

Библиотека журнала  
«Лучевая диагностика и терапия»

# СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ ЛУЧЕВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ЗАКЛЮЧЕНИЙ

Под редакцией проф. Т. Н. Трофимовой

Руководство для врачей



Санкт-Петербург  
2021 г.



# НАС ЕСТЬ РЕШЕНИЕ ВАС ПОЯВИЛАСЬ УВЕРЕННОСТЬ ПАЦИЕНТА ВСЕГДА БУДЕТ ВОЗМОЖНОСТЬ

## Ультравист® – первое и единственное оригинальное локализованное контрастное средство в РФ\*

**Международное непатентованное наименование:** Йопромид. **Лекарственная форма:** раствор для инъекций. Раствор для инъекций 300 мг йода/мл; в 1 мл содержится 623,40 мг йопромид (эквивалентно 300 мг йода); Раствор для инъекций 370 мг йода/мл; в 1 мл содержится 768,86 мг йопромид (эквивалентно 370 мг йода). **Показания к применению:** Препарат Ультравист® предназначен исключительно для диагностических целей. Ультравист® показан для усиления контрастности изображения при проведении компьютерной томографии (КТ), артериографии и венографии, включая внутривенную/внутриартериальную цифровую субтракционную ангиографию (ЦСА); внутривенную урографию, эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ); артрографию и исследования других полостей тела. **Противопоказания:** Гиперчувствительность к йопромиду, препарату йода или другому вспомогательному компоненту препарата. Препарат противопоказан для интратекального введения. **С осторожностью:** • При нарушении функции щитовидной железы. • При наличии в анамнезе аллергии, бронхоспазма или других нежелательных реакций при применении йодсодержащих рентгеноконтрастных средств. • При наличии в анамнезе бронхиальной астмы или других аллергических заболеваний. • У пациентов в состоянии выраженного возбуждения, беспокойства или тревоги. • В случае внутрисосудистого введения при наличии: почечной недостаточности, дегидратации, сахарного диабета, множественной миеломы/парпротеинемии, применения повторных и/или больших доз препарата Ультравист®, тяжелых заболеваний сердца или выраженных поражениях коронарных артерий, сердечной недостаточности, заболеваниях ЦНС, при которых снижается порог судорожной активности или при наличии факторов, увеличивающих проницаемость гематоэнцефалического барьера, феохромоцитомы, миастении gravis. **Побочное действие:** Наиболее частыми неблагоприятными побочными реакциями (НПР) (≥ 4%) у пациентов, получавших препарат Ультравист®, являлись головная боль, тошнота и расширение сосудов. Часто: Головокружение, головная боль, дисгевзия, нечеткость зрительного восприятия/нарушение зрения, боль дискомфорта в груди, повышение артериального давления, вазодилатация, рвота, тошнота, боль, реакции в месте инъекции (различных видов, например, боль, ощущение тепла, отек, воспаление и повреждение мягких тканей в случае экстравазации, ощущение жара). **Регистрационный номер:** П N002600 Актуальная версия инструкции от 01.08.2018. **Наименование и адрес юридического лица, на имя которого выдано регистрационное удостоверение:** Байер АГ, Германия. **Производитель:** 1) Байер АГ, Германия; 2) ООО «Научно-технологическая фармацевтическая фирма «ПОЛИСАН», Россия; 3) ООО «Завод Медсигтез», Россия. Отпускается по рецепту врача. **Подробная информация (включая информацию по подбору индивидуально дозы) содержится в инструкции по применению.**

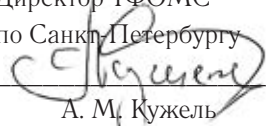
\* По данным ГРЛС от 04.04.2019.  
Материал предназначен для специалистов здравоохранения.

АО «БАЙЕР», 107113, Москва,  
3-я Рыбинская ул., дом 18, строение 2.  
Телефон: (495) 231-12-00.

**Ультравист®**  
йопромид

**Согласовано**

Директор ТФОМС  
по Санкт-Петербургу



А. М. Кужель

« 07 » декабря 2020 г.

# **СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ ЛУЧЕВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ЗАКЛЮЧЕНИЙ**

Руководство для врачей

Под редакцией проф. Т. Н. Трофимовой

Санкт-Петербург  
2021 г.

УДК 616-073.75

ББК 53.6

С56

**Основной авторский коллектив:** Т. Н. Трофимова, Е. И. Зяблова, А. С. Жорина, М. Б. Сухова, П. В. Гаврилов, О. В. Лукина, В. И. Амосов, И. А. Солнцева, Е. О. Богданова, И. А. Мащенко, Г. Е. Труфанов, И. Е. Зазерская, Е. А. Ярнова, Н. А. Рубцова, Я. И. Нерестюк, И. А. Гарача, И. В. Румянцева, А. Д. Халиков, И. А. Перевозникова.

**Современные стандарты лучевых исследований и принципы построения заключений:** руководство для врачей / под ред. проф. Т. Н. Трофимовой.— СПб., 2021.— 440 с.: ил.

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

**ISBN 978-5-6041808-9-1**

Руководство для врачей предназначено для подготовки врачей-лучевых диагностов и врачей-клиницистов по вопросам современных подходов к получению и анализу лучевых изображений, в соответствии с критериями, принятыми в международной клинической практике, а также требованиями, предъявляемыми к формированию структурированных отчетов. Такой подход обеспечивает повышение качества выполняемых исследований, интерпретации изображений и достоверности заключений, а также способствует улучшению междисциплинарной коммуникации. Настоящее издание является логическим продолжением руководств для врачей «Современные стандарты анализа лучевых изображений» (2017), «Современные классификации RADS и принципы построения заключения» (2018), «Современные стандарты анализа лучевых изображений и принципы построения заключения» (2019) и «Современные стандарты лучевых исследований и принципы построения заключений», 2020. При его подготовке были использованы материалы, обсуждавшиеся на одноименной Международной ежегодной телеконференции 15 декабря 2020 г. в Санкт-Петербурге.

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

© Коллектив авторов, 2021 г.

© АНО «БНИМЦ», 2021 г.

## СОДЕРЖАНИЕ

Авторский коллектив . . . . .	5
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ . . . . .	9
ВСТУПЛЕНИЕ . . . . .	11
<b>Глава 1. СТАНДАРТЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ОЦЕНКЕ ОСТРОГО НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ . . . . .</b>	<b>13</b>
<b>Глава 2. КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ АНАТОМИИ И ЧАСТНЫХ ПРИЧИН НАРУШЕНИЯ ПНЕВМАТИЗАЦИИ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ . . . . .</b>	<b>47</b>
<b>Глава 3. ОСТРАЯ МАССИВНАЯ ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ МСКТ-ИССЛЕДОВАНИЯ . . . . .</b>	<b>81</b>
<b>Глава 4. ПОЛОСТЬ В ЛЕГКОМ – СТАНДАРТЫ ИНТЕРПРЕТАЦИИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ . . . . .</b>	<b>110</b>
<b>Глава 5. СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ В УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЯИЧНИКОВ . . . . .</b>	<b>141</b>

**Глава 6.** СИСТЕМА ОЦЕНКИ РИСКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ ОБРАЗОВАНИЙ ЯИЧНИКА НА ОСНОВЕ ДАННЫХ МРТ. ОТ ADNEX MR SCORING SYSTEM (AMRSS) К O-RADS MRI . . . . . 180

**Глава 7.** ДИАГНОСТИКА ПРИРАЩЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПРЕДЛЕЖАНИИ У БЕРЕМЕННЫХ ВО II И III ТРИМЕСТРЕ МЕТОДОМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ: ОТ ТЕОРИИ К ПРАКТИКЕ . . . . . 220

**Глава 8.** СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ РУБЦА НА МАТКЕ . . . . . 284

**Глава 9.** СТАНДАРТИЗИРОВАННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ ЖЕЛУДКА И ТОЛСТОЙ КИШКИ . . . . . 303

**Глава 10.** СТАНДАРТЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ НЕОПУХОЛЕВЫХ ГИПОВАСКУЛЯРНЫХ И ДЕСТРУКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПОЧЕК . . . . . 384

## Авторский коллектив

*Трофимова Татьяна Николаевна* — доктор медицинских наук, профессор, главный врач клиник «АВА Петер» и «Скандинавия», руководитель Научно-клинического и образовательного центра «Лучевая диагностика и ядерная медицина» медицинского факультета ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», профессор (руководитель курса ФПК) кафедры рентгенологии и радиационной медицины ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Минздрава России, главный научный сотрудник ФГБУН «Институт мозга человека им. Н.П.Бехтеревой» Российской академии наук, главный внештатный специалист по лучевой и инструментальной диагностике Минздрава России по СЗФО и Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга, Санкт-Петербург (глава 2, 3)

*Амосов Виктор Иванович* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедры рентгенологии и радиационной медицины с рентгенологическим и радиологическим отделениями ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Минздрава России (глава 4)

*Зазерская Ирина Евгеньевна* — доктор медицинских наук, врач акушер-гинеколог, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии института медицинского образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова» Минздрава России (глава 7)

*Карлова Наталья Александровна* — доктор медицинских наук, профессор, профессор Научно-клинического и образовательного центра «Лучевая диагностика и ядерная медицина» медицинского факультета ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет» (глава 10)

*Лукина Ольга Васильевна* — доктор медицинских наук, доцент кафедры рентгенологии и радиационной медицины с рентгенологическим и радиологическим отделениями ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Минздрава России (глава 8)

*Рубцова Наталья Алефтиновна* — доктор медицинских наук, заведующая отделом лучевой диагностики ФГБУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А.Герцена» Минздрава России — филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России (глава 9)

*Труфанов Геннадий Евгеньевич* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и медицинской визуализации института медицинского образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова» Минздрава России (глава 7)

*Баулин Иван Александрович* — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, врач-рентгенолог ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России (глава 4)

*Богданова Евгения Олеговна* — кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова», врач-рентгенолог ФГБУ «Консультативно-диагностический центр с поликлиникой» УДП РФ (глава 6)

*Бойцова Марина Геннадьевна* — кандидат медицинских наук, доцент, доцент Научно-клинического и образовательного центра «Лучевая диагностика и ядерная медицина» медицинского факультета ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет» (глава 2)

*Гаврилов Павел Владимирович* — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, руководитель направления «Лучевая диагностика» ФГБУ «Санкт-Петербургского научно-исследовательского института фтизиопульмонологии», доцент Научно-клинического и образовательного центра «Лучевая диагностика и ядерная медицина» медицинского факультета ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет» (глава 4)

*Гарач Ирина Анатольевна* — кандидат медицинских наук, заведующая отделением лучевой диагностики СПб ГБУЗ «Клиническая больница св. Луки»; доцент кафедры рентгенологии и радиационной медицины с рентгенологическим и радиологическим отделениями ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» (глава 10)

*Зяблова Елена Игоревна* — кандидат медицинских наук, заведующая рентгеновским отделением ГБУЗ «Научно-исследовательский институт — Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В.Очаповского»; доцент кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России (глава 1)

*Карпенко Алла Красовна* — кандидат медицинских наук, доцент Научно-клинического и образовательного центра «Лучевая диагностика и ядерная медицина» медицинского факультета ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», заместитель главного врача по медицинской части ФГБУ «КДЦ с поликлиникой» УДП РФ (глава 8)

*Мащенко Ирина Александровна* — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник НИГ лучевых методов исследования в перинатологии и педиатрии, ассистент кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации института медицинского образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова» Минздрава России (глава 7)

*Нерестюк Ярослав Игоревич* — кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ отдела лучевой диагностики ФГБУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А.Герцена» Минздрава России — филиал ФГБУ «Национальный исследовательский центр радиологии» Минздрава России (глава 9)



*Перемышленко Алексей Сергеевич* — кандидат медицинских наук, заведующий патологоанатомическим отделением, врач высшей квалификационной категории ГБУЗ «Клиническая больница св. Луки» (глава 10)

*Прима Николай Федорович* — кандидат медицинских наук, доцент Научно-клинического и образовательного центра «Лучевая диагностика и ядерная медицина» медицинского факультета ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет» (глава 3)

*Румянцова Ирина Викторовна* — кандидат медицинских наук, заведующая отделом лучевой диагностики СПб ГБУЗ «Консультативно-диагностический центр для детей», доцент Научно-клинического и образовательного центра «Лучевая диагностика и ядерная медицина» (глава 10)

*Солнцева Ирина Александровна* — кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии СЗГМУ им. И.И.Мечникова; руководитель клиники здоровья современной женщины «Март», врач ультразвуковой диагностики (глава 5)

*Сухова Марина Борисовна* — кандидат медицинских наук, заведующий рентгенодиагностическим отделением ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б.А.Королева» Нижнего Новгорода (глава 3)

*Халиков Азиз Джауланович* — кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог, главный врач Национального медицинского центра «Томография» клиники «Скандинавия», доцент Научно-клинического и образовательного центра «Лучевая диагностика и ядерная медицина» медицинского факультета ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет» (глава 10)

*Шелепова Екатерина Сергеевна* — кандидат медицинских наук, врач акушер-гинеколог отделения патологии беременности Перинатального центра ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова» Минздрава России; ассистент кафедры акушерства и гинекологии института медицинского образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова» Минздрава России (глава 7)

*Ярнова Екатерина Александровна* — кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог отделения МРТ клиник «АВА Петер» и «Скандинавия» (глава 8)

*Перевозникова Ирина Александровна* — заведующая отделением лучевой диагностики СПб ГБУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия» (глава 10)

*Грива Надежда Алексеевна* — аспирант ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России (глава 4)

*Жорина Анна Сергеевна* — аспирант отдела нейровизуализации ФГБУН «Институт мозга человека им. Н.П.Бехтеревой РАН», Санкт-Петербург; врач-рентгенолог Национального медицинского центра «Томография» клиники «Скандинавия» (глава 2)

*Семенова Елена Сергеевна* — аспирант кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации института медицинского образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова» Минздрава России; врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики Детского городского многопрофильного клинического центра высоких медицинских технологий им. К.А.Раухфуса (глава 7)

*Вышедкевич Елена Дмитриевна* — ординатор кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации института медицинского образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова» Минздрава России (глава 7)

*Антоневская Тамара Леонтьевна* — врач-радиолог отделения лучевой диагностики ООО «ПЭТ-Технолоджи Балашиха» (глава 9)

*Кабанов Дмитрий Олегович* — врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ отдела лучевой диагностики ФГБУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А.Герцена» Минздрава России — филиала ФГБУ «Национальный исследовательский центр радиологии» Минздрава России (глава 9)

*Пешков Алексей Олегович* — врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ отдела лучевой диагностики ФГБУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А.Герцена» Минздрава России — филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России (глава 9)

*Рощина Татьяна Юрьевна* — врач-патологоанатом высшей категории, сотрудник отделения патоморфологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова» Минздрава России (глава 7)

*Федулев Михаил Николаевич* — врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ отдела лучевой диагностики ФГБУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А.Герцена» Минздрава России — филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России (глава 9)

*Халимон Александр Игоревич* — врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ отдела лучевой диагностики ФГБУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А.Герцена» Минздрава России — филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России (глава 10)

*Хамидов Далер Хамидович* — врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ отдела лучевой диагностики ФГБУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А.Герцена» Минздрава России — филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России (глава 9)

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АА — артериальная аневризма  
АВМ — артериовенозная мальформация  
аСАК — аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние  
БЗО — большое затылочное отверстие  
БЦА — брахиоцефальные артерии  
ВЖК — внутрижелудочковое кровоизлияние  
ВИ — взвешенное изображение  
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения  
ВПВ — верхняя полая вена  
ВТЭ — венозный тромбоэмболизм  
ВТЭО — венозные тромбоэмболические осложнения  
ВЦТ — внутрисосудистые цитотрофобластические клетки  
ГИСТ — гастроинтестинальная стромальная опухоль  
ГМ — головной мозг  
ГЭБ — гематоэнцефалический барьер  
ДАВФ — дуральная артериовенозная фистула  
ДВИ — диффузионно-взвешенное изображение  
ДКУ — динамическое контрастное усиление  
ЗНО — злокачественные новообразования  
ЗЧЯ — задняя черепная ямка  
ИБС — ишемическая болезнь сердца  
ИПК — индекс перитонеального карциноматоза  
ИЦТ — инвазирующие цитотрофобластические клетки  
КВ — контрастное вещество  
КРР — колоректальный рак  
КТ — компьютерная томография  
КТАГ — КТ-ангиография  
КТК — КТ-колоноскопия  
ЛА — легочная артерия  
ЛКА — левая коронарная артерия  
ЛТ — лучевая терапия  
МПК — маточно-плацентарное кровообращение  
МРТ — магнитно-резонансная томография  
МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография  
НАПХТ — неoadъювантная химиотерапия  
НПВ — нижняя полая вена  
ПАИП — плацентарная адгезивно-инвазивная патология  
ПЖ — правый желудочек

- ПКА — правая коронарная артерия  
ПНА — передняя нисходящая артерия  
пнСАК — перимезенцефальное субарахноидальное кровоизлияние  
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография  
РЖ — рак желудка  
РОК — рак ободочной кишки  
РПК — рак прямой кишки  
САК — субарахноидальное кровоизлияние  
САП — субарахноидальное пространство  
СМЖ — спинномозговая жидкость  
ТЛТ — тромболитическая терапия  
ТМЭ — тотальная мезоректумэктомия  
ТРУЗИ — трансректальное ультразвуковое исследование  
ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии  
УЗД — ультразвуковая диагностика  
УЗИ — ультразвуковое исследование  
ХЛТ — химиолучевая терапия  
ЦАА — церебральная амилоидная ангиопатия  
ЦАА — церебральная амилоидная ангиопатия  
ЦАГ — церебральная ангиография  
ЦВТ — церебральный венозный тромбоз  
ЦВТ — церебральный венозный тромбоз  
ЦДК — цветовое доплеровское картирование  
ЦНС — центральная нервная система  
ЦТИ — цитотрофобластическая инвазия  
ЦТк — цитотрофобластические клетки  
ЭГДС — эзофагогастродуоденоскопия  
ЭКО — экстракорпоральное оплодотворение  
ЭхоКГ — эхокардиография  
AJCC — American Joint Committee on Cancer (Американский объединенный комитет по раку)  
CRM — circumferential resection margin (потенциальный циркулярный край резекция)  
EMVI — extramural venous invasion (экстрамуральная лимфовенозная инвазия)  
FESS — functional endoscopic sinus surgery (функциональная эндоскопическая хирургия носа и околоносовых пазух)  
IOTA — The International Ovarian Tumor Analysis (Международная группа по анализу опухолей яичников)  
PRES — posterior reversible encephalopathy syndrome (синдром задней обратимой энцефалопатии)  
SR — Simple Rules (простые правила)

## ВСТУПЛЕНИЕ

### ДОРОГИЕ ДРУЗЬЯ!

*Традиционно уже шестой год подряд мы встречаем Новый год телеконференцией «Современные стандарты лучевых исследований и принципы построения заключений», собирающей более 1500 участников. Подготовка к этому мероприятию занимает практически целый год, поскольку из прочитанных лекций формируется очередной том одноименного руководства для врачей, последний из которых вы держите в руках.*

*Катаклизмы уходящего 2020 года начались позже, чем мы приступили к подготовке конференции, поэтому на этих страницах вы не найдете упоминания о COVID-19. Игнорирование столь злободневной темы носит осознанный характер. Во-первых, SARS-Cov-2 мы уделили достаточно внимания — три номера научно-практического журнала «Лучевая диагностика и терапия», два тома руководства для врачей «COVID-19: начало эпидемии» и «COVID-19: развитие эпидемии», ряд вебинаров и циклов тематического усовершенствования, отдельных выступлений и проч. Во-вторых, мы живем и работаем в условиях бушующей пандемии, что кардинально сказалось на нашем существовании. Много лет назад, во времена перестройки, я услышала замечательное выражение: «Не выживать, а развиваться». Мне кажется, что это девиз все времена, и нынешний год не является исключением. И поэтому завершить его хотелось бы на деловой и оптимистической ноте. Эпидемии*

*рано или поздно заканчиваются, а жизнь остается, надеюсь, вечно. Что может быть более жизнеутверждающим, чем медицинская безопасность, качество, персонализация, а значит правила и стандарты, составляющие основу нашей профессиональной деятельности? Давайте совершенствоваться быстрее, чем жизнь заставит нас это сделать!*



*Профессор Т. Н. Трофимова  
20 ноября 2020 года*

## 1. СТАНДАРТЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ОЦЕНКЕ ОСТРОГО НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Субарахноидальные пространства (САП) представляют собой заполненные ликвором пространства между паутинной (снаружи) и мягкой (изнутри) мозговыми оболочками, они окружают весь головной, спинной мозг и корешки спинномозговых нервов, через них проходят все магистральные артерии головного мозга и корковые вены. Фокальные расширения САП в области основания головного мозга и вокруг его ствола, вырезки намета мозжечка, а также большого затылочного отверстия (БЗО) образуют цистерны [2, 4].

Острая экстравазация крови в САП может быть вызвана нарушением целостности артериальных или венозных структур, а также распространением крови в ликворное пространство из паренхиматозного кровоизлияния за счет его прорыва через кору и мягкую мозговую оболочку. Травма, разрыв аневризмы, сосудистые мальформации — вот потенциальные источники субарахноидального кровоизлияния (САК). Травма занимает лидирующее место среди причин, при этом САК происходит при распространении кровоизлияния из области ушиба головного мозга, разрыва сосудов коры в смежные борозды [2, 4].

Потенциальными источниками нетравматического САК могут быть разрыв аневризмы, сосудистые мальформации, васкулопатии (амилоидная ангиопатия), артериальная гипертензия, коагулопатии, прием лекарственных препаратов (антикоагулянтов, амфетаминов и др.), в ряде случаев источник так и остается невыявленным.

САК можно разделить как минимум на три четких типа в зависимости от локализации на начальной бесконтрастной КТ. Распознавание этих закономерностей облегчает постановку дифференциального диагноза и дальнейшую стратегию визуализации. Для правильной классификации необходимо выполнить КТ без контраста в течение 3 дней с момента появления симптомов, поскольку затем происходит перераспределение картины, как правило, изменение рисунка САК [7].

*При первом типе САК* локализуется в супраселлярной или центральной базальной цистерне, с диффузным распространением по периферии. Этот тип характерен для разрыва мешковидной аневризмы, но также возможен при пороке развития сосудов.

*При втором типе САК* локализуется в перимезенцефалической или нижней базальной цистерне и не распространяется периферически. Этот тип характеризует идиопатическое перимезенцефалическое кровоизлияние, однако примерно в 5% случаев оно может быть вызвано разрывом аневризмы вертебробазилярного бассейна.

К другим редким причинам перимезенцефального паттерна относятся опухоль цервикомедуллярного сочленения, сосудистая мальформация или внезапная диссекция артерий.

*При третьем типе САК* локализуется только в конвексительных бороздах.

Этот тип встречается нечасто, и дифференциальная диагностика включает разнородные группы заболеваний, в том числе обратимый церебральный вазоконстрикционный синдром, церебральную амилоидную ангиопатию (ЦАА), синдром задней обратимой энцефалопатии (PRES), церебральный венозный тромбоз (ЦВТ) и другие менее распространенные причины.



Редко встречается *четвертый тип*, при котором не видно крови на КТ и САК диагностируется посредством люмбальной пункции.

### **РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ ЛЮБОМ ВИДЕ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ**



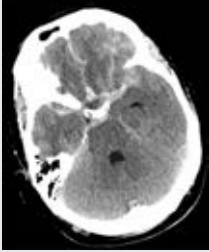

Компьютерная томография (КТ) является первоочередным методом исследования, что обусловлено ее простотой и доступностью. С помощью КТ необходимо установить факт САК, определить степень его тяжести согласно шкале Фишера (табл. 1.1).

В острую (1–3-й день) и подострую (4–14-й день) стадии КТ является основным методом, подтверждающим диагноз САК, в более поздние сроки она менее информативна. Чувствительность КТ в первые 12 ч составляет 100%, в течение 24 ч — 93%, в течение 7 дней — 50%.

В острой стадии кровь в субарахноидальном ликворном пространстве имеет повышенную плотность. Поскольку большинство артериальных аневризм локализуется в области артериального круга большого мозга и начальных сегментов средних мозговых артерий, кровь сначала скапливается в базальных цистернах и сильвиевой щели, в дальнейшем она распределяется по конвекситальному САП, может определяться в межполушарной щели. Распределение крови позволяет предположить локализацию аневризмы, однако попытки определить точную анатомическую локализацию подозреваемой аневризмы, основанные на распространенности САК имеют определенную долю погрешности (табл. 1.2).

В подострой и хронической (после 14 дней) стадиях повышается информативность МРТ. Наиболее информативными

**Модифицированная шкала Фишера**

I степень	Нет САК или минимальное САК, нет внутрижелудочковых гематом	
II степень	Минимальное САК с внутрижелудочковой гематомой	
III степень	Диффузное или фокальное САК без внутрижелудочковой гематомы	
IV степень	Диффузное или фокальное САК с внутрижелудочковой гематомой	

**Дифференциальная диагностика субарахноидального кровоизлияния в зависимости от типа кровотечения**

Диффузное САК	Перимезенцефальное САК	Конвексительное САК
Травма	Травма	Травма
Мешковидная аневризма	Неаневризматическое перимезенцефальное кровоизлияние	Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции
Немешковидная аневризма	Мешковидная аневризма	Церебральная амилоидная ангиопатия
Артериальная диссекция	Немешковидная аневризма	Синдром задней обратимой энцефалопатии
Сосудистая мальформация	Артериальная диссекция	Церебральный венозный тромбоз
Опухоль	Сосудистая мальформация (учитывая спинномозговую)	Септические эмболии, септические аневризмы
Васкулит	Опухоль (учитывая спинномозговую)	Коагулопатия Болезнь Моя–Моя Сосудистая мальформация (поверхностная) Опухоль Васкулит

являются импульсные последовательности со взвешиванием по протонной плотности и FLAIR, а за счет образующегося метгемоглобина обеспечивается высокий сигнал на T1-взвешенных изображениях. Минусы МРТ в сравнении с КТ — низкая доступность, длительное время сканирования, сложность сканирования нестабильных и интубированных пациентов [2, 4].

**АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ**

Мешковидные аневризмы возникают в области разветвлений артерий виллизиева круга и вызывают большой объем САК при разрыве. Аневризматическое САК (аСАК) часто

заполняет супраселлярную, центральную, переднюю, боковую, заднюю и нижнюю базальную цистерны и может распространяться на борозды головного мозга. Иногда возникает ассоциированное внутрижелудочковое кровоизлияние, например, при аневризмах передней соединительной артерии, с прорывом в третий желудочек через терминальную пластинку [1, 3]. При наличии внутрижелудочкового кровоизлияния необходима оценка тяжести по D. A. Graeb (табл. 1.3).





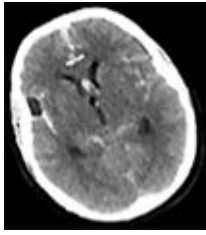
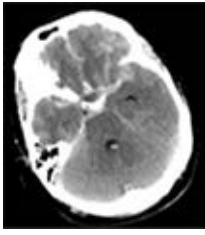


Иногда эпицентр САК является местонахождением разрыва мешковидной аневризмы. Например, САК в межполушарной щели предполагает наличие аневризмы передней соединительной артерии, тогда как САК в силвиевой борозде предполагает аневризму средней мозговой артерии [7].

#### **Дифференциальная диагностика аСАК проводится с:**

- неаневризматическим САК: перимезенцефальным, травматическим, связанным с разрывом сосудистой мальформации, кавернозной гемангиомы, дуральной артериовенозной фистулы (DAVF), васкулитом;
- синдромом обратимой вазоконстрикции;
- интра-экстрааксиальными опухолями, манифестирующими САК (менингиомы, инфильтрирующие глиомы, ангиолипомы);
- апоплексией гипофиза;
- «псевдо-САК» (при диффузном снижении плотности вещества головного мозга (отек) нормальные артерии выглядят гиперденсными, что может имитировать САК; менингит, лептоменингеальный карциноматоз, интратекальное контрастирование);
- артефактами изображения на МРТ (табл. 1.4).

Есть несколько редких причин САК, не имеющие особых признаков на бесконтрастной КТ и вызывающие САК различ-

**Тяжесть внутрижелудочковых кровоизлияний, D. A. Graeb**

Боковые желудочки			
1	2	3	4
Примесь крови или легкое кровоизлияние	Менее половины желудочка заполнены кровью	Более половины желудочка заполнены кровью	Желудочек полностью заполнен кровью и расширен
			
Третий и четвертый желудочек			
1	2		
Кровь в желудочке, но его размеры нормальные	Желудочек полностью заполнен кровью и расширен		
			

1–4 балла — легкие ВЖК, 5–8 баллов — среднетяжелые ВЖК,  
9–12 баллов — тяжелые ВЖК.

ной анатомической локализации. К ним относятся как сосудистые, так и несосудистые причины. *Сосудистые причины* включают: сосудистые мальформации и внутричерепные

**Дифференциальная диагностика псевдо-субарахноидального кровоизлияния**

Патология субарахноидального пространства	КТ-артефакты	МРТ-артефакты на FLAIR
Менингит	Аноксическая энцефалопатия	Дополнительный кислород
Лептоменингеальный карциноматоз	Спонтанная интракраниальная гипотензия Ятрогенные	Пульсация спинномозговой жидкости Движение пациента при технике single-shot Утечка контрастного материала на основе гадолиния (обычно с почечной недостаточностью или нарушенным гематоэнцефалическим барьером)

васкулиты. Сосудистые мальформации, например кавернозные пороки развития, АВМ и DAVF, обычно вызывают кровоизлияние в паренхиму головного мозга или желудочки, но иногда и изолированное САК по типу, который невозможно отличить от разрыва аневризмы, затрагивая лишь конвексительные борозды или с перимезенцефалическим распространением. Редко САК может быть вызвано сосудистой патологией спинного мозга. Внутрочерепной васкулит может быть вызван первичным ангиитом ЦНС или быть вторичным к системному васкулиту или заболеваниям соединительной ткани и обычно проявляется инфарктами, паренхиматозными кровоизлияниями, неспецифическими поражениями белого вещества. Конвексительное или диффузное распространение САК — редкое проявление внутрочерепного васкулита.

*Несосудистые причины* включают: внутриахсиальные и экстраахсиальные опухоли. Есть редкие публикации о менигиомах, инфильтрирующих глиомах и ангиолипомах как причинах САК. Апоплексия гипофиза — еще одна редко описываемая причина САК [7, 15].

### **РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВИЗУАЛИЗАЦИИ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ**

При нетравматическом САК необходимо проведение как нативного КТ сканирования черепа, так и выполнение исследования с контрастированием — КТ-ангиография брахиоцефальных артерий (КТАГ БЦА) [1–5].

Основные задачи нативного исследования:

- установление факта кровоизлияния в субарахноидальное пространство;
- оценка состояния субдурального; конвекситального; субарахноидальных пространств и базальных цистерн;
- уточнение выраженности САК по классификации Фишера (см. табл. 1.1);
- оценка паренхимы головного мозга (ГМ);
- определение степени смещения срединных структур ГМ;
- оценка желудочковой системы мозга;
- оценка выраженность внутрижелудочкового кровоизлияния по D. A. Graeb (см. табл. 1.3);
- предположение наиболее вероятного источника кровоизлияния;
- оценка костных структур (исключение травмы);
- оценка околоносовых пазух.

В острую стадию САК визуализируются гиперденсные борозды и цистерны на бесконтрастной КТ, в подострую стадию возможна сглаженность борозд (более выражена сглажен-

ность сильвиевой щели), за счет заполнения изоденной кровью САП.

Распространенность крови зависит от локализации аневризмы:

— супраселлярная цистерна (аневризма внутренней сонной артерии, задней соединительной артерии, передней соединительной артерии);

— сильвиева щель (бифуркация средней мозговой артерии);

— препонтиная цистерна, цистерна мостомозжечкового угла (задняя нижняя мозжечковая артерия, МА в области бифуркации БА или ДА позвоночной артерии);

— межполушарная щель (аневризмы передней соединительной артерии и перикаллезной артерии);

— ЗЧЯ, обводная цистерна, межножковая ямка, задняя часть межполушарной щели и сильвиева борозда (аневризма базилярной артерии) [2, 3, 5].

*Задачи КТАГ БЦА:*

— обнаружение артериальных аневризм (АА), артериовенозных мальформаций (АВМ), как вероятных источников САК;

— определение числа, локализаций, размеров и формы АА;

— оценка индивидуальных анатомических особенностей артериального круга ГМ и аномалий развития;

— соотношение аневризмы с костными структурами и методом;

— оценка сонных и позвоночных артерий.

### **ОГРАНИЧЕНИЯ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ/КТ-АНГИОГРАФИИ**

Современные компьютерные томографы с пространственным разрешением 0,6 мм при использовании профессиональ-



ной рабочей станции легко переформатируют 3D-изображения под любым произвольным углом без потери качества изображения. На точность КТ-ангиографии могут повлиять: качество изображения КТ-ангиографии, размер, расположение и количество аневризм, сопутствующие цереброваскулярные заболевания [5, 8].

Использование современных протоколов КТ-ангиографии намного уменьшает количество пропущенных аневризм, особенно с аневризмами размером менее 3 мм. Использование технологии вычитания костной ткани повышает чувствительность (более 90%) для обнаружения аневризм внутренней сонной артерии. Однако имеются наиболее «коварные» аневризмы, которые могут быть пропущены. Особое внимание следует уделять сложным локализациям: в сегменте офтальмической артерии и кавернозном сегменте внутренней сонной артерии, в задней нижней мозжечковой артерии, дистальной средней мозговой артерии и передней хориоидальной артерии. Также трудны для визуализации малые аневризмы, расположенные в дистальных сегментах внутричерепных артерий, в задней мозговой артерии [1, 3].

Плохое качество изображения, вызванное артефактами движения или несоответствующим временем задержки КТ-ангиографии, также может привести к пропущенным аневризмам, даже аневризмам размером более 5 мм. Аневризмы у пациентов с другими цереброваскулярными заболеваниями, такими как болезнь моя-моя, артериовенозная мальформация и цереброваскулярная окклюзия, могут иметь более высокую вероятность ложноотрицательного диагноза. В отличие от разорванных аневризм, небольшие неразорвавшиеся аневризмы могут не привлекать внимания при оценке рентгенологами КТ-ангиографии. Кроме того, расслаивающие аневризмы без

аневризматического мешка иногда могут быть пропущены при КТ-ангиографии, даже если их длинный диаметр превышает 5 мм [5, 8].

*МРТ/МРА:*

T1-ВИ: в острой стадии аСАК изоинтенсивно ликвору.

T2-ВИ — визуализация затруднена.

FLAIR: гиперинтенсивный сигнал от борозд, цистерн (неспецифичный признак).

T2\*GRE — участки выпадения сигнала в области борозд.

ДВИ: при вазоспазме возможна визуализация участков ограничения диффузии.

TOF МР-ангиография — визуализация аневризм от 3 мм и более.

*Церебральная ангиография (ЦАГ):*

— используется при отрицательных результатах КТАГ;

— как вариант эндоваскулярного лечения.

Согласно клиническим рекомендациям лечения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм головного мозга Ассоциации нейрохирургов России (2013) лучевая диагностика в стационаре при поступлении пациента с клинической картиной САК должна проводиться с помощью КТ или МРТ для верификации САК и определения анатомической формы кровоизлияния и связанных с ним осложнений.

В специализированном стационаре при поступлении повторяется нативное КТ в том случае, если исследование не было выполнено на предыдущем этапе, с момента предыдущего исследования прошло более суток, за время транспортировки отмечено ухудшение неврологического статуса пациента, качество КТ — низкое. Далее обязательно выполняется КТАГ БЦА и/или ЦАГ [1, 3].

В связи с быстрым совершенствованием методов мультidetекторной КТ многие авторы рекомендуют мультidetекторную компьютерную томографию как неинвазивное и точное исследование предоперационной и послеоперационной оценки внутричерепных аневризм. В некоторых учреждениях мультidetекторная КТ-ангиография заменила ЦАГ при предоперационном обследовании пациентов с внутричерепными аневризмами [5, 8].

При выявлении аневризмы, независимо от того, какой метод использовался, необходимо определить ряд параметров для уточнения тактики лечения и проведения динамического наблюдения. Необходимо оценить размеры шейки аневризмы, соотношение диаметра купола к диаметру шейки, угол расположения аневризмы относительно несущего сосуда (для латеральных аневризм), отношение максимального размера купола к диаметру несущего сосуда, размеры аневризмы в трех плоскостях. Следует также отметить наличие кальцинатов в стенке аневризмы и тромбов в ее полости [1, 3].

### **НЕАНЕВРИЗМАТИЧЕСКОЕ ПЕРИМЕЗЕНЦЕФАЛЬНОЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ**

Десять процентов случаев спонтанных САК вызваны доброкачественным венозным кровотечением, известным как перимезенцефальное САК (пнСАК). В 95% случаев причина этого вида САК остается невыявленной, только в 5% случаев причиной является разрыв аневризмы вертебробазиллярного бассейна. Другие редкие причины включают артериовенозную мальформацию (АВМ), дуральную артериовенозную фистулу (ДАВФ) задней черепной ямки и шейного отдела позвоночника, возможны и сосудистые опухоли, такие как гемангиобластомы. Травма, приводящая к диссекции артерии

или повреждению вены тенториального края, также может характеризоваться данным паттерном [13, 15].

Распространение крови при перимезенцефалическом кровоизлиянии выглядит следующим образом: сначала кровь центрируется непосредственно перед средним мозгом или варолиевым мостом и может в разной степени включать межпозвоночную, окружающую, четверохолмную, препонтинную или каротидные цистерны; во-вторых, кровь может ограничено проникать в супраселлярную цистерну и базальные части сильвиевой борозды и межполушарной щели, но не может распространяться на дистальные части сильвиевой борозды или межполушарной щели; и в-третьих, малое количество крови может оседать в затылочных рогах боковых желудочков, но при этом нет выраженного внутрижелудочкового кровоизлияния [7].

Перечисленные критерии применимы только к бесконтрастным КТ, сделанным в течение 3 дней с момента появления симптомов, потому что перераспределение САК может значительно изменить исходный вид.

### **РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВИЗУАЛИЗАЦИИ**

*На бесконтрастной КТ* определяется гиперденсная СМЖ препонтинной, перимезенцефальной цистерн, часто в межжировой, обводной, четверохолмной цистернах. Распространение крови идет тонким слоем в задние отделы супраселлярной цистерны, проксимальные отделы сильвиевых и межполушарной щелей (рис. 1.1).

*КТАГ* используется для исключения аневризмы верхушки основной артерии.

*МРТ:*

T1-ВИ: МР-сигнал СМЖ от изо- до гиперинтенсивного.



**Рис. 1.1.** Мужчина 58 лет с головной болью. На бесконтрастном аксиальном изображении КТ, полученном в день обращения, представлено субарахноидальное кровоизлияние в межножковой цистерне (ip), характерное для неаневризматического перимезенцефалического кровоизлияния. Распространения САК на передние или боковые цистерны, желудочковую систему и конвексиально не отмечалось. КТ-ангиография, цифровая субтракционная ангиография (DSA) — без признаков аневризмы [7]

T2-ВИ: интенсивность МР-сигнала по отношению к СМЖ переменная (от изо- до гиперинтенсивного).

FLAIR: гиперинтенсивный сигнал от СМЖ перимезенцефальной и препонтиной цистерн.

T2\*GRE: гипоинтенсивный сигнал, участки выпадения сигнала.

Дифференциальную диагностику перимезенцефального САК проводят с аневризматическим САК, травматическим САК, артефактами FLAIR (пульсация ликвора, концентрация кислорода более 50% при наркозе).

При необходимости нужно выполнить МРТ шейного отдела позвоночника для исключения спинальной локализации источника САК [7, 13, 15].

### **КОНВЕКСИТАЛЬНОЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ**

САК может локализоваться в нескольких конвекситальных бороздах головного мозга или в одной из силвиевых борозд, без вовлечения базальной цистерны или желудочков. При отсутствии травмы изолированные периферические конвекситальные САК встречаются редко. Данное состояние относится к отдельной категории заболевания, частота его распространения составляет 7% всех случаев спонтанных САК [6, 9, 11].

Среди причин, вызывающих конвекситальное САК выделяют церебральный вазоконстрикционный синдром и церебральную амилоидную ангиопатию (ЦАА). Другие известные причины (см. табл. 1.2) включают синдром задней обратимой энцефалопатии (PRES), церебральный венозный тромбоз (ЦВТ), инфекционные причины, коагуляционные расстройства и болезнь Моя–Моя. Редкие причины включают: разрыв поверхностной сосудистой мальформации, опухоли и церебральный васкулит. В 14–35% случаев причина остается не выясненной.

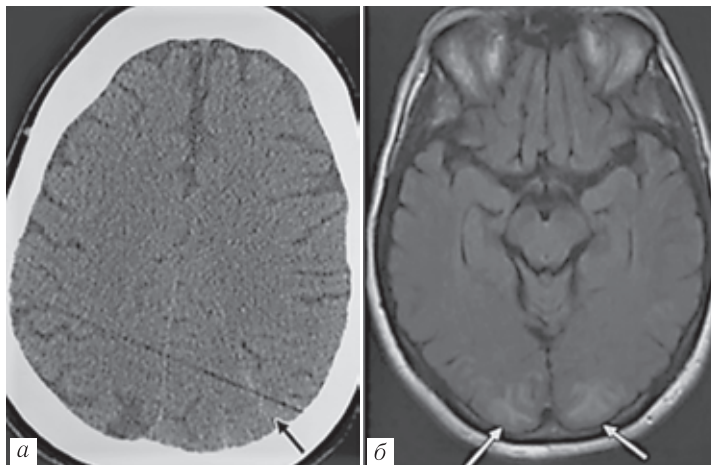
***Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции*** характеризуется остро возникающей сильной головной болью, иногда сопровождается неврологическим дефицитом, геморрагическим или ишемическим инсультом. В классическом варианте поражает женщин молодого и среднего возраста после воздействия лекарственных препаратов, таких как вазоактивные или симпатомиметические средства, включая препараты от мигрени, стимуляторы (кофеин или амфетамины, серотонинергические антидепрессанты, табак или марихуана). К другим причинам относят напряженную активность (половой акт или физические нагрузки, купание в горячей или холодной воде). Изображение может изначально быть нормальным или показать изолированное конвекситальное САК, па-

ренхиматозное или субдуральное кровоизлияние либо инфаркты (ишемический или геморрагический). Согласно крупным проспективным сериям исследований, конвекситальное САК является наиболее частым ранним осложнением синдрома обратимой церебральной вазоконстрикции, обнаруженном примерно в 20–25% случаев. Отличительная черта при визуализации сосудов — сегментарное сужение сосудов, которое устраняется спонтанно или с помощью поддерживающей терапии, включая устранение причин и кратковременное употребление блокаторов кальциевых каналов [7, 12].

**Церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА)** определяется гистопатологически по отложению амилоидного белка в корковом и лептоменингеальном сосудах. Так как постановка диагноза на основе исследования тканей инвазивна, были разработаны Бостонские критерии, позволяющие неинвазивно установить «возможную» или «вероятную» ЦАА у пациентов старше 50 лет с кровоизлиянием в доли или корковыми или подкорковыми микрокровоизлияниями на снимках. Конвекситальное САК все больше ассоциируется с ЦАА, обычно у пожилых пациентов с симптомами транзиторной ишемической атаки. Точно установлено, что конвекситальное САК лучше всего визуализируется на КТ или МРТ в режиме FLAIR. GRE очень чувствительны к предшествующим эпизодам конвекситального САК, они демонстрируют, как гемосидерин низкой интенсивности сигнала заполняет борозду (субарахноидальный сидероз) или окрашивает нижележащую кору (поверхностный корковый сидероз) [2, 11].

**Синдром задней обратимой энцефалопатии (PRES)** — клиничко-радиологическое состояние, которое чаще всего ассоциируется с гипертонией беременных, эклампсией, тяжелой гипертонией любой этиологии, а также использованием имму-

нодепрессантов. PRES может наблюдаться при многих других клинических состояниях и иногда бывает идиопатическим. У пациентов наблюдаются судороги, головная боль, потеря зрения, или изменение психического состояние. Для PRES характерен вазогенный отек подкоркового белого вещества теменной, затылочной или задней частей лобных долей с двух сторон, иногда с вовлечением мозжечка, базальных ганглий, таламуса, или ствола мозга, на МРТ проявляющийся в виде участков ограничения диффузии. Иногда PRES может осложняться инфарктом и кровотечением, включая конвекситальное САК, долевые гематомы и микрокровоизлияния [7] (рис. 1.2).

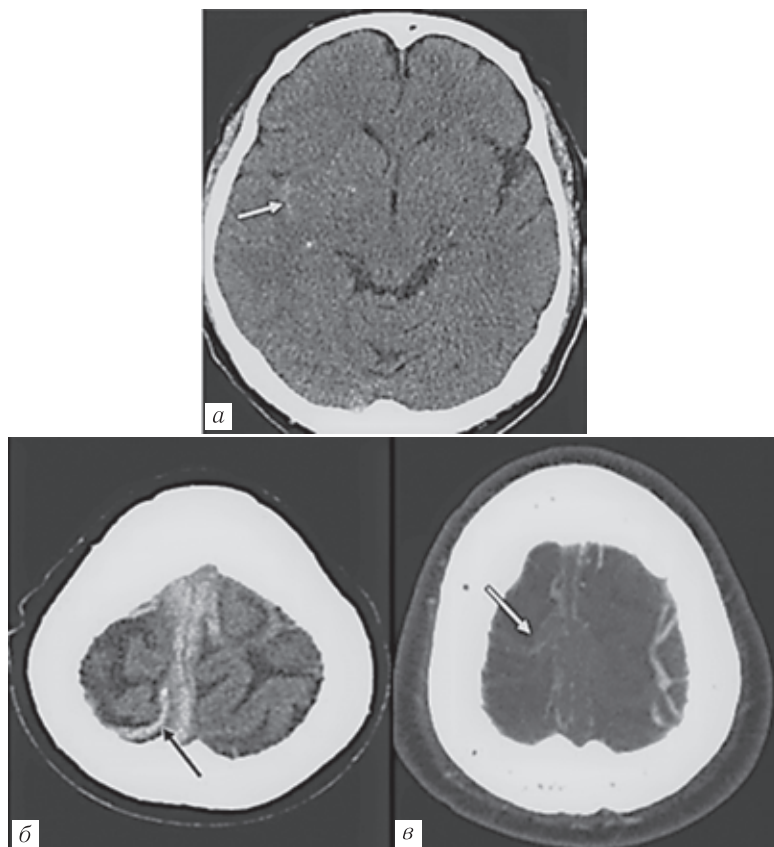


**Рис. 1.2.** 69-летняя женщина в анамнезе с мигренью, которая поступила с сильной головной болью в течение 1 дня, в состоянии гипертонического криза: *а* — на КТ без контрастирования представлено левостороннее конвекситальное САК (стрелка); *б* — на FLAIR MRI в субкортикальных отделах обеих затылочных долей имеются участки повышенного сигнала (стрелки), что соответствует синдрому задней обратимой энцефалопатии [7]



**Церебральный венозный тромбоз (ЦВТ)** — венозный тромбоз, поражающий корковые вены или дуральный венозный синус,— основная причина конвекситального САК. Клиническая картина включает головные боли, судороги, изменение психического состояния и последствия повышенного внутричерепного давления, такие как отек диска зрительного нерва. Ключевые признаки — гиперденсивная корковая вена на бесконтрастной КТ и незаполнение верхнего сагиттального синуса на КТ-венограмме (рис. 1.3). Обычно описываемые паренхиматозные признаки являются результатом венозной артериальной гипертензии и включают: отек головного мозга, паренхиматозные кровоизлияния, ишемические и геморрагические инфаркты. САК является относительно редким осложнением, вероятно, в результате разрыва тонкостенных корковых вен при повышенном давлении. В этом случае САК обычно локализуется в области конвекситальных борозд головного мозга или в одной из сильвиев борозд, не затрагивая базальные цистерны [2, 4, 7].

**Инфекционные причины** — САК приблизительно осложняет 1–2% случаев инфекционного эндокардита. САК обычно локализуется конвекситально или в пределах одной из сильвиевых борозд, но может и иметь диффузное распространение на КТ. История болезни пациентов включает инъекции наркотических препаратов. У таких пациентов наблюдаются повышение температуры тела, головные боли, изменения психического статуса, при физикальном обследовании — признаки системной эмболии. При обследовании возможны: инфаркт миокарда эмболической природы, микрокровоизлияния или микроабсцессы. Хотя некоторые случаи вторичны по отношению к разрыву септических (микотических) аневризм, ангиография может быть нормальной. В этом случае САК может возникнуть в результате очагового эндартериита, разрыва сосуда на месте эмболической окклюзии или септических аневризм [2, 7].



**Рис. 1.3.** Мужчина 68 лет с головной болью в течение нескольких дней и внезапным появлением левосторонней слабости и судорог: *a* — на КТ без контрастирования имеется умеренное субарахноидальное кровоизлияние, заполняющее правую сильвиеву щель (стрелка); *б* — нативная КТ на более высоком уровне показывает гиперденсивные корковую вену и синус (стрелка); *в* — на КТ в венозную фазу контрастирования стрелкой указаны дефекты наполнения правых кортикальных вен и верхнего сагиттального синуса, соответствующие тромбозу [7]

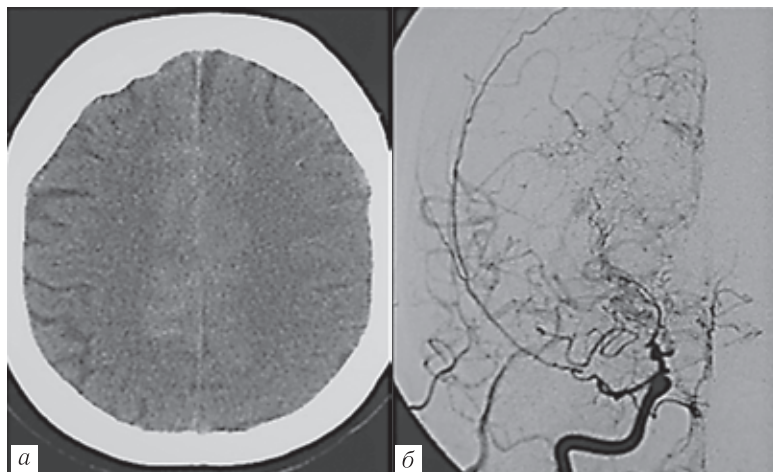
**Коагулопатии** — антикоагуляция и коагуляционные расстройства, такие как идиопатическая тромбоцитопения, могут также вызвать изолированное конвекситальное САК. Сложные расстройства, такие как ДВС-синдром, обычно возникают как осложнение системного сепсиса, и также может привести к конвекситальному САК, в результате системного каскада образования микротромбов, окклюзии малых сосудов и проявления кровотечения [7].

**Болезнь Моя–Моя** — медленно прогрессирующее стенозирование внутричерепных сонных артерий и проксимальных ветвей виллизиева круга с развитием коллатералей. Состояние может быть врожденным (идиопатическим) или приобретенным после прогрессирования окклюзии сосудов по любой причине. У пациентов наблюдаются головные боли, симптомы гипоперфузии, транзиторные ишемические атаки или инсульты (ишемические и геморрагические). При прогрессировании заболевания от ветвей наружной сонной артерии могут развиваться трансдуральные и чрескостные пиальные коллатерали, а разрыв этих аномальных хрупких коллатеральных сосудов может вызвать САК. Также могут образовываться мешковидные аневризмы, поэтому следует настойчиво исключить ассоциированный разрыв аневризмы у пациентов с болезнью Моя–Моя и САК (рис. 1.4).

Дифференциальную диагностику конвекситального САК следует проводить с аневризматическим САК и травматическим САК [2, 7].

### **Рекомендации по визуализации**

Бесконтрастная КТ: гиперденное скопление крови в одной или нескольких соседних бороздах конвекситальной поверхности мозга. Локализация в базальных и перимезенцефальных цистернах не характерна.



**Рис. 1.4.** 35-летняя женщина с выраженной двусторонней головной болью и инсультом в анамнезе: *а* — на нативной КТ имеется двустороннее конвекситальное САК; *б* — на цифровой субтракционной ангиографии (переднезадняя проекция) определяется стеноз супраклиноидного отдела правой ВСА, почти полная окклюзия сегментов М1 и А1 и коллатеральное наполнение дистальных отделов средней мозговой артерии и передней мозговой артерии через коллатерали, что соответствует болезни Моя–Моя [7]

### *МРТ*

T1-ВИ в бороздах конвексимальных поверхностей головного мозга — изоинтенсивная («грязная») СМЖ.

T2-ВИ гиперинтенсивный сигнал от острого кровоизлияния неотличим на фоне СМЖ.

FLAIR: гиперинтенсивный сигнал от ликвора в бороздах.

T2\*GRE и SWI: участки «выпадения» сигнала в бороздах.

Возможно наличие и других признаков — окклюзия корковой вены, синуса твердой мозговой оболочки; микрокровоизлияния, поверхностный сидероз (ЦАА).

Дифференциальная диагностика проводится с аСАК, пнСАК, тСАК.

Патологические характеристики и артефакты изображений, имитирующие субарахноидальное кровоизлияние.

Несколько причин могут привести к ложному появлению САК на КТ или МРТ, известному как псевдо-САК (см. табл. 1.2), к ним относят менингит и лептоменингеальный карциноматоз, а также артефакты изображения, возникающие при отсутствии аномалий субарахноидального пространства [7, 14].

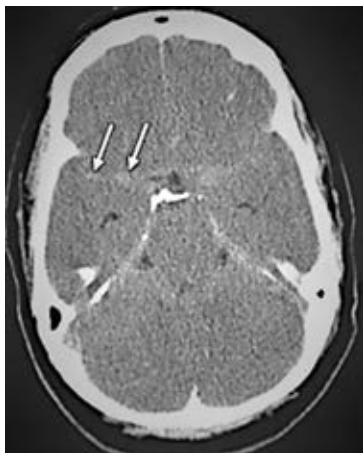
### **ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АНОМАЛИИ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ ПРОСТРАНСТВО**

Острый бактериальный лептоменингит приводит к нарушению гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и диффузии белков в спинномозговую жидкость. В тяжелых случаях увеличение концентрации белка в спинномозговой жидкости может быть достаточным, чтобы вызвать повышение плотности спинномозговой жидкости на КТ, давая ложную картину САК. Повышенная концентрация белка в спинномозговой жидкости также уменьшает время релаксации T1 спинномозговой жидкости и создает гиперинтенсивный сигнал спинномозговой жидкости на FLAIR, имитируя САК. Похожие усиления сигнала спинномозговой жидкости на FLAIR были описаны при лептоменингеальном карциноматозе, что также вероятно связано с повышенной концентрацией белка в спинномозговой жидкости [7, 14].

### **АРТЕФАКТЫ ИЗОБРАЖЕНИЯ НА КОМПЬЮТЕРНЫХ ТОМОГРАММАХ**

У пациентов с аноксической энцефалопатией на КТ иногда проявляется диффузное повышение плотности СМЖ внутри

базальных цистерн, а также в субарахноидальном пространстве без выявления крови при люмбальной пункции или на вскрытии. Псевдо-САК в этой ситуации является результатом комбинации диффузного отека головного мозга, приводящего к уменьшению плотности паренхимы головного мозга, сглаживанию субарахноидальных пространств и отеку венозных структур на пиальных поверхностях (рис. 1.5).



**Рис. 1.5.** Женщина 50 лет, которую задушил муж. На нативной КТ определяется диффузное снижение плотности паренхимы мозга с потерей серо-белой дифференциации, сглаживанием борозд и уплотнением субарахноидальных пространств (стрелки), что соответствует псевдоСАК из-за аноксической энцефалопатии. Диагноз был подтвержден фокальным линзообразным снижением плотности в базальных ганглиях с обеих сторон (на рисунке не показано) [7]

Ятрогенные причины псевдо-САК на КТ включают: недавно проведенные интратекальное или внутривенное контрастирование. Гиперплотный субарахноидальный материал над конвекситальными бороздами, напоминающий конвекситальное

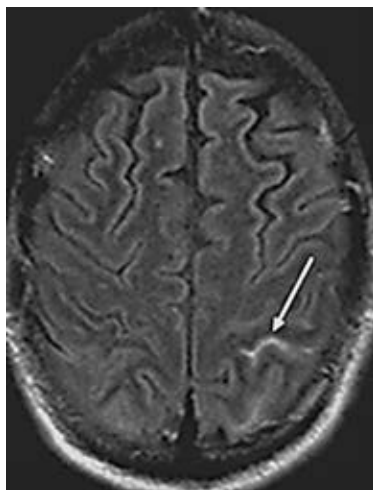
САК, иногда встречается на бесконтрастной КТ после эндоваскулярных процедур, в том числе после окклюзии аневризм спиралью и вмешательств по поводу инсульта. Предполагаемый механизм — экстравазация контрастного препарата в областях нарушения ГЭБ, связанная с гиперперфузным повреждением или субклинической ишемией в результате временной окклюзии сосуда микрокатетерами или раздувания баллона. Важно также дифференцировать экстравазацию контраста после эндоваскулярного вмешательства, так как это может повлиять на лечение пациента. Экстравазация обычно самостоятельно исчезает в течение нескольких часов, помогая подтвердить диагноз (рис. 1.6) [7, 10].



**Рис. 1.6.** Женщина 70 лет сразу после стентирования и окклюзии аневризмы правой внутренней сонной артерии. На нативной КТ показывает в САП правого полушария имеются участки повышенной плотности со сглаженностью борозд на этом же уровне. Из жалоб у пациента только онемение пальцев. Эти признаки сохранялись в течение 4 ч, но полностью разрешились через 24 ч, вероятнее всего, представляли собой экстравазацию контрастного препарата [7]

### АРТЕФАКТЫ ИЗОБРАЖЕНИЙ НА МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНЫХ ТОМОГРАММАХ

Последовательность FLAIR чувствительна как к острым, так и к подострым САК, что делает ее приемлемой альтернативой при сомнительной КТ. Однако несколько клинических условий могут имитировать САК на FLAIR (см. табл. 1.4). Пациенты, находящиеся на высокопоточной оксигенотерапии, могут иметь диффузный FLAIR-сигнал повышенной интенсивности в базальных цистернах и церебральных бороздах, что является результатом эффекта сокращения времени T1 от введения 100% кислорода (рис. 1.7) [7].



**Рис. 1.7.** 58-летний мужчина с раком легких в анамнезе и впервые возникшей слабостью нижних конечностей. На FLAIR MRI указаны стрелкой борозды с повышенной интенсивностью сигнала в теменной и затылочной долях, больше слева. Соответствующие области на КТ без усиления в тот же день (не показаны) не выявили САК. Изменения на МРТ были оценены как результат высокопоточной оксигенотерапии, имитирующей САК (псевдо-САК) [7]



Артефакт пульсации спинномозговой жидкости также может вызывать повышенную интенсивность сигнала FLAIR в желудочках или субарахноидальных пространствах, имитируя САК (как правило, в шейном или грудном отделе позвоночного канала, в третьем или четвертом желудочках, водопроводе и чуть выше отверстия Монро). Иногда артефакт пульсации спинномозговой жидкости мешает оценке базальной цистерны в задней черепной ямке. Исключить артефакты позволяют другие плоскости — сагиттальная и фронтальная, или GRE [2, 7].

Псевдо-САК на МРТ чаще всего встречается у пациентов с изменениями перфузии и нарушении ГЭБ, как например при различных видах эндоваскулярного лечения острого ишемического инсульта (после стентирования сонной артерии или диагностической окклюзии баллонным катетером). Диффузия гадолинийсодержащего контрастного вещества также может быть связана с псевдо-САК на FLAIR у пациентов с почечной недостаточностью, у пациентов, получающих высокие концентрации контраста на основе гадолиния, и, казалось бы, у здоровых пациентов с сохраненной функцией почек и нормальным ГЭБ.

## Выводы

Бесконтрастная КТ — лучшее начальное исследование для пациентов с клиническим подозрением на САК. При положительных результатах бесконтрастной КТ или при клиническом подозрении на разрыв аневризмы выполняется КТ-ангиография (КТА) или ЦАГ, чтобы исключить аневризму. В некоторых случаях ЦАГ можно повторить при отрицательных результатах. Неаневризматические причины САК также обычно диагностируется при стандартном обследовании анев-

ризматического САК, но в отдельных случаях для исключения редких причин, таких как опухоли, необходимо выполнить МРТ (схема 1.1, а).

***Перимезенцефалический тип субарахноидального кровоизлияния***

Различные авторы считают, достаточно проведения нативной КТ, для обнаружения пнСАК и КТАГ для исключения аневризмы базилярной артерии, без необходимости выполнения ЦАГ (схема 1.1, б).

***Только конвекситальное субарахноидальное кровоизлияние***

Для некоторых пациентов с изолированным конвекситальным САК, особенно для подтверждения диагнозов PRES или ЦАА МРТ является методом выбора. Признаки ЦВТ можно увидеть на нативной КТ и МРТ, но обычно диагноз подтверждается КТ или МРТ-венографией. При периферическом САК с распространением в силвиевы борозды, необходимо выполнять КТАГ БЦА, чтобы исключить бифуркационные аневризмы средней мозговой артерии или септические аневризмы, которые обычно локализуются более дистально, чем мешковидные аневризмы.

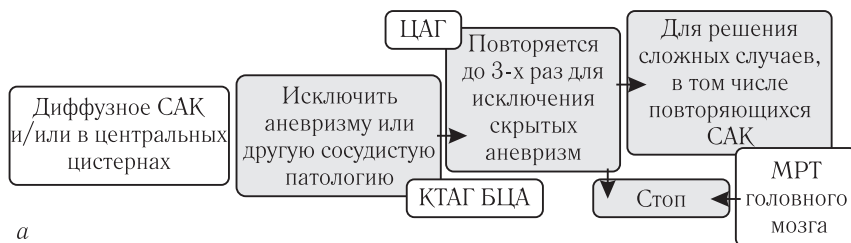
Пациенты с признаками инфекции и конвекситального САК на бесконтрастной КТ могут иметь септическую эмболию на МРТ, однако КТА, МР-ангиография или ЦАГ могут помочь исключить септические аневризмы. Большинству других пациентов при конвекситальном САК следует проводить визуализацию сосудов для оценки обратимого церебрального вазоконстрикционного синдрома, васкулита и других васкулопатий, пороков развития мелких периферических сосудов или венозного тромбоза (особое внимание в этих исследованиях следует уделить верхним ветвям сосудистого дерева) (схема 1.1, в).

### ***Нет видимой крови на компьютерной томограмме***

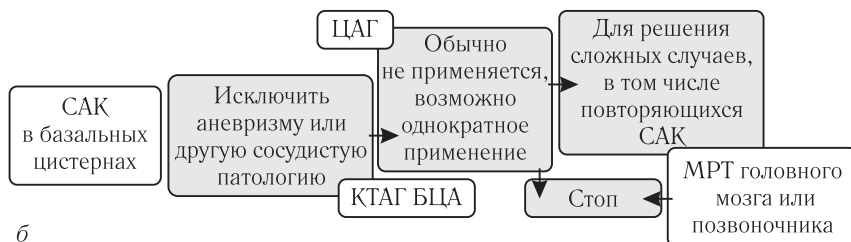
У пациентов с внезапной сильной головной болью, с клиническим подозрением на мешковидную аневризму, но нормальными результатами бесконтрастной компьютерной томографии, следует провести отсроченную люмбальную пункцию на наличие продуктов распада крови в спинномозговой жидкости. Чтобы отличить истинную ксантохромиию от травматического разрыва сосудов, требуется выждать 12 ч с момента появления симптомов. Пациенты с подтвержденной ксантохромией должны пройти КТА для исключения мешковидной аневризмы. Как и в случае с перимезенцефалическим кровоизлиянием, многочисленные исследования показали, что КТА достаточно для исключения аневризмы в случаях, где кровь не видна на КТ, не подвергая пациента риску ЦАГ. Во многих учреждениях, однако ЦАГ по-прежнему выполняется после отрицательной КТА по клиническим причинам. Оценка визуализации САК без видимой крови на бесконтрастной КТ схематически показана на схеме 1.1, г.

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Разрыв аневризмы вертебробазилярного бассейна — самая распространенная причина острого нетравматического САК, диффузно заполняющего супраселлярные и центральные базальные цистерны, а также распространяющегося периферически к конвексимальным бороздам. Однако разрыв аневризмы — редкая причина САК, ограниченного перимезенцефалическими цистернами и нетипичная причина САК, ограниченного конвексимальными бороздами головного мозга. Соответственно результаты визуализации нативной КТ и тщательно собранный анамнез позволяют сосредоточиться на дифференциальной диагностике и выбрать тактику последующей визуализации.



а



б

**Схема 1.1.** Диагностический пошаговый подход к острому нетравматическому САК по нативной КТ. Стрелки обозначают переход к следующим этапам визуализации после отрицательного теста:

а — диффузный заполнение цистерн кровью — классический пример для аневризматической САК и обследование направлено на исключение разрыва мешковидной аневризмы; б — применяется в случаях, в которых имеются точные признаки перимезенцефалического кровоизлияния. Иначе применяется алгоритм для диффузного САК; в — при конвексальном САК, в сравнении с другими сценариями, МРТ головного мозга играет более

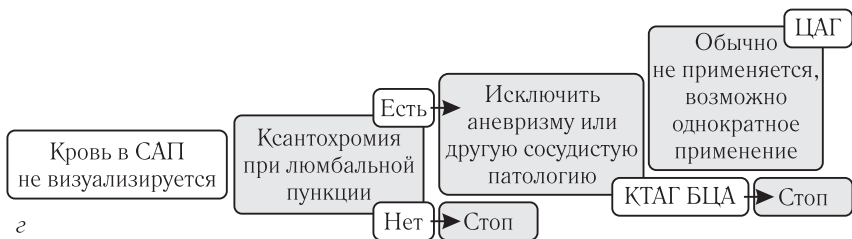
**Рекомендуемые протоколы лучевой диагностики при подозрении на острое нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние**

*Протокол нативной КТ.*

# 1. Стандарты лучевой диагностики в оценке острого нетравматического...



в



г

фундаментальную роль и может выполняться в качестве начального теста; г — в случае отсутствия видимой крови визуализация сосудов выполняется только при обнаружении ксантохромии при отсроченной люмбальной пункции.

ЦАА — церебральная амилоидная ангиопатия; КТАГ БЦА — КТ-ангиография брахиоцефальных артерий; ЦАГ — церебральная ангиография; МРА — МР-ангиография; PRES — синдром задней обратимой энцефалопатии; САП — субарахноидальное пространство; САК — субарахноидальное ликворное пространство

## Топограмма

Сканирование головы от основания черепа до верхней границы мягких тканей свода черепа толщина среза 5 мм.

Реконструкции в окне головного мозга и в костном окне.

*Рекомендованный протокол сканирования КТАГ БЦА при остром нетравматическом диффузном и перимезенцефальческом САК.*

Топограмма

Сканирование в артериальную фазу от уровня бифуркации сонных артерий до верхней границы мягких тканей свода черепа.

Скорость введения контрастного препарата 4–5 мл/с в зависимости от скорости сканера, объем контрастного препарата от 50–60 мл.

Толщина среза — 4 мм, последующие реконструкции 0,6 мм, оценка изображений в аксиальной плоскости, 3D, 2D MIP, многоплоскостные реконструкции, в том числе с субтракцией костных структур.

При необходимости проводится венозная фаза — через 40 с после проведения артериальной.

*Рекомендованный протокол МРТ при остром нетравматическом конвекситальном САК*

T1-ВИ, T2-ВИ, FLAIR, T2\*GRE или SWI, ДВИ — толщиной среза 5 мм, 3D TOF МР-ангиография — виллизиев круг, при необходимости — МР-венография.

*В протоколе КТ обязательной оценке подлежат:*

- установление факта кровоизлияния в субарахноидальное пространство;
- оценка состояние субдурального, конвекситального, субарахноидальных пространств и базальных цистерн;
- уточнение выраженности САК по классификации Fisher;
- оценка паренхимы головного мозга (ГМ);
- определение степени смещения срединных структур ГМ;
- оценка желудочковой системы мозга;

## 1. Стандарты лучевой диагностики в оценке острого нетравматического...

- оценка выраженности внутрижелудочкового кровоизлияния по D. A. Graeb;
- предположение наиболее вероятного источника кровоизлияния;
- оценка костных структур;
- оценка околоносовых пазух.

*В протоколе МРТ обязательной оценке подлежат:*

- установление факта кровоизлияния в субарахноидальное пространство, давность кровоизлияния;
- состояние субдурального, конвекситального, субарахноидальных пространств и базальных цистерн;
- паренхима головного мозга (ГМ);
- степень смещения срединных структур ГМ;
- желудочковая система мозга.

*На КТАГ/МРА БЦА:* выявление аневризмы, количество аневризм.

В аневризме необходимо оценить ее размеры в трех плоскостях, размеры шейки аневризмы, отношение диаметра купола к диаметру шейки, угол расположения аневризмы относительно несущего сосуда (для латеральных аневризм), отношение максимального размера купола к диаметру несущего сосуда, отметить наличие кальцинатов в стенке аневризмы и тромбов в ее полости. Обязательной является оценка интра- и экстракраниальных сосудов — их особенности развития и приобретенная патология (патологическая извитость, тромбозы, состояние сосудистой стенки).

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Григорьева Е.В., Полунина Н.А., Лукьянчиков В.А., Крылов Особенности КТ-ангиографии и построения 2D- и 3D-реконструкций предоперационного планирования у пациентов с интракраниальными аневризмами // Нейрохирургия. 2017. No. 3. P. 88–95.

2. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. М., 2008. Т. 1. 455 с.
3. Крылов В.В., Григорьева Е.В. КТ-ангиография аневризм головного мозга. ООО «Принт-Студио», 2020. 332 с.
4. Трофимова Т.Н., Ананьева Н.И., Назинкина Ю.В. и др. Нейрорадиология. СПб., 2009. 136 с.
5. Bederson J.B., Connolly E.S., Batjer H.H. Jr. et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association // *Stroke*. 2009. No. 40. P. 994–1025.
6. Beitzke M., Gattringer T., Enzinger C., Wagner G., Niederkorn K., Fazekas F. Clinical presentation, etiology, and long-term prognosis in patients with nontraumatic convexal subarachnoid hemorrhage // *Stroke*. 2011. Vol. 42. P. 3055–3060.
7. Marder C.P., Narla V., Fink J.R., Tozer K.R. Fink Subarachnoid Hemorrhage: Beyond Aneurysms // *Amer. J. Roentgenology*. 2014. Vol. 202. P. 25–37.
8. Connolly E.S., Rabinstein A.A., Carhuapoma J.R., Derdeyn C.P., Dion J., Higashida R.T., Hoh B.L., Kirkness C.J., Naidech A.M., Ogilvy C.S., Patel A.B., Thompson B.G., Vespa P. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // *Stroke*. 2012. No. 43. doi: 10.1161/STR.0b013e3182587839.
9. Cuvinciu V., Viguier A., Calviere L. et al. Isolated acute nontraumatic cortical subarachnoid hemorrhage. *AJNR* 2010. Vol. 31. P. 1355–1362.
10. Given C.A., Burdette J.H., Elster A.D., Williams D.W. Pseudo-subarachnoid hemorrhage: a potential imaging pitfall associated with diffuse cerebral edema // *AJNR*. 2003. Vol. 24. P. 254–256.
11. Linn J., Herms J., Dichgans M. et al. Subarachnoid hemosiderosis and superficial cortical hemosiderosis in cerebral amyloid angiopathy // *AJNR*. 2008. Vol. 29. P. 184–186.
12. Marder C.P., Donohue M., Weinstein J., Fink K.R. Multimodal imaging of reversible cerebral vasoconstriction syndrome: a series of six cases // *AJNR*. 2012. Vol. 33. P. 1403–1410.
13. Rinkel G.J.E., Wijdevicks E.F.M., Vermeulen M. et al. Nonaneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: CT and MR patterns that differ from aneurysmal rupture // *AJNR*. 1991. Vol. 12. P. 829–834.
14. Schievink W.I., Maya M.M., Tourje J., Moser F.G. Pseudo-subarachnoid hemorrhage: a CT finding in spontaneous intracranial hypotension // *Neurology*. 2005. Vol. 65. P. 135–137.
15. Van Gijn J., Rinkel G.J.E. Subarachnoid hemorrhage: diagnosis, causes and management // *Brain*. 2001. Vol. 124. P. 249–278.



## 2. КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ АНАТОМИИ И ЧАСТНЫХ ПРИЧИН НАРУШЕНИЯ ПНЕВМАТИЗАЦИИ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Придаточные пазухи представлены четырьмя группами воздухоносных полостей:

- верхнечелюстная (гайморова) пазуха — расположена в верхней челюсти;
- лобная пазуха — в лобной кости;
- решетчатый лабиринт — представлен ячейками решетчатой кости;
- клиновидная пазуха — располагается в теле клиновидной (основной) кости.

Придаточные пазухи носа начинают формироваться внутриутробно, а заканчивают пневматизацию к 17–18 годам. На момент рождения достаточно развиты только верхнечелюстные пазухи. Другие группы пазух развиваются медленнее, так, лобные и основная пазухи к 6–7 годам становятся отличимыми от клеток решетчатого лабиринта. Полностью развитые пазухи сообщаются с полостью носа. Изнутри пазухи выстланы мерцательным эпителием с бокаловидными клетками, продуцирующими слизь, за счет движения ресничек эпителия происходит эвакуация слизи через отверстия околоносовых пазух [6, 7].

Основными функциями околоносовых пазух являются снижение массы костей лицевого черепа, увеличение голосового резонанса, амортизация — обеспечение «буфера» при травмах, изоляция чувствительных структур (корни зубов, глазные яблоки) от температурных колебаний в полости носа,

увеличение поверхности слизистой оболочки для очищения, увлажнения и согревания вдыхаемого воздуха, а также барорецепторная, иммунная функция [7].

С развитием эндоскопической хирургии (FESS — functional endoscopic sinus surgery, функциональная эндоскопическая хирургия носа и околоносовых пазух) возникла необходимость в более детальном описании анатомии структур полости носа и околоносовых пазух. В 2014 г. был опубликован Европейский согласительный документ по анатомической терминологии полости носа и околоносовых пазух, целью которого является стандартизация терминологии, применяемой для описания структур полости носа и околоносовых пазух [3]. Совершенствуются технологии хирургического лечения структур полости носа и околоносовых пазух, изменились и задачи, которые ЛОР-врачи ставят перед КТ-исследованием придаточных пазух носа.

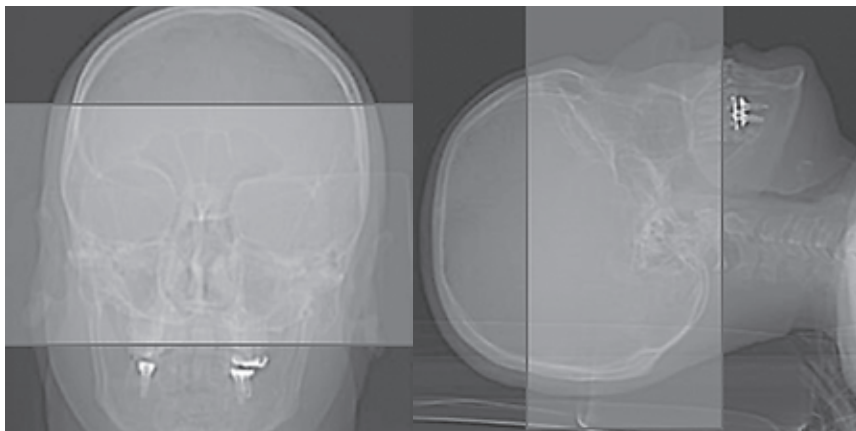
Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) околоносовых пазух предполагает выполнение спирального сканирования в аксиальной плоскости при следующих параметрах: 120–140 кВ, 180–250 мА, скорость вращения трубки 0,5 секунды, толщина среза 0,5–1 мм, матрица 512×512.

Исследование проводится без наклона гентри и, как правило, не дополняется внутривенным введением йодсодержащих контрастных препаратов. Пациент располагается лежа на спине на столе томографа, его голову помещают в специальную подставку в удобном, нейтральном положении (рис. 2.1). В среднем время исследования составляет от 3 до 5 секунд.

Рекомендовано на этапе постобработки получить аксиальные реконструкции с применением костного фильтра.

Основные показания к МСКТ:

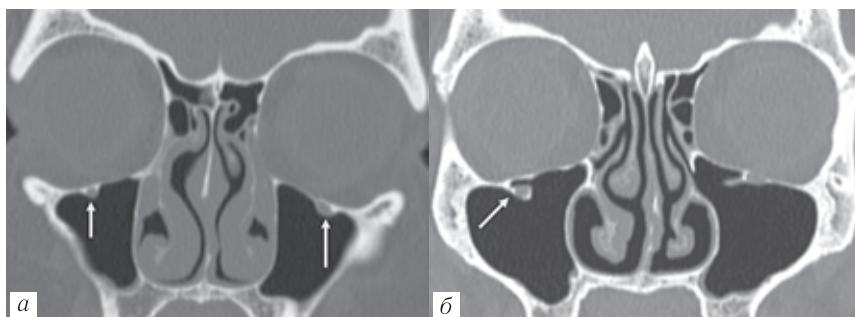
— аномалии развития носа и околоносовых пазух;



- Рис. 2.1.** Топограмма для исследования придаточных пазух носа
- острый и хронический синусит, их орбитальные и внутричерепные осложнения;
  - инородные тела;
  - травма;
  - объемные образования;
  - контроль после лечения и динамическое наблюдение.

**Верхнечелюстная пазуха** — самая объемная, расположена в теле верхней челюсти. Верхняя стенка, крыша — отделяет верхнечелюстную пазуху от глазниц, в ней проходит подглазничный канал, иногда полуканал, открытый в просвет пазухи, содержащий верхнечелюстной нерв и сосуды, патологические процессы в пазухе могут влиять на эти структуры. Возможен вариант строения подглазничного канала, при котором подглазничный нерв смещен вниз и прикрепляется к своду верхнечелюстной пазухи при помощи костной брыжейки (рис. 2.2) [3, 6].

