быть обусловлена

предшествовавшим воспалением или кровоизлиянием в кисту (рис. 8.3). Кисты категории II, как правило, имеют выраженный экстраренальный компонент более $\frac{1}{3}$ своего размера.



Рис. 8.3. КТ (фрагмент изображения — левая почка) преконтрастное изображение (а), а также в артериальную (б) и нефрографическую (в) фазы контрастирования. Киста Bosniak II.

Тонкостенная киста без перегородок с однородным содержимым высокой плотности около +30 НУ во всех фазах сканирования

Киста категории III характеризуется наличием множественных тонких перегородок, с возможным небольшим их утолщением. Может наблюдаться неизмеримое накопление контрастного вещества (10–15 НУ) в стенках и перегородках (рис. 8.4).

К категории III также относятся кисты равномерно высокой плотности, не накапливающие контрастное вещество, размером 3 см и более, занимающие интратенальное расположение.

К III категории относятся кистозные образования с утолщенными стенками или перегородками с измеряемым накоплением контрастного вещества (более 20 НУ), без солидного компонента (рис. 8.5).

Категория IV — это образование, обладающее всеми характеристиками III категории и, кроме того, содержащее мягкотканый компонент, накапливающий контрастное вещество (рис. 8.6).

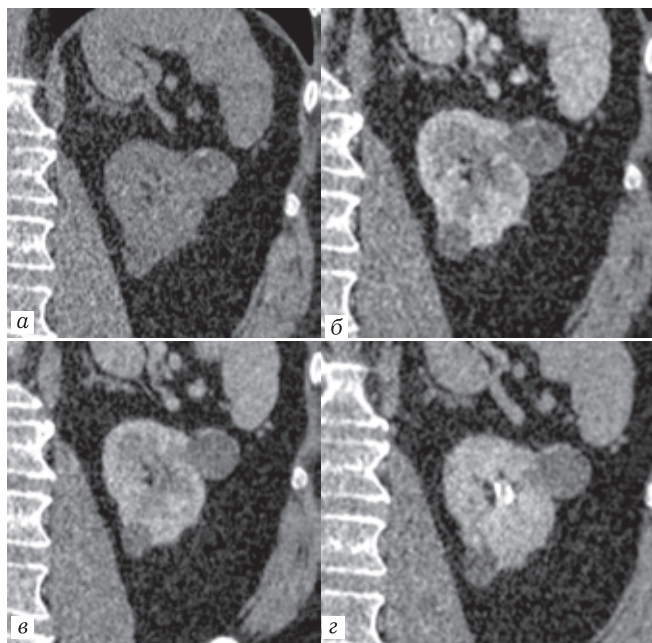


Рис. 8.4. КТ (фрагмент корональной реформации — левая почка) преконтрастное изображение (а), а также в артериальную (б) и нефрографическую (в) фазы контрастирования. Киста Bosniak III. В кисте определяются тонкие перегородки с неизмеримым накоплением контрастного вещества (наиболее выражено в артериальную фазу), а также участок очагового обызвествления по стенке

Преимущества компьютерной томографии в диагностике кистозных образований почек:

- измеримость накопления;
- измеримость плотностных характеристик содержимого;
- четкое отображение ранее минимальных кальцификаций;
- стандартизация методики сканирования и повторяемость ее при динамическом наблюдении;
- высокая скорость проведения исследований;

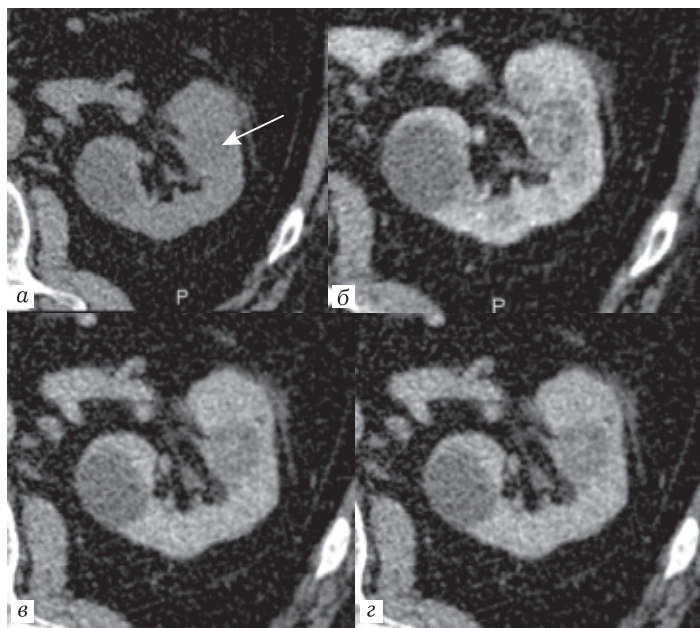


Рис. 8.5. КТ (фрагмент изображения — левая почка) преконтрастное изображение (а), а также в артериальную (б), нефрографическую (в) и экскреторную (г) фазы контрастирования. Киста Bosniak III (стрелка). В кисте определяются перегородки, активно накапливающие контрастное вещество, преимущественно в артериальную фазу

— возможность архивирования данных, возможность пост-процессинговой обработки и сопоставления данных с целью динамического наблюдения и ретроспективного анализа.

Недостатки компьютерной томографии:

— использование йодсодержащего контрастного вещества ограничено пациентам с нарушением выделительной функции почек и с отягощенным аллергологическим анамнезом;

— лучевая нагрузка.

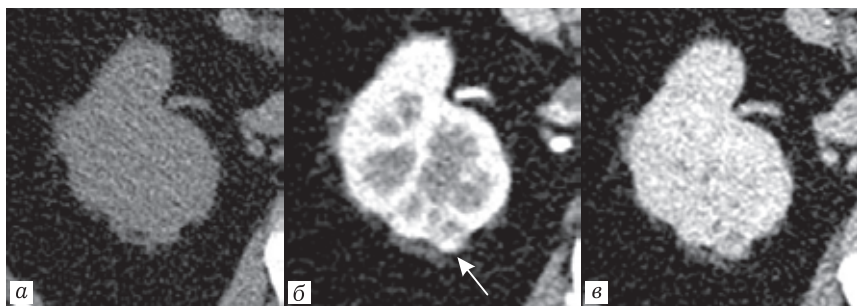


Рис. 8.6. КТ (фрагмент изображения — правая почка) пре-контрастное изображение (а), а также в артериальную (б) и нефрографическую (в) фазы контрастирования. Киста Bosniak IV. В кисте визуализируется мягкотканый компонент, активно накапливающий контрастное вещество (стрелка)

Магнитно-резонансная томография в диагностике кистозных образований почек

Активное развитие магнитно-резонансной томографии в последнее время способствует все большей частоте использования. Совершенствование технологии сканирования и мультипараметрического принципа характеристики тканевых структур определило условия для научных разработок и последующего широкого клинического внедрения данного метода для диагностики новообразований почек [20–22].

При оценке изменений используется мультипараметрическая оценка структуры кист на основе анализа нескольких типов изображений: T2-ВИ, диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ), в том числе с высоким фактором взвешенности ($b \geq 800$) и построение карт измеряемого коэффициента диффузии (ИКД), а так же T1-ВИ в различные фазы после контрастирования. Для большей наглядности отображения эффекта накопления при МРТ часто используют методику субтракции постконтрастных и пре-контрастных изображений [20].

При МРТ интерпретация характеристик кистозных образований почек, главным образом, соответствует общим критериям категорий по Bosniak [20].

Киста I категории имеет тонкую стенку без перегородок, обызвествлений и мягкотканого компонента, не накапливает контрастное вещество, содержаемое серозное — однородное и гиперинтенсивное на T2-ВИ и гипоинтенсивное на T1-ВИ. На диффузионно-взвешенных изображениях компоненты кисты не демонстрируют ограничения диффузии (рис. 8.7).

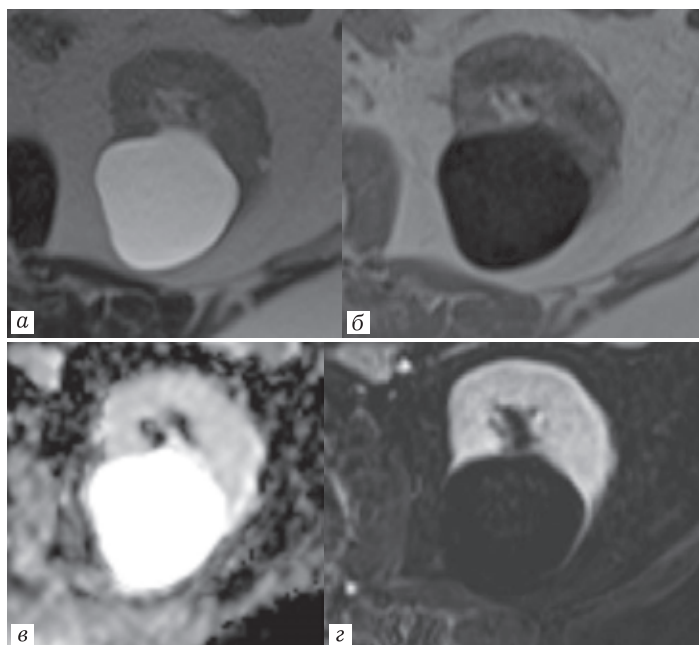


Рис. 8.7. МРТ (фрагмент изображения — левая почка) T2-ВИ (а), T1-ВИ (б), ИКД (в) и постконтрастное субтракционное изображение (г). Киста Bosniak I. Тонкостенная киста с однородным содержимым, без ограничения диффузии, не накапливающая контрастное вещество

Кисты II категории могут содержать нескольких тонких перегородок, без признаков накопления контрастного вещества и ограничения диффузии. Также в данную категорию входят кисты с белковым (поствоспалительные) или геморрагическим содержимым, размером менее 3 см. В данном случае, сигнал на T2-ВИ может быть неоднородным, а на T1-ВИ иметь однородное умеренное повышение МР-сигнала (рис. 8.8).

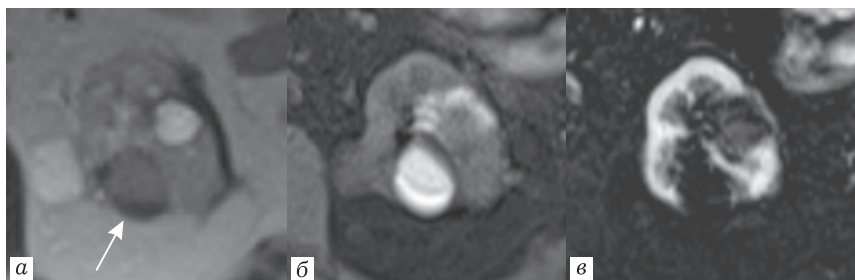


Рис. 8.8. МРТ (фрагмент изображения — левая почка) T2-ВИ (а), T1-ВИ (б) и постконтрастное субтракционное изображение (в). Киста Bosniak II (стрелка). Тонкостенная киста с умеренно гипоинтенсивным неоднородным содержимым на T2-ВИ и гиперинтенсивным содержимым на T1-ВИ, не накапливающая контрастное вещество

Киста категории IIF характеризуется наличием множественных тонких перегородок, с возможным небольшим их утолщением. Может наблюдаться неизмеримое накопление контрастного вещества стенками и перегородками кисты (рис. 8.9). Также к категории IIF относятся кисты с белково-геморрагическим содержимым, не накапливающие контрастное вещество, размером 3 см и более. При этом ограничения диффузии компонентами кисты не определяется.

К III категории относятся кистозные образования с утолщенными стенками или перегородками с явным измеремым

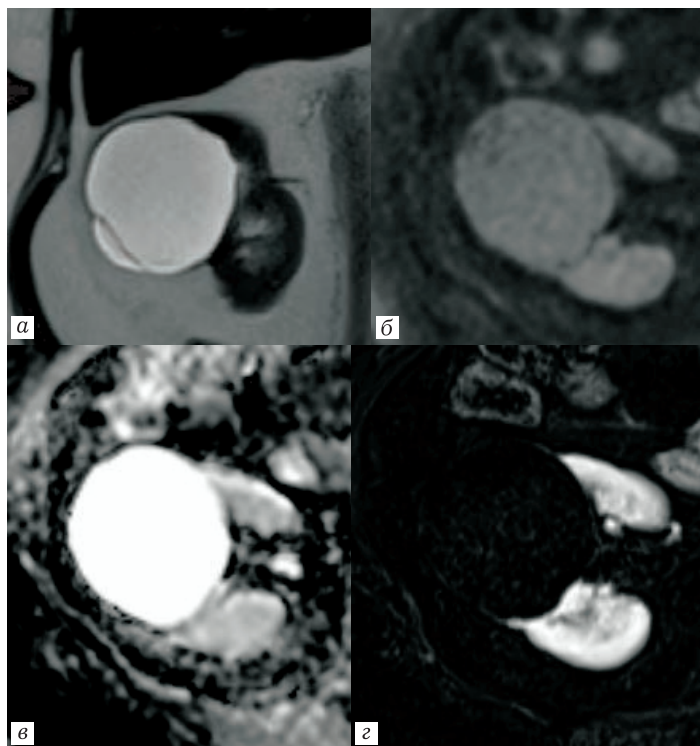


Рис. 8.9. МРТ (фрагмент изображения — правая почка) Т2-ВИ (а) (корональная плоскость), а также ДВИ с $b=800$ (б), ИКД (в) и постконтрастное субтракционное изображение (г). Киста Bosniak IIF.

Киста с тонкими перегородками, без ограничения диффузии. Отмечается неизмеримое накопление контрастного вещества тонкой стенкой кисты

накоплением контрастного вещества, без солидного компонента. Кистозный компонент обладает жидкостными или белково-геморрагическими характеристиками. В стенках и перегородках отмечается умеренное ограничение диффузии (рис. 8.10).

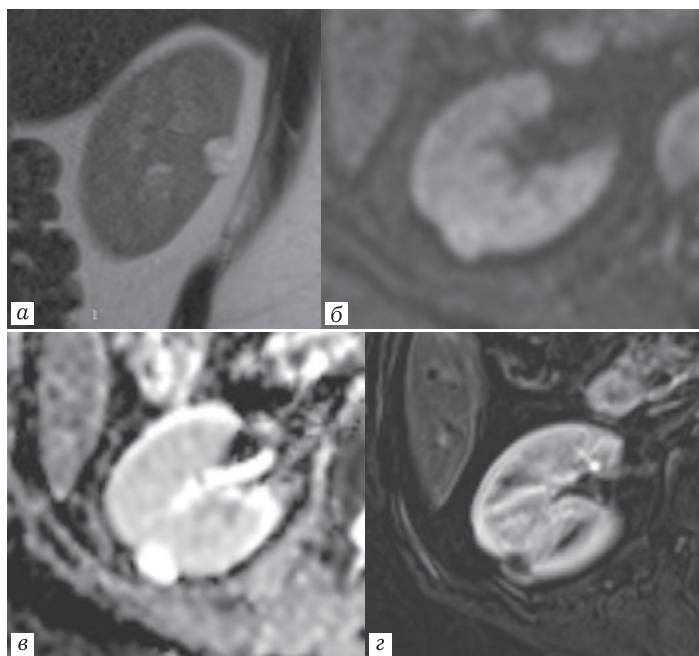


Рис. 8.10. МРТ (фрагмент изображения — правая почка) T2-ВИ в сагиттальной плоскости (а), ДВИ с $b=800$ (б), ИКД (в) и постконтрастное субтракционное изображение (г). Киста Bosniak III. Киста с перегородками, без ограничения диффузии. Отмечается накопление контрастного вещества утолщенной стенкой кисты

Категория IV — это образования, обладающие всеми характеристиками III категории и, кроме того, содержащие мягкотканый компонент, накапливающий контрастное вещество, с явным ограничением диффузии (рис. 8.11).

Преимущества магнитно-резонансной томографии в диагностике кистозных образований почек [20–22]:

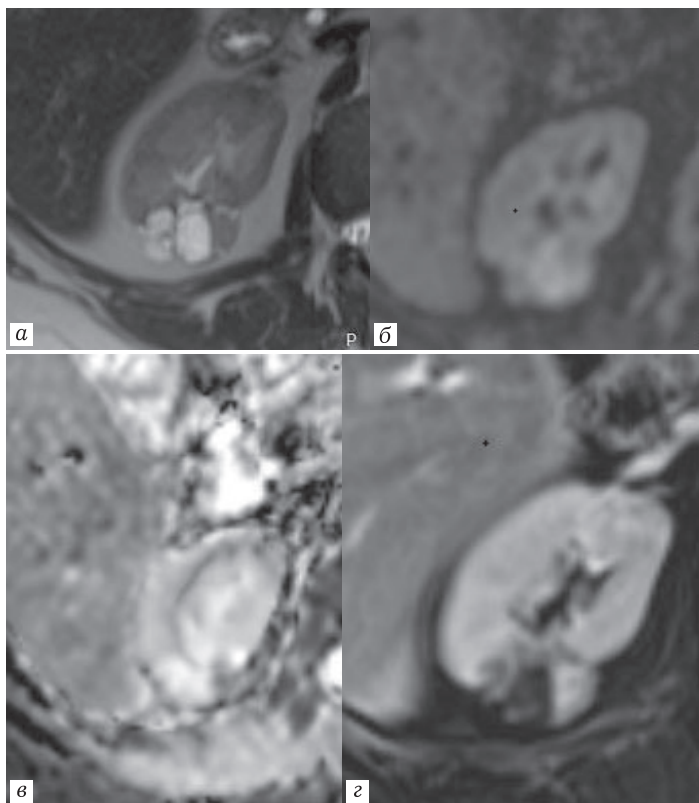


Рис. 8.11. МРТ (фрагмент изображения — правая почка) T2-ВИ (а), ДВИ с $b=800$ (б), ИКД (в) и постконтрастное субтракционное изображение (г). Киста Bosniak IV. Многокамерное полициклическое кистозное образование, выходящее за контур почки, с утолщенными стенками, с мягкотканым компонентом, ограничивающим диффузию. На постконтрастных изображениях отмечается интенсивное накопление контрастного препарата солидным компонентом и стенками кисты

— высокая тканевая специфичность (при МРТ лучше визуализируются тонкие перегородки, минимальное утолщение);

- на МРТ четче отображается характер накопления контрастного препарата;
- при МРТ лучше визуализируется белковый и геморрагический компоненты жидкости;
- возможность проведения исследований у пациентов с нарушением выделительной функции почек;
- возможность проведения исследований у пациентов с аллергией на йод-содержащие контрастные препараты;
- отсутствие лучевой нагрузки;
- возможность архивирования и сравнения данных с целью динамического наблюдения и ретроспективного анализа.

Недостатки магнитно-резонансной томографии [20–22]:

- невозможность проведения исследований и пациентов с электрокардиостимуляторами и ферромагнитными инородными телами (в том числе протезами);
- трудности в проведении исследований у пациентов с клаустрофобией;
- длительность исследований;
- высокая стоимость исследований;
- относительно низкая доступность исследований.

УЗИ в диагностике кистозных образований почек

Одним из самых информативных, безопасных и доступных методов диагностики простой кисты почки является ультразвуковое сканирование. Сегодня ультразвуковое исследование представляет собой наиболее частый способ случайного выявления жидкостных образований почек при обследовании пациентов по поводу других заболеваний. Крайне высокие показатели чувствительности и специфичности в группах пациентов с неосложненными жидкостными образованиями почечной паренхимы и почечного синуса делает эту технологию крайне эффективной и востребованной [14].

Использование УЗИ в диагностических алгоритмах на основе Bosniak изначально не рассматривалось, ввиду того, что принципиальным фактором является оценка васкуляризации тканевого компонента, перегородок или стенок, по степени контрастирования. Тем не менее в ряде исследований было показано, что при УЗИ внутренние перегородки визуализируются лучше, чем при КТ и даже МРТ. Именно поэтому принято, что простые (Bosniak I) и минимально сложные (Bosniak II) кисты, выявленные при УЗИ, не требуют дополнительных исследований [15].

Иногда проблемы диагностики возникают из-за сходства эхоструктуры у злокачественных, доброкачественных, псевдоопухолевых образований почек. Одновременное присутствие белково-геморрагического, кистозного компонента, участков некроза и кальцификации часто являются причинами диагностических ошибок. При опухолях кистозной структуры чрезвычайно важна оценка толщины стенки кисты. Так, утолщенная и неравномерная стенка, так же как и тканевой компонент любого кистозного образования, должны вызывать подозрение на его злокачественный характер [14].

Существенное повышение возможностей УЗИ произошло с внедрением технологии эхоконтрастирования. Использование эхоконтрастных веществ, позволяет визуализировать даже минимальное усиление васкуляризации компонентов кистозных опухолей, что является важным дифференциально-диагностическим критерием [16].

Кисты категории Bosniak I характеризуются наличием жидкостного образования, с тонкой стенкой, дающее, как правило, дистальное псевдоусиление эхосигнала (рис. 8.12). В режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) и энергетического доплера (ЭД) кровотоков может определяться пе

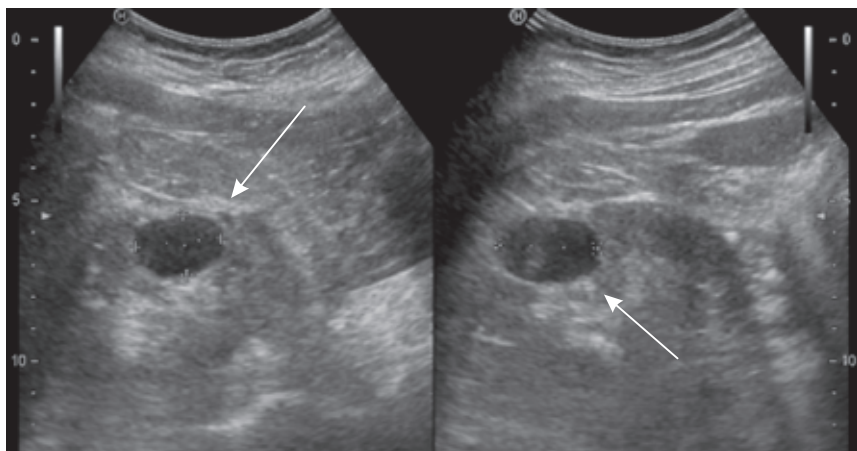


Рис. 8.12. Эхограммы левой почки в косом продольном сечении (В-режим). Простая паренхиматозная киста (стрелка) Bosniak I в средней трети

рикапсулярно, однако в структуре кисты определяться не будет (рис. 8.13). В режиме эхоконтрастирования на фоне интенсивно-накапливающей контрастный препарат паренхимы, киста категории Bosniak I контрастное вещество не накапливает во все фазы контрастирования (рис. 8.14).

Кисты категории Bosniak II при УЗИ характеризуются как жидкостное образование с наличием тонких перегородок в структуре (рис. 8.15, а). В режиме ЦДК кровотоков в структуре перегородок не определяется (рис. 8.15, б). В режиме эхоконтрастирования стенки или перегородки кист категории Bosniak II не накапливают контрастное вещество (рис. 8.16).

Кисты категории Bosniak IIF характеризуются четким контуром с утолщенной стенкой и множеством перегородок (рис. 8.17). В режиме ЦДК и ЭК кровотоков в структуре перегородок не определяется (рис. 8.18). В режиме эхоконтрастиро-

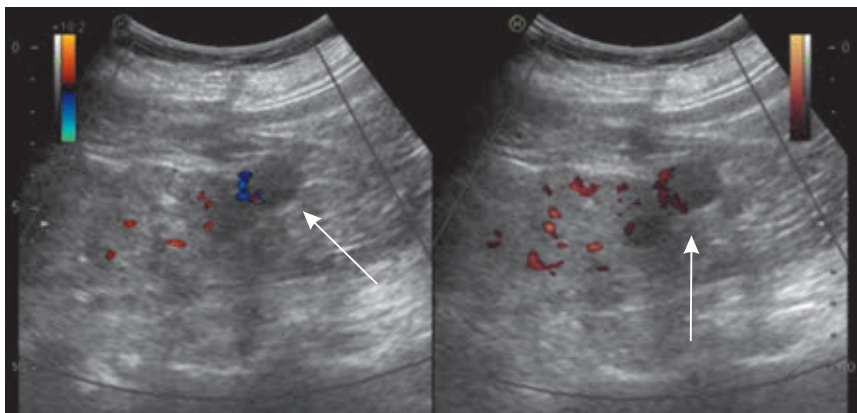


Рис. 8.13. Эхограмма левой почки в косом продольном сечении (В-режим, ЦДК и ЭД). Кровоток по капсуле кисты

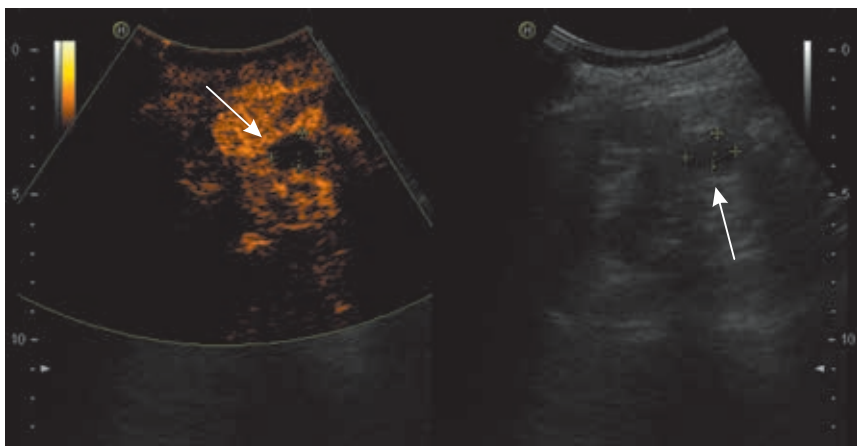


Рис. 8.14. Эхограммы правой почки в косом продольном сечении (режим эхоконтрастирования). Отсутствие накопления контрастного вещества в структуре кисты

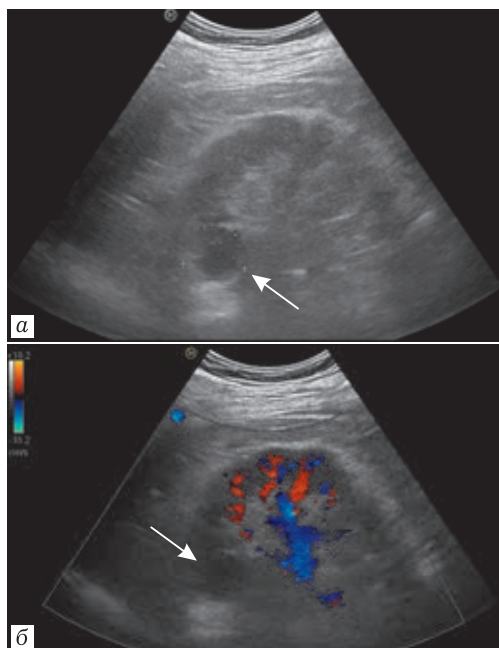


Рис. 8.15. Эхограммы правой почки в косом продольном сечении (*а* — В-режим; *б* — режим ЦДК). В верхней трети определяется паренхиматозная киста с наличием тонких перегородок в структуре, Bosniak II (*а*). Кровоток в структуре кисты в режиме ЦДК не регистрируется (*б*)

вания данная категория кист демонстрирует неотчетливое накопление контрастного препарата (рис. 8.19).

Кисты категории Bosniak III характеризуются наличием нечеткого неровного контура, утолщенной стенкой и множественными перегородками (рис. 8.20). В режиме ЦДК и ЭД кровоток по стенке и в перегородках не определяется (рис. 8.21). В режиме эхоконтрастирования перегородки в кисте явно накапливают контрастное вещество в артериальную фазу (рис. 8.22).

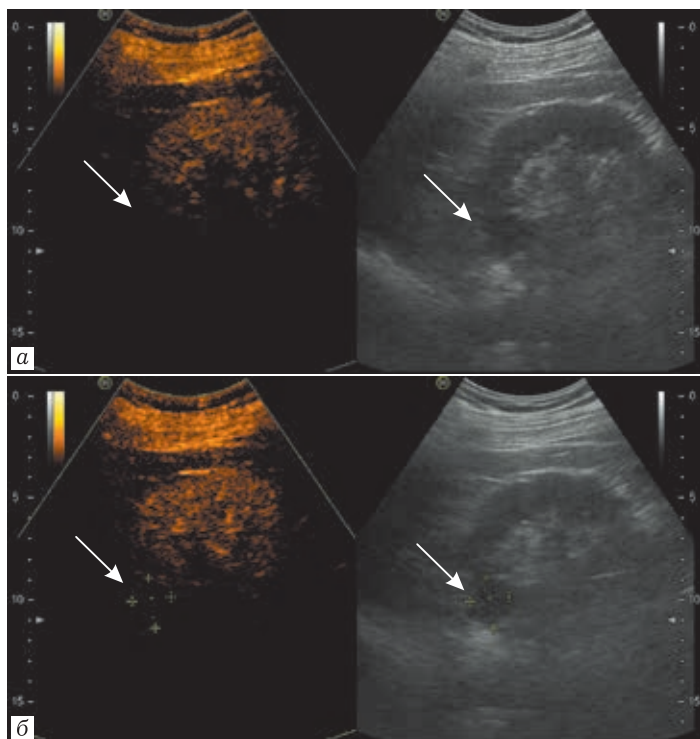


Рис. 8.16. Эхограммы правой почки в косом продольном сечении (режим эхоконтрастирования). Накопление стенками кисты и перегородками не определяется

Кисты категории Bosniak IV имеют в структуре явный тканевой компонент, контур как правило неровный и нечеткий (рис. 8.23). В режиме ЦДК и ЭК кровотоков в структуре тканевого компонента может регистрироваться в виде единичного локуса (рис. 8.24). В режиме эхоконтрастирования тканевой компонент явно накапливает контрастное вещество (рис. 8.25).

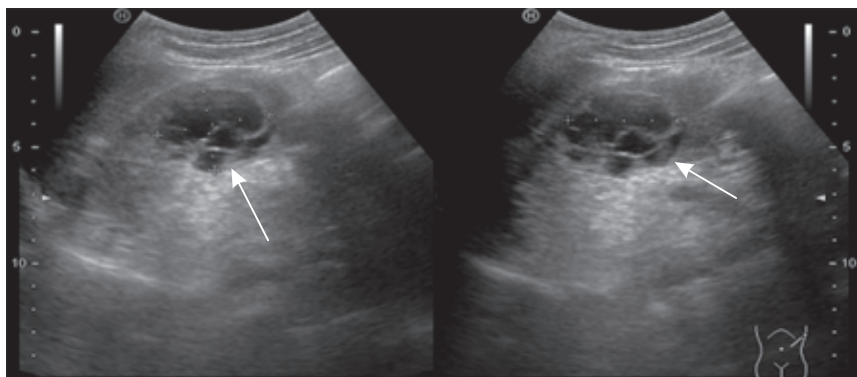


Рис. 8.17. Эхограммы левой почки в продольном и поперечном сечении (В-режим). В средней трети киста, с множеством перегородок и утолщенной стенкой (стрелка)

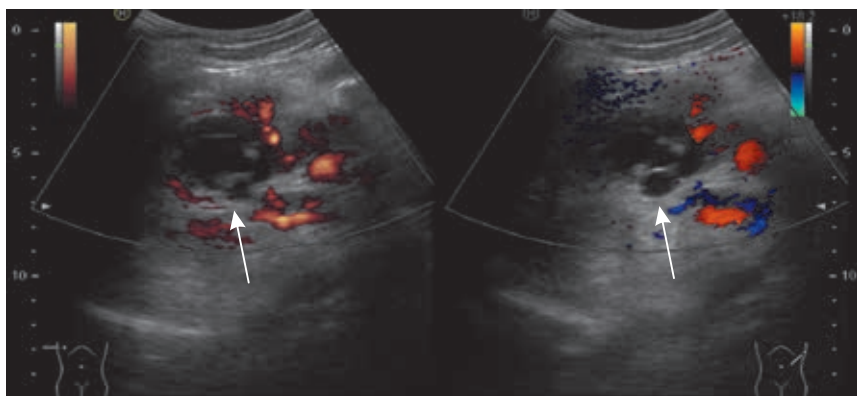


Рис. 8.18. Эхограммы в режиме ЦДК и ЭК. Данных, свидетельствующих о наличии кровотока в структуре перегородок, не получено

Высокая эффективность эхоконтрастирования в выявлении патологической васкуляризации компонентов кист подтверждена рядом научных исследований [15, 17, 18]. При исполь-

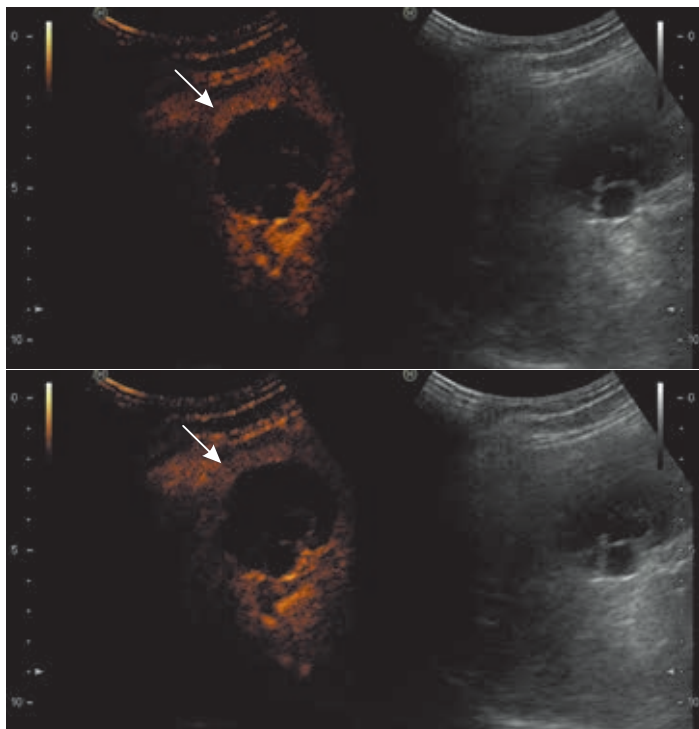


Рис. 8.19. Эхограммы в режиме эхоконтрастирования. В перегородках кисты (стрелки) неотчетливое накопление контрастного препарата

зовании УЗИ с контрастным усилением в 26% случаев наблюдалось повышение категории кист по Bosniak, по сравнению с данными КТ-исследований. При этом диагностическая ценность КТ и УЗИ с усилением составила 74 и 90% соответственно [14].

Это связано с тем, что при использовании УЗИ с усилением лучше регистрируется васкуляризация стенки и перегородок, что приводит к повышению категории и соответ-

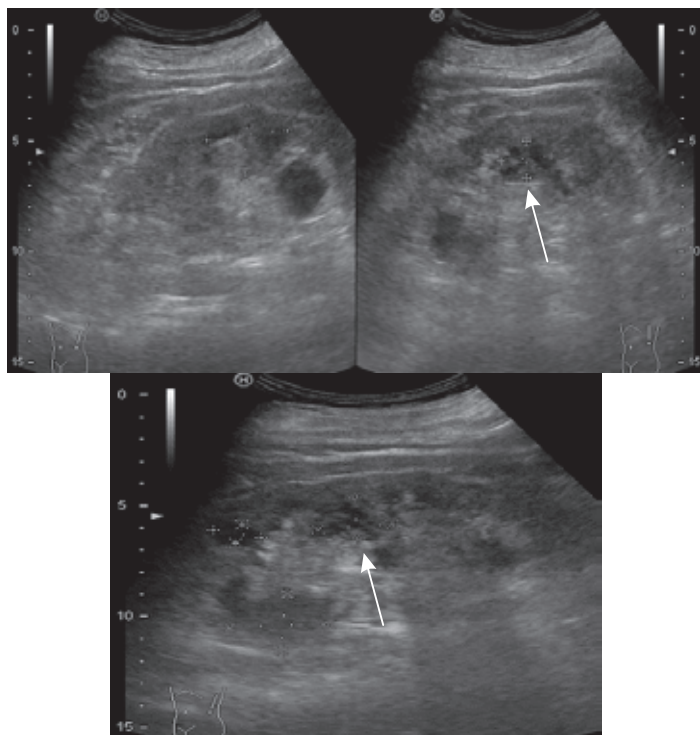


Рис. 8.20. Эхограммы левой почки в продольном сечении (В-режим). В средней трети киста (стрелка) с нечетким неровным контуром, имеющая множество перегородок и утолщенную стенку

ственно меняет тактику лечения. Именно поэтому мультипараметрическое УЗИ является легкодоступным и крайне надежным методом диагностики кистозных образований почек, в ряде случаев может служить основным способом контроля и планирования хирургического лечения [17].

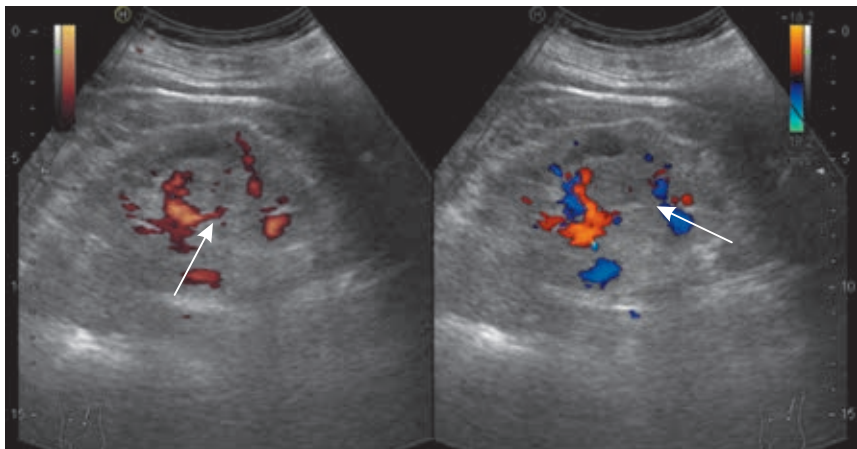


Рис. 8.21. Эхограммы в режиме ЦДК и ЭК. Данных, свидетельствующих о наличии кровотока в структуре стенки и перегородок кисты (стрелка), не получено

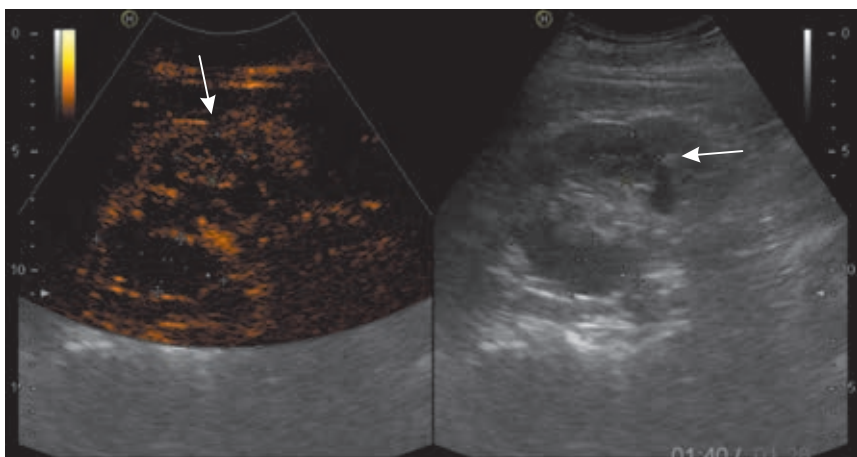


Рис. 8.22. Эхограммы в режиме эхоконтрастирования. Перегородки кисты (стрелки) явно накапливают контрастный препарат

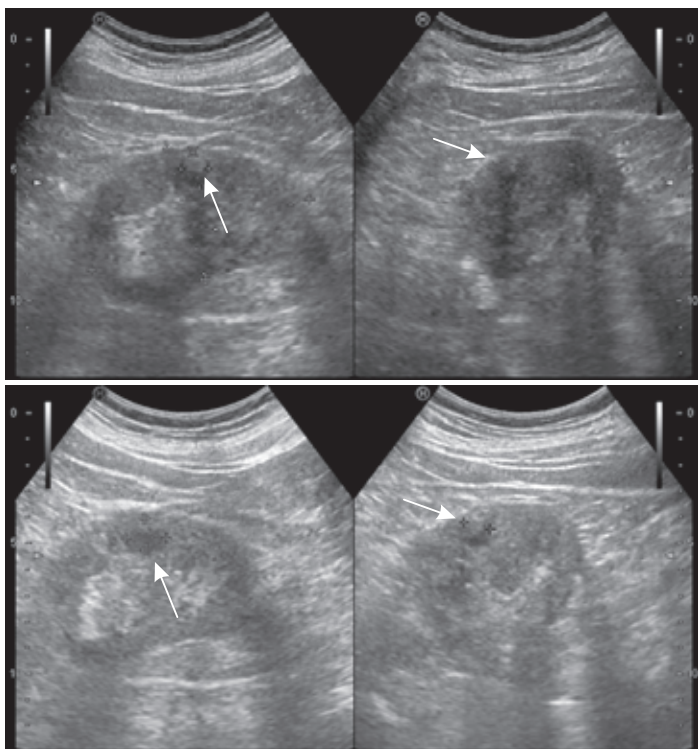


Рис. 8.23. Эхограмма правой почки в продольном и поперечном сечениях (В-режим). В средней трети киста, с нечетким неровным контуром, в структуре определяется солидный компонент (стрелки)

ДРУГИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ КИСТОЗНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПОЧЕК

Экскреторная урография

Данный метод для диагностики кист почек имеет больше историческое значение, однако применяется для других целей. Экскреторная урография позволяет оценить функцию почек,

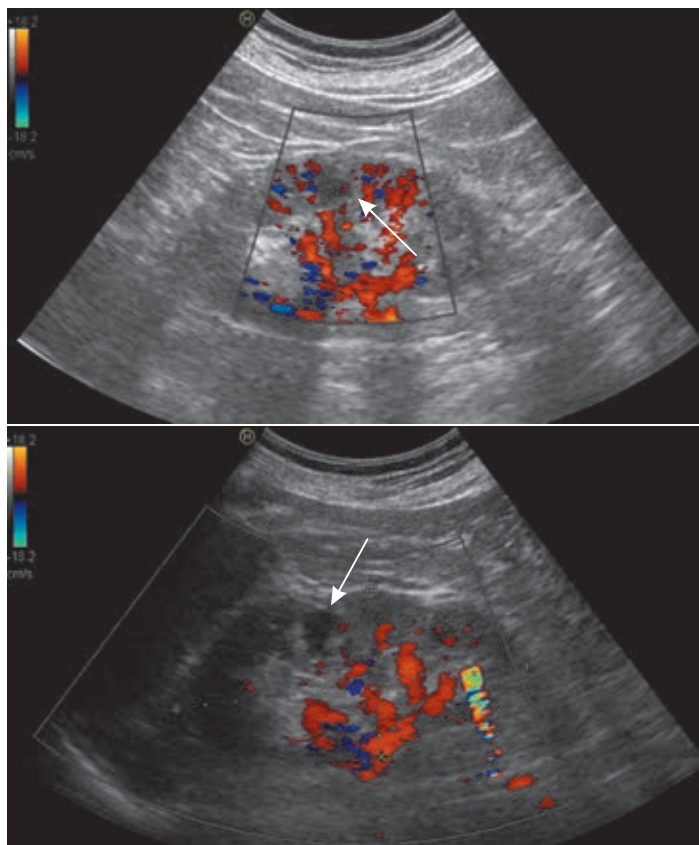


Рис. 8.24. Эхограмма в режиме ЦДК и ЭК. В структуре солидного компонента кисты (стрелки) определяется единый локус кровотока

предположить наличие образования в почке по дефектам контрастирования паренхимы почек и деформации ЧЛС [19].