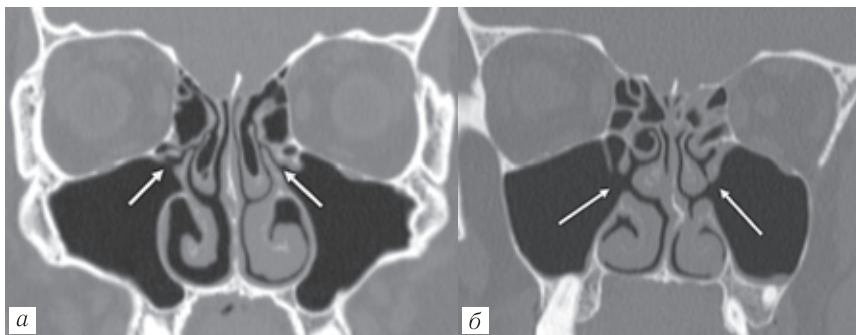
В переднем отделе медиальной стенки верхнечелюстной пазухи располагается носослезный канал, открывающийся в нижний носовой ход. Задняя стенка пазухи соответствует



**Рис. 2.2.** Верхнечелюстные пазухи: *а* — обычное строение подглазничного канала справа и слева (стрелки); *б* — вариант анатомии подглазничного канала: справа подглазничный нерв смещен вниз и прикреплен к своду верхнечелюстной пазухи костной брыжейкой, слева — обычное расположение подглазничного канала, с наличием дополнительной костной перегородки, прикрепляющейся к его стенке

выступающему в область крылонёбной ямки бугру верхней челюсти. Нижняя стенка верхнечелюстной пазухи образована альвеолярным отростком верхней челюсти. Обычно дно верхнечелюстной пазухи располагается на уровне четырех задних верхних зубов. Расположение дна верхнечелюстной пазухи оценивают относительно дна полости носа: выше, на одном уровне, ниже [3, 6, 7]. При низком расположении дна пазухи лунки и верхушки корней зубов находятся близко к полости верхнечелюстной пазухи, часто они отделены от слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи очень тонкой костной стенкой, верхушки корней зубов могут также располагаться в просвете пазухи, прикрытые только слизистой оболочкой, что повышает вероятность одонтогенного инфицирования пазухи, а удаление пролабирующих в пазуху зубов может привести к формированию стойкого перфорационного отверстия, ороантрального соустья [5].

Дренирование верхнечелюстной пазухи осуществляется через естественное устье, которое расположено почти под самой крышей пазухи, сразу за носослезным каналом, у основания решетчатой воронки, и прикрыто крючковидным отростком в месте перехода его вертикальной части в горизонтальную. Также могут иметься дополнительные соустья на уровне передней и/или задней (чаще задней) фонтанелл в медиальной стенке — участков, не укрепленных костной тканью (рис. 2.3) [3, 9].



**Рис. 2.3.** Естественное устье верхнечелюстной пазухи (а); дополнительные соустья верхнечелюстных пазух на уровне задних фонтанелл (б)

Характеристики верхнечелюстной пазухи, которые необходимо отразить при компьютерной томографии [5, 8]:

- размер верхнечелюстной пазухи: гиперпневматизация, гипоплазия;
- наличие дефектов и изменений структуры стенок пазухи;
- расположение дна верхнечелюстной пазухи, пролабирование верхушек корней зубов в просвет пазухи;
- дополнительные перегородки;

— проходимость естественного соустья, дополнительные соустья;

— особенности расположения инфраорбитального нерва.

Гипоплазию верхнечелюстной пазухи подразделяют на три типа по Volger [1, 9]:

— тип 1 — умеренное снижение объема пазухи с нормальным крючковидным отростком и решетчатой воронкой;

— тип 2 — снижение объема пазухи от легкой до умеренной степени, гипоплазия/отсутствие крючковидного отростка и/или решетчатой воронки в результате слияния крючковидного отростка с медиальной стенкой орбиты (рис. 2.4);



**Рис. 2.4.** Гипоплазия верхнечелюстной пазухи 2-го типа

— тип 3 — щелевидная верхнечелюстная пазуха, оба крючковидных отростка и решетчатые буллы отсутствуют, носовая полость расширена.

### **РЕШЕТЧАТЫЙ ЛАБИРИНТ**

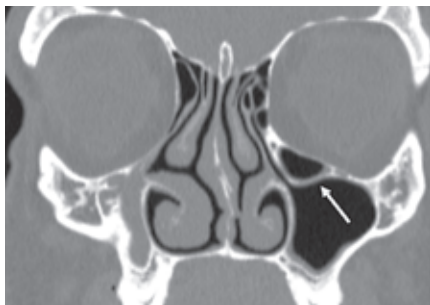
Решетчатый лабиринт — группа воздухоносных ячеек в лабиринте решетчатой кости (их количество варьирует от 3 до 20), разделенных костными перегородками. Ячейки решет-

чатого лабиринта принято разделять на передние и задние, выделявшиеся ранее средние ячейки принято относить к передней группе. Передние ячейки дренируются в полулунную щель и средний носовой ход, задние — в верхний носовой ход и крылорешетчатый карман [3, 4, 7].

Ячейки решетчатого лабиринта могут внедряться в соседние пазухи [3, 6]:

— передние ячейки: в крючковидный отросток, валик носа (*agger nasi*), среднюю носовую раковину, лобные пазухи;

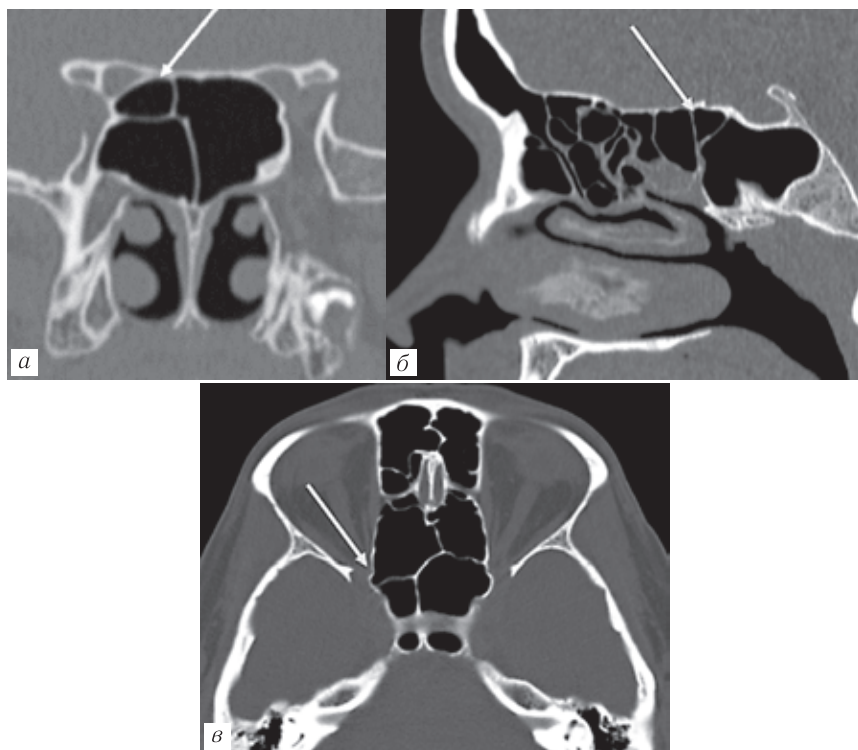
— периорбитальные ячейки: вдоль верхней стенки глазницы (надглазничные ячейки), инфраорбитально (клетки Галлера) (рис. 2.5);



**Рис. 2.5.** Клетка Галлера (инфраорбитальная)

— сфеноэтноидальные воздушные клетки (Оноди), могут распространяться в малые крылья клиновидной кости, вокруг канала зрительного нерва и внутренней сонной артерии (рис. 2.6).

Самая крупная передняя клетка решетчатого лабиринта — большой решетчатый пузырек (решетчатая булла, *bulla ethmoidalis*) — парная, иногда она может быть недоразвита или отсутствовать. Она располагается кзади от лобного кармана, латерально отграничена бумажной пластинкой глазницы и формирует крышу среднего носового хода. Степень пнев-



**Рис. 2.6.** Сфеноэтмоидальная воздушная клетка (Оноди): *а* — корональная плоскость; *б* — сагиттальная плоскость; *в* — аксиальная плоскость

матизации решетчатой буллы вариабельна, наиболее часто встречается единая полость, сообщающаяся с полулунной щелью, реже встречаются несколько воздухоносных полостей, которые сообщаются с полулунной щелью, решетчатой воронкой и верхним носовым ходом. Очень крупная (гигантская) булла может полностью заполнять верхний носовой ход. Если же решетчатая булла не пневматизирована, такое состояние обозначают как *torus ethmoidalis* [3, 4].

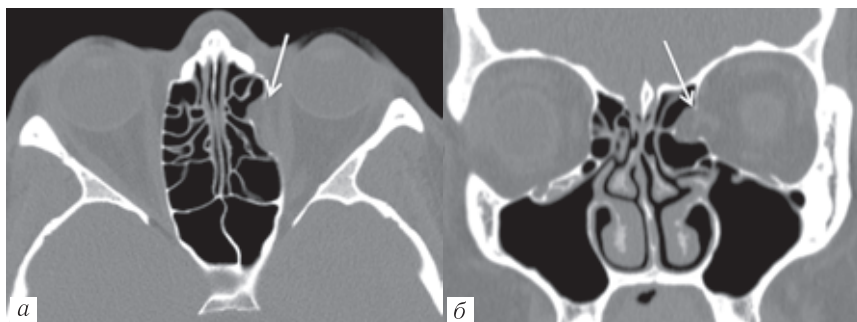


Если решетчатая булла не достигает крыши решетчатой кости, чтобы образовать заднюю границу лобного кармана, то формируется супрабуллярный карман — между верхней стороной решетчатой буллы и крышей решетчатой кости. Ретробуллярный карман образуется, когда задняя стенка решетчатой буллы отделена от базальной пластинки средней носовой раковины, и представлен щелью между этими структурами (рис. 2.7) [3]. Супрабуллярный и ретробуллярный карманы могут быть соединены или отделены друг от друга костными пластинками.



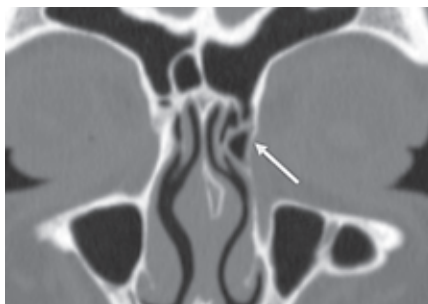
**Рис. 2.7.** Расположение супрабуллярного и ретробуллярного карманов относительно большого решетчатого пузырька (решетчатой буллы)

Оценивая околоносовые пазухи, важно обращать внимание на сохранность медиальной и нижней стенок орбиты, наличие дефектов кости с пролабированием содержимого орбиты в полость носа или верхнечелюстную пазуху, а также распространение патологических процессов в орбиту [2, 4].



**Рис. 2.8.** Дегисценция медиальной стенки орбиты (бумажной пластинки), с распространением жировой клетчатки левой орбиты через костный дефект в передние отделы решетчатого лабиринта:  
*a* — аксиальная плоскость; *б* — корональная плоскость

Носовой гребень является наиболее передней частью решетчатого лабиринта и характеризуется вариабельной степенью пневматизации, при наличии крупной клетки (ячейки) носового гребня может быть сужено лобное углубление в задней части, пневматизация может распространяться в слезную кость с формированием клетки *agger nasi* (рис. 2.9).



**Рис. 2.9.** Клетка *agger nasi*

Лобнорешетчатые клетки (*frontoethmoidal cells*) — клетки в передней части решетчатого лабиринта, анатомические ва-

рианты развития которых определяют строение лобно-носового канала и лобного кармана, их варианты имеют значение в развитии воспалительных процессов в клетках решетчатого лабиринта и лобной пазухе за счет блока лобного кармана, а также определяют эффективность эндоскопических оперативных вмешательств [3, 4].

Согласно классификации Kuhn выделяют четыре типа лобнорешетчатых клеток:

— 1-й тип: единичная воздушная клетка над клеткой *agger nasi*;

— 2-й тип: две и более воздушных клеток над клеткой *agger nasi*;

— 3-й тип: единичная крупная воздушная клетка над клеткой *agger nasi*, которая распространяется в лобную пазуху (<50% высоты лобной пазухи);

— 4-й тип: клетки полностью ограничены лобной пазухой (<50% высоты лобной пазухи), встречается наиболее редко.

Характеристика ячеек решетчатого лабиринта [5, 8]:

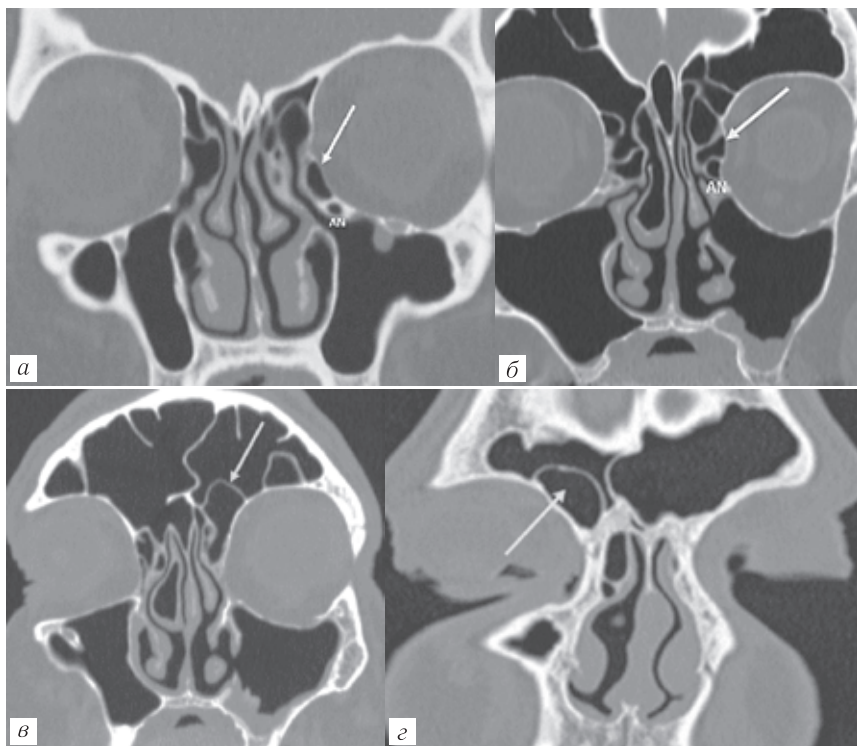
— оценить наличие решетчатой буллы, ее выраженность, наличие ретробуллярного и супрабуллярного карманов;

— выявить клетки, которые приводят к сужению лобного кармана (*agger nasi*, фронтоэтмоидальные, супраорбитальные);

— оценить наличие клетки Оноди, расположение канала зрительного нерва вдоль клетки Оноди.

### **ОСТИОМЕАТАЛЬНЫЙ КОМПЛЕКС**

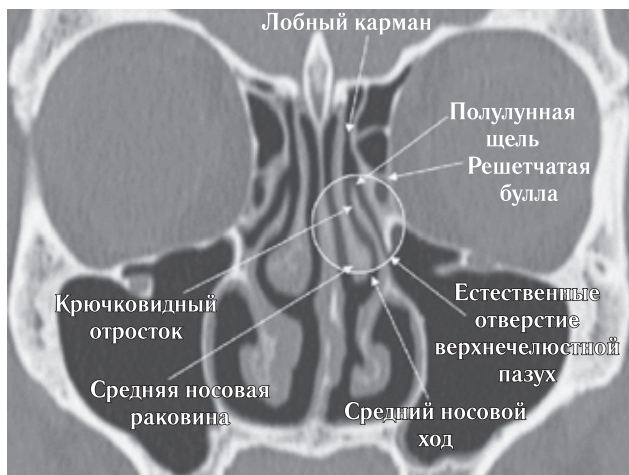
Остиомеатальный комплекс — это система анатомических образований в области среднего носового хода, формирующая дренажные пути лобной, верхнечелюстной пазух и передних ячеек решетчатой кости, включающая следующие структуры: крючковидный отросток, решетчатая булла (*bullae ethmoidalis*), лате-



**Рис. 2.10.** Лобнорешетчатые клетки: *a* — тип 1, единичная воздушная клетка над клеткой *agger nasi* (AN), указана стрелкой; *б* — тип 2; *в* — тип 3; *г* — тип 4

ральная поверхность средней носовой раковины, клетки валика носа (*agger nasi*), лобный карман, естественные отверстия лобной и верхнечелюстной пазух (решетчатая воронка, полулунная щель) и передних ячеек решетчатой кости (рис. 2.11) [3–5].

Для определения ширины решетчатой воронки необходимо измерить расстояние между средней носовой раковиной и бумажной пластинкой орбиты.



**Рис. 2.11.** Строение остиомаентального комплекса (обозначен кругом). КТ, корональная проекция

К сужению или даже обструкции остиомаентального комплекса могут приводить следующие анатомические варианты [4, 5]:

- пневматизация средней носовой раковины (*concha bulbosa* и *intralamellar cell*);
- крупный большой решетчатый пузырек, клетки *agger nasi*;
- инфраорбитальные клетки Галлера;
- буллезный крючковидный отросток и девиация крючко-видного отростка;
- искривление перегородки носа;
- парадоксальный изгиб средней носовой раковины.

### **Крючковидный отросток**

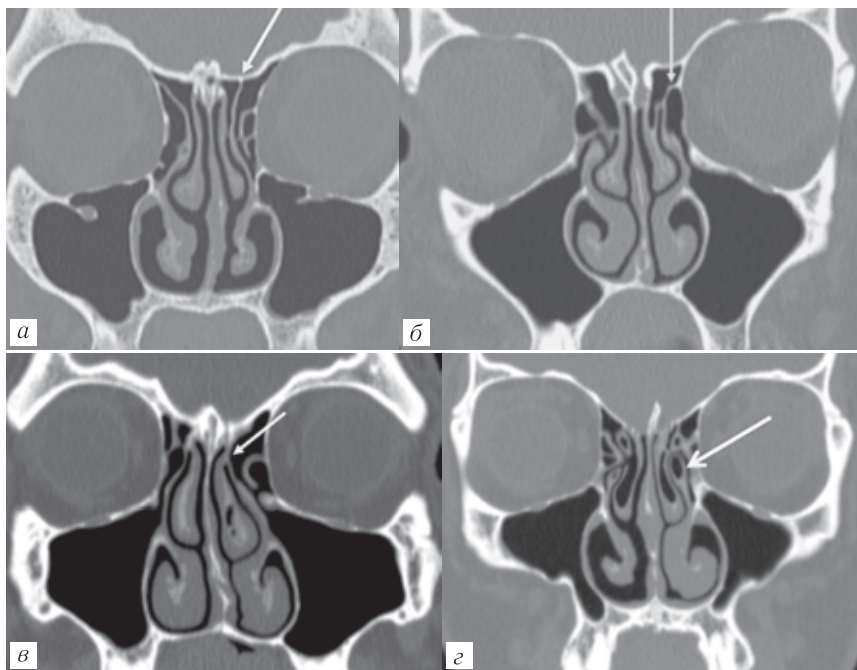
Крючковидный отросток — тонкий парный отросток на нижней стенке решетчатой кости, входит в состав остиомаентального комплекса, находится у входа в средний носовой ход

и способствует защите соустьев верхнечелюстной и лобной пазух от прямого воздействия вдыхаемого воздуха и лучшему воздухообмену пазух с полостью носа.

Сзади и снизу крючковидный отросток прикрепляется к перпендикулярному отростку нёбной кости и к решетчатому отростку нижней носовой раковины, в передних отделах соединен со слезной костью. Верхнее прикрепление крючковидного отростка весьма вариабельно, выделяют 6 его основных вариантов, которые могут изменять путь дренажного оттока лобной пазухи. Самый частый вариант — небольшой крючковидный отросток, направленный вверх и медиально и выступающий в средний носовой ход, соединяющийся с бумажной пластинкой глазницы (*lamina papyracea*), основанием черепа и, реже, со средней носовой раковиной. Изредка крючковидный отросток может быть пневматизирован. Повышенная пневматизация крючковидного отростка может создавать условия для нарушения дренажа через естественные отверстия верхнечелюстной и лобной пазух [3, 4, 8, 11]. Часто наблюдается асимметрия размеров и/или положения крючковидного отростка (рис. 2.12).

Если крючковидный отросток прикрепляется к стенке полости носа или к средней носовой раковине, то он формирует медиальную стенку лобного кармана, и тогда он дренируется сначала в решетчатую воронку, а затем в средний носовой ход. Если же верхнее прикрепление крючковидного отростка расположено более латерально, то он формирует латеральную стенку лобного кармана, и тот дренируется непосредственно в средний носовой ход, минуя решетчатую воронку, которая в таком случае заканчивается слепым карманом (*recessus terminalis*) [3, 5, 11].

За крючковидным отростком находится полулунная щель, в которую в верхнем отделе открывается лобная пазуха, в нижнем отделе — верхнечелюстная пазуха [3].



**Рис. 2.12.** Варианты крючковидного отростка: *а* — прикрепление к основанию черепа; *б* — прикрепление к бумажной пластинке глазницы с формированием слепого кармана (*recessus terminalis*); *в* — прикрепление к средней носовой раковине; *г* — пневматизация крючковидного отростка

Вогнутый крючковидный отросток может сужать решетчатую воронку, что приводит к ее ателектазу и нарушению воздухообмена верхнечелюстной пазухи (рис. 2.13) [3].

Оценка крючковидного отростка [5, 8, 9]:

— вариант верхнего прикрепления крючковидного отростка: к стенке орбиты (с формированием слепого кармана), основанию черепа, средней носовой раковине;



**Рис. 2.13.** Правый вогнутый крючковидный отросток (стрелка) приводит к ателектазу правой верхнечелюстной пазухи

— расстояние от края крючковидного отростка до бумажной пластинки — для оценки сужения решетчатой воронки (прилегание крючковидного отростка к орбитальной стенке, втяжение в верхнечелюстную пазуху);

— пневматизация крючковидного отростка.

Петушиный гребень — выступающий вверх отросток на верхней поверхности решетчатой кости, может содержать костный мозг или быть пневматизирован за счет сообщения с лобной пазухой. Пневматизация петушиного гребня может вызывать нарушение дренирования лобной пазухи (рис. 2.14) [3, 4].

### **Клиновидная пазуха**

Клиновидная пазуха располагается в теле клиновидной кости, разделена межпазушной перегородкой на две части, которые часто несимметричны по размеру, имеют дополнительные перегородки. Естественное отверстие клиновидной пазухи находится на ее передней стенке и открывается в верхний носовой ход, что способствует оттоку содержимого в носоглотку. Верхняя стенка клиновидной пазухи граничит с передней черепной ямкой и турецким седлом. К боковым стенкам приле-





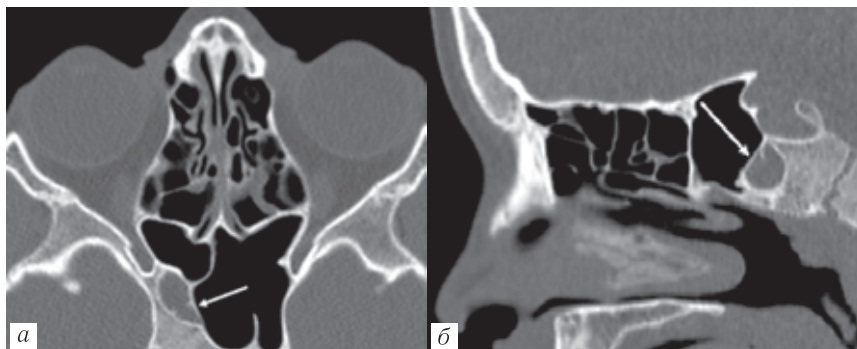
**Рис. 2.14.** Пневматизация петушиного гребня

жат каротидный канал, кавернозный синус. Задняя стенка (кливус) граничит с задней черепной ямкой [3, 5, 7].

В зависимости от степени пневматизации выделяют следующие варианты клиновидной пазухи: агенезия, небольшая рудиментарная пазуха в передней части клиновидной кости (конхальная пазуха), преселлярная пазуха — достигает передней стенки турецкого седла, селлярная пазуха — распространяется кзади, за передний край турецкого седла. В хорошо пневматизированной клиновидной пазухе могут присутствовать следующие карманы: этмоидальный, максиллярный, супраорбитальный, ростральный, затылочный, верхнебоковой, нижнебоковой, спинки турецкого седла, крыловидный [3, 5].

На уровне клиновидной пазухи чаще, чем в других отделах, наблюдается так называемая незавершенная пневматизация — вариант развития, обусловленный нарушением формирования пазухи в детском возрасте, в момент преобразования красного костного мозга в желтый, когда слизистая

оболочка по каким-либо причинам не врастает кость с нормальным формированием воздушной полости, а остается безвоздушным участком неоднородной структуры и при компьютерной томографии выглядит как зона неоднородной структуры, с участками пониженной, жировой плотности и единичными костными балками, без деформации или вздутия кости (рис. 2.15) [10].



**Рис. 2.15.** Незавершенная пневматизация клиновидной пазухи, указана стрелками: *a* — аксиальная плоскость; *б* — сагиттальная плоскость

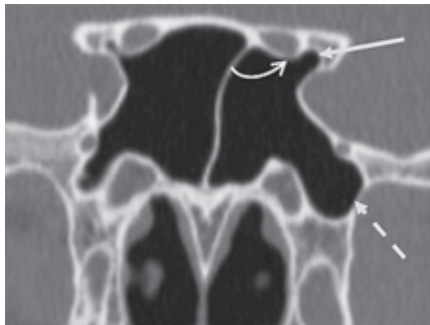
Характеристики клиновидной пазухи [5, 8]:

- степень пневматизации;
- сохранность костных стенок, наличие дегисценций канала внутренней сонной артерии и зрительных нервов;
- расположение внутренней сонной артерии и зрительных нервов в пазухе;
- положение и проходимость естественных отверстий;
- наличие межпазушных перегородок, их прикрепление на уровне канала сонной артерии или зрительного нерва.

Варианты взаимоотношения зрительного нерва и клиновидной пазухи по Delano и соавт. [3, 5]:

— тип 1: зрительные нервы выше и латеральнее клиновидной пазухи, без формирования углублений ее стенок — самый частый вариант;

— тип 2: зрительные нервы прилегают к клиновидной пазухе, при этом происходит углубление стенок синуса, протрузия менее чем 50% окружности нерва в синус (рис. 2.16);



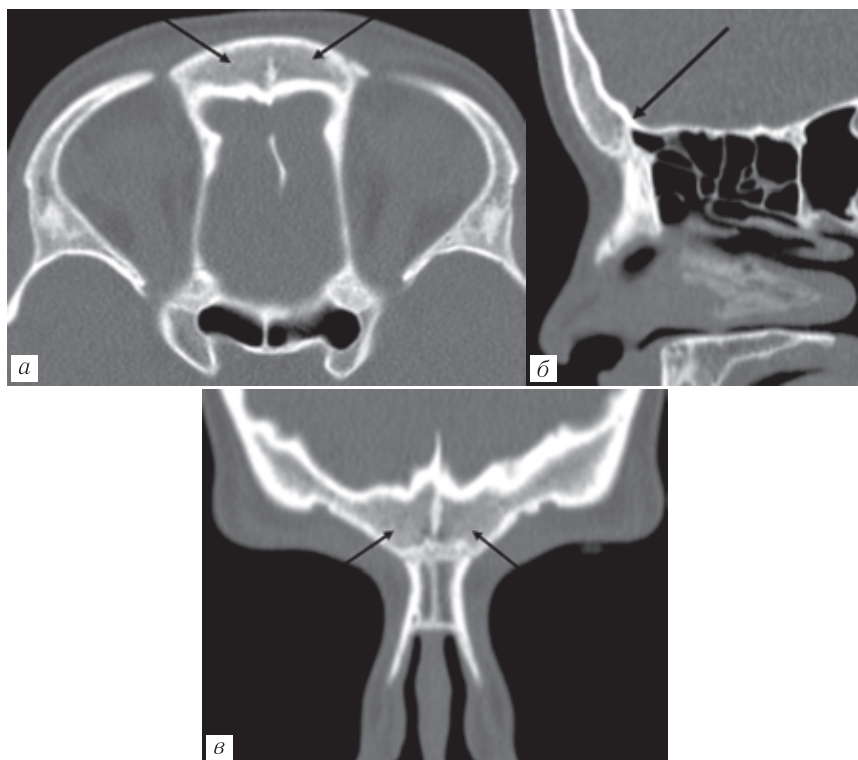
**Рис. 2.16.** Тип 2 взаимоотношений зрительного нерва и клиновидной пазухи: пневматизированный передний наклоненный отросток указан стрелкой, изогнутая стрелка — участок дегисценции костной стенки между зрительным нервом и клиновидной пазухой. Пунктирной стрелкой указан пневматизированный крыловидный отросток

— тип 3: нервы проходят через клиновидные пазухи, протрузия минимум 50% окружности нерва в синус;

— тип 4: нервы прилегают к клиновидной пазухе и задним этмоидальным клеткам/наличие клетки Оноди.

### ЛОБНАЯ ПАЗУХА

Лобная пазуха — парная пазуха, расположенная в лобной кости, две ее части, разделенные межпазушной перегородкой, почти всегда асимметричны и нередко содержат дополнительные перегородки [6].

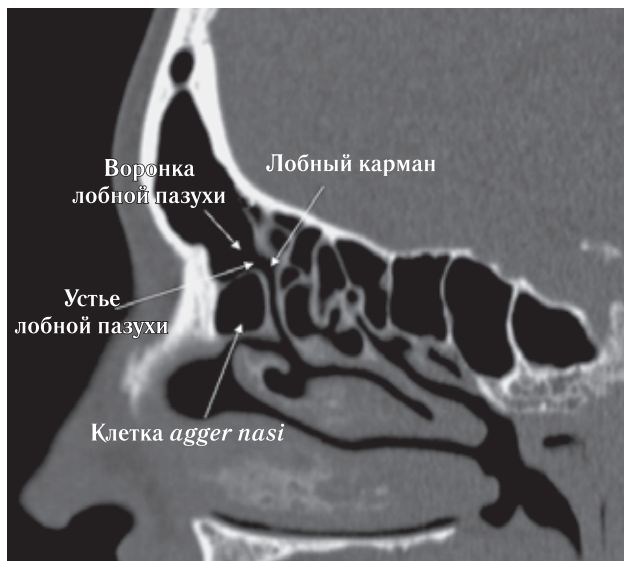


**Рис. 2.17.** Аплазия лобных пазух: *a* — аксиальная плоскость; *б* — корональная плоскость; *в* — сагиттальная плоскость

Дренирование лобной пазухи осуществляется через лобный карман (рис. 2.18), представляющий собой узкий канал, который открывается либо в средний носовой ход, либо в решетчатую воронку, в затем в средний носовой ход — в зависимости от типа верхнего прикрепления крючковидного отростка [3, 5, 6, 8].

Добавочные клетки, которые могут приводить к обструкции дренажных путей лобной пазухи [4, 5]:

- лобно-решетчатые клетки (клетки Куна);
- супраорбитальные клетки решетчатого лабиринта;
- клетки *agger nasi*.



**Рис. 2.18.** Лобный карман

Характеристика лобного кармана [3, 4, 5]:

- проходимость лобного кармана;
- наличие клеток, способствующих сужению лобного кармана;
- определение путей дренирования лобной пазухи по месту прикрепления крючковидного отростка и относительно лобно-решетчатых клеток.

### **Полость носа**

Полость носа разделена на две части перегородкой носа, каждая часть имеет крышу, дно, медиальную и латеральную стенки.

Крыша полости носа образована носовыми костями, носовой частью лобной кости, продырявленной пластинкой решетчатой кости, передней стенкой клиновидной пазухи, дно формируют нёбные отростки верхней челюсти и горизонтальная пластинка нёбной кости, латеральная стенка образована носовой костью, лобным отростком верхней челюсти, слезной костью, к латеральной стенке фиксированы три носовых раковины; медиальная стенка представлена перегородкой носа, перпендикулярной пластинкой решетчатой кости и сошником [6, 7].

Носовые ходы являются окончательным этапом путей дренирования околоносовых пазух [6, 7]:

— нижний (между нижней раковиной и дном полости носа): носослезный канал;

— средний (между средней и нижней носовыми раковинами): лобная, верхнечелюстная пазухи и передние ячейки решетчатой кости;

— верхний: задние ячейки решетчатой кости; клиновидная пазуха открывается выше верхней носовой раковины.

Характеристики средней носовой раковины [3, 8, 9]:

— наличие средних носовых раковин, их размер и симметричность;

— наличие деформаций средних носовых раковин (*concha bulbosa*, парадоксальный изгиб, гипоплазия);

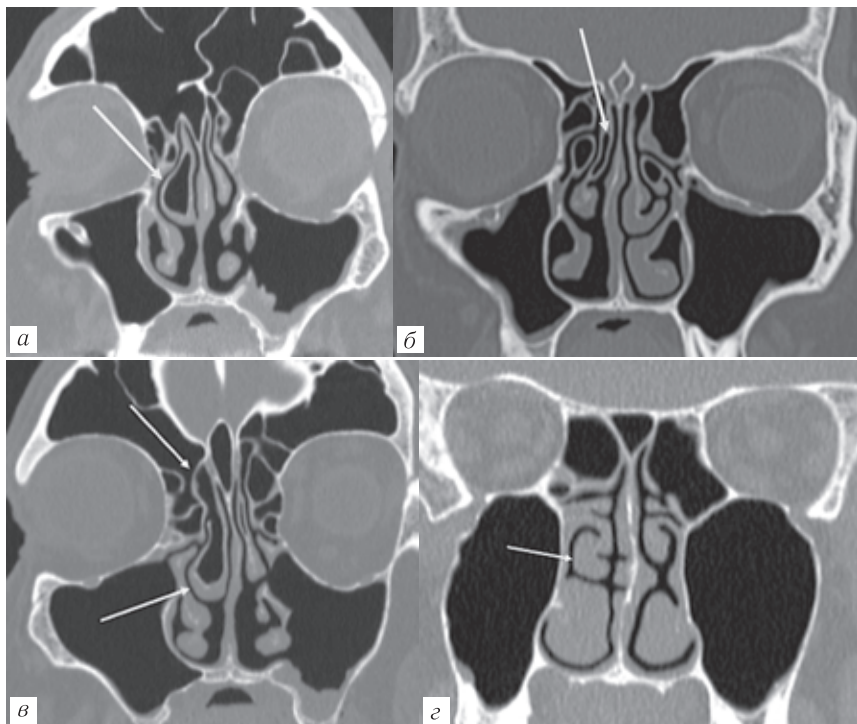
— наличие свободного пространства между средней раковиной и перегородкой носа на всем протяжении.

Если изгиб средней носовой раковины направлен латерально, его называют парадоксальным (рис. 2.19), такой изгиб может приводить к сужению среднего носового хода.

Пневматизация средней носовой раковины (рис. 2.19) [3, 7, 11]:

— вовлекает луковичу средней носовой раковины — *concha bulbosa*;

- вовлекает место прикрепления средней носовой раковины к основанию черепа — *lamellar concha* (межпластинчатая ячейка (клетка, *interlamellar cell*), пластинчатая булла);
- тотальная пневматизация.



**Рис. 2.19.** Варианты строения средней носовой раковины: *a* — пневматизация вовлекает луковицу средней носовой раковины (*concha bullosa*); *б* — пневматизация вовлекает место прикрепления средней носовой раковины к основанию черепа (*interlamellar cell*); *в* — тотальная пневматизация; *г* — парадоксальный изгиб

Перегородка носа расположена вертикально и разделяет полость носа на две части, состоит из передней (подвижной,

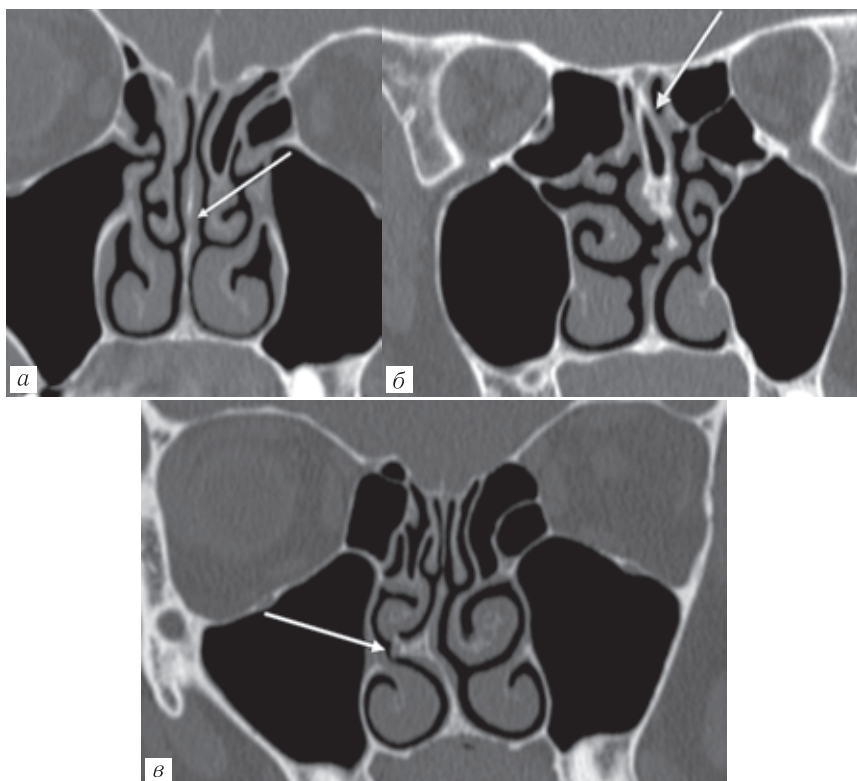
хрящевой и перепончатой) и задней (костной, неподвижной) частей. Искривление перегородки носа встречается очень часто и может быть как врожденным, так и приобретенным, и нередко сочетается с пневматизацией и гипертрофией носовых раковин, которые приводят к отклонению перегородки носа контралатерально [3, 6]. Важно оценивать положение перегородки носа, отражать наличие деформации, искривления, шипов, гребней, перфорации. В задневерхних отделах перегородки носа могут располагаться воздушные клетки, которые сообщаются с клиновидной пазухой (рис. 2.20) [8, 9].

Причины нарушения пневматизации околоносовых пазух весьма разнообразны, к числу наиболее частых относятся острые и хронические воспалительные процессы. Выявив нарушение воздушности, для оценки причин такого состояния необходимо оценить следующие характеристики:

- вовлечение одной или нескольких пазух;
- размер пазух (сохранен, уменьшен, увеличен);
- плотность содержимого;
- костные стенки (наличие утолщения, склероза, истончения, деструкции);
- распространение за пределы пазухи.

Реже причиной нарушения пневматизации пазухи являются доброкачественные и злокачественные новообразования, в этом случае исследование может быть дополнено внутривенным контрастным усилением, однако же оптимальным является выполнение в таких случаях магнитно-резонансной томографии, которая дает возможность более точно дифференцировать новообразование от прилежащих структур, в том числе периоста орбиты и твердой мозговой оболочки, а также оценить периневральное и интракраниальное распространение [5, 9].



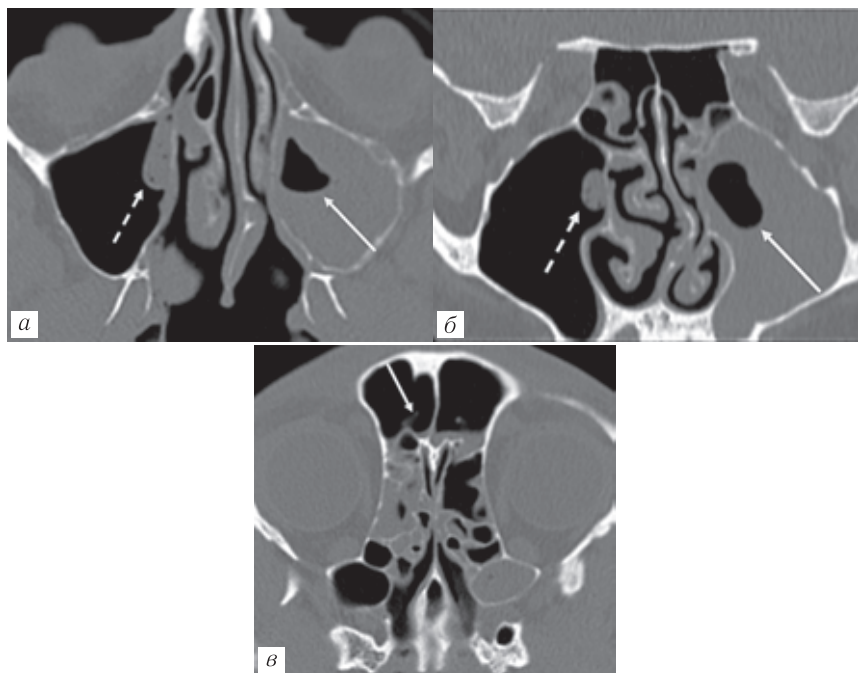


**Рис. 2.20.** Перегородка носа: *а* — срединно расположенная перегородка носа; *б* — пневматизация задне-верхних отделов перегородки носа; *в* — искривление перегородки носа с формированием костного шипа на уровне среднего носового хода

### **ОСТРЫЙ СИНУСИТ**

Острый синусит — острое воспаление слизистой оболочки одной или нескольких околоносовых пазух, которое длится обычно не более 4 недель. При компьютерной томографии характеризуется утолщением слизистой оболочки, жидкостным содержимым в околоносовых пазухах, с горизонтальными уров-

нями, наличием пузырьков газа в жидкостном содержимом, нередко наблюдается обструкция остиомеатального комплекса. По локализации процесса выделяют острый верхнечелюстной синусит, этмоидит, фронтит, сфеноидит, вовлечение пазух только одной половины — гемисинусит, вовлечение всех пазух — пансинусит. Если воспалительный процесс вовлекает верхнечелюстные пазухи, важно оценить корни 14–16, 24–26 зубов,



**Рис. 2.21.** Острый пансинусит: *а–б* — утолщение слизистой оболочки в верхнечелюстных пазухах и жидкостное содержимое, слева с горизонтальным уровнем газ-жидкость, справа с наличием пузырьков газа в жидкостном содержимом; *в* — неравномерное утолщение слизистой оболочки в лобных пазухах, клиновидной пазухе и ячейках решетчатого лабиринта

которые нередко пролабируют в просвет верхнечелюстных пазух и могут являться источником одонтогенного синусита [7, 9].

### **ХРОНИЧЕСКИЙ СИНУСИТ**

Хронический синусит — длительно существующее воспаление околоносовых пазух (более 12 недель), которое может приводить к сочетанию утолщения слизистой оболочки пазухи и утолщения стенок вовлеченного синуса, появлением обызвествлений в просвете пазухи. Важную роль в развитии хронического синусита играет нарушение дренажа и аэрации пазухи вследствие полной и частичной обструкции естественных соустьев [7, 9]. В зависимости от вовлеченных в патологический процесс дренажных путей выделяют следующие анатомо-патологические типы хронического синусита, имеющие большое значение в предоперационном планировании:

- с вовлечением остиомеатального комплекса и развитием воспалительного процесса в верхнечелюстной, лобной пазухах и ячейках решетчатого лабиринта передней группы на стороне поражения и окклюзией среднего носового хода;

- изолированное нарушение проходимости решетчатой воронки или устья верхнечелюстной пазухи, с развитием в ней воспалительного процесса;

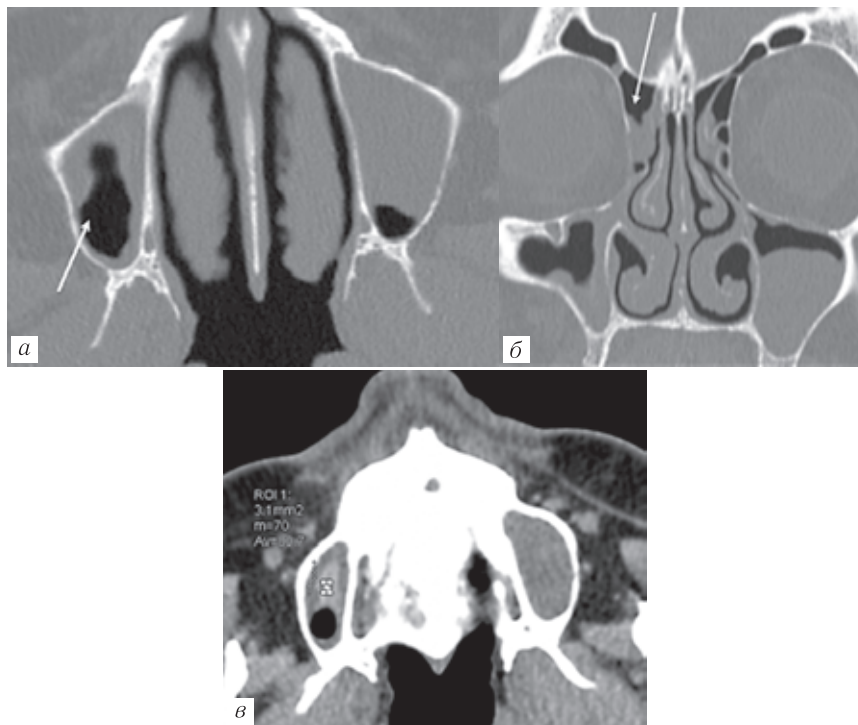
- обструкция крылорешетчатого кармана с развитием воспалительного процесса в основной пазухе и ячейках решетчатого лабиринта задней группы на стороне поражения;

- полипозный ринополисинусит с диффузным распространением полипов в околоносовых пазухах и полости носа;

- спорадический, когда хронический синусит возникает в отсутствие обструкции соустьев или полипоза.

При нарушении дренирования пазухи длительно сохраняющееся содержимое постепенно сгущается и приобретает

повышенную плотность, которая также характерна для гнойного содержимого и излившейся крови.

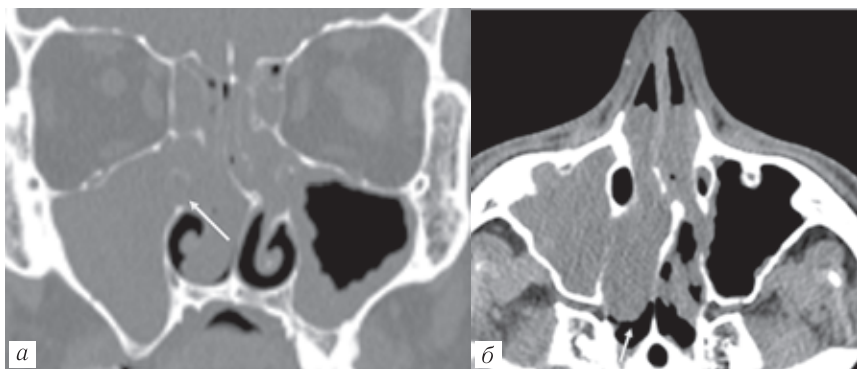


**Рис. 2.22.** Хронический синусит: диффузное неравномерное утолщение слизистой оболочки в околоносовых пазухах (а, б), содержимое в правой верхнечелюстной пазухе имеет повышенную плотность (в)

### ПОЛИПОЗНЫЙ РИНОПОЛИСИНУСИТ

Характеризуется полипозным процессом в околоносовых пазухах и полости носа, большинство полипов возникает на уровне соустьев пазух, крючковидного отростка, решетчатой воронки, карманов и щелей остиомеатального комплекса.

При компьютерной томографии полипы выглядят как образования мягкой тканной плотности (плотность колеблется от гиподенсной до повышенной при высоком содержании белка или при наличии грибкового процесса) с четкими, бугристыми контурами. Полипозные разрастания могут приводить к истончению и деформации прилежащих тонких костных структур и утолщению и склерозированию стенок околоносовых пазух (рис. 2.23) [5, 7, 9].



**Рис. 2.23.** Полипозный ринополисинусит: *a* — полипозный процесс тотально заполняет правую верхнечелюстную пазуху и распространяется в средний носовой ход через расширенное соустье, тотально заполняя остиомеатальный комплекс, корональная плоскость; *б* — то же, аксиальная плоскость

И. Б. Солдатов и соавт. предложили выделять четыре стадии распространенности полипоза по данным КТ и эндоскопии [9]:

I — утолщение слизистой оболочки в околоносовых пазухах — предполипозный процесс, который соответствует стадии хронического инфекционно-зависимого аллергического синусита.

II — единичные полипы в околоносовых пазухах.

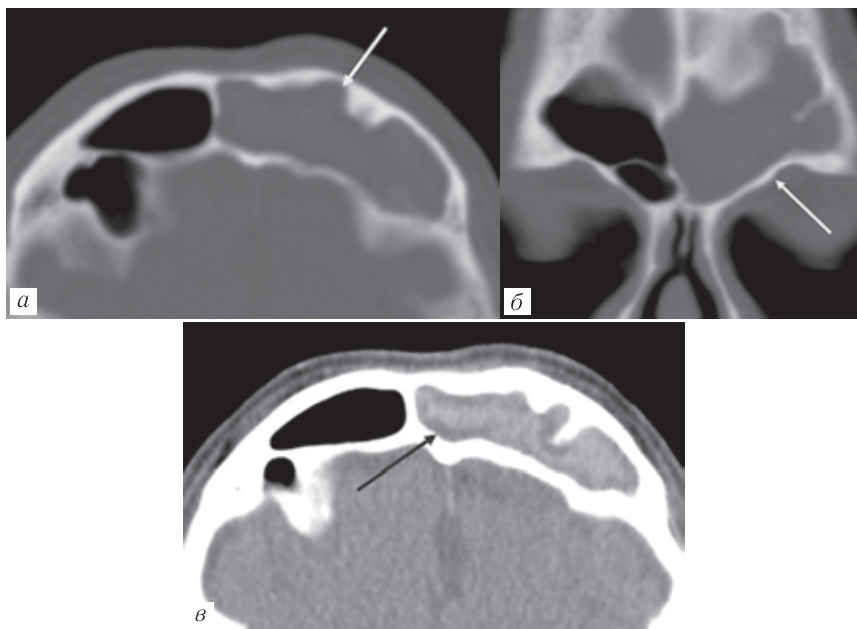
III — полипозный процесс занимает  $\frac{2}{3}$  объема пазухи.

IV — тотальное заполнение околоносовых пазух полипозным процессом.

В отличие от полипозного ринополисинусита, хоанальный полип является солитарным образованием, исходящим из околоносовой пазухи и распространяющимся в полость носа. Наиболее часто встречается антрохоанальный полип, исходящий верхнечелюстной пазухи и распространяющийся в средний носовой ход через расширенное соустье пазухи, он может также распространяться в носоглотку.

### **ГРИБКОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ**

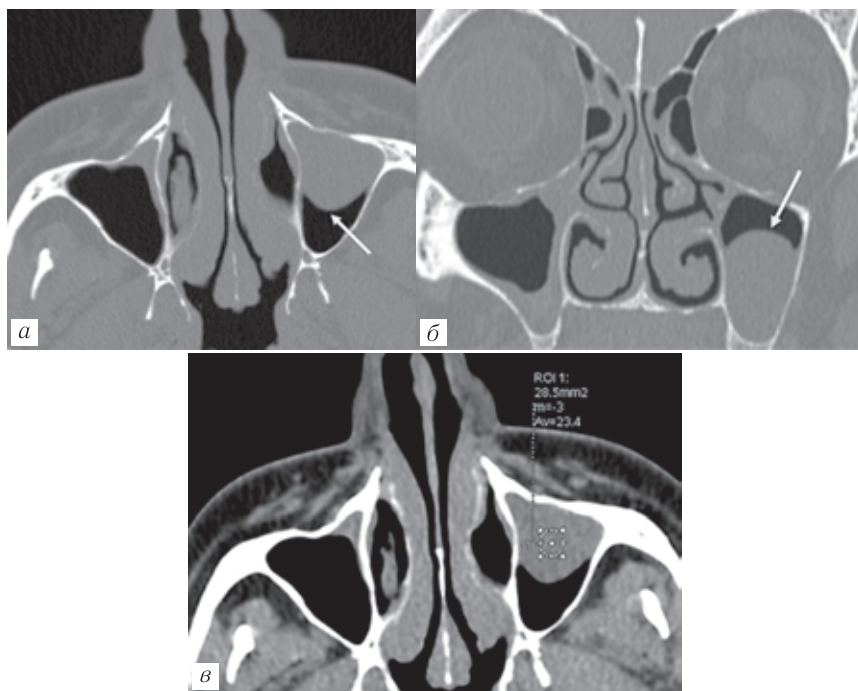
В зависимости от вовлечения слизистой оболочки околоносовых пазух выделяют инвазивные (острые и хронические) и неинвазивные (грибковое тело/шар и аллергический грибковый синусит) формы грибкового синусита. При неинвазивных формах стенки пазух длительное время сдерживают грибковый процесс, их костная структура постепенно перестраивается, и комбинация объемного воздействия грибковых масс и изменение структуры костной стенки могут приводить к деструкции. Грибковый процесс в пазухе при неинвазивном синусите типично выглядит как тотально заполняющее пазуху содержимое неоднородной структуры, в центральных отделах имеющее повышенную плотность (40–70 НУ), по периферии окруженное гиподенсной слизистой оболочкой. Также могут встречаться обызвествления [4, 5] Чтобы дифференцировать обызвествления от включений пломбирочного материала и металлических частиц, можно ориентироваться на их плотность: кальцинаты имеют плотность менее 2000 НУ, тогда как вышеупомянутые инородные тела характеризуются более высокой плотностью (рис. 2.24).



**Рис. 2.24.** Неинвазивный грибковый синусит: *а, б* — левая лобная пазуха totally заполнена содержимым, *в* — содержимое в левой лобной пазухе имеет повышенную плотность, по периферии прослеживается гиподенная слизистая оболочка

### РЕТЕНЦИОННЫЕ КИСТЫ

Ретенционные кисты — доброкачественные образования в околоносовых пазухах, развитие которых обусловлено обструкцией слизистых желез, как правило, бессимптомные и являющиеся случайной находкой. При компьютерной томографии ретенционные кисты выглядят как четко очерченные образования жидкостной плотности, с выпуклыми контурами (рис. 2.25) [5, 7].

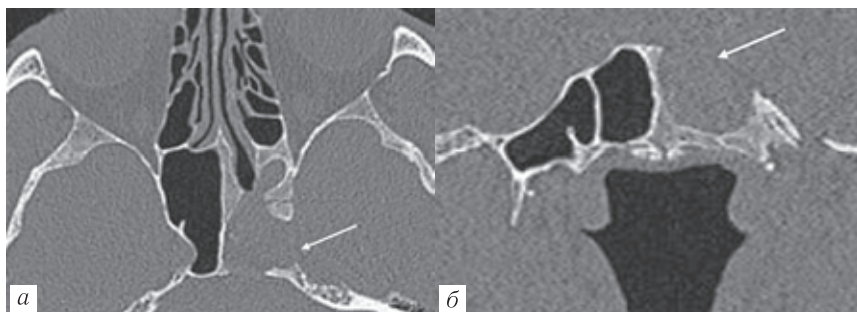


**Рис. 2.25.** Ретенционная киста в правой верхнечелюстной пазухе демонстрирует типичную округлую форму и четкие контуры (а, б) и имеет жидкостную плотность (в)

### **МУКОЦЕЛЕ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ**

Мукоцеле околоносовой пазухи — тотальное заполнение околоносовой пазухи слизью, обусловленное нарушением ее оттока и приводящее к увеличению размеров пазухи и истончению костных стенок, вплоть до полной резорбции кости и выходом мукоцеле за пределы пазухи. Плотностные характеристики содержимого пазухи при мукоцеле варьиабельны, плотность колеблется от жидкостной до повышенной в зависимости от гидратации содержимого (рис. 2.26).





**Рис. 2.26.** Мукоцеле основной пазухи слева, с резорбцией костных стенок (стрелки): *a* — аксиальная плоскость; *б* — корональная плоскость

### ЛИТЕРАТУРА

1. Bolger W.E. et al. Maxillary sinus hypoplasia: classification and description of associated uncinate process hypoplasia // *Otolaryngology — Head and Neck Surgery*. 1990. Vol. 103, No. 5. P. 759–765.
2. Kitaguchi Y. et al. Characteristics of dehiscence of lamina papyracea found on computed tomography before orbital and endoscopic endonasal surgeries // *Journal of Craniofacial Surgery*. 2016. Т. 27, No. 7. P. e662-e665.
3. Lund V.J. et al. European position paper on the anatomical terminology of the internal nose and paranasal sinuses // *Rhinology. Supplement*. 2014. Т. 24. P. 1.
4. O'Brien Sr W.T., Hamelin S., Weitzel E.K. The preoperative sinus CT: avoiding a «CLOSE» call with surgical complications // *Radiology*. 2016. Т. 281, No. 1. P. 10–21.
5. Weber R.K., Hosemann W. Comprehensive review on endonasal endoscopic sinus surgery // *GMS current topics in otorhinolaryngology, head and neck surgery*. 2015. Т. 14.
6. Zalzal H.G., O'Brien D.C., Zalzal G.H. Pediatric Anatomy: Nose and Sinus // *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2018. Vol. 29, No. 2. P. 44–50.
7. Бабияк В.И., Накатис Я.А., Говорун М.И. Оториноларингология: руководство. Т. 1. СПб.: ИД Питер, 2009. 832 с.
8. Клименко К.Э. Алгоритм оценки компьютерной томографии перед проведением эндоскопических операций на околоносовых пазухах // *Вестник оториноларингологии*. 2013. № 2. С. 46–51.

9. Пальчун В.Т. и др. Оториноларингология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008. 960 с.
10. Пискунов И.С., Казначеев В.И., Емельянова А.Н. Дифференциально-диагностические критерии «незавершенной пневматизации» околоносовых пазух // Медицинская визуализация. 2012. № 4. С. 96–103.
11. Пискунов С.З., Пискунов И.С., Пискунов В.С. Анатомические особенности, функциональное и клиническое значение крючковидного отростка // Российская ринология. 2014. Т. 22, № 3. С. 26–32.

### 3. ОСТРАЯ МАССИВНАЯ ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ МСКТ-ИССЛЕДОВАНИЯ

Тромбоэмболия легочной артерии остается актуальной медико-социальной проблемой. Сохраняется ежегодное увеличение количества случаев и доли массивной формы со смещением возрастного «пика» заболеваемости на интервал 40–50 лет.

Изменение лечебной тактики за счет возрастающей востребованности хирургических методов лечения меняет в целом диагностическую стратегию острой массивной ТЭЛА. Общеизвестно, что методом выбора для диагностики ТЭЛА является метод компьютерной томографии, спектр возможностей которого постоянно расширяется. На сегодняшний день становятся необходимыми не только оценка прямых признаков ТЭЛА, но и внедрение ранее не учитываемых МСКТ-показателей, совокупность которых определяет индивидуальный дооперационный МСКТ-статус пациента и персонализирует подход к выбору метода лечения.

Проблема своевременности, достаточности и предиктивности диагностики острой массивной тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) привлекает внимание не только специалистов лучевых методов исследования, но и врачей смежных специальностей — кардиохирургов, кардиологов, терапевтов, инфекционистов, химиотерапевтов, онкологов, патологоанатомов.

### **Этиология и патогенез**

Этиологически эмболия легочных артерий, не являясь самостоятельным заболеванием органов грудной клетки, представляя собой осложнение единого патологического процесса организма, называемого венозным тромбоэмболизмом (ВТЭ) и венозными тромбоэмболическими осложнениями (ВТЭО) большого круга кровообращения и правых отделов сердца, хотя клинически, согласно классификации ВОЗ, ТЭЛА все же выделена как самостоятельная единица — «легочная эмболия» [1–3].

Патофизиологически тромбоэмболия легочной артерии — это стенозирующее или окклюзирующее поражение артериального русла легких эмболом, первично образовавшимся в венах большого круга кровообращения или в правых полостях сердца [2, 4–6]. Процесс подразумевает внезапность и стремительность развития, полиэтиологизм, полиморфизм клинических проявлений, низкую управляемость течения и плохо прогнозируемый исход заболевания [1, 5].

### **Классифицирование тромбоэмболии легочной артерии**

Несмотря на многолетнюю историю, до сих пор единого классифицирования ТЭЛА нет; шкалы и классификаторы, в большей степени отражают изолированно либо клиническую, либо ангиографическую картины. Приводим наиболее употребляемые в рутинной практике специалистов лучевой диагностики классификаторы ТЭЛА [2–4, 7].

*В зависимости от срока существования:*

- острые ТЭЛА (менее 1 месяца существования);
- хронические рецидивирующие ТЭЛА (более 1 месяца существования или ТЭЛА, срок существования которых анамнестически не может быть установлен).

*В зависимости от ангиографической массивности:*

— массивная — при обструкции более 50% сосудистого русла легких с клинической картиной шока или с развитием артериальной гипотензии;

— субмассивная — при обструкции 30–50% объема сосудистого русла легких без гипотензии, но с эхокардиографическими признаками дисфункции правого желудочка;

— тромбоэмболия мелких ветвей — при обструкции менее 30% объема сосудистого русла легких со стабильной гемодинамикой и отсутствием признаков дисфункции правого желудочка при эхокардиографии.

*В зависимости от уровня ангиографической обструкции:*

— центральная форма — изолированное тромбоэмболическое поражение на уровне ствола и главных ветвей легочной артерии;

— смешанная форма — тромбоэмболическое поражение на всех уровнях — ствола, главных, долевых, сегментарных ветвей легочной артерии;

— периферическая форма — тромбоэмболическое поражение на всех уровнях сегментарных ветвей легочной артерии.

Изменение стратификации риска ТЭЛА за счет отдельного выделения 30- и 90-дневной выживаемости привело к выделению новых лучевых маркеров риска летальности ТЭЛА (ESR, 2014, 2019), где основными стали маркеры правожелудочковой дисфункции. Высокая перегрузка правых камер сердца (с пороговым значением давления в легочной артерии более 45–50 мм рт.ст.) представлена основным неблагоприятным прогностическим признаком ТЭЛА [3, 7–10].

Рост значимости маркеров правожелудочковой дисфункции в случае острой массивной ТЭЛА формирует новое направление диагностики — определение перегрузки правых

камер сердца методом МСКТ, основная цель которого — унифицирование и стратификация рисков ТЭЛА. Становится необходимым поиск таких параметров МСКТ, которые не просто подтверждают перегрузку ПЖ (увеличение размеров ствола и ветвей легочной артерии, правых камер сердца, дисфункция (смещение) межжелудочковой перегородки), но и позволяют дифференцировать степень перегрузки правых камер сердца [8, 9, 11–14].

С этиопатогенетической точки зрения более интересным становится увеличение диаметра зависимых вен средостения (полых и непарной вен), наличие рефлюкса контрастного препарата в печеночные вены, как специфичных маркеров высокого (более 50 мм рт.ст.) давления в легочной артерии в случае острой массивной ТЭЛА, когда временной фактор приобретает первостепенную значимость для определения тактики лечения [8, 9, 11, 15].

С точки зрения рутинной практики врача лучевой диагностики наиболее «удобной» формой интерпретации результатов может стать пошаговый алгоритм анализа МСКТ-исследования, разработанный на базе классификации В.С.Савельева [4], дополненной современными возможностями МСКТ-диагностики в сфере оценки перегрузки правых камер сердца [8–10].

## **МЕТОДОЛОГИЯ ИНТЕРПРЕТАЦИИ РЕЗУЛЬТАТОВ МСКТ-АНГИОПУЛЬМОНОГРАФИИ**

Анализ и постобработку полученных МСКТ-изображений оптимально выполнять на рабочих станциях, DICOM-данные реконструируются в различных режимах постобработки, стандартно используются 3D-, MIP-, MPR-реконструкции; дополнительно могут применяться криволинейные MPR-, VRT-

проекции постобработки до получения исчерпывающей информации об интересующей области. Рекомендовано использование широких окон и проекций максимальных интенсивностей для повышения информативности интерпретации результатов МСКТ-исследования.

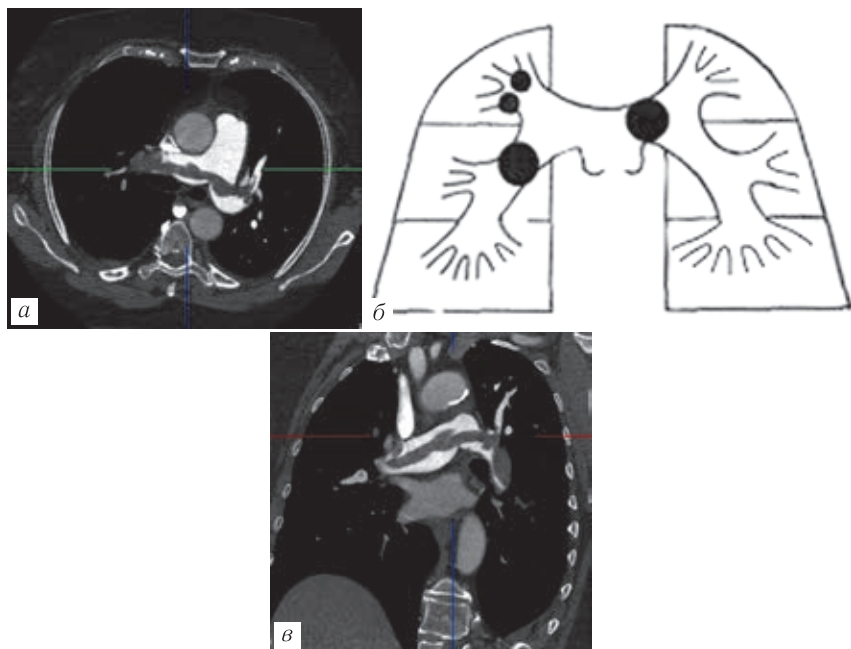
### **ПОШАГОВЫЙ АЛГОРИТМ АНАЛИЗА МСКТ-ИССЛЕДОВАНИЯ (ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПОРНОГО МСКТ-СТАТУСА ПАЦИЕНТА С ОСТРОЙ МАССИВНОЙ ТЭЛА)**

#### ***Базовые МСКТ-параметры, которые должны быть определены при подозрении на ТЭЛА***

**Шаг 1** — оценка ангиографической массивности ТЭЛА, включающей оценку проксимального и дистального уровней тромбоэмболической окклюзии (сегментарные; долевые и промежуточные артерии; главные легочные артерии и легочный ствол); определение стороны поражения (левая; правая; двустороннее поражение).

С целью унификации объема ангиографического поражения может быть выполнена количественная балльная оценка ангиографической составляющей ТЭЛА методом Miller (рис. 3.1) с адаптациями к возможностям метода МСКТ (когда дефект контрастирования в одной сегментарной артерии оценивается 1 баллом, а дефект главной ветви легочной артерии — числом сегментарных артерий) [16]. Однако оценка ангиографической массивности балльным методом, особенно в случае острой массивной формы ТЭЛА, ежегодно теряет свою актуальность.

**Шаг 2** — анализ состоятельности периферического артериального легочного кровотока (наличие контраста в сегментарной легочной артерии дистальнее тромбоэмбола); количественно периферический кровоток определяется числом сег-

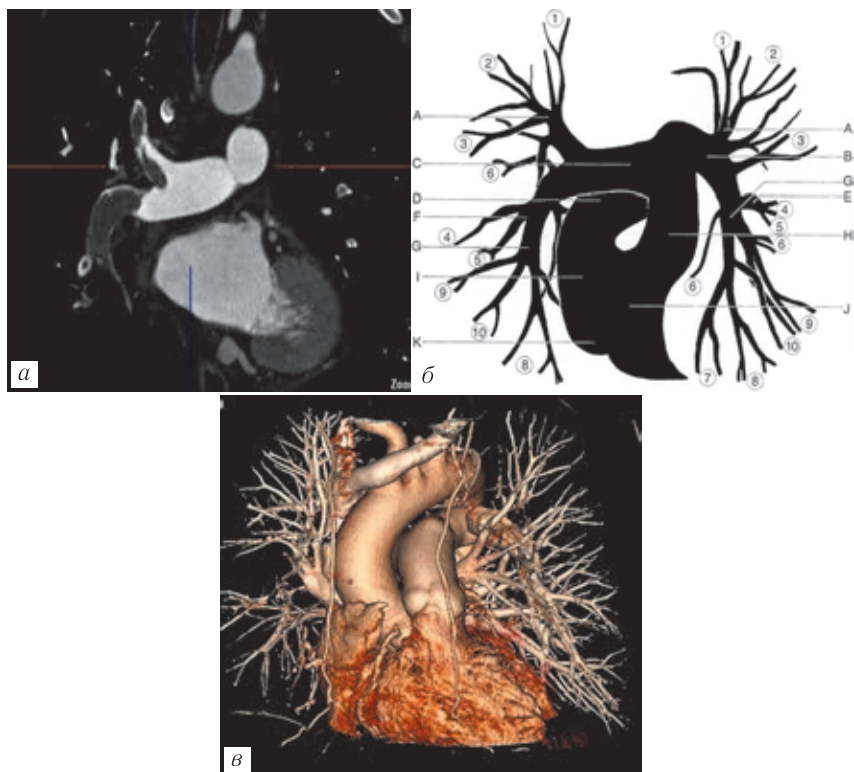


**Рис. 3.1.** Расчет ангиографической массивности поражения ТЭЛА по методике Miller (б) с адаптацией к методу МСКТ (а, в). Дефект наполнения визуализируется на уровне ствола ЛА, что соответствует 20 баллам, максимальному объему ангиографического поражения артериального легочного русла

ментарных ветвей легочной артерии с сохраненным контрастированием, определяемых в ходе МСКТ-ангиопульмонографии (рис. 3.2) [10, 17, 18].

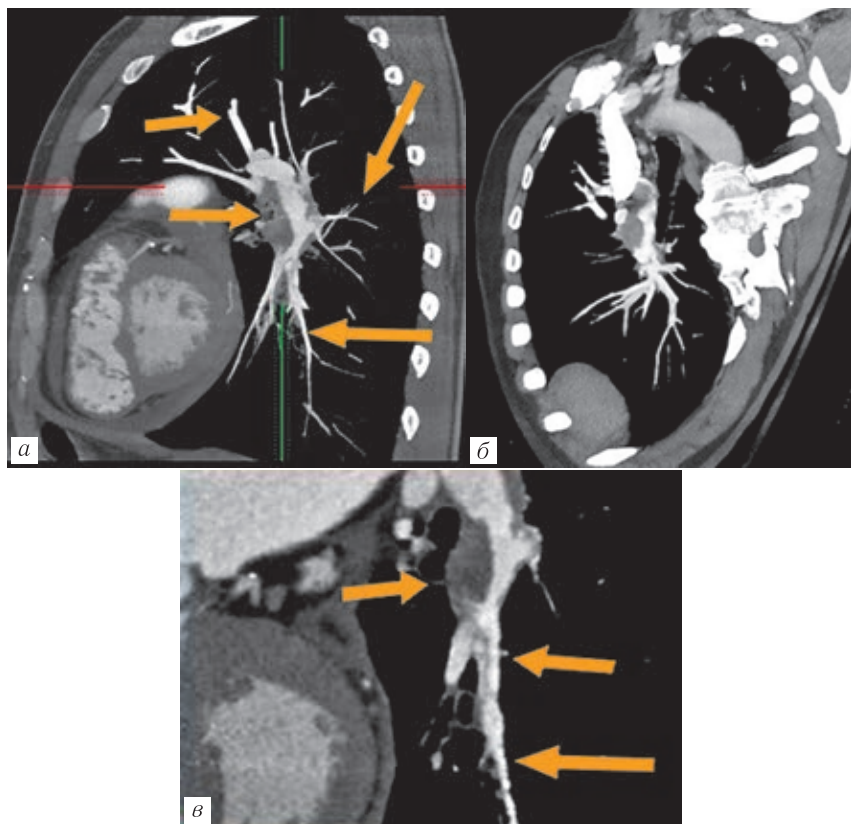
С точки зрения современной МСКТ-диагностики [10, 17] наличие контрастного усиления по дистальным отделам окклюзированной или стенозированной тромбоэмболом ветви легочной артерии подразумевает как отсутствие обструкции на уровне сегментарных ветвей легочной артерии, так и состоятельность компенсаторной коллатеральной сети легких (рис. 3.3). Резерв





**Рис. 3.2.** Анализ состоятельности периферического артериального легочного кровотока — оценка количества сегментарных ветвей легочной артерии с сохраненным кровотоком согласно уточненной анатомии артериального легочного русла (Атлас анатомии человека под ред. Р. Д. Синельникова, 2019) (б); определяется дефект наполнения (ТЭЛА) правой главной ветви легочной артерии (а), периферическое контрастирование сохранено по 16 сегментарным ветвям легочной артерии (в)

артериального легочного кровотока на современном этапе является важным показателем тяжести тромбоэмболической обструкции и возможности хирургического лечения ТЭЛА.

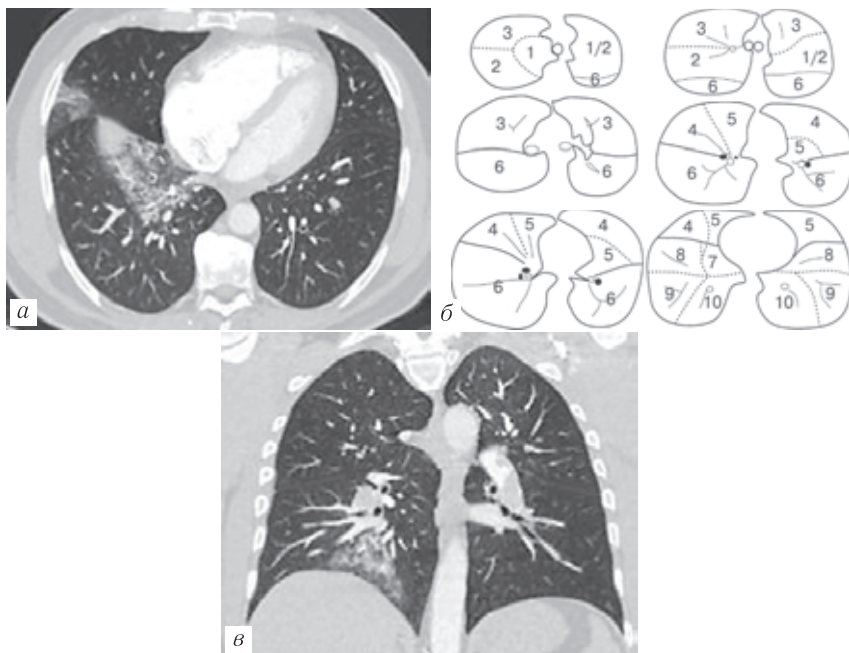


**Рис. 3.3.** Анализ состоятельности периферического артериального легочного кровотока (оценка количества сегментарных ветвей легочной артерии с сохраненным кровотоком). Выявляется гемодинамически значимый дефект наполнения промежуточной ветви ЛА (б), однако на фоне него отчетливо визуализируется контрастирование по сегментарным ветвям (а, в)

Существует мнение, что при контрастировании менее 9 сегментарных ветвей легочной артерии хирургическое лечение сопряжено с высоким риском интраоперационных осложне-

ний при выборе оперативного лечения острой массивной ТЭЛА, а при контрастировании 12 и более сегментарных ветвей легочной артерии прогноз оперативного лечения благоприятный [10, 11].

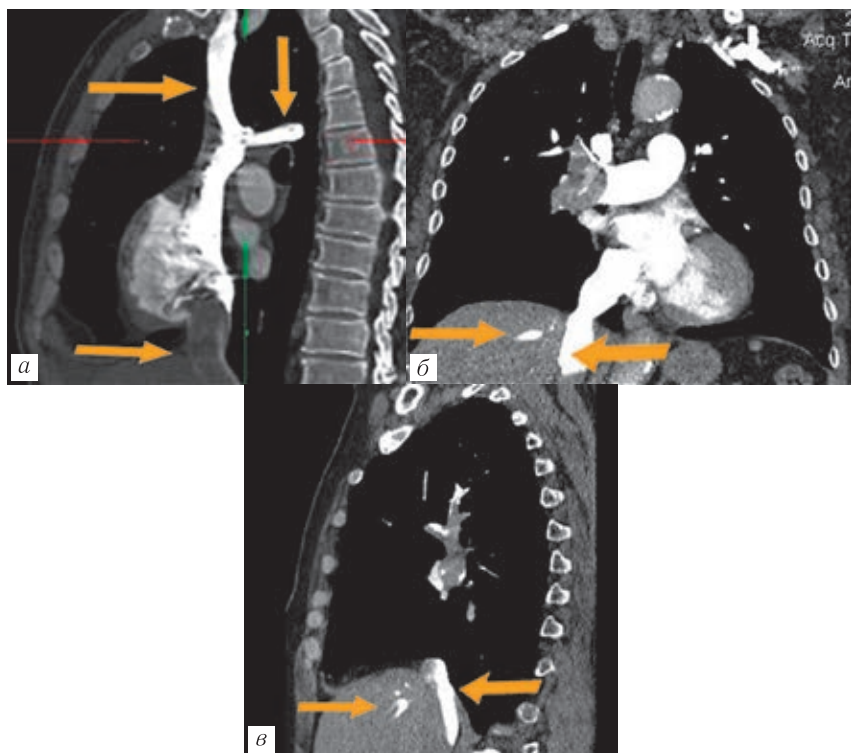
**Шаг 3** — распространенность инфаркт-пневмонии (согласно бронхолегочным сегментам по стандартно принятой методике) (рис. 3.4) [3].



**Рис. 3.4.** Инфаркт-пневмония S8 сегмента правого легкого

**МСКТ-параметры перегрузки правых камер сердца, дополнительно стратифицирующие тяжесть ТЭЛА**

**Шаг 4** — измерение диаметра непарной вены (*v. azigos*) (рис. 3.5).



**Рис. 3.5.** Результаты МСКТ-ангиопульмонографии; анализ размеров ВПВ, НПВ, непарной вены (а); отсутствие рефлюкса контрастного препарата в НПВ и печеночные вены (а); наличие рефлюкса контрастного препарата в НПВ и печеночные вены (б, в)

Есть мнение, что увеличение диаметра вен соответствует увеличению давления в легочной артерии; при этом увеличения давления в легочной артерии имеет прямую взаимосвязь с увеличением диаметра непарной вены [10–12], что позволило получить уравнение регрессии (1) для получения количественных значений среднего давления в легочной артерии:

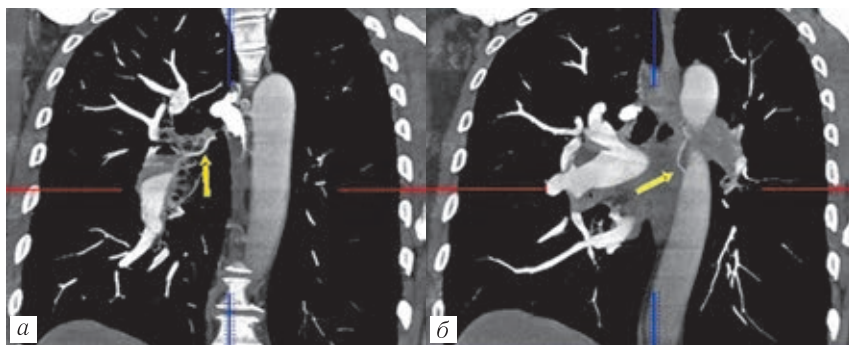
$$P=8,248+3,827\times d, (1)$$

где  $P$  — среднее давление в легочной артерии,  $d$  — диаметр непарной вены на уровне ее впадения в верхнюю полую вену

**Шаг 5** — выявление рефлюкса контрастного препарата («напряженного ретроградного контрастирования»).

Наличие рефлюкса контрастного препарата в печеночные вены рассматривается рядом исследователей [8, 11, 19, 20] как один из показателей трикуспидальной недостаточности и перегрузки правых камер сердца; наличие рефлюкса контрастного препарата может свидетельствовать о среднем давлении в легочной артерии более 60 мм рт.ст. при условии методически верного выполнения МСК-ангиопульмонографии [10, 11].