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)

Применение ПЭТ-КТ в диагностике кистозных образований почек нецелесообразно, так как фоновая фиксация РФП

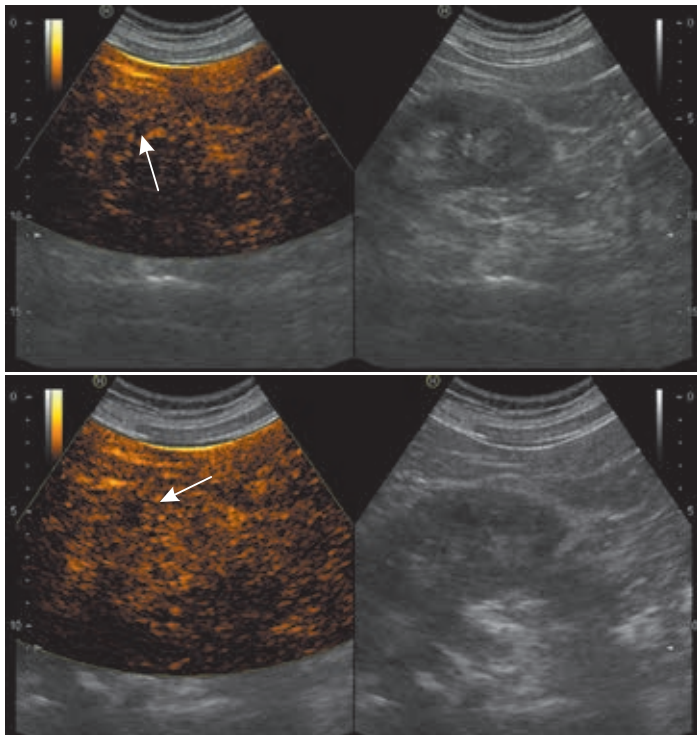


Рис. 8.25. Эхограммы в режиме эхоконтрастирования. Солидный компонент кисты (стрелки) имеет неоднородное накопление контрастного вещества

в почках достаточно высокая, а разрешающая способность ПЭТ не позволяет определить минимальную метаболическую активность тонких перегородок или тканевого компонента [19].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антонов А.В. Жидкостные образования забрюшинного пространства: диагностика и лечение // Урологические ведомости. 2012. № 4. С. 32–41.

2. Айвазян А.В., Войно-Ясенецкий А.М. Пороки развития почек и мочеточников. М.: Наука, 1988.
3. Zerres K. Classification of cystic kidneys // Watson M.L., Torres V.E. Polycystic Kidney Disease. Oxford University Press Inc, New York, 1996. P. 167–174.
4. Андреева Э.Ф., Савенкова Н.Д. Кистозные болезни почек у детей (обзор литературы) // Нефрология. 2012. Т. 16, № 3 (вып. 2).
5. Аллев Ю.Г., Григорян В.А., Маркосян Т.Г. Диагностика и лечение жидкостных образований почек и забрюшинного пространства. Смоленск: Манджента, 2007. 160 с.
6. Прокон М., Галански М. Спиральная и многослойная компьютерная томография: учебное пособие: в 2 т.; пер. с англ.; под ред. А.В. Зубарева, Ш.Ш. Шотемора. М.: МЕДпресс-информ, 2006–2007.
7. Bosniak M.A. The Bosniak renal cyst classification: 25 years later // Radiology. Vol. 262, № 3. P. 781–785.
8. Muglia V.F., Westphalen A.C. et al. Bosniak classification for complex renal cysts: history and critical analysis // Radiol. Bras. 2014. № 47 (6). P. 368–373.
9. Rosenkrantz A.B., Wehrli N.E., Mussi Th.C. et al. Complex cystic renal masses: Comparison of cyst complexity and Bosniak classification between 1.5 T and 3 T MRI // Europ. J. of Radiology. 2014. № 83. P. 503–508.
10. Radiopaedia. URL: <https://radiopaedia.org/> [Электронный ресурс].
11. Bensalah K., Ljungberg B., Bex A. Рекомендации европейской ассоциации урологов 2014 г. Почечно-клеточный рак // Российский медицинский журнал. 2014. № 17. С. 1218–1233.
12. Даренков С.П., Проскоков А.А., Агабекян А.А. и др. Частота малигнизации кист почек категорий 1, 2, 2F по классификации BOSNIAK в мультилокулярный кистозный почечно-клеточный рак // Урология. 2018. № 3. С. 111–115.
13. Lam C.J., Kapoor A. The true malignancy risk of Bosniak III cystic renal lesions: Active surveillance or surgical resection? // Can. Urol. Assoc. J. 2018. N 12 (6). P. 276–280.
14. Серегин А.В., Борзецовская В.В. Дифференциальная диагностика жидкостных образований почек (обзор литературы) // Онкоурология. 2012. № 1. С. 102–108.
15. Park B.K., Kim B., Kim S.H. et al. Assessment of cystic renal masses based on Bosniak classification: comparison of CT and contrast-enhanced US // Europ. J. of Radiology. 2007. № 61. P. 310–314.

16. *Ascenti G, Mazziotti S, Zimbaro G et al.* Complex cystic renal masses: characterization with contrast-enhanced. *Radiology.* 2007. № 243. P. 158–165.
17. *Zhang F, Li R, Li G et al.* Value of Contrast-Enhanced Ultrasound in the Diagnosis of Renal Cancer and in Comparison With Contrast-Enhanced Computed Tomography: A Meta-analysis // *Journal of Ultrasound in Medicine.* 2018.
18. *Nicolau C., Bunesch L., Sebastia C.* Renal complex cysts in adults: contrast-enhanced ultrasound // *Abdominal Imaging.* 2011. № 36. P. 742–752.
19. Российские клинические рекомендации по урологии. М., 2013.
20. *Muglia V.F., Westphalen A.C.* Bosniak classification for complex renal cysts: history and critical analysis // *Radiol. Bras.* 2014. Vol. 47 (6). P. 368–373.
21. *Rosenkrantz A.B. et al.* Complex cystic renal masses: Comparison of cyst complexity and Bosniak classification between 1.5 T and 3 T MRI // *Europ. J. of Radiology.* 2014. Vol. 83. P. 503–508.
22. *Sevcenco S., Spick C., Helbich T.H. et al.* Malignancy rates and diagnostic performance of the Bosniak classification for the diagnosis of cystic renal lesions in computed tomography — a systematic review and meta-analysis // *Eur. Radiol.* 2017. Vol. 27 (6). P. 2239–2247.

О. В. Лукина, Е. В. Бубнова, И. Г. Беленький, О. Ю. Шестопалова

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПЕРЕЛОМОВ АО/ОТА В ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОСТЕЙ

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время в большинстве стран мира частота травм опорно-двигательного аппарата у взрослого населения составляет 10–11 случаев на 100 человек. В структуре травматизма последних десятилетий переломы длинных костей конечностей занимают ведущее место и имеют тенденцию к постоянному росту. По различным литературным данным, их удельный вес колеблется от 24,7 до 49,8% среди всех травм опорно-двигательного аппарата.

В распознавании костно-травматических повреждений широко используется рентгенография. Однако ее чувствительность при визуализации таких анатомических структур, как связочный аппарат, фиброзный и гиалиновый хрящи, мышечная и жировая ткани, а также синовиальные оболочки, крайне неудовлетворительна. Более того, чувствительность рентгенографии недостаточна для диагностики таких повреждений, как контузионные изменения губчатого вещества без нарушения кортикальной пластинки, импрессионные, краевые оскольчатые и авульсивные переломы. Рентгенография позволяет выявлять лишь грубые повреждения кости в виде явного перелома, тогда как детализация внутрискелетальных изме-

нений остается за пределами возможностей метода. Еще в 1989 г. впервые сформулировано понятие ушиба или контузионных изменений губчатого вещества костей, которые не визуализируются при выполнении рентгенографии.

В последние десятилетия возможности лучевой диагностики повреждений костей и суставов существенно расширились благодаря внедрению в медицинскую практику компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Так, на сегодняшний день компьютерная томография вошла в стандарт обследования больных с внутрисуставными переломами. Тем не менее для первичной диагностики характера перелома, а также для определения тактики оперативного лечения большинства переломов диафизарной локализации достаточно выполнения стандартной рентгенографии в двух проекциях с захватом смежных суставов. При этом крайне важно сформулировать рентгенологический диагноз таким образом, чтобы он был понятен врачам всех специальностей, принимающим участие в оказании помощи больным травматологического профиля. В настоящее время в большинстве стран для этих целей применяется универсальная классификация переломов АО/ОТА (AO Foundation/Orthopaedic Trauma Association).

Для понимания сущности классификации АО/ОТА важно знать историю ее создания, которая неразрывно связана с историей развития хирургии переломов. Вопрос о хирургическом лечении переломов стал широко обсуждаться в начале XX столетия. Так, George Perkins (1892–1979) впервые сказал о том, что большинство проблем после перелома связано с лечением, а не с самой патологией, так как в то время все переломы лечили длительной иммобилизацией. Он установил, что движение — основа успеха и предложил термин «бо-

лезнь перелома». Под ним George Perkins подразумевал контрактуры смежных суставов, атрофию мышц и кожи, микроциркуляторные расстройства, сопутствующие длительной иммобилизации. Он доказывал, что для профилактики болезни перелома нужны движения в суставах травмированной конечности, а обеспечить движения и в то же самое время удерживать отломки кости в правильном положении можно только путем остеосинтеза. Даже Lorenz Bohler (1885–1973), являвшийся сторонником консервативного лечения переломов и разработавший системный подход к нему, говорил о важности ранней мобилизации суставов в процессе лечения. Однако было очевидно, что возможности ранней функциональной реабилитации при консервативном лечении были очень ограничены. Это обстоятельство послужило толчком к развитию технологий внутренней фиксации.

William Lane (1856–1943) предложил пластину для остеосинтеза собственной конструкции и добился на ней межфрагментарной компрессии. Robert Danis (1880–1962) сделал вывод о том, что перелом — это показание к операции. Он также широко применял технику остеосинтеза с созданием межфрагментарной компрессии на пластине и впервые описал морфологию прямого костного сращения без образования мозоли. Кроме того, он большое внимание уделял документированию результатов оперативного лечения.

К середине XX в. Robert Danis был наиболее авторитетным представителем мирового травматологического сообщества. В возрасте 70 лет в Брюсселе он впервые встретился с 32-летним хирургом Maurice Mueller (1918–2009), который воодушевился идеями старшего коллеги и в период с 1950 по 1956 г. выполнил 58 операций открытой репозиции и стабильной внутренней фиксации переломов, тщательно задокументировав все

случаи. Однако Maurice Mueller хорошо понимал, что без внедрения в практику единой системы лечения переломов, начиная от постановки диагноза и заканчивая реабилитационными мероприятиями, невозможно дальнейшее развитие оперативной травматологии. Он явился инициатором создания рабочей группы, которая впервые собралась 6 ноября 1958 г. в отеле небольшого городка Bienne в Швейцарии. В состав группы вошли 13 хирургов, наиболее известными из которых были Maurice Mueller, Robert Shneider, Hans Willenegger, Martin Allgover, Valter Bandi. Эта историческая дата и считается днем образования Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen или рабочей группы по остеосинтезу переломов (АО). Группой было принято решение о создании единой научно-исследовательской базы, единой медицинской документации, единых инструментарии и имплантатах, а также о единой системе постдипломного образования. Последнее оказалось наиболее важным, в связи с чем АО трансформировалась в АО/ASIF (Association for the Study of Internal Fixation) и начала проводить обучающие курсы для оперирующих хирургов и персонала операционных. В настоящее время АО имеет четыре отдела: АО-травма, АО-челюстно-лицевая хирургия, АО-спинальная хирургия, АО-ветеринария, в стадии формирования находится пятый отдел — АО-реконструктивная хирургия. Финансирование этой ставшей крупнейшей в мире ассоциации хирургов осуществляется АО-фондом, штаб-квартира АО/ASIF находится в Давосе (Швейцария).

Возвращаясь к началу деятельности этой ассоциации, следует сказать, что ее основатели понимали, что без единой системы постановки диагноза дальнейшее движение вперед будет невозможно. Это обстоятельство послужило толчком к созданию классификации переломов АО, которую предло-

жил Maurice Mueller. Эта информативная, простая, понятная и универсальная классификация широко используется травматологами всего мира. С развитием травматологии и смежных дисциплин она видоизменяется, однако суть ее остается прежней.

Последний пересмотр этой классификации состоялся в 2018 году. В нее внесен ряд изменений, способствующих упрощению процесса кодирования диагноза и ликвидации возможного неоднозначного толкования понятий. В частности, термин «сложный перелом» заменен на «многооскольчатый перелом». Из раздела диафизарных переломов полностью изъята группа переломов В1 (спиральный клин), так как нередко сложно отличить его от сгибательного клина. В настоящую версию классификации введен термин «интактный клин», который объединил понятия «спиральный клин» и «сгибательный клин». Также полностью отсутствует группа диафизарных переломов С1 «сложный спиральный перелом». Действительно, эта группа переломов мало отличается от группы С3. В настоящей версии остались переломы группы С2 — с интактным промежуточным фрагментом и переломы группы С3 — многооскольчатые. Добавлены квалификации для более подробного описания переломов проксимального сегмента большеберцовой кости типов В и С. Для исключения ошибок и улучшения процесса кодирования дефисы были исключены из кодов. Добавлены коды для классификации переломов малоберцовой кости. Классификация переломов проксимального сегмента плечевой кости Neer, которой широко пользуются в клинической практике, интегрирована в классификацию АО/ОТА для охвата терминов «унифокальный» и «бифокальный», «двух-, трех- и четырехфрагментарный» перелом. Уточнена также классификация пере-

ломов проксимального сегмента бедренной кости. В новой редакции однозначно выделены переломы с отсутствием медиальной стабильности типа А и высокоэнергетические переломы типа В, что в значительной степени упрощает принятие решения в отношении хирургической тактики при лечении подобных пациентов. Трудности в определении группы перелома костей предплечья также преодолены. В новой версии классификации переломы лучевой и локтевой костей на всех уровнях кодируются отдельно друг от друга, что абсолютно исключает разночтения в постановке диагноза.

Цель: изложить принципы построения, последовательность постановки диагноза и определения тактики лечения с использованием последней версии универсальной классификации переломов длинных костей конечностей АО/ОТА.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ КЛАССИФИКАЦИИ ПЕРЕЛОМОВ АО/ОТА

Классификация АО/ОТА позволяет определить анатомическую локализацию и морфологическую характеристику перелома. Для их обозначения используется буквенно-цифровая кодировка. Каждая длинная кость имеет свой цифровой код:

- 1) плечевая кость;
- 2) лучевая кость и локтевая кость;
- 3) бедренная кость;
- 4) большеберцовая кость и малоберцовая кость.

Таким образом, цифровой код используется вместо анатомического названия кости. Длинные кости разделяются на один диафизарный и два метафизарных сегмента (лодыжки являются исключением из этого правила и составляют 4-й сегмент голени). При этом метафиз и эпифиз у взрослых не выделяются. Проксимальный и дистальный метаэпифизар-

ные сегменты определяются как квадраты, сторона которого — самая широкая часть эпифиза. Исключениями из этого «правила квадратов» являются проксимальный сегмент бедренной кости в силу его анатомических особенностей и 4-й сегмент голени — лодыжки из-за того, что перелом малоберцовой кости может произойти на протяжении всей голени. Таким образом, цифровой код используется вместо анатомического названия сегмента.

Для понимания особенностей морфологии перелома необходимо знание значений употребляемых в классификации терминов.

Диафизарные переломы делятся на простые, клиновидные и сложные. **Простой перелом** — это перелом с одной линией, у которого площадь контакта между отломками после репозиции превышает 90%. Простые переломы подразделяются на винтообразные, косые и поперечные или близкие к ним. **Перелом с наличием клина**, или клиновидный перелом, содержит три фрагмента и более. После репозиции этого перелома основные его фрагменты контактируют друг с другом. Клино может быть спиральным или сгибательным. Сгибательный клин, в свою очередь, может быть интактным или фрагментированным. **Многооскольчатый (в прежней версии сложный) перелом** также содержит три фрагмента и более, однако, в отличие от клиновидного, после его репозиции контакт между основными фрагментами будет отсутствовать. Промежуточный фрагмент сложного перелома может быть спиральным, сегментарным или иррегулярным. Для точного определения анатомической локализации перелома необходимо определить его центр. Для простого перелома центр — это средняя точка косой или спиральной линии перелома, для переломов с наличием клина — это наиболее широкая часть клина или средняя точка

фрагментированного клина после репозиции, для сложных переломов центр определяется после репозиции с восстановлением длины кости как середина между проксимальной и дистальной границами перелома.

Метаэпифизарные переломы делятся на внесуставные и внутрисуставные. Внутрисуставные переломы, в свою очередь, подразделяются на неполные, при которых часть суставной поверхности остается интактной и сохраняет связь с неповрежденным диафизом, и полные, при которых повреждается весь поперечник метафизарной кости.

Таким образом, кодирование диагноза начинается с определения анатомической локализации перелома: кости и сегмента. Например, 11 — это проксимальный сегмент плечевой кости, 42 — диафизарный сегмент голени, а 44 — лодыжки. Затем определяется морфологическая характеристика перелома. Она заключается в определении типа, группы и подгруппы перелома. Все переломы подразделяются на 3 типа: А, В и С. На диафизах тип А — это простые переломы, тип В — переломы с наличием клина, тип С — многооскольчатые переломы. На проксимальном и дистальном, или метафизарных сегментах, тип А — это внесуставные переломы, тип В — неполные суставные и тип С — полные суставные переломы. Существует три исключения из этого правила: проксимальный сегмент плечевой кости (А — внесуставной унифокальный, В — внесуставной бифокальный, С — внутрисуставной), проксимальный сегмент бедренной кости (А — вертельная зона, В — внутрикапсульный перелом шейки, С — внутрикапсульный перелом головки), лодыжечный сегмент (А — подсиндемозный, В — чрезсиндемозный, С — надсиндемозный).

Каждый тип перелома имеет три группы (кроме диафизарных переломов, где в новой редакции классификации упразд-

нены группы В1 и С1), каждая группа делится на три подгруппы. Группа и подгруппа обозначаются числами 1, 2, 3. При этом принято считать, что для принятия решения в повседневной клинической практике определение подгруппы не обязательно, достаточно определить лишь тип и группу перелома. Так, при переломах диафизов тип А подразделяется на группы следующим образом: А1 — спиральный, А2 — косой, А3 — поперечный (угол плоскости перелома по отношению к длинной оси диафиза $<30^\circ$). Группа В2 — перелом с интактным клином, В3 — с фрагментированным клином. Группа С2 — сложный сегментарный перелом с интактным сегментом, С3 — сложный иррегулярный перелом. Деление переломов проксимального и дистального сегментов на группы будет описано ниже. Так как рутинно подгруппа перелома определяется не так часто, ниже будет дано описание только групп переломов всех локализаций. Исключение составят лишь переломы проксимального сегмента бедренной кости типов А и В, при которых определение подгруппы существенно влияет на тактику хирургического лечения.

Таким образом, используя классификацию переломов по АО/ОТА мы можем давать стандартизованную оценку травмы различной локализации. Возможности данной классификации и некоторые примеры ее использования будут показаны в разделе частных вопросов.

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ ПЕРЕЛОМОВ

11 — плечевая кость, проксимальный сегмент

Тип А — внесуставной унифокальный перелом, 2 фрагмента

11А1 — внесуставной унифокальный перелом бугорка (изолированный перелом или отрыв бугорка плечевой кости (со смещением или без смещения) (рис. 9.1, а)

11A2 — внесуставной унифокальный метафизарный перелом, 2 фрагмента (перелом хирургической шейки плечевой кости) (рис. 9.1, б)

11A3 — внесуставной унифокальный метафизарный перелом, вертикальный, 2 фрагмента (перелом хирургической шейки плечевой кости) (рис. 9.1, в).

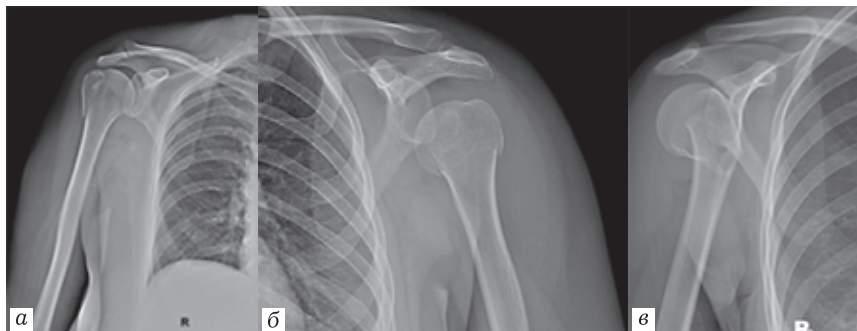


Рис. 9.1. Варианты унифокальных переломов проксимального сегмента плечевой кости. Пояснения в тексте

Тип В — внесуставной бифокальный перелом проксимального сегмента плечевой кости, 3 фрагмента.

11B1 — внесуставной бифокальный перелом проксимального сегмента плечевой кости (перелом хирургической шейки), трехфрагментарный.

11B1.1 — с переломом большого бугорка (рис. 9.2, а)

11B1.2 — с переломом малого бугорка (рис. 9.2, б)

С — внутрисуставный перелом проксимального сегмента плечевой кости, или 4 фрагмента.

С1 — внутрисуставный перелом анатомической шейки плечевой кости, или 4-фрагментарный перелом (рис. 9.3, а).

С3 — внутрисуставный перелом анатомической шейки плечевой кости в сочетании с метафизарным переломом (рис. 9.3, б).

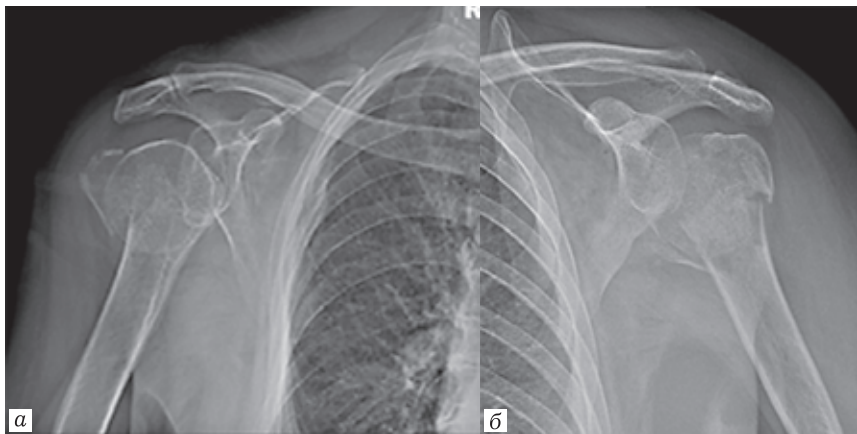


Рис. 9.2. Варианты бифокальных переломов проксимального сегмента плечевой кости, 3 фрагмента. Пояснения в тексте

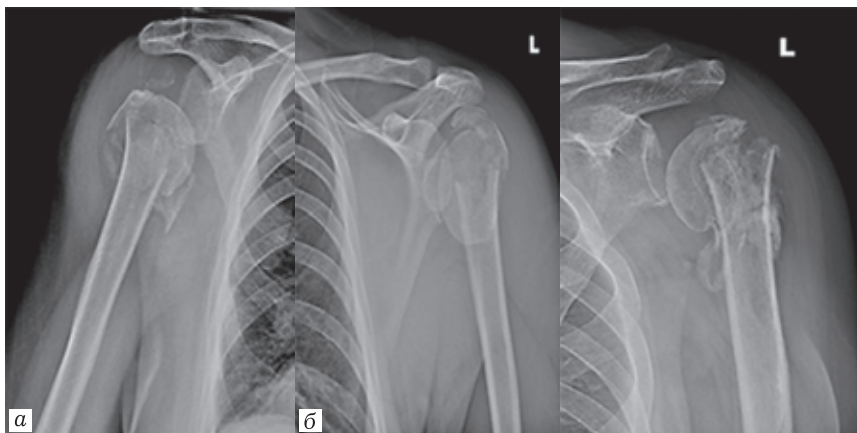


Рис. 9.3. Внутрисуставные переломы проксимального сегмента плечевой кости, или 4 фрагмента. Пояснения в тексте

12 — плечевая кость — диафиз

A — простой перелом.

- A1 — простой перелом, спиральный (рис. 9.4, а).
A2 — простой перелом, косой ($\geq 30^\circ$) (рис. 9.4, б).
A3 — простой перелом, поперечный ($< 30^\circ$) (рис. 9.4, в).

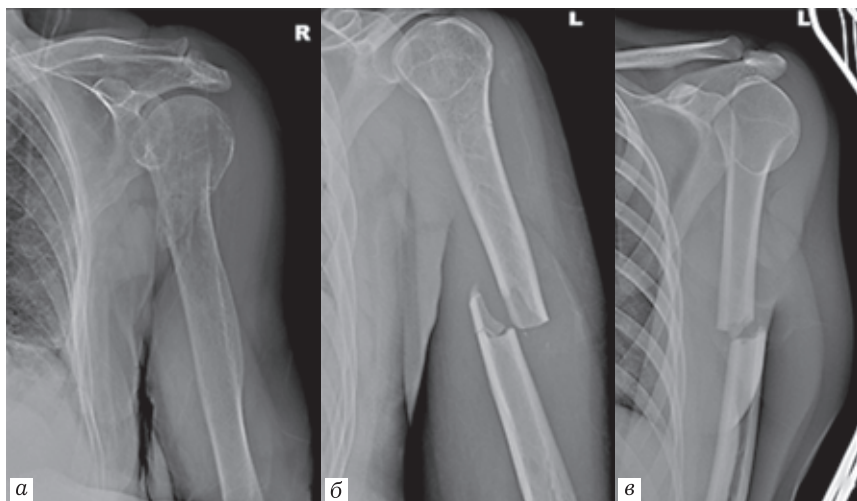


Рис. 9.4. Варианты простых переломов диафиза плечевой кости.
Пояснения в тексте

По подобной же схеме кодируются другие виды переломов диафиза.

В — перелом с наличием клина, или клиновидный перелом.

В2 — сгибаемый интактный клин.

В3 — фрагментированный клин.

С — многооскольчатый (сложный) перелом.

С2 — многооскольчатый перелом с интактным сегментарным фрагментом.

С3 — многооскольчатый перелом, иррегулярный.

13 — плечевая кость — дистальный сегмент

А — внесуставной перелом.

A1 — внесуставной перелом, авульсионный перелом (рис. 9.5, а).

A2 — внесуставной перелом, метафизарный простой.

A3 — внесуставной перелом, метафизарный клиновидный или многооскольчатый (рис. 9.5, б).



Рис. 9.5. Варианты внесуставных переломов дистального сегмента плечевой кости. Пояснения в тексте

B — неполный внутрисуставный перелом.

B1 — неполный внутрисуставный перелом, латеральный сагиттальный (рис. 9.6, а).

B2 — неполный внутрисуставной перелом, медиальный сагиттальный (рис. 9.6, б).

B3 — неполный внутрисуставной перелом, фронтальный или коронарный.

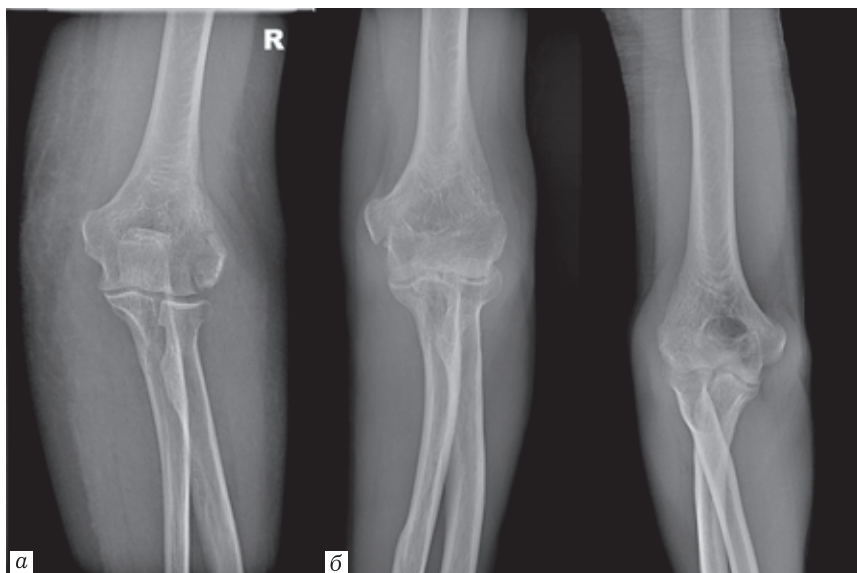


Рис. 9.6. Неполный внутрисуставной перелом дистального сегмента плечевой кости. Пояснения в тексте

C — полный внутрисуставной перелом.

C1 — полный внутрисуставной перелом, суставной простой, метафизарный простой.

C2 — полный внутрисуставной перелом, внутрисуставной простой, метафизарный клиновидный или многооскольчатый.

C3 — полный многооскольчатый внутрисуставной перелом, клиновидный или многооскольчатый метафизарный перелом (рис. 9.7).

2R/2U — лучевая и локтевая кости

2R1/2U1 — лучевая и локтевая кости — проксимальный сегмент

2R1A/2U1A — внесуставной перелом

2R1A — лучевая кость, проксимальный сегмент, внесуставной перелом.



Рис. 9.7. Полный внутрисуставной многооскольчатый перелом.
Пояснения в тексте

2U1A — локтевая кость, проксимальный сегмент, внесуставной перелом.

2R1A1 — авульсионный перелом бугристости лучевой кости.

2R1A2 — простой перелом шейки лучевой кости (рис. 9.8, а).

2R1A3 — многооскольчатый перелом шейки лучевой кости.

2U1A1 — авульсионный перелом места прикрепления трехглавой мышцы плеча (рис. 9.8, б).

2U1A2 — локтевая кость, проксимальный сегмент, простой метафизарный перелом.

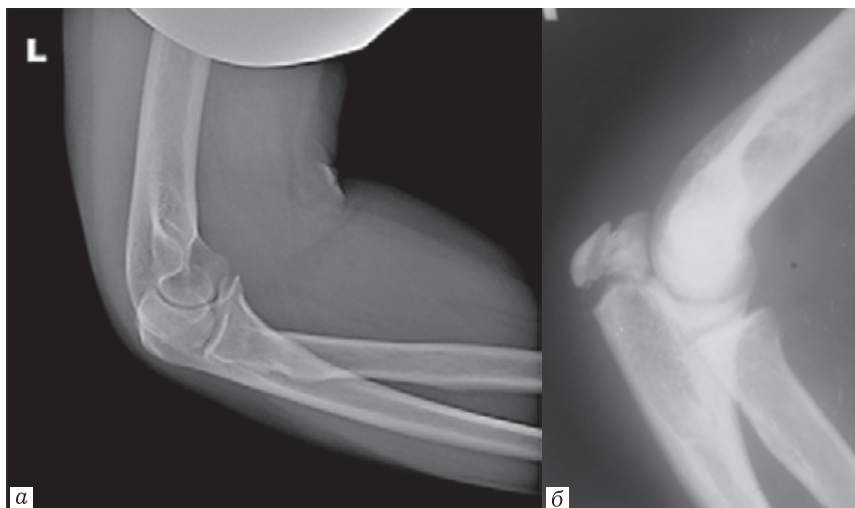


Рис. 9.8. Варианты внесуставных переломов проксимальных сегментов лучевой и локтевой костей. Пояснения в тексте

2U1A3 — локтевая кость, проксимальный сегмент, многооскольчатый метафизарный перелом.

2R1B/2U1B — неполный суставной перелом

2R1B — лучевая кость, проксимальный сегмент, неполный суставной перелом.

2U1B — локтевая кость, проксимальный сегмент, неполный суставной перелом.

2R1B1 — неполный суставной перелом головки лучевой кости, простой (рис. 9.9).

2R1B3 — неполный суставной перелом головки лучевой кости, оскольчатый.

2U1B1 — перелом локтевого отростка.

2U1B2 — перелом венечного отростка.

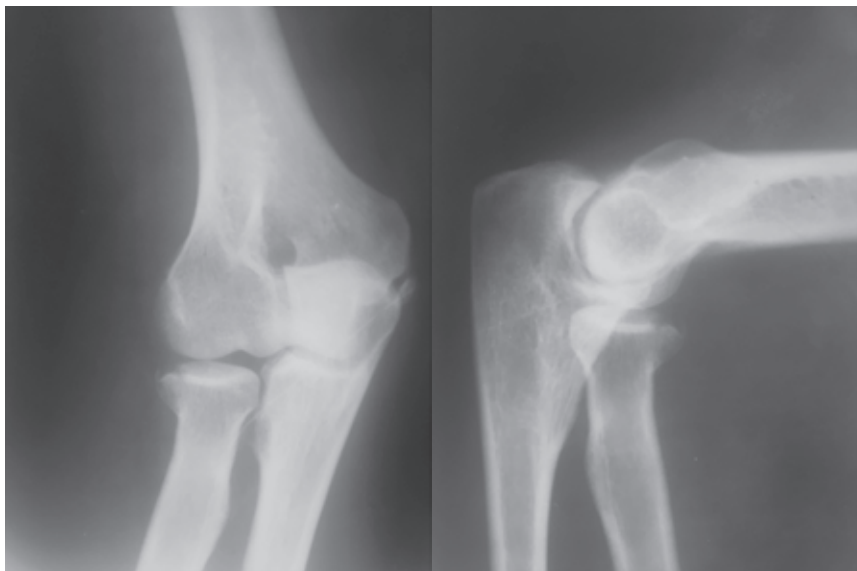


Рис. 9.9. Неполный суставной перелом головки лучевой кости, простой. Пояснения в тексте

2R1C/2U1C — полный суставной перелом

2R1C — лучевая кость, проксимальный сегмент, полный суставной перелом.

2U1C — локтевая кость, проксимальный сегмент, полный суставной перелом.

2R1C1 — лучевая кость, проксимальный сегмент, полный суставной перелом, простой суставной, простой метафизарный (рис. 9.10, а).

2R1C3 — лучевая кость, проксимальный сегмент, полный суставной перелом, многооскольчатый (рис. 9.10, б).

2U1C3 — локтевая кость, проксимальный сегмент, перелом локтевого и венечного отростков (рис. 9.10, в).

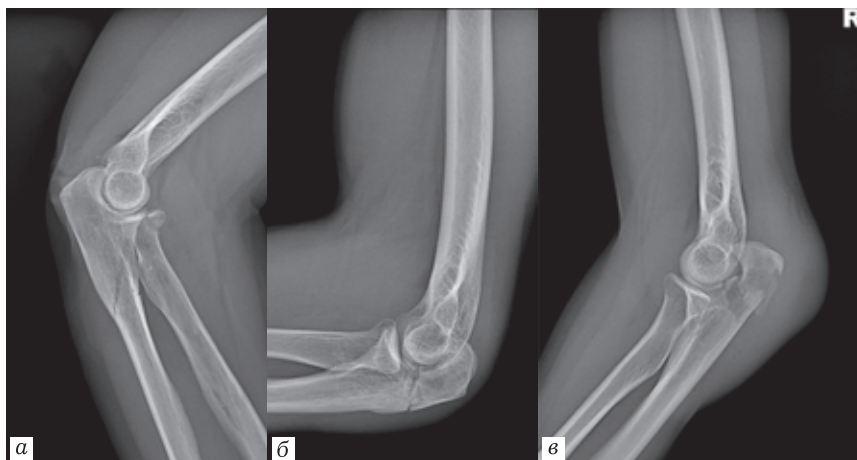


Рис. 9.10. Варианты полных внутрисуставных переломов локтевого сустава. Пояснения в тексте

2R2/2U2 — лучевая и локтевая кости, диафизарный сегмент

2R2A1 — спиральный перелом лучевой кости.

2R2A2 — косой перелом лучевой кости ($\geq 30^\circ$).

2R2A3 — поперечный перелом лучевой кости ($< 30^\circ$).

2U2A1 — спиральный перелом локтевой кости.

2U2A2 — косой перелом локтевой кости ($\geq 30^\circ$) (рис. 11, а).

2U2A3 — поперечный перелом локтевой кости ($< 30^\circ$).

2R2B2 — клиновидный перелом лучевой кости, интактный клин.

2R2B3 — клиновидный перелом лучевой кости, фрагментированный клин.

2U2B2 — клиновидный перелом локтевой кости, интактный клин (рис. 9.11, б).

2U2B3 — клиновидный перелом локтевой кости, фрагментированный клин.

2R2C2 — многооскольчатый перелом лучевой кости, интактный сегмент.

2R2C3 — многооскольчатый перелом лучевой кости, фрагментированный сегмент.

2U2C2 — многооскольчатый перелом локтевой кости, интактный сегмент.

2U2C3 — многооскольчатый перелом локтевой кости, фрагментированный сегмент.



Рис. 9.11. Варианты переломов диафизарного сегмента лучевой и локтевой костей. Пояснения в тексте

2R3/2U3 — лучевая и локтевая кости, дистальный сегмент

2R3A1 — авульсионный перелом шиловидного отростка лучевой кости.

2R3A2 — внесуставной перелом дистального метаэпифиза лучевой кости, простой (рис. 9.12).



Рис. 9.12. Внесуставной перелом дистального метаэпифиза лучевой кости, простой, без смещения отломков. В данном случае сопровождается авульсионным переломом шиловидного отростка локтевой кости

2R3A3 — внесуставной перелом дистального метаэпифиза лучевой кости, клиновидный или многооскольчатый (рис. 9.13).

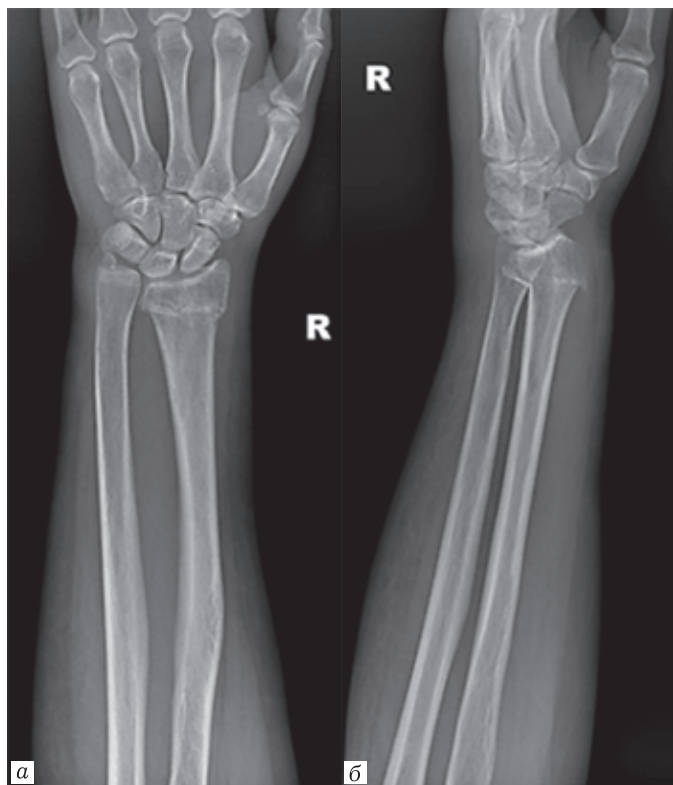


Рис. 9.13. Внесуставной перелом дистального метаэпифиза лучевой кости, клиновидный или многооскольчатый: *а, б* — с тыльным смещением (Коллеса, Routhier-Colles) (= разгибательный перелом дистального метаэпифиза лучевой кости со смещением к тылу (Коллеса)). Пояснения в тексте

2U3A1 — перелом шиловидного отростка локтевой кости (рис. 9.14).