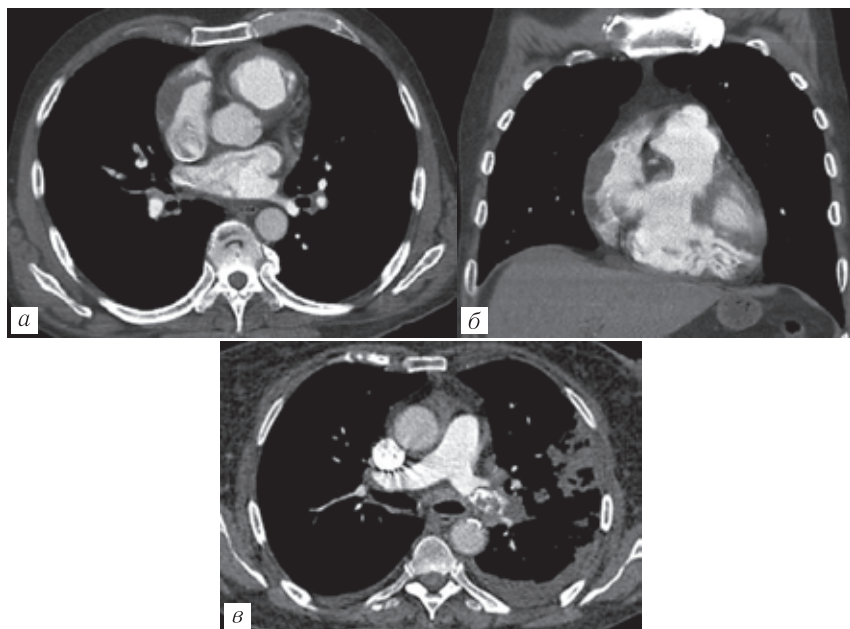
**Шаг 6** — определение количества бронхиальных артерий (анализ компенсаторной коллатеральной сети легких) (рис. 3.6).



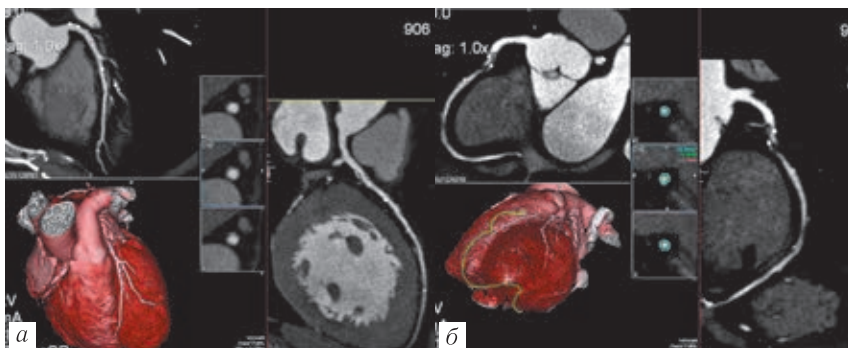
**Рис. 3.6.** Результаты МСКТ-ангиопульмонографии, визуализация бронхиальных артерий (коллатерального кровотока)

Визуализация бронхиальных артерий является патогномоничным признаком хронической легочной гипертензии, а в случае острой массивной ТЭЛА может быть прогностически важным критерием высоких (более 60 мм рт.ст.) показателей среднего давления в легочной артерии [20, 21].

**Шаг 7** — исключение дефектов наполнения камер сердца и магистральных сосудов средостения; сопутствующей врожденной аномалии развития сосудов средостения и камер сердца; исключение сопутствующей коронарной патологии и иной сопутствующей патологии на уровне сканирования, оказывающей влияние на тяжесть течения заболевания и выбор метода лечения (рис. 3.7, 3.8).



**Рис. 3.7.** Результаты ЭКГ-синхронизированной МСКТ-ангио/вентрикулографии, визуализация пристеночного лентовидного дефекта наполнения (тромб) в полости правого предсердия, широким основанием прилежащий к стенке предсердия, выполняющего до  $1/5-1/4$  полости ПП с признаками частичной флотации (а, б); хроническая рецидивирующая форма ТЭЛА, гемодинамически значимый дефект наполнения с признаками кальцификации левой ветви легочной артерии (в)



**Рис. 3.8.** Результаты ЭКГ-синхронизированной МСКТ-коронаро/вентрикулографии; *а* — ствол левой коронарной артерии, передняя нисходящая артерия — атероматоз с милиарным кальцинозом, гемодинамически значимых нарушений кровотока не получено; *б* — правая коронарная артерия — стеноз протяженностью до 14 мм комбинированной, «подрытой» атеросклеротической бляшкой проксимальной трети ПКА; стеноз по диаметру более 80%; стеноз по площади — более 90% (субокклюзия)

### ***Подходы к лечению ТЭЛА***

1. Внутривенная тромболитическая терапия (ТЛТ) — стандартный метод лечения в первые часы ТЭЛА при отсутствии противопоказаний [3, 7, 20, 22]. Абсолютными противопоказаниями к ТЛТ остаются настоящий или перенесенный геморрагический инсульт или инсульт неизвестного характера; ишемический инсульт в течение последних 6 месяцев; заболевание или опухоль ЦНС; недавно (в течение 3 недель) перенесенная травма или оперативное лечение; желудочно-кишечное кровотечение или иные кровотечения неясного генеза в течение последнего месяца.

2. Хирургический метод лечения ТЭЛА представлен двумя основными методиками — тромбэктомией и/или тромбэмболектомией из ветвей ЛА. Методом выбора кардиохирургиче-

ские вмешательства становятся при невозможности выполнения ТЛТ; неэффективности ТЛТ; имеющейся иной сопутствующей сердечно-сосудистой патологии [3, 5, 6, 18, 20, 23].

3. Интервенционные методы лечения ТЭЛА как вариант селективной внутрисосудистой эндоваскулярной тромбэктомии представлены аспирационным, реолитическим способами и методом фрагментации тромба. Имплантация кава-фильтра в дополнение к антикоагулянтной или тромболитической терапии в настоящее время является предметом дискуссий; наиболее востребованным остается использование съёмных фильтров, имплантируемых в остром периоде заболевания при максимальном риске рецидива ТЭЛА [22, 24].

### **Клинический пример № 1**

Пациент Ф., 64 года; госпитализирован в экстренном порядке на 3-и сутки с момента клинических проявлений ТЭЛА, когда впервые остро появились жалобы на разлитые боли в области грудной клетки, резко возникшую и нарастающую во времени одышку.

Интерпретация результатов экстренной МСКТ-ангиопульмонографии проводилась по двум направлениям — анализ опорного МСКТ-статуса пациента и анализ перегрузки правых камер сердца путем определения среднего давления в легочной артерии (рис. 3.9).

### ***Анализ опорного МСКТ-статуса пациента***

**Шаг 1** — анализ ангиографической массивности процесса — визуализация прямых признаков ТЭЛА (рис. 3.9, а-ж, н, о) — определяется двустороннее тромбоэмболическое поражение легочной артерии; проксимальный уровень обструкции — правая главная ветвь легочной артерии; дистальный уровень обструкции — сегментарные ветви ЛА; количественная ангиографическая массивность составила 16 баллов — подтвер-



ждена гемодинамическая значимость и тяжелая ангиографическая форма ТЭЛА.

**Шаг 2** — анализ количества сегментарных ветвей легочной артерии с сохраненным кровотоком (анализ состоятельности периферического артериального легочного кровотока) (рис. 3.9, *а-ж, н, о*) — визуализируется контрастирование 13 из 20 сегментарных ветвей легочной артерии, что доказывает сохранность 65% периферического артериального легочного кровотока ( $13/20 \times 100 = 65\%$ ).

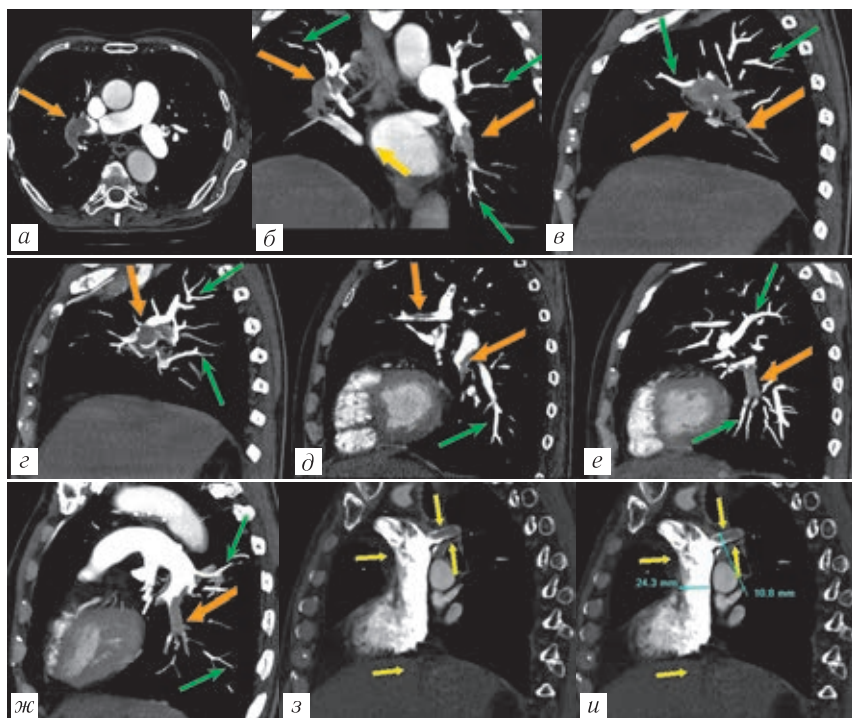
**Шаг 3** — анализ распространенности инфаркт-пневмонии согласно бронхолегочным сегментам — пневматизация легочной ткани сохранена в полном объеме (рис. 3.9, *р, с, т*).

**Шаг 4** — определение среднего давления в легочной артерии на основании МСКТ-параметра — диаметра непарной вены. Диаметр непарной вены составил 10,8 мм (рис. 3.9, *и, л, м*).

По формуле  $P = 8,248 + 3,827 \times d$ , где  $P$  — среднее давление в легочной артерии,  $d$  — диаметр непарной вены на уровне ее впадения в верхнюю полую вену, рассчитано среднее давление в легочной артерии, которое составило 49 мм рт.ст. Среднее давление в легочной артерии (ср. ДЛА), согласно данным ЭхоКГ, составляло 48 мм рт.ст.

**Шаг 5** — наличие рефлюкса контрастного препарата — «случай рефлюкс 1» (рефлюкс в нижнюю полую вену) и «случай-рефлюкс 2» (рефлюкс в печеночные вены) (рис. 3.9, *з, и, к*). Случай-рефлюксы не определяют, — что указывает на среднее давление в легочной артерии менее 60 мм рт.ст.

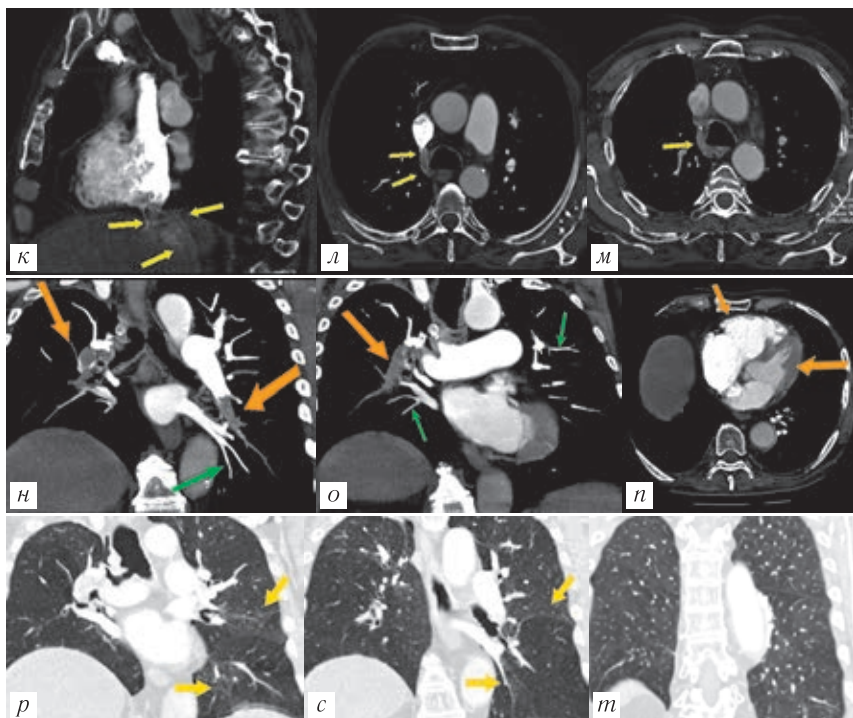
**Шаг 6** — анализ наличия и количества бронхиальных артериальных артерий (рис. 3.9, *и, к, л, м*) — коллатеральная артериальная легочная сеть не визуализируется, что косвенно подтверждает показатель среднего давления в легочной артерии менее 60 мм рт.ст.



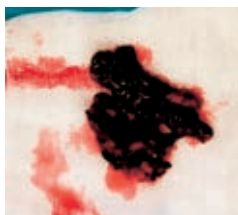
**Рис. 3.9.** Пациент Ф., 64 года. МСКТ-ангиопульмонография от 10.04.2017: а, б, л, м, n — MPR-реконструкция в аксиальной плоскости; о, р, с, т — MPR-, MIP-реконструкция в корональной

**Шаг 7** — иная сопутствующая патология на уровне сканирования, оказывающая влияние на тяжесть течения заболевания и выбор метода лечения, не выявлена.

10.04.2017 пациенту Ф., 64 лет, выполнена экстренная операция — тромбэмболектомия из ветвей легочной артерии с хорошим клиническим результатом (рис. 3.10). Послеоперационный срок нахождения пациента в палате интенсивной терапии составил 2 суток, общий госпитальный период — 10 дней.



плоскости; в, г, д, е, з, и, к — MPR-, MIP-реконструкции в сагиттальной плоскости; ж, н — MPR-, MIP-реконструкция в кососагиттальной плоскости

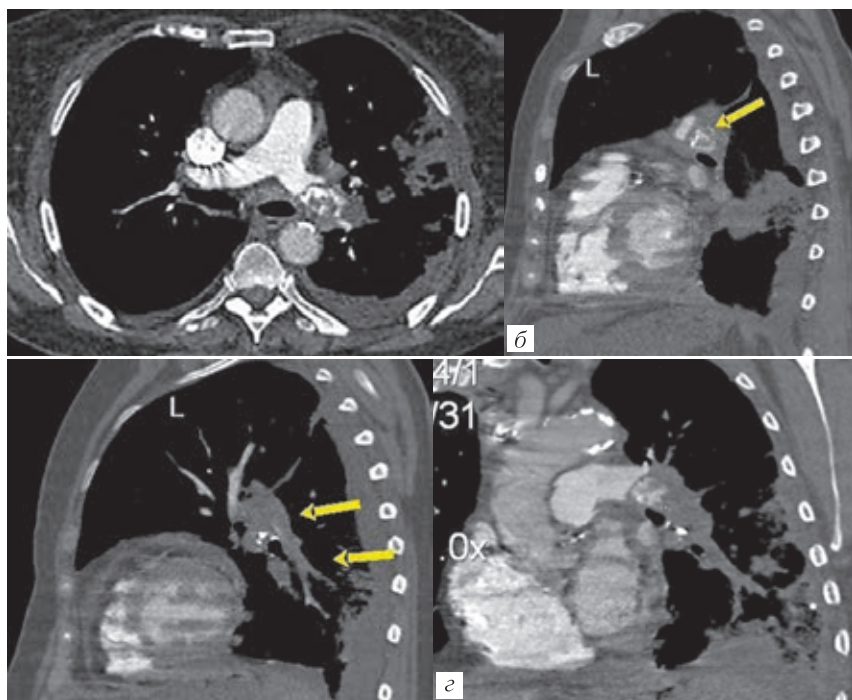


**Рис. 3.10.** Пациент Ф., 64 года. Экстренная тромбэмболэктомия от 10.04.2017. Интраоперационные фотографии: фрагменты удаленных тромботических масс

## Клинический пример № 2

Пациентка Ю., 56 лет, госпитализирована в экстренном порядке на 2-е сутки с момента клинических проявлений ТЭЛА, в анамнезе эпизоды ТЭЛА в течение последних 2 лет (рис. 3.11).

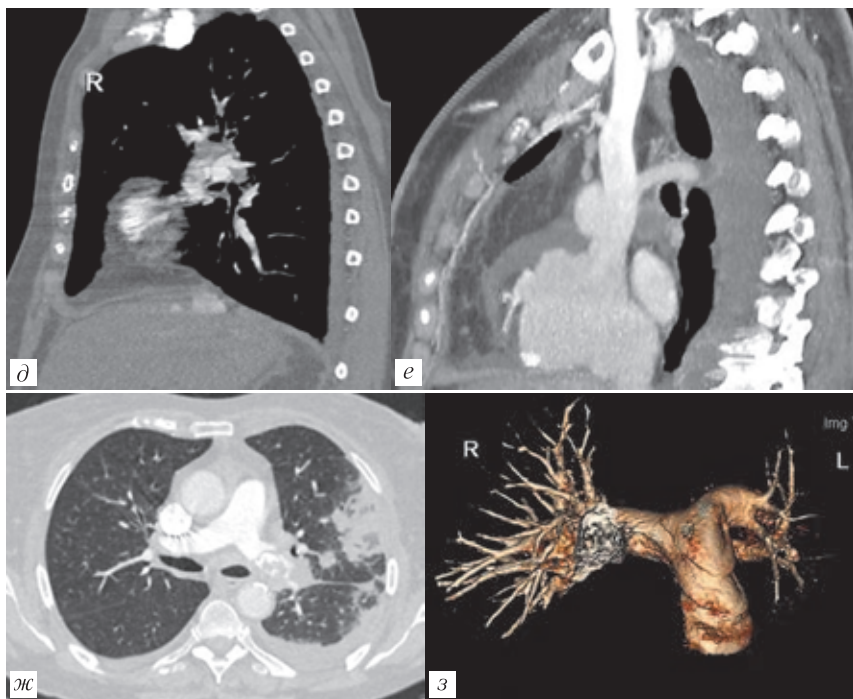
**Шаг 1** — анализ ангиографической массивности процесса — визуализация прямых признаков ТЭЛА (рис. 3.11, *a-d*) — определяется двустороннее тромбоэмболическое поражение ветвей легочной артерии; проксимальный уровень обструкции — левая главная ветвь легочной артерии; дистальный уровень обструк-



**Рис. 3.11.** Пациентка Ю., 56 лет. МСКТ-ангиопульмонография от 02.02.2016: *a, ж* — MPR-реконструкция в аксиальной плоскости; *б, в, г, д, е* — MPR-, MIP-реконструкции

ции — сегментарные ветви ЛА; количественная ангиографическая массивность составила 14 баллов — подтверждена гемодинамическая значимость ТЭЛА. Отмечается обызвествление дефекта наполнения левой главной ветви легочной артерии, вероятно хроническая рецидивирующая форма заболевания

**Шаг 2** — анализ количества сегментарных ветвей легочной артерии с сохраненным кровотоком (анализ состоятельности периферического артериального легочного кровотока) (рис. 3.11, а-д, ж) — визуализируется контрастирование 9



в сагиттальной плоскости; б — MPR-, MIP-реконструкция в косовертикальной плоскости; г — объемный рендеринг

из 20 сегментарных ветвей легочной артерии, определено обеднение сохраненного артериального легочного кровотока, что доказывает сохранность 45% периферического артериального легочного кровотока ( $9/20 \times 100 = 45\%$ ).

**Шаг 3** — анализ распространенности инфаркт-пневмонии — определяется инфаркт-пневмония S6, S8, S9 левого легкого; левосторонний плеврит (рис. 3.11, *a-d, ж*).

**Шаг 4** — определения среднего давления в легочной артерии на основании МСКТ-параметра — диаметра непарной вены. Диаметр непарной вены составил 9,5 мм (рис. 3.11, *и, л, м*).

По формуле  $P = 8,248 + 3,827 \times d$ , где  $P$  — среднее давление в легочной артерии,  $d$  — диаметр непарной вены на уровне ее впадения в верхнюю полую вену рассчитано среднее давление в легочной артерии, которое составило 45 мм рт.ст. Среднее давление в легочной артерии (ср. ДЛА), согласно методу ЭхоКГ, составляло 46 мм рт.ст.

**Шаг 5** — наличие рефлюкса контрастного препарата — «случай рефлюкс 1» (рефлюкс в нижнюю полую вену) и «случай-рефлюкс 2» (рефлюкс в печеночные вены) (рис. 3.11, *a-d*). Случай-рефлюксы не определяют, что указывает на среднее давление в легочной артерии менее 60 мм рт.ст.

**Шаг 6** — анализ наличия и количества бронхиальных артериальных артерий (рис. 3.11, *a-d*) — коллатеральная артериальная легочная сеть не визуализируется.

**Шаг 7** — иная сопутствующая патология на уровне сканирования, оказывающая влияние на тяжесть течения заболевания и выбор метода лечения не выявлена.

02.02.2016 пациентке Ю., 56 лет, выполнена ТЛТ; госпитальный период составил 13 дней; летальный исход через 4 месяца дома на фоне рецидива основного заболевания.

### **Клинический пример № 3**

Пациент М., 54 года, мужчина; госпитализирован в экстренном порядке на 3-и сутки с момента клинических проявлений ТЭЛА, когда остро появились жалобы на разлитые боли в области грудной клетки, резко возникла нарастающая во времени одышка; длительный анамнез ИБС, нарушение ритма по типу фибрилляции предсердий, персистирующая форма. Предоперационное МСКТ-исследование от 10.04.2017 (рис. 3.12, 3.13).

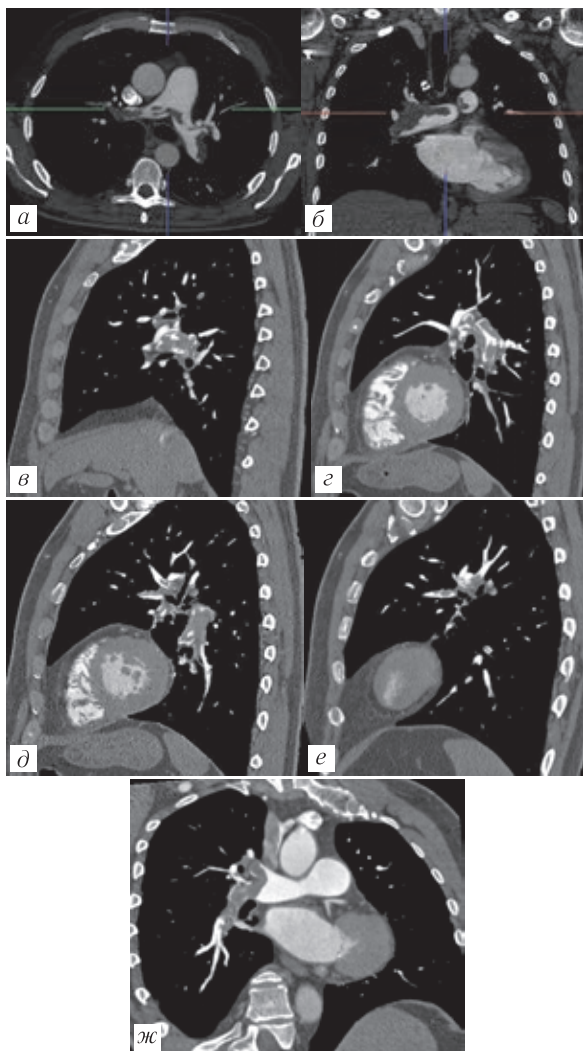
#### ***Анализ опорного МСКТ-статуса пациента***

**Шаг 1** — анализ ангиографической массивности процесса — визуализация прямых признаков ТЭЛА (рис. 3.12, *а-м*) — определяется двустороннее тромбоэмболическое поражение легочной артерии; проксимальный уровень обструкции — ствол легочной артерии; дистальный уровень обструкции — сегментарные ветви ЛА; количественная ангиографическая массивность составила 20 баллов — подтверждена гемодинамическая значимость и тяжелая ангиографическая форма ТЭЛА.

**Шаг 2** — анализ количества сегментарных ветвей легочной артерии с сохраненным кровотоком (анализ состоятельности периферического артериального легочного кровотока) (рис. 3.12, *в-е, и-м*) — визуализируется контрастирование 15 из 20 сегментарных ветвей легочной артерии, что доказывает сохранность 75% периферического артериального легочного кровотока ( $15/20 \times 100 = 75\%$ ).

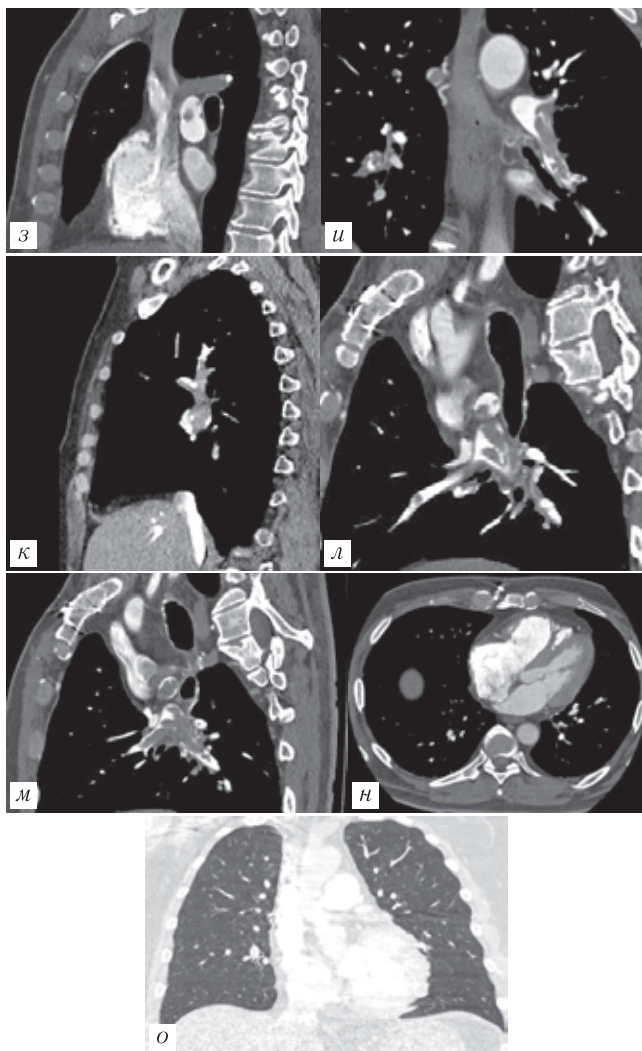
**Шаг 3** — анализ распространенности инфаркт-пневмонии согласно бронхолегочным сегментам — пневматизация легочной ткани сохранена в полном объеме (рис. 3.12, *о*).

**Шаг 4** — определения среднего давления в легочной артерии на основании МСКТ-параметра диаметра непарной вены. Диаметр непарной вены составил 13,6 мм (рис. 3.12, *и*).

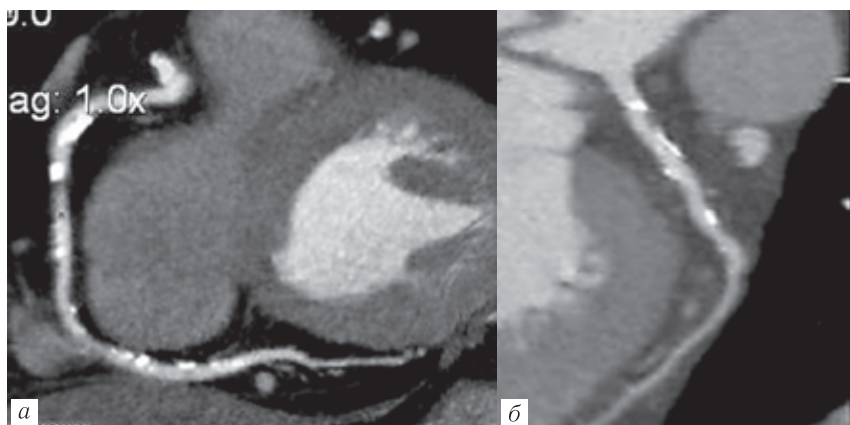


**Рис. 3.12.** Пациент М., 54 года. МСКТ-ангиопульмонография от 10.04.2017: а, н — MPR-реконструкция в аксиальной плоскости; б, ж, и, о — MPR-, MIP-реконструкция





в корональной плоскости; *з, г, д, е, к* — MPR-, MIP-реконструкции в сагиттальной плоскости; *л, м* — MPR-, MIP-реконструкция в косовертикальной плоскости



**Рис. 3.13.** Пациент М., 54 года. Изображения ЭКГ-синхронизированной МСКТ-коронарографии в высокоразрешающем режиме с толщиной срезов  $128 \times 0,25$  мм; 10.04.2017. МРР-многоплоскостные реконструкции коронарных артерий; а — атерокальциноз правой коронарной артерии с формированием непротяженного (длиной до 1,2 см) негемодинамически значимого (до 30% по диаметру) стеноза правой коронарной артерии; б — атерокальциноз ствола левой коронарной артерии и передней нисходящей артерии без формирования гемодинамически значимого нарушения кровотока

По формуле  $P=8,248+3,827 \times d$ , где  $P$  — среднее давление в легочной артерии,  $d$  — диаметр непарной вены на уровне ее впадения в верхнюю полую вену рассчитано среднее давление в легочной артерии, которое составило 60 мм рт.ст. Среднее давление в легочной артерии (ср. ДЛА), согласно данным ЭхоКГ — 62 мм рт.ст.

**Шаг 5** — наличие рефлюкса контрастного препарата — «случай рефлюкс 1» (рефлюкс в нижнюю полую вену) и «случай-рефлюкс 2» (рефлюкс в печеночные вены) (рис. 3.12, в, и). Случай-рефлюксы определяют, что указывает на среднее давление в легочной артерии более 60 мм рт.ст.

**Шаг 6** — анализ наличия и количества бронхиальных артериальных артерий (рис. 3.12, *и*) — коллатеральная артериальная легочная сеть визуализируется, что соответствует значению среднего давления в легочной артерии более 60 мм рт.ст.

**Шаг 7** — иная сопутствующая патология (рис. 3.12, *н*) на уровне сканирования, оказывающая влияние на тяжесть течения заболевания и выбор метода лечения, не выявлена.

С учетом анамнеза ИБС выполнена МСКТ-коронарография с целью исключения сопутствующей гемодинамически значимой коронарной патологии (рис. 3.13).

10.04.2017 пациенту М., 54 лет, выполнена экстренная операция — тромбэмболэктомия из ветвей легочной артерии с хорошим клиническим результатом (рис. 3.14). Послеоперационный срок нахождения пациента в палате интенсивной терапии составил 3 суток, общий госпитальный период — 9 дней.



**Рис. 3.14.** Пациент М., 54 года. Экстренная тромбэмболэктомия от 10.04.2017. Интраоперационные фотографии: фрагменты удаленных тромботических масс

Изменение алгоритма и стандартизация подхода к анализу МСКТ-изображений при ТЭЛА в первую очередь предназначены для выбора оптимального метода лечения и прогнозирования исходов в случае выбора хирургического метода лечения ТЭЛА. Проведенные исследования позволяют надеяться,

что выделение группы пациентов, потенциально имеющих высокую вероятность улучшения клинического исхода после выполнения экстренного оперативного лечения, может служить одним из путей оптимизации лечения острой массивной тромбоэмболии легочной артерии.

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

1. Всем пациентам с предположительным диагнозом острой тромбоэмболии рекомендовано первым методом лучевой диагностики — выполнение МСКТ-исследования с контрастным усилением в максимально короткие сроки (30–60 минут с момента поступления пациента в стационар).

2. Пошаговый анализ МСКТ-параметров острой массивной ТЭЛА с определением индивидуального опорного МСКТ-статуса пациента острой ТЭЛА позволит стандартизировать подход к оценке тяжести и выбору оптимального метода лечения острой ТЭЛА по данным МСКТ-диагностики.

3. С точки зрения ангиографической массивности ТЭЛА наиболее важными МСКТ-параметрами является определение — проксимального уровня тромбоэмболической обструкции и анализ состоятельности периферического артериального легочного кровотока; балльная оценка ангиографической массивности ТЭЛА является дополнительным уточняющим параметром; ангиографическая составляющая индекса обструкции легочного кровотока у пациентов с острой массивной ТЭЛА является маловариабельной величиной.

4. Анализ периферического (сегментарного) артериального легочного кровотока должен быть включен в алгоритм обследования пациентов, которым планируется экстренное хирургическое лечение по поводу острой массивной тромбоэмболии легочной артерии; в ряде случаев результаты оценки могут

стать решающими в выборе метода лечения у пациентов с острой массивной ТЭЛА.

5. На современном этапе возможность анализа перегрузки правых камер сердца методом МСКТ становится дополнительным стратифицирующим прогностическим фактором оценки тяжести ТЭЛА; взаимосвязь между диаметром непарной вены, рефлюксом контрастного препарата в печеночные вены, развитостью коллатеральной артериальной бронхиальной сети и средним давлением в легочной артерии, позволяет количественно оценивать степень перегрузки правых камер сердца методом МСКТ и использовать в экстренных угрожающих жизни случаях МСКТ-диагностику как монометод для выбора тактики лечения острой массивной ТЭЛА.

6. Рекомендовано максимальное использование технических возможностей компьютерных томографов, расширение зоны сканирования и использование всех возможностей пост-процессинговой обработки полученных DICOM-данных, включая анализ камер сердца, коронарных артерий и магистральных сосудов средостения.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Righini M., Robert-Ebadi H. Diagnosis of acute pulmonary embolism // *Hamostaseologie*. 2018. Vol. 38, № 1. P. 11–21.
2. Симбирцев С.А., Беляков Н.А. Микрoэмболии легких. Л.: Медицина, 1986. С. 216.
3. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению, профилактике венозных тромбoэмболических осложнений // *Флебология*. 2015. Т. 9, № 4 (2). С. 4–46.
4. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Тромбoэмболия легочных артерий. М.: Медицина. 1979. С. 264.
5. Джорджикия Р.К., Вагизов И.И., Стеколыщикова Н.Ю., Мухарямов М.Н., Омеляненко А.С. Актуальные вопросы диагностики и лечения острой тромбoэмболии легочной артерии // *Медицинский альманах*. 2015. Т. 38, № 3. С. 37–39.

6. Хубулава Г.Г., Гаврилов Е.К., Шишкевич А.Н., Ларин И.А., Алборов Ю.Р., Садовой С.В. Диагностика и хирургическое лечение восходящих глубоких флеботромбозов нижних конечностей и таза // Вестник хирургии. 2018. Т. 177, № 2. С. 46–51.
7. Konstantinides S.V., Torbicki A., Agnelli G., Danchin N., Fitzmaurice D., Galiè N., Gibbs J.S. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. 2014. Vol. 35, No. 43. P. 3033–3069.
8. Мершина Е.А., Сеницын В.Е., Фролова Ю.В., Дземешкевич С.Л., Глазкова М.А. Диагностика и оценка результатов лечения хронической тромбоэмболической легочной гипертензии с помощью двухэнергетической мультиспиральной компьютерно-томографической ангиопульмонографии (клиническое наблюдение) // Клин. и эксперимент. хир. журн. им. акад. Б.В.Петровского. 2013. № 2. С. 67–70.
9. Noser M.M., El-Shinnawy M.A.E., Osman A.M. Assessment of Pulmonary Embolism Severity and Scoring Using Multi Slice CT in Correlation with Clinical Presentation and Echocardiography // The Egyptian Journal of Hospital Medicine. 2018. Vol. 71, No. 3. P. 2681–2688. doi: 10.12816/0045829.
10. Трофимова Т.Н., Сухова М.Б. Прогнозирование успеха экстренного оперативного лечения острой массивной тромбоэмболии легочной артерии на основании результатов многосрезовой компьютерной томографии // Вестник рентгенологии и радиологии. 2019. № 100 (6). С. 363–371.
11. Трофимова Т.Н., Медведев А.П., Сухова М.Б., Якимов В.Н., Дубинкина Ю.А. Приоритетная справка ФГБУ Федеральная служба по интеллектуальной собственности ФИПС о выдачи патента Российской Федерации на изобретение от 14.11.2019, входящий номер 072364, регистрационный номер 2019136650. «Способ оценки операбельности больного с острой массивной тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА)».
12. Park J.R., Chang S.A., Jang S.Y. et al. Evaluation of right ventricular dysfunction and prediction of clinical outcomes in acute pulmonary embolism by chest computed tomography: comparisons with echocardiography // J. Cardiovasc. Imaging. 2012. Vol. 8, No. 4, P. 979–987.
13. Jia D, Zhou X, Hou G. Estimation of right ventricular dysfunction by computed tomography pulmonary angiography: a valuable adjunct for evaluating the severity of acute pulmonary embolism // Journal of Thrombosis and Thrombolysis. 2017. Vol. 43, No. 2, P. 271–278. doi: 10.1007/s11239-016-1438-0.

14. Kim Won Young // Risk Stratification of Submassive Pulmonary Embolism: The Role of Chest Computed Tomography as an Alternative to Echocardiography / Won Young Kim, Shin Ahn, Choong Wook Lee // Pulmonary Embolism. 2012. doi: 10.5772/32256.
15. Kincl V., Feitova V., Panovsky R., Stepanova R. Assessment of the severity of acute pulmonary embolism using CT pulmonary angiography parameters // Biomed Pap Med. Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2015 Jun. Vol. 159, № 2, P. 259–265. doi: 10.5507/bp.2013.082.
16. Miller G. The diagnosis and management of massive pulmonary embolism // Brit. J. Surg. 1972. Vol. 59, No. 10. P. 837–839. doi: 10.1002/bjs.180059102.
17. Ghaye B., Szapiro D., Mastora I. Peripheral pulmonary arteries: how far in the lung does multi – detector row spiral CT allow analysis? // Radiology. 2001. Vol. 219. P. 629–636.
18. Медведев А.П., Максимов А.Л., Немирова С.В., Пичугин В.В., Демарин О.И., Калинина М.Л., Козина М.Б., Чигинев В.А. Опыт диагностики и хирургического лечения тромбоза легочной артерии у беременных // Современные технологии в медицине. 2017. Т. 4, № 9. С. 3161–3164.
19. Aviram G., Rogowski O., Gotler Y., Bendler A., Steinvil A., Goldin Y., Graif M., Berliner S. Real Time Risk Stratification of Patients with Acute Pulmonary Embolism by Grading the Reflux of Contrast into the Inferior Vena Cava on Computerized Tomographic Pulmonary Angiography // Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2008. Vol. 6, No. 9. P. 1488–1493.
20. Чернявский А.М., Едемский А.Г., Чернявский М.А., Таркова А.Р., Новикова Н.В., Иванов С.Н. Возможности хирургического лечения хронической постэмболической легочной гипертензии // Хирургия. 2016. № 2. С. 76–80.
21. Юдин А.Л., Учваткин А.А., Афанасьева Н.И., Юматова Е.А., Рудая А.И. Бронхиальные артерии — анатомические особенности и пути ремоделирования // Лучевая диагностика и терапия. 2015. № 1. С. 32–38.
22. Tromeur C., Van Der Pol L.M., Couturaud F. Therapeutic management of acute pulmonary embolism // Expert Rev. Respir. Med. 2017. Vol. 11, No. 8. P. 641–648.
23. Fukuda I., Daitoku K. Surgical Embolectomy for Acute Pulmonary Thromboembolism // Annals of Vascular Diseases. 2017. Vol. 10, No. 2. P. 107–114. doi: 10.3400/avd.ra.17–00038.
24. Bloomer T.L., El-Hayek G.E., McDaniel M.C. Safety of catheter-directed thrombolysis for massive and submassive pulmonary embolism: Results of a multicenter registry and meta-analysis // Catheter Cardiovasc. Interv. 2017. Vol. 89, No. 4. P. 754–760.

#### 4. ПОЛОСТЬ В ЛЕГКОМ — СТАНДАРТЫ ИНТЕРПРЕТАЦИИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Кисты и полости в легком являются частой находкой при выполнении рентгенографии и компьютерной томографии грудной клетки. В значительном количестве случаев это случайная находка. В части случаев характер поражения может быть легко установлен, как, например, при буллах, связанных с эмфиземой, но чаще всего одиночные кистозные и полостные образования являются сложной диагностической проблемой. Термины «киста», «кистозное воздушное пространство», «полость», «булла» зачастую используются как синонимы из-за сходной лучевой картины этих образований. Подобное использование терминов неправомерно, поскольку в настоящее время существует четкое разделение в терминологии между различными газосодержащими образованиями в легких. Разделение этих изменений на буллы, кисты, полости, псевдополости, кистозный бронхоэктаз и «сотовое легкое» имеет принципиальное значение, так как диагностические подходы и тактика при этих состояниях разнятся.

Дифференциальную диагностику следует начинать с определения, какой тип воздухосодержащих образований в легких визуализируется в каждом конкретном случае.

К образованиям, имитирующим полости и кисты в легких, относятся:

- кистозные бронхоэктазы;
- псевдополости;

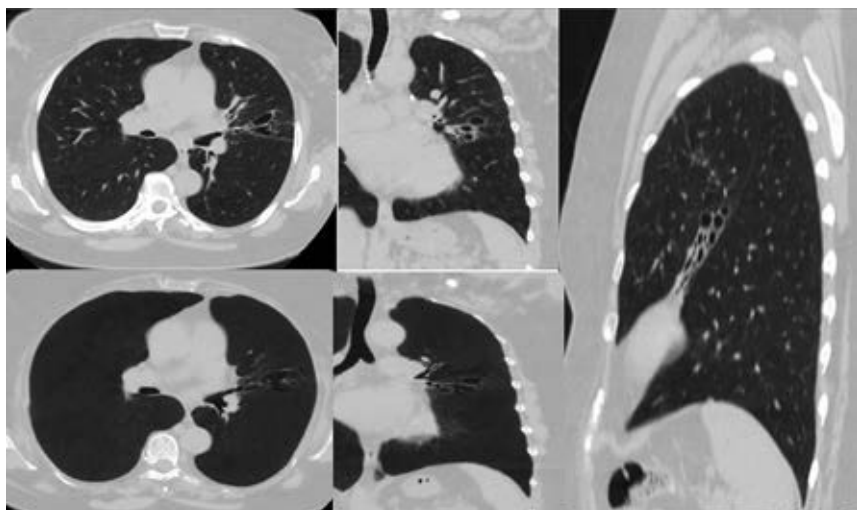


- «сотовое легкое»;
- крупные буллы.

Термин «бронхоэктазы» подразумевает необратимую локализованную или диффузную дилатацию бронхов. Причинами данной ситуации чаще всего являются хронические инфекционные заболевания, проксимальная обструкция дыхательных путей или врожденная патология бронхиального дерева. Крупные кистозные бронхоэктазы на рентгенограммах и аксиальных срезах КТ могут симулировать полости и кисты в легком. Для разделения этих ситуаций необходимо применять многоплоскостные реконструкции (MPR) и реконструкции с использованием проекции минимальной интенсивности (MINiP), которые позволяют четко проследить ход бронхов и дифференцировать кисты и бронхоэктазы (рис. 4.1).

Псевдополость — это участки неправильной, чаще овальной или сферической формы низкой плотности (плотности воздуха) в зонах консолидации или образования легких, представляющие собой участки нормальной паренхимы, расширенные бронхи или участки эмфиземы, а не истинные полости. Псевдополости чаще менее 1 см в диаметре. Псевдополости описаны у пациентов с различной патологией (доброкачественные образования, аденокарцинома) (рис. 4.2, 4.3). Как и в случае с кистозными бронхоэктазами, применение проекции минимальной интенсивности (MINiP) позволяет разделить эти состояния.

«Сотовое легкое» — множественные воздушные полости (кисты) в легочной ткани с толстыми стенками размером до 10 мм, расположенных субплеврально (рис. 4.4). Воздушные полости обычно имеют четко очерченные стенки и часто расположены в несколько слоев вдоль плевры. Толщина стенок и размеры кист могут различаться, но обычно они выглядят однотипно. Разграничение «сотового легкого» и тракционных



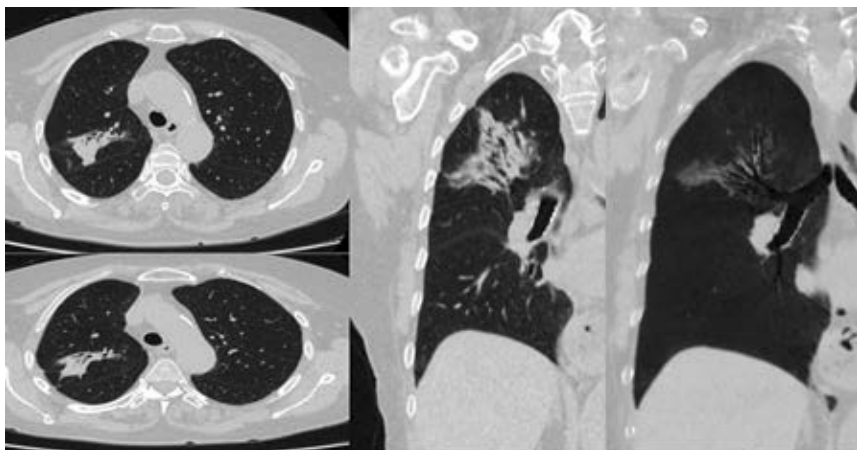
**Рис. 4.1.** КТ-сканы в аксиальной, корональной и сагиттальной плоскостях и реконструкции с применением проекции минимальной интенсивности демонстрирующие бронхоэктазы язычковых сегментов левого легкого. Применение реконструкций позволяет четко высказаться о характере патологии

бронхоэктазов в поперечном сечении возможно при использовании многопроекционных реформаций. Данный симптом характерен для поздней стадии различных заболеваний легких с полной потерей ацинарной архитектуры.

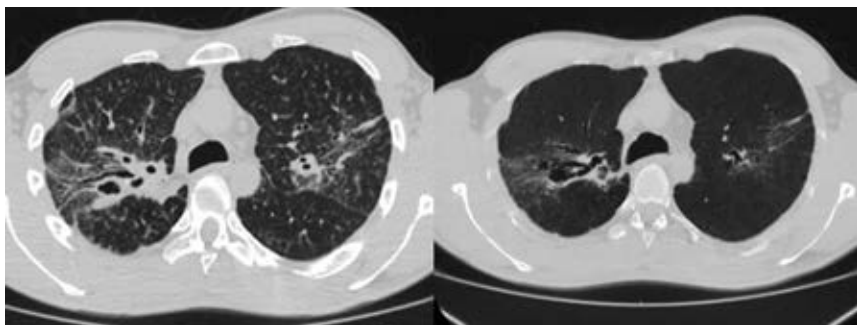
Также крупные буллы могут симулировать кисты легких (рис. 4.5). Решающим моментом в дифференциальной диагностике в данном случае является наличие или отсутствие эмфизематозных изменений в прилежащей паренхиме легкого.

### **ЛЕГОЧНАЯ БУЛЛА**

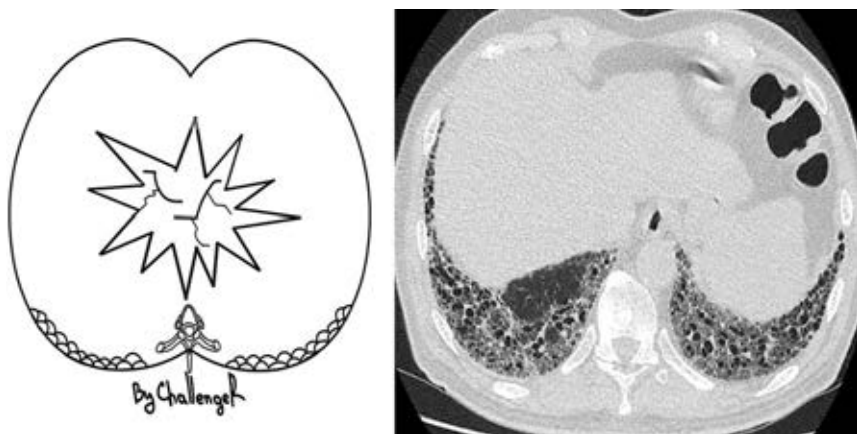
Легочная булла — это воздушное образование без видимой стенки, размерами более 1–2 см в диаметре. Морфологически



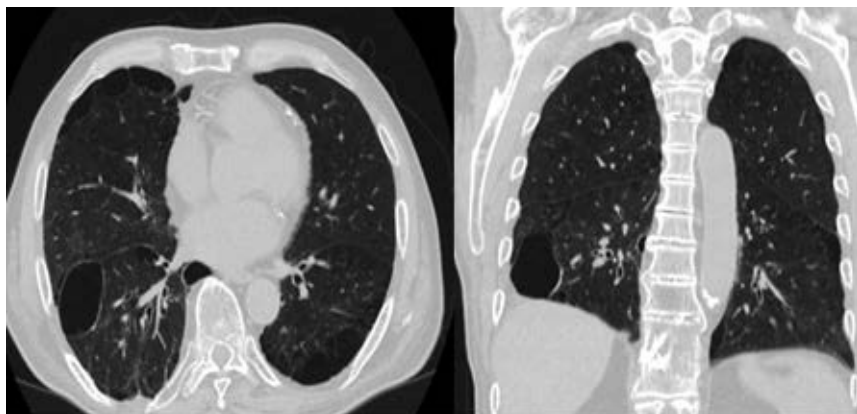
**Рис. 4.2.** КТ-сканы в аксиальной и коронарной плоскостях и реконструкции с применением проекции минимальной интенсивности, демонстрирующие расширенные бронхи в аденокарциноме легкого. Применение реконструкций позволяет четко высказаться о характере патологии



**Рис. 4.3.** КТ-сканы в аксиальной плоскости и реконструкция с применением проекции минимальной интенсивности, демонстрирующие расширенные бронхи, симулирующие полости при саркоидозе



**Рис. 4.4.** Схема и КТ-скан в аксиальной плоскости изменений по типу «сотового легкого»



**Рис. 4.5.** КТ-сканы в аксиальной и корональной плоскостях, демонстрирующую крупную буллу нижней доли правого легкого, симулирующую кисту легкого

стенка буллы представлена стенками разрушенных альвеол или фиброзной тканью. Некоторые авторы используют тер-

мин легочный пузырек для поражения размерами 1–2 см, локализирующего субплеврально, другие используют термины пузырек и булла взаимозаменяемо.

Буллезная трансформация легочной ткани часто наблюдается на фоне центриацинарной и парасептальной эмфиземы, таким образом, являясь конечным этапом развития этих изменений. Морфологически выделяют три типа булл.

1. Буллы I типа обычно локализируются вблизи плевры или вблизи рубцов в паренхиме. Такая булла имеет узкую шейку, значительную гиперинфляцию и может достигать больших размеров. В буллах I типа практически нет сосудов и альвеолярных септ, они происходят, как правило, из участков парасептальной эмфиземы.

2. Буллы II типа имеют широкую шейку, располагаются поверхностно, содержат сосуды и остаточную легочную ткань.

3. Буллы II типа наиболее часто ассоциированы с пневмотораксом. Буллы III типа локализируются в глубине легочной паренхимы и характеризуются более выраженным сосудистым и альвеолярным компонентом по сравнению с буллами II типа.

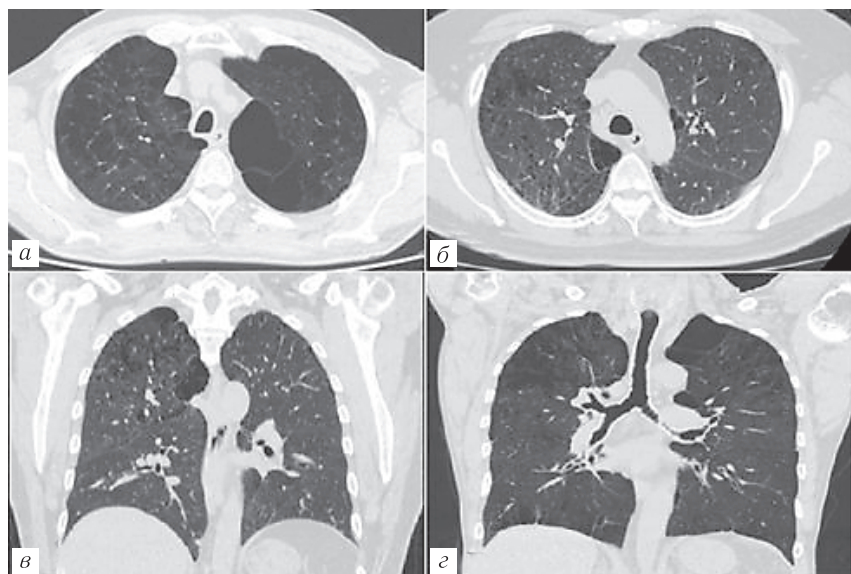
Буллы II и III типов наиболее сложны для резецирования.

Гигантской называется булла, которая занимает более  $\frac{1}{3}$  гемиторакса и сдавливает окружающую ткань.

Также буллы могут быть солитарными и множественными, однокамерными и многокамерными, локализоваться преимущественно в апикальных отделах легких или диффузно.

### **ВОЗДУШНАЯ ЛЕГОЧНАЯ КИСТА**

Термином «легочная киста» в настоящее время обозначится аномальное воздухосодержащее пространство в легком, окруженное стенкой толщиной от 1 до 2 мм, не связанное с эмфиземой легких (рис. 4.7). При толщине стенки менее 1 мм

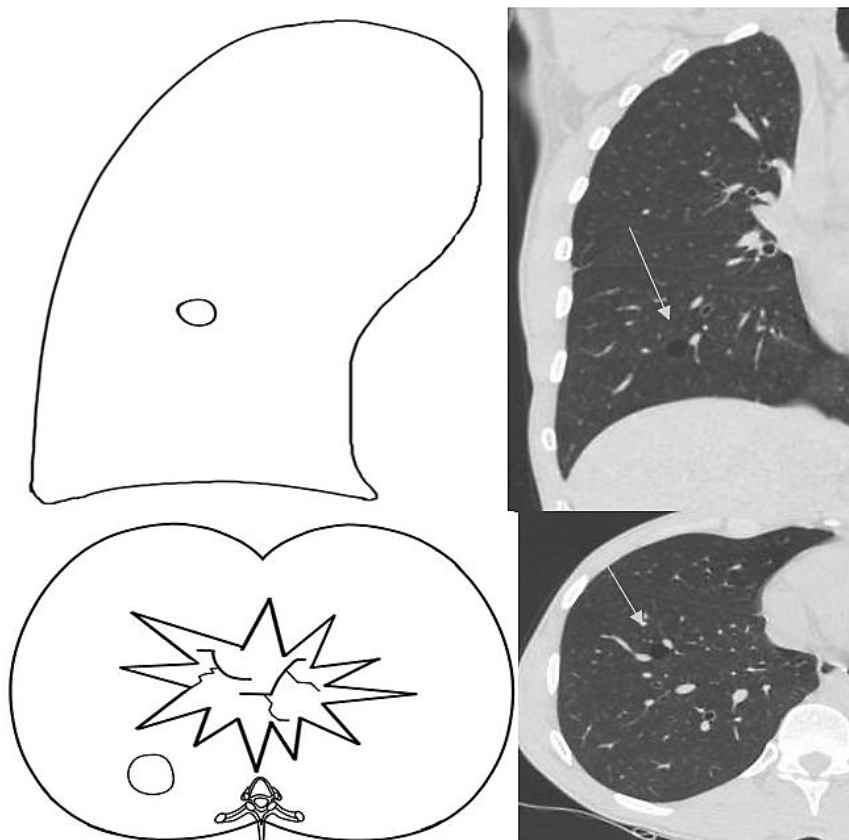


**Рис. 4.6.** КТ-сканы в аксиальной и коронарной плоскостях демонстрирующие различные варианты булл в легких на фоне центриацинарной и парасептальной эмфиземы: *а* — многокамерная булла; *б* — парасептальная булла (II тип); *в* — односторонние буллезные изменения верхушки правого легкого; *г* — диффузные буллезные изменения с преобладанием в верхушках обоих легких

следует думать о булле в легком, а более 2 мм — о наличии полости. Некоторые авторы предлагают в качестве критерия разделения кисты и полости толщину стенки  $\geq 4$  мм.

По этиологии можно выделить несколько основных причин формирования одиночных кистозных полостей в легком (рис. 4.8).

По патогенезу различают истинные и ложные кисты. Истинные, или бронхогенные кисты считаются результатом аномального почкования дыхательной системы. Они выстланы мерцательным эпителием и имеют в стенках очаги



**Рис. 4.7.** Схемы и КТ-сканы в аксиальной и коронарной плоскостях, демонстрирующие кисту S8 правого легкого

из гиалинового хряща, гладких мышц и бронхиальных желез. При инфицировании кисты наблюдается появление уровня жидкости. По данным анализа литературы нагноение врожденных солитарных кист легких встречается в 16–48,4%, кровохарканье — в 1,8–35,5%, спонтанный пневмоторакс — в 4–18%; напряжение — в 3,2–55% наблюдений.



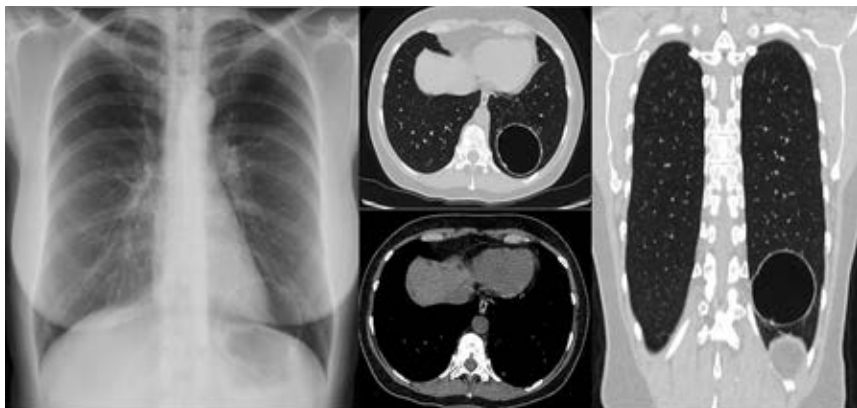
**Рис. 4.8.** Распределение одиночных воздушных кист в легком по причинам возникновения

Истинные, или бронхогенные кисты характеризуются чаще правильной округлой формой неизменной окружающей легочной тканью (рис. 4.9).

Крупные кисты могут сдавливать прилежащие отделы паренхимы легкого, создавая ложное впечатление асимметричного утолщения стенки (рис. 4.10).

Наиболее частыми причинами возникновения ложных кист в легких являются исходы перенесенных инфекционных заболеваний (пневмонии, туберкулеза, эхинококкоза и др.) и последствия разрыва легочной ткани при травме легкого. Рентгенологически они часто характеризуются неправильной формой и наличием фиброзных изменений в окружающей легочной ткани (рис. 4.11).



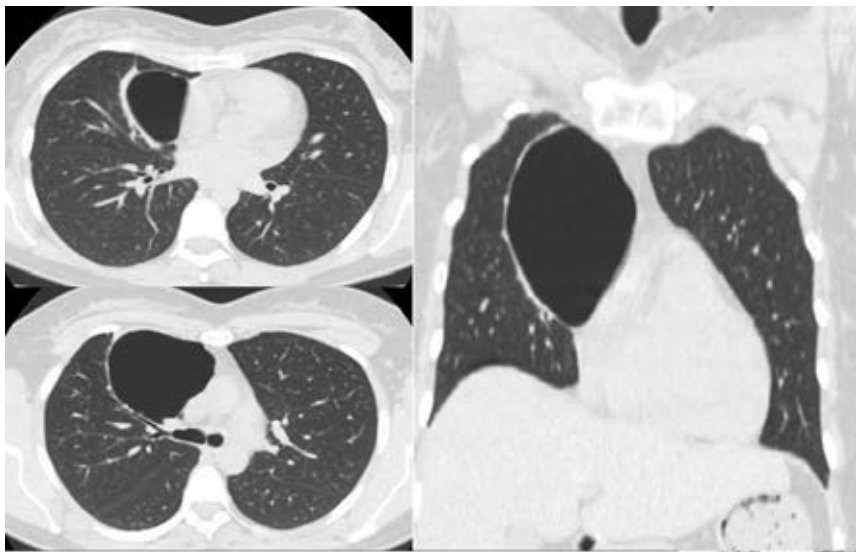


**Рис. 4.9.** Рентгенограмма легких в передней проекции и КТ-сканы в аксиальной и корональной плоскостях, демонстрирующие солитарную бронхиальную кисту нижней доли левого легкого

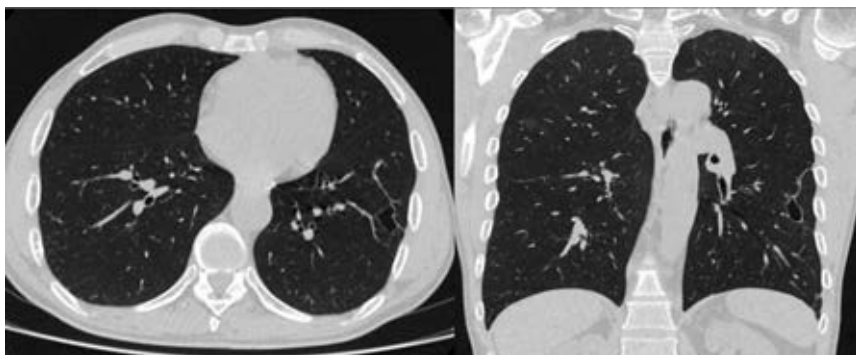
В стенках кист могут отмечаться плотные включения (рис. 4.12). При эхинококковых опорожненных кистах в структуре полости можно встретить плавающие мембраны вследствие локального отделения паразитарных оболочек от перицисты (симптом «водяной лилии»).

Наиболее сложный вопрос для оценки рентгенологических данных при визуализации ложной кисты (сухой остаточной полости) — это активность тонкостенных полостных образований на фоне лечения туберкулеза (рис. 4.13). В исходе лечения туберкулезных каверн могут оставаться тонкостенные фиброзные полости, образующиеся в результате очищения стенок от специфических грануляций и некроза.

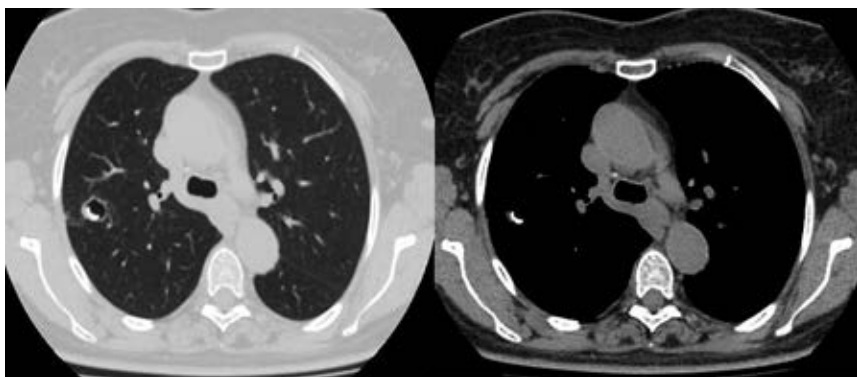
С одной стороны, к остаточным посттуберкулезным изменениям относят фиброзные и цирротические изменения (в том числе с остаточными санированными полостями), с другой стороны, ни в отечественной, ни в мировой литературе нет четких рентгенологических критериев санации полостей.



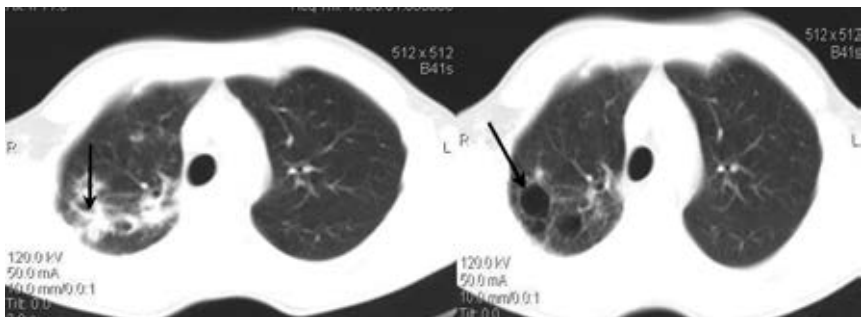
**Рис. 4.10.** КТ-сканы в аксиальной и коронарной плоскостях, демонстрирующие солитарную бронхогенную кисту верхней доли правого легкого. Прилежащие отделы паренхимы легкого сдавлены, что создает ложное впечатление асимметричного утолщения стенки



**Рис. 4.11.** КТ-сканы в аксиальной и коронарной плоскостях, демонстрирующие ложную кисту (сухую остаточную полость) после перенесенного абсцесса нижней доли



**Рис. 4.12.** КТ-сканы в аксиальной плоскости, демонстрирующие эхинококковую кисту. К внутренней стенке кисты прилежит кальцинированное скорлупообразное образование (погибший эхинококк)



**Рис. 4.13.** КТ-сканы в аксиальной плоскости, демонстрирующие формирование в динамике тонкостенной кистоподобной полости (санированной каверны) на фоне лечения туберкулеза

Таким образом, принятие решение о санации каверны возможно только по совокупности клинических данных (стойкое абациллирование) и длительной стабильной картины тонкостенной полости, оставшейся после лечения туберкулеза.

При этом Г. И. Лукомский (1982) указывает, что санированные каверны нужно рассматривать как несовершенный вид

заживления туберкулезной каверны (потенциально опасные остаточные изменения).

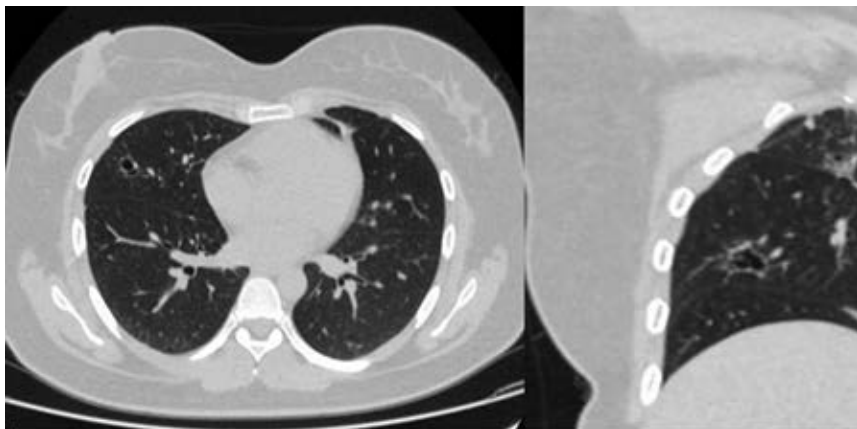
Отдельно выделяют единичные кисты в легких без клинической симптоматики у лиц старше 75 лет, которые являются проявлением морфологии стареющего легкого и не имеют клинического значения. В исследовании бессимптомных людей при компьютерной томографии у 25% пациентов в возрасте более 75 лет были выявлены одиночные кисты размером в среднем 10 мм, с одинаковой частотой среди курильщиков и некурящих.

В большинстве случаев кисты в легких являются доброкачественным изменением (по данным различных исследований более 92% воздухосодержащих пространств в легких с максимальной толщиной стенки менее 4 мм являлись доброкачественными).

Исключением из правил являются составляют редкие случаи метастатического рака (кистозные метастазы). При выявлении кистозного изменения в легком у пациента с известным злокачественным новообразованием следует подозревать метастатическое поражение, и для установления диагноза может потребоваться морфологическая верификация (рис. 4.14).

Несмотря на то, что компьютерная томография грудной клетки часто помогает определить морфологические особенности, которые могут служить важным ключом к пониманию природы кистозных поражений в легких, для достоверного определения природы выявленных кист необходимо сопоставление рентгенологических и клинических данных (в частности анамнеза, наличие или отсутствие клинической симптоматики, сопутствующих заболеваний, динамики процесса).

Клиническое значение кистозных заболеваний легких связано с их основной природой.



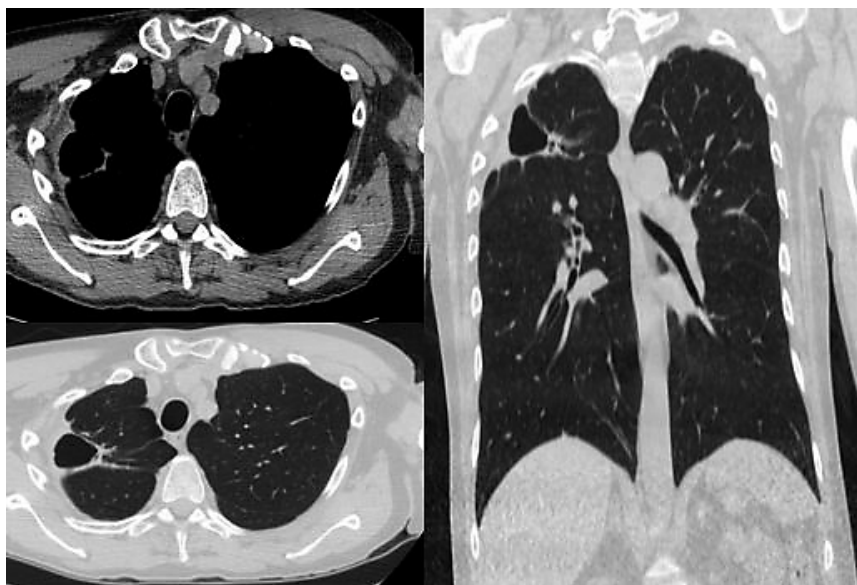
**Рис. 4.14.** КТ-сканы в аксиальной и коронарной плоскости, демонстрирующие кистозный метастаз рака сигмовидной кишки

### ПНЕВМАТОЦЕЛЕ

Среди всех воздухосодержащих образований в легких особняком стоит пневматоцеле — тонкостенное, заполненное газом пространство в легких, преходящего характера, связанное с травмой легкого, острым воспалительным процессом или аспирацией. Механизм формирования пневматоцеле обусловлен комбинацией паренхиматозного некроза и обратной клапанной обструкции. В дальнейшем пневматоцеле может либо закрыться, либо трансформироваться в ложную кисту или полость абсцесса. Для трактовки выявленного полостного образования как пневматоцеле крайне важны данные анамнеза (например, наличие травмы) (рис. 4.15).

### ПОЛОСТЬ В ЛЕГКОМ

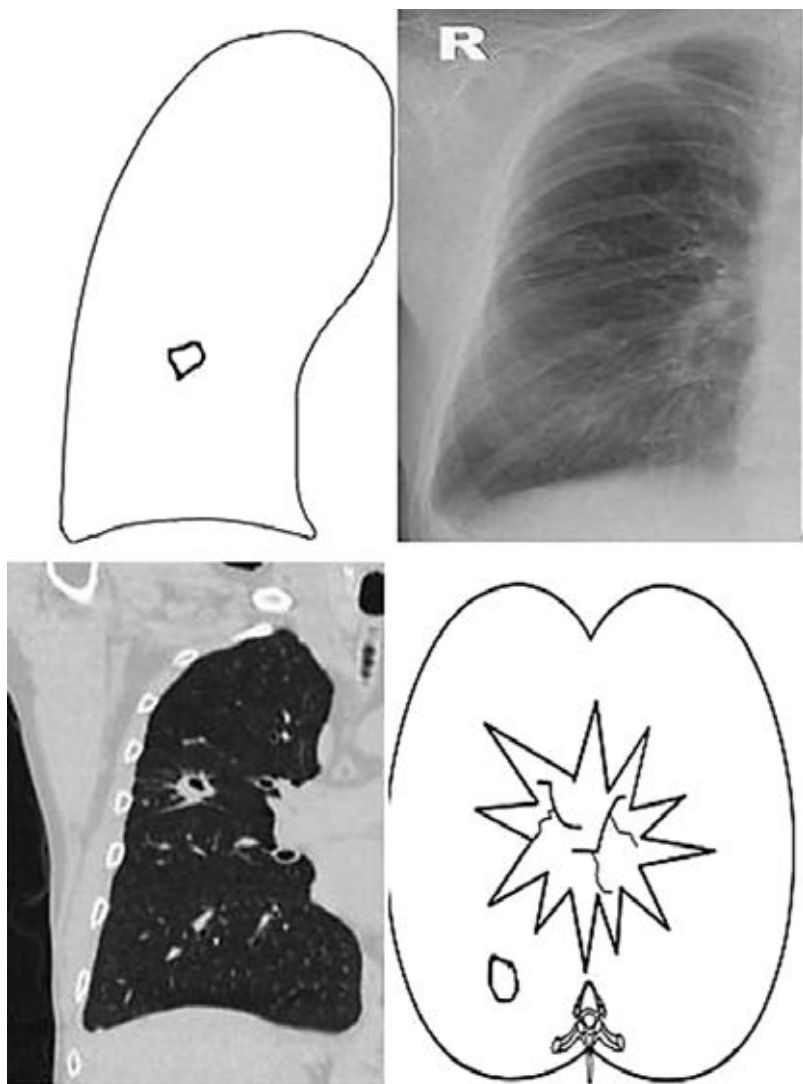
Под полостью в легком подразумевается любого размера воздухосодержащее пространство, проявляющееся в виде



**Рис. 4.15.** КТ-сканы в аксиальной и корональной плоскости, демонстрирующие пневматоцеле верхней доли правого легкого вследствие ушиба легкого

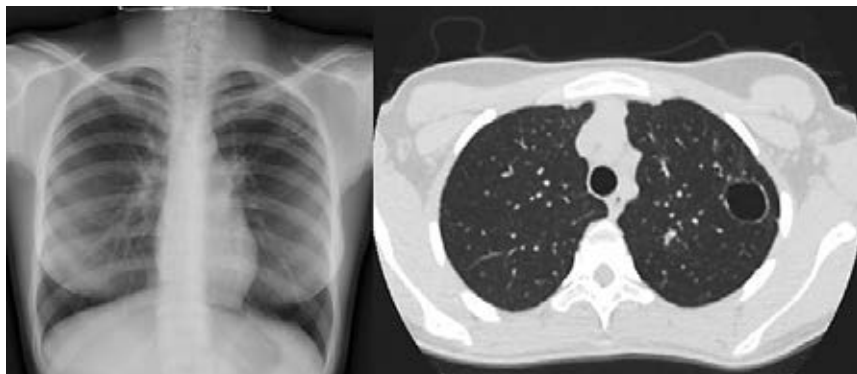
участка низкой плотности в зоне легочной консолидации (инфильтрации) или во внутрилегочном образовании. Полость обычно образуется при дренировании некротической части поражения через бронхиальное дерево и может содержать уровень жидкости. В исходе полости может оставаться тонкостенное воздухосодержащее образование — «ложная» киста. Основным сканалогическим признаком при разграничении кисты легкого и полости является толщина стенки. В случае полости она должна составлять более 2 мм.

Следует отметить, что критерий толщины стенки в дифференциальной диагностике между полостью и кистой в легком работает не во всех случаях, и часть полостных образований



**Рис. 4.16.** Схемы, рентгенограмма легкого и КТ-скан в коронарной плоскости, демонстрирующие полость в верхней доле правого легкого

на различных этапах могут иметь тонкую стенку (менее 2 мм), при этом являясь полостями, а не кистами (рис. 4.17).



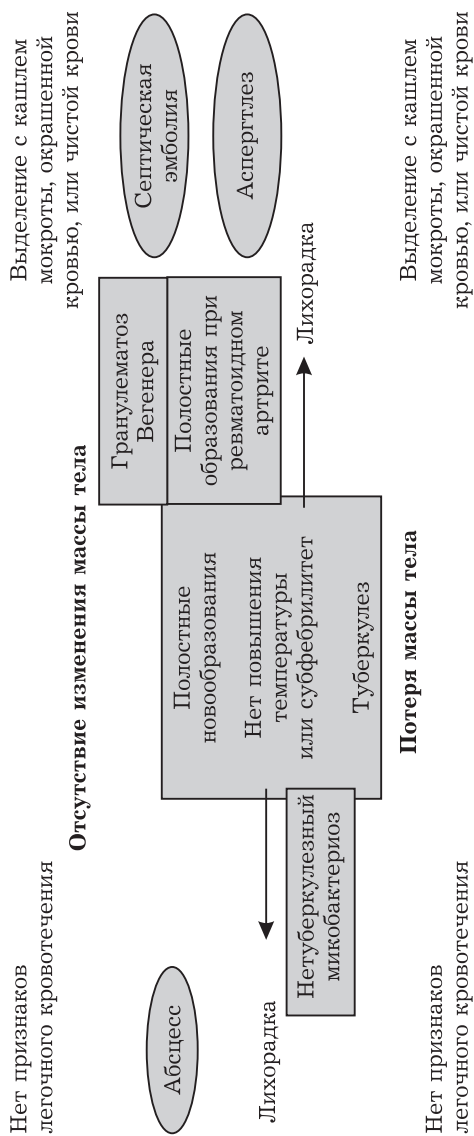
**Рис. 4.17.** Рентгенограмма легкого и КТ-скан в аксиальной плоскости, демонстрирующие туберкулезную каверну в верхней доле левого легкого (МБТ+)

Дифференциальный диагноз при выявлении полостного поражения в легком шире, чем при выявлении кисты в легком, и включает новообразования (рак легкого, лимфома, метастазы), инфекционные поражения легких различной этиологии (бактериальная инфекция, микобактериальная инфекция, грибковые процессы, паразитарные процесс), инфаркт легких, васкулиты, врожденные аномалии (секвестрация, врожденная аденоматоидная мальформация), полостные образования при ревматоидном артрите. Наличие полости в легком практически всегда подразумевает активный процесс.

При дифференциальной диагностике полостного образования в легком крайне важны данные анамнеза и клинические проявления заболевания (рис. 4.18).

Так, острое начало, наличие лихорадки до высоких цифр, отсутствие изменений массы тела более вероятно





**Рис. 4.18.** Клинические особенности полостных образований в легких различной этиологии (схема А. Paragar, 2018)

свидетельствуют в пользу абсцесса легкого, а выявление полости у пациента с субфебрилитетом или отсутствием повышения температуры — о туберкулезе или нетуберкулезном микобактериозе.

При рентгенологической оценке одиночного полостного образования в легком крайне важную роль играет изучение следующих силлогических признаков:

- локализация;
- размеры;
- стенка;
- контуры;
- содержимое полости;
- состояние окружающей легочной ткани.

Локализация одиночного полостного образования крайне важна для торакальных хирургов при решении вопроса о морфологической верификации, но не играет существенной роли при дифференциальной диагностике. Несмотря на то, что полостные образования различной этиологии имеют излюбленную локализацию, при большинстве патологических процессов полость может располагаться в любом сегменте легкого. В табл. 4.1 представлены типичные локализации полостного образования при различной этиологии процесса.

При оценке локализации процесса следует помнить о возможности выявления врожденной аномалии, например, при расположении полости паравертебрально в S10, особенно левого легкого. Полостные образования различной этиологии могут иметь любую форму и размеры.

Форма и размеры полостей тоже не играют существенной роли в дифференциальной диагностике полостных образований.