2U3A2 — внесуставной перелом дистального метаэпифиза локтевой кости, простой.

2U3A3 — внесуставной перелом дистального метаэпифиза локтевой кости, клиновидный или многооскольчатый.



Рис. 9.14. Авульсионный перелом шиловидного отростка локтевой кости

2R3B1 — неполный суставной перелом дистального метаэпифиза лучевой кости, сагиттальный.

2R3B2 — неполный суставной перелом дистального метаэпифиза лучевой кости, дорсальный край (перелом Бартона) (рис. 9.15, а, б).

2R3B3 — неполный суставной перелом дистального метаэпифиза лучевой кости, волярный край (реверсивный перелом Бартона).

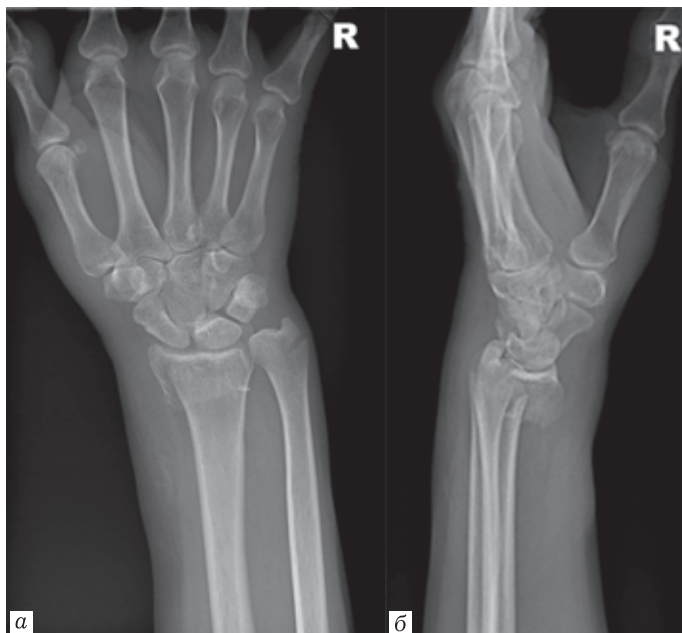


Рис. 9.15. Варианты неполного суставного перелома дистального метаэпифиза лучевой кости, сагиттальный. Пояснения в тексте

2R3C1 — полный суставной перелом дистального метаэпифиза лучевой кости, простой суставной, простой метафизарный (рис. 9.16, а, б).

2R3C2 — полный суставной перелом дистального метаэпифиза лучевой кости, простой суставной, метафизарный оскольчатый.

2R3C3 — полный суставной перелом дистального метаэпифиза лучевой кости, суставной оскольчатый, метафизарный простой или оскольчатый (рис. 9.16, в, г).

31 — Бедренная кость — проксимальный сегмент

31A — перелом вертельной зоны.

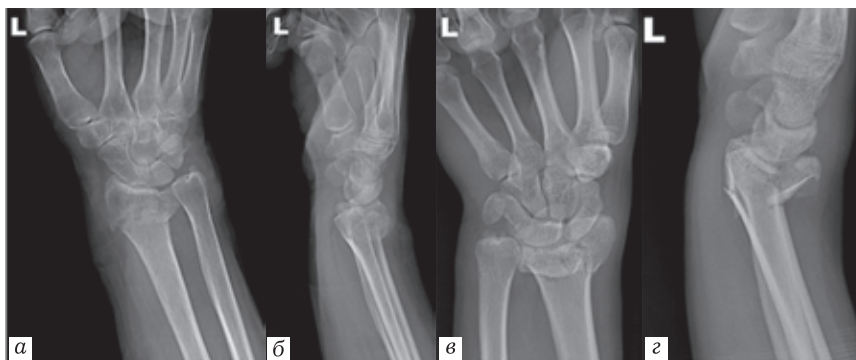


Рис. 9.16. Варианты полного суставного перелома дистального метаэпифиза лучевой кости. Пояснения в тексте

31A1 — перелом вертельной зоны, чрезвертельный простой.

31A1.1 — изолированный перелом вертела.

31A1.2 — двухфрагментарный перелом.

31A1.3 — перелом с интактной латеральной стенкой.

31A2 — перелом вертельной зоны, чрезвертельный оскольчатый, латеральная стенка повреждена (рис. 9.17).

31A2.2 — с одним промежуточным фрагментом.

31A2.3 — с двумя и более промежуточными фрагментами.

31A3 — перелом вертельной зоны, межвертельный.

31A3.1 — простой косой перелом.

31A3.2 — простой поперечный перелом.

31A3.3 — клиновидный или многооскольчатый перелом.

31B — перелом шейки бедренной кости.

31B1 — перелом шейки бедренной кости, субкапитальный (рис. 9.18, а).

31B1.1 — перелом с вальгусной импакцией.

31B1.2 — перелом без смещения отломков.



Рис. 9.17. Перелом вертельной зоны, чрезвертельный оскольчатый, латеральная стенка повреждена, определяются два промежуточных фрагмента

31B1.3 — перелом со смещением отломков.

31B2 — перелом шейки бедренной кости, трансцервикальный (рис. 9.18, б).

31B2.1 — простой перелом.

31B2.2 — многооскольчатый перелом.

31B2.3 — вертикальный перелом.

31B3 — перелом шейки бедренной кости, базисцервикальный.

31C — перелом головки бедренной кости.

31C1 — раскалывание.

31C2 — депрессия.

32 — Бедренная кость — диафиз

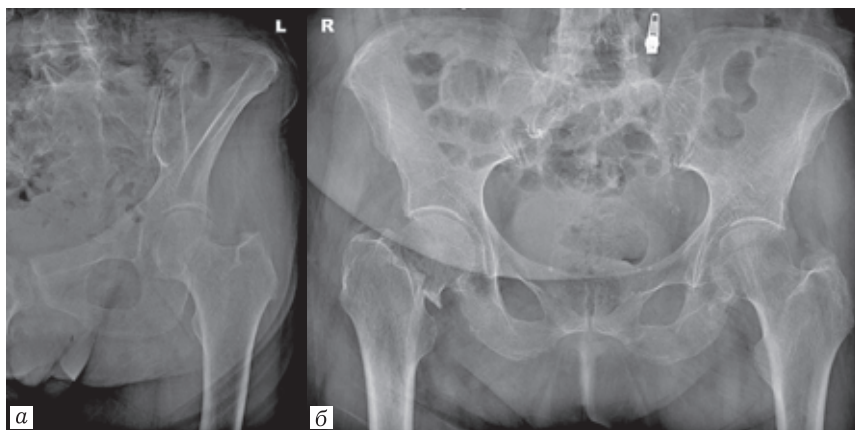


Рис. 9.18. Виды переломов шейки бедренной кости. Пояснения в тексте

- 32А — простой перелом (рис. 9.19).
- 32А1 — простой перелом, спиральный.
- 32А2 — простой перелом, косой ($>$ или $=30^\circ$).
- 32А3 — простой перелом, поперечный ($<30^\circ$).
- 32В — клиновидный перелом.
- 32В2 — клиновидный перелом, сгибательный клин, интактный.
- 32В3 — клиновидный перелом, фрагментированный клин.
- 32С — многооскольчатый (сложный) перелом.
- 32С2 — многооскольчатый перелом с интактным сегментарным фрагментом.
- 32С3 — многооскольчатый перелом, иррегулярный.
- 33 — Бедренная кость — дистальный сегмент**
- 33А — внесуставной перелом.
- 33А1 — внесуставной перелом, авульсионный.
- 33А2 — внесуставной перелом, простой.



Рис. 9.19. Простой перелом средней трети диафиза бедренной кости

33A3 — внесуставной перелом, метафизарный клиновидный или многооскольчатый.

33B — неполный внутрисуставный перелом.

33B1 — неполный внутрисуставный перелом, латеральный мыщелок, сагиттальный.

33B2 — неполный внутрисуставный перелом, медиальный мыщелок, сагиттальный.

33B3 — неполный внутрисуставный перелом, фронтальный или корональный.

33C — полный внутрисуставный перелом.

33C1 — полный внутрисуставной перелом, внутрисуставной простой, метафизарный простой.

33C2 — полный внутрисуставной перелом, внутрисуставной простой, метафизарный клиновидный или многооскольчатый.

33C3 — полный внутрисуставный перелом, многооскольчатый внутрисуставной, простой, клиновидный или многооскольчатый метафизарный.

41 — Большеберцовая/малоберцовая кость — проксимальный отдел

41A — внесуставной перелом.

41A1 — внесуставной перелом, авульсионный.

41A2 — внесуставной перелом, метафизарный простой (рис. 9.20).

41A3 — внесуставной перелом, метафизарный клиновидный или многооскольчатый.

41B — неполный внутрисуставной перелом.

41B1 — неполный внутрисуставной перелом, чистое раскалывание (рис. 9.21).

41B2 — неполный внутрисуставной перелом, чистое вдавление (рис. 9.22).

41B3 — неполный внутрисуставной перелом, раскалывание и вдавление (рис. 9.23).

41C — полный внутрисуставной перелом.

41C1 — полный внутрисуставной перелом, внутрисуставной простой, метафизарный простой.

41C2 — полный внутрисуставной перелом, внутрисуставной простой, метафизарный клиновидный или многооскольчатый.

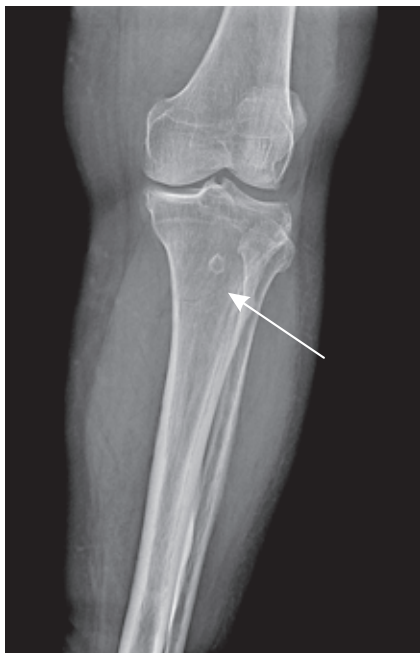


Рис. 9.20. Вариант внесуставного перелома проксимального отдела большеберцовой кости, метафизарный простой. Стрелкой показана линия перелома



Рис. 9.21. Неполный внутрисуставной перелом, чистое раскалывание латеральная поверхность проксимального метаэпифиза большеберцовой кости

41С3 — полный внутрисуставный перелом, оскольчатый внутрисуставной, оскольчатый или многооскольчатый метафизарный.

42 — Большеберцовая/малоберцовая кость — диафиз

42А — простой перелом.

42А1 — простой перелом, спиральный (рис. 9.24, а).

42А2 — простой перелом, косой ($>$ или $=30^\circ$) (рис. 9.24, б).

42А3 — простой перелом, поперечный ($<30^\circ$).

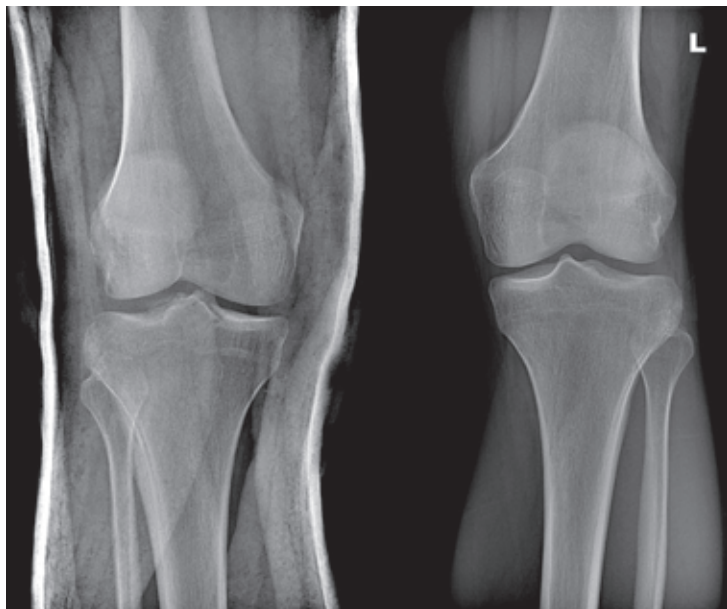


Рис. 9.22. Неполный внутрисуставной перелом, чистое вдавление латеральная поверхность проксимального метаэпифиза большеберцовой кости

42В — клиновидный перелом.

42В2 — клиновидный перелом, сгибательный клин, интактный.

42В3 — клиновидный перелом, фрагментированный клин.

42С — многооскольчатый (сложный) перелом.

42С2 — многооскольчатый перелом с интактным сегментарным фрагментом (рис. 9.24, в).

42С3 — многооскольчатый перелом, иррегулярный (рис. 24, г).

43 — Большеберцовая/малоберцовая кость — дистальный сегмент

43А — внесуставной перелом.

43А1 — внесуставной перелом, метафизарный простой.

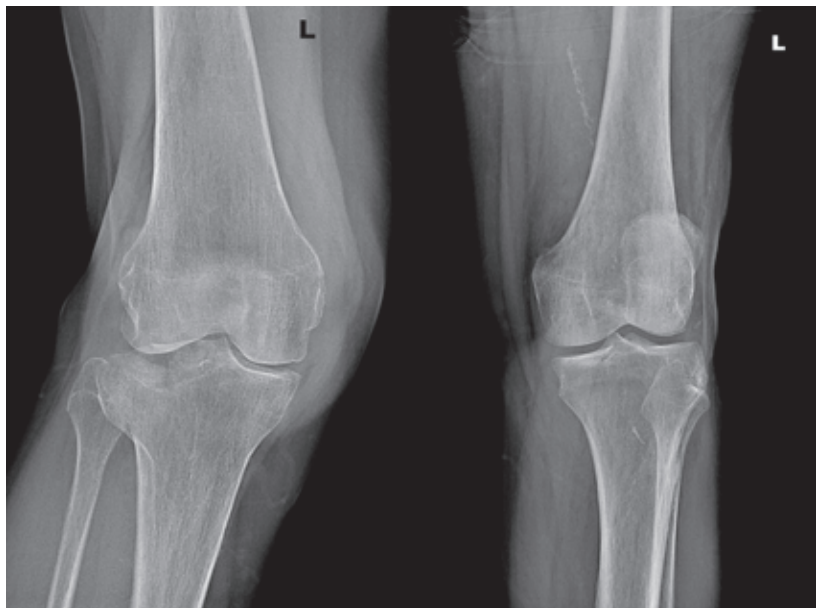


Рис. 9.23. Неполный внутрисуставной перелом, раскалывание и вдавление



Рис. 9.24. Переломы диафизов большеберцовой и малоберцовой костей. Пояснения в тексте

43A2 — внесуставной перелом, метафизарный клиновидный (рис. 9.25).



Рис. 9.25. Внесуставной клиновидный перелом

43A3 — внесуставной перелом, метафизарный многооскольчатый.

43B — неполный внутрисуставной перелом.

43B1 — неполный внутрисуставной перелом, чистое раскалывание.

43B2 — неполный внутрисуставной перелом, раскалывание и вдавление.

43B3 — неполный внутрисуставной перелом, оскольчатый со вдавлением.

43C — полный внутрисуставной перелом (рис. 9.26).

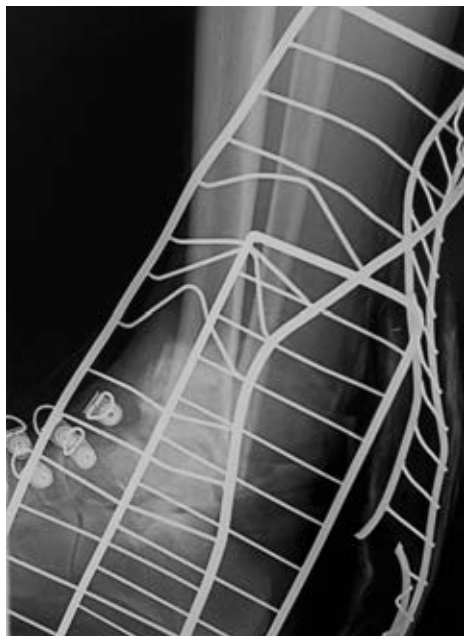


Рис. 9.26. Неполный внутрисуставной перелом дистального сегмента

43С1 — полный внутрисуставной перелом, суставный простой, метафизарный простой.

43С2 — полный внутрисуставной перелом, внутрисуставной простой, метафизарный оскольчатый.

43С3 — полный внутрисуставной перелом, многооскольчатый внутрисуставной, простой, клиновидный или многооскольчатый метафизарный.

4F — малоберцовая кость

4F1 — проксимальный сегмент

4F1А — простой перелом.

4F1В — оскольчатый перелом.

4F2 — диафиз

4F2A — простой перелом.

4F2B — клиновидный или многооскольчатый перелом.

4F3 — дистальный сегмент

4F3A — простой перелом.

4F3B — клиновидный или многооскольчатый перелом.

44 — маллеолярный сегмент (лодыжки)

44A — подсиндесмозный перелом малоберцовой кости.

44A1 — подсиндесмозный перелом малоберцовой кости, изолированный (рис. 9.27, а, б).

44A2 — подсиндесмозный перелом малоберцовой кости, с переломом медиальной лодыжки (рис. 9.27, в).

44A3 — подсиндесмозный перелом малоберцовой кости, с дорсомедиальным переломом большеберцовой кости (рис. 9.27, г).



Рис. 9.27. Варианты подсиндесмозных переломов малоберцовой кости. Пояснения в тексте

44B — чрезсиндесмозный перелом малоберцовой кости.

44B1 — чрезсиндесмозный перелом малоберцовой кости, изолированный (рис. 9.28, а-г).

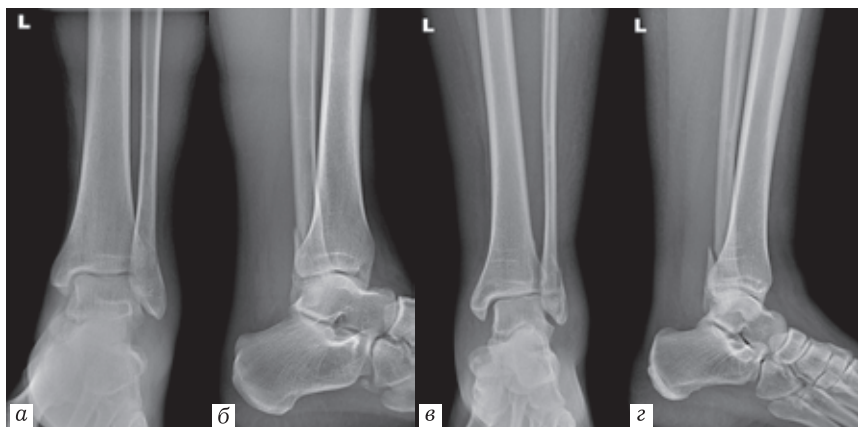


Рис. 9.28. Варианты чрезсиндесмозных переломов малоберцовой кости

44B2 — чрезсиндесмозный перелом малоберцовой кости, с медиальным повреждением (с повреждением дельтовидной связки или переломом внутренней лодыжки) (рис. 9.29).



Рис. 9.29. Чрезсиндесмозный перелом малоберцовой кости, с медиальным повреждением

44B3 — чрезсиндесмозный перелом малоберцовой кости, с медиальным повреждением (с повреждением дельтовидной связки или переломом внутренней лодыжки) и перелом заднего края большеберцовой кости (фрагмент Фолькмана (Volkman)) (рис. 9.30).



Рис. 9.30. Перелом медиальной лодыжки и заднего отдела большеберцовой кости (треугольник Volkman). Пояснения в тексте

44C — надсиндесмозный перелом малоберцовой кости (рис. 9.31).

44C1 — надсиндесмозное повреждение, диафизарный перелом малоберцовой кости, простой.

44C2 — надсиндесмозное повреждение, диафизарный перелом малоберцовой кости, клиновидный или многооскольчатый (рис. 9.32).



Рис. 9.31. Надсиндесмозный перелом малоберцовой кости

44С3 — надсиндесмозное повреждение, проксимальный перелом малоберцовой кости.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КЛАССИФИКАЦИИ АО/ОТА

Универсальная классификация переломов АО/ОТА позволяет стандартизировать любой перелом длинных костей конечностей и, следовательно, определить тактику его лечения. Тем не менее, учитывая большое разнообразие как вариантов локализации различных переломов, так и их морфологических характеристик, классификация предоставляет дополнительные возможности для описания этих признаков. Это система универсальных модификаторов и классификаторов. Они обеспечивают детализацию травмы и не являются обязательными для использования.



Рис. 9.32. Надсиндесмозное повреждение, диафизарный перелом малоберцовой кости, клиновидный или многооскольчатый

Универсальные модификаторы — это описательные термины морфологии перелома, характера смещения отломков, ассоциированных повреждений или понятия, общие для большинства переломов. Универсальные модификаторы могут быть добавлены в конец буквенно-цифрового кода перелома в квадратных скобках.

СПИСОК УНИВЕРСАЛЬНЫХ МОДИФИКАТОРОВ

- 1** Без смещения
- 2** Со смещением
- 3** Импакция
- 3a** Суставная

3b Метафизарная

4 Без импакции

5 Вывих

5a Передний (волярный, пальмарный, плантарный)

5b Задний (дорсальный)

5c Медиальный (ульнарный)

5d Латеральный (радиальный)

5e Нижний (на бедре также запираемый)

5f Разнонаправленный

6 Подвывих, нестабильность связочного аппарата

6a Передний (волярный, пальмарный, плантарный)

6b Задний (дорсальный)

6c Медиальный (ульнарный)

6d Латеральный (радиальный)

6e Нижний (на бедре также запираемый)

6f Разнонаправленный

7 Расширение диафиза

8 Повреждение суставного хряща (в соответствии с классификацией International Cartilage Repair Society — ICRS)

8a ICRS степень 0 нормальный хрящ

8b ICRS степень 1. Поверхностное вдавливание и/или поверхностные борозды и трещины

8c ICRS степень 2. Патологические повреждения, распространяющиеся на глубину до 50% толщины хряща

8d ICRS степень 3. (A) Патологические повреждения, распространяющиеся на глубину более 50% толщины хряща; (B) На всю глубину хрящевого слоя; (C) До субхондральной кости, но не через нее; (D) С отсложкой хряща

8e ICRS степень 4. Тяжелые повреждения, включающие субхондральную кость, с потерей хряща

9 Плохое качество кости

10 Реплантация

11 Ампутация, ассоциированная с переломом

12 Ассоциация с неартропластическим имплантатом

13 Перелом спирального типа

14 Перелом сгибательного типа

Квалификаторы перелома — это описательные термины морфологии или локализации, специфические для каждого перелома (например, интактный или фрагментированный клин, верхняя, средняя или нижняя треть диафиза, большой бугорок плечевой кости, малый бугорок плечевой кости и т.д.).

Все классификаторы обозначаются прописными буквами для отличия их от типа перелома, который обозначается заглавными буквами. Все квалификаторы могут быть добавлены в конец буквенно-цифрового кода перелома в круглых скобках.

Кодирование диагноза

Кодирование диагноза, согласно классификации АО/ОТА, происходит путем последовательных ответов на бинарные вопросы (да или нет). Процесс кодирования диафизарных и метафизарных переломов представлен в табл. 9.1 и 9.2.

Таким образом, согласно последней редакции универсальной классификации переломов длинных костей конечностей, буквенно-цифровое кодирование перелома имеет следующую структуру (табл. 9.3).

Заключение. Без сомнения, первым шагом на пути к принятию решения должна быть постановка диагноза. При этом диагноз должен быть построен таким образом, чтобы из него следовала тактика лечения, начиная от предоперационного периода, планирования и выполнения операции, реабилитационного периода. Именно эти возможности дает нам универсальная классификация переломов длинных костей конечностей АО/ОТА. Она позволяет в буквенно-цифровой кодировке

обозначить как точную анатомическую локализацию, так и подробную морфологическую характеристику перелома. Все термины, употребляемые в классификации, очень точны и исключают двойное их толкование. Именно поэтому использование при характеристиках переломов других терминов не рекомендуется, так как может привести к непониманию среди коллег. Напротив, употребление классификации АО/ОТА позволяет хорошо понимать друг друга врачам всех специальностей, независимо от места их работы и страны проживания. Эта классификация действительно является средством международного общения. Еще одним неоспоримым преимуществом классификации является прямая зависимость между тяжестью перелома по классификации АО/ОТА и сопутствующими повреждениями мягких тканей.

Таблица 9.1

Процесс классификации и кодирования диафизарного перелома

Шаги	Вопрос	Ответ
1	Какая кость?	Кость в соответствии с номером классификации
2	Перелом локализован в метафизе или в среднем сегменте	Средний сегмент — диафиз (2)
3	Какой тип перелома?	Простой (А), клиновидный (В), многооскольчатый (С)
4а	Группа: если перелом простой (А)	Спиральный (1), косой (2), поперечный (3)
4б	Группа: если перелом клиновидный (В)	Интактный (2), фрагментированный (3)
4с	Группа: если перелом многооскольчатый (С)	Интактный сегмент (2) или фрагментированный сегмент (3)
5	Добавление квалификаторов и/или универсальных модификаторов	

Таблица 9.2

Процесс классификации и кодирования метафизарного перелома

Шаги	Вопрос	Ответ
1	Какая кость?	Кость в соответствии с номером классификации
2	На каком конце кости локализован перелом?	На проксимальном (1) или на дистальном (3)
3	Тип. Проникает ли перелом в сустав?	Нет — внесуставной (А), да — внутрисуставной (В или С)
4а	Тип. Если суставной, он неполный (часть суставной поверхности фиксирована к метафизу)?	Да (В)
4б	Тип. Если суставной, он полный (нет суставной поверхности, фиксированной к метафизу)?	Да (С)
5	Группа: если перелом внесуставной (А), какой его характер?	Авульсия (1), простой (2), клиновидный или многооскольчатый (3)
6	Группа: если перелом неполный суставной (В), какой его характер?	Простой (1), раскалывание и/или депрессия (2), фрагментарный (3)
7	Группа: если перелом полный суставной, какой характер суставного и метафизарного перелома?	Простой суставной, простой метафизарный (1) Простой суставной, многооскольчатый метафизарный (2) Многооскольчатый суставной, многооскольчатый метафизарный (3)
8	Добавление квалификаторов и/или универсальных модификаторов	

Так, при наличии простого винтообразного перелома диафиза А1 можно предположить, что травма произошла в результате непрямого воздействия и сопутствующие повреждения мягких тканей незначительны. Напротив, перелом той же лока-

Структура буквенно-цифрового кодирования переломов

Локализация		Морфология				
Кость	Сегмент	Тип	Группа	Подгруппа	(Квалификаторы)	[Универсальные модификаторы]

лизации СЗ, вероятнее всего, является следствием прямой высокоэнергетической травмы, часто является открытым и сопровождается обширным сопутствующим повреждением мягких тканей. Знание этой зависимости помогает принять правильное решение относительно тактики лечения различных переломов. Очень удобна и практична эта классификация и для научных исследований, так как позволяет объединять данные, полученные из разных клиник, а также сравнивать результаты лечения больных, независимо от места оказания помощи и способа лечения.

Таким образом, умение работать с универсальной классификацией переломов длинных костей конечностей АО/ОТА на сегодняшний день является необходимым не только для травматологов, но и для врачей других специальностей, принимающих участие в оказании помощи пациентам с переломами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Kellam J., Meinberg E., Agel J., Karam M., Roberts C.* Fracture and Dislocation Classification Compendium-2018 // *J. Orthop Trauma.* 2018. Vol. 32, № 1, Suppl. S1–S10. doi: 10.1097/BOT.0000000000001063.
2. *Тихонов Р.М., Беленький И.Г., Кутянов Д.И.* Современное состояние проблемы использования внутреннего остеосинтеза при лечении пострадавших с переломами длинных костей конечностей в условиях городского многопрофильного стационара Российского мегаполиса // *Травматология и ортопедия России.* 2012. № 4 (66). С. 17–25.

3. *Брюханов А.В., Васильев А.Ю.* Магнитно-резонансная томография в остеологии. М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2006. 200 с.: ил.
4. *Васильев А.Ю., Буковская Ю.В.* Лучевая диагностика повреждений лучезапястного сустава и кисти: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 168 с.: ил.
5. *Виноградов В.Г., Комогорцев И.Е., Мункожаргалов Б.Э., Лебедев В.Ф., Ангарская Е.Г.* Рабочие классификации переломов костей конечностей: методическое пособие для врачей-интернов и ординаторов. Иркутск, 2011.
6. *Травматология и ортопедия: учебник для студентов медицинских вузов / под ред. Н.В. Корнилова.* 2-е изд. СПб.: Гиппократ, 2005
7. *Трофимова Т.Н., Карпенко А.К.* МРТ-диагностика травмы коленного сустава. СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2006. 150 с.: ил.

А. К. Карпенко

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ И КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ДАННЫХ МРТ В РЕВМАТОЛОГИИ

Визуализация всегда играла важную роль в диагностике и лечении таких воспалительных состояний, как артриты и артрозы.

Артрит периферических суставов относится к числу самых частых проявлений в дебюте ревматических заболеваний, а определение его нозологической принадлежности и рациональная терапия на ранней стадии (ранний артрит) представляют сложную клиническую проблему. Ранний артрит, который часто определяют как недифференцированный артрит (НДА), может быть ранней стадией ревматоидного артрита (РА), первым проявлением широкого спектра ревматических заболеваний, в течение длительного времени оставаться недифференцированным или завершаться спонтанно (так называемый «самолимитирующий» артрит). Первая версия рекомендаций Европейской антиревматической лиги (EULAR) по ведению (диагностике, лечению, обучению пациентов и др.) пациентов с ранним артритом была опубликована в 2007 г. Позднее (2010–2016) эксперты EULAR разработали рекомендации, касающиеся в первую очередь стратегии и тактики лечения раннего РА синтетическими базисными противовоспалительными препаратами (БПВП) и генно-инженерными биологическими препаратами (ГИБП). Новая версия рекомендаций EULAR по ведению пациентов с ранним

артритом отражает достижения, касающиеся новых методов диагностики и лечения раннего артрита, в первую очередь как кардинального симптомокомплекса в дебюте РА, за последние 10 лет.

В последние годы передовые методы визуализации, в частности МРТ и ультразвук, позволяют при визуализации артрита выявить ранние признаки патологических состояний, провести дифференциальную диагностику. Взаимодействие между ревматологами и специалистами по лучевой диагностике необходимо для оценки и интерпретации изменений и является движущей силой для расширения использования передовых методов визуализации при воспалительном артрите, в частности, применения мощных биологических методов лечения на ранних стадиях с целью не допустить значительных структурных изменений.

В 2015 г. группой ведущих европейских специалистов по лучевой диагностике в ревматологии были опубликованы рекомендации Европейского общества скелетно-мышечной радиологии о ведущей роли МРТ в визуализации ревматических заболеваний и предложена методология анализа изображений и алгоритмы диагностических подходов. Данные рекомендации были разработаны на основе клинических и радиологических классификаций Международного общества выявления спондилоартрита (ASAS), Европейской Лиги борьбы с ревматизмом (EULAR).

Рекомендации затронули следующие темы:

- 1) роль МРТ в оценке основных настоящих классификационных критериев поражения опорно-двигательного аппарата в ревматологии;
- 2) диагностическая ценность МРТ в диагностике поражений опорно-двигательного аппарата в ревматологии;

- 3) протоколы МРТ в визуализации суставов при артритах;
- 4) интерпретация полученных данных при проведении МРТ и формирование заключения на основе выявленных данных;
- 5) методология оценки изменений на МРТ-изображениях.

1. РОЛЬ МРТ В СОВРЕМЕННЫХ КЛАССИФИКАЦИОННЫХ КРИТЕРИЯХ РЕВМАТОЛОГИИ

В настоящее время МРТ считается оптимальным неинвазивным методом визуализации воспалительных изменений суставов, сухожилий, зон энтезиса, костного мозга.

Разработаны основные показания к выполнению МРТ для пациентов с поражением суставов при ревматоидном поражении:

- выявление ранних признаков воспаления;
- подтверждение наличия клинически активных изменений и поствоспалительных структурных поражений суставов;
- оценка ответа на проводимую терапию и мониторинг лечения;
- идентификация осложнений заболевания.

МРТ позволяет достоверно выявить следующие зоны поражения:

- признаки активного воспаления периферических суставов в виде выпота, синовиальных изменений, отека костного мозга (ОКМ), а также последующие структурные изменения (поражение суставной поверхности, кортикальные костные эрозии);
- признаки активного воспаления и структурные изменения в области крестцово-подвздошных сочленений;
- воспалительные и поствоспалительные изменения межпозвоночных суставов (т.е. признаки активного воспаления,

асептического спондилодисцита, атланта-аксиального/атланта-окципитального структурных изменений);

— теносиновиты и энтезиты.

МРТ также дает возможность подтвердить клинический диагноз на основе визуализационных характеристик, которые позволяют провести качественные, полуколичественные и количественные измерения активного воспаления и хронического поражения сустава.

Недостатками МРТ являются длительное время исследования сустава, недостаточная доступность метода, ограничение в пределах одной зоны исследования (один сустав и/или суставы одной кисти), достаточно высокая цена, необходимость использования контрастного вещества, которое позволяет повысить специфичность исследования, и общие противопоказания к МРТ исследованиям.

2. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ МРТ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ РЕВМАТОИДНОГО ПОРАЖЕНИЯ СТРУКТУР ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

2.1. Аксиальный спондилоартрит

МРТ играет ведущую роль в диагностике аксиального спондилоартрита (СпА) за счет возможности выявления сакроилеита в сравнении с традиционной рентгенографией. Воспалительные проявления в позвонках, характерные для СпА, очень редко регистрируются при отсутствии симптомов сакроилеита на МРТ (табл. 10.1).

Поводами к проведению МРТ у пациентов с подозрением на СпА наиболее часто являются:

— визуализация активного воспаления в области КПС, особенно у молодых пациентов, у пациентов с малым сроком клинических проявлений или когда данные традиционной

Критерии ASAS. Классификация аксиального спондилоартрита (2010)

Боль в спине ≥ 3 мес, возраст < 45 лет	
Сакроилеит или другие МРТ ^а -признаки СпА	HLA-B 27+ и 2 или более других признаков СпП

^а МРТ-признаки активного воспаления, характерные для сакроилеита, СпА или сакроилеита в соответствии с New York criteria (1984).

рентгенографии не позволяют достоверно обнаружить проявления заболевания;

- для демонстрации структурных изменений в случаях ранней диагностики;

- для оценки в динамике проявлений активного воспалительного процесса и для мониторинга ответа на лечение.

МРТ при аксиальном СпА необходима для:

- выявления структурных изменений и их мониторинга в КПС и в области позвонков;
- оценки дальнейших возможностей появления новых синдесмофитов, развивающихся в так называемых «краевых углах» тел позвонков.

2.2. Периферический спондилоартрит

Пациенты, у которых имеются клинические симптомы периферического артрита, теносиновитов, бурситов, энтезитов или диффузного отека фаланг пальцев, должны быть направлены на МРТ в тех случаях, когда данные рентгенографии и/или УЗИ находки представляются нормальными или сомнительными (табл. 10.2).

При периферическом СпА МРТ выполняют для:

- диагностики активных воспалительных изменений;
- мониторинга активности воспалительного процесса;
- диагностики осложнений, таких как поражения хряща, разрывы сухожилий, аваскулярный некроз.

**ASAS Классификационные критерии периферического
спондилоартрита**

Периферический артрит, энтезит или + дактилит	
Одно или больше проявлений спондилоартрита	Два или больше проявлений спондилоартрита
Псориаз	Артрит
Болезнь Крона или язвенный колит	Энтезит
Перенесенная ранее инфекция	Дактилит/пальцы рук и ног
HLA-B27+	Боль в спине с проявлениями воспалительных изменений
Увеит	Наследственный СпА
Сакроилеит на рентгенограмме или МРТ	

2.3. Ревматоидный артрит

Применение методов визуализации не является обязательным в соответствии с настоящими классификационными критериями РА ACR/EULAR, однако роль МРТ и УЗИ крайне важна для подтверждения количества пораженных суставов при сомнительных клинических данных. В версии ACR/EULAR (2010) критериев для РА, классификация его основана на наличии соответствующих клинических признаков синовита (отек при клиническом осмотре) в одном или более суставах, отсутствии альтернативного диагноза. Однако ценность и необходимость проведения МРТ или УЗИ суставов помогают выявить все пораженные суставы. Все же по клинической ценности МРТ до сих пор не считается ведущим методом для ранней диагностики РА.

Кроме вовлечения синовиальных суставов, МРТ позволяет достоверно выявлять воспалительные изменения в синовиальных влагалищах сухожилий и в синовиальных бурсах, а также в области зон остеита костного мозга.

Дополнительно рекомендации EULAR по применению методов визуализации при РА рекомендуют проведение МРТ для:

- оценки прогноза заболевания (синовит и зоны ОКМ являются достоверными факторами риска развития прогрессирования структурных нарушений в суставах);
- прогнозирования возможного ответа на лечение;
- проведения динамического мониторинга активности заболевания и его прогрессирования;
- выявления зон поражения позвоночника;
- выявления зон воспалительных изменений, которые не были обнаружены при клиническом исследовании.

2.4. Ювенильный идиопатический артрит и ювенильный спондилоартрит

Выявление поражения суставов у детей существенно отличается от такового у взрослых и вплоть до настоящего времени остается объектом научных исследований. У детей МРТ значительно более чувствительный метод выявления воспалительных изменений в суставах, чем клинические и рентгенологические данные.

Клиническое применение МРТ при ЮИА, ЮспА включает:

- первичное подтверждение клинического диагноза и дифференциальная диагностика;
- выявление активности воспалительных изменений в суставе, особенно если имеются трудности в клинической диагностике состояния;
- подтверждение наличия проявлений субклинического синовита;
- выявление структурных изменений, таких как участки поражения хряща, эрозии суставных поверхностей периферических суставов, а также в области КПС и позвонках;
- мониторинг лечения;

— выявление осложнений воспалительных изменений (например, подвывих шейных позвонков с потенциальной возможностью сдавления спинного мозга).

3. МРТ-протоколы в ревматологии — правила и рекомендации

Исследования всех периферических суставов выполняются с использованием специальных катушек: спинальной, для кисти, голеностоп-стопа и фазированной катушки для тела.

В случае использования специальных низкопольных МРТ для исследования суставов (от 0,2 до 1,0 Т), имеется ограничение FOV до 12 см, а методики подавления сигнала от жира чаще всего требуют настроек.

При РА оптимальным является сканирование суставов обеих кистей одновременно, но не всегда эта методика позволяет получить адекватные качественные изображения. В клинической практике часто назначают МРТ той кисти, в которой более выражены клинические признаки (доминантная кисть). Применение внутривенного контрастного усиления является существенным дополнением в диагностике РА (в том числе раннего) для подтверждения воспалительного синовита и теносиновита.

Изотропические трехмерные (3D) программы рекомендуются при исследовании суставов кистей и стоп. Особенно ценны они для оценки изменений в динамике, поскольку мультиплоскостные реконструкции позволяют оценить изменения в конкретных зонах, даже если укладка и позиционирование при исследованиях различаются между собой.

МРТ шейного отдела позвоночника рекомендуется пациентам с РА с болями в шейном отделе, неврологической симптоматикой, наличием признаков нестабильности (включая по-

перечные, продольные и ротационные подвывихи), с целью диагностики потенциального появления активного паннуса и возможного риска компрессии спинного мозга.

В случаях ранней диагностики аксиального спондилоартрита рекомендуется МРТ исследование крестцово-подвздошных сочленений (КПС). С целью диагностики поражения позвоночника при аксиальном спондилоартрите рекомендуется МРТ всех отделов позвоночника. Диагностическая ценность исследования отделов позвоночника дополнительно к МРТ КПС с целью выявления аксиального спондилоартрита до настоящего времени обсуждается специалистами. Тем не менее в клинической практике, особенно в сомнительных случаях, МРТ крайне полезный метод для дифференциальной диагностики других патологических состояний (например, Modic type 1, болезнь Шейермана–Мау, диффузный идиопатический гиперостоз скелета). У пациентов со спондилоартритом при МРТ позвоночника в сагиттальной плоскости зоны исследования должны захватывать паравертебральные структуры — межпозвоночные суставы, реберно-поперечные суставы, которые являются диагностическим маркером поражения при спондилоартрите.

Несомненно, МРТ-протоколы должны быть адаптированы к особенностям аппарата МРТ, доступных катушек и качеству изображений в каждом случае. STIR (TIRM), T2-FS WI или T2 Dixon, T1 без и с подавлением сигнала от жира до и после внутривенного контрастного усиления, а также PDFS WI рекомендуются для исследования.

Размеры FOV и matrix, как и толщина среза, должны подбираться соответственно зоне исследования. Однако рекомендуемая толщина среза — 3 мм с межсрезовым интервалом 0,3 см считаются оптимальными. Более тонкие срезы рекомендуются для самых малых суставов.