Другие силлогические параметры полостей, такие как толщина стенки, внутренний контур, характер содержимого, при

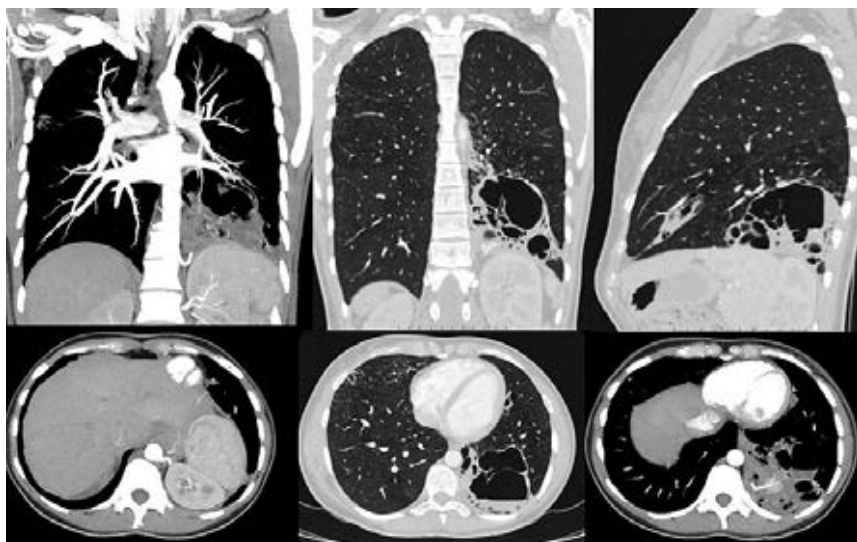
**Типичные локализации полостного образования легком при различной этиологии процесса**

Этиология процесса	Типичные локализации полостей
Туберкулез	Наиболее часто в верхних долях и S6 обоих легких
Абсцесс легкого	Наиболее часто абсцесс располагается в верхней доле справа. На втором месте по частоте поражения находится нижняя доля слева. Чаще формируется в задних сегментах
Первичная опухоль	Может располагаться в любом сегменте легкого
Метастазы	Может располагаться в любом сегменте легкого
Аспергиллема	Наиболее часто в верхних долях легких
Инфаркт легкого	Субплевральная локализация, на большем протяжении связано с плеврой
Внутрилегочные секвестрации	S10, чаще слева
Васкулиты и неинфекционные гранулематозы	Могут располагаться в любом сегменте легкого

корреляции с клиническими данными играют существенную роль в дифференциальной диагностике.

В нескольких работах получена четкая корреляция между толщиной стенки и вероятностью злокачественного поражения при одиночной полости легких.

Вудринг и соавт. (1980) изучили диагностические значения толщины стенки полости в 65 случаях одиночных полостей легкого и обнаружили, что все поражения, в которых самая толстая часть стенки полости составляла 1 мм, были доброкачественными; из полостей, в которых наибольшая толщина стенки составляла 4 мм или менее, 92% были доброкачественными; при толщине стенки полости от 5 до 15 мм доброкачественные и злокачественные процессы были распределены



**Рис. 4.19.** КТ-сканы в аксиальной и корональной плоскостях, демонстрирующие интралобарную секвестрацию нижней доли левого легкого, проявляющуюся системой полостей. КТ-ангиография позволяет визуализировать аномальное кровоснабжения из аорты

поровну, а когда толщина стенки полости превышала 15 мм, 95% поражений были злокачественными. Для надежной оценки необходимо измерение самой толстой части стенки.

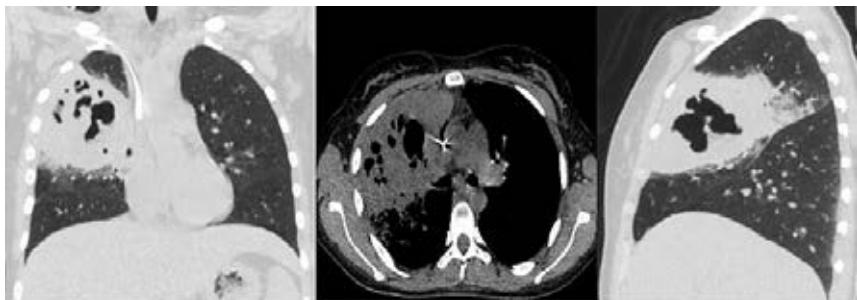
Аналогичные результаты о статистически значимой разнице ( $15,2 \pm 7,4$  мм против  $7,8 \pm 4,8$  мм) в толщине стенки для дифференциальной диагностики между злокачественными и доброкачественными (туберкулез и его последствия) полостями были получены С. S. Nin и соавт. (2015). Среди полостей с толщиной стенки 24 мм и более доброкачественных образований им не встретилось.

Следует отметить, что среди доброкачественных одиночных полостных образований тоже могут встречаться полости с тол-



**Рис. 4.20.** КТ-сканы в аксиальной и сагиттальной плоскости, демонстрирующие аденокарциному легкого проявляющуюся полостным образованием. Толщина стенки полости достигает 18 мм

щиной стенки более 15 мм, например при формировании бронхиального дренажа в абсцессе легкого (рис. 4.21). Решающим фактором в этой ситуации будет существенное различие в клинической картине заболеваний.



**Рис. 4.21.** КТ-сканы в аксиальной и сагиттальной плоскости, демонстрирующие абсцесс верхней доли правого легкого. Толщина стенки полости достигает 21 мм

Значимым фактором при оценке скиалогической картины одиночной полости в легком является и состояние ее наружных контуров.

— Четкость контуров свидетельствует в пользу доброкачественности процесса.

— Наличие лимфангита может говорить как о воспалительной реакции в окружающей ткани, так и об инвазии, при этом чем больше распространение в окружающую легочную ткань, тем более вероятна злокачественная природа.

— Дорожки и тяжи к плевре могут встречаться как при доброкачественных, так и при злокачественных полостных образованиях.

— Наличие спикул свидетельствует о высокой вероятности злокачественного процесса.

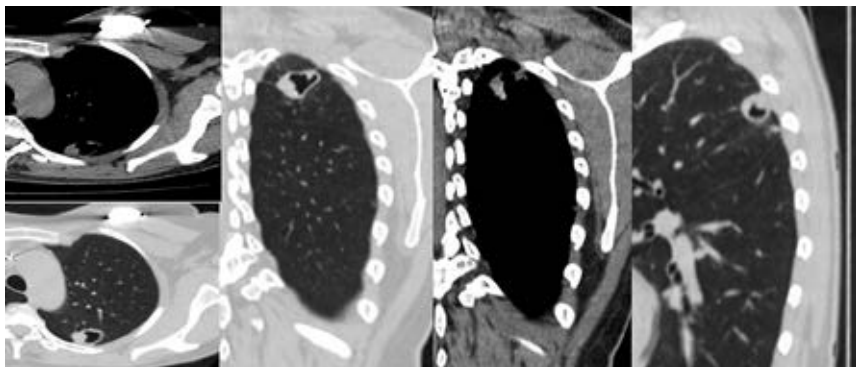
Очень значимым фактором, влияющим на дифференциальную диагностику при выявлении одиночной полости в легких, является ее внутреннее содержимое. При некоторых патологических процессах на компьютерных томограммах можно определить достаточно характерное для них содержимое в полости (табл. 4.2).

Для гранулематозных инфекций (туберкулез, нетуберкулезный микобактериоз) не характерно наличие уровня жидкости вследствие плотности казеозных масс и в части случаев типична визуализация секвестров в просвете полостей — неровности внутренней стенки каверны с бухтообразными выбуханием части стенки в просвет полости, иногда с включением кальцинатов (рис. 4.22). Такая скиалогическая картина обусловлена наложением пиогенно-некротических, казеозных масс за счет неравномерного отхождения казеозных масс и очищение стенки. При этом внутренний контур, в отличие от полостей при новообразованиях, практически всегда четкий.

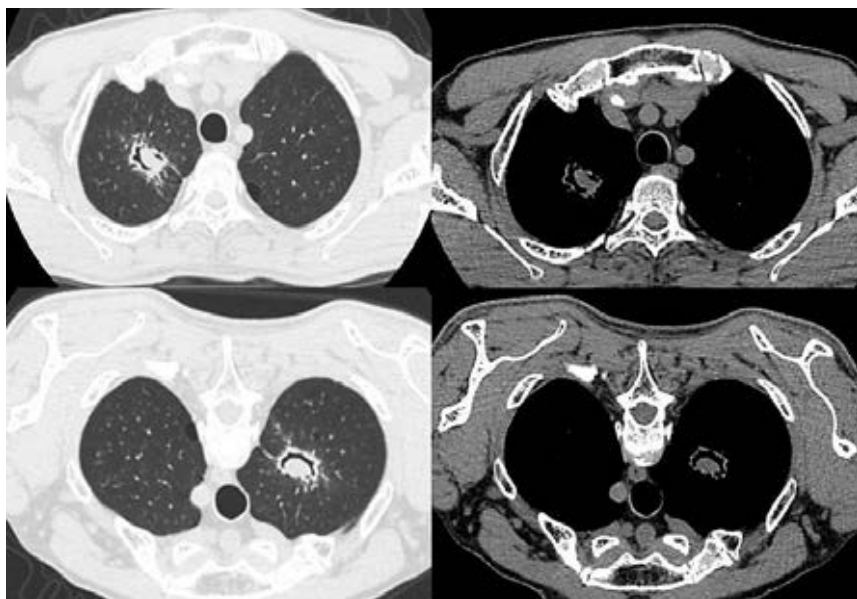
Наличие уровней жидкости в полости больше свидетельствует об абсцессе легкого (рис. 4.23).

**Особенности внутреннего содержимого полостного образования  
легком при различной этиологии процесса**

Этиология процесса	Содержимое полости
Гранулематозные инфекции (туберкулез, нетуберкулезный микобактериоз)	Отсутствие уровня жидкости, секвестры в просвете полостей
Абсцесс легкого	Уровни жидкости при прорыве абсцесса в бронхиальное дерево и полость плевры
Рак легкого	Внутренние контуры нечеткие, бугристые
Аспергиллез	Наличие биссуса (комков мицелия) — плотного округлой формы образования в полости, которое смещается при изменении положения пациента. Полоска воздуха между внутренним содержимым полости и его стенкой (знак «воздушного полумесяца»)



**Рис. 4.22.** КТ-сканы в аксиальной и коронарной плоскостях, демонстрирующие туберкулезную каверну верхней доли левого легкого. В просвете полости визуализируются секвестры — неровности внутренней стенки каверны с бухтообразными выбуханием части стенки в просвет полости



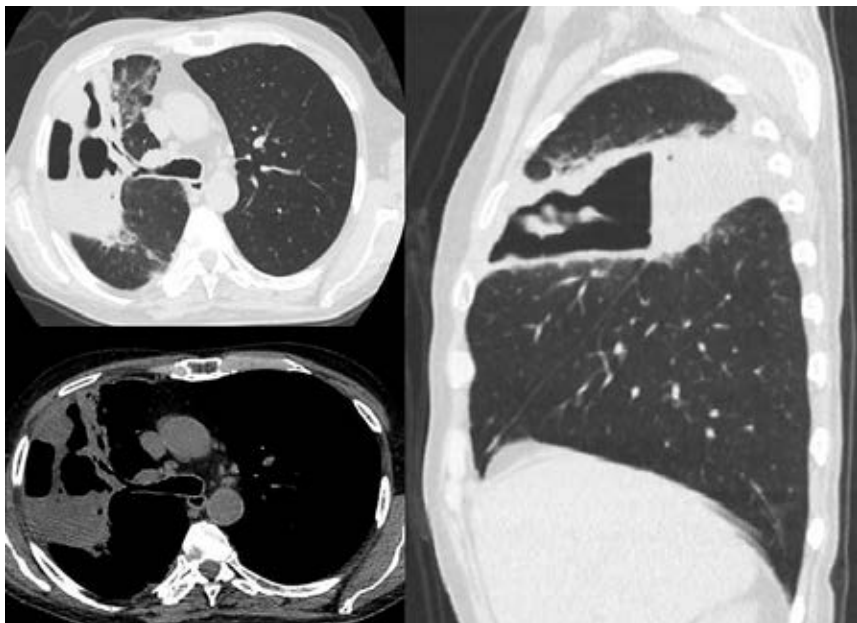
**Рис. 4.23.** КТ-сканы в аксиальной и корональной плоскостях, демонстрирующие многокамерный абсцесс верхней доли правого легкого, с множественными уровнями жидкости

Типичным признаком аспергилломы является наличие биссуса (комка мицелия) — плотного округлой формы образования в полости, которое смещается при изменении положения пациента (рис. 4.24). Данный симптом характерен при развитии аспергиллеза в уже существующей легочной полости.

При инвазивном аспергиллезе характерным признаком является полоска воздуха между внутренним содержимым полости и его стенкой (знак «воздушного полумесяца»), что отражает периферическую резорбцию некротической ткани.

Следует помнить, что проводить дифференциальную диагностику полости нужно в сочетании не только с клинической





**Рис. 4.24.** КТ-сканы в аксиальной плоскости, демонстрирующие смещение массы гриба (биссуса) при сканировании в положении на спине (верхний ряд) и на животе (нижний ряд)

картиной, но и с изменениями в окружающей ткани и других отделах легкого. Типичные изменения в окружающей ткани, характерные для разных нозологических форм, приведены в табл. 4.3.

В табл. 4.4 представлены важнейшие дифференциально-диагностические признаки наиболее часто встречающихся полостных образований.

Таким образом, дифференциальная диагностика при выявлении воздухосодержащего образования в легком должна проводиться комплексно с анализом клинических данных, рентгенологического архива, изменений в других отделах легких

Таблица 4.3

**Особенности изменений в окружающей легочной ткани при полостях легких различной этиологии**

Этиология процесса	Изменения в окружающей легочной ткани
Гранулематозные инфекции (туберкулез, нетуберкулезный микобактериоз)	Полиморфные очаги, зоны инфильтрации, зоны пневмосклероза, зоны изменения воздушности легочной ткани, деформация плевры
Абсцесс легкого	Зоны инфильтрации, зоны пневмосклероза
Рак легкого	Участки интерстициальной реакции легочной ткани по типу «матового стекла»
Аспергиллема	Полиморфные очаги, зоны пневмосклероза, зоны изменения воздушности легочной ткани, деформация плевры
Полостные изменения при васкулитах, неинфекционных гранулематозах	Отсутствуют очаги обсеменения в прилегающих отделах легких. Часто сочетаются с центрилобулярными очагами, образованиями, участками уплотнения по типу «матового стекла» и зонами консолидации в других отделах легких

Таблица 4.4

**Наиболее важные дифференциально-диагностические признаки при полостях легких различной этиологии**

1	2
Гранулематозные инфекции (туберкулез, нетуберкулезный микобактериоз)	Одиночная или множественная полость, локализуемая в верхних долях и S6 обеих легких, полигональной, неправильной или щелевидной формы. Размеры полости (-ей) переменны. Толщина стенки чаще всего до 15 мм. При хронических процессах важным дифференциально-диагностическим признаком является обнаружение кальцинатов в стенке. Возможны дорожки и тяжи к плевре. В просвете полостей при активном процессе визуализируются секвестры. Крайне редко содержит жидкость. В окружающей ткани различные полиморфные очаги, зоны инфильтрации,

1	2
Абсцесс легкого	<p>пневмосклероза, изменения воздушности легочной ткани. Прилегающая плевра деформирована. Следует помнить, что полостные изменения при туберкулезе и нетуберкулезных микобактериозах имеют одинаковую скиалогическую картину</p> <p>Одиночная или множественная полость, локализуемая чаще в верхней доле правого или нижней доле левого легкого, преимущественно в задних сегментах, неправильно округлой или полигональной формы. Размеры полости(-ей) переменны. Толщина стенки чаще всего до 15 мм. Контуры нечеткие с явлениями лимфангита. Возможны дорожки и тяжи к плевре. В просвете полостей при активном процессе визуализируются секвестры. Уровни жидкости в полостях. В окружающей ткани зоны инфильтрации, пневмосклероза, изменения воздушности легочной ткани. Деформация прилегающей плевры</p>
Рак легкого	<p>Одиночное полостное образование неправильно округлой или полигональной формы. Может располагаться в любом сегменте легкого. Размеры полости переменны. Толщина стенки чаще всего превышает 15 мм (меньшая толщина стенки не исключает злокачественности). Контуры (наружные и внутренние) нечеткие, бугристые, с явлениями лимфангита. Возможны дорожки и тяжи к плевре</p>
Аспергиллема	<p>Одиночная или множественная полость, локализуемая чаще в верхних долях и S6 обеих легких, полигональной, неправильной или щелевидной формы. Размеры полости(-ей) переменны. Толщина стенки чаще всего до 15 мм. В окружающей ткани различные полиморфные очаги, зоны инфильтрации, пневмосклероза, изменения воздушности легочной ткани. Прилегающая плевра деформирована. Визуализация в полости плотного</p>

1	2
Полостные изменения при васкулитах, неинфекционных гранулематозах	округлой формы образования, которое смещается при изменении положения пациента (биссуса) Полостные образования различного размера (чаще от 2–4 см), чаще множественные, редко одиночные, без очагов в окружающей ткани и внутреннего содержимого. Стенки полости неровные, толстые (но редко превышают 15 мм). Часто сочетаются с центрилобулярными очагами, образованиями, участками уплотнения по типу «матового стекла» и зонами консолидации в других отделах легких
Инфаркт легкого	Субплевральная локализация, на большем протяжении полость связана с плеврой. Появление распада чаще всего связано с присоединением инфекции, и скиалогическая картина напоминает абсцесс легкого. КТ-ангиография позволяет в значительной части случаев выявить тромбированный сосуд

и в других органах. На первом этапе необходимо определиться с типом образования (булла, киста, полость, бронхоэктаз), что влияет на дифференциально-диагностический ряд. Следует помнить, что рентгенологическое заключение не является синонимом диагноза, а лишь помощью лечащему врачу в выборе наиболее быстрого пути для окончательной этиологической или морфологической верификации диагноза.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Hansell D.M., Bankier A.A., MacMahon H., McLoud T.C., Müller N.L., Remy J. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging // Radiology. 2008. Mar. Vol. 246 (3). P. 697–722. doi: 10.1148/radiol.2462070712. Epub 2008 Jan 14. PMID: 18195376.
2. Ryu J.H., Swensen S.J. Cystic and cavitory lung diseases: focal and diffuse // Mayo Clin. Proc. 2003. Jun. Vol. 78 (6). P. 744–752. doi: 10.4065/78.6.744. PMID: 12934786.

#### 4. ПОЛОСТЬ В ЛЕГКОМ — СТАНДАРТЫ ИНТЕРПРЕТАЦИИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ...

---

3. Woodring J.H., Fried A.M., Chuang V.P. Solitary cavities of the lung: diagnostic implications of cavity wall thickness // *AJR Am. J. Roentgenol.* 1980. Dec. Vol. 135 (6). P. 1269–1271. doi: 10.2214/ajr.135.6.1269. PMID: 6779538.
4. Copley S.J., Wells A.U., Hawtin K.E., Gibson D.J., Hodson J.M., Jacques A.E., Hansell D.M. Lung morphology in the elderly: comparative CT study of subjects over 75 years old versus those under 55 years old // *Radiology.* 2009 May. Vol. 251 (2). P. 566–573. doi: 10.1148/radiol.2512081242. PMID: 19401580.
5. Raouf S., Bondalapati P., Vydyula R., Ryu J.H., Gupta N., Raouf S., Galvin J., Rosen M.J., Lynch D., Travis W., Mehta S., Lazzaro R., Naidich D. Cystic Lung Diseases: Algorithmic Approach // *Chest.* 2016. Oct. Vol. 150 (4). P. 945–965. doi: 10.1016/j.chest.2016.04.026. Epub 2016. May 13. PMID: 27180915; PMCID: PMC7534033.
6. St-Georgesissou J. Clinical spectrum of bronchogenic cysts of the mediastinum and lung in the adult // *Ann. Thorac. Surg.* 1991. Jul. Vol. 52 (1). P. 6–13. doi: 10.1016/0003-4975(91)91409-o. PMID: 2069465.
7. Сидоров М.А., Мазурин В.С., Харькин А.А., Аллахвердян А.С., Прищепо М.И. Врожденные солитарные кисты легких // *Альманах клинической медицины.* 2007. № 16. С. 180–185.
8. Карнаушкина М.А., Буренчев Д.В., Струтынская А.Д. Воздушные кисты и кистоподобные изменения в легочной ткани // *Пульмонология.* 2019. Т. 29, № 6. С. 745–754.
9. Королев Б.А., Шахов Б.Е., Павлушин А.В. // *Аномалии и пороки развития легких.* Н. Новгород, 2000. 300 с.
10. Abi Khalil S., Gourdier A.L., Aoun N., Nedelcu C., El Rai S., Moubarak E., Sfeir S., Willoteaux S., Aubé C. Kystes et cavités du poumon: description sémiologique et approche étiologique [Cystic and cavitory lesions of the lung: imaging characteristics and differential diagnosis] // *J. Radiol.* 2010. Apr. Vol. 91(4). P. 465–473. French. doi: 10.1016/s0221-0363(10)70061-5. PMID: 20514002.
11. Lee K.C., Kang E.Y., Yong H.S., Kim C., Lee K.Y., Hwang S.H., Oh Y.W. A Stepwise Diagnostic Approach to Cystic Lung Diseases for Radiologists // *Korean J. Radiol.* 2019 Sep. Vol. 20 (9). P. 1368–1380. doi: 10.3348/kjr.2019.0057. PMID: 31464115; PMCID: PMC6715565.
12. Woodring J.H., Fried A.M., Chuang V.P. Solitary cavities of the lung: diagnostic implications of cavity wall thickness // *AJR Am. J. Roentgenol.* 1980. Dec. Vol. 135 (6). P. 1269–1271. doi: 10.2214/ajr.135.6.1269. PMID: 6779538.

13. Parkar A.P., Kandiah P. Differential Diagnosis of Cavitary Lung Lesions // *J. Belg. Soc. Radiol.* 2016. Vol. 100 (1). P. 100. Published 2016 Nov. 19. doi:10.5334/jbr-btr.1202.
14. Nichhegger B. Solitary lung cavities: CT findings in malignant and non-malignant disease // *Clin. Radiol.* 2016. Nov. Vol. 71 (11). P. 1132–1136. doi: 10.1016/j.crad.2016.04.009.
15. Мухутдинова Г.З., Ткачёва П.В., Николаев А.Е., Блохин И.А., Чернина В.Ю., Гомболевский В.А., Гришков С.М. Системный подход к кистозному паттерну в легких // *RADIOLOGY STUDY.* 2020. Т. 2, № 1. С. 39–48.
16. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Белевский А.С., Демура С.А., Илькович М.М., Коган Е.А., Самсонова М.В., Сперанская А.А., Тюрин И.Е., Черняев А.Л., Черняк Б.А., Черняк А.В., Шмелев Е.И. Диагностика и лечение идиопатического легочного фиброза. Федеральные клинические рекомендации // *Пульмонология.* 2016. № 26 (4). С. 399–420.
17. Бродская О.Н., Поливанов Г.Э. Буллезная эмфизема и буллезная болезнь легких // *Практическая пульмонология.* 2019. № 1. С. 15–21.

## 5. СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ В УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЯИЧНИКОВ

Смертность от рака яичников занимает одну из лидирующих позиций среди онкологических заболеваний у женщин. Во многом это связано с патогенетическими особенностями рака яичников, гетерогенностью заболевания, отсутствием скрининга и эффективных диагностических методов исследования ранних стадий опухолевого процесса. Бессимптомное течение рака яичников часто приводит к его диагностике на поздних стадиях. Доля пациенток, диагноз которым установлен в III–IV стадиях опухолевого процесса, приближается к 60% (58,5%) [1].

Диагностика и дифференциальная диагностика новообразований яичников являются одной из актуальных проблем современной гинекологии и онкогинекологии. Несмотря на высокую чувствительность многих современных методов диагностики, их специфичность значительно ниже в отношении дифференциации доброкачественного и злокачественного процессов в яичниках [2].

Учитывая недостаточность общности знаний врачей, участвующих в обследовании пациенток и в принятии решения, уверенности в правильной диагностике, любые новообразования яичников до сих пор являются наиболее частым показанием к хирургическому вмешательству во многих возрастных группах женщин [3].

Своевременная и точная диагностика и дифференциальная диагностика новообразований яичников являются чрезвычайно

важными, так как установлено, что 10% женщин в течение жизни будут подвергнуты хирургическому лечению по поводу новообразований яичников, несмотря на то, что только 1 из 6 этих образований (13–21%) являются злокачественными. Обоснованное и эффективное обследование таких пациенток позволяет клиницисту установить риск злокачественности обнаруженных новообразований и определить, какие из них требуют хирургического лечения [4].

Первый международный мультидисциплинарный консенсус по новообразованиям яичников был опубликован в 2017 г. Он сформулировал рекомендации по тактике ведения пациенток с бессимптомными новообразованиями яичников, в основе которых лежит постулат об обеспечении консервативного ведения доброкачественных новообразований и оптимизации показаний к обращению к онкогинекологу и проведению хирургического лечения.

Согласно консенсусному мнению ультразвуковое исследование (УЗИ) в большинстве случаев является предпочтительным методом диагностики, а большинство образований яичников могут быть правильно интерпретированы на основании УЗИ в В-режиме и режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) [5, 6].

Консенсус впервые определил особую роль экспертного УЗИ в дифференциальной диагностике новообразований яичников как высокоточного исследования, чувствительность которого достигает 96,7%. Возможность врача-эксперта УЗД комплексно оценить клинические данные, ультразвуковые и доплеровские характеристики новообразования, применить при оценке новообразования различные подходы, основанные на существующих моделях прогнозирования риска, делает необходимым и целесообразным проведение эксперт-



ного УЗИ в случаях выявления сложных или неопределенных образований яичников.

Таким образом, согласно последним опубликованным исследованиям, наилучшим методом диагностики и дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных образований яичников считается оценка врачом-экспертом ультразвуковой диагностики [7, 8]. Однако уровень подготовки практикующих специалистов УЗД различен, что диктует необходимость применения систем стратификации риска путем установления стандартизированных алгоритмов.

Согласно консенсусу 2017 г. в основу УЗД новообразований яичников было предложено положить два основных подхода: первый — стратификация риска, основанная на оценке визуальных характеристик новообразования, второй — использование модели прогнозирования риска, основанной на 5 простых правилах (SR — Simple Rules) IOTA (The International Ovarian Tumor Analysis, 2013).

Применение первого подхода (стратификации риска) подразумевает отнесение выявленного новообразования к одной из трех групп на основе его визуальных характеристик: практически наверняка доброкачественное, практически наверняка злокачественное, неопределенное. Применение второго подхода базируется на опубликованных в 2008 г. группой IOTA (International Ovarian Tumor Analysis) 5 простых правилах в оценке новообразований яичников [9].

Они основаны на установлении 5 ультразвуковых признаков доброкачественности образования (В-признаки) и 5 ультразвуковых признаков злокачественности (М-признаки) (табл. 5.1).

По «SR» IOTA образование расценивается как злокачественное, если присутствует хотя бы один М-признак и нет

ни одного В-признака. Если присутствует хотя бы один В-признак и нет ни одного М-признака, образование расценивается как доброкачественное. При отсутствии М- и В-признаков или, наоборот, присутствии и М-, и В-признаков образование расценивается как неопределенное.

Таблица 5.1

**Пять простых правил в оценке новообразований яичников ЮТА**

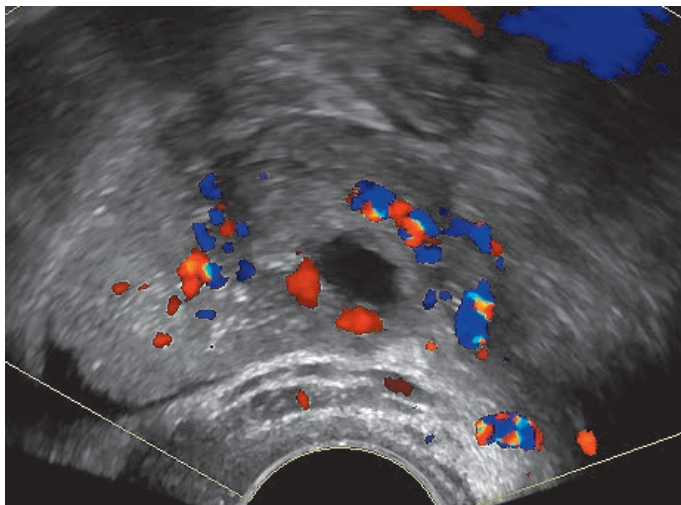
	Признаки злокачественности ЮТА (М – признаки)		Признаки доброкачественности ЮТА (В – признаки)
M1	Солидное образование неравномерной структуры	B1	Однокамерное образование
M2	Асцит	B2	Солидный компонент максимальным размером <7 мм
M3	Как минимум 4 папиллярных разрастания	B3	Гладкостенная многокамерная киста диаметром <10 см
M4	Неоднородное многокамерное солидное образование более 10 см	B4	Акустическая тень
M5	Гиперваскуляризация	B5	Аваскулярность при ЦДК

Чувствительность в определении злокачественности при применении простых правил ЮТА составила 91,66%, специфичность — 84,84%, точность — 88,88% [10].

В метаанализе, сравнивающем способность 19 методов дифференцировать доброкачественные и злокачественные новообразования яичников в предоперационном периоде, простые правила ЮТА показали чувствительность 93% и специфичность 81% при классифицировании «неопределенных» образований как злокачественных [11].

Два систематических обзора и метаанализа пришли к выводу, что простые правила ЮТА — один из самых эффективных и доступных диагностических методов для дифферен-

циальной диагностики доброкачественных и злокачественных образований яичников (рис. 5.1).



**Рис. 5.1.** Пример применения простых правил IOTA. 2 М-признака (М1 — солидное образование неравномерной структуры, М5 — гиперваскуляризация). В-признаков нет. По «SR» IOTA — образование яичника высокого риска (практически наверняка злокачественное). Гистологически — серозная карцинома яичника

Однако простые правила IOTA не могут классифицировать все образования придатков как доброкачественные или злокачественные. Примерно в 20% случаев образования классифицируются как неопределенные, что требует дальнейших диагностических шагов: экспертного УЗИ с целью повышения качества оценки морфологической структуры новообразования, динамического УЗИ-контроля, выполнения МРТ органов малого таза, оценки корреляции данных УЗИ с результатами МРТ и показателями опухолевых маркеров, а также обязательной консультации онкогинеколога.

Тем не менее 5 М-признаков и 5 В-признаков простых правил IOTA в настоящее время включены в математическую модель для расчета вероятности злокачественности.

В 2018 г. впервые были опубликованы данные стратификационной системы O-RADS American College of Radiology (ACR), которые включили ультразвуковую терминологию и определение ультразвуковых характеристик нормальных яичников, овариальных образований и образований придатков. В основу системы описания новообразований яичников O-RADS положены термины IOTA, которые были признаны полезными при определении риска злокачественности и помещены в таблицу сокращенной терминологии для облегчения стратификации риска [12, 13]. Целью опубликованной системы было обеспечение взаимопонимания между диагностами и клиницистами, ограничение субъективизма в протоколировании данных УЗИ и обеспечение оптимальной тактики ведения пациентки, основанной на качественном ультразвуковом исследовании.

Кроме того, регламентирована терминология в описании краев, внутренней структуры, содержимого и васкуляризации новообразований, четко очерчены классические ультразвуковые признаки простой и однокамерной кист, геморрагической кисты, эндометриомы и дермоидной кисты.

В 2019 г. была опубликована стратификационная система O-RADS (система отчета и данных о яичниках и придатках), которая широко применяется во всем мире. В настоящее время O-RADS является единственной общепринятой системой терминологии и классификации, которая определяет все категории риска и в соответствии с ними — тактику ведения пациенток [14]. Целью ее является уменьшение субъективизма и неоднозначности результатов УЗИ, что ведет к более

точному определению риска злокачественности новообразований яичников и придатков и, соответственно, помогает определить рекомендации по тактике ведения для каждой из категорий риска.

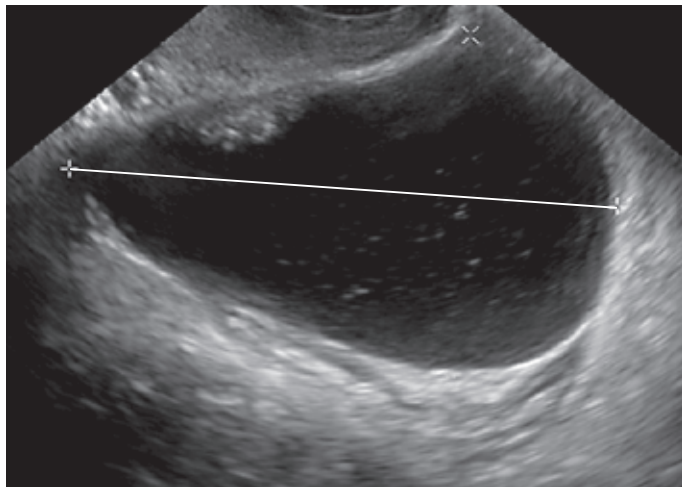
Консенсус был разработан международным междисциплинарным комитетом, спонсируемым ACR, использует стандартизированный отчет для УЗИ, основанный на опубликованном в 2018 г. документе о терминологии и определениях ультразвуковых характеристик нормальных яичников, овариальных образований и образований придатков рабочей группы O-RADS.

Рабочая группа O-RADS определила шесть категорий новообразований яичников для классификации рисков. Они включают: O-RADS 0 — неполная оценка; O-RADS 1 — физиологическая категория; O-RADS 2 — практически всегда доброкачественные (риск злокачественности <1%); O-RADS 3 — образования с низким риском злокачественности (от 1% до 10%); O-RADS 4 — образования со средним риском злокачественности (от 10 до <50%) и O-RADS 5 — образования с высоким риском злокачественности ( $\geq 50\%$ ).

Для оптимального применения стратификационной системы O-RADS четко описаны 5 основных категорий образований яичников, даны разъяснения о правильном измерении размеров образования, оценке его контура, внутреннего содержимого, внутренней поверхности стенки с определением солидного компонента, внутреннего содержимого кисты, характера васкуляризации, описаны классические дескрипторы таких овариальных образований, как геморрагическая киста, эндометриома, дермоидная киста, а также параовариальной кисты, перитонеальной инклюзионной кисты и гидросальпинкса.

### РАЗМЕРЫ ОБРАЗОВАНИЯ

При измерении размеров образования необходимо обязательно указать максимальный диаметр его в любой проекции либо 3 диаметра в двух взаимно перпендикулярных плоскостях, один из которых будет максимальным, что позволяет определить объем образования (рис. 5.2).

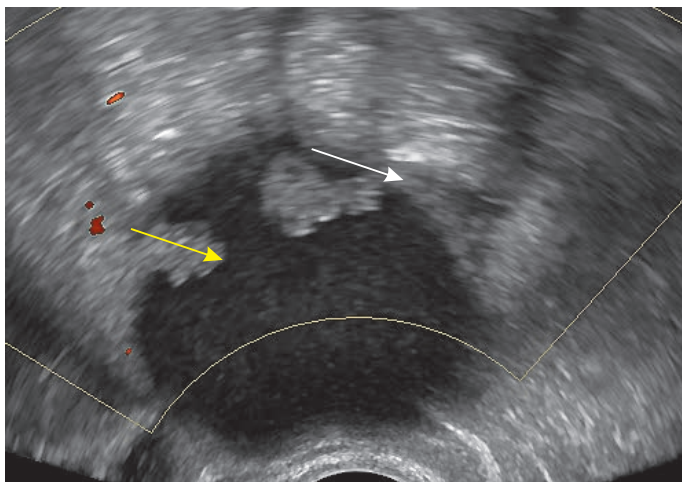


**Рис. 5.2.** Измерение максимального диаметра образования

Обязательно оценивается максимальный диаметр наибольшего солидного компонента и указывается количество папиллярных разрастаний (рис. 5.3, белая стрелка). При оценке папиллярных включений на стенке нужно учитывать, что к ним относится протрузия солидной ткани в полость кисты высотой  $\geq 3$  мм. В измерение высоты не включается стенка кисты или перегородка (рис. 5.3, желтая стрелка).

К солидному компоненту не относятся: геморрагическое содержимое, сгусток, муцинозное или жировое содержимое, аваскулярные гиперэхогенные структуры с акустической

тенью в дермоидной кисте, перегородки, неровность стенки высотой менее 3 мм и нормальная ткань яичника.

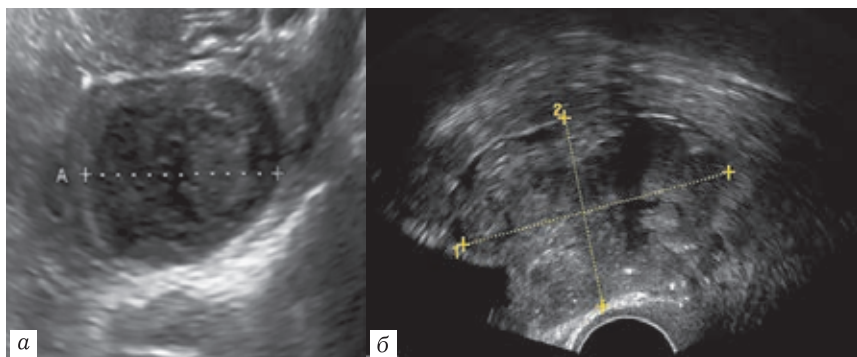


**Рис. 5.3.** В измерение высоты солидного компонента не включается стенка образования (желтая стрелка). В протоколе отмечается максимальный диаметр солидного компонента (белая стрелка)

**Внешний контур образования** определяется как гладкий (ровный) или неровный. Дольчатый внешний контур относится к категории неровного (рис. 5.4).

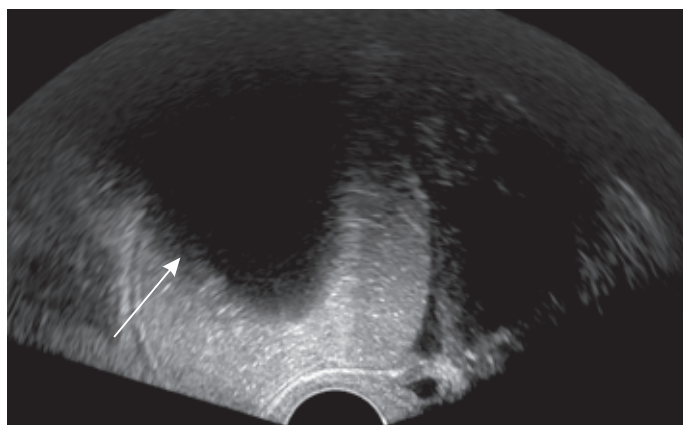
При описании внутреннего содержимого образования яичника уделяется внимание акустической тени, как артефакту, создаваемому позади звукопоглощающей структуры, который чаще всего ассоциирован с кальцификатами и образованиями фиброматозной структуры (рис. 5.5).

**Внутренняя поверхность стенки кисты** описывается как гладкая (ровная) в том случае, когда имеется ровный однородный внутренний край, или может включать внутренний



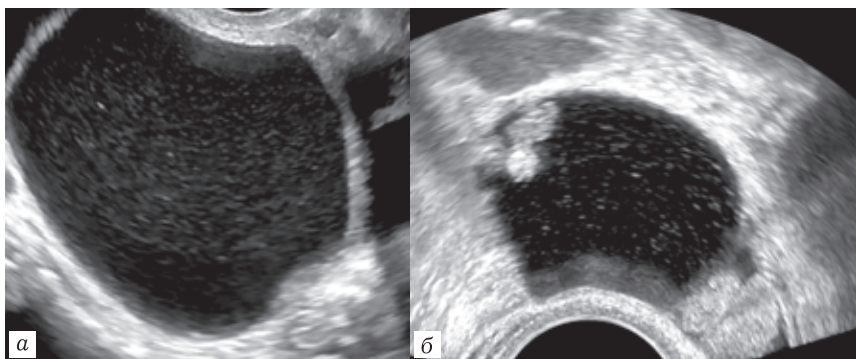
**Рис. 5.4.** Наружный контур образования яичника: *a* — гладкий (ровный); *б* — неровный

край солидного компонента, который не является папиллярным разрастанием (рис. 5.6, *a*). Неровный внутренний край образования может включать неровность стенки из-за наличия неполных перегородок, неровности стенки высотой <3 мм, папиллярных включений (рис. 5.6, *б*).



**Рис. 5.5.** Акустическая тень за гиперэхогенным компонентом в дермоидной кисте



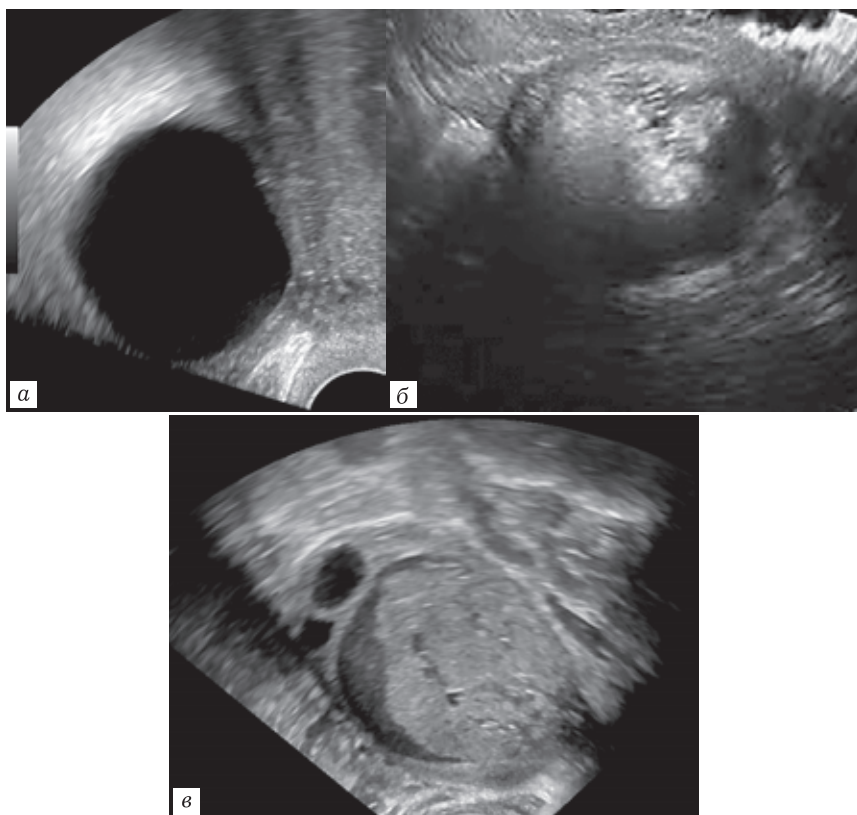


**Рис. 5.6.** Внутренний контур образования: *a* — гладкий (ровный);  
*б* — неровный за счет наличия папиллярных включений

**Внутреннее содержимое** описывается как анэхогенное, то есть не содержащее внутреннего эхо и различных структур (рис. 5.7, *a*) и содержащее гиперэхогенный компонент, то есть зоны повышенной эхогенности по отношению к нормальной ткани яичника без акустической тени. Такой характер описания содержимого ассоциируется с дермоидной кистой (рис. 5.7, *б*) и геморрагическим содержимым (рис. 5.7, *в*).

**Оценку васкуляризации** образований яичника при ЦДК рекомендовано проводить по субъективной цветовой шкале интенсивности кровотока от 1 до 4 (рис. 5.8). Данная характеристика в оценке образования яичника является чрезвычайно важной для отнесения образования к той или иной категории O-RADS и соответственно для определения тактики ведения пациентки. Кровоток в образованиях оценивается с использованием заводских настроек.

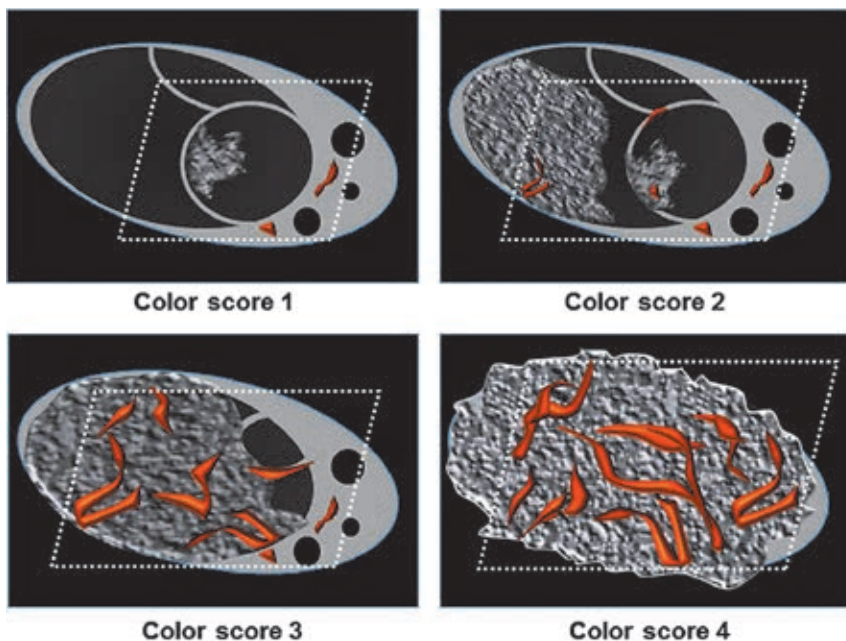
Цветовая шкала 1 — отсутствие кровотока в стенках кисты, перегородках или солидном компоненте (рис. 5.9, *a*). Цветовая шкала 2 — определяется минимальный кровоток (рис. 5.9, *б*). Цветовая шкала 3 — определяется умеренный кровоток



**Рис. 5.7.** Образование: *a* — анэхогенной внутренней структуры; *б* — с гиперэхогенными участками без акустической тени. Дермоидная киста; *в* — с гиперэхогенным участком без акустической тени (сгусток). Геморрагическая киста

(рис. 5.9, *в*). Цветовая шкала 4 — присваивается образованиям с признаками гипervasкуляризации и интенсивного кровотока (рис. 5.9, *г*).

В соответствии с системой O-RADS предложено выделять 5 основных категорий новообразований яичников (табл. 5.2).



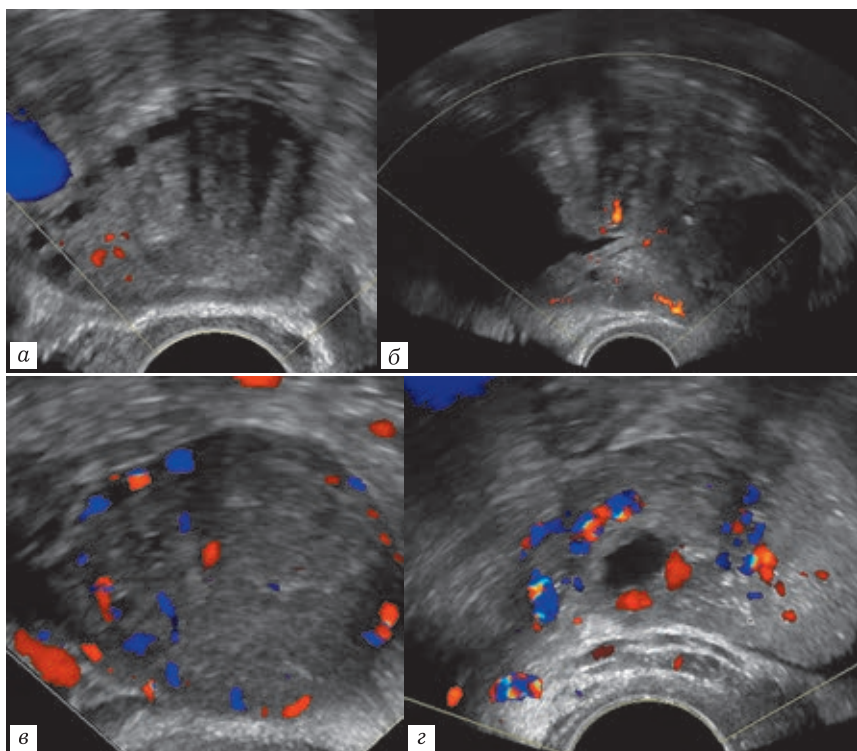
**Рис. 5.8.** Схема оценки васкуляризации образований яичников по субъективной цветовой шкале 1–4 (диаграмма Lori Strachowski)

- 1) однокамерная киста без солидного компонента;
- 2) однокамерная киста с солидным компонентом;
- 3) многокамерная киста без солидного компонента;
- 4) многокамерная киста с солидным компонентом;
- 5) солидное образование.

Алгоритм стратификации риска образований яичников O-RADS включает в себя 6 основных категорий (0–5).

### КАТЕГОРИИ O-RADS

**Категория O-RADS 0** подразумевает неполное обследование из-за технических сложностей, плохой визуализации




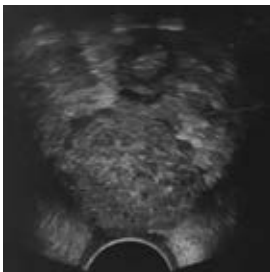
**Рис. 5.9.** Образование яичника: *а* — аваскулярное, цветовая шкала 1; *б* — минимальный кровоток в образовании яичника, цветовая шкала 2; *в* — умеренный кровоток в образовании яичника, цветовая шкала 3; *г* — интенсивный кровоток в образовании яичника, цветовая шкала 4

яичников из-за повышенного газообразования кишечника, особенностей расположения яичников, невозможность провести трансвагинальное исследование.

**Категория O-RADS 1** — физиологическая категория, относится только к пациенткам в пременопаузе и включает в себя фолликул и желтое тело (табл. 5.3). ACR рекомендует не опи-

**Пять основных категорий образований яичников по O-RADS  
(по Andreotti et al., 2019)**

1	2	3
1. Однокамерная киста без солидного компонента	<p>Кистозное образование, с одной камерой, может содержать <math>\geq 1</math> неполную перегородку, внутреннее эхо, неровность стенки высотой <math>&lt; 3</math> мм.</p> <p>Простая киста является разновидностью однокамерной кисты, имеет гладкую, тонкую стенку, акустическое усиление, не содержит внутренних элементов, то есть является анэхогенной</p>	
2. Однокамерная киста с солидным компонентом	<p>Описание однокамерной кисты + солидный компонент <math>\geq 3</math> мм высотой</p>	
3. Многокамерная киста без солидного компонента	<p>Киста с более, чем одной камерой (как минимум 1 полная перегородка), но без солидного компонента высотой <math>\geq 3</math> мм</p>	

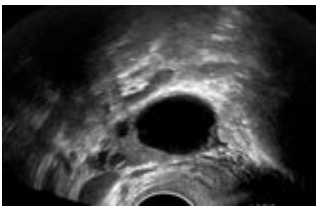
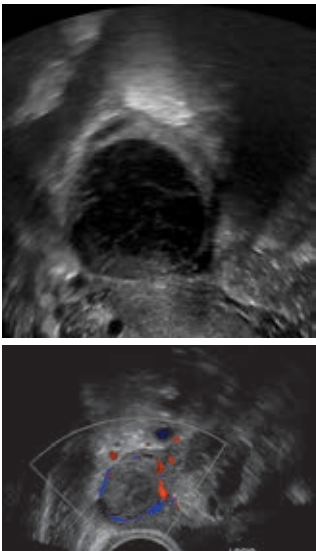
1	2	3
4. Многокамерная киста с солидным компонентом	Описание многокамерной кисты + $\geq 1$ солидный компонент $\geq 3$ мм высотой	
5. Солидное	$\leq 80\%$ солидное в двух проекциях. Образование с тканевой эхогенностью, без признаков кисты. Целесообразно подтвердить тканевую эхогенность путем применения ЦДК, а также применением компрессии датчиком для дифференциации неподвижных структур	

сывать в протоколе УЗИ физиологические образования как кисты, а писать «фолликул» и «желтое тело», что снимет трудности в оценке протокола самими пациентками, для которых термин «киста» относится к патологическим изменениям.

**Категория O-RADS 2** (практически наверняка доброкачественное образование с риском малигнизации  $< 1\%$ )

К этой категории относятся большинство однокамерных кист с максимальным диаметром менее 10 см — простые кисты, непростые однокамерные кисты с гладкими стенками и кисты, которые можно описать с помощью дескрипторов классических доброкачественных образований, то есть те, которые могут быть точно и однозначно диагностированы по специфическим признакам без каких-либо затруднений

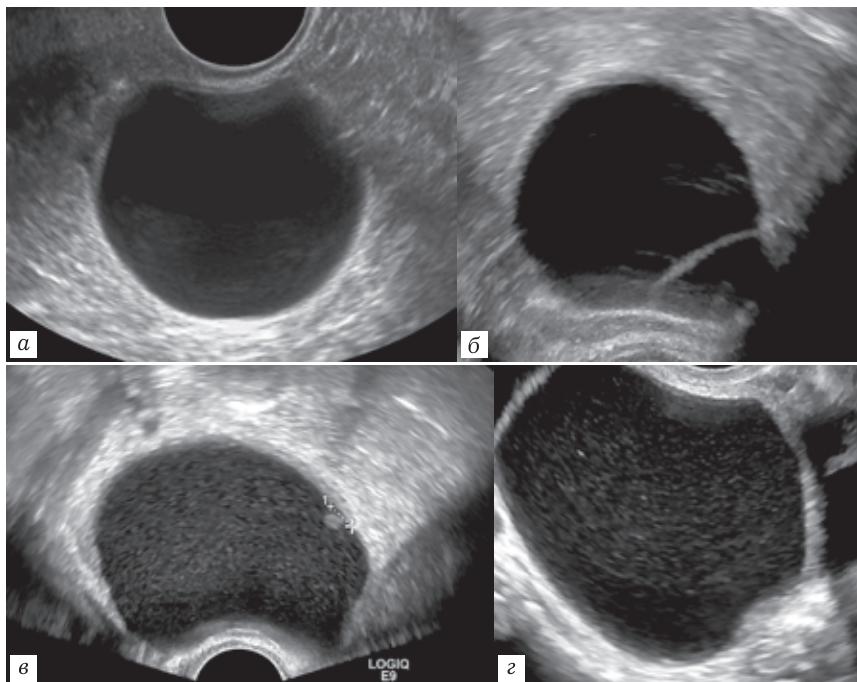
**Физиологическая категория O-RADS 1**

Фолликул	Простая киста $\leq 3$ см в пременопаузе	
Желтое тело	Киста с толстой стенкой $\leq 3$ см. Может иметь внутреннее эхо, зазубренный внутренний край и интенсивный краевой кровоток при ЦДК. Иногда желтое тело может визуализироваться в виде гипоэхогенного участка в яичнике с типичным краевым кровотоком, без кистозного компонента	

(типичная геморрагическая киста, типичная дермоидная киста, типичная эндометриома, параовариальная киста, перитонеальная инклюзионная киста и гидросальпинкс).

Система O-RADS определила четкие ультразвуковые критерии простой кисты и однокамерной непростой кисты, относящихся к категории O-RADS 2. К простым кистам относятся кисты округлой или овальной формы, с анэхогенным содержимым (без внутреннего эхо), с ровными тонкими стенками,

без перегородок и солидного компонента, аваскулярные при ЦДК (рис. 5.10, *а*). Однокамерная (непростая) киста может содержать  $\geq 1$  тонкую неполную перегородку (рис. 5.10, *б*), внутреннее эхо (рис. 5.10, *в*), неровность стенки высотой  $< 3$  мм (рис. 5.10, *г*).



**Рис. 5.10.** Киста яичника: *а* — простая; *б* — непростая (однокамерная), содержит единичную неполную перегородку; *в* — непростая (однокамерная) киста яичника, содержит внутреннее эхо; *г* — непростая (однокамерная) киста яичника, содержит неровность стенки высотой  $< 3$  мм

Потенциал злокачественности простых и особенно однокамерных кист часто переоценивается на практике, что ведет



к необоснованным хирургическим вмешательствам. В исследовании Smith-Bindmann из 72 093 женщин, которым проводилось ультразвуковое исследование органов малого таза с 1997 по 2008 г., не обнаружено ни одного случая простой кисты, которая бы оказалась злокачественной у женщин моложе 50 лет (0 из 12 957 кист), и только одна простая киста оказалась злокачественной у пациентки старше 50 лет (одна из 2349 простых кист) через 3 года после проведенного УЗИ [15].

Согласно международному консенсусному заключению, на основании проведенных в последние годы исследований доказано, что простые и однокамерные кисты не ассоциированы с последующим риском овариальной карциномы и поэтому не требуют немедленного хирургического лечения. В то время как динамическое УЗ-наблюдение позволяет выявить кисты (<0,4%), которые вызвали трудности в первоначальной оценке или подверглись морфологическим изменениям в процессе динамического наблюдения [16–19]. В настоящее время нет достаточных данных по определению оптимальной продолжительности и частоты динамического наблюдения при простых кистах яичника.

Тактика ведения простых и однокамерных кист (с гладкой внутренней стенкой) в зависимости от их размера в категории O-RADS 2 представлена в табл. 5.4.

Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации по диагностике и лечению доброкачественных новообразований яичников с позиции профилактики рака 2018 г. регламентировали динамическое наблюдение простых и однокамерных кист диаметром до 5 см у бессимптомных пациенток в постменопаузе с нормальным уровнем СА 125, с первым контрольным обследованием через 4–6 месяцев и последующим ультразвуковым наблюдением 1 раз в год при

отсутствии изменений в динамике. Увеличение размера кисты или повышение уровня СА 125 должно побудить врача рассмотреть возможность хирургического лечения [20].

Таблица 5.4

**Тактика ведения простых и однокамерных кист в категории O-RADS 2**

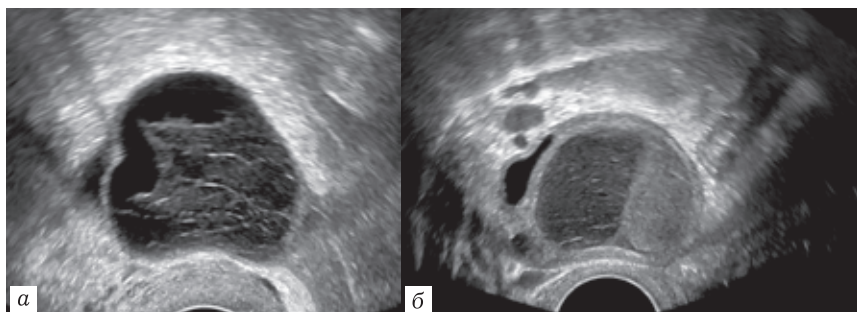
		ТАКТИКА	ТАКТИКА
Простая киста	≤3 см	Пременопауза Не применимо	Пременопауза Контроль не требуется
	3–5 см	Нет	Контроль через год*
	5–10 см	Контроль через 8–12 недель	Контроль через год*
Однокамерная непростая киста с гладкой внутренней стенкой	≤3 см	Нет	Контроль через год* УЗД (эксперт) или МРТ
	3–10 см	УЗ — контроль через 8–12 недель	УЗД (эксперт) или МРТ

\* Рекомендуется наблюдение как минимум на протяжении 1 года (стабильность или уменьшение размера), с ежегодным наблюдением в течение 5 лет.

К категории O-RADS 2 также относится классическое изображение типичной геморрагической кисты, типичной дермоидной кисты, типичной эндометриомы, параовариальной кисты, перитонеальной инклюзионной кисты и гидросальпинкса.

Классическое описание **геморрагической кисты** включает в себя наличие сетчатого рисунка (тонких перекрещивающихся линий в полости кисты, благодаря скоплению нитей фибрина) (рис. 5.11, а) и/или наличие сгустка (аваскулярного экзогенного компонента с ангулярными, ровными или вогнутыми контурами) (рис. 5.11, б).

Тактика ведения пациенток с классической картиной геморрагической кисты O-RADS 2 представлена в табл. 5.5.



**Рис. 5.11.** Геморрагическая киста (киста желтого тела): а — сетчатый внутренний рисунок; б — ступок в виде эхогенного аваскулярного компонента с ровными контурами

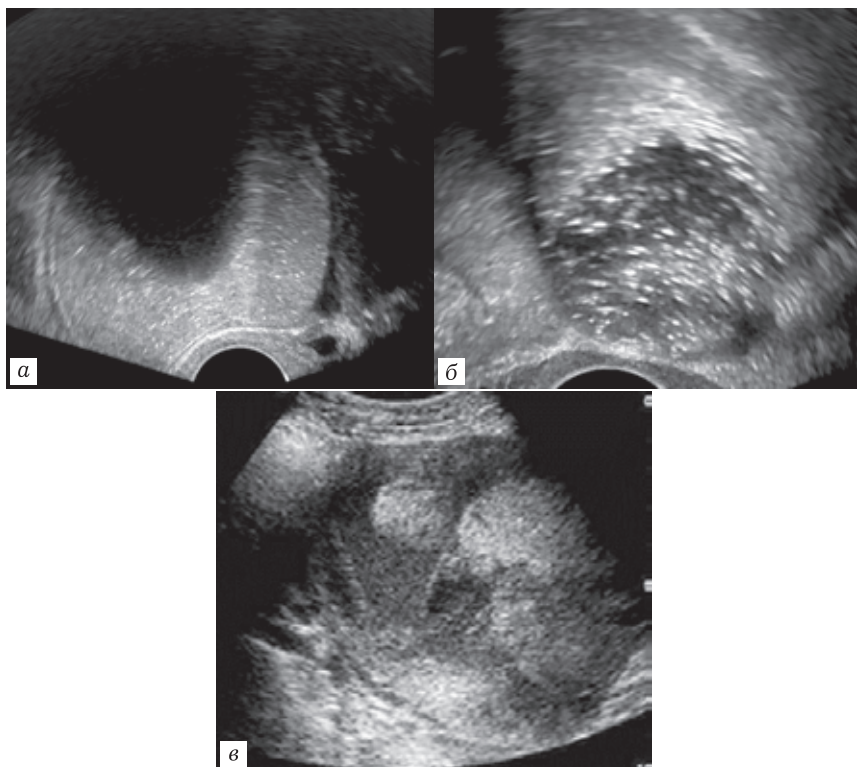
Таблица 5.5

**Тактика ведения пациенток с типичной классической  
геморрагической кистой**

Типичная геморрагическая киста Пременопауза	Типичная геморрагическая киста Постменопауза
≤5 см Наблюдения не требуется	УЗД (эксперт), консультация гинеколога или МРТ
>5 см, но <10 см Контроль через 8–12 недель Если персистирует, растет или появляется васкуляризованный компонент-УЗД (эксперт), консультация гинеколога или МРТ	УЗД (эксперт), консультация гинеколога или МРТ

Классическое описание **дермоидной кисты** включает в себя наличие гиперэхогенного компонента с акустической тенью (рис. 5.12, а), гиперэхогенных линий и точек (рис. 5.12, б), плавающих сферических гиперэхогенных структур (рис. 5.12, в). При ЦДК — отсутствие васкуляризации.

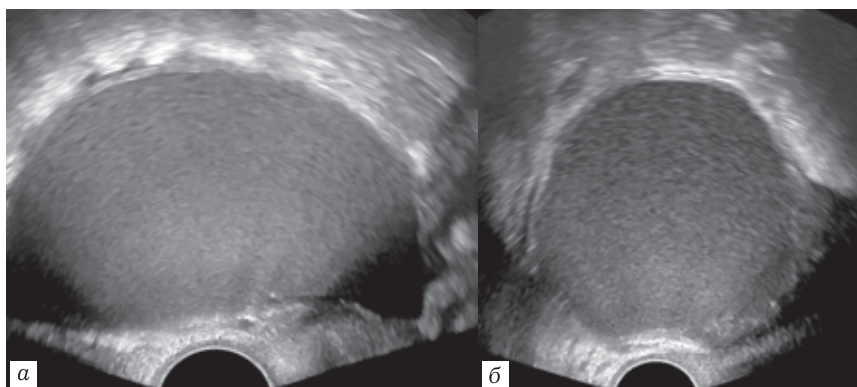
Классическое описание **эндометриомы** включает в себя эхогенность «матовое стекло» или гомогенное эхо (рис. 5.13, а, б).



**Рис. 5.12.** Дермоидная киста: *а* — наличие гиперэхогенного компонента с акустической тенью; *б* — наличие гиперэхогенных линий и точек; *в* — наличие плавающих сферических гиперэхогенных структур

Тактика ведения пациенток с типичной дермоидной кистой диаметром <10 см и типичной эндометриомой диаметром <10 см одинаковые и представлены в табл. 5.6.

К категории O-RADS 2 также относятся простая параовариальная киста, перитонеальная инклюзионная киста и гидросальпинкс любого размера (табл. 5.7). Тактика ведения па-



**Рис. 5.13.** Типичная эндометриома: *а* — эхогенность «матовое стекло»; *б* — гомогенное эхо

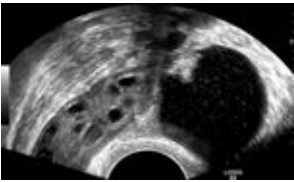
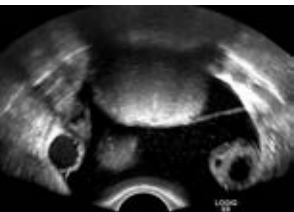
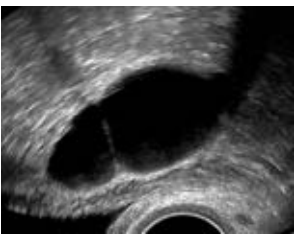
Таблица 5.6

**Тактика ведения пациенток с типичной дермоидной кистой и эндометриомой <10 см. O-RADS 2**

	Пременопауза	Постменопауза
Типичная дермоидная киста <10 см	Контроль через 8–12 недель.	УЗ-эксперт, консультация гинеколога или МРТ.
Типичная эндометриома <10 см	Если хирургическое лечение не проводится — ежегодное УЗ-обследование. При увеличении размеров, изменении морфологии, появлении васкуляризованного компонента — УЗ-эксперт или МРТ	Если хирургическое лечение не проводится — ежегодный УЗ-контроль. При увеличении размеров, изменении морфологии, появлении васкуляризованного компонента — МРТ

пациенток с этими образованиями подразумевает: при параовариальной кисте в постменопаузе — однократное контрольное УЗИ в течение 1 года, для пациенток в перименопаузе — тактика не определена, при перитональной кисте и гидросальпинксе — и в перименопаузе и в постменопаузе — консультация гинеколога.

**Описание типичной параовариальной кисты, перитонеальной кисты, гидросальпинкса, относящихся к категории O-RADS 2**

<p>Простая параовариальная киста любого размера</p>	<p>Простая киста, расположенная отдельно от яичника и двигающаяся отдельно от яичника при компрессии датчиком. В случае непростой кисты тактика определяется по овариальным критериям</p>	
<p>Типичная перитонеальная киста любого размера</p>	<p>Киста повторяет контур соседних тазовых органов, не оказывает масс-эффекта и обычно содержит перегородки. Яичник визуализируется либо по краю, либо подвешен внутри образования</p>	
<p>Гидросальпинкс любого размера</p>	<p>Неполная перегородка. Трубочатое. Эндосальпингеальные складки: мелкие округлые выступы по внутренней стенке трубчатой жидкостной структуры</p>	

Таким образом, группа практически доброкачественных новообразований яичников O-RADS 2 подлежит консервативному ведению и наблюдению в динамике. Показания к хирургическому лечению, например, в случае эндометриомы, определяет гинеколог, без необходимости консультации онкогинеколога.


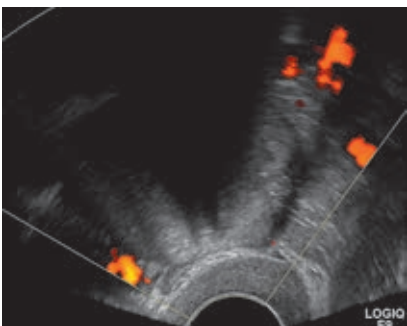
**Категория O-RADS 3** (категория низкого риска, с вероятностью злокачественности от 1 до <10%)


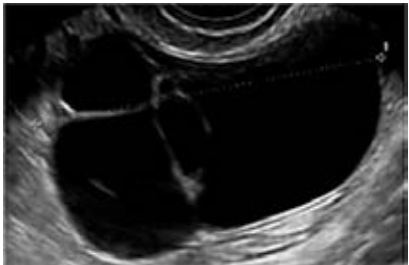
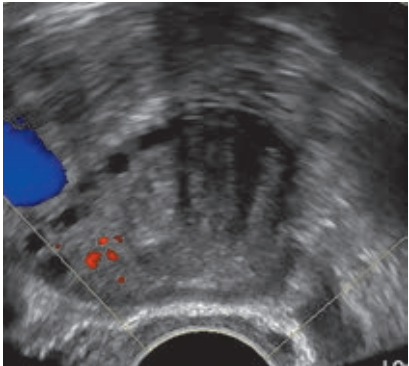
Данная категория включает: однокамерную кисту  $\geq 10$  см, типичную дермоидную кисту, эндометриому, геморрагическую кисту  $\geq 10$  см, однокамерную (непростую) кисту любого размера с неровной внутренней стенкой  $< 3$  мм, многокамерную кисту  $< 10$  см без солидного компонента, с цветовой шкалой  $< 4$  и солидные образования с ровным контуром, любого размера, с цветовой шкалой 1 (то есть аваскулярные) (табл. 5.8).

С категории O-RADS 3 показатель кровотока в образовании по цветовой шкале включается в систему стратификации риска.

Таблица 5.8

**Образования яичников, относящиеся к категории O-RADS 3**

1	2
Однокамерная киста $\geq 10$ см	
Типичная дермоидная киста, эндометриома, геморрагическая киста $\geq 10$ см	

1	2
<p>Однокамерная (непростая) киста любого размера с неровной внутренней стенкой &lt;3 мм</p>	
<p>Многокамерная киста &lt;10 см без солидного компонента, с цветовой шкалой &lt;4</p>	
<p>Солидные образования с ровным контуром, любого размера, с цветовой шкалой — 1</p>	

Наличие кровотока в образованиях отражает присутствие солидного компонента, но отсутствие визуализации сосудов диагностически менее информативно. Подавляющее большин-



ство образований в этой категории (>90%) являются доброкачественными и согласно консенсусному мнению не требуют консультации онкогинеколога. Пациентки в группе O-RADS 3 должны наблюдаться у гинеколога, но важно понимать, что произведена качественная диагностика. Для минимизации возможных ошибок и риска пропустить подозрительные образования в этой группе рекомендовано проведение УЗИ врачом-экспертом и МРТ.

**Категория O-RADS 4** (средний риск, от 10 до 50%)

К этой категории относятся многокамерные кисты без солидного компонента  $\geq 10$  см, многокамерные кисты любого размера с цветовой шкалой 4, многокамерные кисты любого размера с неровностью внутренней стенки высотой  $\leq 3$  мм и/или неровными перегородками, однокамерные и многокамерные кисты с солидным компонентом и цветовой шкалой до 4 и солидные образования с цветовой шкалой 2–3 (табл. 5.9, 5.10).

В случае обнаружения образования яичника категории O-RADS 4 требуется консультация онкогинеколога [21]. Кроме того, в группе O-RADS 4 играют роль определение менопаузального статуса, исследование врачом-экспертом УЗИ, МРТ и определение опухолевых биомаркеров (чаще всего СА-125) для уточнения группы пациенток, которых следует лечить у онкогинеколога [22].

Опухолевый биомаркер СА-125 одобрен FDA (Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов — Food and Drug Administration) и является наиболее часто используемым диагностическим биомаркером для выявления онкологического процесса. Однако доказано, что он не обладает чувствительностью и специфичностью, которые подходят для раннего предупреждения или для скрининга населения. Кроме того, уровень СА-125 может повы-

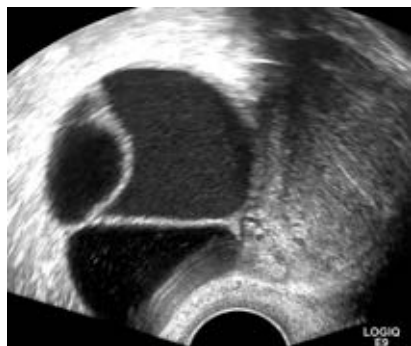
**Типы образований яичников, относящиеся к категории O-RADS 4**

Многокамерная киста без солидного компонента	>10 см, гладкая внутренняя стенка, цветовая шкала — 1–3 Любой размер, гладкая внутренняя стенка, ЦШ — 4 Любой размер, неровная внутренняя стенка и/или неровные перегородки, ЦШ — любая	УЗ-эксперт или МРТ Тактика определяется гинекологом, с консультацией онкогинеколога или онкогинекологом
Однокамерная киста с солидным компонентом	Любой размер, без папиллярных разрастаний, ЦШ — любая Любой размер, 1–3 папиллярных разрастания, ЦШ — любая	То же
Многокамерная киста с солидным компонентом	Любой размер, ЦШ — 1–2	То же
Солидное образование	Ровный контур, любой размер, ЦШ 2–3	То же

шаться в случаях доброкачественных овариальных образований, воспалительных заболеваний органов малого таза, эндометриоза [23, 24]. Современные исследования направлены на поиск более специфических и чувствительных биомаркеров для замены или дополнения СА-125 в выявлении рака яичников на ранней стадии.

Несмотря на то, что опухолевые биомаркеры играют определенную роль в оценке новообразований яичников, рабочая группа O-RADS не рекомендует их постоянное использование для оценки образований и не включает их определение в систему стратификации риска O-RADS. Консенсусное мнение

**Ультразвуковое изображение новообразований яичников, относящихся к категории O-RADS 4**



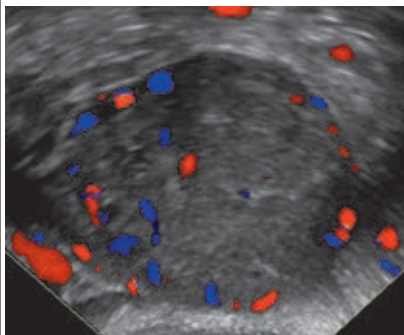
Многокамерная киста без солидного компонента



Однокамерная киста с солидным компонентом



Многокамерная киста с солидным компонентом



Солидное образование

предполагает индивидуальное решение вопроса об оценке опухолевых биомаркеров для каждой пациентки.

Чувствительность МРТ в дифференциальной диагностике злокачественных новообразований яичников составляет от 88 до 93% [25]. МРТ с контрастированием улучшает диагностику

рака яичника, в большей степени, чем КТ, эхография с ЦДК или МРТ без контрастирования.

**Категория O-RADS 5** (вероятность злокачественности 50–100%)

Группа образований яичников, относящихся к категории O-RADS 5, представлена образованиями с дескрипторами высокой степени прогнозирования злокачественности: однокамерные образования с множественными папиллярными разрастаниями ( $\geq 4$ ), солидные образования с неровным контуром, многокамерные кисты с солидным компонентом и высокой цветовой шкалой, наличие асцита и перитонеальных узлов (табл. 5.11, 5.12). Тактика ведения в категории O-RADS 5 подразумевает обращение к онкогинекологу во всех случаях.



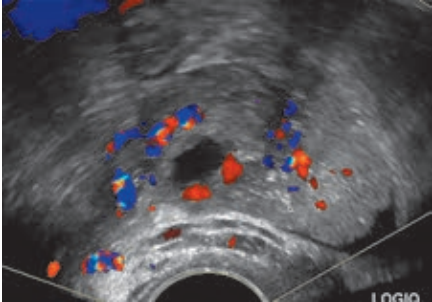
Таблица 5.11


**Типы образования яичников, относящиеся к категории O-RADS 5**

Однокамерная киста, любой размер, $\geq 4$ папиллярных разрастаний, цветовая шкала — любая	Онкогинеколог
Многокамерная киста с солидным компонентом, любой размер, цветовая шкала — 3–4	Онкогинеколог
Солидное образование с ровными контурами, любого размера, цветовая шкала — 4	Онкогинеколог
Солидное образование с неровными контурами, любого размера, цветовая шкала — любая	Онкогинеколог
Асцит и/или перитонеальные узлы	Онкогинеколог

По современным подходам классифицирование новообразований яичников происходит с помощью двух основных стратегий: описание образования по УЗ-дескрипторам с отнесением его к определенной категории O-RADS и применение моделей прогнозирования риска: простые правила (Simple Rules) IOTA,

**Ультразвуковое изображение новообразований яичников,  
относящихся к категории O-RADS 5**

1	2
Однокамерная киста, любой размер, $\geq 4$ папиллярных разрастаний, цветовая шкала — любая	 Ультразвуковое изображение однокамерной кисты с папиллярными разрастаниями. Видны темные участки кистозной полости и светлые, выступающие структуры на внутренней поверхности.
Многокамерная киста с солидным компонентом, любой размер, цветовая шкала 3–4	 Ультразвуковое изображение многокамерной кисты с солидным компонентом. Видны несколько камер кисты и более плотный, неоднородный участок, указанный крестиками.
Солидное образование с ровными контурами, любого размера, цветовая шкала 4	 Ультразвуковое изображение солидного образования с ровными контурами. На изображении присутствуют цветные доплеровские сигналы (красные и синие пятна), указывающие на кровоток в области образования.

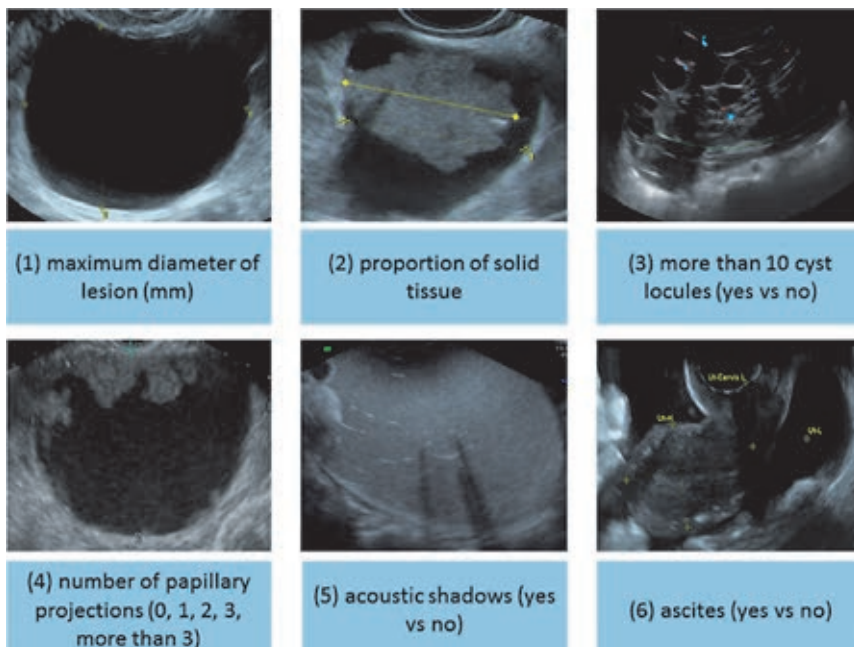
1	2
<p>Солидное образование с неровными контурами, любого размера, цветовая шкала любая</p>	
<p>Асцит и/или перитонеальные узлы</p>	

LR1, LR2 (логистические регрессионные модели) и ADNEX модель, рекомендованная к применению ACR O-RADS.

Модель оценки новообразований яичников — ADNEX (the Assessment of Different NEoplasias in the adneXa) — это новый подход, отличающийся от всех предыдущих моделей, который позволяет не только дифференцировать доброкачественные и злокачественные новообразования яичника, но и проводить дифференциальную диагностику между четырьмя типами злокачественных новообразований: погранич-

ными опухолями, карциномами I ст., карциномами II–IV ст. и вторичными метастатическими новообразованиями [26].

Математическая модель ADNEX включает 3 клинических и 6 ультразвуковых предикторов. Клинические предикторы: возраст, уровень СА-125 и тип медицинского центра, в котором проводилось ультразвуковое исследование (онкологический/другой). Ультразвуковые предикторы: максимальный диаметр опухоли (мм), доля солидного компонента (%), количество папиллярных структур (0, 1, 2, 3, >3), наличие более чем 10 камер (да/нет), акустическая тень (да/нет) и наличие асцита (да/нет) (рис. 5.14).



**Рис. 5.14.** Ультразвуковые характеристики, выбранные в качестве предикторов в модели ADNEX. (Из В. Van Calster<sup>1</sup> Facts Views Vis Obgyn, 2015)

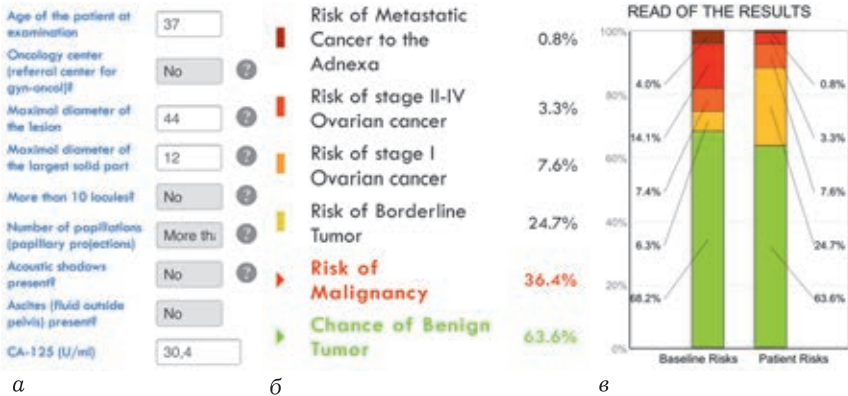
Референсные стандарты для ADNEX модели базируются на гистологическом исследовании удаленных образований. Результаты ADNEX модели в виде онлайн-калькулятора доступны онлайн и в мобильных устройствах (<http://www.iotagroup.org/adnexmodel/>).

Модель ADNEX прошла успешную проспективную и внешнюю оценку, в том числе в руках менее опытных специалистов [27–29]. В таблицу ADNEX вводятся данные 3 клинических и 3 ультразвуковых предикторов (рис. 5.15, а) и полученный результат отображается в таблице с указанием риска злокачественности данного образования яичника в %, предсказательного риска (в %) пограничной опухоли, овариальной карциномы I ст., карциномами II–IV ст., вторичных метастатических новообразований (рис. 5.15, б) и в таблице сравнения предсказательных рисков в конкретном случае и базовых рисков в данной возрастной группе (рис. 5.15, в).

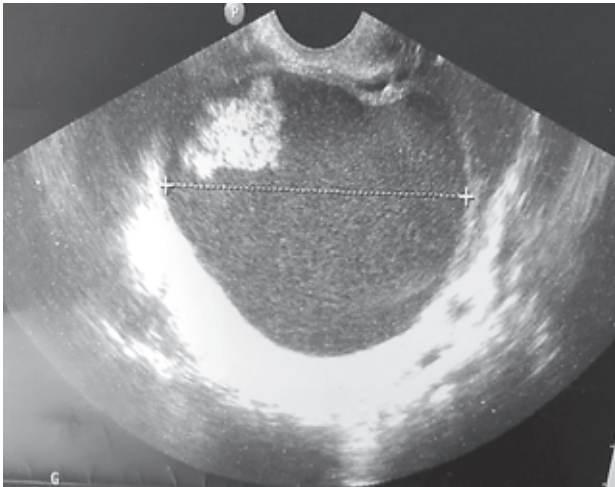
**Клинический пример оценки новообразования яичника по современным стандартам, с применением двух основных стратегий: дескрипторов образования O-RADS и модели прогнозирования риска ADNEX**

Пациентка С., 34 года. При инициальном УЗИ заключение — образование яичника, наиболее вероятно, эндометриоидное. Экспертное УЗИ: однокамерная киста яичника с солидным компонентом. Цветовая шкала 2. O-RADS 4 (рис. 5.16). Максимальный d образования — 77 мм, максимальный d солидного компонента — 41 мм, 1 папиллярное разрастание. Внутреннее содержимое — гетерогенное с разбросанным эхо. Клинические дескрипторы: возраст 34 года, тип медицинского центра — не онкологический, СА-125 52,36 ед./мл. Применение модели прогнозирования риска ADNEX указывает на высокий риск злокачественности (51,4%), с максимальным



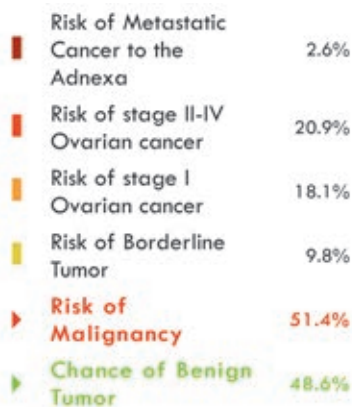


**Рис. 5.15.** а — Таблица-калькулятор ADNEX; б — таблица с указанием риска злокачественности, предсказательного риска пограничной опухоли, овариальной карциномы I ст., карциномами II–IV ст., вторичных метастатических новообразований; в — таблица сравнения предсказательных рисков в конкретном случае и базовых рисков в данной возрастной группе



**Рис. 5.16.** Однокамерная киста с солидным компонентом. O-RADS 4

предсказательным риском карциномы яичника II–IV ст.— 20,9%. Полученные данные требуют обязательной консультации онкогинеколога и маршрутизации пациентки в стационар онкологического профиля. Данные таблицы — калькулятора ADNEX представлены на рис. 5.17. Гистология: атипичная пограничная серомуцинозная опухоль яичника.



**Рис. 5.17.** Модель ADNEX. Риск злокачественности — высокий (51,4%). Максимальный предсказательный риск карциномы яичника II–IV ст.— 20,9%

Таким образом, комитетом O-RADS американского общества радиологов была создана система описания новообразований яичников, основанная на общей терминологии, для классификации риска их злокачественности и определения тактики ведения.

Улучшение своевременности выявления неопластических процессов яичников позволит повысить выживаемость пациентов и качество их жизни.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2016 году. М.: МНИОИ им. П.А.Герцена — филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2018. 250 с.
2. Гинекология: Руководство для врачей / под ред. В.Н.Серова, Е.Ф.Кира. М.: Литтерра, 2008. 840 с.ил.
3. Протасова А.Э., Цыпурдеева А.А., Цыпурдеева Н.Д., Солнцева И.А. Принципы диагностики новообразований яичника: минимизация ошибок // Журнал акушерства и женских болезней. 2019. Т. 68, № 4. С. 71–82. <https://doi.org/10.17816/JOWD68471-82>.
4. Ueland F.R., Fredericks N.I. Ovarian masses: Surgery or surveillance? When evaluating a woman's risk of ovarian malignancy, a 2-step process that includes morphology-based ultrasonography and, if needed, secondary testing is pivotal // OBG Management. 2018. June Vol. 30, No. 6. P. 17–26.
5. Glanc P., Benacerraf B., Bourne T. et al. First International Consensus Report on adnexal masses: management recommendations // J. Ultrasound. Med. 2017. Vol. 36 (5). P. 849–863. <https://doi.org/10.1002/jum.14197>.
6. Levine D., Brown D.L., Andreotti R.F. et al. Management of Asymptomatic Ovarian and Other Adnexal Cysts Imaged at US: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement. Radiology. Vol. 256: Number 3 — September 2010. <https://doi.org/10.1148/radiol.10100213>.
7. Valentin L., Hagen B., Tingulstad S., Eik-Nes S. Comparison of «pattern recognition» and logistic regression models for discrimination between benign and malignant pelvic masses: A prospective cross validation. Ultrasound Obstet // Gynecol. 2001. Vol. 18. P. 357–365. [CrossRef] [PubMed].
8. Timmerman D. The use of mathematical models to evaluate pelvic masses. Vol. can they beat an expert operator? // Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. 2004. Vol. 18. P. 91–104. [CrossRef] [PubMed].
9. Timmerman D, Testa AC, Bourne T, et al. Simple ultrasound-based rules for the diagnosis of ovarian cancer // Ultrasound Obstet Gynecol. 2008. Vol. 31. P. 681–690.
10. Garg S., Amarjit Kaur A., Mohi J.K. et al. Evaluation of IOTA Simple Ultrasound Rules to Distinguish Benign and Malignant Ovarian Tumours // J. Clin. Diagn. Res. 2017. Aug. Vol. 11 (8). TC06–TC09. Published online 2017 Aug 1. doi: 10.7860/JCDR/2017/26790.10353.

11. Kaijsers J., Sayasneh A., Van hoorde K. et al. Presurgical diagnosis of adnexal tumors using mathematical models and scoring systems: systematic review and meta-analysis // *Hum. Reprod. Update*. 2014. Vol. 20. P. 449–462.
12. Andreotti R.F., Timmerman D. et al. Ovarian-Adnexal Reporting Lexicon for Ultrasound: A White Paper of the ACR Ovarian-Adnexal Reporting and Data System Committee // *J. Am. Coll. Radiol.* 2018. Vol. 15. P. 1415–1429. <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2018.07.004>.
13. Timmerman D., Valentin L., Bourne T. et al. Terms, definitions and measurements to describe the sonographic features of adnexal tumors: a consensus opinion from the International Ovarian Tumor Analysis (IOTA) group // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2000. Vol. 16. P. 500–505.
14. Andreotti R.F., Timmerman D. et al. O-RADS US Risk Stratification and Management: A Consensus Guideline from the ACR Ovarian-Adnexal Reporting and Data System Committee // *Radiology* 2019. Vol. 00. P. 1–18. <https://doi.org/10.1148/radiol.2019191150>.
15. Smith-Bindmann R., Poder L. et al. Risk of malignant Ovarian Cancer Based on Ultrasonography Findings in a Large Unselected Population // *JAMA Intern. Med.* 2019. Vol. 179 (1). P. 71–77.
16. Glanc P., Benacerraf B., Bourne T. et al. First International Consensus Report on adnexal masses: management recommendations // *J. Ultrasound. Med.* 2017. Vol. 36 (5). P. 849–863. <https://doi.org/10.1002/jum.14197>.
17. Modesitt S.C., Pavlik E.J., Ueland F.R. et al. Risk of malignancy in unilocular ovarian cystic tumors less than 10 centimeters in diameter // *Obstet. Gynecol.* 2003. Vol. 102. P. 594–599. [https://doi.org/10.1016/s0029-7844\(03\)00670-7](https://doi.org/10.1016/s0029-7844(03)00670-7).
18. Pavlik E.J., Ueland F.R., Miller R.W. et al. Frequency & Disposition of ovarian Abnormalities followed with serial // *TVUS O&G*. 2013. <https://doi.org/10.1097/aog.0b013e318298def5>.
19. Sharma A., Apostolidou S., Burnell M. et al. Risk of epithelial ovarian cancer in asymptomatic women with ultrasound-detected ovarian masses: a prospective cohort study within the UK Collaborative Trial of Ovarian Cancer Screening (UKCTOCS) // *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2012. Vol. 40. P. 338–344. <https://doi.org/10.1002/uog.12270>.
20. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол лечения) «Диагностика и лечение доброкачественных новообразований яичников с позиции профилактики рака». 2018. 48 с.
21. Chan J.K., Kapp D.S. et al. Influence of the gynecologic oncologist on the survival of ovarian cancer patients // *Obstet Gynecol.* 2007. Vol. 109 (6). P. 1342–1350.

22. Duffy M.J., Bonfrer J.M. et.al. CA125 in ovarian cancer: European Group on Tumor Markers guidelines for clinical use // *Int. J. Gynecol. Cancer*. 2005. Vol. 15 (5). P. 679–691.
23. Buamah P. Benign conditions associated with raised serum CA-125 concentration // *J. Surg. Oncol.* 2000. Vol. 75 (4). P. 264–265.
24. Miralles C, Orea M, Espana P, Provencio M, Sanchez A, Cantos B, et al. Cancer antigen 125 associated with multiple benign and malignant pathologies // *Ann. Surg. Oncol.* 2003. Vol. 10 (2). P. 150–154.
25. Bazot M., Dara` E., Nassar-Slaba J., Lafont C., Thomassin-Naggara I. Value of magnetic resonance imaging for the diagnosis of ovarian tumors: a review // *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2008. Vol. 32, No. 5. P. 712–723.
26. Van Calster1 B., Van Hoorde K., Froyman W. et al. Practical guidance for applying the ADNEX model from the IOTA group to discriminate between different subtypes of adnexal tumors // *Facts Views Vis Obgyn*. 2015. Vol. 7 (1). P. 32–41.
27. Szubert S, Wojtowich A et.el. External validation of the IOTA ADNEX model performed by two independent gynecologic centers // *Gynecol. Oncol.* 2016. Vol. 142 (3). P. 490–495.
28. Sayasneh A, Ferrara L. et al. Evaluating the risk of ovarian cancer before surgery using the ADNEX model: a multicenter external validation study // *Br. J. Cancer*. 2016. Vol. 115 (5). P. 542–548.
29. Meys E.M.J., Jeelof L.S. et al. Estimating risk of malignancy in adnexal masses: external validation of the ADNEX model and comparison with other frequently used ultrasound methods // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2017. Vol. 49 (6). P. 784–792.

## 6. СИСТЕМА ОЦЕНКИ РИСКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ ОБРАЗОВАНИЙ ЯИЧНИКА НА ОСНОВЕ ДАННЫХ МРТ. ОТ ADNEX MR SCORING SYSTEM (AMRSS) К O-RADS MRI

Рак яичников ежегодно в мире выявляется приблизительно у 240 тыс. женщин и является причиной смерти около 150 тыс. человек. Пятилетняя выживаемость при раке яичника менее 45%. Злокачественные новообразования яичников занимают первое место в структуре смертности у пациенток с онкогинекологическими заболеваниями, третье место в структуре заболеваемости злокачественными онкогинекологическими заболеваниями в РФ.

В диагностике различных объемных образований яичников определяющими являются лучевые методы исследования. Ультразвуковое исследование (УЗИ) — первоочередной метод выявления рака яичников, демонстрирующий достаточно точные результаты. Однако около 20% выявленных при УЗИ образований остаются неуточненными. Эхографическими характеристиками, сложными для интерпретации, обладают большие яичниковые образования и опухоли, содержащие жир, кровь, фиброзную ткань. Сгустки крови, содержащиеся в образованиях яичников, могут имитировать папиллярные разрастания.

Частота диагностических ошибок в выявлении злокачественных образований на предоперационном этапе по данным литературы составляет от 25 до 51%. МРТ является методом выбора для уточняющей предоперационной диагностики овариальных образований. Метод МРТ продемонстрировал более

высокую диагностическую точность по сравнению с трансвагинальным УЗИ (88,9 против 63,9% при УЗИ) и большую специфичность (83,7 против 39,5% при УЗИ). Многочисленные исследования показали, что МРТ, благодаря высокой специфичности, может считаться «золотым стандартом» обследования пациенток с образованиями яичников.

Для улучшения совместной междисциплинарной работы гинекологов и радиологов, с целью стандартизации обследования и трактовки полученных данных в 2013 г. Thomassin-Naggara и соавт. опубликовали систему формализованной оценки риска злокачественности образований яичника на основе данных МРТ — MR scoring system (ADNEX MR scoring system — AMRSS). Этот протокол был структурирован наподобие BREAST IMAGING REPORT DATA system (BI-RADSTM) и показал высокие показатели специфичности и чувствительности для характеристики образований яичников — 93,5 и 96,6% соответственно.

Классификации **ADNEX MR Score** стандартизирует заключения МРТ, обеспечивает меньшую зависимость правильной трактовки полученных данных от опыта врача лучевой диагностики. Так, оценивается структура опухоли, наличие солидной составляющей, характеристики образования на ДВИ и характеристики кривой накопления контрастного препарата. Adnex MR Scoring System — прогностическая модель стратификации риска на основе МРТ.

В соответствии с классификацией (AMRSS) образования яичников подразделяются на 5 категорий по степени вероятной малигнизации. В основу классификации AMRSS положено определение типа кривой контрастного усиления в сочетании с данными ДВИ и сигнальными характеристиками образований.

## ADNEX MR SCORE

1. Яичниковые образования не определяются.
2. Доброкачественные образования. Риск злокачественности менее 2%.

В эту группу входят:

— однокамерная киста любого типа без солидного компонента (серозная, геморрагическая, содержащая жир), контрастное усиление стенки отсутствует;

— однокамерная простая киста, без наличия солидной ткани, может наблюдаться усиление стенки при внутривенном контрастировании;

— однокамерная эндометриоидная киста, солидный компонент отсутствует, может быть накопление парамагнетика стенкой;

— кистозное образование, содержащее жир, стенка может накапливать парамагнетик;

— однородные солидные образования (солидный компонент) с гипоинтенсивным МР-сигналом на T2-ВИ и ДВИ при  $b=1000$ , демонстрирующие I тип кривой при КУ.

3. Вероятно доброкачественные образования. Риск злокачественности менее 5%:

— кистозные образования с белковым или геморрагическим содержимым, без солидного компонента, с усилением стенки;

— мультилокулярная киста без солидного компонента;

— солидные или с наличием солидной ткани, которая демонстрирует I тип кривой при КУ.

4. Неопределенные образования, риск злокачественности 5–95%.

— усиление стенки образования и наличие II типа кривой при КУ в солидной части образования.

5. Вероятно злокачественные образования, риск злокачественности более 95%.



— наличие перитонеальных имплантационных очагов и/или III тип кривой КУ в солидной составляющей опухоли.

В соответствии с требованиями системы **ADNEX MR scoring system**, МР-исследование таза у пациенток с подозрением на образование яичников должно включать в себя:

— получение в различных комбинациях T1-ВИ, T1-ВИ с подавлением сигнала от жира (предпочтительнее Fat Sat) и T2-ВИ;

— выполнение диффузионно взвешенных изображений (ДВИ) со значением  $b$  0, 500 и 1000 с/мм<sup>2</sup>;

— динамическое контрастное усиление (ДКУ) с субтракцией изображений и постпроцессинговой обработкой.

Подготовка пациентки к исследованию предполагает внутримышечное или внутривенное введение миорелаксанта для уменьшения артефактов от перистальтики кишечника, установка периферического катетера для внутривенного введения парамагнетика.

### ***1-й этап — получение нативных (бесконтрастных) изображений***

Выполняются T2-ВИ в аксиальной, корональной и/или сагиттальной плоскостях, аксиальные T1-ВИ без и с подавлением сигнала от жира.

Область исследования при МРТ малого таза должна включать зону от лонного сочленения до области ворот почек.

Для оценки взаимоотношений матки и образования рекомендованы выполнения сагиттальных изображений. Если предполагается, что образование исходит из маточной трубы, то желательнее получение изображений в корональной плоскости. Срезы на T1- и T2-ВИ должны проходить через образование, а также в плоскости длинной оси матки.

При анализе полученных изображений в первую очередь необходимо установить точную органную принадлежность выявленного образования.

Для яичниковых образований характерным является визуализация ткани неизмененного яичника по периферии, яичник распластан по краю образования в виде серпа. Если ткань яичника не видна, необходимо найти ножку яичника в яичниковой ямке. Визуализация на ипсилатеральной стороне яичника, расположенного отдельно от образования, с высокой степенью достоверности указывает на экстраовариальное происхождение. Имитировать кисты и опухоли яичников могут различные патологические процессы: внеорганные забрюшинные образования, в том числе кистозные (лимфангиома, кисты брыжейки), псевдокисты брюшины, псевдомиксома брюшины, образования кишки, нейрогенные опухоли, тератомы таза. Наиболее часто образования яичников приходится дифференцировать с субсерозными лейомиомами матки, гидросальпингсом и параовариальными кистами. В ряде случаев, для точного определения органной принадлежности образования, требуется выполнение косых срезов, плоскость сканирования выбирается таким образом, чтобы срезы проходили через точку максимального контакта образования с маткой. Такая ориентация срезов оптимальна для поиска питающих сосудов при лейомиомах матки.

На основании полученных данных МРТ образования яичников можно разделить на три основные категории:

- 1) кистозные;
- 2) солидно-кистозные;
- 3) солидные образования.

В соответствии с особенностями МР-характеристик описаны различные паттерны МР-изображений, помогающие

определить характер образования яичников. Наиболее детальной представляется классификация основных паттернов МР-изображений образований яичников, предложенная Thomassin-Naggara, выделяющая следующие категории.

**1. Простая киста яичника:**

— однокамерное образование с серозным жидкостным содержимым, не накапливающее КВ;

— характеризуется низким сигналом на T1-ВИ и высоким на T2-ВИ

— на ДВИ имеет низкий сигнал, на ADC картах высокий.

Паттерном простой кисты обладают различные функциональные кисты и серозная цистаденома яичника, а также псевдоперитонеальные кисты и гидросальпингс.

**2. Однокамерное кистозное образование:**

— промежуточный или высокий сигнал на T1-ВИ;

— не накапливает парамагнетик;

— на T2-ВИ, ДВИ и ADC картах может обладать различной интенсивностью сигнала.

Промежуточный или гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ могут демонстрировать кисты желтого тела, геморрагические, эндометриоидные кисты, зрелые тератомы и тубовариальные абсцессы.

Анализ изображений при различных МР-последовательностях позволяет предложить гистопатологический подтип образований и основан на оценке сигнальных характеристик, в том числе до и после подавления сигнала от жира.

Различный субстрат содержимого кистозных полостей демонстрирует различные сигнальные характеристики:

— муцин (слабо либо умеренно высокий сигнал T1-ВИ в зависимости от концентрации, промежуточный сигнал T2-ВИ, высокий сигнал ДВИ, высокий ADC);

— коллоид (очень низкий сигнал Т2-ВИ, умеренно высокий сигнал Т1-ВИ);

— кровь (высокий сигнал Т1-ВИ с подавлением и без подавления сигнала от жира, промежуточный сигнал Т2-ВИ). Эндометриоидные кисты, как правило, имеют более высокую интенсивность МР-сигнала на Т1-ВИ и более низкую на Т2-ВИ, чем геморрагические кисты. Низкая интенсивность сигнала на Т2-ВИ в эндометриоидных кистах описана как симптом затенения и является характерным проявлением рецидивирующих кровоизлияний;

— гной (умеренный высокий сигнал Т1-ВИ, промежуточный сигнал Т2-ВИ, высокий сигнал на ДВИ, низкое значение ADC);

— жир (высокий сигнал Т1-ВИ, который теряется после подавления сигнала жира).

### **3. Мультилокулярная (многокамерная) киста:**

— солидный компонент отсутствует;

— в структуре имеются гладкие внутренние перегородки;

— после внутривенного контрастирования отмечается накопление парамагнетика внутренними перегородками и стеной образования.

Гладкие внутренние перегородки не рассматриваются как истинно солидная ткань.

Накопление парамагнетика внутренними перегородками — основной диагностический признак, который помогает отличить септы от фибринозных компонентов, последние не усиливаются после введения контрастного вещества. Так, на Т2-ВИ лютеиновая киста с фибринозным компонентом иногда может выглядеть как мультилокулярная киста, однако при кисте желтого тела никогда не будет усиления внутренних перегородок. Этот паттерн демонстрируют доброкачественные муцинозные цистаденомы, струма яичника, гранулезоз-

клеточная опухоль (взрослый подтип), опухоли Сертоли–Лейдига и желточного мешка.

Отсутствие солидной ткани в образовании является основным указанием на низкий потенциал злокачественности.

Необходимо различать понятия солидной ткани и солидного компонента, так как они не являются однозначными. Солидный компонент — подразумевает наличие в кистозном образовании структур, которые не накапливают парамагнетик, таких как сгустки крови и детрит (debris), либо наличие в образовании перегородок равномерной толщины. Истинно солидная ткань представлена внутренними перегородками неравномерной толщины, солидными папиллярными разрастаниями больше 3 мм, узелковыми утолщениями стенок, а также чисто солидными опухолями.

#### **4. Однокамерная или многокамерная киста с папиллярными разрастаниями:**

— наличие папиллярных разрастаний патогномично для эпителиальных опухолей;

— папиллярные разрастания соответствуют солидной части образования и усиливаются после внутривенного контрастирования.

Следует дифференцировать папиллярные разрастания от сгустков крови и детрита, которые никогда не накапливают контрастное вещество. Существует два основных типа папиллярных разрастаний:

• размером больше 1 мм:

— встречаются в доброкачественных и пограничных серозных цистаденомах;

— в доброкачественных серозных цистаденомах папиллярные разрастания гипоинтенсивны на T2-ВИ и ДВИ, демонстрируют тип 1 кривой КУ;

- в пограничных серозных цистаденомах имеют промежуточный сигнал на T2-ВИ, высокий сигнал на ДВИ и 2 тип кривой КУ;
- размером менее 1 мм:
  - встречаются в пограничных муцинозных цистаденомах;
  - в доброкачественных муцинозных цистаденомах папиллярные разрастания отсутствуют и имеются только гладкие септы.

Папиллярные разрастания, расположенные группой сложно отличить от утолщения стенки, которое наблюдается при инвазивной злокачественной цистаденокарциноме. Папиллярные разрастания при цистаденомах и узловое утолщение стенки при цистаденокарциномах обладают одинаковыми сигнальными характеристиками, имеют промежуточный сигнал на T2-ВИ, высокий сигнал на ДВИ и тип 2 кривой КУ.

При цистаденокарциномах утолщение стенки, возникающее из-за злокачественного распространения опухоли, образует тупой угол с неизменной стенкой образования. Угол между группой папиллярных разрастаний в пограничных образованиях и стенкой всегда острый.

### **5. Смешанное кистозно-солидное образование.**

Этот паттерн может наблюдаться при многих образованиях яичников. Кистозно-солидный паттерн могут демонстрировать цистаденофибромы, цистаденокарциномы яичника и маточной трубы, зрелая тератома, метастатические опухоли яичников и тубовариальные абсцессы. При выявлении солидной ткани необходим детальный анализ T2-ВИ, ДВИ и T1-ВИ FS изображений при ДКУ

Сопоставление клиничко-лабораторных данных, анализ сигнальных характеристик образования и характер накопления парамагнетика позволяют предположить правильный диагноз.

## **6. Солидные образования.**

Большинство солидных опухолей яичника представлено фибротекوماми.

В случаях солидных образований яичников МР критерии точны для дифференциации доброкачественных и злокачественных поражений, но менее надежны для определения гистологического типа опухоли. Необходим анализ клинических данных, показателей опухолевых маркеров.

Опухоли стромального ряда (фибротекома, опухоль Бреннера, склерозирующая стромальная опухоль) дают низкую интенсивность МР-сигнала на Т2-ВИ и ДВИ.

Гранулезоклеточная опухоль, опухоли Сертоли–Лейдига, дисгерминомы, метастатические опухоли яичников обладают средним МР-сигналом на Т2-ВИ и высоким на ДВИ. В центральных отделах гранулезоклеточной опухоли могут наблюдаться зоны геморрагий.

Грубые обызвествления наблюдаются в яичниковой лейомиоме. При опухоли Бреннера обызвествления аморфные и расположены центрально.

При тератомах в структуре опухоли определяются включения жира.

Если солидная ткань характеризуется низким МР-сигналом и на Т2-ВИ и на ДВИ, то риск злокачественности низкий. Ряд авторов считают, что в таких случаях, можно обойтись и без применения ДКУ. Если же солидная составляющая образования демонстрирует на Т2-ВИ сигнал средней интенсивности или имеется повышение сигнала на ДВИ, то требуется ДКУ с дальнейшей постпроцессинговой обработкой изображений, определения типа кривой усиления в сравнении с наружным миометрием.

В случаях выявления солидного образования в полости таза, необходимо точно установить его органное происхождение.

Прежде всего, солидные образования яичника следует дифференцировать от лейомиомы матки. Солидные узловые образования в полости таза могут встречаться при нейрогенных опухолях, таких как шваннома (главная особенность: смещение спереди заднего листка брюшины), опухоль GIST (главная особенность: интенсивное однородное усиление, кистозные изменениями в центральной части образования) и увеличенные тазовые лимфатические узлы (главная особенность периваскулярный характер поражения).

### ***2-й этап — диффузионно-взвешенные изображения***

Выполнение ДВИ позволяют повысить специфичность и увеличить диагностическую точность МРТ.

Для выявления патологического очага с ограниченной диффузией необходимо применение высокого b-фактора с целью подавления сигнала от свободно диффузирующих молекул воды. Анализ ДВИ может проводиться только при адекватном b-факторе. При исследовании малого таза адекватность выбранного b-фактора проверяется по определению интенсивности МР-сигнала от содержимого мочевого пузыря. При адекватном b-факторе сигнал от мочи на ДВИ низкий, тогда как при меньших значениях — гиперинтенсивный.

Для оценки образований яичников оптимальны ДВИ с полностью подавленным сигналом от мочи. Обычно это значения с  $b=800-100$  с/мм<sup>2</sup>, но иногда необходим и более высокий b-фактор, с показателями до 1200–1400 с/мм<sup>2</sup>.

Низкий сигнал на ДВИ при высоком b-факторе свидетельствует о доброкачественном характере образования. Низкий сигнал на T2-ВИ и на ДВИ характерен для таких доброкачественных образований, как фиброма, цистаденофиброма, доброкачественный солидный компонент.



Повышение сигнала на ДВИ может наблюдаться в различных образованиях, в частности, в образованиях, содержащих густой, вязкий субстрат (гной, кровь, гиперкератин в тератомах, иногда при муцинозных цистаденомах).

Необходимо сравнение сигнала, полученного на ДВИ с сигналом на АДС картах. Так, повышенный сигнал на Т2-ВИ, АДС, ДВИ характерен для кист. Если сигнал на ДВИ повышен, а на АДС низкий, то изменения неспецифичны, могут встречаться при раке яичника, при тератомах, эндометриомах, фибротеромах, лейомиомах с признаками дегенерации, метастатических опухолях. Количественное измерение коэффициента диффузии (ADC) при доброкачественных и злокачественных образованиях яичников не дают достоверных различий. Коэффициент диффузии коррелирует с концентрацией белка содержимого кист. Все данные, полученные на ДВИ и при построении АДС карт должны оцениваться комплексно, только в совокупности с анализом других МРТ данных. В тех случаях, когда на ДВИ имеется высокий или средней интенсивности сигнал от образования, необходимо применение КУ.

Потеря сигнала на АДС-картах неспецифичный признак, точная характеристика поражения на основании его измерения невозможна. Варианты изменений МР-сигнала на Т2-ВИ и на ДВИ приведены в табл. 6.1.

### ***3-й этап — динамическое мультифазное внутривенное контрастирование***

Одной из главных составляющих протокола AMRSS является выполнение и постпроцессинговая обработка перфузионно-взвешенных изображений с использованием Т1-ВИ.

Парамагнетик вводится внутривенно болюсно из расчета 0,2 ммоль/кг массы тела со скоростью 3–3,5 мл/с, с последующим

Таблица 6.1

**Соотношение интенсивности МР-сигнала на T2-ВИ и на ДВИ при различных образованиях яичников (ESUR recommendations for MR imaging of the sonographically indeterminate adnexal mass Eur. Rad. 2017, p. 2251)**

T2	b0	b1000	ADC	Рестрикция ДВИ	Эффект	Тканевой субстрат	Диагноз
○	○	●	○	-	-	Жидкость	Киста яичника Фолликулы
●	○	○	○	-	Эффект просветления	Жидкость	Муцинозная киста
○	○	○	●	+	-	Солидная ткань Геморрагии Доброкачественные и злокачественные образования	Гематома Геморрагическая киста Рак Абсцесс
●	●	●	●	-	Эффект затемнения на T2-ВИ	Фиброз	Фиброма с дегенерацией Лейомиома Фиброма Текома
●	○	○	○	+	-	Жир	Опухоль Бреннера Зрелая тератома

Интенсивность МР-сигнала: ○ высокая; ● промежуточная; ● низкая.

введением 20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Обычно выполняется 30 серий, следующих друг за другом с 7-секундным интервалом в течение 3 минут 20 секунд. Каждая серия содержит 20 изображений. Для анализа используются T1-ВИ с подавлением сигнала от жира (fat sat), зона интереса должна захватывать солидные структуры (тканевые узлы, разрастания, утолщенные внутренние перегородки) и неизменный миометрий.

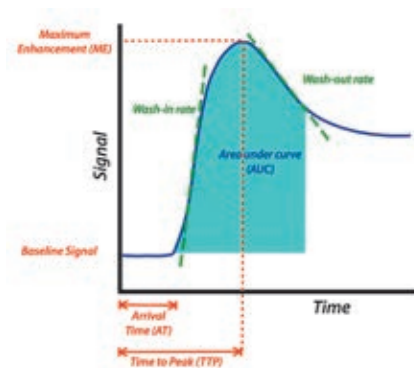
Предлагаемые параметры сканирования: TR/TE=5,6/2,38 мс, толщина среза 4 мм; gap 1,0 мм; matrix 256×256; field of view 280–340 мм, flip angle 10°, NEX=1.

ДКУ дает возможность разграничения злокачественных и доброкачественных образований. Если солидный компонент демонстрирует быстрое интенсивное контрастирование, то крайне высок злокачественный характер образования, тогда как медленное и низкое КУ предполагают доброкачественный характер.

На параметрических картах в образовании определяется наиболее подозрительный участок (hot spot), который необходимо проанализировать путем построения кривых КУ. Характеристика усиления наружного миометрия является референтным значением.

При ДКУ оцениваются максимальная амплитуда изменения МР-сигнала или амплитуда усиления (ME), время достижения пика контрастирования (TTP), максимальный наклон кривой зависимости МР-сигнала от времени, площадь под кривой. Абсолютные значения этих показателей бессмысленны, полезны лишь при сопоставлении с изменениями интенсивности сигнала в миометрии. В основе анализа кривых ДКУ лежит сравнение времени достижения пика контрастирования солидного компонента образования и наружного миометрия. Амплитуда увеличения сигнала и максимальный наклон кривой

выше при злокачественных опухолях яичника по сравнению с доброкачественными и пограничными образованиями. Время достижения пика контрастирования больше при доброкачественных образованиях яичников по сравнению с пограничными и злокачественными образованиями.



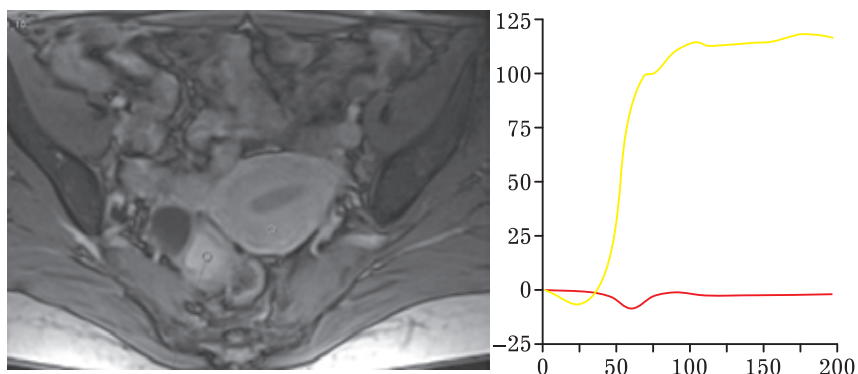
**Рис. 6.1.** Схема динамической кривой изменения интенсивности МР-сигнала от времени после внутривенного введения парамагнетика (пояснения в тексте)

Кривые контрастного усиления подразделяются на три типа (Thomassin-Nagarra et al.). Каждый тип характеризует контрастное усиление солидной порции образования и коррелирует с доброкачественными, пограничными или злокачественными образованиями. Тип усиления с высокой точностью может использоваться для определения злокачественности образования. Применение ДКУ повышает чувствительность и специфичность МРТ в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных опухолей яичников.

### **I тип динамической кривой**

Характеризуется низкой интенсивностью накопления КП. Медленное постепенное усиление предполагает доброкаче-

ственный характер образования. Особенно актуально для дифференциации доброкачественных стромальных опухолей, цистаденофибром, которые могут давать высокий сигнал на ДВИ.



**Рис. 6.2.** I тип динамической кривой. Накопление парамагнетика в миометрии (ROI желтого цвета). Отсутствие накопления парамагнетика образованием (ROI красного цвета)

### **II тип динамической кривой**

Характеризуется ранним и быстрым повышением интенсивности сигнала с последующим формированием плато. По сравнению с миометрием интенсивность накопления парамагнетика ниже.

### **III тип динамической кривой**

Характеризуется выраженным, быстрым достижением пика, более резким по сравнению с миометрием, с последующим медленным спадом или формированием плато. Динамическая кривая III типа характерна для злокачественных образований.

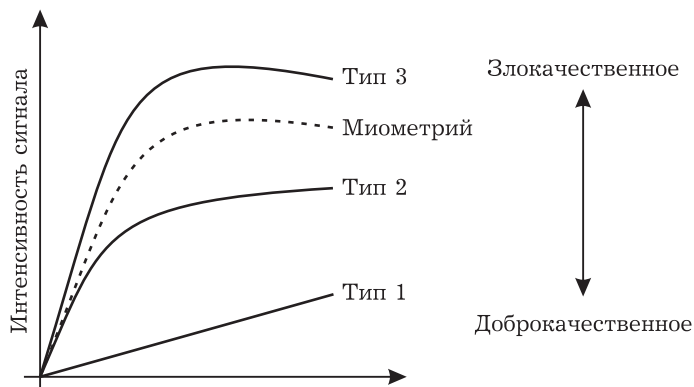
Доброкачественные образования никогда не демонстрируют III тип кривой КУ, в 70% случаев имеют I тип кривой КУ, в 30% — II тип.

Злокачественные образования яичников никогда не демонстрируют I тип кривой КУ, II тип кривой наблюдается с частотой около 40%, III тип — 58%.

При I типе кривой риск злокачественности низкий, составляет менее 5% (PPV).

При III типе усиления риск злокачественности превышает 95%.

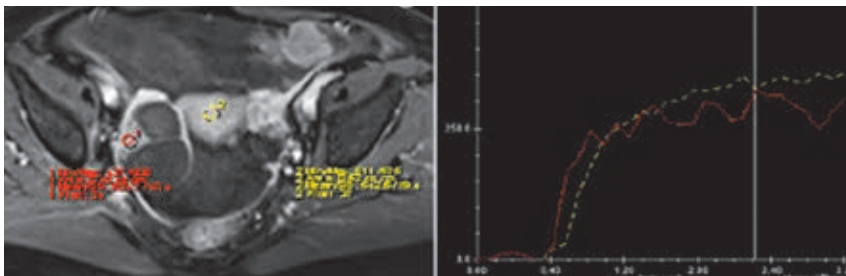
При II типе кривой образование расценивается как неопределенное.



**Рис. 6.3.** Типы динамических кривых

Изначально предложенный протокол имеет ряд ограничений, так как для выполнения динамического контрастирования с временным разрешением 2,4 с требуются определенные, достаточно непростые технические условия. В настоящее время имеются работы, посвященные разработке упрощенного протокола МРТ, с применением высокого пространственного разрешения на 30, 60, 90, 120 и 150 с.

ДКУ по данным разных авторов увеличивает чувствительность МРТ с 70–82 до 77–94%, а специфичность — с 87–98



**Рис. 6.4.** III тип динамической кривой в солидной части образования (ROI красного цвета) и в миометрии (ROI желтого цвета). Быстрое накопление парамагнетика образованием по сравнению с миометрием, формирование плато

до 94–99%. Сочетание ДВИ и динамического контрастного усиления позволяет надежнее различать пограничные и злокачественные образования яичников, выявлять злокачественные образования на ранних стадиях.

***4-й этап — описательный протокол, заключение и классификация образования в соответствии с системой AMRS***

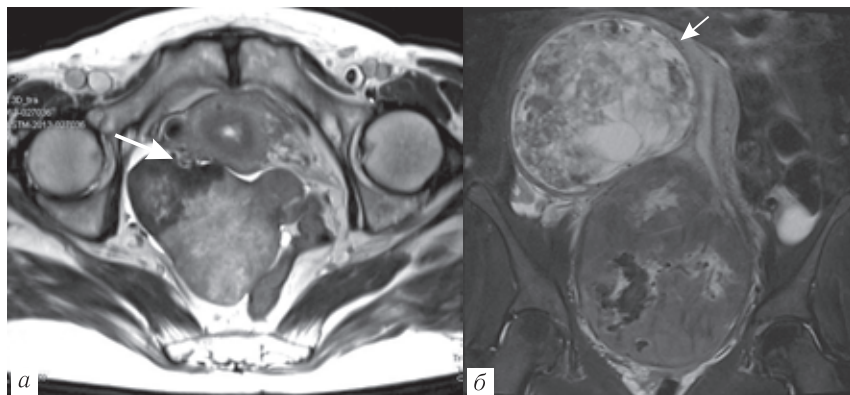
Применение T1-ВИ, T2-ВИ, T2-FS, ДВИ динамического внутривенного контрастирования уверенно позволяет определить характер кистозного содержимого, выявить и охарактеризовать солидный компонент и предположить вероятный гистологический тип образования.

В протоколе заключения врач МРТ классифицирует выявленное образование яичника по системе AMRS, оценивая риск злокачественности.

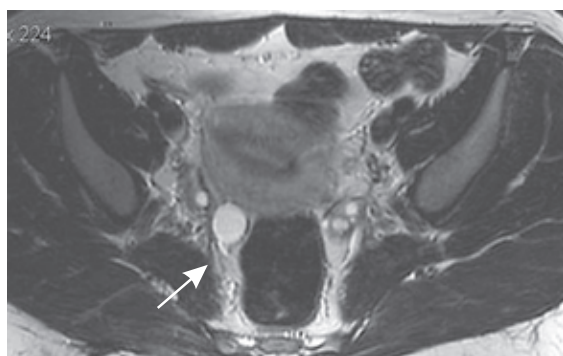
Ниже приведены примеры различных вариантов образований по системе AMRS.

## ADNEX MR SCORE

### 1. Яичниковые образования не определяются

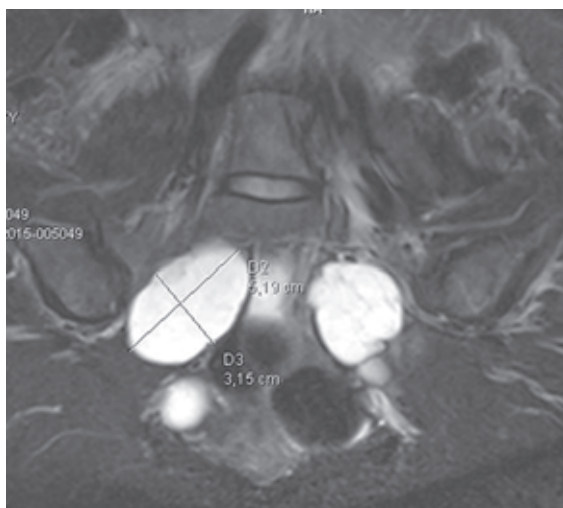


**Рис. 6.5.** Субсерозная лейомиома матки часто требует дифференциации с образованиями яичников: *а* — стрелкой указана ножка лейомиомы с питающими сосудами (симптом «сосудистого мостика» или симптом пустоты потока); *б* — в передней стенке тела и шейки матки крупные миоматозные узлы с признаками дегенеративных изменений, по периферии узловых образований видна ткань неизмененного миометрия (симптом клешни)

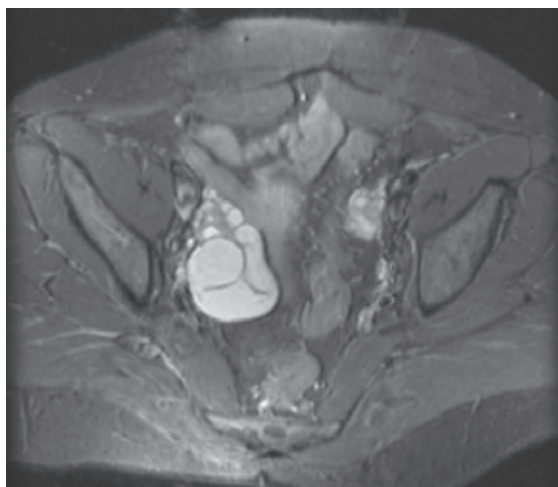


**Рис. 6.6.** Параовариальная киста правого яичника





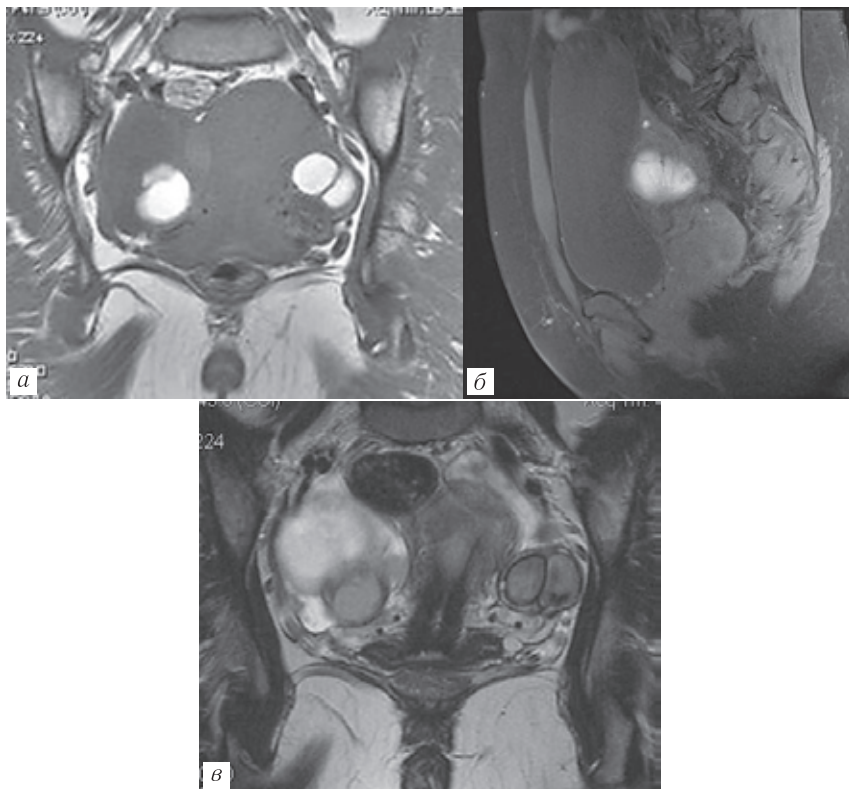
**Рис. 6.7.** Периневральные арахноидальные кисты



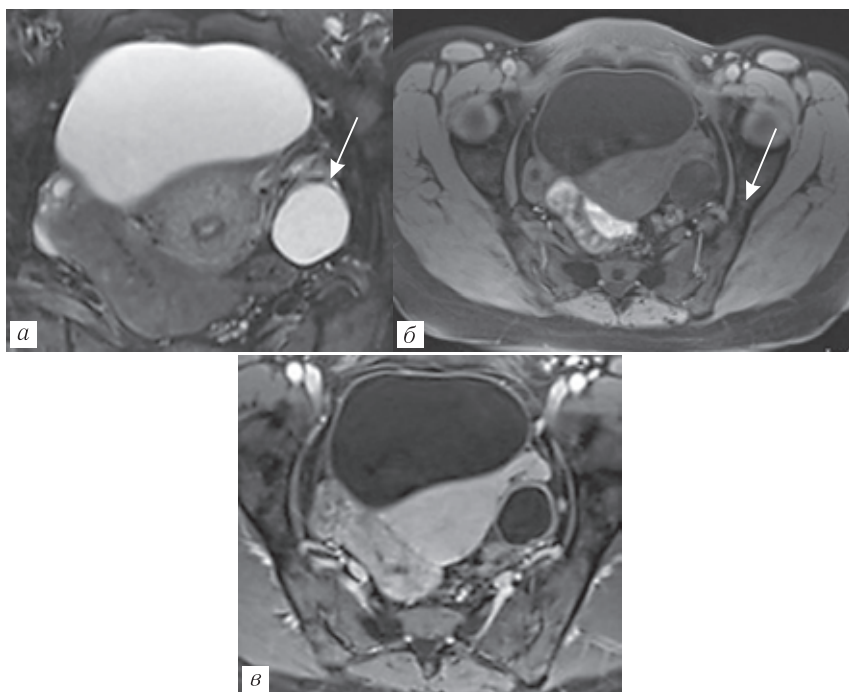
**Рис. 6.8.** Гидросальпингс. Неполные внутренние перегородки, характерная вытянутая форма помогают правильной трактовке данных

## 2. Доброкачественные образования

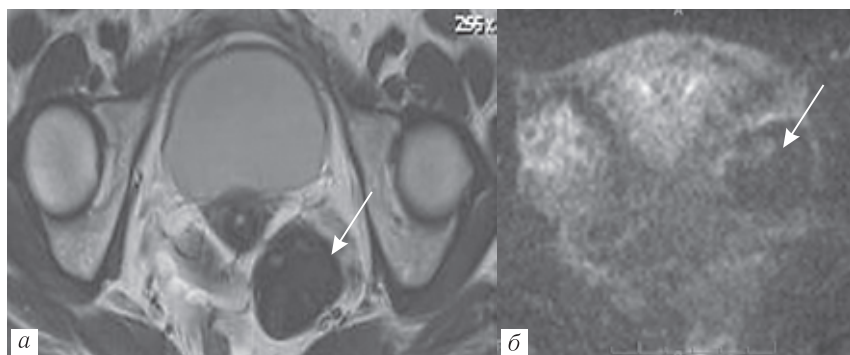
### Риск злокачественности менее 2%.



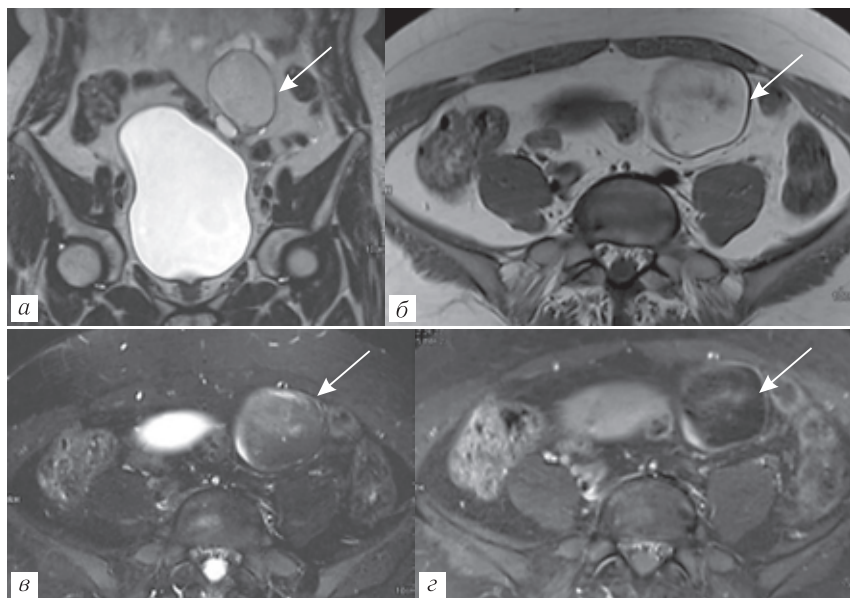
**Рис. 6.9.** Энометриоидные кисты обоих яичников. Гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ (а), T1-FS (б), на T2-ВИ (в) — симптом затенения и гипоинтенсивный ободок по периферии кисты



**Рис. 6.10.** Однокамерная простая киста с серозным содержимым, без наличия солидной ткани, имеется усиление стенки: *а* — T2-ВИ; *б* — T1-ВИ; *в* — T1-ВИ после введения парамагнетика



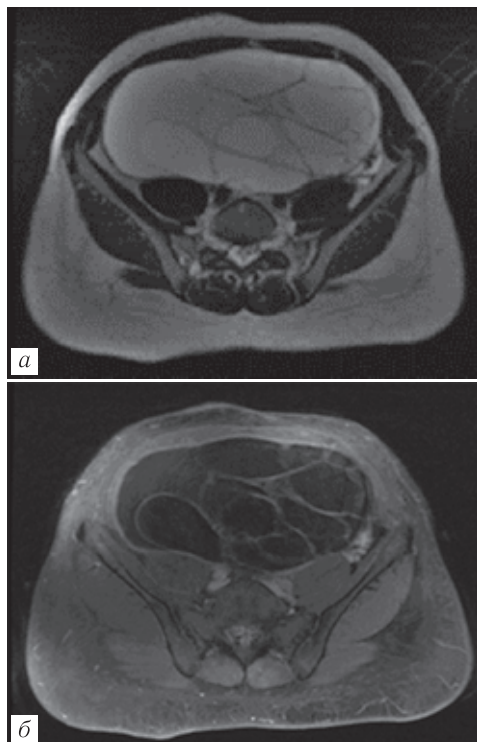
**Рис. 6.11.** Фиброма левого яичника. Гипоинтенсивный МР-сигнал на T2-ВИ (а) и ДВИ (б)



**Рис. 6.12.** Зрелая тератома. Интенсивность МР-сигнала от образования соответствует жировой ткани. гиперинтенсивный МР-сигнал на T2 (а) и T1-ВИ (б), гипоинтенсивный на T2-FS (в). После введения парамагнетика накопление парамагнетика стенкой образования (г)

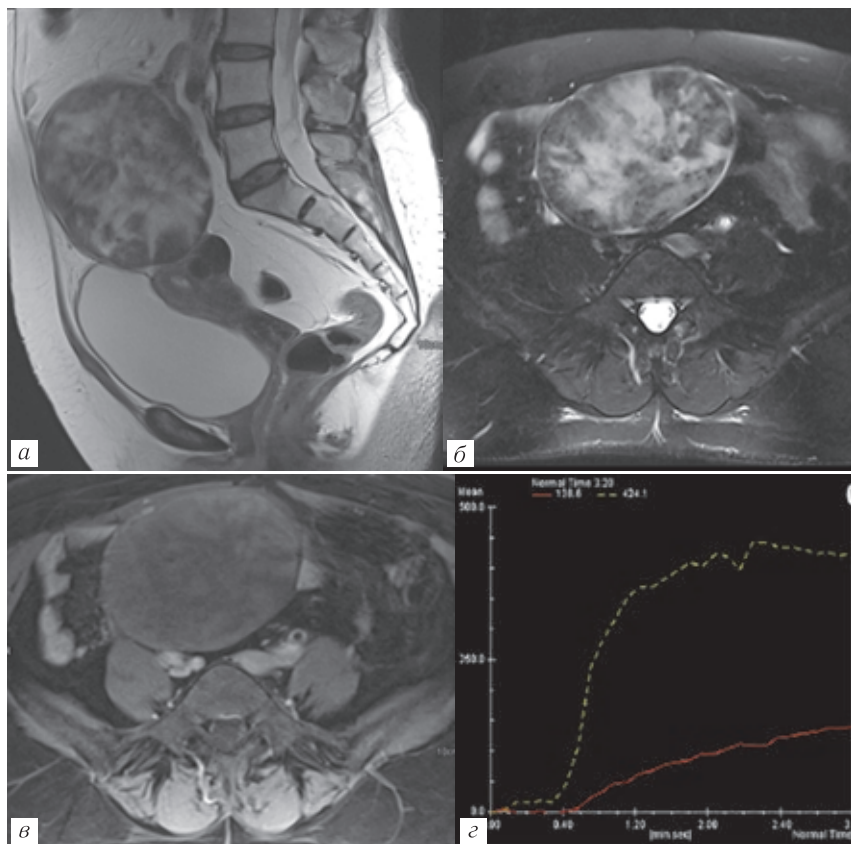
### 3. Вероятно доброкачественные образования

Риск злокачественности менее 5%.



**Рис. 6.13.** Мультилокулярная киста без солидного компонента с тонкими внутренними перегородками. Т2-ВИ (а) и Т1-ВИ (б) после внутривенного контрастирования. Отмечено накопление парамагнетика внутренними перегородками и стенкой образования.

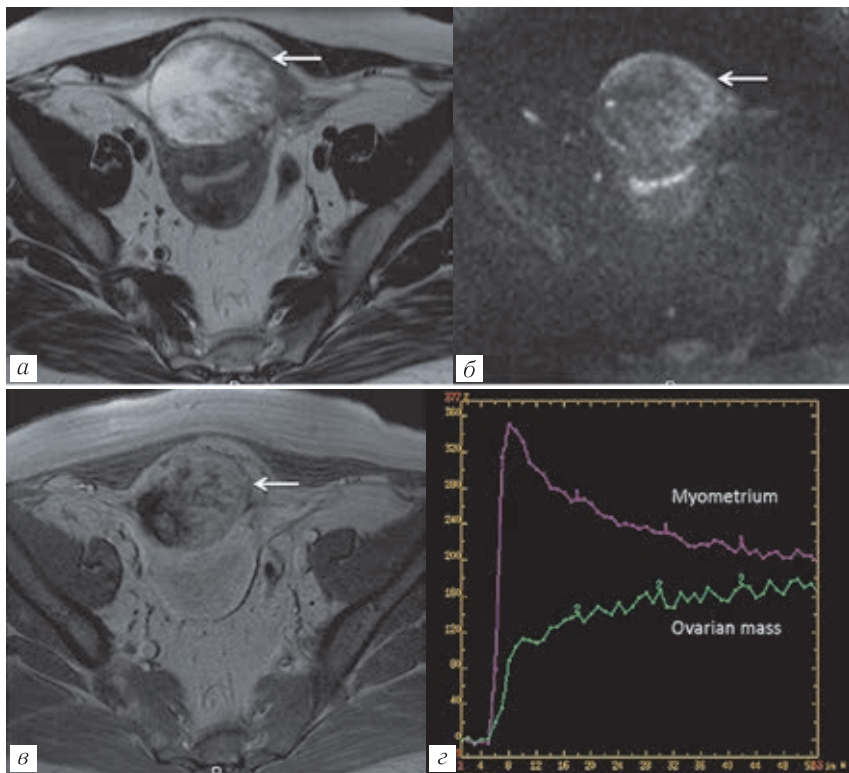
Доброкачественная муцинозная цистаденома



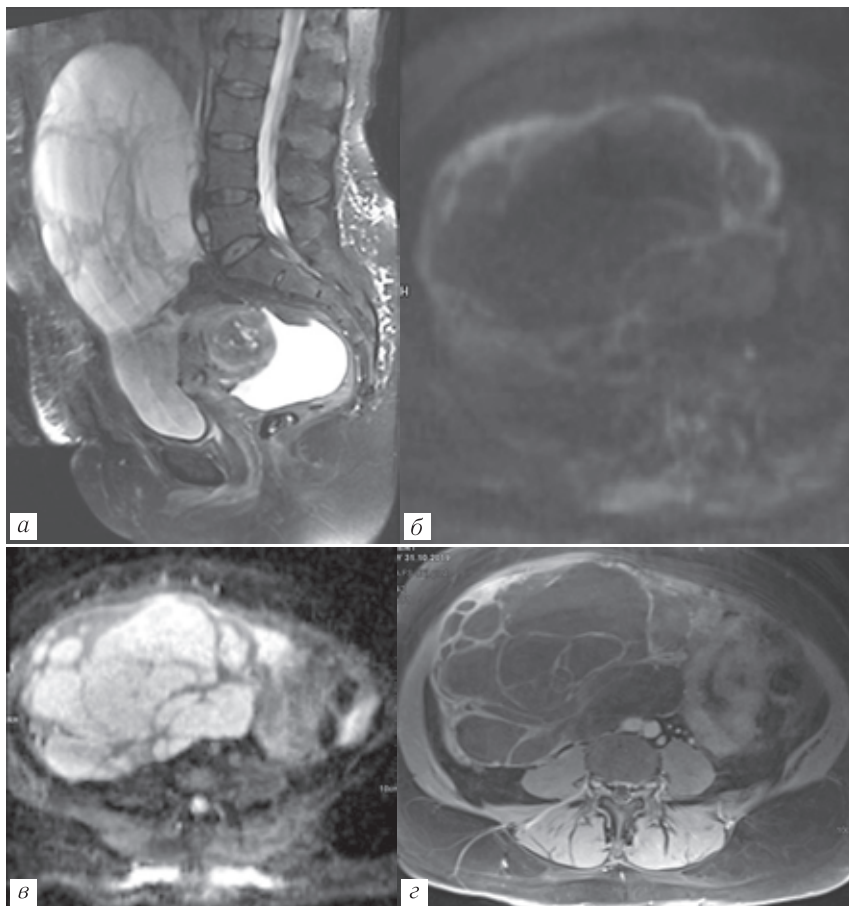
**Рис. 6.14.** Неоднородное солидное образование. T2-ВИ (а), T2-FS (б), постконтрастное T1-FS (в). После внутривенного контрастирования демонстрирует I тип кривой (г). Пограничная фибромиома. Кривая красного цвета отражает накопление парамагнетика образованием, желтого — миометрием

#### 4. Неопределенные образования

Риск злокачественности 5–95%.



**Рис. 6.15.** Пограничная серозная цистаденома. На T2-ВИ (а) в образовании определяются множественные солидные разрастания на широком основании. На ДВИ в солидной составляющей имеется повышение сигнала (б). Сплошная часть образования активно накапливает парамагнетик (в) и демонстрирует II тип кривой контрастного усиления (г) (по Thomassin-Naggara I., Aubert E., Rockall A. et al., 2013)

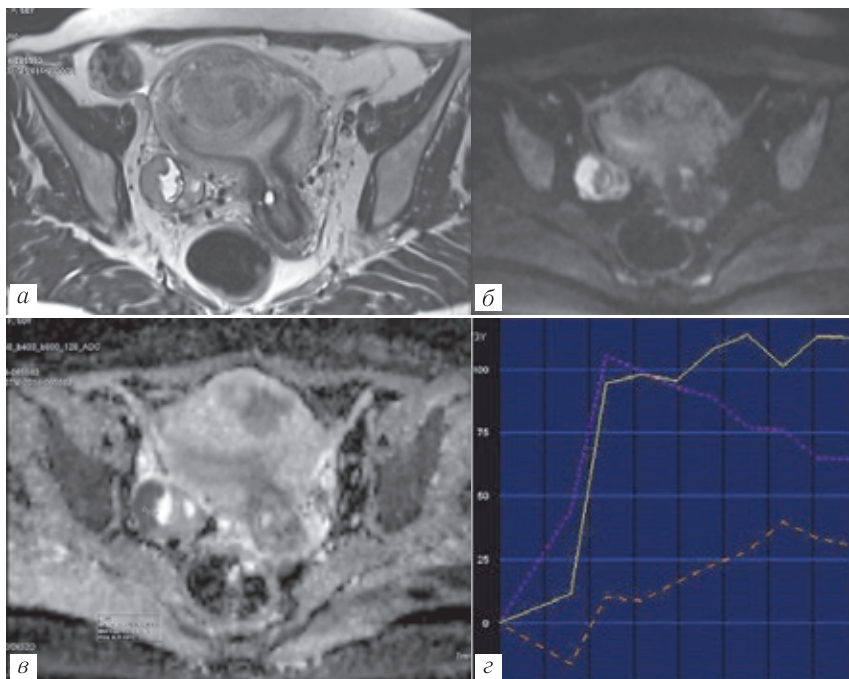


**Рис. 6.16.** Муцинозная цистаденокарцинома: *a* — T2-ВИ, многокамерное образование с неравномерно утолщенными внутренними перегородками; *б* — высокий МР-сигнал на ДВИ; *в* — низкий МР-сигнал на АДС-картах; *г* — активно накапливает парамагнетик

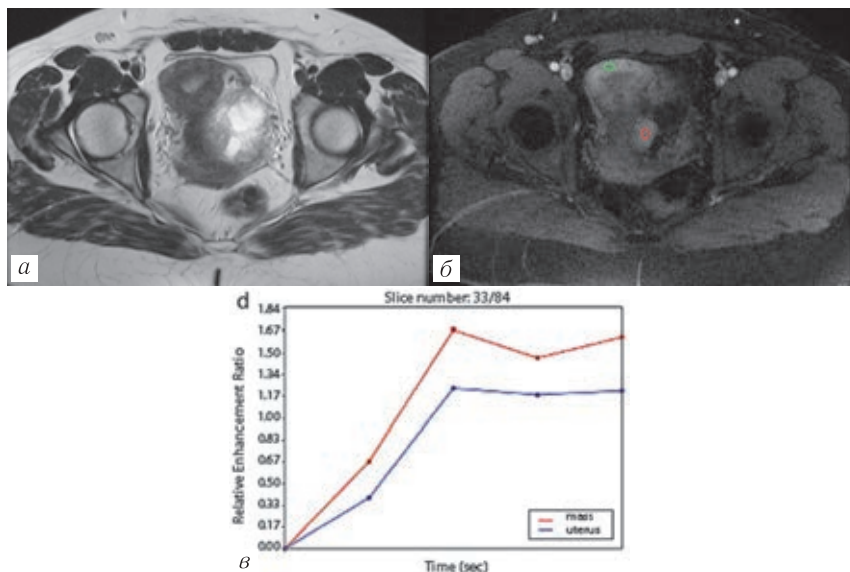


## 5. Вероятно злокачественные образования

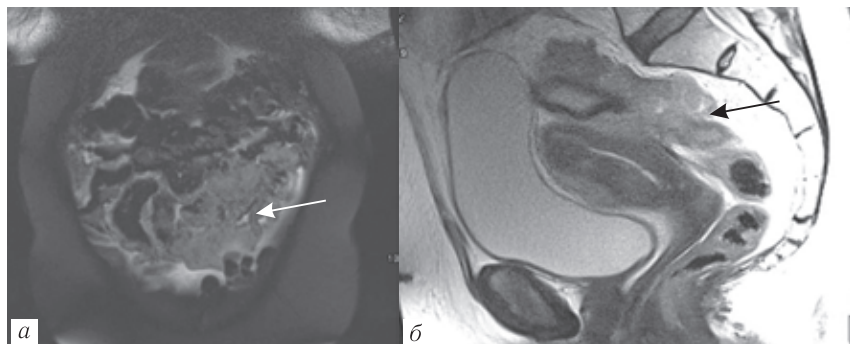
Риск злокачественности более 95%.



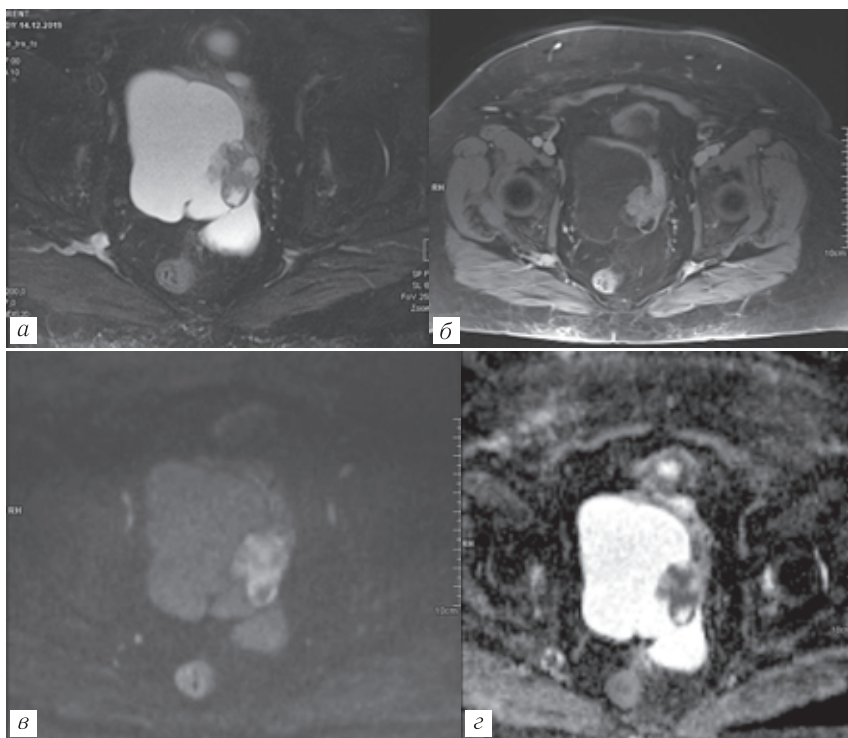
**Рис. 6.17.** Кистозно-солидное образование яичника. Т2-ВИ (а). Сплошная часть имеет высокий МР-сигнал на ДВИ (б), на АДС-картах (в) — признаки рестрикции диффузии. После внутривенного контрастирования сплошная часть образования демонстрирует III тип динамической кривой (красный цвет) (г). Желтым цветом маркирована кривая накопления парамагнетика миометрием, пунктирной линией в лейомиоме. Серозная цистаденокарцинома яичника



**Рис. 6.18.** Кистозно-солидное образование яичника. T2-ВИ (а). После внутривенного контрастирования солидная часть образования активно накапливает парамагнетик (б — T1-FS) и демонстрирует III тип динамической кривой (в). Злокачественная опухоль Сертоли–Лейдига (по Pereira P.N., Sarian L.O., Yoshida A. et al., 2018)



**Рис. 6.19.** Имплантационные метастазы по брюшине при раке яичника: а — T2-FS живота; б — T2-ВИ малого таза



**Рис. 6.20.** Серозная цистаденокарцинома: *a* — T2-FS — кистозно-солидное образование; *б* — T1-FS с внутривенным контрастированием — солидная часть образования активно накапливает парамагнетик, демонстрирует III тип динамической кривой (не представлено); *в* — DWI — солидная часть имеет высокий МР-сигнал; *г* — АДС-карта — имеются признаки рестрикции диффузии

Внедрение ADNEX MR Scoring System в комплексный алгоритм предоперационной диагностики имеет важное значение для оптимизации тактики ведения больных. Стратификация риска с применением системы ADNEX MR Score позволяет избежать ненужных хирургических вмешательств. При score

2–3 риск решается вопрос о динамическом наблюдении либо малоинвазивном оперативном вмешательстве. При score 4 и 5 имеется высокий риск злокачественности, такие пациентки должны направляться для дальнейшего лечения в специализированные онкологические центры.

Для стандартизации оценки результатов УЗИ по степени риска возможного злокачественного характера образования яичников разработана система O-RADS и IOTA. Существующая система O-RADS максимально точно описывает критерии УЗД образований яичников. Adnex MR Scoring System и O-RADS являются взаимодополняющими методиками, могут быть применены в комплексе. Особенно эффективно применение Adnex MR Scoring System у группы пациентов с опухолями яичников с «неопределенным» потенциалом злокачественности по данным УЗИ. В настоящее время ведется поиск стандартизированной единой системы стратификации риска злокачественных образований яичников, включающей в себя данные и УЗИ и МРТ. МР оценка с использованием Adnex MR Scoring System является максимально информативной методикой стратификации рисков злокачественности опухолей яичников за счет повышения специфичности МР-исследования.

Первая система оценки образований яичников для МРТ — MR ADNEX SCORE — была разработана в 2013 г. В период с 2013 по 2016 г. было проведено мультицентричное исследование по оценке системы MR ADNEX SCORE, которое было завершено в 2018 г., с учетом двухлетнего наблюдения за пациентками, к которым была применена выжидательная тактика. В исследовании участвовало 1340 женщин. В этом многоцентровом проспективном исследовании доказательно продемонстрировано, что 5-балльная оценка МРТ обеспечивает

надежную стратификацию риска сонографически неопределенных образований яичников, с чувствительностью и специфичностью соответственно 0,93 и 0,91. Результаты этой работы опубликованы в начале 2000 г. Мощная доказательная база подтверждает эффективность применения MR ADNEX SCORE. В работе Thomassin-Naggara и соавт. (2020) рекомендуется в дальнейшем использовать термин *O-RADS MRI*. MPT O-RADS в настоящее время предлагается в качестве общепринятой системы для определения риска сонографически неопределенных придаточных масс.

Комитет по вопросам формирования системы отчетности и анализа данных при исследовании яичников под руководством американского колледжа радиологии (American College of Radiology, ACR) опубликовал стандартизированную шкалу оценки результатов MPT — O-RADS MRI.

## **O-RADS MRI**

### **Основные положения**

— MPT O-RADS устанавливает риск злокачественности на основании данных визуализации. Тактика лечения определяется лечащим врачом.

— Все пациентки подразделяются на женщин в пре- и постменопаузе. Постменопауза определяется как отсутствие менструации давностью более одного года.

— В случае множественных или двусторонних поражений каждое образование характеризуется отдельно, выбор лечения определяется по самой высокой категории O-RADS MRI Score.

— Зрелые тератомы (дермоиды) в виде кистозных образований, содержащих макроскопический жир, оценивается как O-RADS MRI 2, так как имеют очень низкий риск

злокачественности. Такие тератомы могут содержать перегородки и узелки Рокитанского, в которых может наблюдаться минимальное накопление парамагнетика. Эти находки не повышают степень поражения до O-RADS MRI 4. В тех случаях, когда жиросодержащие образования имеют большое количество мягкотканного компонента, который усиливается после внутривенного контрастирования, образование классифицируется как O-RADS MRI Score 4 из-за риска существования незрелой тератомы или другой злокачественной опухоли.

— Некоторые поражения могут быть уверенно диагностированы на МРТ независимо от категории оценки МРТ O-RADS. В этих случаях может быть сообщен окончательный рентгенологический диагноз (например, дисгерминома, гранулезно-клеточная опухоль, лимфома, папиллярные серозные опухоли, псевдокисты брюшины и др.).

— Динамическое контрастное усиление с кривыми интенсивности перфузионного времени предпочтительнее нединамической постконтрастной визуализации. Разрешение по времени DCE должно составлять не более 15 секунд.

— American College of Radiology предложил упрощенную схему для определения категории O-RADS MRI Score, когда выявленное при МРТ образование относят к O-RADS MRI Score 1 (нет образований яичников), O-RADS MRI Score 2 (вероятно доброкачественное образование) либо O-RADS MRI Score 5 (вероятно злокачественное образование). В табл. 6.2 даны рекомендации первоначальной оценки повреждений придатков. При наличии сложностей в определении категории образования, рекомендуется воспользоваться более детальной классификацией.

**Сокращенная схема O-RADS для первоначальной оценки результатов МРТ**

O-RADS MRI Score 1	Нет tuboовариальных образований <i>Физиологические изменения</i> Фолликулы, желтое тело или геморрагические кисты $\leq 3$ см у женщин в пременопаузе
O-RADS MRI Score 2	Однокамерные кисты без солидной ткани и усиления стенки Гидросальпингс, перитонеальные кисты, эндометриоидные кисты, зрелые тератомы без солидной ткани Солидная ткань с очень низким гомогенным сигналом на T2-ВИ и ДВИ
O-RADS MRI Score 5	Солидная ткань в яичниковом образовании при ДКУ с кривой усиления III типа Солидная ткань в образовании, которая при нединамическом КУ на 30–40-й секунде контрастируется интенсивнее миометрия Утолщение либо узлы в сальнике или брюшине

— Если очаг поражения не соответствует этой схеме, обратитесь к расширенной таблице O-RADS стратификации риска (табл. 6.3).

Применение O-RADS MRI в клинической практике обеспечивает индивидуальный, ориентированный на пациента подход к опухолям придатков, которые сонографически неопределенны, предотвращая ненужное оперативное вмешательство, позволяет выбрать менее обширное хирургическое лечение и сохранить фертильность женщине. При этом O-RADS MRI демонстрирует точное предоперационное выявление поражений с высоким риском злокачественности.

Таблица 6.3

**O-RADS MR Risk Stratification System**

O-RADS MRI Score	Категория риска	Положительная прогностическая ценность — PPV (Positive Predictive Value for Malignancy*)	Терминология, описание
1	2	3	4
0	Незавершенное обследование	Не применимо	Не применимо
1	Нормальные яичники		Отсутствие поражения яичников Фолликул — определяется как простая киста $\leq 3$ см у женщины в пременопаузе Геморрагическая киста $\leq 3$ см у женщины в пременопаузе Желтое тело +/- кровоизлияние $\leq 3$ см у женщины в пременопаузе
2	Почти наверняка доброкачественное	$<0,5\%$	<p><i>Киста: одинокамерная — любой тип жидкостного содержимого</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Нет усиления стенки.</li> <li>• Нет усиления солидной ткани*</li> </ul> <p><i>Киста: одинокамерная, простая или эндометриальная</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Гладкие стенки, усиление при контрастировании.</li> <li>• Нет усиления солидной ткани</li> </ul> <p><i>Поражение с содержанием липидов**</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Нет усиления солидной ткани</li> </ul> <p><i>Солидная ткань «темная-T2/темная-DWI»</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Однородный гипointенсивный сигнал на T2 и DWI</li> </ul>



Продолжение таблицы 6.3

1	2	3	4
			<p><i>Расширенная маточная труба с жидкостным содержимым</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Тонкая, гладкая стенка/эндосальпингеальные складки с усилением.</li> <li>• Отсутствие усиления солидной ткани</li> </ul> <p><i>Паравариаальные кисты, любой тип жидкостного содержимого</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Тонкая, гладкая стенка +/- усиление.</li> <li>• Отсутствие усиления солидной ткани</li> </ul> <p><i>Киста: однокамерная с белковым, геморрагическим или муцинозным содержимым***</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Гладкая стенка с усилением.</li> <li>• Отсутствие усиления солидной ткани</li> </ul> <p><i>Киста: мультилокулярная — любой тип жидкостный, без содержания липидов</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Гладкие перегородки и стенка с усилением.</li> <li>• Отсутствие усиления солидной ткани</li> </ul> <p><i>Поражения с наличием солидной ткани (кроме темный Г2/темно-ДВИ)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• При ДКУ кривая I типа (низкий риск)</li> </ul> <p><i>Расширенная маточная труба</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Содержимое — непростая жидкость (несерозное содержимое): тонкая стенка/складки.</li> <li>• Простая жидкость (серозное содержимое): толстая, гладкая стенка/складки.</li> <li>• Отсутствие контрастирования солидной ткани</li> </ul>
3	Низкий риск	~5%	

Окончание таблицы 6.3

1	2	3	4
4	Неопределенный (промежуточный) риск	~50%	<p><i>Наличие солидной ткани (за исключением низкого сигнала T2/ ДВИ «темный/темный»)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Тип кривой ДКУ — II (промежуточный риск).</li> <li>• Если ДКУ не выполняется: любое поражение с солидной тканью (исключая темный T2-VI/темный ДВИ), накапливающей парамагнетик на 30–40-й секунде ≤ миометрия</li> </ul> <p><i>Наличие жировой ткани</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Большой объем солидной ткани, накапливающей контрастное вещество</li> </ul> <p><i>Наличие солидной ткани (кроме T2 темный/темно-ДВИ)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• При ДКУ кривая III типа (высокий риск).</li> <li>• Если ДКУ не выполняется, накопление парамагнетика на 30–40-й секунде солидной тканью &gt; миометрия</li> </ul> <p>Наличие диффузного или локального утолщения сальника/брюшины/брыжейки с асцитом или без асцита</p>
5	Высокий риск	~90%	<p>Наличие диффузного или локального утолщения сальника/брюшины/брыжейки с асцитом или без асцита</p>

^ Показатели PPV основаны на данных из работы Thomassin-Naggaga и соавт. (2020). PPV относится к категории в целом. Значения включают в себя пограничные опухоли и инвазивные виды рака.