Протоколы МРТ-сканирования, рекомендуемые комитетом ESSR по визуализации артритов с целью выявления воспалительных изменений структур опорно-двигательного аппарата в ревматологии, представлены в табл. 10.3, рис. 10.1.

Таблица 10.3

Протоколы МРТ-исследований структур опорно-двигательного аппарата в ревматологии

Исследуемая область	МРТ-последовательности
1	2
Крестцово-под- вздошные сочле- нения	— Cor T1 — Cor STIR/TIRM (или другие Pd FS, T1-FS или Gre Ax Pd FS или STIR/TIRM) Обязательные: — Cor T1 — Cor STIR/TIRM — ИП на хрящ в двух перпендикулярных плоскостях — Cor — относительно задней поверхности тела S11 — Ax — перпендикулярно Cor
Позвоночник — спондилоартрит (SpA)	— Sag T1 — Sag STIR/TIRM — Ax T2-FS или FFE — отек костного мозга в межпозвоночных суставах
Позвоночник — рев- матоидный артрит (РА)	— Sag T1 — Sag STIR/TIRM — Ax T2-FS или FFE — атлантоаксиальная и атлантозатылочная область — Cor T1 — изменения в атлантоаксиальной и/или атлантозатылочной области при подозрении на подвывих позвонка — Sag и Ax T1-FS+C — активный воспалительный процесс — Cor — изменения в атлантоаксиальной и/или атлантозатылочной области
Кисть	— Cor T1 — Cor STIR/TIRM или T2 FS (в зависимости от типа томографа)

Продолжение таблицы 10.3

1	2
Кисть	— T1 или T1-FS+C — Ax T2-FS или PD-FS или STIR/TIRM или T1 (в зависимости от типа томографа) — 3D-ИП Кисть — лучезапястный сустав, межзапястные, пястнофаланговые суставы, запястно-пястные суставы Дистальные межфаланговые суставы не являются существенными в диагностике РА, но важны для дифференциации псориатического артрита
Голеностопный сустав	— Sag PD-FS — Cor T2-FS, STIR/TIRM или PD-FS (в зависимости от типа томографа) — Ax T1 — Ax PD-FS или T2 STIR/TIRM — T1 или T1-FS+C — оптимальная оценка синовиита/остеита Cor — вдоль оси голеностопного сустава Ax — перпендикулярно продольной оси голеностопного сустава
Стопа	— Cor T2-FS, STIR/TIRM или PD-FS — Ax T1, STIR/TIRM, T2-FS или PD-FS — Sag PD-FS — T1 или T1FS+C — оценка синовиита/остеита — 3D-ИП Cor — вдоль продольной оси костей стопы Ax — перпендикулярно продольной оси
Плечевой сустав	— Ax STIR/TIRM, T2-FS или PD-FS — Cor T1 — Cor STIR/TIRM, T2-FS или PD-FS — Sag T1 или T2 — Sag STIR/TIRM, T2-FS или PD-FS Обязательные: — Минимально 2 — PDFS, STIR/TIRM или T2-FS — T1 — T1 или T1-FS+C — оценка синовиита/остеита

Продолжение таблицы 10.3

1	2
Суставы передней грудной стенки (грудино-ключичный, реберно-грудинные, синхондроз между телом и рукояткой грудины)	Оценка воспалительных изменений: — Cor T1 — Cor T2-FS или STIR/TIRM — Ax or Sag T2-FS — в зависимости от локализации изменений Грудино-ключичное сочленение: — Cor и Ax PD-FS T1 или T1-FS+C — оценка синовита/остеита
Локоть	— Cor T1 — Ax STIR/TIRM, T2-FS или PD-FS — Cor STIR/TIRM, T2-FS или PD-FS — Sag T1 — Sag PD-FS Обязательные: — Минимально 2 — PD-FS, STIR/TIRM или T2-FS — T1 — T1 или T1-FS+C — оценка синовита/остеита
Тазобедренные суставы	— Cor STIR/TIRM, T2-FS или PD-FS — Cor T1 — Ax STIR/TIRM, T2FS или PD-FS — Ax T1 — T1 или T1-FS+C — оценка синовита/остеита
Колено	— Sag PD-FS — Cor PD-FS — Ax PD-FS — Sag или Cor T1 — T1 или T1-FS+C — оценка синовита/остеита
Височно-нижнечелюстной сустав	Оценка воспалительных изменений: — Ax или Cor T1 — Ax T2-FS или STIR/TIRM — Cor T2-FS или STIR/TIRM — Cor T2 Оценка суставных дисков и подвижности суставов: — Sag PD — суставной диск — Sag PD-FS — закрытый/открытый рот — T1 или T1-FS+C — оценка синовита/остеита

1	2
МРТ всего тела	<ul style="list-style-type: none"> — Cor T1 — Cor T2-FS или STIR/TIRM — Sag STIR/TIRM и/или T1

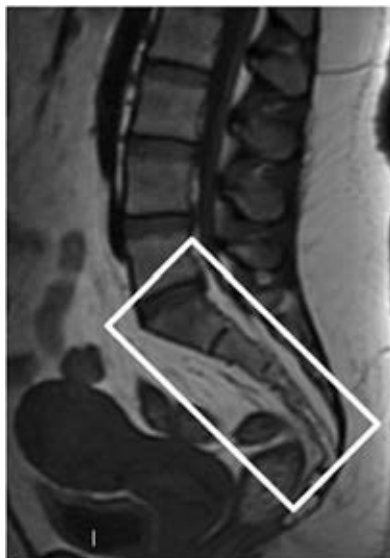


Рис. 10.1. Пример разметки КПС: МРТ КПС в сагиттальной плоскости — расположение срезов относительно задней поверхности тела позвонка SII для получения изображений крестцово-подвздошных сочленений в корональной плоскости

4. МРТ-АНАЛИЗ: ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ И ФОРМИРОВАНИЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Анализ МРТ-изображений проводится на основании обязательного использования T1-, T2-, PD-ВИ с подавлением/и без подавления сигнала от жира, либо STIR/TIRM ИП, дополнительно к постконтрастным программам.

МРТ крестцово-подвздошных сочленений

В соответствии с ASAS диагноз раннего сакроилеита по данным МРТ основан на регистрации активного процесса с наличием структурных поствоспалительных изменений (табл. 10.4).

Таблица 10.4

Критерии ASAS* МРТ-поражения крестцово-подвздошных сочленений

Активные воспалительные изменения	Структурные изменения
1. Отек костного мозга	1. Субхондральный склероз
2. Капсулит	2. Костные эрозии
3. Синовит	3. Периартикулярные жировые депозиты
4. Энтезит	4. Костные мостики, анкилозы

* ASAS (Assessment of Spondyloarthritis Society) — Международное общество выявления спондилоартрита.

Диагноз активного раннего сакроилеита по данным МРТ основывается на выявлении наличия отека костного мозга (ОКМ). Основываясь на критерии ASAS, другими воспалительными признаками являются: синовит, капсулит, энтезит как признаки сопровождающие участки отека костного мозга в сопряженных зонах вдоль КПС. С целью диагностики последних трех симптомов достаточно часто требуется МРТ контрастное усиление. Тем не менее в соответствии с рекомендациями EULAR, основанными на данных многочисленных исследований (evidence-based), контрастная МРТ не является необходимой для установки диагноза сакроилеита, так как ОКМ является ключевым и ведущим симптомом сакроилеита.

Любое заключение МРТ-исследования должно основываться на описании активного воспаления и структурных изменений (см. табл. 10.2). Вышеописанные основные рекомен-

дации основываются на визуализации КПС в двух взаимно перпендикулярных плоскостях: косой корональной и косой аксиальной. Описание диагностических находок должны содержать информацию о локализации зоны поражения хрящевого и/или связочного компонента КПС. По возможности необходимо описание количества зон поражения и их локализация для оценки дальнейшего динамического наблюдения.

Активные воспалительные изменения

Отек костного мозга (ОКМ)

ОКМ выявляется как участки высокого сигнала на T2-FS или STIR/TIRM ИП, с типичной локализацией субхондрально в хрящевых частях КПС. Может сопровождаться структурными изменениями в виде эрозий, жировых депозитов костного мозга, склероза

Капсулит/синовит

Капсулит описывается ASAS как утолщение капсулы КПС и прилежащих связок, с наличием гиперинтенсивного сигнала на T2-FS или STIR/TIRM ИП, с усилением сигнала на постконтрастных T1-FS последовательностях, которые являются проявлением капсулярного/связочного воспаления, включая и воспалительные изменения прилежащей синовии.

Синовит регистрируется в виде гиперинтенсивного сигнала на постконтрастных T1-FS изображениях в синовиальной части КПС (критерий ASAS).

Однако, по данным гистологических исследований не описано наличие капсулы или синовиальной оболочки в проксимальных $2/3$ крестцово-подвздошного сустава. Сустав преимущественно представляет собой симфиз с прилежащими связками. Соответственно воспалительные изменения, прилежащие к крестцово-подвздошному суставу, таким образом, проявляются энтезитом.

Синовит может быть выявлен в дистальной хрящевой части сустава, соответственно воспалительные специфические синовиальные изменения могут быть отчетливо зарегистрированы на постконтрастных изображениях в косой корональной плоскости, но могут быть не видны на МР-изображениях в косой аксиальной плоскости.

Энтезит

Энтезит проявляется по данным МРТ в виде гиперинтенсивного сигнала от связок КПС или энтезиса на STIR/TIRM ИП или постконтрастных T1-FS изображениях, часто с проявлениями ОКМ в костной части зон энтезиса.

МРТ структурных изменений

1. Костные эрозии: зоны изменений вдоль суставных фасеток/субхондральной кости как различные множественные участки понижения сигнала на T1-ВИ с различной интенсивностью сигнала на T1-FS или GRE импульсных последовательностях. Они могут быть зарегистрированы вблизи или без прилежащих зон ОКМ с перерывом кортикальной пластинки. По данным биопсии в этих зонах выявляется субхондральная инфильтрация.

2. Склероз: субхондрально расположенные зоны низкой интенсивности сигнала на последовательностях любой взвешенности.

3. Жировые депозиты костного мозга: в субхондральных зонах выявляются участки гиперинтенсивного сигнала на T2- и T1-ВИ, PD последовательностях, с полной потерей сигнала на программах с подавлением сигнала от жира. По данным ASAS представляют собой проявления участков прошлой воспалительной реакции костного мозга.

4. Костные мостики, анкилозы: это костные сращения через КПС, они являются конечной стадией заболевания с сращениями костей через плоскость КПС.

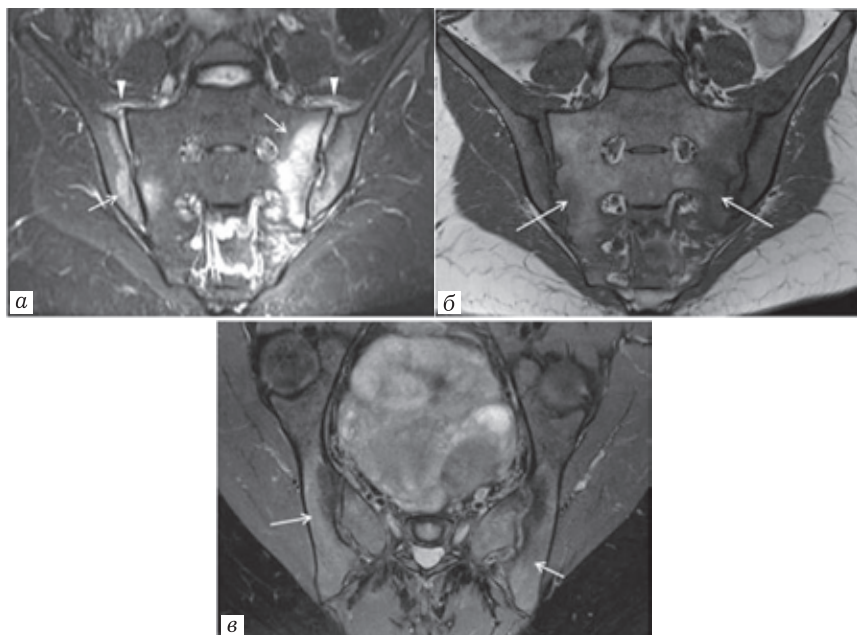


Рис. 10.2. МРТ, воспалительные изменения КПС, активный процесс: *а* — корональная плоскость STIR-ВИ; *б* — корональная плоскость T1-ВИ; *в* — аксиальная плоскость Pd f-ВИ

Двусторонний субхондральный отек костного мозга, выпот в полости суставов, а также переднезадний крестцово-подвздошный энтезит в сочетании со спондилоартритом (рис. 10.2).

МРТ позвоночника

Ревматоидный артрит

У пациентов с РА, МРТ позвоночника выполняют с целью выявления воспалительных изменений и возможных осложнений в атланто-аксиальном, атланто-окципитальном суставах с целью выявления синовита, ОКМ зубовидного отростка С_{II} и наличия эрозий, подвывиха С_I-С_{II}, базилярной инваги-

нации и/или наличия субаксиального спинального синостоза (рис. 10.3).

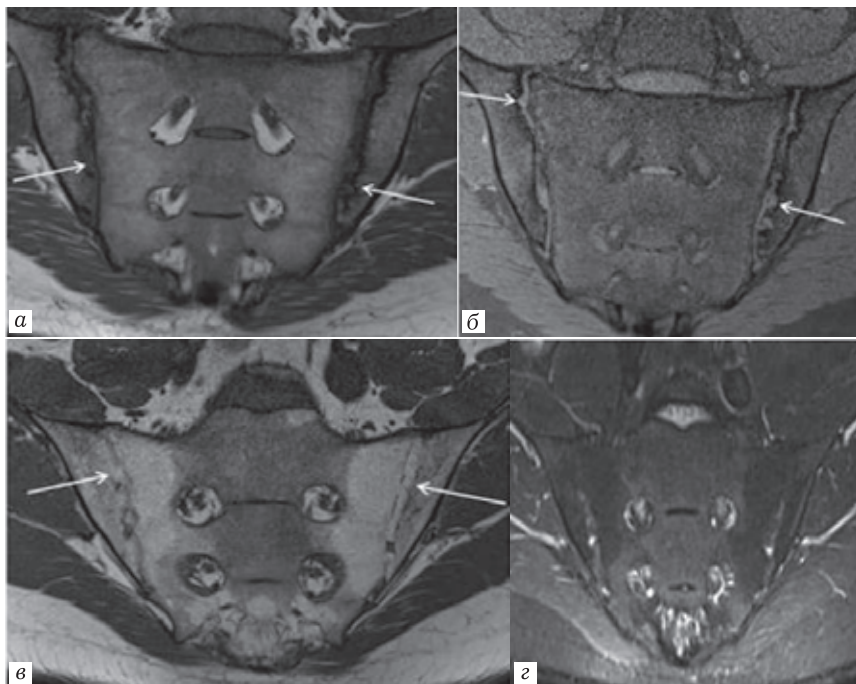


Рис. 10.3. Структурные и активные поражения при РА. Сагиттальные Т1-ВИ (а) шейного отдела позвоночника до и (б) после внутривенного контрастирования: эрозия зубовидного отростка С_{II} и накопление контраста синовиальной оболочкой С_I-С_{II} (синовит)

Спондилоартрит

Типичные признаки МРТ при аксиальном спондилоартрите: краевые воспалительные изменения верхних и нижних улов тел позвонков, асептические неинфекционные дисциты с наличием эрозий замыкательных пластин тел позвонков,

воспаление в реберно-поперечных суставах, воспалительные изменения задних спинальных анатомических структур, анкилозирование. Поражение латеральных отделов грудных позвонков является патогномичным признаком аксиального спондилоартрита (рис. 10.4).



Рис. 10.4. Активные воспалительные изменения позвоночника при аксиальном спондилоартрите, STIR-ИП: *а* — эрозии в нескольких грудных и поясничных позвонках; *б* — множественное поражение реберно-позвоночных сочленений и межпозвоночных суставов; *в* — воспаление надостных и межостистых связок

Ювенильный идиопатический артрит/ювенильный спондилоартрит

МРТ шейного отдела позвоночника достаточно часто выполняют для выявления активного воспаления, включая и субклинические случаи с целью регистрации осложнений в атлантаксиальном и атланта-окципитальном суставах, заподозренных на основе рентгенографии (рис. 10.5).

МРТ периферических суставов

В периферических суставах необходимо оценивать наличие утолщения синовиальной оболочки, накопление контрастного вещества воспаленной синовией, выпот в полости сустава, костные эрозии и ОКМ.

Синовит выявляется на постконтрастных T1-FS изображениях. Накопление контрастного вещества синовией необходимо регистрировать не позднее чем в течение первых 10 минут после введения контрастного вещества. После этого происходит пропитывание контрастного вещества в синовиальную суставную жидкость. Кроме того, это способ выявить фиброзные изменения синовиальной оболочки, так как фиброзно измененная синовия накапливает контрастное вещество значительно позже. То же относится и к участкам гемосидерина, которые выявляются в случаях пигментного виллонодулезного синовита.

Внутрисуставной синовиальный выпот — характеризуется гиперинтенсивным сигналом на T2- и PD-ВИ, гипоинтенсивным на T1-ВИ и не накапливает контрастное вещество в первые минуты после внутривенного введения.

ОКМ в случае воспаления выявляется как зона гиперинтенсивного сигнала на T2- и PD-ВИ изображениях, оптимально на T2-FS или STIR/TIRM последовательностях, гипоинтенсивная на T1-ВИ, с накоплением контрастного вещества. Внутрикостные кисты выявляются как фокусы гипер-

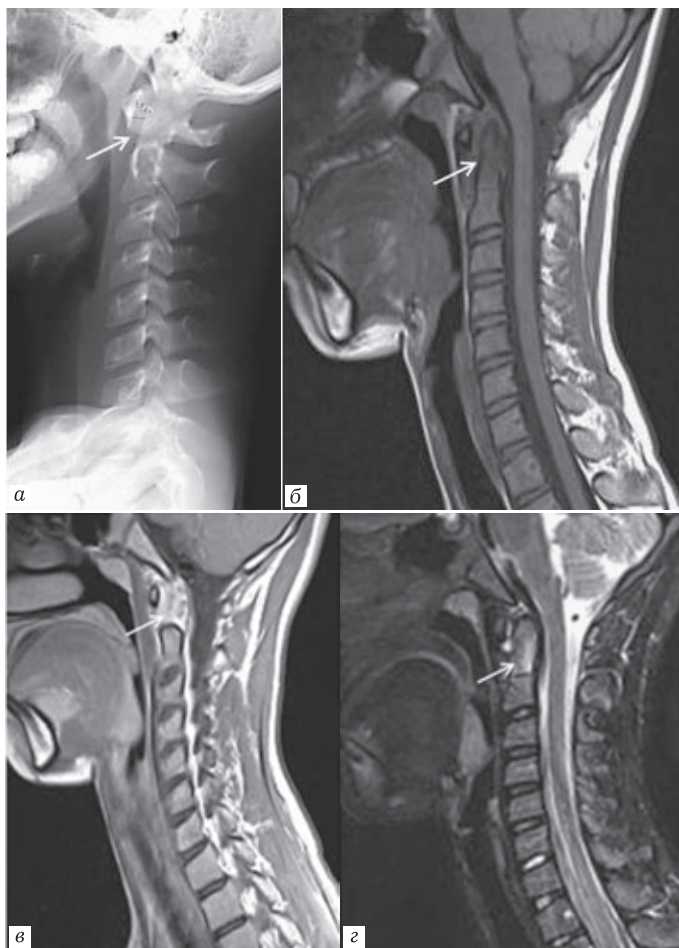


Рис. 10.5. Ребенок 12 лет. Проявления активного воспаления, пациент с ювенильным идиопатическим артритом: *а* — рентгенограмма шейного отдела позвоночника — подвывихи C_1 – C_2 ; *б*, *в* — сагиттальная плоскость T1-ВИ до и после внутривенного контрастирования — накопление парамагнетика синовиальной оболочкой C_1 – C_2 ; *г* — T2 Fat Sat — отек костного мозга зубовидного отростка

интенсивного сигнала на T2-ВИ и низкого сигнала на T1-ВИ, но имеют более четкие контуры в сравнении с участками ОКМ, имеющими нечеткие контуры (рис. 10.6, 10.7).