\* Салидная ткань определяется как компонент поражения, который усиливается после контрастирования и соответствует одной из следующих морфологий: папиллярные разрастания, тканый узелок, утолщенная перегородка / стенка или другие крупные солидные включения.

\*\* Минимальное усиление узелков Рокитанского в очаге поражения, содержащем жир, не изменяется на O-RADS MRI 4.

\*\*\* Геморрагическая киста <3 см у женщины в пременопаузе — это O-RADS MRI 2. DCE (ДКУ) — динамическое контрастное усиление.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Anthoulakis C., Nikoloudis N. Pelvic MRI as the «gold standard» in the subsequent evaluation of ultrasound indeterminate adnexal lesions: a systematic review // *Gynecol. Oncol.* 2014. Vol. 132 (3). P. 661–668. doi: 10.1016/j.ygyno. 2013.10.022.
2. Adusumilli et al. MRI of sonographically indeterminate adnexal masses // *AJR.* 2006. Vol. 187. P. 732–740.
3. Bernardin L., Dilks P., Liyanage S., Miquel M., Sahdev A., Rockall A. Effectiveness of semi-quantitative multiphase dynamic contrast-enhanced MRI as a predictor of malignancy in complex adnexal masses: radiological and pathological correlation // *Eur. Radiol.* 2012. Vol. 22. P. 880–890.
4. Forstner R., Thomassin-Naggara I., Cunha T.M. et al. ESUR recommendations for MR imaging of the sonographically indeterminate adnexal mass: an update // *Eur. Radiol.* 2017. Vol. 27. P. 2248–2257.
5. Forstner R., Cunha T., Hamm B. MRI and CT of the Female Pelvis. 2nd ed. Springer International Publishing AG, 2019. (electronic) // *Medical Radiology.* P. 275–285.
6. Foti F., Attinà G., Spadola S. et al. Insights Imaging. 2016. Vol. 7. P. 21–41. doi: 10.1007/s13244-015-0455-4. Pictorial review MR imaging of ovarian masses: classification and differential diagnosis. March 2017 [www.appliedradiology.com](http://www.appliedradiology.com) APPLIED RADIOLOGY.
7. Halankar J., Lo G., Metser U. MRI classification and characterization of complex ovarian masses // *Appl. Radiol.* 2017. Vol. 46 (3). P. 6–20.
8. Li H.-M., Qiang J.-W., Ma F.-H., Zhao S.-H. The value of dynamic contrast-enhanced MRI in characterizing complex ovarian tumors // *J. Ovarian Research.* 2017. Vol. 10. <https://doi.org/10.1186/s13048-017-0302-y>.
9. Maarof R.A., Abdelrahman A.S., Habeeb D.A. Dynamic Contrast Enhanced Magnetic Resonance Imaging: A Useful Tool for Characterization and Assessment of Ovarian Masses // *The Egyptian Journal of Hospital Medicine.* 2018. Vol. 71 (2). P. 2620–2625.
10. Palmeiro M., Cunha T. MRI Classification of the Sonographically Indetermined Adnexal Lesions ACTA RADIOLÓGICA PORTUGUESA Maio-Agosto 2016 n° 108 Vol. XXVIII 37–47.
11. Pereira P.N., Sarian L.O., Yoshida A. et al. Accuracy of the ADNEX MR scoring system based on a simplified MRI protocol for the assessment of adnexal masses // *Diagn. Interv. Radiol.* 2018. Vol. 24 (2). P. 63–71. doi: 10.5152/dir.2018.17378.

12. Rossi A., Braghin C., Soldano F., Isola M., Capodicasa V., Londero A.P., Forzano L., Marchesoni D. A proposal for a new scoring system to evaluate pelvic masses: Pelvic Masses Score (PMS) // Eur. J. Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011. Vol. 157 (1). P. 84–88.
13. Sasaguri K., Yamaguchi K., Nakazono T. et al. External validation of ADNEX MR SCORING system: a single-centre retrospective study // Radiol. 2019. Feb. Vol. 74 (2). P. 131–139. doi: 10.1016/j.crad.2018.10.014. Epub 2018. Dec. 1. PMID: 30514585.
14. Sohaib S.A., Sahdev A., Trappen P.V., Jacobs I.J., Reznek R.H. Characterization of adnexal mass lesions on MR imaging // Am. J. Roentgenol. 2003. Vol. 180 (5). P. 1297–1304.
15. Spencer J.A., Forstner R., Cunha T.M., Kinkel K. On behalf of the ESUR Female Imaging Subcommittee ESUR guidelines for MR imaging of the sonographically indeterminate adnexal mass: an algorithmic approach // Eur. Radiol. 2010. Vol. 20. P. 25–35.
16. Thomassin-Naggara I., Toussaint I., Perrot N., Rouzier R., Cuenod C.A., Bazot M., Daraï E. Characterization of complex adnexal masses: value of adding perfusion-and diffusion-weighted MR imaging to conventional MR imaging // Radiology. 2011. Vol. 258 (3). P. 793–803.
17. Thomassin-Naggara I., Poncelet E., Jalaguier-Coudray et al. Ovarian-Adnexal Reporting Data System Magnetic Resonance Imaging (O-RADS MRI) Score for Risk Stratification of Sonographically Indeterminate Adnexal Masses // JAMA Network Open. 2020. Vol. 3 (1). e1919896. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.19896.
18. Thomassin-Naggara I., Siles P., Balvay D., Cuenod C.A., Carette M.F., Bazot M. MR perfusion for pelvic female imaging // Diagnostic and interventional imaging. 2013. Vol. 94 (12). P. 1291–1298.
19. Thomassin-Nagarra I. et al. Adnexal Masses: Development and Preliminary Validation of an MR Imaging Scoring System // Radiology. 2013. Vol. 267. P. 432–443.
20. Thomassin-Naggara I., Soualhi N., Balvay D., Daraï E., Cuenod CA Quantifying tumor vascular heterogeneity with DCE-MRI in complex adnexal mass: a preliminary study // J. Magn. Reson. Imaging. 2017. Vol. 46 (6). P. 1776–1785.
21. Zhang P., Li W., Chu C., Cui Y., Zhu M. Diffusion-weighted MRI: a useful technique to discriminate benign versus malignant ovarian surface epithelial tumors with solid and cystic components // Abdominal Radiology. 2012. Vol. 37 (5). P. 897–903.
22. Олимов Б.П., Коссов Ф.А., Стрельцова О.Н., Панов В.О., Паниченко И.В., Буйденко Ю.В., Тюрин И.Е. Роль МРТ диффузионно-взвешенного исследования и МР-исследования с динамическим

## 6. СИСТЕМА ОЦЕНКИ РИСКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ ОБРАЗОВАНИЙ ЯИЧНИКА...

- контрастным усилением в корреляции с системой Adnexa MR scoring system в диагностике опухолей яичников // Вестник рентгенологии и радиологии. 2019. Т. 100 (2). С. 116–124.
23. Протасова А.Э., Цыпурдеева А.А., Цыпурдеева Н.Д., Солнцева И.А. Принципы диагностики новообразований яичника: минимизация ошибок // Журнал акушерства и женских болезней. 2019. Т. 68, № 4. С. 71–82.
24. Солопова А.Е., Дудина А.Н. O-RADS и ADNEX MR scoring system: стандартизация оценки и современные подходы к стратификации рисков злокачественности образований яичников // Акушерство, гинекология и репродукция. 2019. Т. 13 (4). С. 345–353. doi: 10.17749/2313-7347.2019.13.4.345-353.

## 7. ДИАГНОСТИКА ПРИРАЩЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПРЕДЛЕЖАНИИ У БЕРЕМЕННЫХ ВО II И III ТРИМЕСТРЕ МЕТОДОМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ: ОТ ТЕОРИИ К ПРАКТИКЕ

### **ВВЕДЕНИЕ. МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ** **Определение**

Приращение плаценты — *прирастание* (*placenta accreta*), *врастание* (*placenta increta*) и *прорастание* (*placenta percreta*) — это группа плацентарных нарушений адгезивно-инвазивного спектра, при которых наблюдается гипоплазия децидуальной пластины с инвазией ворсин хориона в миометрий, а в некоторых случаях в смежные органы и структуры таза. Оно относится к *бластопатиям с отсроченным клиническим эффектом*, возникающим при наличии патологических факторов для аномально глубокой ранней имплантации/инвазии бластоцисты (например, в рубец на матке после кесарева сечения или миомэктомии).

Это одно из самых опасных и тяжелых заболеваний в клинической практике акушера-гинеколога, так как чаще всего оно сопряжено с лидирующей причиной материнской смертности — массивным акушерским кровотечением, требующим максимально быстрой редукции маточного кровотока, переливания большого объема крови, длительного нахождения и наблюдения в отделении интенсивной терапии, повышенным риском развития инфицирования и в крайних случаях — гистерэктомией.

# PHILIPS

Лучевая  
диагностика

Более точные и полные данные о пациенте  
в единой системе – **для вашего удобства!**

Единая интегрированная платформа обработки медицинских изображений IntelliSpace Portal способствует получению более точных данных о пациенте **за счет специализированных клинических приложений для кардиологии, онкологии, неврологии и других специализаций.**



#### Повышение качества лечения и медицинской помощи

Более 70 специализированных клинических приложений для различных специализаций помогают принимать обоснованные решения и повышать качество всей медицинской помощи.



#### Оптимизация процессов диагностики и лечения

Платформа помогает найти свой способ оптимизации процесса оказания медицинской помощи, позволяющий снизить вариабельность результатов, упростить работу с оборудованием, избежать осложнений и создать пациентам более комфортные условия.



#### Упрощение сбора данных и информации

Система IntelliSpace Portal может получать и обрабатывать данные из различных источников (PACS, PACS, PACS, ЭМК и т.д.) и модальностей (КТ, МРТ, ПЭТ, ОФЭКТ и т.д.), а также предоставляет возможность для взаимодействия между отделениями и специалистами как внутри учреждения, так и за его пределами.



#### Разработка перспективных решений

Платформа ежегодно обновляется путем усовершенствования существующих и добавления новых клинических приложений и развития современных методов, например предиктивной диагностики и машинного обучения.



#### Сокращение расходов

IntelliSpace Portal V10 способствует более полному использованию ресурсов отделений лучевой диагностики и помогает повысить результативность работы за счет оптимизации рабочих процессов и применения методов машинного обучения.

**Всегда есть способ  
изменить жизнь к лучшему!**



\* РУ №РЭН 2018/6795 от 17 декабря 2019 года – Обеспечение программное медицинское IntelliSpace Portal для просмотра, анализа, обработки, приема и передачи медицинских изображений на электронных носителях с принадлежностями



## На острие медицинских технологий



Средства  
визуализации



Антитромботическая  
терапия



Ппульмонология



Анестезиология  
и реаниматология



Онкология



Орфанные  
заболевания



## Этиология

В последние десятилетия, по данным крупных когортных исследований, отмечен выраженный рост частоты этого заболевания с 1 на 2500 до 1 на 500 беременностей и родов. В основном списке факторов риска выделяют такие причины, как:

- предшествующие настоящей беременности одно и более оперативных родоразрешений путем кесарева сечения;
- предшествующие настоящей беременности миомэктомия и любые другие оперативные вмешательства на матке;
- предлежание плаценты в анамнезе;
- возраст матери старше 35 лет;
- патология эндометрия;
- беременность вследствие экстракорпорального оплодотворения (ЭКО);
- врожденные аномалии матки;
- курение и др.

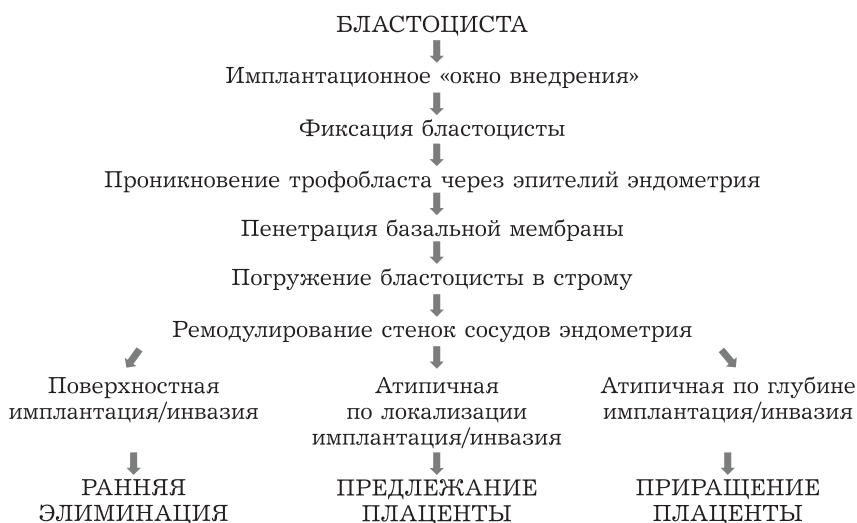
## Патоморфологическое развитие маточно-плацентарной области и плаценты

*Маточно-плацентарная область* — синонимы в зависимости от срока беременности: *инвазионный щит (период имплантации бластоцисты)*, *имплантационная поверхность (2–4-я недели после оплодотворения)* — это место непосредственного прямого контакта ворсин плаценты и эндометрия матки. Именно здесь разворачивается цитотрофобластическая инвазия (ЦТИ) — ключевой процесс, после которого становится возможным проникновение бластоцисты в эндометрий, формирование плаценты и гемохориального типа кровоснабжения эмбриона и плода.

Выделяют три этапа ЦТИ.

1. *Начальная инвазия* — это процесс фиксации бластоцисты в, так называемом, «окне внедрения» маточного эпителия,

с последующим погружением ее в строму эндометрия (7–9-е сутки после оплодотворения), дальнейшей пролиферацией цитотрофобластических клеток (ЦТк) и формированием цитотрофобластических колонн — первичных ворсин плаценты — с выраженной пролиферативной и инвазивной активностью (к 14–15-м суткам после оплодотворения), которые в совокупности формируют цитотрофобластический щит вокруг зародышевого мешка (схема 7.1).



**Схема 7.1.** Основные этапы имплантации бластоцисты в эндометрий матки с возможными вариантами патологической инвазии

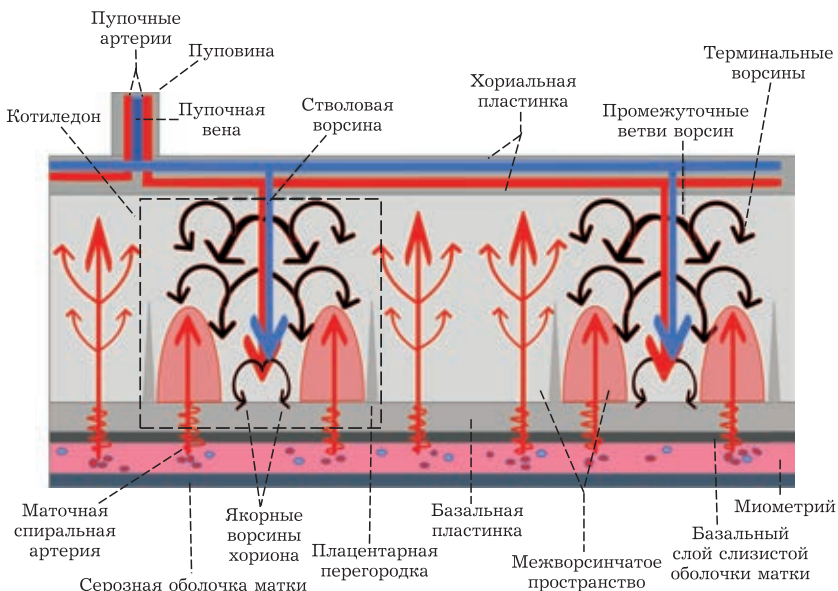
2. *Первая волна ЦТИ* — продолжается в течение 5–8 недель беременности. Это этап формирования вторичных (мезенхимальных) ворсин (13–19-й день после оплодотворения), которые покрываются непрерывным эпителием из поверхностного слоя синтициотрофобласта и внутреннего трофобласта на базальной мембране, их строма состоит только из ме-

зенхимальных клеток. В дальнейшем формируются пути инвазирующего ЦТ (ИЦТ) из якорных ворсин, контактирующих с эндометрием, к спиральным артериям матки (с 4–5-й недели после оплодотворения). Маточно-плацентарная область преобразуется в базальный эндометрий (*deciduas basalis*).

С 21-го дня и до 14–15-й недели после оплодотворения в строме ворсин отмечается начало васкулогенеза, вследствие чего они становятся третичными или васкуляризированными. Часть спиральных артерий в области плацентарной площади локально расширяется, вследствие чего формируются мешки и устья, которые имеют сообщение с первичным межворсинчатым пространством. Просветы другой части спиральных артерий закрыты ЦТ «пробками» из внутрисосудистого ЦТ (ВЦТ). Это способствует быстрому и значимому снижению артериального давления крови.

3. *Вторая волна ЦТИ* — с 16-й по 20-ю неделю беременности, характеризуется гестационной перестройкой миометральных сегментов маточно-плацентарных артерий, а также продолжением ЦТИ маточно-плацентарной области в центральной зоне (до 25-й недели беременности), а затем смещением ее в краевые/периферические зоны, где инвазия может продолжаться до 36-й недели беременности, что необходимо для обеспечения адекватного кровоснабжения плода, после чего отмечается спад ЦТИ с дальнейшим участием их в формировании фибриноида.

**Плацента во II–III триместре беременности** — это структура, ограниченная двумя пластинками — хориальной (плодовой) и базальной (децидуальной). Между ними располагаются ворсины и межворсинчатое пространство, в котором циркулирует материнская кровь, поступающая из спиральных артерий. От хориальной пластинки отходит пуповина, а базальная пластинка примыкает к миометрию (рис. 7.1).



**Рис. 7.1.** Схематическое морфологическое строение маточно-плацентарной области

### *Хориальная пластинка:*

— плодовая поверхность плаценты, покрытая амнионом (гладкой оболочкой, состоящей из однослойного эпителия, амниотической мезенхимы и бессосудистой соединительной ткани);

— в ее основе — соединительная ткань, в которой разветвляются крупные сосуды пуповины;

— артерии хориона берут начало из двух пупочных артерий, центробежно разветвляются и кровоснабжают ворсины хориона;

— вены хориона отходят от ворсин, постепенно собираются и дают начало пупочной вене;

## 7. ДИАГНОСТИКА ПРИРАЩЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПРЕДЛЕЖАНИИ У БЕРЕМЕННЫХ...

— от хориальной пластины в межворсинчатое пространство отходят крупные стволые ворсины, которые, разделяясь, участвуют в образовании ворсин от первого, второго порядка до терминальных (концевых), часть из которых — якорные ворсины — фиксируются к базальной пластине.

### *Ворсины:*

— содержат кровь плода и имеют древовидную структуру;  
— ворсинчатое дерево начинается стволкой ворсиной, отходящей от хориональной пластинки.

### *Межворсинчатое пространство:*

— артериальное звено (в центральной части котиледона);  
— капиллярное звено (в плотной части котиледона);  
— венозное звено (в субхориальных, междольевых областях).

### *Котиледон (плацентарная долька):*

— основная макроскопическая структурно-функциональная единица плаценты;

— является частью ворсинчатого дерева, «растущего» из первичной стволкой ворсины, продолжающейся в ворсины вторичного и третичного порядка.

— широкое основание котиледона обращено в сторону хориальной пластины, а его дистальный сегмент — к эндометрию матки, где с помощью якорных ворсин он соединяется с базальной децидуальной оболочкой;

— периферическая часть котиледона плотнее, чем центральная;

— котиледоны отделены друг от друга неполными плацентарными перегородками, отходящими от базальной пластины.

### *Базальная (децидуальная) пластинка:*

— материнская часть межворсинчатого пространства;  
— внутренняя контактная зона материнских тканей и тканей плода;

- формируется из эндометрия матки;
- перфорирована множеством (от 80–100) спиральных артерий, что обеспечивает приток материнской крови в межворсинчатое пространство;
- в процессе гестации растет в стороны так же хорошо, как и в толщину;
- в III триместре беременности на ее поверхности, обращенной в межворсинчатое пространство, откладывается фибриноид.

**Стенка матки** II и III триместров беременности в норме состоит из 3 слоев:

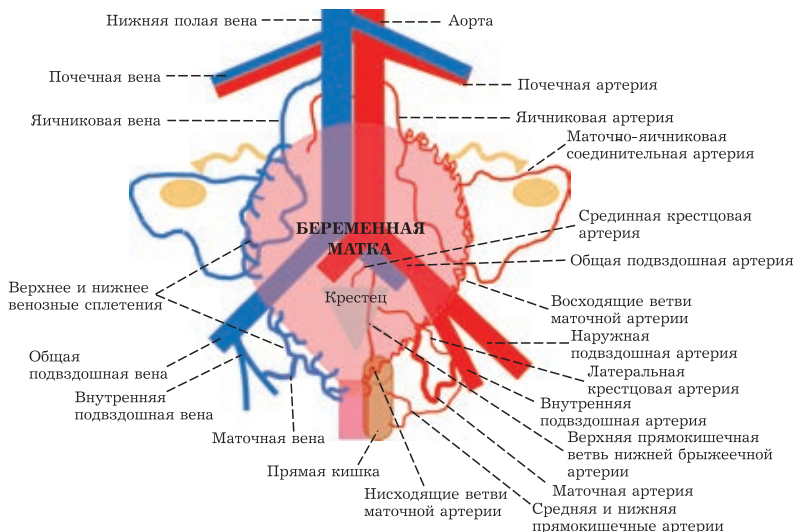
- наружного — серозная оболочка (периметрий) — тонкий слой;
- срединного — толстый мышечно-сосудистый слой (миометрий), толщина слоя и ориентация мышечных пучков зависят от отдела матки: в дне и теле матки они максимально выражены;
- внутреннего — слизистая оболочка (эндометрий).

Плацентарный и неплацентарный типы кровоснабжения являются двумя параллельно существующими системами кровоснабжения беременной матки.

**Кровоснабжение матки, маточных труб и яичников** осуществляется из основных артериальных сосудов (общей, внутренних и наружных подвздошных артерий и их ветвей) и коллатеральных сосудов (от ветвей аорты, наружной подвздошной артерии и бедренной артерии), при нарушении кровотока в первых. Развитая сеть коллатеральных артерий матки позволяет обеспечивать ее кровью даже при окклюзии внутренних подвздошных артерий, что в ситуациях с предлежанием плаценты и одной их форм приращения плаценты может быть ассоциировано с высоким риском акушерских кровотечений.

## 7. ДИАГНОСТИКА ПРИРАЩЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПРЕДЛЕЖАНИИ У БЕРЕМЕННЫХ...

В основном кровь поступает в матку из правой и левой маточных артерий, являющихся ветвями внутренних подвздошных ветвей. Они быстро увеличиваются в диаметре во время беременности в ответ на усиление кровотока в них. Место входа их в боковые стенки матки, как правило, происходит на уровне перешейка в области оснований широких связок (на уровне 9:00 и 3:00 условного циферблата). Перед входом в матку маточные артерии дают ответвления в боковых нижних сегментах, так называемые нисходящие маточные артерии, и вдоль боковых сегментов тела и дна матки — восходящие маточные артерии (рис. 7.2).



**Рис. 7.2.** Схематический рисунок основных источников кровоснабжения и коллатерализации матки

Последние дают начало множеству дугообразных артерий в миометрии, их правые и левые ветви анастомозируют друг с другом. Дугообразные артерии направляются к внутрен-

нему слою стенки матки и дают начало радиальным артериям, которые, в свою очередь, переходят в спиральные артерии эндометрия. Все эти артерии имеют волнообразный ход, что является резервом их длины на период быстрого увеличения размеров матки во время беременности.

**Венозный отток** из малого таза беременной осуществляется преимущественно по маточным и яичниковым венам, при участии системы венозных сплетений (см. рис. 7.2).

**Маточно-плацентарное кровообращение (МПК)** — основной механизм, осуществляющий связь между матерью и плацентой через матку. МПК формируется в результате последовательных волн инвазии ИЦТ и ВЦТ в стенки спиральных артерий, с последующим расширением их просвета и формированием ремоделированных маточно-плацентарных артерий; многократно увеличивает свой объем с начала II триместра и постепенно заканчивается к концу III триместра.

Функциональные звенья МПК:

— *артериальное* — представлено спиралевидными маточно-плацентарными артериями с локально расширенными устьями, основная роль которых заключается в быстром сбросе значений систолического давления крови матери, в среднем на 60–70 мм рт.ст. и обеспечении постоянства МПК ритмичной пульсацией материнской крови в межворсинчатое пространство плаценты;

— *капиллярное* — составляет основную часть межворсинчатого пространства (субхориальная область, центральная и периферическая части котиледонов); вследствие большого суммарного объема участвует в дальнейшем падении давления и замедлении кровотока;

— *венозное* — располагается в межворсинчатом пространстве плаценты у краевых синусов и разделительных непол-



ных плацентарных перегородок, а также в устьях венозных коллекторов; они собирают оттекающую кровь в венозную систему матки. Основная часть венозных коллекторов располагается возле неполных плацентарных перегородок. Венозные коллекторы, располагающиеся в области базальной пластинки, не подвергаются гестационной перестройке и не подвергаются инвазии ИЦТ и ВЦТ. Однако вены маточно-плацентарной области постепенно расширяются в процессе гестации и участвуют в образовании множественных анастомозов.

Все звенья МПК тесно взаимодействуют друг с другом. Нарушение работы в любом из них приводит к общим нарушениям всей системы МПК.

### **Терминология и номенклатура**

В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе продолжается активное обсуждение темы нарушения взаимодействия плаценты со стенкой матки. При этом сохраняется множество различных терминов и обозначений ее, что осложняет восприятие и понимание информации по данной теме, а также вносит существенные разногласия между специалистами, сталкивающимися в практике с этой патологией (табл. 7.1).

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) группа плацентарных нарушений (043) адгезивно-инвазивного спектра обозначается как «приращение плаценты» (043.2), в нее входят три морфологических типа: прирастание, вращание и прорастание.

В классификации FIGO (2018) для клинической диагностики группы плацентарных нарушений адгезивно-инвазивного спектра (англ., placenta accrete spectrum, акроним — PAS) морфологические типы из МКБ-10 обозначены в виде PAS1, PAS2 и PAS3 (a, b, c) степеней.

Таблица 7.1

**Акронимы, аббревиатуры и синонимы наиболее часто встречающихся терминов, применяемых для обозначения группы плацентарных нарушений адгезивно-инвазивного спектра в зарубежной и отечественной литературе**

Англоязычный термин	Адаптированный перевод на русский язык или термин, использующийся в русскоязычных источниках
Morbidly adherent placenta (MAP)	Патологическая адгезия плаценты
Placental adhesive disorders (PAD)	Плацентарные адгезивные расстройства
Abnormally invasive placenta (AIP)	Плацента с аномальной инвазией
Abnormally adherent placenta (AAP)	Плацента с аномальным прикреплением
Placenta accrete spectrum (PAS)	Спектр прирастаний плаценты
Abnormally adherent and invasive placenta (AAIP)	Патологическая адгезия и инвазия плаценты
—	Аномалии инвазии плаценты
—	Истинное врастание плаценты

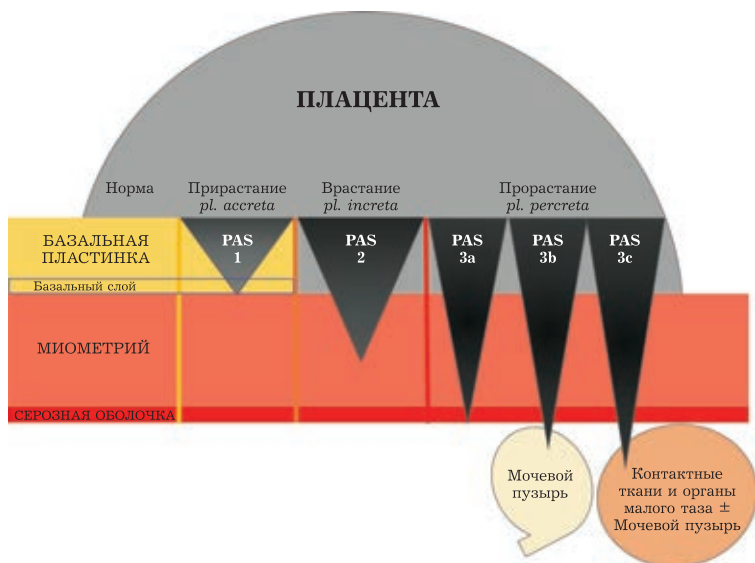
В норме инвазия трофобласта бластоцисты происходит только до базального (децидуального) слоя. Наличие патологических изменений в нем вследствие каких-либо причин (рубец после КС, миомэктомии, кюретажа и др.) создает условия для чрезмерно глубокой ранней имплантации бластоцисты. Если инвазия ворсин плаценты произошла:

— в базальный слой — развивается прирастание плаценты, или *pl. accreta*, PAS1;

— если в миометрий (до серозной оболочки) — врастание плаценты, или *pl. increta*, PAS2;

— если в серозную оболочку и/или за ее пределы (в мочевой пузырь и/или другие контактные ткани и органы малого

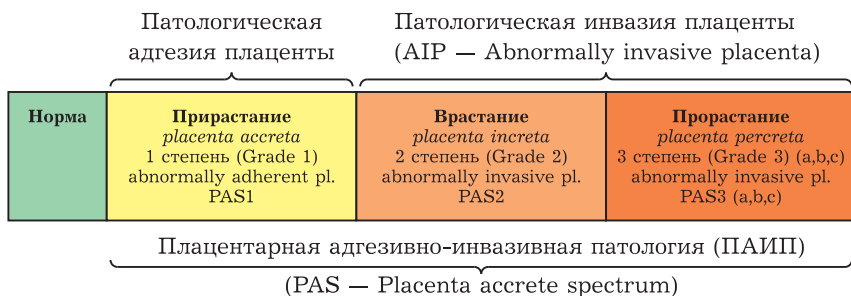
таза) — прорастание плаценты, или *pl. percreta*, PAS3 (a, b, c) (рис. 7.3).



**Рис. 7.3.** Диаграмма, демонстрирующая разницу глубины инвазии в группе плацентарных нарушений адгезивно-инвазивного спектра, в соответствии с классификациями МКБ-10 и FIGO (2018)

*Плацентарная адгезивно-инвазивная патология (ПАИП)* — термин-синоним, который объединяет все установленные и перечисленные выше типы нарушения взаимодействия плаценты с миометрием и созвучен с обозначениями, используемыми как в зарубежной, так и в отечественной литературе, а также согласуется с классификациями МКБ-10 и FIGO (2018) (рис. 7.4).

**Система клинической оценки признаков** плацентарных нарушений адгезивно-инвазивного спектра по FIGO (2018) представлена в табл. 7.2, где она также согласована в соот-



**Рис. 7.4.** Спектральная схема согласования ПАИП-терминологии (синонимы и акронимы) с классификациями МКБ-10 и FIGO (2018)

ветствии с классификацией их по МКБ-10. Она помогает проводить четкую клиническую диагностику ПАИП во время родоразрешения и гистологическую при наличии образцов, что важно в связи с широким применением органосохраняющих методик и снижением количества гистерэктомий.

Активное развитие возможностей органосохраняющих методик оперативного лечения различных состояний, связанных с приращением плаценты, в первую очередь направлено на уменьшение интраоперационной кровопотери, сохранение матки и ее репродуктивной функции.

Лечение пациенток с предлежанием плаценты и ПАИП должно проходить в условиях перинатального центра третьего уровня и быть мультидисциплинарным. Такие беременные требуют совместного ведения их врачами следующих специальностей: акушер-гинеколог, анестезиолог, рентгенолог, рентгеноэндovasкулярный хирург, а в случаях прорастания плаценты они нуждаются в наблюдении еще уролога и/или сосудистого хирурга. Это необходимо для своевременного и полноценного определения тактики ведения беременной, основной задачей которой является снижение риска предполагаемых осложнений.

Таблица 7.2

## Система клинической оценки признаков плацентарной адгезивно-инвазивной патологии

Классификация ПАИП		Клинические и патоморфологические критерии
МКБ-10 (043 — плацентарные нарушения, 043.2 — приращение плаценты)	FIGO (2018) для клинической диагностики группы плацентарных нарушений адгезивно-инвазивного спектра	
1	2	
Приращение (placenta accreta)	1 степень/grade 1 <i>Abnormally adherent placenta</i>	<p>Клинические критерии:</p> <p><i>При естественных родах:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— отсутствие отделения плаценты на фоне инфузии окситоцина и при бережных контролируемых тракциях за пуповину;</li> <li>— попытки удаления плаценты вручную приводят к кровотечению из места имплантации плаценты, требующему механического или хирургического лечения.</li> </ul> <p><i>При лапаротомии или кесаревом сечении:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— то же, что и выше;</li> <li>— макроскопически на матке не определяется возвышение над плацентарным ложем («грыжка», «выбухание» плаценты), не наблюдается проникновение плацентарной ткани через слой матки, неоваскуляризация отсутствует или минимальна.</li> </ul> <p><i>Гистологические критерии:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— исследование образцов плацентарного ложа из образца после гистерэктомии показывает области с гипоплазией/отсутствием децидуальной оболочки между ворсинками и миометрием</li> </ul>

Продолжение таблицы 7.2

1	2	3
<p>Врастание (<i>placenta increta</i>)</p>	<p>2 степень/grade 2 <i>Abnormally invasive placenta</i></p>	<p>и с ворсинками плаценты, прикрепленными непосредственно к поверхностному слою миометрия; — диагноз не может быть поставлен на основании исследования только что извлеченной плацентарной ткани или случайной биопсии плацентарного ложа</p> <p><b>Клинические критерии</b> <i>При laparотомии или кесаревом сечении:</i> — патологическая макроскопическая картина над плацентарным ложем: синевато-пурпурный цвет матки, вздутие («выбухание» плаценты); — значительная гиперваскуляризация (спутанное сосудистое русло или множественные сосуды, идущие параллельно краниокаудально в серозной оболочке матки); — не наблюдается проникновения плацентарной ткани через серозную оболочку матки; — при осторожной тракции за пуповину матка втягивается внутрь без отделения плаценты («признак ямочки»).</p> <p><b>Гистологические критерии:</b> — образец после гистерэктомии или частичной ре-секции миометрия в области врастания плаценты в матку показывает наличие плацентарных ворсинок внутри мышечных волокон, а иногда и в просвете глубоких сосудов матки (лучевых или дугообразных артериях)</p>

Продолжение таблицы 7.2

1	2	3
Прорастание ( <i>placenta percreta</i> )	3 степень/grade 3 (3a, 3b, 3c) <i>Abnormally invasive placenta</i>	<p><b>3a Инвазия плаценты ограничивается серозной оболочкой матки</b> Клинические критерии: <i>При лапаротомии или кесаревом сечении:</i> — аномальные макроскопические признаки на серозной поверхности матки (как указано выше) и ткани плаценты, проникающие через поверхность матки; — отсутствие инвазии в другие органы, включая заднюю стенку мочевого пузыря (между мочевым пузырем и маткой можно определить четкую хирургическую плоскость). <i>Гистологические критерии:</i> — В образце после гистерэктомии определяется ворсинчатая ткань в серозной оболочке матки или нарушение целости серозной оболочки.</p> <p><b>3b Инвазия плаценты распространяется в мочевой пузырь</b> Клинические критерии: <i>При лапаротомии или кесаревом сечении:</i> — ворсинки плаценты проникают в мочевой пузырь, но не в другие органы; — невозможно определить четкую хирургическую плоскость между мочевым пузырем и маткой. <i>Гистологические критерии:</i> — в образце после гистерэктомии определяется ворсинчатая ткань, прорастающая сквозь</p>

Окончание таблицы 7.2

1	2	3
		<p>серозную оболочку матки и вторгающаяся в ткань стенки мочевого пузыря или уретерий</p> <p><b>3с Инвазия плаценты распространяется в другие органы и ткани таза с или без вовлечения мочевого пузыря</b></p> <p>Клинические критерии</p> <p><i>При лапаротомии или кесаревом сечении:</i></p> <p>— плацентарные ворсинки вторгаются в широкую связку матки, стенку влагалища, боковую стенку таза или любой другой орган малого таза (с про- никновением в мочевой пузырь или без него).</p> <p><i>Гистологические критерии:</i></p> <p>— в образце после гистерэктомии определяется вор- синчатая ткань, прорастающая сквозь серозную об- олочку матки и поражающая ткани/органы таза (с проникновением в мочевой пузырь или без него)</p>



Важным аспектом является информативная диагностика ПАИП в соответствии с МКБ-10 и классификацией FIGO (2018) для клинической диагностики группы плацентарных нарушений адгезивно-инвазивного спектра.

Для уточнения степени инвазии плаценты в настоящее время используются ультразвуковое исследование (основной пренатальный скрининговый метод) и магнитно-резонансная томография, которая играет ключевую роль в диагностике ПАИП и топографической визуализации всех сопутствующих изменений.

### **МЕТОДИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ПЛАЦЕНТЫ**

Магнитно-резонансная томография плаценты у беременных с предлежанием и подозрением на приращение во II и III триместрах возможна во многих медицинских учреждениях. Основными показаниями к МР-исследованию плаценты являются:

— подозрение на приращение плаценты при предлежании в случаях, когда имеются трудности визуализации и УЗ-диагностики патологических изменений в области внутреннего зева и задней стенки матки;

— необходимость топографо-анатомической сегментарной оценки расположения патологических участков инвазии плаценты и/или иных патологических изменений в матке на этапе планирования оперативного родоразрешения.

Исследование плаценты рекомендуется проводить на высокопольных томографах с индукцией магнитного поля не меньше 1–1,5 Тл.

**Планирование МРТ плаценты в рабочем графике.** Длительность МР-исследования плаценты у беременных

составляет от 20 до 30 мин, при этом общее время пребывания в отделении МРТ может быть от 30 до 45 мин.

### **Последовательный алгоритм МРТ плаценты.**

#### **1. Подготовка беременной к МР-исследованию:**

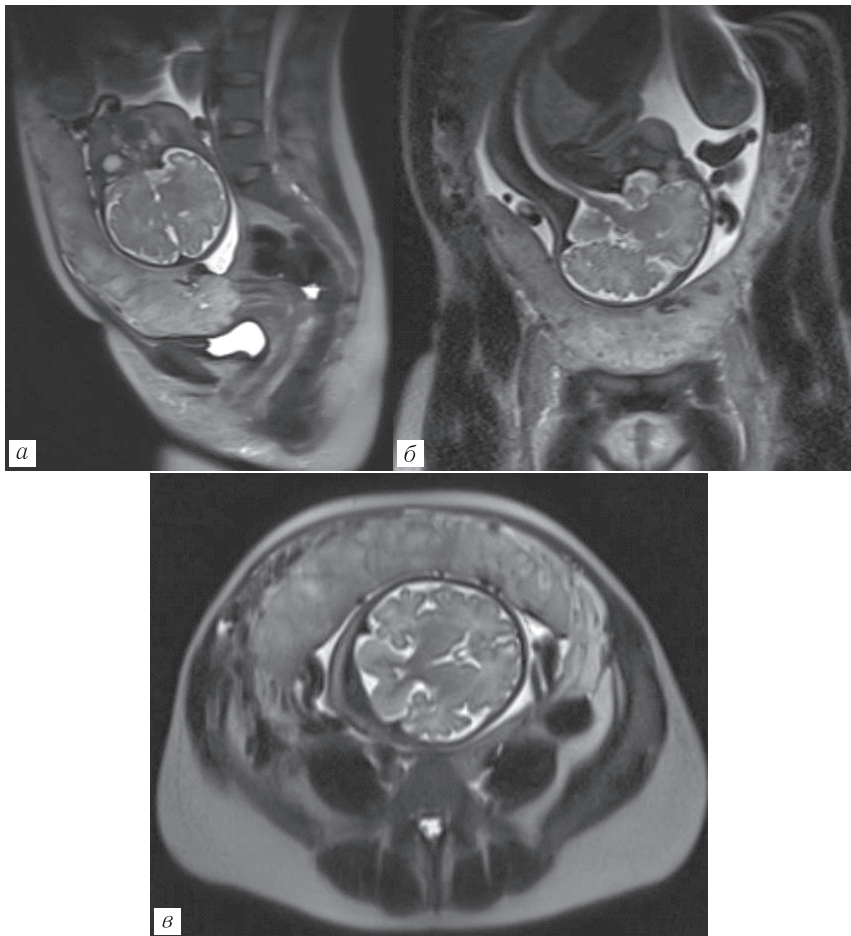
- определение показаний и противопоказаний (абсолютных и относительных), сбор анамнеза;
- информирование беременной о безопасности метода;
- рекомендации об отказе приема железосодержащих препаратов за 3–4 дня до планируемого исследования;
- заполнение анкеты для проведения МРТ (приложение 1) и информированного согласия на исследование.

2. *План* МР-исследования — это последовательный трех-этапный алгоритм, включающий следующие этапы.

• Первичный, или «материнский» этап, длительностью не более 3–5 мин, при котором получаемые T2-ВИ многоплоскостные ортогональные МР-изображения ориентируются согласно анатомии беременной; целью его является оценка сегментарного расположения плацентарного диска в полости матки, контуров и размеров матки (рис. 7.5).

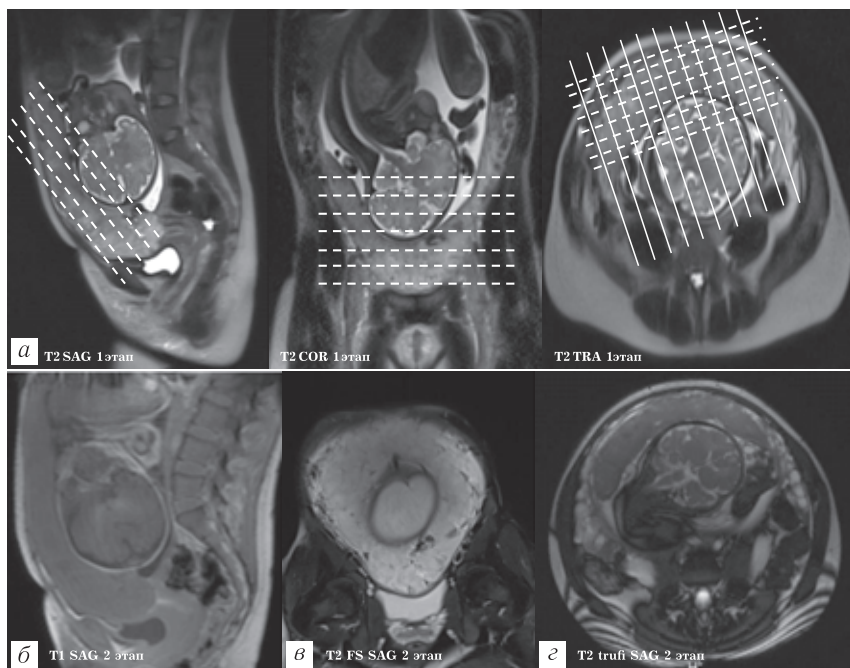
• Основной, или «плацентарный» этап, длительностью не более 10–15 мин, при котором изображения ориентируются относительно анатомического расположения плаценты; целью его является детальная оценка структуры плацентарной паренхимы и мышечного слоя матки, границы плацента-миометрий, выявления критериев приращения плаценты. На этом этапе T1-ВИ в сагиттальной плоскости следует получать на короткой задержке дыхания (рис. 7.6).

• Завершающий, или «тазовый» этап, длительностью не более 5–10 мин, при котором прицельно оцениваются нижние сегменты матки, внутренний зев, шейка матки, мочевого пузыря, смежные ткани и органы таза беременной с целью вы-



**Рис. 7.5.** Беременность 36 нед. МРТ плаценты. Первичный, «материнский» этап исследования. T2-ВИ в сагиттальной (а), коронарной (б) и аксиальной (в) плоскостях

явления критериев прорастания плаценты, которые могут соответствовать 3 (а, б, в) степени согласно классификации

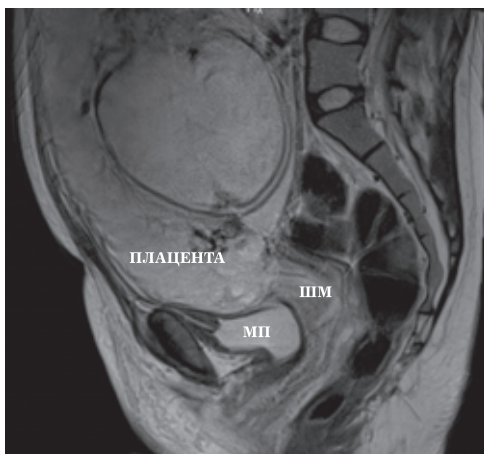


**Рис. 7.6.** Беременность 36 нед. МРТ плаценты. Основной, «плацентарный» этап исследования. Варианты позиционирования срезов для получения ортогональных изображений плаценты в косо-сагиттальной (б), косо-корональной (в) и косо-аксиальной (г) плоскостях относительно анатомии беременной по МР-изображениям первичного этапа (а)

FIGO (2018) для клинической диагностики группы плацентарных нарушений адгезивно-инвазивного спектра (рис 7.7).

### 3. Укладка и позиционирование.

- Допустимы следующие варианты расположения беременной в туннеле томографа: положение пациентки лежа на спине либо головой (на спине головой вперед), либо ногами (на спине ногами вперед) по направлению к туннелю магнита, в качестве альтер-



**Рис. 7.7.** Беременность 36 нед. МРТ плаценты. Завершающий, «тазовый» этап исследования. Т2-ВИ в сагиттальной плоскости, для оценки нижних сегментов матки, внутреннего зева, шейки матки, мочевого пузыря, смежных тканей и органов таза

нативного варианта укладки, при ярко выраженной аортокавальной компрессии («синдром нижней полой вены»), следует расположить беременную «полулежа/лежа на левом боку».

- Пациентка располагается над встроенной в стол катушкой для позвоночника, а поверхностная РЧ-катушка для туловища устанавливается над животом и тазом (нижняя граница — на 5–7 см ниже лобкового симфиза). Оптимально использовать мягкие поверхностные 16- или 64-канальные катушки, которые помещают на живот и область таза женщины. Рекомендуется использование комбинации двух поверхностных катушек с возможностью охвата ими живота беременной в виде полукольца.

- Для дополнительного комфорта пациентке можно предложить положить подушку под голову и специальные валики под поясницу и колени.

• Область исследования необходимо расположить в изометрическом центре РЧ-катушки, куда и фокусируется центральный луч лазера МР-томографа. При предлежании плаценты — это чаще всего нижняя треть живота беременной. В некоторых случаях приходится дополнительно проводить центрирование по зоне интереса после первичного поискового сканирования.

#### 4. Получение изображений:

• В табл. 7.3 представлены основные «рабочие лошадки» — импульсные последовательности — трехэтапного протокола исследования плаценты.

Таблица 7.3

#### Последовательный трехэтапный алгоритм МР-исследования плаценты при предлежании плаценты и подозрении на ее приращение

Этап	Тип последовательности	Плоскость	Толщина среза, мм	Поле обзора, мм
Первичный, или материнский (относительно анатомии женщины)	T2 SSFSE/SSFP	SAG, COR, TRA	4–5	300–400
Основной или плацентарный (относительно расположения плаценты)	T2 TSE/SSFSE/SSFP	SAG, COR, TRA	4–5	300–400
	T2 BLADE FS	SAG, COR, TRA	3–4	380–450
	T1 SE	SAG	3–4	380–450
	T1 SE FS	TRA	3–4	380–450
	ДВИ	TRA	4–5	300–400
Завершающий, или тазовый	T2 TSE/SE	SAG, TRA	3–4	380–450

5. *Получение ответа на поставленные вопросы.* В процессе исследования врачу-рентгенологу следует просматривать получаемые изображения с целью оценки их качества, корректности позиционирования и др., а также с целью определения

## 7. ДИАГНОСТИКА ПРИРАЩЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПРЕДЛЕЖАНИИ У БЕРЕМЕННЫХ...

возможности оценки по ним критериев ПАИП. Если качество полученных изображений не удовлетворительное, следует моментально определить причину и постараться устранить ее (например, некорректное позиционирование по отношению к зоне исследования/интереса, наличие выраженных двигательных или дыхательных артефактов, не позволяющих провести полноценный анализ получаемых МР-изображений и т.п.).

6. *Постпроцедурный период.* После окончания МР-исследования плаценты следует убедиться, что беременная чувствует себя хорошо и готова встать со стола-транспортера. Перед этим с зоны исследования необходимо снять все поверхностные РЧ-катушки, а также помочь ей сначала медленно присесть и только через несколько минут спуститься со стола. После чего ее можно провести в комнату ожидания/переодевания.

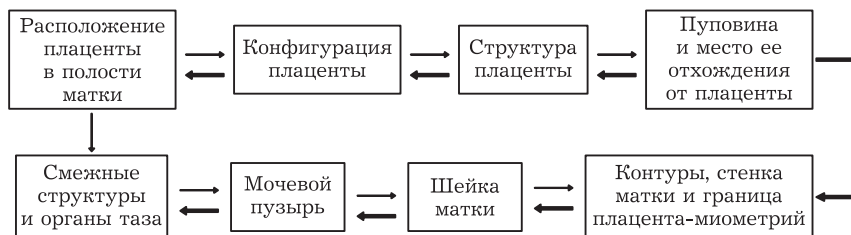
7. *Постобработка* — это комплексный анализ имеющихся клинично-лабораторных данных и анамнеза, а также результатов УЗИ и полученных данных при МР-исследовании плаценты.

Результатом МР-исследования плаценты с предлежанием и подозрением на ее приращение будет составление отчета исследования с максимально возможными ответами на поставленные акушерами задачи, описанием выявленных изменений и критериев, а также анализ их на возможные риски по задержке отделения плаценты и акушерского кровотечения.

## **АЛГОРИТМ ОЦЕНКИ РЕЗУЛЬТАТОВ МР-ИССЛЕДОВАНИЯ ПЛАЦЕНТЫ. ТОПОГРАФО- АНАТОМИЧЕСКАЯ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ DASP-СЕГМЕНТАЦИЯ МАТКИ ВО II и III ТРИМЕСТРАХ БЕРЕМЕННОСТИ**

Для полной и корректной оценки результатов МР-исследования плаценты при предлежании и подозрении на прира-

шение рекомендуется использовать последовательный алгоритм анализа полученных данных, который схематично представлен на рис. 7.8.



**Рис. 7.8.** Алгоритм оценки результатов МРТ плаценты при предлежании и подозрении на ее вращение

**Оценка расположения плаценты в полости матки.** По мере увеличения срока беременности плацента мигрирует вдоль стенок матки и к 30-й неделе достигает своего окончательного месторасположения. Оценку сегментарного расположения плаценты в полости матки следует проводить с использованием MR-DASP-сегментации, которая подробно описана во второй части этой главы.

В норме плацента визуализируется в дне матки, по передней, задней и/или боковых стенках матки, а также в нижнем маточном сегменте.

К основным вариантам патологического прикрепления плаценты относят:

- *низкое расположение плаценты* — край плаценты находится в нижнем маточном сегменте матки в пределах 2 см или менее от границы внутреннего зева матки, но не достигает его;
- *предлежание плаценты* — когда она касается или покрывает внутренний зев матки; выделяют три типа предлежания плаценты:



## 7. ДИАГНОСТИКА ПРИРАЩЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПРЕДЛЕЖАНИИ У БЕРЕМЕННЫХ...

- краевое — плацента достигает внутреннего зева, но не перекрывает его;
- частичное — плацента частично перекрывает внутренний зев без перехода на противоположную стенку матки;
- полное — плацента полностью перекрывает область внутреннего зева. Если средняя часть плаценты располагается над областью внутреннего зева, предлежание называют центральным.

Конфигурация плаценты.

- Плацентарный диск может быть:
  - округлым, овальным или иметь неправильную форму;
  - быть единым или разделенным на доли (равнозначные или с разным размером долей). Наличие добавочных долей сопряжено с повышенным риском предлежания сосудов пуповины (*vasa previa*), что может привести к гибели плода.
- К патологическим конфигурациям плаценты относят:
  - плаценту, окруженную валиком (*circumvallate placenta*),
  - пленчатую плаценту (*placenta membranacea*) и др.
- Толщина плацентарного диска увеличивается по мере прогрессирования беременности. Нормальной толщиной плаценты считается толщина 3,5–4 см, измеренная в центральной части и/или на уровне отхождения пуповины.
- Плацента постепенно уменьшается от центральных отделов к периферическим, на изображениях в аксиальной плоскости края плаценты равномерно конусовидно сужаются.
- Участки утолщения плаценты могут быть связаны с наличием в плаценте участков нарушения кровообращения — например, гематом и/или ишемических зон и др.
- Неровность, волнистость плодовой поверхности плаценты в III триместре беременности считается нормой.

**Структура плаценты:** наличие в трехэтапном алгоритме МР-исследования плаценты различных импульсных последовательностей дает возможность оценивать и проводить дифференциальную диагностику различных структурных изменений в ней.

На ранних сроках беременности плацента имеет однородную структуру и интенсивность МР-сигнала, на поздних сроках появляющаяся неоднородность плаценты объясняется процессом нормального старения плаценты. Более подробный анализ изменений структуры плаценты в норме и при ее предлежании и подозрении на приращение описан в следующем разделе «Магнитно-резонансные признаки приращения плаценты».

### **Пуповина и место ее отхождения от плаценты.**

Оцениваются:

- количество сосудов в пуповине;
- место ее отхождения от плаценты;
- положение пуповины относительно плода.

Пуповина в норме состоит из трех сосудов (более крупной вены и двух артерий), имеет центральное или периферическое прикрепление к плаценте.

К патологическим вариантам прикрепления пуповины относят:

- краевое (не дальше 2 см от плацентарного края);
- оболочечное (когда пуповина отходит от хорионической мембраны);
- разветвленное (сосуды пуповины начинают разветвляться преждевременно, не достигая хориальной пластинки плаценты).

Наиболее частым осложнением родов является обвитие пуповины вокруг шеи плода, которое может быть:

- неполное (по типу «хомута»);
- полное (одно-, дву- или трехкратное).

### **Контуры, стенка матки и граница плацента-миометрий.**

Беременная матка на поздних сроках имеет четкие, ровные наружные контуры, и при нормальном расположении плаценты переднезадний размер дна матки преобладает над переднезадним размером нижнего маточного сегмента.

На Т2-ВИ благодаря контрасту между умеренно гиперинтенсивным сигналом от плаценты, гипоинтенсивным внутренним слоем миометрия и изо-гиперинтенсивным средним слоем миометрия из-за наличия сосудов создается трехцветный вид «ярко-темно-ярко» и обеспечивается оптимальная визуализация границы между соприкасающимися частями плаценты и миометрия.

Стенка матки вдоль плацентарной площадки должна иметь равномерную толщину, однако, учитывая возможность сокращения матки, а также при расположении плаценты вдоль задней стенки тела матки и прилегания ее к позвоночнику и аорте, из-за объемного воздействия плода, могут определяться участки и зоны истончения стенки матки, которые следует дифференцировать между ее патологическими изменениями при приращении плаценты.

**Шейка матки:** имеет сходные МР-характеристики с небеременными женщинами: гиперинтенсивный секрет эндоцервикальных желез, промежуточная интенсивность МР-сигнала от слизистой оболочки, низкая интенсивность сигнала от фиброзной стромы шейки и промежуточная интенсивность сигнала от мышц.

Оценивается:

- длина сомкнутой части шейки матки: в норме во II и III триместрах должна быть не менее 35 мм;
- определение формы внутреннего зева:
  - Т-образная форма — вариант нормы при сомкнутом внутреннем зеве;

- U, V или Y-образная;
- ширина цервикального канала.

**Мочевой пузырь:** должен быть умеренно наполненным во время МР-исследования, для того чтобы была возможность достоверной оценки его расположения, формы, толщины и однородности структуры его стенок, а также наличия и протяженности перивезикальной клетчатки.

**Смежные структуры и органы таза:** параметральная клетчатка на поздних сроках обычно содержит разнокалиберные сосуды и должна быть оценена на предмет распространения плаценты за пределы матки, а также наличия косвенных признаков возможной коллатерализации матки в проекции ее нижних сегментов.

Для удобного определения сегментарного расположения плаценты в полости матки и при необходимости топографо-анатомического соотношения значимых патологических находок, в том числе и к наружным ориентирам беременной, рекомендуется использовать **топографо-анатомическую DASP-сегментацию беременной матки во II и III триместрах** (сокращенно МР-DASP-сегментация). Она является результатом процесса деления всей площади внутренних стенок матки на условные зоны (сегменты) относительно линий, выстроенных по определенному алгоритму, в рамках которых имеются схожие или аналогичные свойства, удовлетворяемые определенным комплексом применяемого к ним исследования.

Аббревиатура DASP образована сокращением латинских названий стенок матки: правая боковая — D (Dexter), передняя — A (Anterior), левая боковая — S (Sinister), задняя — P (Posterior).

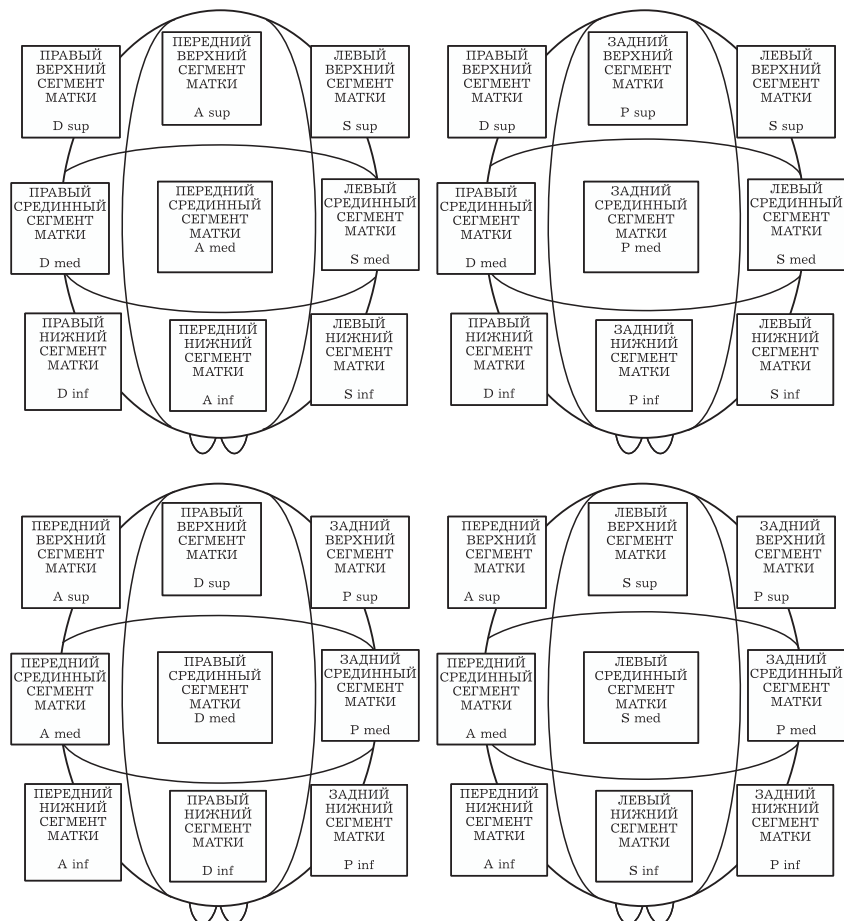
Технически в беременной матке выделяются четыре основные топографо-анатомические DASP-зоны, каждая из кото-

рых дополнительно условно разделена на три сегмента — верхний (sup — сокращение от superior), срединный (med — сокращение от medianus) и нижний (inf — сокращение от inferior). Итого 12 сегментов (рис. 7.9).

Эта сегментация не распространяется на шейку матки, поэтому данная область и изменения в ней описываются в соответствии с ее анатомией, которая включает переднюю, заднюю, правую и левую боковые стенки, цервикальный канал, наружный и внутренний зев.

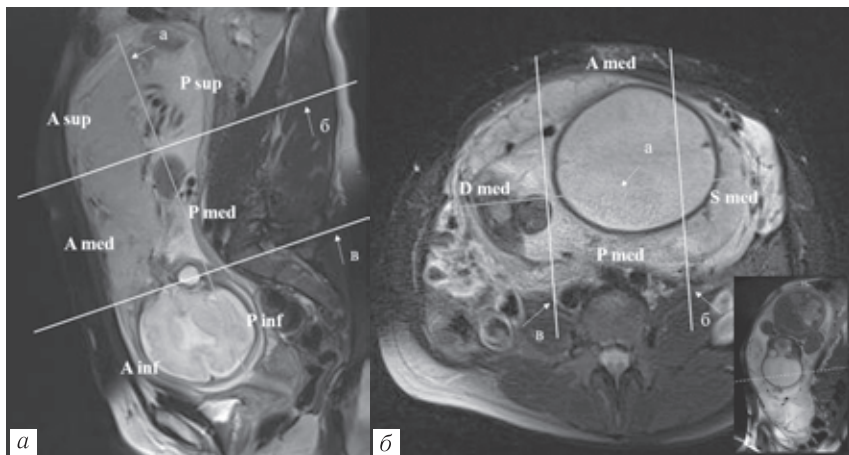
Проецирование DASP-сегментов производится на T2-ВИ в сагиттальной и аксиальной плоскостях. В сагиттальной плоскости — путем пересечения условно «невидимой» максимальной по длине косо-вертикальной линии, распространяющейся от дна матки к центральной точке нижнего сегмента — границе между его передним и задним сегментами (зона внутреннего зева), разделенной на три равных отрезка, с двумя парами косо-аксиальных параллельных линий, проходящих в двух точках внутренних соприкосновений равных отрезков «невидимой» линии (рис. 7.10).

Для определения патологических изменений в переднебоковых отделах и передней стенках матки рекомендуется использовать независимые от роста беременной матки, доступные при наружной пальпации неизменные костные ориентиры, такие как верхний край лонного сочленения и крылья подвздошных костей. Помимо оценки и указания в заключении сегментарной локализации патологического процесса, следует отмечать и расстояние от них до зоны патологических изменений, либо до верхнего края плаценты при различных вариантах ее предлежания, особенно если это актуально для этапа планирования оперативных вмешательств (рис. 7.11).



**Рис. 7.9.** Фактическая DASP-сегментация беременной матки, для передней (A – Anterior), задней (P – Posterior), правой (D – Dexter) и левой (S – Sinister) боковой относительно ее верхних (sup – superior), срединных (med – medialis) и нижних (inf – inferior) сегментов

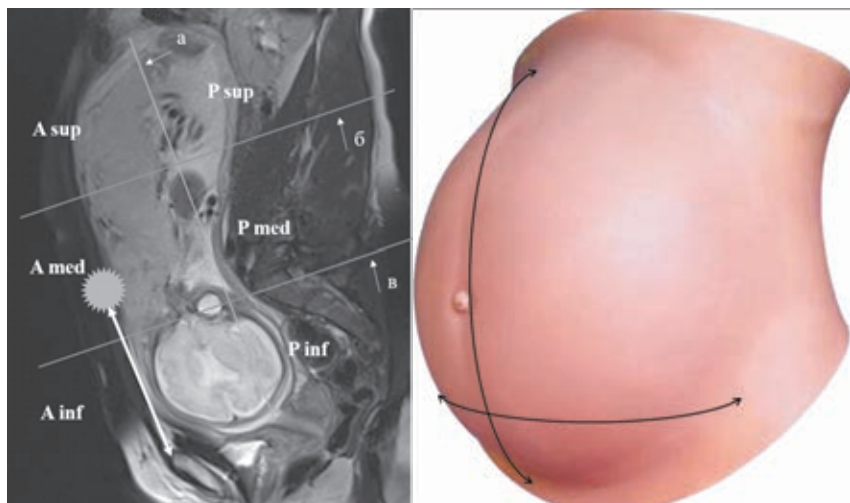
Полученные данные для наглядной визуализации сегментарного расположения различных патологических изменений



**Рис. 7.10.** *а* — Т2-ВИ, сагиттальная плоскость. Беременная матка, гестационный возраст — 31 нед. Условно «невидимая» линия между внутренним зевом и дном матки (*а*), разделенная на 3 равных отрезка, пересекается двумя косо-аксиальными параллельными линиями (*б*, *в*) в точках соприкосновения равных отрезков, тем самым разделяющая переднюю (А) и заднюю (Р) стенки органа на верхние (sup), срединные (med) и нижние (inf) сегменты матки; *б* — Т2-ВИ, аксиальная плоскость. Беременная матка, гестационный возраст — 36 нед. Условно «невидимая» максимальная по ширине линия на уровне срединных сегментов между правой и левой боковыми стенками матки (*а*), разделенная на 3 равных отрезка, пересекается двумя косо-сагиттальными параллельными линиями (*б*, *в*) в точках соприкосновения равных отрезков, тем самым условно разделяющая стенки матки на срединные передний (А), задний (Р), правый (D) и левый (S) сегменты

в матке при необходимости и для удобства можно вносить в отчет в виде таблицы-чек-листа (рис. 7.12).

МР-диагностика плацентарных нарушений, особенно адгезивно-инвазивного спектра, напрямую зависит от последовательного и структурного описания изменений как в самой



**Рис. 7.11.** Сопоставление данных МРТ с наружными костными ориентирами: *а* — Т2-ВИ, сагиттальная плоскость. Беременная матка, гестационный возраст — 31 нед; зона «патологических изменений» (серая звезда) в переднем срединном сегменте матки (A-med), располагающаяся на расстоянии длины белой стрелки от верхнего края лонного сочленения; *б* — живот беременной во II–III триместре с условно нарисованными перпендикулярными линиями: горизонтально ориентированная линия — между крыльями подвздошных костей, вертикально ориентированная — от верхнего края лонного сочленения до зоны интереса

плаценте и матке, так и в структурах, располагающихся в зоне исследования.

## МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНЫЕ ПРИЗНАКИ ПРИРАЩЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

Своевременная диагностика ПАИП играет решающую роль в определении тактики ведения беременной, а именно: срока и способа ее оперативного родоразрешения, планировании



	<b>D</b> правая	<b>A</b> передняя	<b>S</b> левая	<b>P</b> задняя	<b>Дно</b> матки	<b>Внутрен-</b> <b>ний зев</b> <b>матки</b>
<b>sup</b> (вер- хние)						PAS2
<b>med</b> (сре- динные)		PAS1				
<b>inf</b> (ни- жние)	PAS2		PAS1/PAS2			

Рис. 7.12. Таблица-чек-лист

применения кровосберегающих технологий, присутствию в бригаде трансфузиологов, эндоваскулярных хирургов, сосудистых хирургов, урологов и/или колопроктологов.

На протяжении многих лет основным методом диагностики акушерской патологии, в том числе нарушения прикрепления плаценты, считалось ультразвуковое исследование, в силу широкой распространенности, доступности, высокой чувствительности и специфичности данного метода. Однако в последние десятилетия значительно возрос интерес к магнитно-резонансной томографии, особенно в случаях, когда ультразвуковое исследование недостаточно информативно, например, при полном предлежании и расположении плаценты по задней стенке матки или инвазии плаценты в соседние органы.

Отсутствие унифицированных МР-признаков ПАИП до сих пор является актуальной научно-практической проблемой, требующей скорейшего решения, так как это обуславливает трудности в диагностике данной патологии.

В связи с этим, а также ввиду все еще низкой осведомленности врачей-рентгенологов в исследовании плаценты, интерпретация получаемых МР-изображений часто носит субъективный характер, который не подтверждается клиническими

данными, полученными при оперативном родоразрешении и/или при гистологическом исследовании.

Данные зарубежных и отечественных авторов по наиболее часто встречающимся признакам ПАИП представлены в табл. 7.4.

Структура плаценты отличается на разных сроках гестации. Согласно УЗ-классификации Grannum и соавт. (1979), выделяют четыре стадии созревания плаценты, которые также адаптированы для МР-оценки:

- Стадия 0: до 24 нед гестации. Паренхима плаценты является незрелой и имеет гомогенный МР-сигнал.

- Стадия 1: с 24-й по 31-ю неделю гестации. Интенсивность МР-сигнала становится неоднородной. Плацента постепенно приобретает дольчатое строение, начинается формирование котиледонов, образуются плацентарные перегородки, которые имеют вид тонких гипоинтенсивных линий, пересекающих толщу плаценты.

- Стадия 2: с 32-й по 35-ю неделю беременности. Неоднородность МР-сигнала становится более выраженной. Вдоль базальной мембраны может наблюдаться гиперинтенсивный на T2-ВИ сигнал, что является нормальным проявлением процесса созревания и не должно расцениваться как патология.

- Стадия 3: с 36-й недели. Зрелая плацента может иметь выраженно неоднородную интенсивность МР-сигнала за счет наличия участков отложения фибриноида и «плацентарных озер» — зон со сниженной скоростью кровотока, которые определяются как гипоинтенсивные локальные области на T2-SSFSE и изоинтенсивные на SSFP

В связи с вышеописанными изменениями, которые претерпевает плацента по мере созревания, признак гетерогенности не стоит рассматривать как специфический для ПАИП. Он является скорее дополнительным индикатором, указываю-

Таблица 7.4

**МР-признаки ПАИП, наиболее часто встречающиеся в работах зарубежных и отечественных авторов с их развернутой характеристикой**

Алгоритм оценки	МР-признак	Описание/характеристика МР-признака	ИП
1	2	3	4
<b>1. Структура плаценты</b>	<p>Гетерогенная плацента (англ. <i>heterogeneous placenta</i>)</p> <p>«Темные ленты» (англ. <i>dark intraplacental bands</i>)</p> <p>Инфаркты плаценты (англ. <i>placental infarction</i>)</p>	<p>Гетерогенный МР-сигнал от плаценты разной степени выраженности</p> <p>Единичные или множественные внутрислацентарные гипоинтенсивные линейные участки изменения, контактирующие с материнской поверхностью плаценты</p> <p>Внутриплацентарные участки клиновидной или неправильной формы, с преимущественным распространением от материнской поверхности плаценты к плодовой.</p> <p>Ишемические инфаркты визуализируются в виде гиперинтенсивных участков на Т2-ВИ.</p> <p>Геморрагические и тромботические инфаркты — гиперинтенсивны на Т1-ВИ. Участки ограничения диффузии на ДВИ</p>	<p>Т2-ВИ Т1-ВИ ДВИ Т2-ВИ</p> <p>Т2-ВИ Т1-ВИ ДВИ</p>
<b>2. Наружные контуры матки</b>	<p>Выбухание плаценты/наружного контура матки (англ. <i>placental bulge or focal bulge</i>)</p>	<p>Локальные и/или распространенные выбухания наружного контура матки в маточно-плацентарной области, оцениваемые в трех плоскостях</p>	<p>Т2-ВИ Т1-ВИ</p>

Продолжение таблицы 7.4

1	2	3	4
<b>3. Форма матки</b>	Изменение формы матки (увеличение передне-заднего размера нижних сегментов) (англ. <i>widening of the lower uterine segment — hourglass shape</i> )	Переднезадний размер нижнего маточного сегмента равен или превышает размер дна матки (верхних маточных сегментов). На МР-изображениях в сагиттальной плоскости матка может приобретать форму песочных часов	Т2-ВИ Т1-ВИ
<b>4. Сегментарное расположение плацент</b>	Увеличение сегментарной площади прикрепления плаценты к миометрию	Плацента имеет большую площадь прикрепления к миометрию и занимает более трех DASP-сегментов матки	Т2-ВИ Т1-ВИ
<b>5. Изменения миометрия</b>	Фрагментация/исчезновение границы плацента-миометрий (англ. <i>loss of retroplacental dark zone or retroplacental myometrial line disruption</i> )	Локальные участки фрагментации или исчезновения тонкой гипоинтенсивной линии базальной пластинки маточно-плацентарной области	Т2-ВИ ДВИ
	Истончение миометрия (англ. <i>myometrial thinning</i> )	Истончение миометрия, прилежащего к плаценте, до 1 мм или его прерывистость на каком-либо участке, или полное отсутствие его визуализации	Т2-ВИ

Продолжение таблицы 7.4

1	2	3	4
6. Патологическая перестройка сосудов	Патологическая перестройка ретроплацентарных сосудов (англ. <i>abnormal vascularization of the placental bed or retroplacental venous proliferation</i> ; «worm sign») Гиперваскуляризация паренхимы плаценты (англ. <i>abnormal intraplacental vascularity</i> )	Расширенные извитые сосуды, локализованные в области плацентарного ложа и простирающиеся через границу плацентарно-миомерий	Т2-ВИ
	Шеечно-треугольничковая гиперплазия (англ. <i>servico-trigonal vascular hyperplasia</i> — СТНН)	Патологически расширенные и гиперизвитые сосуды, пересекающие толщу паренхимы плаценты, определяются как линейные и округлые участки выпадения МР-сигнала (пустоты потока — <i>flowvoids</i> )	Т2-ВИ
7. Изменения мочевого пузыря	Изменение формы и контуров мочевого пузыря	Увеличение диаметра и количества сосудов в области шейки матки и треугольника мочевого пузыря определяется как линейные и округлые участки пустоты потока на Т2	Т2-ВИ
	Прерывание стенки мочевого пузыря (англ. <i>bladder wall interruption</i> )	а) локальное утолщение дна и/или стенок мочевого пузыря; б) конусовидная деформация мочевого пузыря на МР-изображениях в сагиттальной плоскости Фрагментация нормальной гипointенсивной линии от стенки мочевого пузыря	Т2-ВИ

Окончание таблицы 7.4

1	2	3	4
<p><b>8. Распространение плаценты за пределы матки</b></p>	<p>Отсутствие жировой прослойки между стенкой матки и мочевым пузырем (англ. <i>lack of bright T1 fat line between the lower uterine segment and the bladder</i>)</p> <p>Инвазия плаценты в параметрий и соседние органы (англ. <i>invasion of adjacent organ</i>)</p>	<p>Отсутствие перивезикальной жировой клетчатки между маткой и мочевым пузырем, которая в норме визуализируется на T1-ВИ как гиперинтенсивный линейный участок между нижним сегментом матки и задней стенкой мочевого пузыря</p> <p>Плацентарная ткань выступает через стенку матки и выходит за ее пределы, прорастая в параметрий и соседние органы</p>	<p>T1-ВИ</p> <p>T2-ВИ ДВИ</p>

щим на наличие патологических изменений органа, в первую очередь касающихся нарушения процесса маточно-плацентарного кровообращения. Значение имеет степень выраженности изменений, которая может быть обусловлена: расширенными сосудистыми лакунами, массивным отложением фибриноида, геморрагически-ишемическими изменениями.

Происхождение «темных лент» достоверно не определено. Высказываются предположения о том, что морфологический субстрат представлен участками выраженного выпадения фибрина после случившегося кровоизлияния. Стоит отметить, что данный признак более характерен при вращении (*placenta increta*) и прорастании (*placenta percreta*), поскольку является следствием значительного нарушения архитектуры сосудов, развивающейся при ПАИП.

Инфаркты плаценты и «темные ленты» иногда относят к признаку гетерогенности, однако большинство авторов выделяют их как самостоятельные критерии ПАИП.

К ряду менее специфических признаков также относится увеличение площади сегментарного прикрепления плаценты. Было отмечено, что у большинства беременных с ПАИП и предлежанием имелась обширная, распластанная по стенкам матки плацента. Но в то же время малая площадь плаценты не исключает возможности существования данной патологии.

Такой признак, как изменение формы матки за счет увеличения переднезаднего размера нижних сегментов, обусловлен низким расположением или предлежанием плаценты, которые, как правило, имеются у беременных с ПАИП, значительной толщиной органа, частым пролабированием нижних маточных сегментов, а также выраженной васкуляризацией этих областей в случаях вращающегося или прорастающего плаценты.

Переходя к более специфичным признакам, стоит выделить изменения контуров матки. В идентификации данного критерия легко допустить ошибку, поскольку деформация наружного контура матки может быть следствием не только вставания или прорастания плаценты, но и выраженного расширения и варикоза субсерозных сосудов и сосудов миометрия, что является нормальным при беременности ввиду значительных изменений кровоснабжения органа.

Изменение толщины миометрия является частым признаком, который может наблюдаться при любой степени ПАИП. Наиболее часто он отмечается у женщин, имеющих в анамнезе кесарево сечение и рубец на матке. Гипоинтенсивный на T2-ВИ миометрий истончается и веретеновидно сужается в области рубца, а затем может и вовсе не определяться.

Граница между плацентой и миометрием наиболее четко визуализируется при использовании импульсной последовательности SSFP (Steady-state free precession) в виде тонкой гипоинтенсивной линии, разграничивающей стенку миометрия, пронизанную сосудами, и достаточно однородную структуру плаценты. В случаях инвазии выявляется нарушение целостности границы, на локальных участках она не визуализируется ни в одной плоскости, в то время как при адгезии граница может оставаться сохранной.

Наиболее значимой группой признаков является патологическая перестройка маточно-плацентарных сосудов, которая обусловлена усилением кровотока в данной системе. Гиперваскуляризация паренхимы встречается одинаково часто при всех степенях ПАИП, в то время как изменения ретроплацентарных сосудов всегда свидетельствуют о наличии патологической глубокой инвазии.



Шеечно-треугольничковая сосудистая гиперплазия — это сосудистое сплетение между шейкой матки и треугольником мочевого пузыря, состоящее из влагалищно-маточных анастомозов. Такая находка не только свидетельствует об инвазии, но и может сопровождаться высоким риском развития акушерского кровотечения, поскольку перевязка маточной или внутренней подвздошной артерии не обеспечит гемостаз. Данный признак удается визуализировать только с помощью МРТ.

Изменения мочевого пузыря, описанные в табл. 7.4, прямо или косвенно свидетельствуют о наличии прорастания плаценты (*placenta percreta*).

Распространенность и выраженность гиперваскуляризации маточно-плацентарной области и шеечно-треугольничковой гиперплазии связывают с высокими рисками акушерского кровотечения.

Варианты выявления признаков при разных степенях ПАИП представлены в табл. 7.5 и на рис. 7.13–7.19.

## **ОТЧЕТ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ПАИП НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ**

**Структура отчета МРТ плаценты** включает в себя 6 основных частей для заполнения:

1. Идентификационная часть:
  - Дата исследования.
  - Фамилия, имя, отчество.
  - Номер истории болезни или амбулаторной карты.
  - Область исследования.
2. Анамнез.