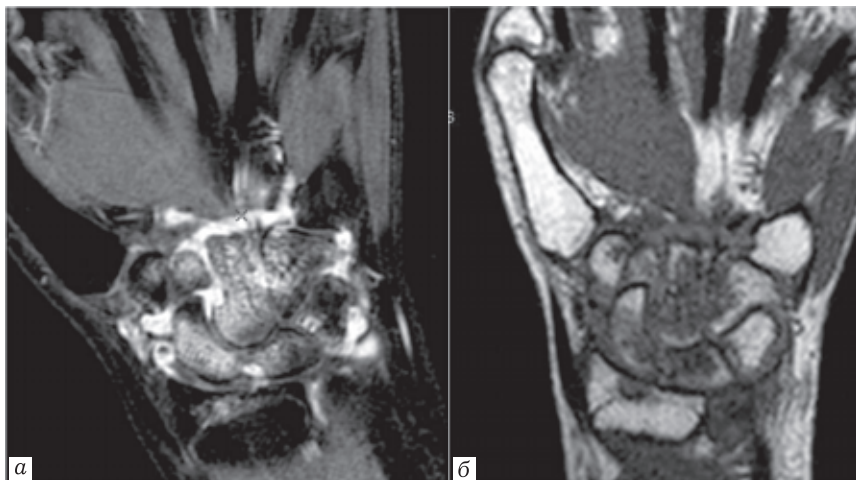


Рис. 10.6. МРТ кисти. РА. Отек костного мозга в костях запястья. Синовит в области межзапястных суставов

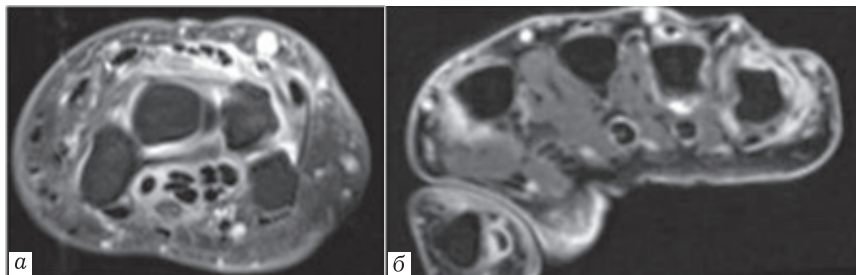


Рис. 10.7. РА. МРТ в аксильной плоскости через лучезапястный (а) и пястно-фаланговые суставы (б). Синовит в области межзапястных суставов, в пястнофаланговых суставах. Теносиновит синовиальных влагалищ сухожилий сгибателей и разгибателей кисти

Костные эрозии — четко отграниченные участки костных дефектов в трабекулярной кости с нарушением кортикальной пластинки, регистрируемые в двух плоскостях, с понижением сигнала на T1 от трабекулярной кости. Быстрое накопление контрастного вещества от данных зон предполагает активную эрозию с вращением гипервакулярного паннуса (рис. 10.9, 10.10).

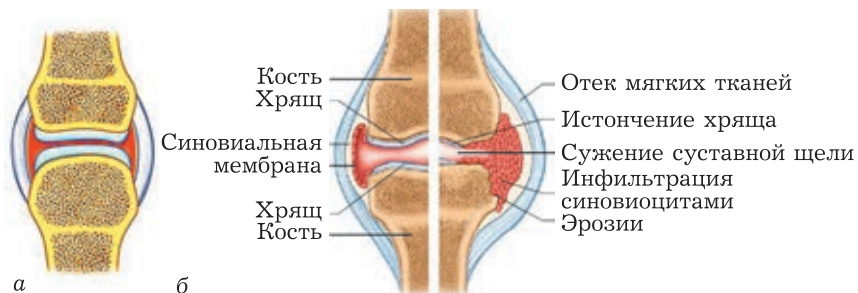


Рис. 10.9. Схема синовиального сустава: а — нормальный синовиальный сустав; б — система вращаения гипервакулярного паннуса при РА

В периферических суставах, так же как и при аксиальном спондилоартрите, можно выявлять признаки **энтезита**. МРТ является наиболее чувствительным методом выявления активного энтезита в виде зон измененного сигнала в фиброзной и костной части энтезиса с вовлечением прифокальных мягких тканей (синовии и прилежащей жировой клетчатки). Обширные участки диффузного ОКМ прилежат к зонам воспалительного энтезита. Однако следует понимать, что дифференциальная диагностика между энтезитами различной этиологии (т.е. воспалительной, перегрузочной травматической, метаболической, эндокринной) возможны только при наличии сопоставлений с клинической информацией о пациенте. Тем не менее МРТ несомненно является методом ран-

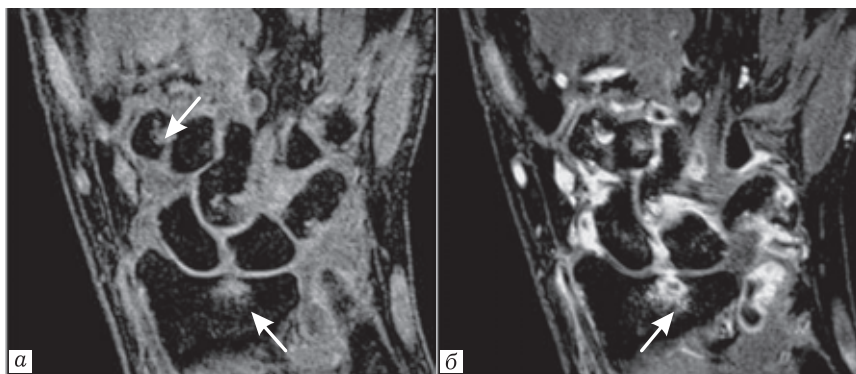


Рис. 10.10. РА (пре- и постконтрастные изображения T1-FS). Участки отека костного мозга и эрозии, с накоплением контрастного вещества. Выраженные синовиальные разрастания с накоплением контрастного вещества

ней диагностики энтезит-связанных артритропатий и с целью мониторинга результатов проводимой терапии в зонах локальных энтезитов (рис. 10.11).

МРТ-признаки энтезита характеризуются гиперинтенсивным сигналом на T2-ВИ и гипоинтенсивным на T1-ВИ. В костной части энтезиса может выявляться ОКМ. При контрастном усилении костная и фиброзная часть энтезиса накапливают контрастное вещество, так же как и прилежащая клетчатка и синовия сустава (рис. 10.12). Кроме того, могут выявляться энтезофиты.

Современные подходы оценки воспалительных изменений в суставах по данным МРТ

Чаще всего мы оцениваем данные МРТ качественно. Однако существует возможность использования полуколичественной оценки изменений при РА, аксиальном спондило-

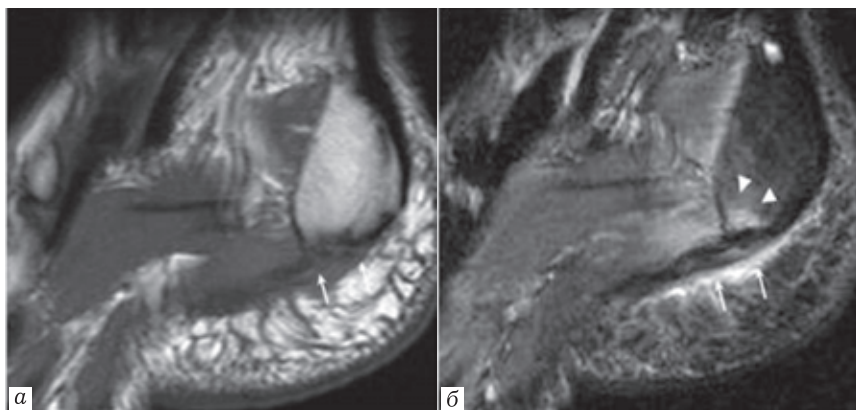


Рис. 10.11. Энтезит подошвенной фасции при спондилоартрите. SagT1-ВИ T2-FS ВИ — утолщение плантарной фасции с отеком окружающих мягких тканей, отеком костного мозга в области прикрепления к пяточной кости

артрите, однако такая оценка проводится только в научных исследованиях.

Динамическая контрастная МРТ (ДКУ-МРТ) позволяет оценить степень контрастного усиления воспаленной синовиальной оболочкой и используется в оценке изменений при РА, остеоартрите, псориатическом артрите и ювенильном идиопатическом артрите.

Динамическая контрастная МРТ выполняется как последовательное повторное сканирование одной и той же зоны с интервалом в несколько секунд во время и после внутривенного контрастного усиления в течение 2–5 мин после введения. Данная картина отражает возможность получения информации о синовиальной перфузии и насыщенности синовиальной оболочки капиллярными сосудами в области воспаленной синовиальной оболочки, что коррелирует со степенью васкуляризации вос-



Рис. 10.12. Артрит коленного сустава при псориатическом артрите.

Сагиттальная и аксиальная постконтрастные T1-FS ВИ.

Синовиальный выпот, накопление контрастного вещества синовиальной оболочкой, энтезит в зонах прикрепления сухожилий надколенника

паленной синовиальной оболочки. Особенно это важно для оценки ответа на проводимую терапию (рис. 10.13). Однако такие исследования выполняют только в крупных специализированных центрах и вплоть до настоящего времени являются научными исследованиями.

В научные исследования включены критерии системы оценки OMERACT.

OMERACT — Outcome Measures in Rheumatoid Arthritis Clinical Trials (оценка исходов ревматоидного артрита в клинических исследованиях) — это система оценки изменений при воспалительных изменениях суставов на основе МРТ визуализации — последовательная МРТ-семиотика всех проявлений патологических изменений в ревматологии.

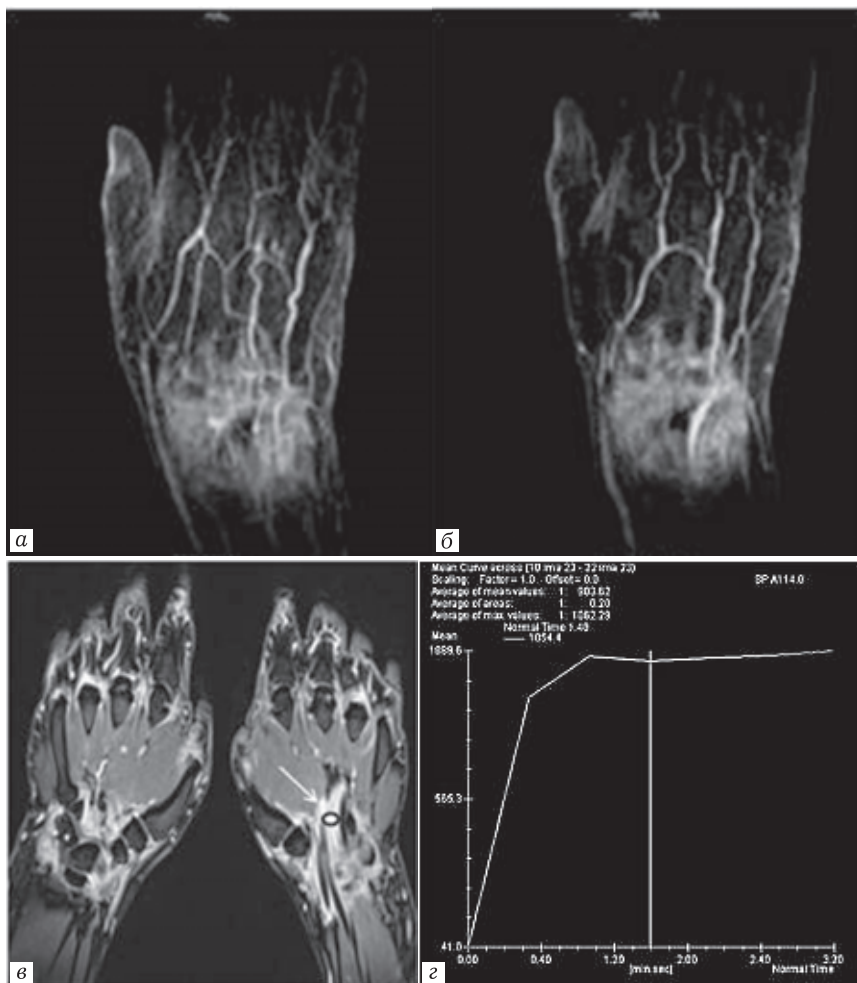


Рис. 10.13. РА, пример перфузии синовиальной оболочки (0–380 с), измерений кривой степени накопления контрастного вещества воспаленной синовиальной оболочкой

Аналогично есть возможность оценки ряда изменений на основе УЗИ, которые также включены в OMERACT критерии. Данные критерии должны быть включены в описание МРТ картины при воспалительных заболеваниях суставов.

МРТ-признаки эрозии: четко отграниченные участки поражения кости с типичными сигнальными характеристиками с определенной юкстаартикулярной локализацией, регистрируемые не менее чем в двух плоскостях сканирования. При УЗИ эрозии выявляются как участки с нарушением целостности кортикальной пластики вдоль суставной поверхности кости, также дифференцируемые при сканировании в двух плоскостях.

Пролиферация кости: аномальные костные включения в периартикулярных отделах, в таких как зоны энтезиса (энтезофиты) и непосредственно через суставную полость (с формированием анкилоза).

МРТ-признаки периартикулярного воспаления: сигнальные характеристики в виде повышения сигнала на T2-ВИ и понижения сигнала на T1-ВИ с усилением сигнала при внутривенном контрастном усилении в экстраартикулярных зонах включая периост (периоститы), энтезис (энтезиты), но не волокна сухожилий. При накоплении контрастного вещества в области синовиальных влагалищ сухожилий расценивают как теносиновит.

МРТ-признаки синовита: участки синовиальных изменений с накоплением контрастного вещества синовией с увеличением толщины синовии по сравнению с нормальной (нормальная синовиальная оболочка не более 1 мм толщиной с практически отсутствием накопления контрастного вещества). Кроме того, синовит сопровождается выраженным синовиальным выпотом в полости сустава.

Относительно избыточного синовиального выпота (что не является синонимом воспалительного синовита без применения контрастного усиления) следует помнить, что он может иметь различную этиологию, включая травму, дегенеративные поражения сустава, воспалительную артропатию, инфекционное поражение. Патологический выпот чаще всего проявляется деформацией периартикулярных жировых «тел», а также периартикулярным отеком, с распространением на капсулу сустава.

МРТ-признаки сужения суставной щели: уменьшение высоты суставной щели с потерей толщины суставного хряща в сравнении с неизменным суставом. Эти изменения выявляются на МРТ-изображениях в плоскости, перпендикулярной к суставным поверхностям.

Данные критерии OMERACT применяются при полуколичественных системах счета изменений в суставах в ревматологии и являются критериями оценки при мониторинге терапии.

Таким образом, за годы исследований были сформулированы основные критерии преимуществ МРТ перед другими методами визуализации для оценки изменений суставов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Насонов Е.Л. Рекомендации EULAR по диагностике и лечению раннего артрита. Р. 2016, Научно-практическая ревматология. 2017. Vol. 55 (2). P. 138–150
2. Aletaha D., Neogi T., Silman A.J. et al. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Arthritis Rheum 2010. Vol. 62 (9). P. 2569–2581.
3. Colebatch A.N., Edwards C.J., Østergaard M. et al. EULAR recommendations for the use of imaging of the joints in the clinical management of rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 2013. Vol. 72 (6). P. 804–814.

4. *Doria A.S., Babyn P.S., Feldman B.* A critical appraisal of radiographic scoring systems for assessment of juvenile idiopathic arthritis // *Pediatr. Radiol.* 2006. Vol. 36 (8). P. 759–772.
5. *Mandl P., Navarro-Compán V., Terslev L. et al.* European League Against Rheumatism (EULAR). EULAR recommendations for the use of imaging in the diagnosis and management of spondyloarthritis in clinical practice // *Ann. Rheum. Dis.* 2015. Vol. 74 (7). P. 1327–1339.
6. *Østergaard M., Klarlund M.* Importance of timing of post-contrast MRI in rheumatoid arthritis. P. what happens during the first 60 minutes after IV gadolinium-DTPA? // *Ann. Rheum. Dis.* 2001. Vol. 60(11). P. 1050–1054.
7. *Østergaard M., Peterfy C., Conaghan P. et al.* OMERACT Rheumatoid Arthritis Magnetic Resonance Imaging Studies. Core set of MRI acquisitions, joint pathology definitions, and the OMERACT RAMRI scoring system // *J. Rheumatol.* 2003. Vol. 30 (6). P. 1385–1386.
8. *Rudwaleit M., van der Heijde D., Landewé R. et al.* The Assessment of SpondyloArthritis International Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general // *Ann. Rheum. Dis.* 2011. Vol. 70 (1). P. 25–31.

**СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ АНАЛИЗА ЛУЧЕВЫХ
ИЗОБРАЖЕНИЙ И ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ
ЗАКЛЮЧЕНИЯ**

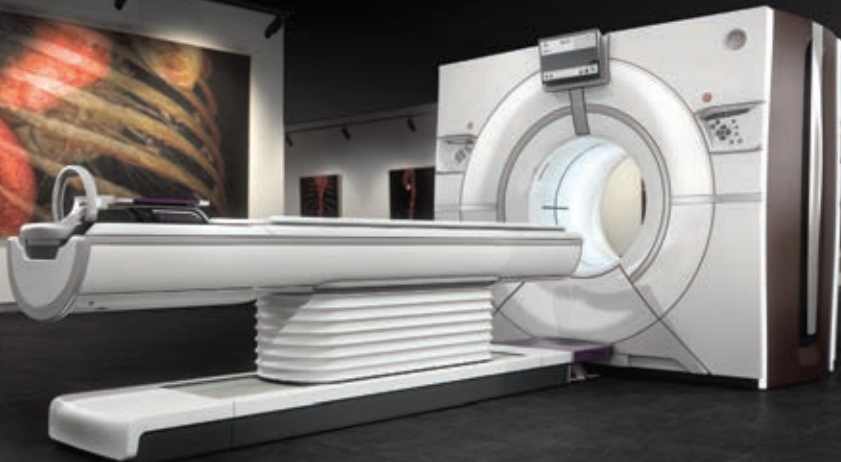
Руководство для врачей

Под редакцией проф. Т. Н. Трофимовой

Подписано в печать 5.12.2018 г. Бумага мелованая. Печать офсетная.
Формат бумаги 60×84 ¹/₁₆. Печ. л. 18,125. Тираж 1000 экз. Заказ № 175.
Отпечатано в типографии:
ООО «РИП-СПБ», Санкт-Петербург, пер. Дмитровский, д. 7, лит. А, пом. 6-Н.



GE Healthcare



Шедевры диагностического мастерства Revolution CT/HD/EVO

Семейство компьютерных томографов для Ваших самых требовательных пациентов

- ✓ Пространственное разрешение 0,23 мм*
- ✓ Снижение лучевой нагрузки до 82% благодаря технологии итеративной реконструкции нового поколения ASiR-V
- ✓ Уменьшение акустического шума от вращения гентри более чем на 50% благодаря системе Whisper Drive

www.gehealthcare.ru

Revolution CT – томограф компьютерный Revolution CT с принадлежностями; Revolution HD – томограф компьютерный Revolution Discovery CT с принадлежностями; Revolution EVO – томограф компьютерный Revolution EVO с принадлежностями.

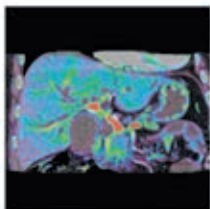
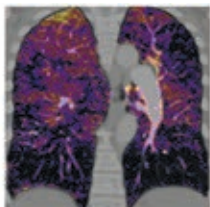
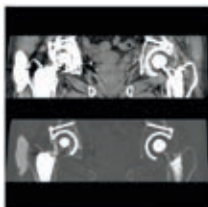
Использование технологии ASiR-V помогает снизить дозу облучения пациента до 82% в ходе процедуры компьютерной томографии. Величина снижения дозы зависит от клинических метода и задачи, а также от размеров пациента и анатомической структуры. Необходимо проконсультироваться с рентгенологом и медицинским физиком, чтобы определить подходящую дозу облучения, позволяющую получить изображения диагностического качества для конкретной клинической задачи.

Whisper Drive – система, используемая в томографе Revolution CT для создания более комфортных условий для пациента посредством снижения акустического шума во время вращения гентри со скоростью 0,28 c/оборот более чем на 50% по сравнению со стандартной системой с ремённым приводом, работающей со скоростью 0,28 c/оборот.

* У компьютерных томографов Revolution CT и Revolution Discovery CT



КТ-сканер Aquilion ONE VISION EDITION



- 640 срезов за 0,275 секунды.
- UltraHelical (УльтраХеликал) — режим быстрой спирали.
- Динамическое объемное сканирование в режиме 4D (4Д).
- Двухэнергетический режим сканирования и автоматическая субтракция костей и легких.
- SEMAR (СЕМАР) — одноэнергетический алгоритм подавления артефактов от металла.

АО «Канон Медикал Системз»

Made For life

123242, Россия, Москва, Новинский бульвар, д.31, торгово-деловой центр «Новинский»
Тел.: +7 (495) 626 5809, факс: +7 (495) 626 5807, <https://ru.medical.canon>

Примечания: Canon Medical — Канон Медикал; Aquilion ONE vision edition — Аквилон ВАН вижн эдишн; МСКТ — мультиспиральная (мультисрезовая) компьютерная томография; Made For life — Сделано Для жизни.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ С ВРАЧОМ.