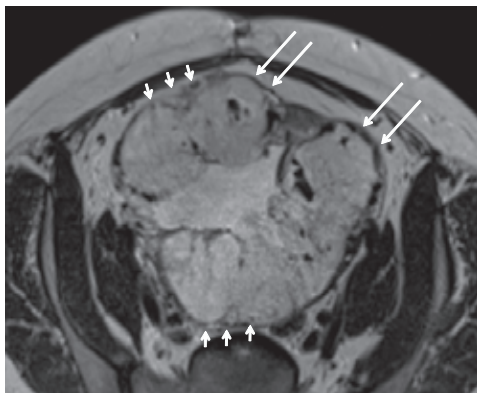
Таблица 7.5  
**Варианты выявления признаков плацентарной адгезивно-инвазивной патологии**

MP-признак	Приращение, <i>placenta accrete</i> , PAS 1			Врастание, <i>placenta increta</i> , PAS 2			Прорастание, <i>placenta percreta</i> , PAS 3		
	2	3	4	3a	3b	3c	4	5	6
1									
Гетерогенная структура плаценты	-/+	+/-	+	+	+	+	+	+	+
Инфаркты плаценты	-/+	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-
Гиперваскуляризация паренхимы плаценты	+/-	+/-	+	+	+	+	+	+	+
Отложения фибриноида («темные ленты»)	+/-	+/-	+	+	+	+	+	+	+
Выбухание наружного контура	-	+/-	+	+	+	+	+	+	+
Увеличение сегментарной площади прикрепления плаценты	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-
Увеличение переднезаднего размера нижних сегментов матки	+/-	+/-	+	+	+	+	+	+	+
Фрагментация/отсутствие границы плацента-миометрия	-	+	+	+	+	+	+	+	+
Истончение миометрия	-/+	+	+	+	+	+	+	+	+
Патологическая перестройка ретроплацентарных сосудов (маточно-плацентарной области)	-	+/-	+	+	+	+	+	+	+
Шеечно-треугольничковая гиперплазия	-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-

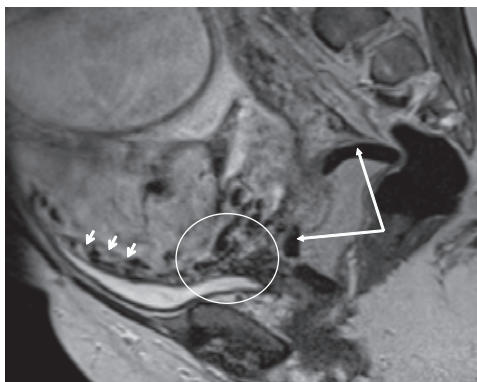
7. ДИАГНОСТИКА ПРИРАЩЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПРЕДЛЕЖАНИИ У БЕРЕМЕННЫХ...

Окончание таблицы 7.5

1	2	3	4	5	6
Отсутствие жировой прослойки между стенкой матки и мочевым пузырем (инвазия в перивезикальную клетчатку)	-	-	+/-	+	+/-
Изменение формы и контуров мочевого пузыря	-	+/-	+/-	+	+/-
Прерывание, фрагментация стенки мочевого пузыря	-	-	+/-	+	+/-
Инвазия в параметрий и другие органы	-	-	-	-	+



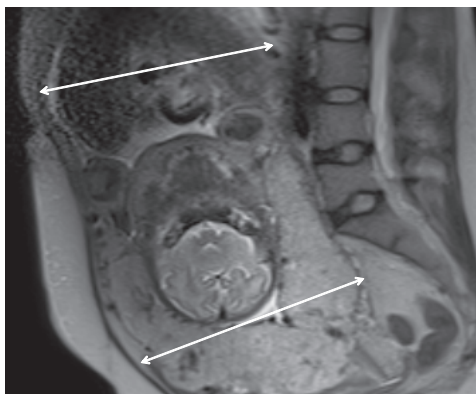
**Рис 7.13.** Беременность 35 недель. На T2-ВИ в аксиальной плоскости определяются: выбухания наружного контура матки (длинные стрелки); в области переднего нижнего и заднего нижнего сегментов матки имеется истончение миометрия и прерывистость границы плацента-миометрий (короткие стрелки)



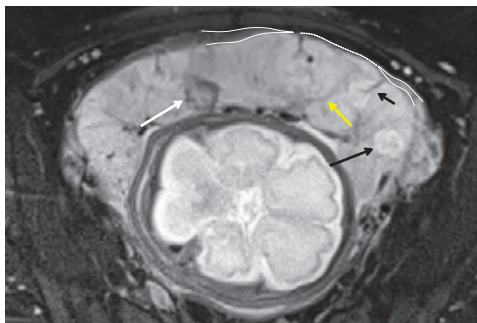
**Рис 7.14.** Беременность 37 недель. На T2-ВИ в сагиттальной плоскости определяются: зона гиперваскуляризации (обведена) между шейкой матки и задней стенкой мочевого пузыря; расширенные ретроплацентарные сосуды (стрелки) в области переднего нижнего сегмента матки; во влагалище установлен акушерский пессарий (белые длинные стрелки)



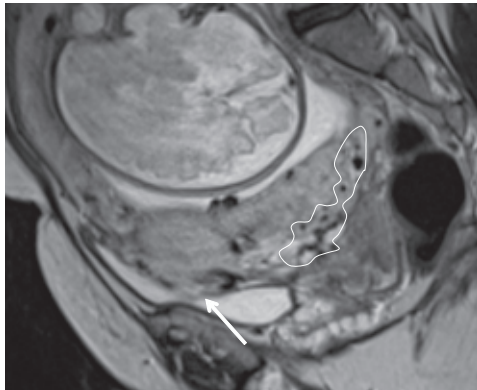
**Рис 7.15.** Беременность 34 недели. На T2-ВИ с жироподавлением в сагиттальной плоскости: в толще плаценты определяются расширенные сосуды (длинная белая стрелка), «темные ленты» (черные стрелки); отмечается отсутствие визуализации границы плацента-миометрий (короткие белые стрелки); в области заднего нижнего сегмента матки и задней стенки мочевого пузыря определяются расширенные ретроплацентарные сосуды (обведены)



**Рис 7.16.** Беременность 30 недель. На T2-ВИ в сагиттальной плоскости матка имеет бобовидную форму (или форма песочных часов) из-за увеличения переднезаднего размера нижних сегментов матки (белые двойные стрелки между передними и задними верхними и аналогичными нижними сегментами матки)



**Рис 7.17.** Беременность 37 недель. На T2-ВИ с жироподавлением в аксиальной плоскости определяются: гетерогенный МР-сигнал от паренхимы плаценты за счет участков геморрагического (длинная белая стрелка) и ишемического инфарктов (длинная черная стрелка); гипоинтенсивные зоны неравномерного отложения фибриноида (желтая стрелка); наличие неполных плацентарных перегородок (короткая черная стрелка); истончение, конусовидное сужение и фрагментация миометрия (белый контур и штрих)



**Рис 7.18.** Беременность 36 недель. На T2-ВИ в сагиттальной плоскости определяется: прерывание задней стенки мочевого пузыря; выбухание плаценты в его полость (стрелка); в области нижних сегментов матки и внутреннего зева имеются расширенные ретроплацентарные сосуды (белый контур)



**Рис 7.19.** Беременность 33 недели. На Т2-ВИ в сагиттальной плоскости определяется: шеечно-треугольная сосудистая гиперплазия (обведено); истончение миометрия до 1 мм в переднем нижнем сегменте матки с выраженным нарушением границы «плацента-миометрий» и распространенным пролабированием плаценты в полость мочевого пузыря в проекции срединных отделов его задней стенки (стрелки); фиброзная перетяжка плаценты (длинная стрелка)

3. Методика, используемые импульсные последовательности, плоскости сканирования и/или контрастирующее вещество.

4. Выводы.

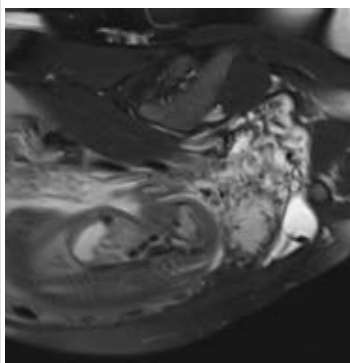
5. Заключение.

6. Рекомендации.

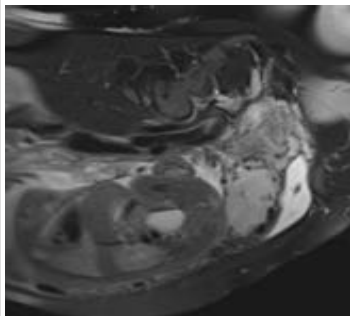
На серии избранных МР-томограмм в табл. 7.6 продемонстрирован клинический случай МР-исследования повторно-беременной с полным предлежанием плаценты и ПАИП, и сформированный отчет к нему.

Таблица 7.6

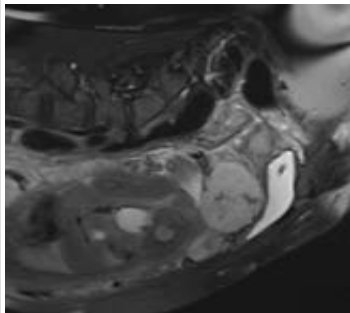
Магнитно-резонансные томограммы и заключение МР-исследования повторноремеменной с полным предлежанием плаценты и ПАИП



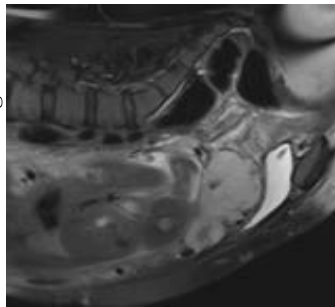
T2-ВИ sag



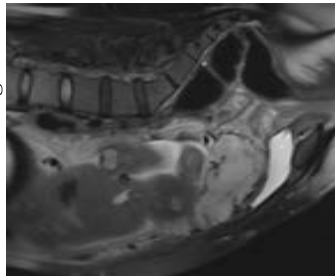
T2-ВИ sag



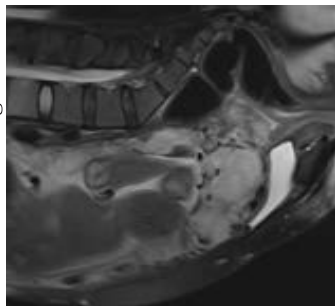
T2-ВИ sag



T2 fs ВИ sag



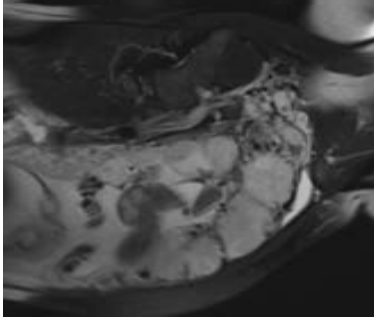
T2 fs ВИ sag



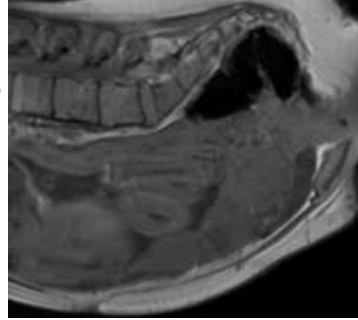
T2 fs ВИ sag



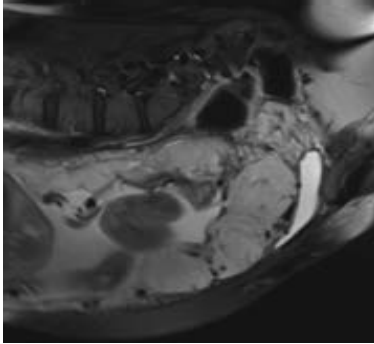
Продолжение таблицы 7.6



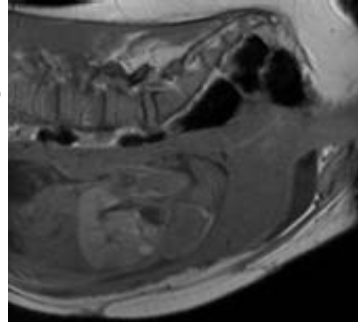
T2 fs ВИ sag



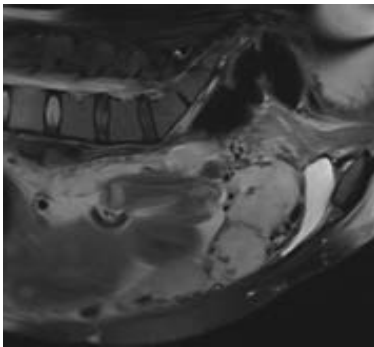
T1-ВИ sag



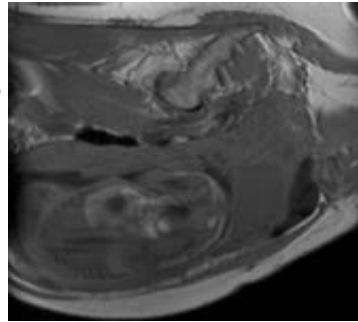
T2 fs ВИ sag



T1-ВИ sag

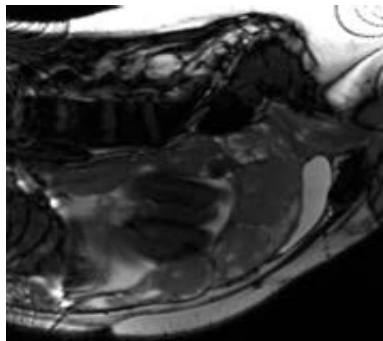


T2 fs ВИ sag

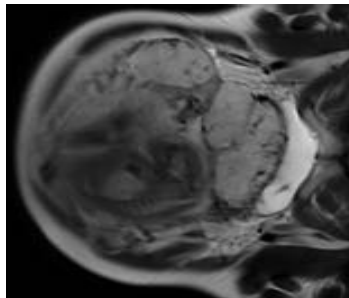


T1-ВИ sag

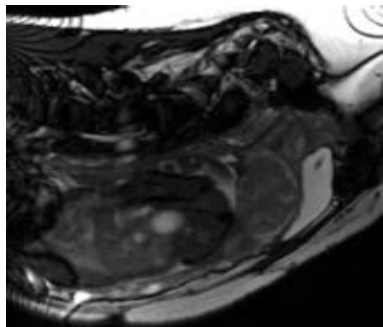
Продолжение таблицы 7.6



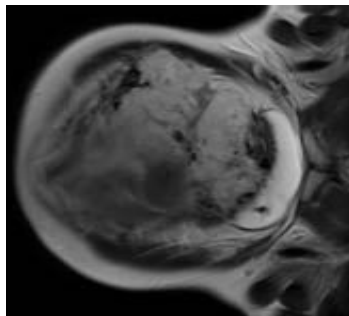
T2 trufi sag



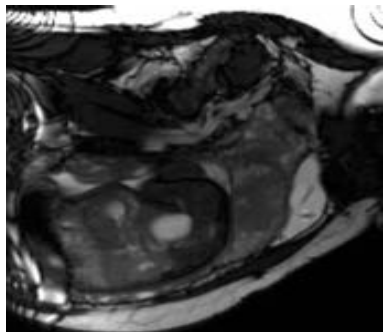
T2-ВИ cor



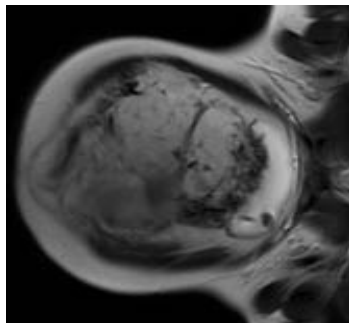
T2 trufi sag



T2-ВИ cor

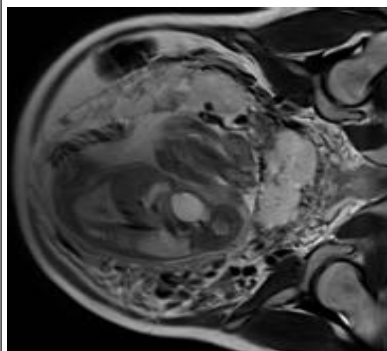


T2 trufi sag

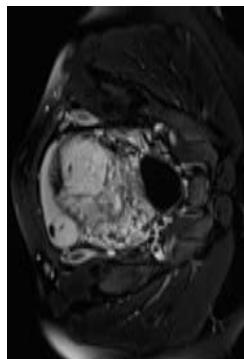


T2-ВИ cor

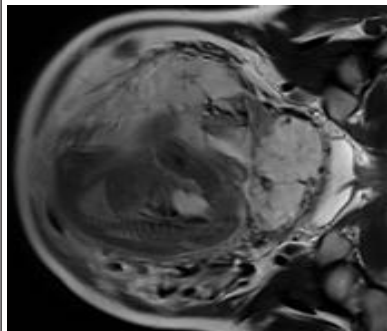
Продолжение таблицы 7.6



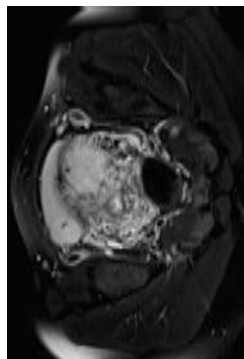
T2-ВИ cor



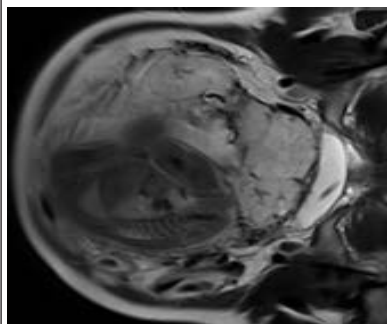
T2 fs ВИ tra



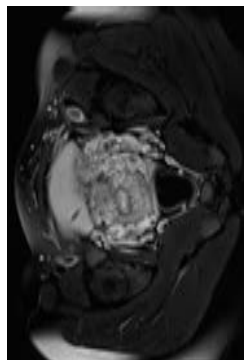
T2-ВИ cor



T2 fs ВИ tra

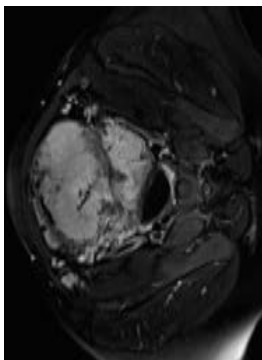


T2-ВИ cor

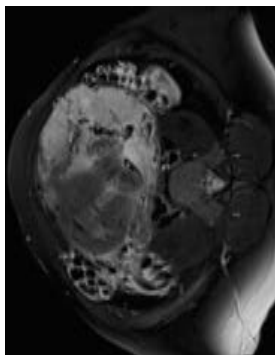


T2 fs ВИ tra

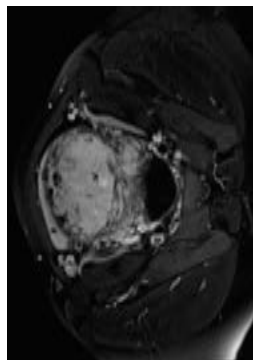
Продолжение таблицы 7.6



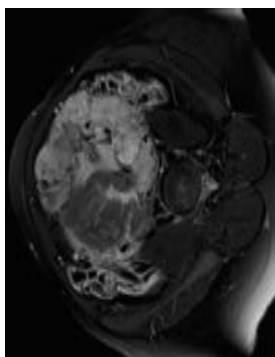
T2 fs ВИ tra



T2 fs ВИ tra



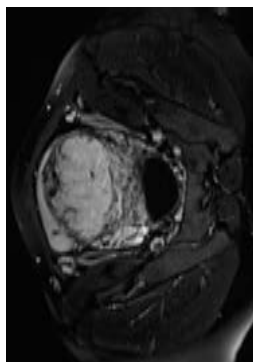
T2 fs ВИ tra



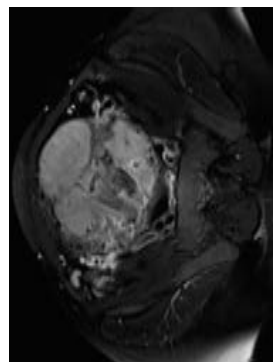
T2 fs ВИ tra

Пациентка Б., 35 лет, срок гестации 29 нед.  
Кесарево сечение (2016 г.)

Т1, Т2 с и без подавления сигнала от жира; без применения КВ



T2 fs ВИ tra



T2 fs ВИ tra

Идентификационная часть  
Анамнез

Методика: ИЦ, КВ

## Продолжение таблицы 7.6

Выводы

На серии МР-томограмм, взвешенных по T1 и T2, в том числе с подавлением сигнала от жировой ткани, в аксиальной, сагиттальной и коронарной плоскостях, в матке определяется один живой плод в тазовом предлежании. Количество околоплодных вод умеренное.

Соотношение переднезадних размеров верхних и нижних сегментов матки составляет 1,0.

Имеется полное предлежание плаценты. Плацента располагается в области внутреннего зева, по передней (Amed, Ainf), левой боковой (Smed, Sinf) и задней (Pmed, Pinf) стенкам матки, в общем занимает 6 DASP-сегментов матки. Максимальная толщина плаценты составляет 4,9 см в области нижнего левого сегмента, а в области отхождения пуповины — 3,7 см. Пуповина состоит из трех сосудов, отходит от части плаценты, расположенной на задней стенке матки.

Структура плаценты неоднородная за счет фиброзных перетяжек, неравномерного отложения фибриноида и геморрагически-ишемических участков. В толще плаценты определяются разнокалиберные сосуды, диаметром до 4 мм. Вдоль плодовой поверхности плаценты определяются сосуды, толщиной до 3 мм. Плодовая поверхность плаценты бугристая за счет наличия множественных перетяжек, имеет четкие контуры.

Граница плацента-миометрий неровная, фрагментированная в области средних переднего (Amed), левого (Smed) и заднего (Pmed) сегментов матки, а в области внутреннего зева и нижних переднего (Ainf), левого (Sinf) и заднего (Pinf) сегментов матки не определяется.

## Продолжение таблицы 7.6

Наружные контуры миометрия неровные, определяются локальные участки маточно-плацентарных выбуханий в области переднего нижнего (Ainf) и левого срединного (Smed) сегментов матки.

Отмечается выраженное истончение миометрия маточно-плацентарной области до 1–2 мм (внутренний зев, нижние передний (Ainf), левый (Sinf) и задний (Pinf) сегменты матки).

Миометрий неравномерной толщины, вне маточно-плацентарной площадки в нем отмечаются неравномерно расширенные сосуды среднего слоя миометрия, диаметром от 4 мм до 8 мм.

В области маточно-плацентарной площадки в проекции внутреннего зева, переднего нижнего сегмента (Ainf), левого нижнего (Sinf) и заднего нижнего (Pinf) сегментов матки, а также локально в области переднего срединного сегмента матки, определяются множественные, расширенные до 8–9 мм, ретроплацентарные сосуды. Наиболее выражены эти изменения в области переднего нижнего сегмента матки (Ainf), контактирующей с задней стенкой мочевого пузыря.

Патологическая перестройка сосудов (гиперваскуляризация) распространяется в боковые стенки шейки матки, преимущественно в левую, где определяются расширенные до 6 мм, гипертонические, «гроздьевидные» сосуды, которые частично деформируют и смещают шейку матки вправо.

Шейка матки имеет Y-образную форму, длина сомкнутой части — 2,3 см; цервикальный канал в сомкнутой части составляет 5 мм, а в проксимальных отделах расширен до 9 мм из-за пролабирования в эту область плаценты. В просвете цервикального канала определяется белковое содержимое.

## Окончание таблицы 7.6

Мочевой пузырь умеренного наполнения. Дно и задняя стенка его фиксированы к переднему нижнему сегменту стенки матки. При этом задняя стенка мочевого пузыря выражено истончена и фрагментарно прослеживается на фоне патологической гиперваскуляризации в переднем нижнем сегменте матки, что может быть обусловлено инвазией плаценты. В полости мочевого пузыря определяется трубка катетера Фолея.

	<b>D</b> права	<b>A</b> передняя	<b>S</b> левая	<b>P</b> задняя	<b>Дно</b> матки	<b>Внутренний</b> зев матки
<b>sup (верхние)</b>						
<b>med (срединные)</b>		PAS2/PAS3c	PAS2/PAS3c	PAS2		PAS2/PAS3c
<b>inf (нижние)</b>		PAS3c	PAS3c	PAS2		

Все вышеописанные изменения могут соответствовать патологической инвазии плаценты, соответствующей степеням PAS2 и PAS3c, согласно классификации FIGO(2018) для клинической диагностики группы плацентарных нарушений адгезивно-инвазивного спектра, в Amed, Ainf, Smed, Sinf, Pmed, Pinf DASP-сегменты, а также внутренний зев.

Данные изменения могут быть сопряжены с задержкой отхождения плаценты и высоким риском акушерского кровотечения.

## Заключение

Одноплодная беременность, 29 недель.

Полное предлежание плаценты. МР-признаки ПАИП во внутреннем зеве, Amed, Ainf, Smed, Sinf, Pmed, Pinf DASP-сегментах матки, с МР-признаками распространения инвазивного процесса в заднюю стенку мочевого пузыря и параметрий слева (вращение/pl.increta/PAS2 и прорастание/pl.pregreta/PAS3c).

Наблюдение у акушера-гинеколога перинатального центра третьего уровня.

## Рекомендации

**Клиническое наблюдение.** Пациентка К., 31 год. Повторнобеременная повторнородящая, срок гестации 35 недель. По результатам УЗИ определялось полное предлежание плаценты, признаки плацентарной адгезивно-инвазивной патологии в передних сегментах матки, но имелись сложности с определением характера изменений в области внутреннего зева и задних сегментов матки. На этапе подготовки и планирования хирургического родоразрешения пациентка была направлена на МРТ плаценты с целью определения области и степени инвазии плаценты в миометрий и сегментарного расположения плаценты.

В табл. 7.7 представлены избранные МР-томограммы плаценты беременной К.

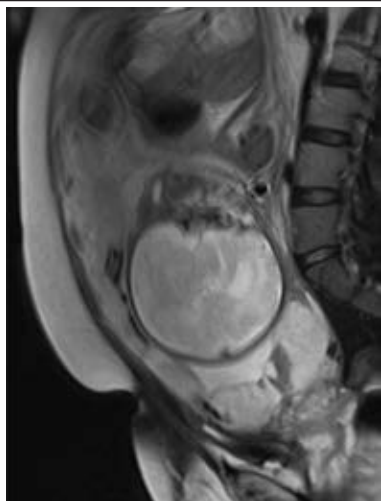
Выявленные изменения при МРТ плаценты были расценены как плацентарная адгезивно-инвазивная патология, соответствующая степеням PAS1 и PAS2, согласно классификации FIGO(2018), во внутреннем зеве, а также D inf, A med, A inf, S med, S inf, P inf DASP-сегментах матки.

	<b>D</b> правая	<b>A</b> передняя	<b>S</b> левая	<b>P</b> задняя	<b>Дно</b> <b>матки</b>	<b>Внутренний</b> <b>зев матки</b>
<b>sup (верхние)</b>						PAS2
<b>med (средние)</b>		PAS1	PAS1			
<b>inf (нижние)</b>	PAS1/ PAS2	PAS2	PAS1/ PAS2	PAS2		

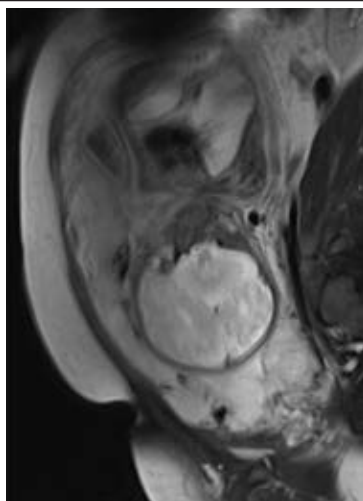
**ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Одноплодная беременность, 35 недель. Полное предлежание плаценты. МР-признаки плацентарной адгезивно-инвазивной патологии во внутреннем зеве, в A med, A inf, S med, S inf, P inf, D inf DASP-сегментах матки (приращение/pl.accreta/PAS1 и врастание/pl.increta/PAS2).



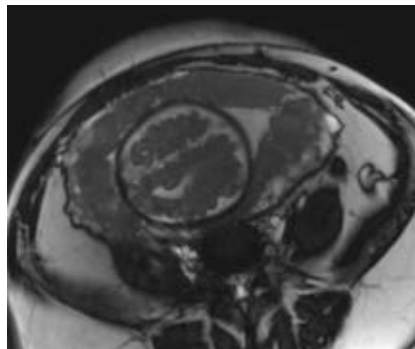
Магнитно-резонансные томограммы плаценты беременной К.



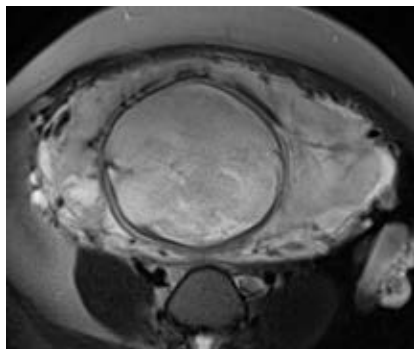
*a* — T2 fs ВИ sag



*б* — T2 fs ВИ sag



*д* — T2 fs ВИ tra



*е* — T2 truфи tra

Примечание. На T2-ВИ в сагиттальной (*a*, *б*), аксиальной (*в*, *г*) и коронарной (*д*, *е*) плоскостях определяются: гетерогенная структура плаценты за счет наличия в ее паренхиме «темных лент», участков ишемии, разнокалиберных сосудов; конусовидное сужение и истончение миометрия; фрагментация границы плацента-миометрий; расширенные ретроплацентарные сосуды

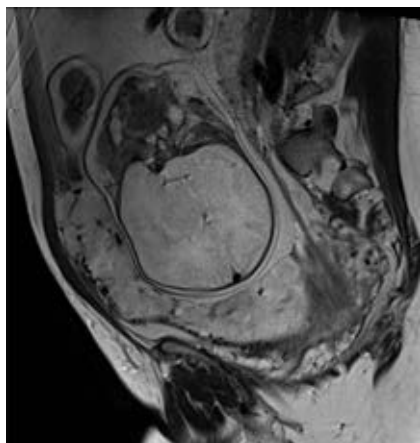
Согласно полученным МР-данным, в плановом порядке, были выполнены: лапаротомия по Пфанненштилю; кесарево сечение в нижнем сегменте матки; баллонная окклюзия внутренних подвздошных артерий. Послед был удален рукой, с трудом, частями. В области внутреннего зева, по правой и левой боковой стенке, а также по задней стенке определялись множественные глубокие кровотокающие ниши — участки врастания плаценты. Выполнена метропластика — участок нижнего сегмента матки, представленный вросшей плацентой, иссечен в пределах неизмененных тканей. Иссеченный материал был отправлен на патоморфологическое исследование, по результатам которого было подтверждено врастание плаценты в нижний сегмент матки (placenta increta, PAS2).

**Клиническое наблюдение.** Пациентка П., 35 лет. Повторнобеременная повторнородящая, срок гестации 36 недель. По результатам УЗИ определялось полное предлежание плаценты, признаки плацентарной адгезивно-инвазивной патологии в передних сегментах матки, однако имелись сложности с определением характера изменений в области внутреннего зева и задних сегментов матки. На этапе подготовки и планирования хирургического родоразрешения пациентка была направлена на МРТ плаценты с целью определения области и степени инвазии плаценты в миометрий и сегментарного расположения плаценты.

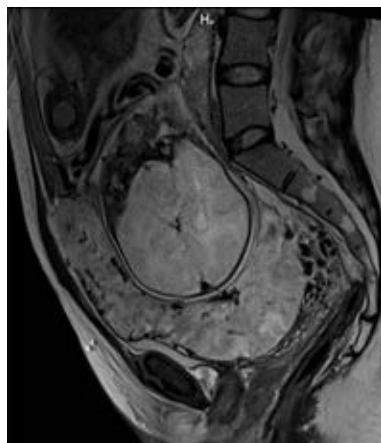
В табл. 7.8 представлены избранные МР-томограммы плаценты беременной П.

Выявленные изменения при МРТ плаценты были расценены как плацентарная адгезивно-инвазивная патология, соответствующая степеням PAS2 и PAS3c, согласно классификации FIGO (2018) во внутреннем зеве, в A med, A inf, S med, S inf, P med, P inf DASP-сегментах с МР-признаками распро-

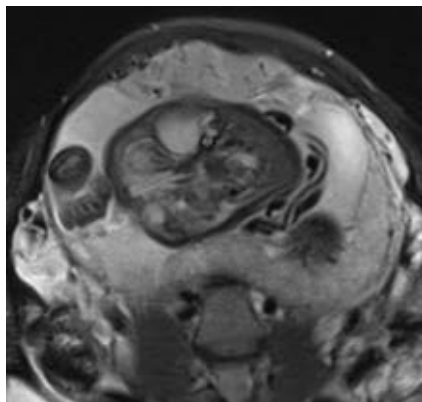
Магнитно-резонансные томограммы плаценты беременной П.



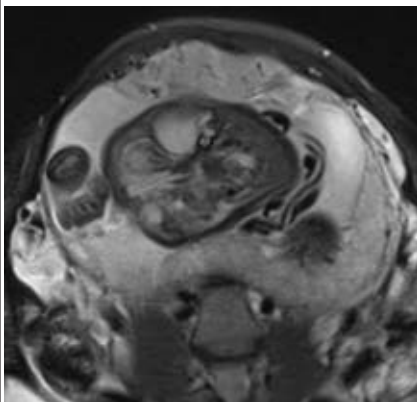
а — T2-ВИ sag



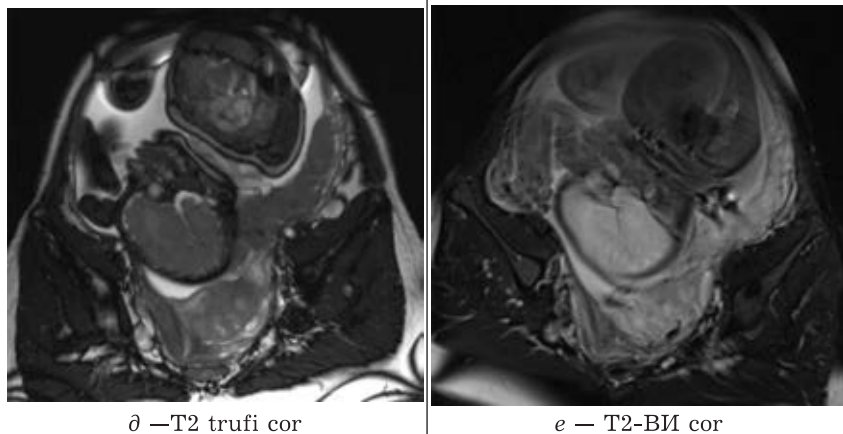
б — T2-ВИ sag



в — T2 fs ВИ tra



г — T2 fs ВИ tra



Примечание. На T2-ВИ в сагиттальной (*a, б*), аксиальной (*в, г*) и корональной (*д, е*) плоскостях определяются: гетерогенная структура плаценты за счет наличия в ее паренхиме многочисленных разнокалиберных сосудов, неравномерного отложения фибриноида; истончение миометрия; фрагментация границы плацента-миометрий; выбухание плаценты в переднем нижнем сегменте матки; выраженные расширенные ретроплацентарные сосуды в переднем нижнем, левом нижнем и заднем нижнем сегментах; сосуды в задней стенке мочевого пузыря; смещение шейки матки вправо за счет выбухания плаценты, расширенных ретроплацентарных сосудов и сосудов миометрия в заднем нижнем сегменте

странения инвазивного процесса в заднюю стенку мочевого пузыря и параметров.

	<b>D</b> правая	<b>A</b> передняя	<b>S</b> левая	<b>P</b> задняя	<b>Дно</b> матки	<b>Внутренний</b> зев матки
<b>sup</b> (верхние)						PAS2/PAS3
<b>med</b> (средние)		PAS2/PAS3	PAS2/ PAS3	PAS2		
<b>inf</b> (нижние)		PAS3	PAS3	PAS2		

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Одноплодная беременность, 36 недель. Полное предлежание плаценты. МР-признаки плацентарной адгезивно-инвазивной патологии во внутреннем зеве, в A med, A inf, S med, S inf, P med, P inf МР-DASP-сегментах с распространения инвазивного процесса в заднюю стенку мочевого пузыря и параметрий (врастание/pl.increta/PAS2 и прорастание/pl.percreta/PAS3c).

Согласно полученным МР-данным, в плановом порядке выполнены: лапаротомия по Пфанненштилю; кесарево сечение в нижнем сегменте матки; баллонная окклюзия внутренних подвздошных артерий. Интраоперационно подтверждено прорастание плаценты в рубец от предыдущего кесарева сечения, дно и заднюю стенку мочевого пузыря, также определялось врастание в заднюю и правую боковой стенки матки. При отделении плаценты в области верхушки мочевого пузыря определялся его дефект, 4,5×6,0 см. Послед был удален рукой с трудом. Вследствие того в области внутреннего зева, задней и правой стенки матки образовались множественные глубокие кровоточащие ниши — участки глубокой инвазии. Выполнено ушивание мочевого пузыря и метропластика — участок нижнего сегмента матки, представленный проросшей плацентой, был иссечен в пределах неизмененных тканей. Иссеченный материал отправлен на патоморфологическое исследование, по результатам которого было подтверждено прорастание плаценты в нижний сегмент матки и стенку мочевого пузыря (*placenta percreta*, PAS3).

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Bourgioti P. et al. MRI prognosticators for adverse maternal and neonatal clinical outcome in patients at high risk for placenta accreta spectrum (PAS) disorders // Journal of Magnetic Resonance Imaging. 2019. No. 2 (50). P. 602–618.

2. Brown B.P., Meyers M.L. Placental magnetic resonance imaging Part II: placenta accreta spectrum // *Pediatric Radiology*. 2020. No. 2 (50). P. 275–284.
3. Burbank F. Hemodynamic Changes in the Uterus and its Blood Vessels in Pregnancy // *Postpartum Haemorrhage*. 2009. P. 177–184.
4. Cali G. et al. Prenatal ultrasound staging system for placenta accreta spectrum disorders // *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2019. No. 6 (53). P. 752–760.
5. Collins S. L. et al. Evidence-based guidelines for the management of abnormally invasive placenta: recommendations from the International Society for Abnormally Invasive Placenta // *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2019. No. 6 (220). P. 511–526.
6. Finazzo F. et al. Interobserver agreement in MRI assessment of severity of placenta accreta spectrum disorders // *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2020. No. 4 (55). P. 467–473.
7. Jauniaux E. et al. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: Prenatal diagnosis and screening // *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 2018. No. 3 (140). P. 274–280.
8. Jauniaux E. et al. FIGO classification for the clinical diagnosis of placenta accreta spectrum disorders, // *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 2019. No. 1 (146). P. 20–24.
9. Jauniaux E., Burton G.J. Pathophysiology of placenta accreta spectrum disorders: A review of current findings // *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 2018. No. 4 (61). P. 743–754.
10. Jauniaux E., Collins S., Burton G.J. Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging // *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2018. No. 1 (218). P. 75–87.
11. Khong T.Y., Mooney E.E., Gordijn S.J. et al. *Pathology of the Placenta*. Springer International Publishing, 2019.
12. Kilcoyne A. et al. MRI of placenta accreta, placenta increta, and placenta percreta: Pearls and pitfalls // *Amer. J. Roentgenol*. 2017. No. 1 (208). P. 214–221.
13. Meyers M.L., Brown B.P. Placental magnetic resonance imaging Part I: the normal placenta // *Pediatric Radiology*. 2020. No. 2 (50). P. 264–274.
14. Palacios-Jaraquemada J.M., Bruno P.H., Martín E. MRI in the diagnosis and surgical management of abnormal placentation // *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2013. No. 4 (92). P. 392–397.
15. Palacios Jaraquemada J.M., Bruno C.H. Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta: Surgical correlation of new findings // *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2005. No. 8 (84). P. 716–724.

## 7. ДИАГНОСТИКА ПРИРАЩЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПРЕДЛЕЖАНИИ У БЕРЕМЕННЫХ...

16. Rahaim N.S.A., Whitby E.H. The MRI features of placental adhesion disorder and their diagnostic significance: Systematic review // *Clinical Radiology*. 2015. No. 9 (70). P. 917–925.
17. Romeo V. et al. US and MR imaging findings to detect placental adhesion spectrum (PAS) in patients with placenta previa: a comparative systematic study // *Abdominal Radiology*. 2019. No. 10 (44). P. 3398–3407.
18. Sentilhes L. et al. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: Conservative management // *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 2018. No. 3 (140). P. 291–298.
19. Woodward P.J., Kennedy A., Einerson B. D. Is There a Role for MRI in the Management of Placenta Accreta Spectrum? // *Current Obstetrics and Gynecology Reports*. 2019. No. 3 (8). P. 64–70.
20. Курцер М.А. и др. Временная баллонная окклюзия подвздошных артерий при осуществлении органосохраняющих операций у пациенток с вращением плаценты // *Акушерство и гинекология*. 2018. С. 31–37.
21. Труфанов Г.Е. и др. Клинический способ использования магнитно резонансной томографии у беременных женщин с патологической плацентацией для планирования тактики родоразрешения // *Проблемы женского здоровья*. 2013. № 8 (1). С. 44–50.
22. Федорова Т.А. и др. Массивные акушерские кровотечения при предлежании и вращении плаценты: взгляд трансфузиолога // *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2018. № 7 (3). С. 253–259.
23. Виницкий А.А. и др. Прогностическая значимость МРТ в диагностике различных форм вращающейся плаценты // *Акушерство и гинекология*. 2018. № 1. С. 41–48.
24. Милованов А.П. Патология системы мать — плацента — плод. Руководство для врачей. М.: Медицина, 1999. 448 с.
25. Руденко Н.Н. и др. Методические основы магнитно-резонансной томографии у беременных // *Современные проблемы науки и образования*. 2020. № 3. <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=29911> (дата обращения: 13.10.2020).

## 8. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ РУБЦА НА МАТКЕ

Оценка рубцовых изменений миометрия является актуальной задачей современных методов лучевой диагностики.

В настоящее время оперативная гинекология решает большое количество проблем (заболеваний) женской репродуктивной сферы. Одними из самых частых оперативных вмешательств, проводимых у молодых женщин репродуктивного возраста, считаются кесарево сечение и миомэктомия.

На протяжении последних лет частота кесарева сечения непрерывно увеличивается во всем мире. Это обусловлено в основном расширением показаний к проведению операции как в интересах матери, так и в интересах плода. У первородящих женщин кесарево сечение рассматривается как плановая безопасная операция, у повторнородящих с рубцом на матке существует опасность разрыва матки во время родов.

Частота миом матки по данным разных авторов варьирует от 10 до 27%. Некоторые авторы пишут, что миома матки встречается у 20% женщин, достигших возраста 30 лет. Считается, что рост миоматозных узлов гормонозависим. При беременности, особенно в первой половине, имеет место выраженная склонность к росту миоматозных узлов. Миома матки является фактором риска невынашивания беременности, при этом риски повышаются в зависимости от размеров миоматозных узлов, от места их расположения интрамурально или интрамурально-субмукозно. Репродуктологи предпочитают ставить вопрос о миомэктомии перед тем, как брать пациенток с миомой матки на проведение вспомогательных репродуктивных технологий.



Таким образом, проводимые первичные и повторные операции кесарева сечения, миомэктомии приводят к формированию рубцовых изменений миометрия, что может осложнять дальнейшую беременность и роды.

Диагностика рубцовых изменений миометрия методами ультразвуковой диагностики и магнитно-резонансной томографии является необходимой на этапе планирования беременности для оценки состоятельности рубца на матке.

По данным обзора источников литературы, проведенного S. Roberge и соавт. (2012), точность методов визуализации дефектов рубца нижнего маточного сегмента у небеременных пациентов оказалась равна 58% при использовании гистеросальпингографии, 59% — при эхогистерографии и 37% — при трансвагинальном сканировании.

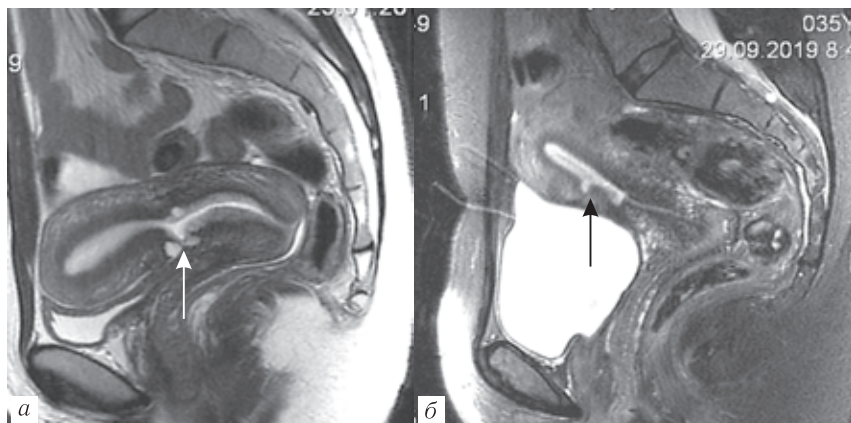
В настоящее время с помощью гистероскопии, рассматриваемой в качестве «золотого стандарта» диагностики внутриматочной патологии, удается обнаружить изменение стенки матки и области рубца в 44% случаев [11].

Применение магнитно-резонансной томографии (МРТ) в оценке рубцовых изменений миометрия после операции кесарева сечения доказала свою высокую информативность, чувствительность метода составила 80%, специфичность 71% ( $p < 0,05$ ) [3].

### **МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ**

Магнитно-резонансная томография позволяет получать высококачественные изображения органов малого таза за счет высокой естественной контрастности. Стандартный протокол обследования включает получение изображений в сагиттальной плоскости, в которой производятся основные необходимые измерения.

1. Сагиттальные T2-ВИ TSE.
2. Сагиттальные T2-ВИ TSE с подавлением сигнала от жира (рис. 8.1).



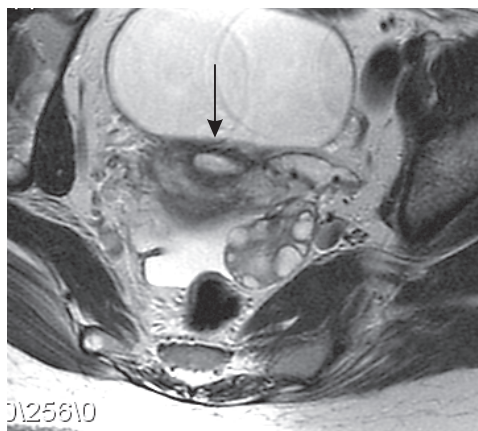
**Рис. 8.1.** Sag T2-ВИ, зона рубцовых изменений с формированием «ниши» треугольной формы (а); Sag T2-ВИ с подавлением сигнала от жира с формированием «ниши» прямоугольной формы (б)

Дополняется протокол томограммами в аксиальной плоскости и контрастным усилением.

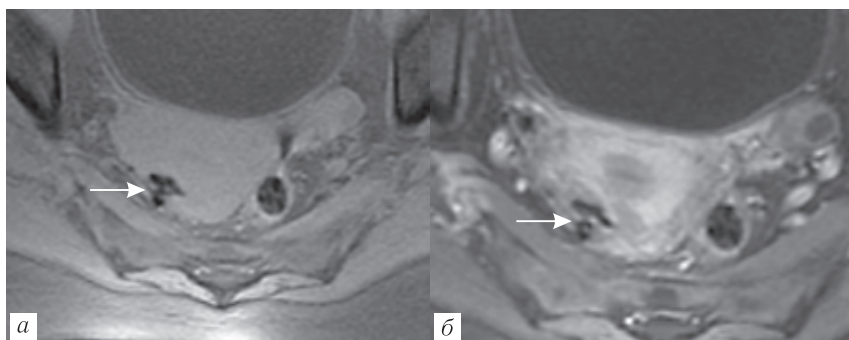
3. Аксиальные T2-ВИ TSE.
4. Аксиальные T1-ВИ.
5. Аксиальные GRE ИП.
6. Внутривенное динамическое введение контрастного препарата с получением изображений в сагиттальной и аксиальной плоскости (рис. 8.2–8.4).

В качестве критериев состоятельности рубца на матке после кесарева сечения оценивают:

- 1) расположение рубца: высокое — выше перешейка (рис. 8.5); низкое, ближе к передней губе;



**Рис. 8.2.** Ax1 T2-ВИ. Оценка протяженности рубца и «ниши» в аксиальной плоскости



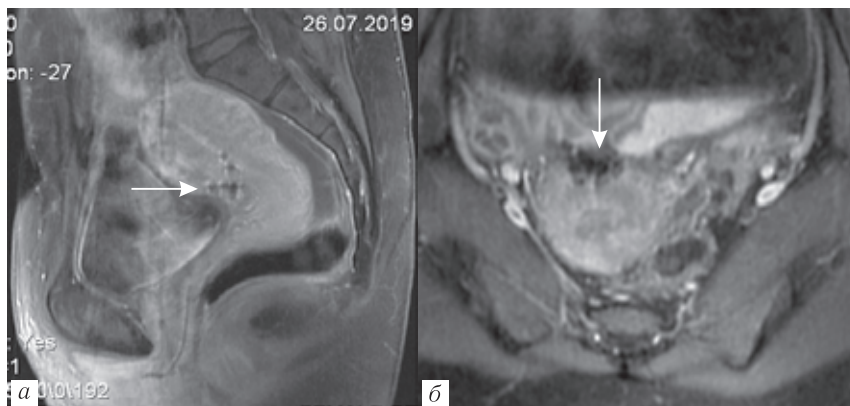
**Рис. 8.3.** Рубец на матке после миомэктомии: *а* — Ax1 GRE ИП; *б* — Ax1 T1-ВИ с контрастным усилением

2) характеристики рубца: размеры, толщина, форма дефекта, смещение к боковым стенкам матки, структура;

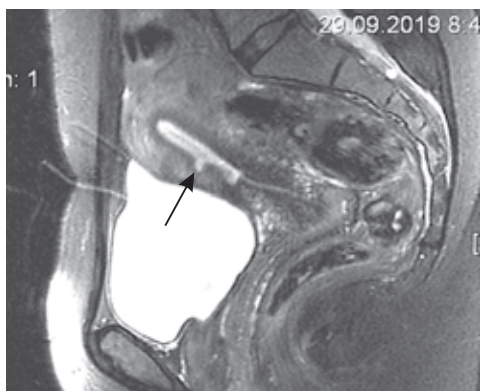
3) особенности кровоснабжения.

К характеристикам рубца относятся:

— толщина;



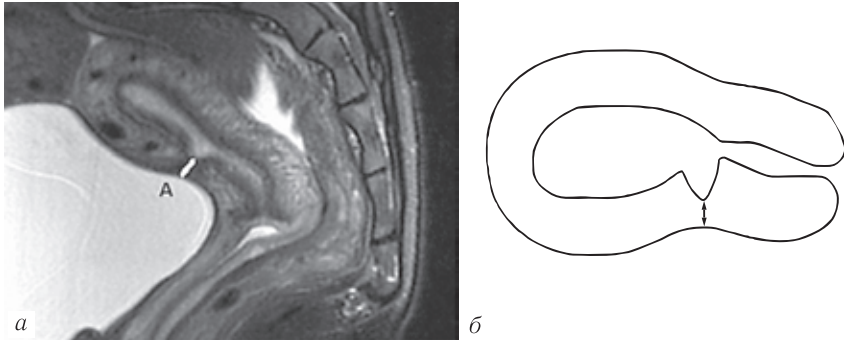
**Рис. 8.4.** Рубец на матке: после кесарева сечения, Sag T1-ВИ с контрастным усилением (а); после миомэктомии, Ax1 T1-ВИ с контрастным усилением (б)



**Рис. 8.5.** Sag T2-ВИ. Расположение рубца на матке выше уровня перешейка

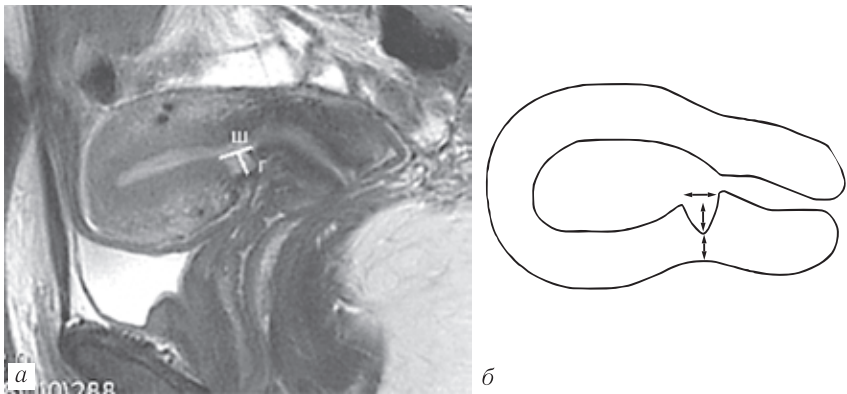
- продольный и поперечный размеры;
- форма дефекта, смещение к боковым стенкам матки;
- структура.

Измерение толщины рубца производится в сагиттальной плоскости, от наружных отделов стенки матки, прилежащих к стенке мочевого пузыря, до полости матки, где четко визуализируется эндометрий (рис. 8.6).



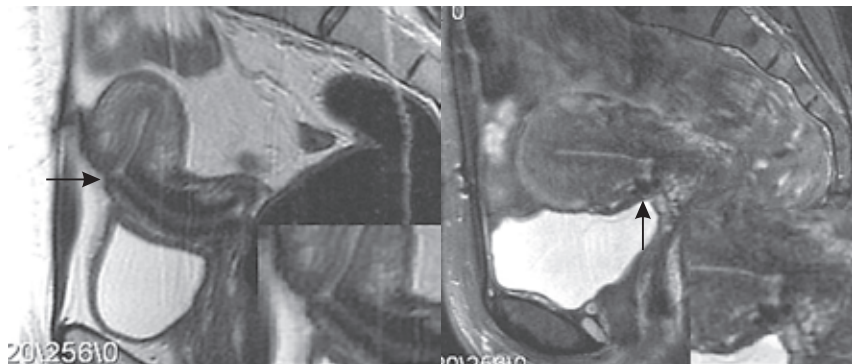
**Рис. 8.6.** Sag T2-ВИ. Толщина рубца (А)

При измерении «ниши» указываются два размера: глубина — от полости матки до рубцовых изменений и ширина — расстояние от между краями дефекта в сагиттальной плоскости (рис. 8.7).

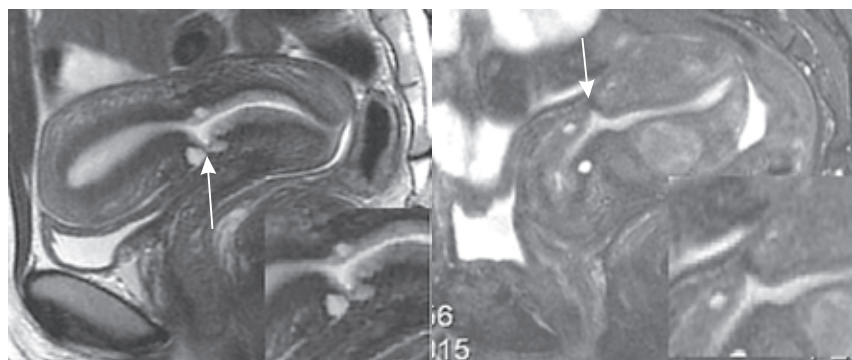


**Рис. 8.7.** Sag T2-ВИ. Глубина (Г) и ширина «ниши» (Ш)

По форме «ниши» можно выделить три вида дефекта: линейный, треугольный, прямоугольный (рис. 8.8–8.10).



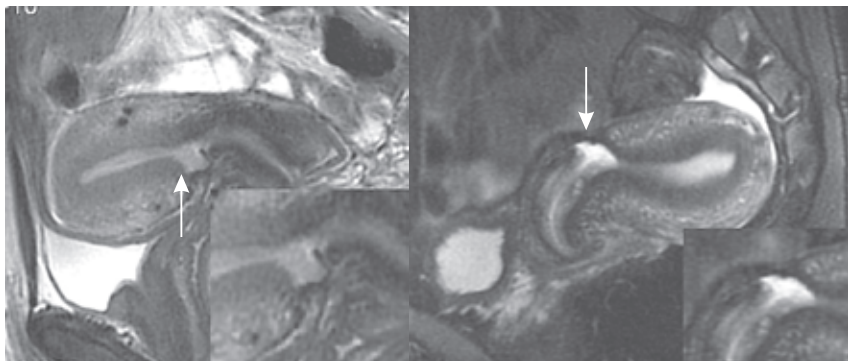
**Рис. 8.8.** Sag T2-ВИ Линейная форма дефекта



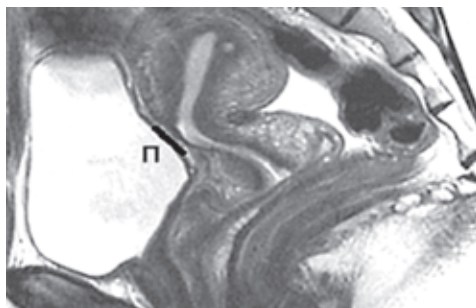
**Рис. 8.9.** Sag T2-ВИ. Треугольная форма дефекта

Протяженность рубцовых изменений производят в сагиттальной плоскости на срезах с максимальным размером и четкой визуализацией (рис. 8.11).

Дополнительные измерения протяженности рубца оцениваются в аксиальной плоскости (рис. 8.12).



**Рис. 8.10.** Sag T2-ВИ. Прямоугольная форма дефекта



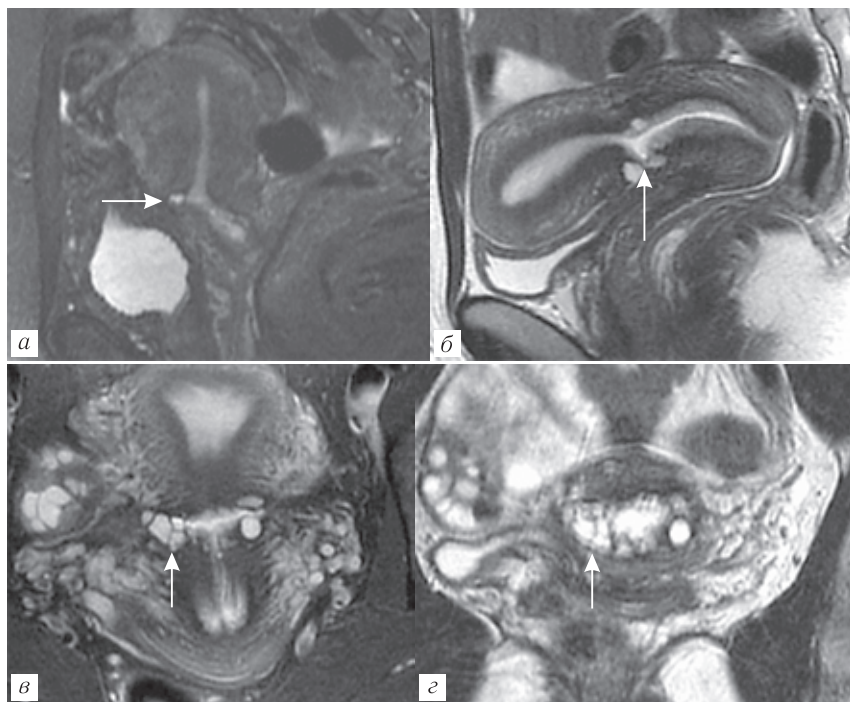
**Рис. 8.11.** Sag T2-ВИ Протяженность рубцовых изменений (П)



**Рис. 8.12.** Sag T2-ВИ. Смещение рубцовых изменений к правой боковой стенке

Рубцы после кесарева сечения могут иметь однородное и неоднородное строение, что при МР-томографии возможно оценить на пре-контрастных и контрастных изображениях.

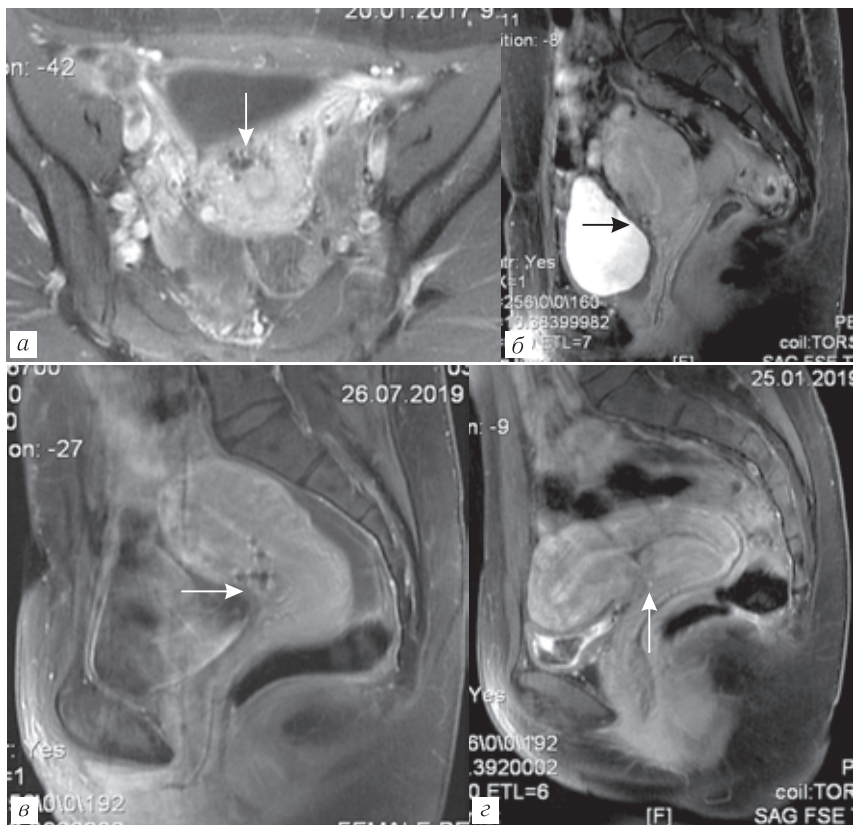
На сагиттальных T2-ВИ МР-томограммах однородная структура рубцовых изменений характеризуется равномерным гипоинтенсивным МР-сигналом, без дополнительных включений (рис. 8.13). Дополнительные включения в структуре рубца, такие как киста с жидкостным и белковым содержимым, гематома, свидетельствуют о его неоднородности.



**Рис. 8.13.** Неоднородная структура рубцовых изменений с кистозными включениями: *а* — Sag T2-ВИ FAT SAT, *б* — Sag T2-ВИ, *в* — Cor T2-ВИ, *г* — Ax1 T2-ВИ



Дополнительно для оценки рубцовых изменений применяется динамическое внутривенное контрастирование, которое позволяет оценить степень васкуляризации области рубца (рис. 8.14).



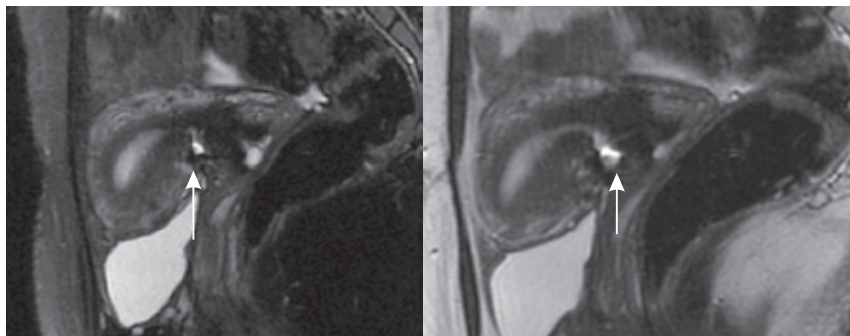
**Рис. 8.14.** Неоднородное контрастирование рубцовых изменений:  
а — Ax1 T1-ВИ, б — Sag T1-ВИ, в, г — Sag T1-ВИ

Таким образом, МР-признаками несостоятельности рубца после кесарева сечения являются: истончение рубца

на уровне маточно-шеечного перехода менее 3 мм, большая протяженность рубца, наличие «ниши» в проекции рубца, участки втяжения со стороны полости матки и серозной оболочки, истончение прилежащего миометрия передней стенки матки менее 4 мм.

### **Клиническое наблюдение**

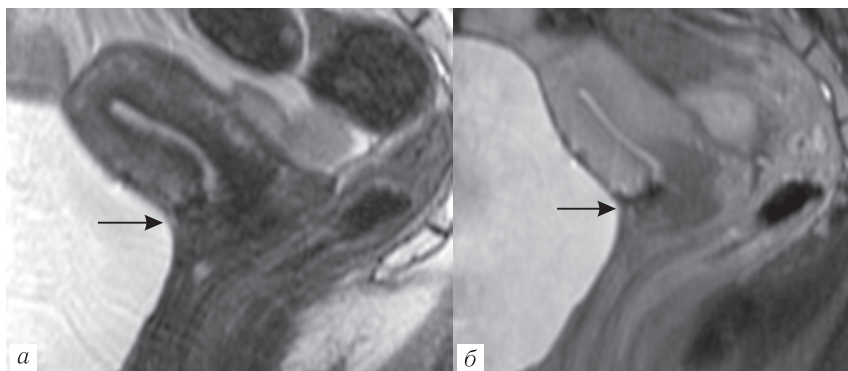
Пациентка 35 лет, после операции кесарева сечения в 2007 г., дата исследования февраль 2017 г. На МР-томограммах выполненных в сагиттальной плоскости на уровне маточно-шеечного перехода определяется истончение рубца до 2,3 мм, с признаками формирования «ниши» прямоугольной формы глубиной 6 мм и протяженностью 4 мм (рис. 8.15).



**Рис. 8.15.** Sag T2-ВИ. Рубец с формированием «ниши» прямоугольной формы

Та же пациентка после операции метропластики (февраль 2017 г.), дата исследования март 2017 г.

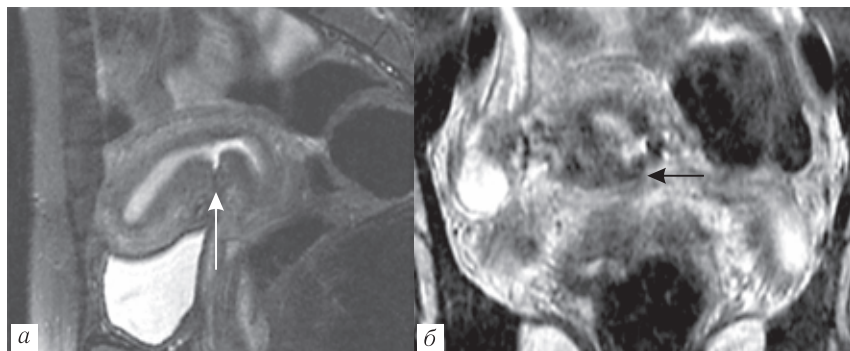
На МР-томограммах, выполненных в сагиттальной плоскости до и после внутривенного контрастного усиления, на уровне маточно-шеечного перехода определяется рубец достаточной толщины размерами 6 мм (рис. 8.16).



**Рис. 8.16.** Рубец без признаков несостоятельности: *а* — Sag T2-ВИ; *б* — Sag T1-ВИ с контрастным усилением

### **Клиническое наблюдение**

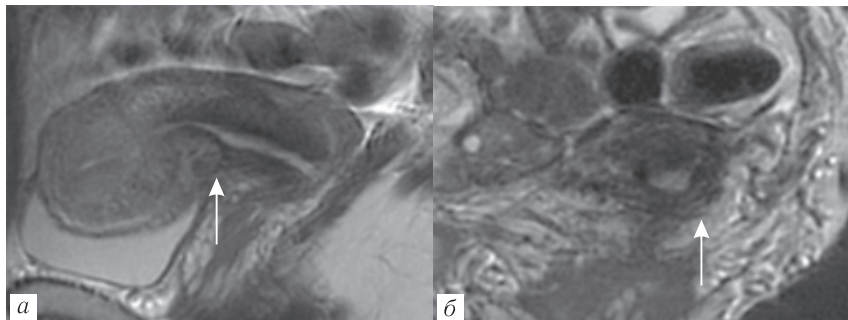
Пациентка 32 лет, после операции КС в 2013 г., дата исследования апрель 2018 г. На МР-томограммах выполненных в сагиттальной плоскости на уровне маточно-шеечного перехода определяется истончение рубца до 2,5 мм, с признаками формирования «ниши» треугольной формы глубиной 3 мм и протяженностью 4 мм (рис. 8.17).



**Рис. 8.17.** Sag T2-ВИ. Рубец с формированием «ниши» треугольной формы (*а*); Ax1 T2-ВИ. Рубец смещен к левой боковой стенке (*б*)

Та же пациентка после операции метропластики (май 2018 г.), дата исследования июль 2018 г.

На МР-томограммах, выполненных в сагиттальной плоскости до и после внутривенного контрастного усиления, на уровне маточно-шеечного перехода определяется рубец достаточной толщины размерами 7 мм (рис. 8.18).

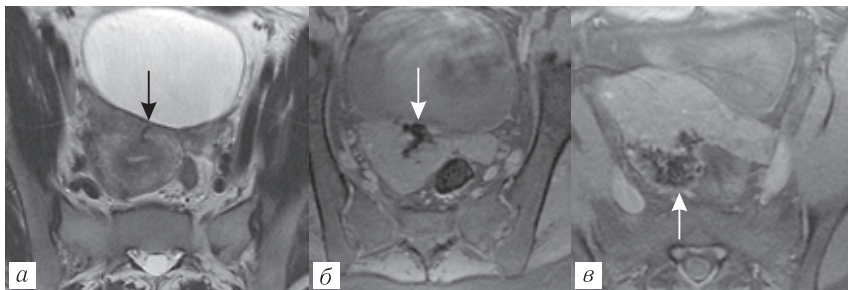


**Рис. 8.18.** *a* — Sag T2-ВИ рубец без признаков несостоятельности; *б* — Ax1 T2-ВИ рубец смещен к левой боковой стенке

После консервативной миомэктомии рубцовые изменения миометрия оценивают по следующим критериям:

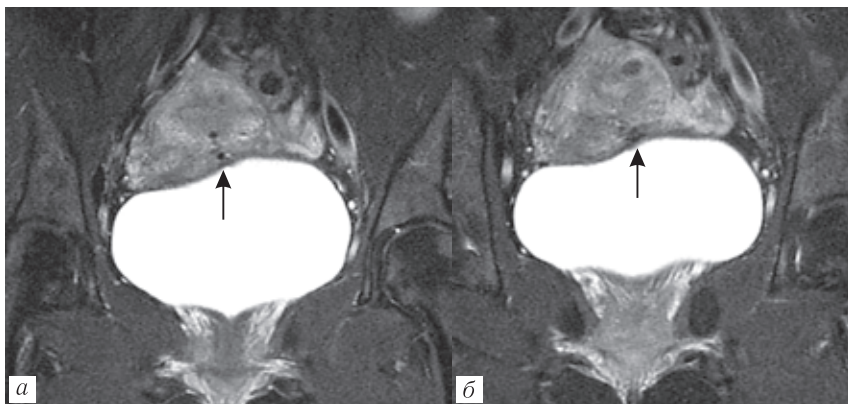
- 1) расположение рубца;
- 2) характеристики рубца:
  - расположение;
  - форма;
  - толщина;
  - структура;
  - протяженность;
  - продольный и поперечный размеры.

Форма рубцовых изменений имеет описательные характеристики, обычно это линейная, овальная и зигзагообразная форма (рис. 8.19).



**Рис. 8.19.** АxI T2-ВИ: *a* — линейная форма рубца; *б* — зигзагообразная форма рубца; *в* — овальная форма рубца

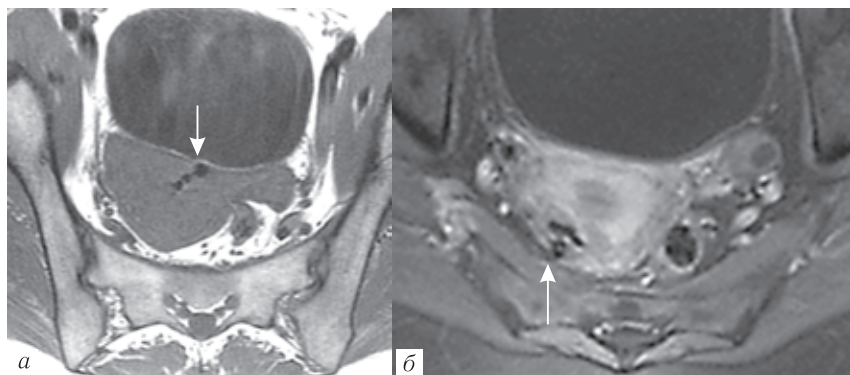
Толщина рубца может быть равномерная и неравномерная, при этом измеряется поперечный размер от минимальных до максимальных значений (рис. 8.20).



**Рис. 8.20.** АxI T2-ВИ: *a* — равномерная толщина рубца; *б* — неравномерная толщина рубца

Протяженность рубца измеряется от наружных отделов матки до глубинных отделов (рис. 8.21).

На постконтрастных изображениях дополнительно необходимо оценить структуру рубцовых изменений, наличие то-



**Рис. 8.21.** АxI T1-ВИ: *a* — протяженность рубца; *б* — с контрастным усилением

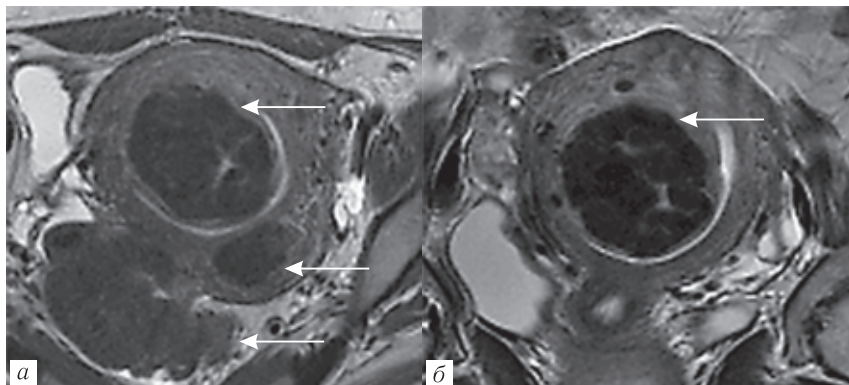
чечных зон отсутствия МР-сигнала на фоне равномерного повышения МР-сигнала от миометрия помогает судить о степени васкуляризации рубцовых изменений (рис. 8.22).



**Рис. 8.22.** Структура рубцовых изменений. АxI T1-ВИ

Пациентка 33 лет, планирует беременность, (дата исследования апрель 2017 г.) при МР-томографии в проекции перед-

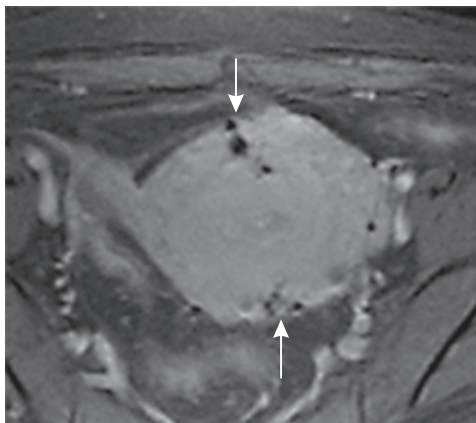
ней стенки определяется крупный миоматозный узел интрамурально-субмукозной локализации (тип 2 по FIGO), размерами 5×4 см, в проекции задней стенки интрамуральный миоматозный узел (тип 4 по FIGO), размерами 3,5×1,5 см, крупный интрамурально-субсерозный узел по задней стенке матки (тип 6 по FIGO), размерами 6,5×5 см (рис. 8.23).



**Рис. 8.23.** а — Сог T2-ВИ миоматозные узлы в проекции передней и задней стенок матки; б — Axl T2-ВИ миоматозный узел в проекции передней стенки матки

Пациентка 33 лет, состояние после лапароскопической миомэктомии от июня 2017 г. (дата исследования январь 2018 года) при МР-томографии в проекции передней стенки матки определяется рубец линейной формы, равномерной толщины, протяженностью  $1/2$  толщины миометрия передней стенки, однородной структуры. В проекции задней стенки матки определяется рубец линейной формы, равномерной толщины, протяженностью  $1/4$  толщины миометрия задней стенки, однородной структуры (рис. 8.24).

Таким образом, получение высококачественных изображений малого таза, точность измерений, дополнительные кри-



**Рис. 8.24.** Аx1 T1-ВИ с контрастным усилением. Рубцы по передней и задней стенкам матки

терии оценки рубцовых изменений в трех плоскостях, использование контрастного усиления позволяют применять магнитно-резонансную томографию как экспертный метод оценки рубцовых изменений миометрия после операций кесарева сечения и миомэктомии.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Габидуллина Р.И. Новые возможности в диагностике состояния рубца на матке // Казанский медицинский журнал. 2002. Т. 83 (1). С. 4–7.
2. Демидов В.Н. Ультразвуковая оценка состояния рубца на матке после кесарева сечения // Пренатальная диагностика. 2009. Т. 4. С. 291–297.
3. Ножничева О.Н., Семенов И.А., Беженарь В.Ф. Рубец на матке после операции кесарева сечения и оптимальный алгоритм диагностики его состояния // Лучевая диагностика и терапия. 2019. № 2. С. 85–90.
4. Приходько А.М., Баев О.Р., Луньков С.С., Еремина О.В., Гус А.И. Возможности методов оценки состояния стенки матки после операции кесарева сечения // Акушерство и гинекология. 2013. № 10. С. 13–16.



## 8. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ РУБЦА НА МАТКЕ

---

5. Пекарев О.Г., Майбородин И.В., Поздняков И.Н., Моторина Ю.П., Альхимович В.А. Прогноз и перспективы самопроизвольного родоразрешения у женщин с рубцом на матке после кесарева сечения // *Акушерство и гинекология*. 2007. Т. 3. С. 33–37.
6. Чечнева М.А., Тигченко Л.И., Буянова С.Н., Пучкова Н.В. Ультразвуковая диагностика нестойкого рубца на матке в отдаленном послеоперационном периоде // *SonoAce Ultrasound*. 2011. No. 22. С. 35–39.
7. Alamo L., Vial Y., Denys A., Andreisek G., Meuwly J.Y., Schmidt S. MRI findings of complications related to previous uterine scars // *Eur. J. Radiol. Open*. 2018. Vol. 5. P. 6–15.
8. Bekiesinska-Figatowska M. Magnetic resonance imaging of the female pelvis after Cesarean section: a pictorial review // *Insights Imaging*. 2020. May 27. Vol. 11 (1). P. 75. doi: 10.1186/s13244-020-00876-5.
9. Basic E., Basic-Cetkovic V., Kozaric H., Rama A. Ultrasound evaluation of uterine scar after cesarean section // *Acta Inform. Med*. 2012. Vol. 20 (3). P. 149–153.
10. Hoffmann J., Stumpp P., Exner M., Grothoff M., Stepan H. Magnetic resonance imaging as additional diagnostic tool in assessment of lower uterine segment in women with previous Cesarean section // *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2019. Feb. Vol. 53 (2). P. 270–272. doi: 10.1002/uog.19046.
11. Roberge S., Boutin A., Chaillet N., Moore L., Jastrow N., Demers S., Bujold E. Systematic review of cesarean scar assessment in the nonpregnant state: imaging techniques and uterine scar defect // *Am. J. Perinatol*. 2012. Vol. 29 (6). P. 465–471. doi: 10.1055/s-0032-1304829.
12. Twickler D.M., Setiawan A.T., Harrell R.S., Brown C.E. CT Appearance of the pelvis after cesarean section // *AJR Am. J. Roentgenol*. 1991. Vol. 156 (3). P. 523–526.
13. Maldjian C., Milestone B., Schnall M., Smith R. MR appearance of uterine dehiscence in the post-cesarean section patient // *J. Comput. Assist. Tomogr*. 1998. Vol. 22. P. 738–741.
14. Malvasi A., Tinelli A., Tinelli R., Rahimi S., Resta L., Tinelli F.G. The post-cesarean section symptomatic bladder flap hematoma: a modern reappraisal // *J. Matern. Fetal Neonatal Med*. 2007. Vol. 20 (10). P. 709–714.
15. Dicle O., Küçükler C., Pinar T., Erata Y., Posaci C. Magnetic resonance imaging evaluation of incision healing after cesarean sections // *Eur. Radiol*. 1997. Vol. 7 (1). P. 31–34.
16. Maldjian C., Adam R., Maldjian J., Smith R. MRI appearance of the pelvis in the post cesarean-section patient // *Magn. Reson. Imaging*. 1999. Vol. 17. P. 223–227.

17. Pomorski M., Fuchs T., Zimmer M. Prediction of uterine dehiscence using ultrasonographic parameters of cesarean section scar in the nonpregnant uterus: a prospective observational study // BMC Pregnancy Childbirth. 2014 Oct 29. Vol. 14. P. 365. doi: 10.1186/s12884-014-0365-3.
18. Wong W.S.F., Fung W.T. Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Cesarean Scar Defect // Gynecol. Minim Invasive Ther. 2018. Jul-Sep. Vol. 7 (3). P. 104–107. doi: 10.4103/GMIT.GMIT\_23\_18. Epub 2018 Aug 23.

## 9. СТАНДАРТИЗИРОВАННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ ЖЕЛУДКА И ТОЛСТОЙ КИШКИ

### 1. РАК ЖЕЛУДКА

#### 1.1. Эпидемиология

Рак желудка (РЖ) является четвертым по распространенности в мире злокачественным новообразованием и занимает второе место среди причин смерти от рака [1].

В России за 2019 г. было выявлено 95,9 новых случаев РЖ на 100 тыс. населения. Прирост показателя заболеваемости за последние 10 лет составил 12,5%. РЖ занимает четвертое место в структуре онкологической заболеваемости мужского населения Российской Федерации, что составляет 8,9% и пятое место (5,8%) — у женщин. У мужчины РЖ встречается в 1,3 раза чаще чем у женщин, при этом пик заболеваемости приходится на возраст 65 лет. Показатель летальности от РЖ в течение года с момента установления диагноза в 2019 г. достиг 45,8% [1].

Среди гистологических форм злокачественных новообразований желудка наиболее часто встречается тубулярная аденокарцинома (45–64% случаев), реже, в 20–54% случаев — диффузный рак (включая перстневидноклеточный рак), характеризующийся худшим прогнозом, так как всегда характеризуется низкой дифференцировкой и высокой степенью злокачественности [1].

Несмотря на значительные успехи в выявлении рака желудка, все еще наблюдается высокая частота поздней диагностики. Хирургическое лечение остается единственным радикальным методом лечения у больных с локализованными формами рака желудка. Больным с распространенным процессом проводится химиотерапевтическое лечение с паллиативной резекцией или без нее.

## **1.2. Стадирование**

В настоящее время для стадирования рака желудка применяется система TNM, разработанная Американским объединенным комитетом по раку (AJCC). Данная система стадирования оценивает распространенность первичной опухоли (T), метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов (N) и отдаленные метастазы (M). В 2017 г. опубликован 8-й пересмотр данной классификации, где внедрены некоторые изменения, по сравнению с 7-й версией [1]:

- новые прогностические группы клинической стадии, cTNM;
- группировка стадий после проведения неoadъювантной терапии, уrTNM;
- новая прогностическая информация по анатомической границе для опухолей гастроэзофагеального перехода;
- изменения в группировке патологической стадии;
- изменения стадии N3.

Эта классификация неприменима для стадирования гастроинтерстициальных опухолей, лимфом, сарком и высокодифференцированных нейроэндокринных опухолей, но используется для оценки распространенности смешанных аденонейроэндокринных карцином и низкодифференцированных нейроэндокринных опухолей.

В соответствии с новым изданием принято относить локализацию опухоли, расположенную на границе гастроэзофагеального перехода, к желудку, если:

- центр опухоли расположен от гастроэзофагеального перехода на расстоянии менее 2 см, но не пересекает его;
- центр опухоли расположен от гастроэзофагеального перехода на расстоянии более 2 см, даже при наличии инвазии в пищевод.

При оценке категории N после хирургического лечения с последующим гистологическим исследованием, стадия pN3a устанавливается, если метастазы выявлены в 7–15 регионарных лимфатических узлах и pN3b — если в 16 и более. Экстрамуральная венозная инвазия не учитывается системой TNM, однако имеет корреляцию с лимфатической диссеминацией и характеризуется неблагоприятным прогнозом в отношении безрецидивной выживаемости. Наиболее распространенным типом экстрамуральной венозной инвазии является внутрипросветное распространение опухоли, включая формирование опухолевых флолирующих тромботических масс и непосредственную инвазию в стенки сосудов за счет близкого расположения опухоли.

**Клиническое стадирование** у больных раком желудка выполняется на основании результатов комплекса диагностических мероприятий, в число которых входят:

- эндосонография;
- компьютерная томография (КТ);
- лапароскопия ± биопсия и цитологическое исследование смывов;
- магнитно-резонансная томография (МРТ);
- позитронно-эмиссионная томография, ассоциированная с компьютерной томографией (ПЭТ-КТ).

### ***1.3. Клинические рекомендации по применению инструментальных диагностических исследований при раке желудка***

Эндоскопическое исследование (эзофагогастродуоденоскопия — ЭГДС) является «золотым стандартом» в первичном выявлении опухолевого поражения желудка, также этот метод необходим для получения результатов гистологического исследования подозрительных образований.

Применение комбинированного метода, включающего эндоскопию и высокочастотный ультразвук (7,5–12 МГц), позволяет оценить все 5 слоев стенки желудка и непосредственно прилегающие структуры [2].

Пациентам с установленным диагнозом РЖ согласно клиническим рекомендациям, обновленным в 2020 г., для оценки распространенности опухолевого процесса и планирования лечения рекомендуется проведение КТ с внутривенным контрастированием органом грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства, малого таза [1, 3–7]. КТ является методом выбора при уточняющей диагностике и стадировании рака желудка в большинстве развитых стран. МРТ может служить альтернативой или назначаться в качестве уточняющей диагностики при оценке органов брюшной полости и малого таза. При невозможности своевременного выполнения КТ/МРТ данные исследования могут быть отчасти заменены УЗИ органов брюшной полости, малого таза и рентгенографией грудной клетки в двух проекциях у пациентов в ситуациях, когда выявление метастазов не имеет клинического значения (например, пациенты с отдаленными метастазами, получающие паллиативную химиотерапию для оценки динамики процесса [8, 9]).

Рентгеноскопию пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки рекомендуется выполнять при распространении опу-

холи на пищевод и/или двенадцатиперстную кишку для планирования доступа и объема операции или при наличии симптомов опухолевого стеноза [10–12]. Полипозиционное рентгеноконтрастное исследование позволяет определить локализацию и протяженность опухолевого поражения, выявить распространение на пищевод и двенадцатиперстную кишку, оценить выраженность и протяженность стеноза. Рентгенологическое исследование обладает высокой эффективностью при диффузно-инфильтративном раке желудка, когда из-за подслизистого роста результаты биопсии могут быть отрицательными. Выполнение рентгенографии при раннем раке желудка нецелесообразно ввиду низкой информативности.

При подозрении на метастазы по данным КТ или МРТ в случаях, когда их подтверждение принципиально меняет тактику лечения — с целью подтверждения отдаленных метастазов (категории M1) и определения показаний к хирургическому лечению или лучевой терапии, рекомендуется выполнить ПЭТ-КТ [13, 14].

После завершения лечения по поводу РЖ для раннего выявления прогрессирования заболевания с целью раннего начала лекарственной терапии, повторной операции при рецидиве опухоли, а также выявления метастатических опухолей рекомендуется соблюдать следующую периодичность контрольных обследований:

— после выполнения радикальных операций в первые 1–2 года физикальное обследование пациентов и сбор жалоб проводятся каждые 3–6 месяцев, на сроке 3–5 лет — 1 раз в 6–12 месяцев. После 5 лет с момента операции визиты проводятся ежегодно или при появлении жалоб. У пациентов с высоким риском рецидива перерыв между обследованиями может быть сокращен [3, 4];

— после эндоскопической резекции слизистой оболочки или подслизистой диссекции выполняют ЭГДС каждые 3 месяца в первый год, каждые 6 месяцев на второй и третий годы, далее — ежегодно [3, 4].

#### ***1.4. Рентгенологическое исследование при раке желудка***

Более чем за сто лет своего существования рентгенологический метод совершенствовался и до недавнего времени оставался одним из ведущих в диагностике патологических состояний органов желудочно-кишечного тракта.

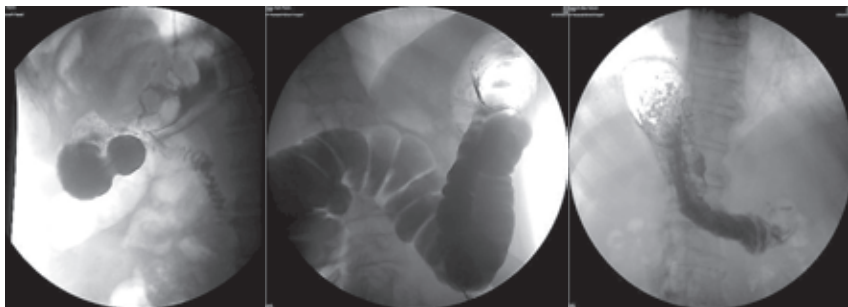
В конце прошлого века в рентгенологии произошли разительные изменения. Приоритет рентгенологического метода, во многом весьма незаслуженно, снизился. Эту проблему описывает Л. М. Портной в своей монографии «Современная лучевая диагностика в гастроэнтерологии и гастроэнтероонкологии».

Классические рентгенологические методики были практически вытеснены более информативными современными диагностическими методами, такими как эндоскопические и ультразвуковые исследования, КТ и МРТ. Несмотря на это, рентгенодиагностика в гастроэнтерологии сохраняет ряд позиций.

Общеизвестно, что желудочно-кишечный тракт — это комплекс полых органов, контрастирование которых при правильном применении существующих методик исследования дает исчерпывающую картину изменений их стенок и рельефа слизистой оболочки. Для адекватной оценки желудка неизменным условием является полипозиционность рентгенологического исследования (рис. 9.1).

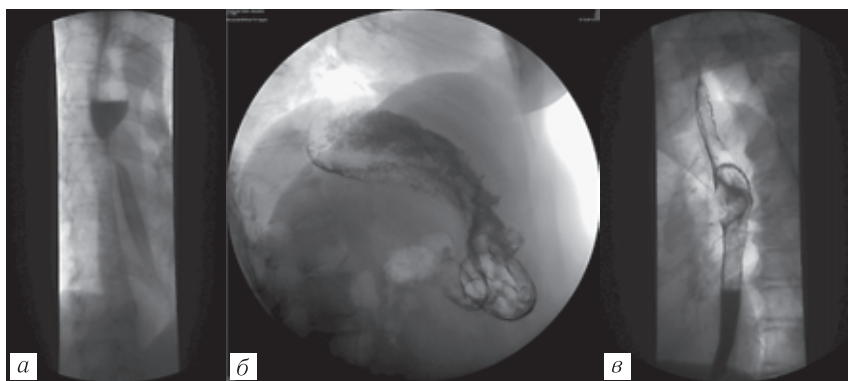
Следует выделить ряд анатомических особенностей при определенных, в частности онкологических, заболеваниях, при которых рентгенологический метод остался приоритетным. Среди множества рентгенологических признаков патологических изме-





**Рис. 9.1.** Полипозиционное рентгенологическое исследование желудка

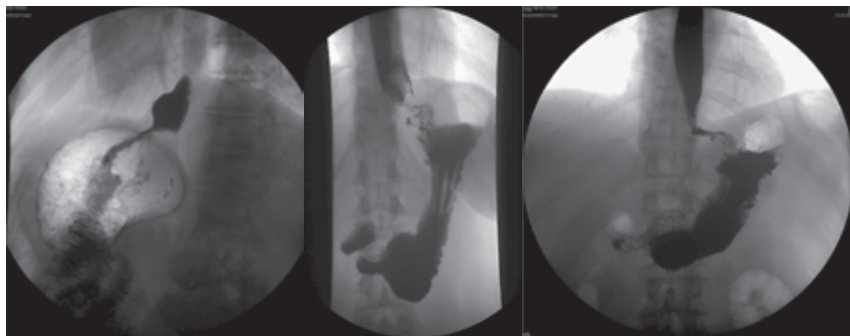
нений органов желудочно-кишечного тракта в онкологическом плане основными являются представленные на рис. 9.2.



**Рис. 9.2.** Основные рентгенологические признаки патологических изменений: *а* — стойкое сужение просвета органа; *б* — ригидность и деформация стенки; *в* — наличие внутрипросветных образований (дефектов наполнения)

В последнее время, если при обследовании пациента выявлено злокачественное поражение желудка с вероятным переходом процесса на пищевод, врачи-клиницисты прибегают

к назначению «усеченного» рентгенологического исследования пищевода и желудка, а именно — зоны кардиоэзофагеального перехода. Основной целью является уточнение степени распространения инфильтративного компонента опухоли, что, в свою очередь, обуславливает выбор тактики хирургического доступа (рис. 9.3).



**Рис. 9.3.** Рентгенограммы желудка. Визуализируется сужение зоны кардиоэзофагеального перехода за счет опухолевого поражения

Важнейшей особенностью рентгенологического исследования в гастроэнтерологии является неременное применение рентгеноскопии, которая позволяет оценить функциональные особенности органов желудочно-кишечного тракта на протяжении отрезка времени: активность и равномерность перистальтической волны, эпизоды спастических сокращений стенки, вариабельность ширины просвета органа. Это значительно облегчает дифференциальную диагностику органических и функциональных изменений.

В хирургической практике в первые дни послеоперационного периода рентгенологический контроль заживления анастомоза является обязательным. Контрастирование зоны ана-

стомоза под контролем рентгеноскопии позволяет исключить его несостоятельность.

Таким образом, несмотря на то, что в последние годы подход к назначению рентгенологических исследований органов желудочно-кишечного тракта и их спектр несколько изменились, классическая рентгенодиагностика является важнейшим компонентом диагностического алгоритма у больных раком желудка на этапе планирования и оценки результатов лечения.

### ***1.5. Компьютерная томография при раке желудка***

Компьютерная томография является методом выбора для предоперационного стадирования (сТНМ) рака желудка [2]. Методика КТ представлена ниже.

1. Исследование проводится натощак, голод в течение 6 ч.
2. Оптимальное растяжение желудка достигается пероральным приемом 1–1,5 л воды либо заполнением газом. Ранее для этой цели применялись водорастворимые йодсодержащие контрастные препараты или барий, от которых в последнее время принято отказываться, так как они не позволяют оценивать контрастирование слизистой оболочки и затрудняют выполнение 3D-реконструкций. Для 3D-реконструкции и виртуальной гастроскопии газ является предпочтительным пероральным агентом.
3. Стандартно сканирование производится в положении лежа на спине. Однако при локализации опухоли в антропилорическом отделе сканирование рекомендуется выполнять лежа на животе, с задержкой дыхания.
4. Верхняя и нижняя границы зоны сканирования ограничиваются куполом диафрагмы и уровнем тазового дна.
5. Для внутривенного контрастного усиления используются водорастворимые препараты на основе йода, с концентрацией

не менее 300 мг/мл. Объем контрастного вещества (КВ) определяется из расчета 0,5 мл/кг массы тела пациента. Скорость введения КВ=3–4 мл/с. Необходимые фазы контрастирования: поздняя артериальная — на 30–40 с и портальная фаза — 60–80 с от начала введения КВ.

### **1.6. Магнитно-резонансная томография при раке желудка**

Следует отметить, что общепринятого протокола сканирования МРТ, рекомендуемого профессиональными сообществами, в настоящее время не существует. МРТ используется в качестве уточняющей методики при раке РЖ у пациентов с противопоказаниями к выполнению КТ с болюсным контрастным усилением. МРТ может применяться для оценки состояния брюшной полости, забрюшинного пространства и таза, в рамках стадирования РЖ.

Методика МРТ для оценки состояния желудка подразумевает следующие этапы.

1. Перед исследованием необходимо расправить стенки желудка, для этого пациенту рекомендуется выпить 1–1,5 л воды.
2. Для устранения артефактов от перистальтики необходимо внутримышечное или внутривенное введение 10–20 мг бутилскополамина бромида за 10–15 мин до исследования (при наличии противопоказаний — внутримышечное введение 1–2 мг глюкагона за 5–15 мин до исследования).
3. Сканирование выполняется в положении лежа на спине.
4. Протокол МР-исследования желудка (предпочтительно выбирать «быстрые» импульсные последовательности для уменьшения артефактов от движений):
  - HASTE T2;
  - True-FISP;

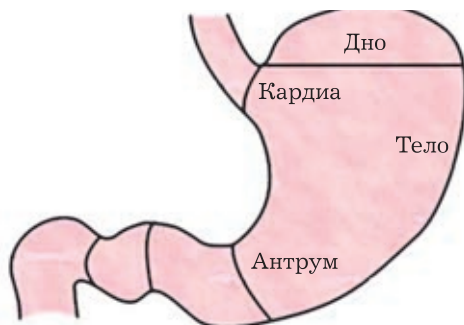
- T1 GRE;
- T1 FS-3D-GRE;
- DWI (b-фактор 0, 100, 500 или 1000 мм<sup>2</sup>/с);
- DCE с внутривенным введением 15–20 мл гадолинийсодержащего препарата (скорость введения 2–4 мл/с).

Цель лучевых методов исследования — определение локализации, размеров и местной распространенности опухоли (Т), оценка регионарных лимфатических узлов (N), выявление отдаленных метастазов (M), обнаружение признаков экстрамуральной венозной инвазии и других патологических особенностей.

Для унификации протоколов описания, с целью повышения эффективности междисциплинарной коммуникации, описание КТ и МРТ должны включать оценку ряда критериев, влияющих на выбор хирургической стратегии и определения прогноза заболевания.

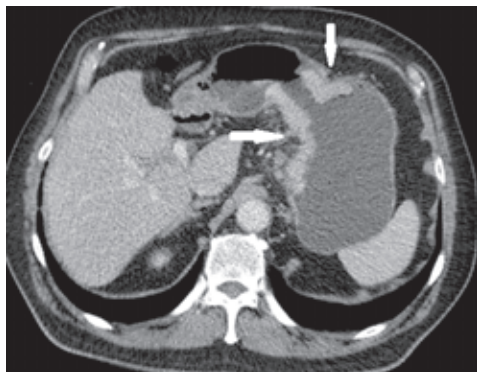
### ***Локализация опухоли***

1. В соответствии с анатомическими отделами: кардия, дно, тело, антрум желудка или тотальное поражение желудка (рис. 9.4).



**Рис. 9.4.** Схема анатомии желудка

2. По окружности: передняя и задняя стенка, большая и малая кривизна, циркулярное поражение (рис. 9.5).

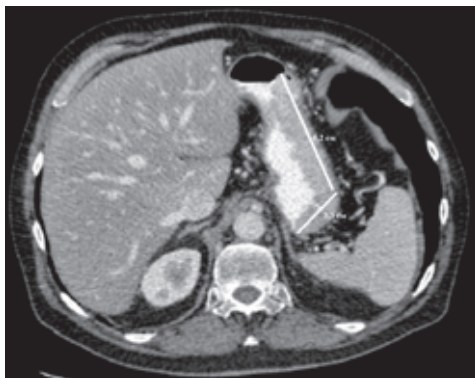


**Рис. 9.5.** КТ в аксиальной плоскости в венозной фазе сканирования. Циркулярное опухолевое поражение стенок желудка на уровне тела (стрелки)

3. Расстояние до гастроэзофагеального перехода: измерения проводят во всех плоскостях, используя мультипланарные реконструкции.

### ***Размеры опухоли***

Размер опухоли — важный прогностический фактор, несмотря на то, что он не включен в систему TNM. По данным отечественной и зарубежной литературы нет общепринятой концепции определения размеров. Некоторые исследователи предлагают проводить измерения максимального диаметра в аксиальной плоскости (Ahn H.S. et al., 2013), другие — максимальный диаметр в любой из трех плоскостей (корональной, сагиттальной или аксиальной) (рис. 9.6) [15]. Для оценки размеров опухоли также может использоваться методика КТ-волюметрии.



**Рис. 9.6.** КТ в аксиальной плоскости в венозной фазе сканирования. Размер опухоли на уровне тела желудка представлен суммой измерений двух участков

### ***Оценка степени инвазии в стенку желудка (сТ)***

Точность КТ в определении степени инвазии в стенку сопоставима с эхо-эндоскопическими методиками (77–91%), однако остается низкой в дифференциации сТ1 и сТ2 стадий. В диагностике ранних форм рака желудка эндоскопическое УЗИ демонстрирует более высокую точность.

сТ1а: изменения не визуализируются в 2D.

сТ1b: очаговое изо/гиперплотное утолщение слизистой оболочки (рис. 9.7).

сТ2: очаговое или диффузное утолщение стенки с потерей структуры слоев и трансмуральным постконтрастным усилением, наружный контур стенки четкий и ровный (рис. 9.8).

сТ3: трансмуральная опухоль с неровными контурами и/или инфильтрацией перигастральной или субсерозной жировой клетчатки, для этой стадии также возможно поражение большого и малого сальника, без вовлечения висцеральной брюшины (рис. 9.9).



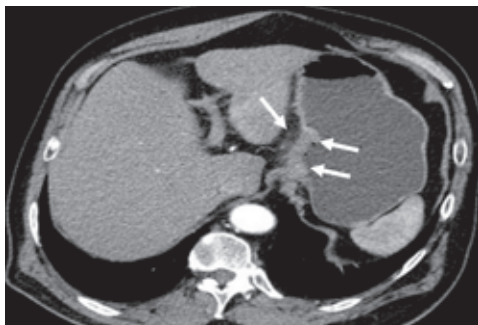
**Рис. 9.7.** КТ в аксиальной плоскости в артериальной фазе сканирования. Интенсивное контрастирование и утолщение слизистой оболочки антрума (стрелки)



**Рис. 9.8.** КТ в аксиальной плоскости в венозной фазе сканирования. Неравномерное контрастирование и утолщение стенки желудка на уровне антрума, перигастральная клетчатка не инфильтрирована, наружный контур желудка четкий и ровный (стрелка)

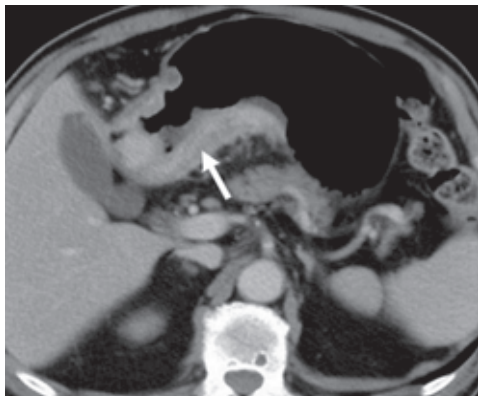
сТ4а: очаговая или диффузная опухоль с неровными контурами и инфильтрацией перигастральной или субсерозной жировой клетчатки с серозной оболочкой. Отличить Т3 и Т4а затруднительно поскольку серозная оболочка чаще всего не видна. Однако в некоторых случаях, при вовлечении сероз-





**Рис. 9.9.** КТ в аксиальной плоскости в артериальной фазе сканирования. Локальное утолщение стенки желудка на уровне тела и кардии, нечеткий контур стенки и инфильтрация перигастральной клетчатки (стрелки)

ной оболочки в опухолевый процесс, отмечается ее очаговое или диффузное утолщение с выраженным постконтрастным усилением (рис. 9.10).



**Рис. 9.10.** КТ в аксиальной плоскости в венозной фазе сканирования. Диффузное утолщение стенки желудка на уровне антрума, интенсивное контрастированием наружных слоев стенки, нечеткий контур стенки и инфильтрация перигастральной клетчатки (стрелка)

cT4b: облитерация жировой клетчатки между опухолью и прилежащими органами или забрюшинным пространством, деформация или неровность их контуров, а также явная опухолевая инвазия. Интрамуральное распространение до двенадцатиперстной кишки или пищевода не считается стадией T4b, но классифицируется в зависимости от глубины основной инвазии (рис. 9.11).



**Рис. 9.11.** КТ в коронарной плоскости в венозной фазе сканирования. Диффузная опухоль желудка распространяется в левую долю печени и тело поджелудочной железы (стрелки)

#### **МЕТАСТАЗЫ В РЕГИОНАЛЬНЫЕ ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ**

Лимфатические узлы, образующие лимфоколлектор для желудка, принято подразделять на перигастральные и экстраперигастральные (табл. 9.1).

Схематично анатомическая локализация регионарных для желудка групп лимфатических узлов отражена на рис. 9.12 [16].

По рекомендациям ESGAR оценка характера перигастральных и экстраперигастральных лимфатических узлов по данным КТ основывается на ряде критериев. У пациентов

**Группы лимфатических узлов при оценке лимфогенного метастазирования при раке желудка**

Перигастральные	Экстраперигастральные
Правые и левые паракардиальные	По ходу чревного ствола
По большой кривизне	По ходу левой желудочной артерии
По малой кривизне	В воротах селезенки
Супрапилорические	По ходу общей печеночной артерии
Инфрапилорические	Гепатодуоденальные и перипортальные

с верифицированным РЖ регионарные лимфатические узлы принято считать измененными в случаях, когда:

1) диаметр по короткой оси более 6 мм для узлов перигастральной локализации и более 8 мм для экстраперигастральной локализации;

2) округлая форма (отношение продольного размерам к поперечному <1,5);

3) нарушается зональная анатомия (отсутствие жировых ворот);

4) интенсивное или неоднородное постконтрастное усиление;

5) любой лимфатический узел более 10 мм и плотностью 85–100 НУ в портальной фазе сканирования;

6) выявляются конгломераты лимфатических узлов.

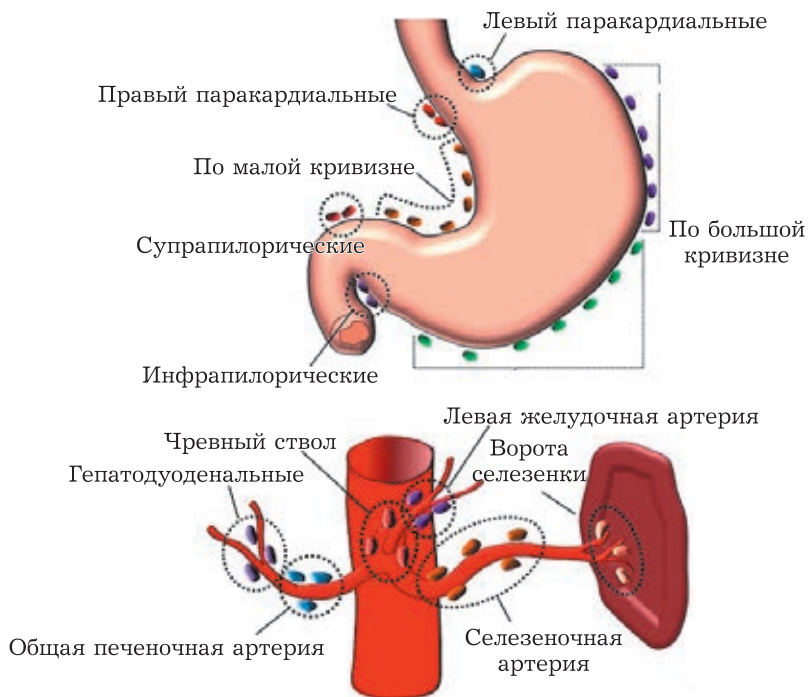
В соответствии с критериями клинического стадирования, категория N оценивается по количеству выявленных на этапе обследования лимфатических узлов:

— в случаях, когда лимфаденопатия не диагностирована, устанавливается стадия cN0;

— от 1 до 2 измененных лимфатических узлов — cN1;

— от 3 до 6 измененных лимфатических узлов — cN2;

— от 7 до 15 измененных лимфатических узлов — cN3a;



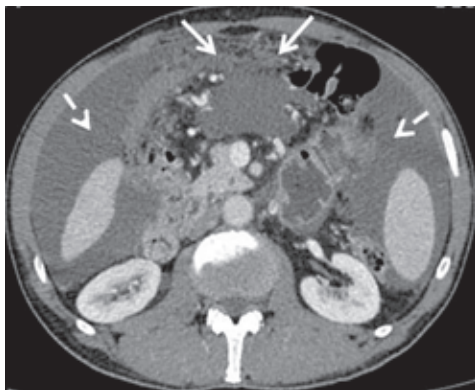
**Рис. 9.12.** Схема региональных лимфатических узлов

— более 16 лимфатических узлов — сN3b.

### ***Отдаленные метастазы (сМ)***

Наиболее частая локализация метастазов: печень, брюшина, нерегинальные или отдаленные лимфатические узлы (ретропанкреатические, перипанкреатические, панкреатодуоденальные, по ходу верхней брыжеечной и средней ободочной артерии, парааортальные, надключичные и т.д.). Реже встречается метастатическое поражение легких, надпочечников, почек, костей и головного мозга, яичников.

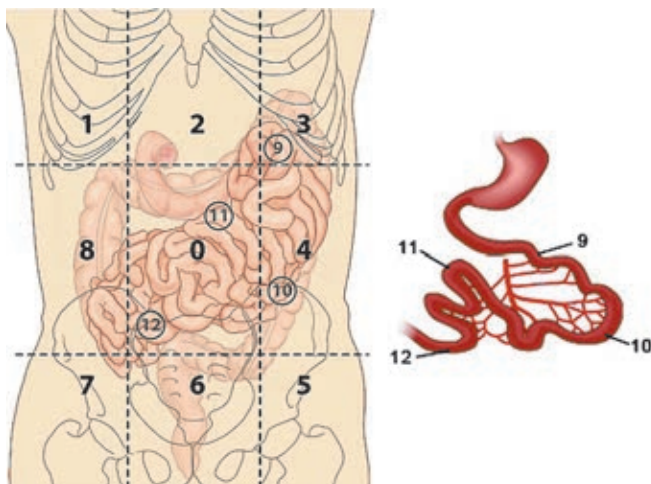
Наличие перитонеальных диссеминатов (рис. 9.13) у больных раком желудка является неблагоприятным фактором прогноза. Однако современные комбинированные методы лечения (циторедуктивная хирургия с внутривнутрибрюшной химиотерапией) позволяют значительно увеличить выживаемость пациентов с карциноматозом брюшины. Для выбора тактики лечения таких пациентов основополагающую роль играет адекватная оценка степени распространенности опухолевого поражения брюшины.



**Рис. 9.13.** КТ в аксиальной плоскости в венозной фазе сканирования. Признаки перитонеального карциноматоза: инфильтрация большого сальника (стрелки), свободный выпот в брюшной полости (пунктирные стрелки)

Для этой цели в 1998 г. Р.Н. Sugarbaker и соавт. [17] предложили количественную оценку опухолевого поражения брюшины в виде подсчета индекса перитонеального карциноматоза (ИПК). Для вычисления ИПК брюшная полость делится на 13 условных областей (рис. 9.14), каждая из которых оценивается по 4-балльной шкале от 0 до 3 баллов в зависимости от размеров выявленных узлов:

- 0 баллов — опухолевый узел не определяется;
- 1 балл — опухолевый узел менее 5 мм в максимальном диаметре;
- 2 балла — опухолевый узел от 5 мм до 5 см в максимальном диаметре;



**Рис. 9.14.** Схема оценки индекса перитонеального карциноматоза (0 — поперечная ободочная кишка, большой сальник; 1 — правый купол диафрагмы, правая доля печени; 2 — левая доля печени, эпигастральная клетчатка; малый сальник, серповидная связка; 3 — левый купол диафрагмы, селезенка, хвост поджелудочной железы, передняя и задняя поверхность желудка; 4 — нисходящая ободочная кишка, левый латеральный канал; 5 — левая боковая стенка таза, сигмовидная кишка; 6 — яичники, маточные трубы, матка, мочевого пузырь, дугласово пространство, ректосигмоидный переход; 7 — правая боковая стенка таза, слепая кишка, аппендикс; 8 — восходящая ободочная кишка, правый латеральный канал; 9 — верхние отделы тощей кишки; 10 — нижние отделы тощей кишки; 11 — верхние отделы подвздошной кишки; 12 — нижние отделы подвздошной кишки)

— 3 балла — опухолевый узел более 5 см (или опухолевая инфильтрация) в максимальном диаметре.

### ***Дифференциальная диагностика опухолей желудка***

В 90–95% случаев обнаруженная опухоль желудка представлена аденокарциномой. Значительно реже в желудке встречаются опухоли другой гистологической структуры: лимфома желудка — в 3–5% случаев, гастроинтестинальная стромальная опухоль (ГИСТ) — в 2–3%, карциноид — не более 1% случаев. Некоторые из этих неопластических процессов имеют характерную КТ-семиотику, позволяющую высказаться о генезе опухоли. Наиболее характерные критерии, позволяющие проводить дифференциальную диагностику злокачественных новообразований желудка, представлены в табл. 9.2.

### ***1.7. Позитронно-эмиссионная томография/компьютерная томография при раке желудка***

#### **Первичное стадирование**

ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ обладает некоторыми ограничениями в диагностике первичного злокачественного процесса желудка, как в силу физиологически повышенного накопления радиофармпрепарата в его стенке, так и патологической гиперфиксации, связанной с наличием воспалительных изменений. Применение данной методики при перстневидно-клеточном и муцинозном гистологических вариантах опухоли также малоинформативно, в связи с их низкой клеточной плотностью (рис. 9.15).

Напротив, данная методика обладает более высокой чувствительностью, чем традиционные методы визуализации, для диагностики распространенного процесса при РЖ. При

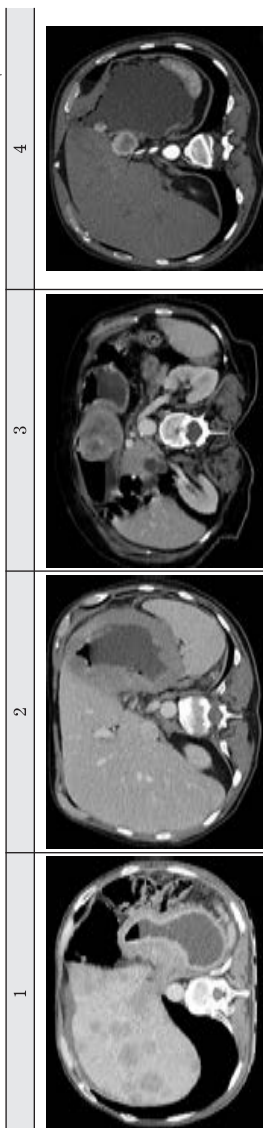
Таблица 9.2

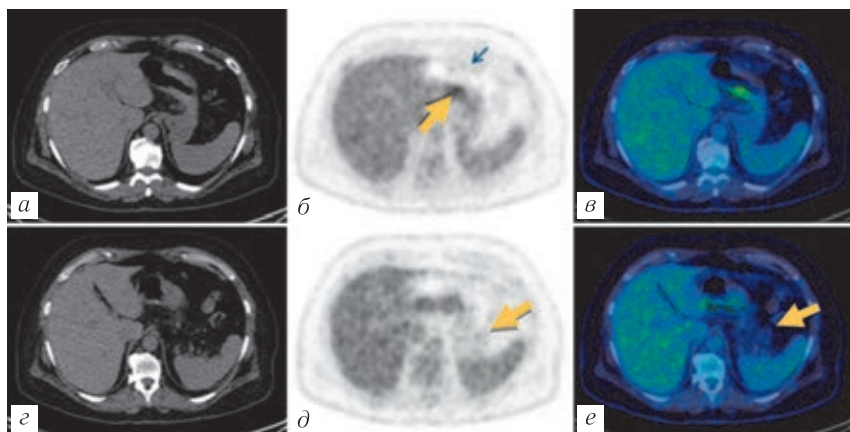
Дифференциальная диагностика опухолей желудка

1	2	3	4
Аденокарцинома желудка	Лимфома	Гастроинтестинальная стромальная опухоль	Карциноид
<p>Полипвидное, изъязвленное или диффузное утолщение стенки желудка более 5 мм.</p> <p>Облитерация складок желудка.</p> <p>Стеноз желудка</p>	<p>Выраженное и протяженное утолщение стенки желудка (&gt;5 мм) за счет дочерных гиподенсных опухолевых масс.</p> <p>Аневризматическое расширение просвета желудка (за счет дегенерации ввиду инфильтрации нервных сплетений в подслизистом слое)</p> <p>Лимфаденопатия</p>	<p>Наиболее частая локализация ГИСТ.</p> <p>Крупное экзофитное образование с некротическим или геморрагическим центром, может кальцинироваться</p>	<p>Редкая опухоль.</p> <p>Карциноидный синдром встречается нечасто.</p> <p>Гиперваскулярная опухоль с медленным ростом, возможен некроз в центральных отделах</p>
<p>Инфильтрация перигастральной клетчатки, инвазия в прилежащие органы</p> <p>Метагазы в печени, яичниках, перитонеальные опухолевые депозиты, асцит</p>	<p>Нет лимфаденопатии</p>	<p>Частая манифестация заболевания — кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта</p>	<p>Мезентериальные опухолевые массы с/без кальцинатов, в окружающей клетчатке фиброзные тяжи</p>



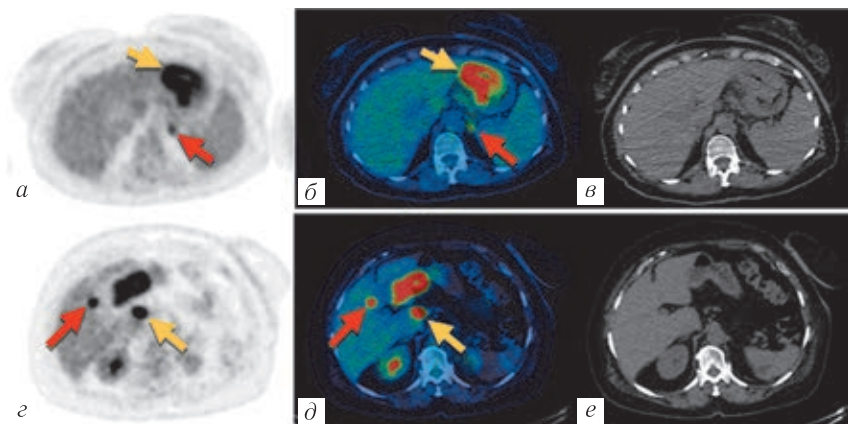
Окончание таблицы 9.2





**Рис. 9.15.** Изображения пациентки с перстневидно-клеточным гистологическим вариантом рака желудка. Очаг метаболизма  $^{18}\text{F}$ -ФДГ низкой интенсивности, соответствующий опухолевому образованию (желтая стрелка) в сравнении с физиологической гиперфиксацией в неизменной стенке желудка (синяя стрелка) (б, в). Кроме того, определяется диффузное повышение метаболической активности  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в проекции мезентеральных лимфатических узлов без достоверных изменений на КТ (д, е). Достоверных изменений на КТ не обнаружено (а, г) (по Vomanji J.B., Gnanasegaran G., Fanti S. Clinicians' Guides to Radionuclide Hybrid Imaging PET/CT in Oesophageal and Gastric Cancer)

распространенном РЖ экспрессия GLUT-1 и Ki-67 являются важными маркерами степени злокачественности, что напрямую коррелирует с уровнем метаболической активности ФДГ в метастатических очагах. Стоит отметить, что ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ обладает более высокой специфичностью (>90%), при выявлении вторично пораженных лимфатических узлов, в особенности при стадиях заболевания N2 и N3, согласно классификации TNM (рис. 9.16).



**Рис. 9.16.** ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ: изображения ПЭТ в режиме МIP (а, с), ПЭТ/КТ (б, д) и КТ (в, е) у пациентки с раком желудка. Желтыми стрелками обозначены ранее верифицированные при эндоскопическом исследовании и мультифазной КТ очаги в стенке желудка и в увеличенных лимфатических узлах на уровне ворот печени (а-в, г-д). Красными стрелками обозначены очаги патологической гиперфиксации  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в паренхиме печени (г, д) и левом надпочечнике (а, б) без изменений на КТ (в, е) (гистологически верифицированное метастатическое поражение) (по Bosch K.D., Chicklore S., Cook G.J. Staging FDG PET-CT changes management in patients with gastric adenocarcinoma who are eligible for radical treatment, 2019)

В дополнение ряд исследователей изучали роль ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ при диагностике перитонеального карциноматоза с чувствительностью, уступающей мультифазной КТ (35%), однако более высокой специфичностью (99%).

### Оценка ответа на терапию

ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ применяется для предиктивной оценки ответа опухоли на лечение при наблюдении пациентов в процессе

химиотерапии. В данном случае полный метаболический ответ связан с благоприятным прогнозом.

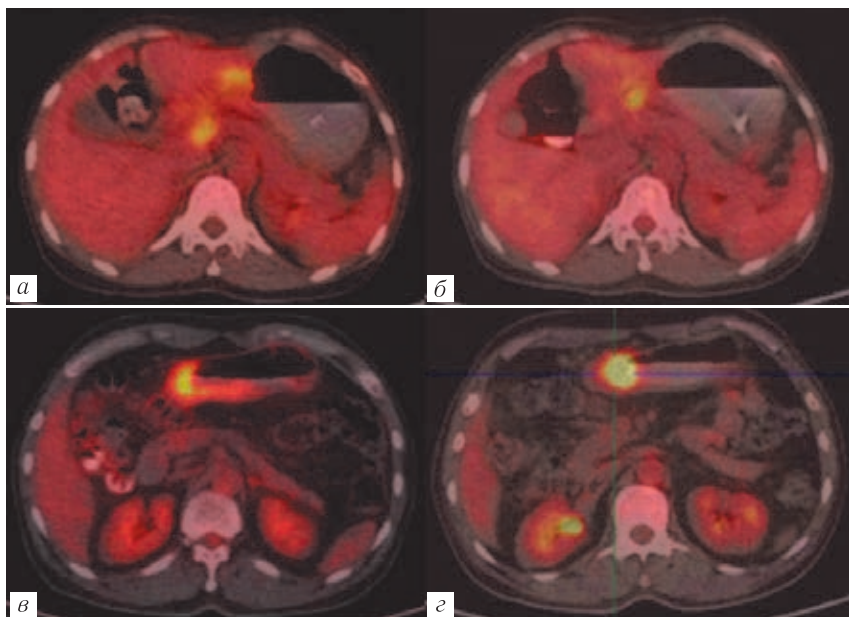
По аналогии с критериями ответа солидных опухолей на терапию (англ. Response Evaluation Criteria in Solid Tumors — RECIST), предложенными ВОЗ, R. Wahl и соавт. были разработаны ПЭТ/КТ-критерии — Positron Emission tomography Response Criteria In Solid Tumors (PERCIST), позволившие осуществить как количественную, так и качественную оценку метаболической активности опухоли. Согласно данным критериям, прогностически значимый порог метаболической активности, связанный с ответом на терапию или его отсутствием, составляет 30%.

В качестве альтернативы группой авторов было установлено, что снижение метаболической активности  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в опухолевых очагах на 35% при ПЭТ через две недели после начала неoadьювантной химиотерапии (НАПХТ) у пациентов с РЖ, служило предиктором ответа с точностью до 85%. Двухлетняя выживаемость у пациентов с метаболическим ответом на проводимую НАПХТ и его отсутствием составила 85 и 25% соответственно. Также была обнаружена связь между благоприятным прогнозом и снижением уровня метаболической активности  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в опухолевых очагах на 45% через 35 дней после инициации НАПХТ (рис. 9.17).

Преимущества комбинации метаболических параметров ПЭТ с анатомическими изображениями постконтрастной КТ также применимы при оценке потенциала злокачественности и ответа на терапию гастроинтестинальных стромальных опухолей.

### **Диагностика рецидива**

Ранняя диагностика местного рецидива у пациентов с РЖ в послеоперационном периоде играет ключевую роль при не-



**Рис. 9.17.** Изображения ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ у пациента с раком желудка с метаболическим ответом до (а) и после трех курсов (б) неoadъювантной химиотерапии (было обнаружено значительное снижение метаболической активности  $^{18}\text{F}$ -ФДГ (а —  $\text{SUV}_{\text{max}}=4,1$ , б —  $\text{SUV}_{\text{max}}=2,1$ ,  $\% \Delta \text{SUV}=37,3\%$ ), что, согласно критериям Японской ассоциации по изучению рака желудка (Japanese Research Society for Gastric Carcinoma, JRS GC) соответствует гистологическому ответу на лечение — Grade 2b. Результаты исследования у пациента до (в) и после трех курсов неoadъювантной химиотерапии (г) (в —  $\text{SUV}_{\text{max}}=9,2$ , г —  $\text{SUV}_{\text{max}}=9,7\%$ ,  $\Delta \text{SUV}=-5,4\%$ ), что, согласно критериям JRS GC, сопоставимо с отсутствием гистологического ответа на терапию — Garde 0. SUV — Standardized uptake value (по Chen-Xi Wu, Zhao-Hui Zhu. Diagnosis and evaluation of gastric cancer by positron emission tomography, 2014)

обходимости назначения паллиативной терапии и может быть затруднена, в силу изменения нормальной анатомии. В данном

случае КТ является основным методом визуализации послеоперационных изменений. Совмещение метаболических параметров ПЭТ с постконтрастной КТ может повысить диагностическую эффективность. Однако вышеописанные ограничения ПЭТ/КТ имеют место и в данном случае [14–30].

В табл. 9.3 объединены показания к назначению ПЭТ-КТ у больных раком желудка.

Таблица 9.3

**Показания к ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ при раке желудка**

Показания к ПЭТ/КТ с $^{18}\text{F}$ -ФДГ	Интерпретация результатов
<p><b>Первичное стадирование</b></p> <p><i>Малоинформативна при местно-распространенном процессе:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— показана при диагностике метастатического поражения регионарных лимфатических узлов, распространенного процесса;</li> <li>— может применяться для диагностики перитонеального карциноматоза</li> </ul>	Образования характеризуются повышением метаболизма $^{18}\text{F}$ -ФДГ
<p><b>Рестадиrowание/оценка ответа на терапию</b></p> <p><i>Показана при оценке ответа на терапию и определении прогноза</i></p> <p>Может применяться у пациентов в послеоперационном периоде для повышения точности диагностики рецидива</p>	Интерпретация результатов должна проводиться с учетом анамнестических данных пациента, включая проведенное лечение

## КОЛОРЕКТАЛЬНЫЙ РАК И РАК АНАЛЬНОГО КАНАЛА

### 2.1. Введение

Толстая кишка — участок желудочно-кишечного тракта от терминального отдела подвздошной кишки до анального канала. Границей между сигмовидной ободочной кишкой и пря-

мой кишкой условно считают зону перехода лент сигмовидной кишки в круговые продольные прямокишечные мышцы. Гаустры и жировые подвески на этом уровне исчезают. По данным American Cancer Society, National Cancer Institute, European Society for Medical Oncology, Российского общества клинической онкологии, принято считать, что понятие «колоректальный рак» (КРР) включает в себя рак, развивающийся в ободочной и прямой кишке [31–35]. Кроме того, согласно МКБ-10, учитывая различия в методических аспектах диагностики и подходах лечения, КРР подразделяют на три нозологические формы: злокачественные новообразования (ЗНО) ободочной кишки, ректосигмоидного отдела, прямой кишки. Именно поэтому для единого понимания терминологии необходимо отметить, что КРР следует разделять на рак ободочной кишки (РОК) и рак прямой кишки (РПК). Опухоли анального канала обычно рассматривают отдельно, они не входят в понятие КРР. Рак анального канала возникает из эпителиальной выстилки ануса, проксимальной границей которого является верхний край аноректальной линии, а дистальной — место соединения анодермы с перианальной кожей [36].

## ***2.2. Эпидемиология***

Колоректальный рак является третьей по частоте злокачественной опухолью в мире после рака легкого и молочной железы [37]. На долю колоректального рака приходится более 9% всех случаев ЗНО [38]. В общей структуре онкологической заболеваемости в России рак толстой кишки составляет 11,5%. Среди мужского населения этот показатель достигает 11,4%, занимая третье место после злокачественных новообразований трахеи, бронхов, легких (17,8%), предстательной железы (14,4%). Среди лиц женского пола КРР составляет

11,7% и занимает третье место после опухолей молочной железы (20,9%) и кожи (14,6%).

В России за 2019 г. было выявлено 275,7 новых случаев КРР и рака анального канала на 100 тыс. населения. Распространенность РПК среди мужчин и женщин примерно одинакова (9% всех случаев рака у мужчин и 10% у женщин), ежегодно в мире регистрируется более 1 млн новых случаев заболевания [39].

Злокачественные опухоли анального канала — сравнительно редкое заболевание. Частота их по данным различных авторов составляет 1–6% всех ЗНО прямой кишки. Точная статистика заболеваемости и смертности от рака анального канала в России не ведется. Среди пациентов преобладают женщины, соотношение женщин и мужчин составляет 7:1 [40].

Среди КРР наиболее частой локализацией является рак сигмовидной ободочной кишки и прямой кишки, составляя 50–60% от всех случаев ЗНО толстой кишки, второе место занимают опухоли слепой кишки — 21–23% случаев, реже поражаются восходящая ободочная кишка, поперечная ободочная кишка и нисходящая ободочная кишка. В 1–3% случаев наблюдается первично-множественная локализация опухоли [41].

Среди гистологических форм РОК наиболее часто встречается тубулярная аденокарцинома (высоко-, умеренно- и низкодифференцированная), составляющая 90–95% всех опухолей, реже — муцинозная аденокарцинома, перстневидно-клеточная карцинома и др. [37]. Подавляющее большинство опухолей прямой кишки также представлены аденокарциномой (98%), остальные 2% распределены между карциноидными опухолями, лимфомой и саркомой (ГИСО) [42]. Основная масса опухолей анального канала (70–80%) представлена плоскоклеточным раком, реже встречается адено-



карцинома (10–15%) и опухоли других гистологических видов (не более 3–5%) [36].

Муцинозный рак толстой кишки встречается реже аденокарциномы, однако занимает особое место, так как ассоциируется с менее благоприятным прогнозом и худшим ответом на проводимую терапию. По сравнению с аденокарциномой, муцинозный рак чаще диагностируется на более поздних стадиях. Муцинозный рак ободочной кишки чаще локализуется в проксимальном отделе и имеет менее плотную консистенцию, чем аденокарцинома, в связи с чем клинические признаки заболевания появляются значительно позже и на момент выявления опухоли зачастую сопровождаются наличием метастазов. При этом гистологическом типе опухоли МРТ имеет приоритет в диагностике и дооперационной оценке распространения в связи с более высокой тканевой визуализацией по сравнению с КТ [43].

Для выбора оптимальной тактики лечения и оценки факторов прогноза, определяющих риски развития рецидивов заболевания, необходимо адекватное стадирование опухолевого процесса.

Клиническое стадирование у больных КРР и раком анального канала выполняется на основании результатов комплекса диагностических мероприятий, включающих:

- тотальную колоноскопию (или аноскопию при раке анального канала);
- ирригоскопию или КТ-колоноскопию (при невозможности выполнения тотальной колоноскопии);
- компьютерную томографию (КТ) с целью исключения метастатического поражения органов грудной и брюшной полостей;
- магнитно-резонансную томографию (МРТ) с целью оценки местного распространения, оценки лимфатических узлов;

- остеосцинтиграфию при подозрении на метастатическое поражение костей;
- лапароскопию +/- биопсия и цитологическое исследование смывов из брюшной полости;
- позитронно-эмиссионную томографию, ассоциированную с компьютерной томографией (ПЭТ-КТ) (при подозрении на метастазы по данным КТ или МРТ в случаях, когда их подтверждение принципиально меняет тактику лечения);
- при раке анального канала данный алгоритм дополнен пункцией паховых лимфатических узлов под контролем УЗИ (при подозрении на метастатическое поражение).

### ***2.3. Клинические рекомендации по применению инструментальных диагностических исследований при колоректальном раке и раке анального канала***

При КРР рекомендуется выполнять тотальную колоноскопию с биопсией, как наиболее информативный метод исследования, позволяющий непосредственно визуализировать опухоль, определить ее размеры, локализацию и макроскопический тип, оценить угрозу осложнений (кровотечение, перфорация), а также получить материал для морфологического исследования.

Пациентам с установленным диагнозом КРР при невозможности выполнения тотальной колоноскопии с целью исключения синхронных опухолей до начала лечения рекомендуется выполнять ирригоскопию, или КТ-колоноскопию (КТК), или тотальную колоноскопию в течение 3–6 месяцев после операции [44, 45].

При раке анального канала рекомендуется выполнить колоноскопию или аноскопию со взятием биопсийного материала [36].

При раке ректосигмоидного отдела толстой кишки, прямой кишки и раке анального канала рекомендуется выполнить МРТ органов малого таза для оценки распространенности первичной опухоли (при раке ректосигмоидного отдела толстой кишки до начала лечения МРТ малого таза возможно заменить на КТ малого таза с внутривенным контрастированием, однако МРТ в таких случаях предпочтительнее). МРТ малого таза при данных нозологиях имеет неоспоримое преимущество в оценке местной распространенности опухолевого поражения, так как позволяет более детально оценить глубину инвазии стенки прямой кишки, что обусловлено более высокой тканевой визуализацией.

На ранних стадиях рака анального канала (T1–T2) вместо МРТ возможно использование трансректального ультразвукового исследования (ТРУЗИ) прямой кишки для оценки первичной опухоли, однако этот метод менее предпочтителен, так как может быть связан с выраженным дискомфортом для пациента, сопровождающимся высоким болевым синдромом, а также должен дополняться другим методом диагностики для определения статуса тазовых лимфатических узлов [36].

При раке прямой кишки рекомендуется эндосоноколоноскопия при планировании местного иссечения T1sm1 и ворсинчатых опухолях прямой кишки.

Всем больным КРР и раком анального канала, до начала лечения рекомендуется выполнять КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием, при невозможности — УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, с целью исключения отдаленных метастазов. В случаях диагностики метастатического поражения печени, если в рамках хирургического лечения планируется резекция

печени, только данных УЗИ печени или КТ без внутривенного контрастирования недостаточно.

При метастатическом поражении печени рекомендуется оценивать распространенность опухолевых очагов по данным МРТ или КТ с внутривенным контрастным усилением. МРТ обладает наиболее высокой чувствительностью по сравнению с другими диагностическими методами, в особенности в отношении метастазов размером  $<1$  см [46]. При планировании резекций печени МРТ с применением контрастных препаратов на основе гадоксетовой кислоты имеют ряд преимуществ и обладают более высокой информативностью по сравнению с КТ с внутривенным контрастным усилением и МРТ с использованием гадолинийсодержащих контрастов [46].

Включение в протокол МРТ диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ) позволяет у 10–20% пациентов выявить неопределяемые по данным УЗИ метастазы и сократить количество эксплоративных операций и операций в объеме R2. Пациентам с противопоказаниями к проведению как МРТ, так и КТ с внутривенным контрастированием, альтернативой может являться выполнение ПЭТ-КТ.

При подозрении на метастатическое поражение костей скелета диагностический алгоритм включает остеосцинтиграфию.

Рекомендации по клиническому стадированию включают биопсию лимфатических узлов, подозрительных в отношении метастатического поражения, выполняемую под контролем УЗИ или КТ, если их верификация принципиально меняет тактику лечения.

ПЭТ-КТ при подозрении на метастазы по данным КТ или МРТ рекомендуется выполнять, если их подтверждение также принципиально меняет тактику лечения. Мета-анализ рандомизированных исследований по определению необходи-

мости выполнения ПЭТ-КТ для исключения экстрапеченочных метастазов при решении вопроса о необходимости хирургической тактики в отношении метастатического поражения печени показал, что данный метод обследования меняет тактику лечения у 8% пациентов и не влияет на общую выживаемость [44].

При подозрении на метастатическое поражение головного мозга рекомендуется выполнять МРТ или КТ головного мозга с внутривенным контрастированием.

## **2.4. Рак ободочной кишки**

### **2.4.1. Стадирование**

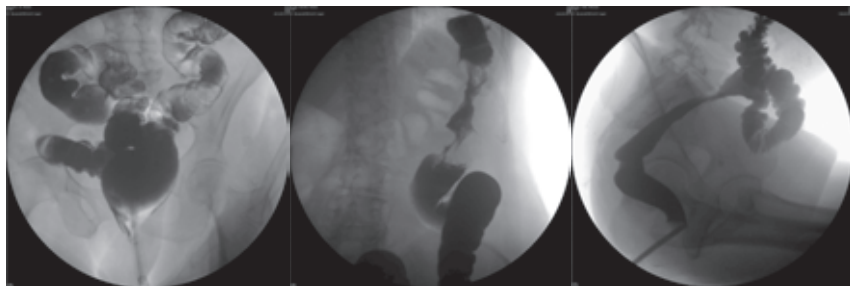
Стадирование рака ободочной кишки (РОК) и РПК осуществляется по единой классификации TNM, в соответствии с 8-м пересмотром от 2017 года [44, 45].

В сравнении с предыдущей версией классификации TNM (7-й пересмотр, 2009) оценка степени распространенности для РОК по категориям T и N не претерпели изменений. Отличия имеются лишь в классификации метастатического поражения M — метастатическое поражение брюшины выделено в отдельную группу — M1c.

### **2.4.2. Рентгенологическое исследование**

При выраженном стенозе просвета, спаечном процессе с элементами фиксации, сдавлении полого органа объемом извне или при увеличении длины толстой кишки (долихоколон), применение эндоскопического исследования технически затруднено или невозможно. В данном случае одним из альтернативных методов становится рентгенологическое исследование. Введение в просвет водорастворимого контраста или разведенной взвеси бария позволяет быстро и с достаточной степенью точности оценить протяженность поражения, степень стеноза,

характер изменения топики органа и в результате получить информативную картину общего состояния того или иного отдела желудочно-кишечного тракта (рис. 9.18).



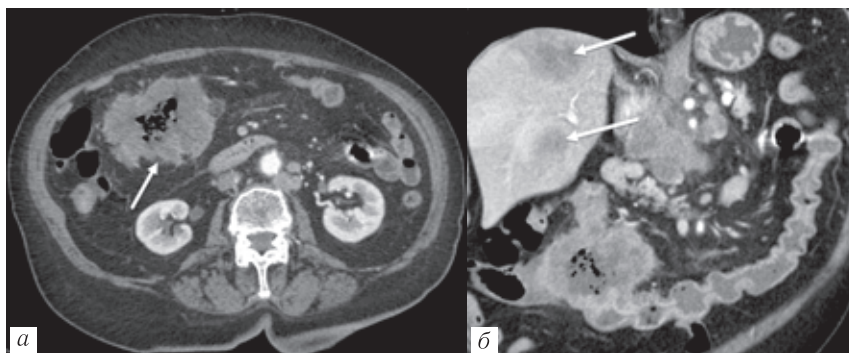
**Рис. 9.18.** Контрастирование толстой кишки

### **2.4.3. Компьютерная и магнитно-резонансная томография**

КТ у больных КРР, а также раком анального канала выполняется для исключения метастатического поражения органов брюшной и грудной полостей. При этом для клинического стадирования, в рамках оценки категории Т, КТ используется только при РОК (рис. 9.19).

Необходимо отметить, что КТ имеет ограничения в стадировании РОК, при оценке категорий Т и N, точность не превышает 67–69%, за исключением опухолей T4, когда есть инвазивный рост за пределы стенки кишки, сопровождающийся инвазией в окружающую клетчатку и контактом с окружающими органами. Если опухоль локализуется в ректосигмоидном отделе, то для оценки местной распространенности возможно использование как КТ, так и МРТ, с приоритетом в пользу второго метода. Для клинического стадирования РПК и анального канала МРТ безапелляционно является методом выбора.

Для получения адекватной диагностической информации, включенные в алгоритм клинического стадирования методы



**Рис. 9.19.** КТ больного раком восходящего отдела ободочной кишки: *а* — КТ в аксиальной проекции (опухоль указана стрелкой — Т4, без признаков стенозирования просвета, окружающая клетчатка инфильтрирована, тяжиста); *б* — КТ в коронарной плоскости. В печени определяются гиповаскулярные очаги метастатического характера (стрелки)

визуализации, такие как КТ и МРТ с внутривенным контрастным усилением должны выполняться в соответствии с разработанными и утвержденными экспертными советами рекомендациями по использованию методик.

### **Методика КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием**

По стандарту сканирование при КТ органов брюшной полости производится в положении лежа на спине с поднятыми вверх руками.

Верхняя и нижняя границы зоны сканирования ограничиваются куполом диафрагмы и уровнем тазового дна.

Для внутривенного контрастного усиления используются водорастворимые препараты на основе йода, с концентрацией не менее 300 мг/мл. Объем контрастного вещества (КВ) определяется из расчета 0,5 мл/кг массы тела пациента. Скорость введения КВ=3–4 мл/с. Необходимые фазы контрастирования:

поздняя артериальная — на 30–40 с и порталная фаза — 60–80 с от начала введения КВ.

Для повышения чувствительности КТ при обнаружении небольших внутрипросветных образований ободочной кишки, возможно использование КТ-колоноскопии (КТК), которая применяется, как правило, для того чтобы обнаружить очаги поражения, расположенные проксимальнее стенозирующей опухоли, за которую невозможно провести эндоскоп [47]. Оптимальная визуализация патологических изменений при КТК возможна только в условиях правильной подготовки пациента и растяжении просвета кишки. Технические стандарты для КТК были опубликованы Европейским обществом желудочно-кишечной и абдоминальной радиологии (ESGAR) в 2013 г. [48].

### **Методика КТ-колоноскопии, рекомендуемая ESGAR**

1. Подготовка кишечника начинается за день до проведения исследования, небольшое количество контраста вводится *per os*, чтобы увеличить дифференцировку небольших поражений от остаточных каловых масс.

2. Исследование выполняется в положении пациента лежа на животе и на спине, чтобы обеспечить лучшую визуализацию полипов, погруженных в жидкость, а также для расправления складок слизистой оболочки.

3. Перед сканированием толстую кишку расправляют воздухом или СО<sub>2</sub>.

4. КТ брюшной полости выполняется без внутривенного введения контраста\*.

\* После сканирования выполняются двухмерные (2D) и 3D-реконструкции полученных изображений, что позволяет выполнять стандартную интерпретацию КТ брюшной полости, а также получить виртуальные изображения просвета (рис. 9.20).





**Рис. 9.20.** КТ-колоноскопия: *а* — виртуальная колоноскопия, стрелкой указано полиповидное образование по задней стенке прямой кишки; *б* — КТ в аксиальной плоскости, визуализация полипа (стрелка). В просвете прямой кишки также визуализируется трубка для инсуффляции воздуха

Поскольку существует более высокий контраст между воздухом и опухолевыми поражениями, визуализируемыми в просвете толстой кишки, КТК может выполняться с более низкой дозой облучения, по сравнению с обычной диагностической КТ. Кроме того, существуют алгоритмы снижения дозы, такие как итеративная реконструкция, которые еще больше уменьшают лучевую нагрузку [49, 50]. Тем не менее снижение дозы не следует доводить до максимально возможного, поскольку преимущество раннего выявления рака толстой кишки превышает и без того низкий риск радиационно-индуцированного канцерогенеза [51].

Согласно нескольким исследованиям, чувствительность в выявлении рака толстой кишки для КТК и колоноскопии сопоставима и составляет 96 и 95% соответственно [47]. Для обнаружения аденоматозных полипов  $\geq 10$  мм чувствительность также считается одинаковой (КТК по сравнению с колоноскопией: до 94 и 98% соответственно) [47]. Основываясь

на данных метаанализа, КТК также достигает сопоставимых показателей с колоноскопией при обнаружении полипов/аденом размером  $\geq 6$  мм. Для поражений размером менее 6 мм колоноскопия остается лучшим методом обнаружения. При этом возможность эндоскопической резекции полипов и оценки состояния слизистой оболочки является причиной того, что колоноскопия по-прежнему считается методом выбора в большинстве случаев при подозрении на КРР.

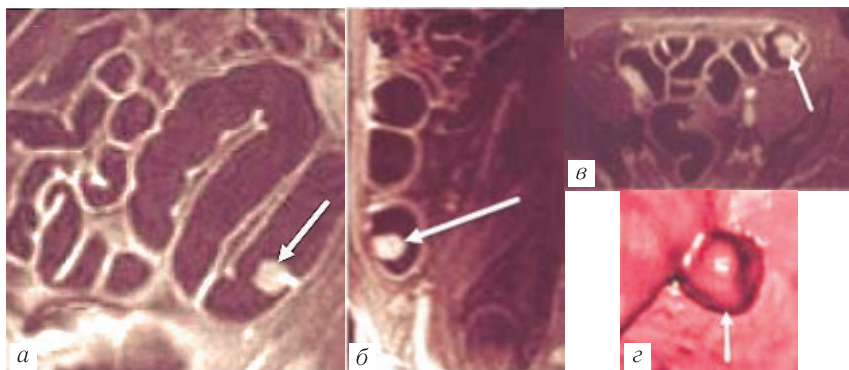
### **МР-колонография**

Еще одной методикой, позволяющей оценить изменения в просвете толстой кишки, является МР-колонография (МРК). Высокая контрастность мягких тканей при МРТ дает ряд преимуществ по сравнению с КТК. МРК может выполняться с внутривенным или эндоректальным введением контрастного вещества на основе водного раствора гадолиния, для расправления просвета толстой кишки применяют воздух или углекислый газ, но в большинстве случаев — дегазированные жидкости.

Наиболее предпочтительна методика МРК с так называемым «темным просветом» (рис. 9.21). Исследование проводят после клизмы с водой (около 2 л воды) и внутривенного введения контрастного вещества на основе гадолиния. Используются быстрые импульсные последовательности T1 3D GRE. При этом процесс наполнения толстой кишки контролируется с помощью флюороскопа с получением T2-ВИ.

Визуализируется образование в стенке толстой кишки (стрелки на всех изображениях) при виртуальной эндоскопии.

При верифицированном диагнозе РОК, когда в любом случае лечение будет начато с хирургического этапа, в связи с осложнением в виде толстокишечной непроходимости, КТ не играет существенной роли на дооперационном этапе [52], так как хирургическая ревизия позволит в большинстве слу-



**Рис. 9.21.** МР-колонография. Коронарная (а), сагиттальная (б), аксиальная (в) плоскости Т1-ВИ на фоне расширенных воздухом отделов толстой кишки и на фоне внутривенного контрастного усиления чаев определить расположение опухоли, выявить увеличенные лимфатические узлы, свободную жидкость в брюшной полости, карциноматоз, инвазию в соседние органы, метастазы в печень размерами от 1 см с точностью до 95% [53].

МРТ печени с DWI и внутривенным контрастированием с использованием гепатоспецифического препарата является обязательным компонентом диагностического алгоритма для оптимальной оценки метастазов в печень размерами до 1 см.

#### **Методика МРТ печени**

Сканирование выполняется в положении лежа на спине. В МР-протокол при исследовании печени рекомендуется включать быстрые последовательности, обеспечивающие уменьшение двигательных артефактов [54]:

- T1 in/out phase;
- T2W;
- T1 GRE;
- T1 FS-3D-GRE;
- DWI (b-фактор 0, 100, 500 или 1000 мм<sup>2</sup>/с);

— DCE с внутривенным введением 15–20 мл гепатоспецифичного препарата (скорость введения 2–4 мл/с) + гепатоспецифическая фаза (10–20 мин).

Следует отметить, что последовательности T2 и DWI допустимо выполнять после внутривенного введения гепатоспецифического контрастного препарата для экономии времени исследования.

#### **2.4.4. Оценка распространенности рака ободочной кишки**

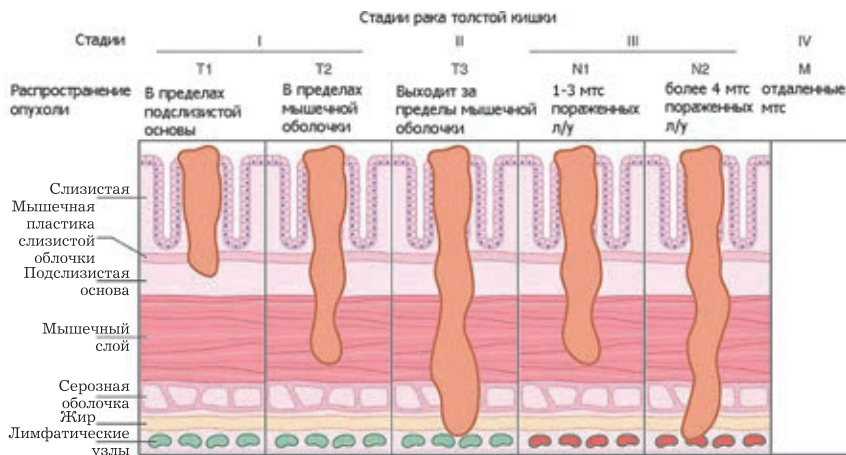
Ранние стадии (Tis и T1) не могут быть идентифицированы с помощью КТ или МРТ. Также КТ не позволяет дифференцировать стадии T1 и T2. Чувствительность и специфичность КТ в дифференциальной диагностике между стадиями РОК T3/T4 составляют 86 и 78% соответственно [44].

В большинстве случаев при РОК отмечается экзофитный, полипоидный рост опухоли; опухоль имеет тенденцию к циркулярной инфильтрации стенки кишки. Также может быть фокальное утолщение стенки кишки или объемное образование большей частью расположенное в просвете кишки; накапливающее контрастный препарат при внутривенном усилении. В результате обструкции и нарушения проходимости, обусловленных новообразованием, в проксимальном отделе кишки может определяться расширение просвета.

Для адекватной оценки распространенности опухолевого процесса описание КТ и МРТ должно включать ряд критериев, влияющих на выбор хирургической стратегии и определения прогноза заболевания:

- локализация;
- размеры опухоли: протяженность (длина) + два взаимно перпендикулярных диаметра;
- форма роста и структурные особенности: полиповидная, язвенная, циркулярное поражение, муцинозная и др.;

- местная распространенность опухоли (вовлеченность слоев стенки);
- наличие внеоргannого распространения опухоли и его глубина;
- вовлечение края круговой резекции в патологический процесс (рис. 9.22);
- наличие измененных лимфатических узлов.



**Рис. 9.22.** Схема группировки по стадиям рака ободочной кишки, в зависимости от глубины инвазии опухоли в стенку кишки и наличия метастазов

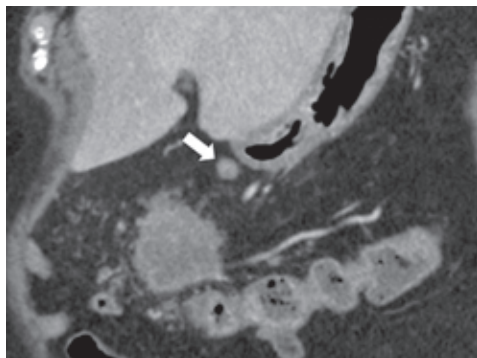
### Метастатическое поражение региональных лимфатических узлов при РОК

Регионарные лимфатические узлы располагаются вдоль основных сосудов, питающих определенный сегмент толстой кишки (табл. 9.4, рис. 9.23).

Для определения локализации измененных лимфатических узлов рекомендована классификация JSCCR, разработанная в Японии в 2009 г. [55]. В соответствии этой классификацией

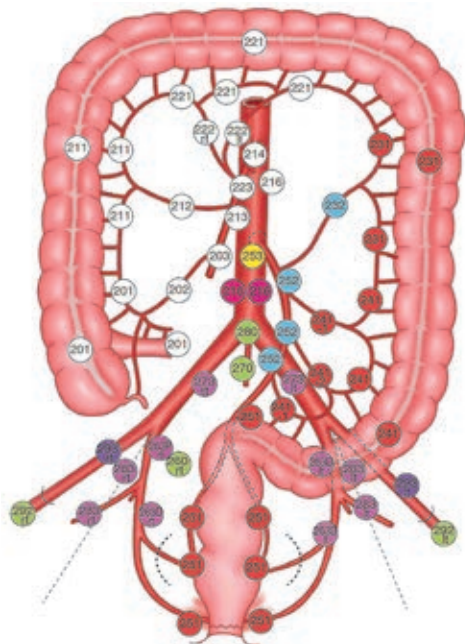
**Регионарные лимфатические узлы, в зависимости от локализации первичной опухоли**

Локализация опухоли	Регионарные лимфатические узлы
Аппендикулярный отросток	Вдоль <i>a. ileocolica</i>
Слепая кишка	Вдоль <i>a. ileocolica</i> , <i>a. colica dextra</i>
Восходящая ободочная кишка	Вдоль <i>a. ileocolica</i> , <i>a. colica dextra</i> , <i>a. colica media</i>
Печёночный изгиб ободочной кишки	Вдоль <i>a. colica dextra</i> , <i>a. colica media</i>
Поперечная ободочная кишка	Вдоль <i>a. colica dextra</i> , <i>a. colica media</i> , <i>a. colica sinistra</i> , <i>a. mesenterica inferior</i>
Селезёночный изгиб ободочной кишки	Вдоль <i>a. colica media</i> , <i>a. colica sinistra</i> , <i>a. mesenterica inferior</i>
Нисходящая ободочная кишка	Вдоль <i>a. colica sinistra</i> , <i>a. mesenterica inferior</i>
Сигмовидная кишка	Вдоль <i>aa. sigmoideae</i> , <i>a. colica sinistra</i> , <i>a. rectalis superior</i> , <i>a. mesenterica inferior</i>



**Рис. 9.23.** Рак ободочной кишки. Измененный округлый лимфатический узел по ходу средней ободочной артерии (стрелка), мезоколитическая группа — по классификации JSCCR относится к группе 222 все лимфатические узлы пронумерованы трехзначными цифрами (рис. 9.24, 9.25).

**Первая цифра** 2 соответствует этажу брюшной полости, малому тазу.

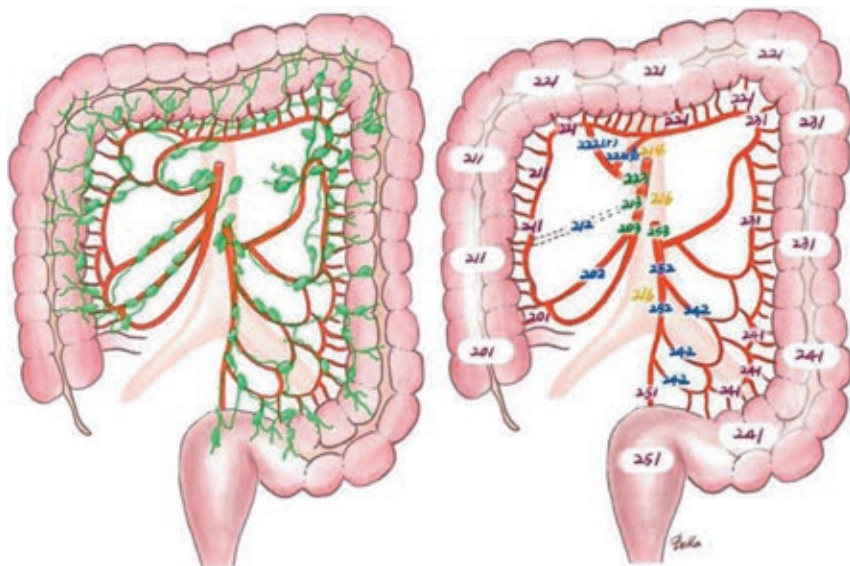


**Рис. 9.24.** Группы лимфатических узлов (Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum. Japanese classification of colorectal carcinoma, 2<sup>nd</sup> ed. (English). Tokyo: Kanehara; 2009, Watanabe T. et al., 2009 [55])

**Вторая цифра** обозначает анатомическую область, соответствующую артериальному сосуду, сопровождающему лимфатический проток: подвздошно-ободочная артерия — 0, правая ободочная артерия — 1, средняя ободочная артерия — 2, левая ободочная — 3 и т.д. по часовой стрелке.

**Третья цифра** определяет уровень удаленности от кишки: 1 — эпиколические и параколические лимфатические узлы,

2 — мезоколические (интермедиальные) лимфатические узлы, 3 — апикальные. Следует отметить, что уровни удаленности группы лимфатических узлов (1, 2, 3) соответствуют уровням лимфодиссекции — D1, D2, D3.



**Рис. 9.25.** Схема классификации лимфатических узлов, регионарных для ободочной кишки (Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum. Japanese classification of colorectal carcinoma, 2<sup>nd</sup> ed. (English). Tokyo: Kanehara; 2009, Watanabe T. et al., 2009) [55]

#### 2.4.5. Дифференциальная диагностика

Аденокарциномы составляют 95–97% всех злокачественных опухолей толстой и прямой кишки, в то время как остальные 3–5% относятся к реже встречаемым опухолям: карциноид 1,8%, первичные лимфомы 0,1–1%, ГИСО 0,9%, меланомы 0,5–1% и плоскоклеточный рак 0,1% (за исключением анального канала).



С учетом тесного взаимоотношения ободочной кишки с органами брюшной полости, забрюшинного пространства, передней брюшной стенки РОК необходимо дифференцировать со многими заболеваниями как самой кишки, так и смежных с ней органов и тканей (табл. 9.5). Чаще всего это: 1) воспалительные заболевания ободочной кишки — хронический колит, хронический неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, аппендикулярный инфильтрат и др.; 2) дивертикулез (дивертикулиты) ободочной кишки (рис. 9.26); 3) полипоз ободочной кишки 4) лимфома ободочной кишки (рис. 9.27); 5) карциноид толстой кишки; 6) различные виды кишечной непроходимости — спаечная, странгуляционная, заворот, инвагинация, копростаз, динамическая кишечная непроходимость.

### **2.5. Позитронно-эмиссионная томография/компьютерная томография при колоректальном раке**

#### **Первичное стадирование**

ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ является дополнительной методикой диагностики КРР и может применяться в случаях обнаружения по результатам таких анатомических методов визуализации, как КТ или МРТ, метастатических очагов в печени, так как ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ обладает более высокой чувствительностью для исключения экстрапеченочных метастазов. Это крайне важно в клинической ситуации, когда необходимо оценить возможность проведения резекции печени (рис. 9.28).

ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ также следует выполнять при визуализации на КТ или МРТ увеличенных тазовых лимфатических узлов, а также подозрительных очагов в легких, печени или костях. ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ не показана при ранее диагностированном с помощью других методов визуализации рас-

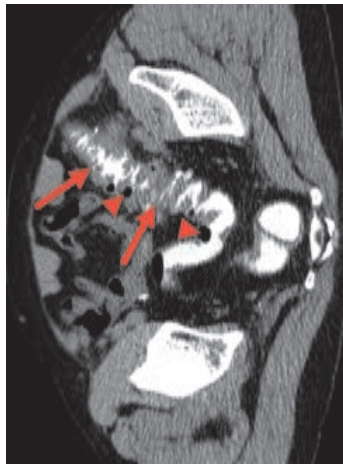
Т а б л и ц а 9.5

**Дифференциальная диагностика рака ободочной кишки**

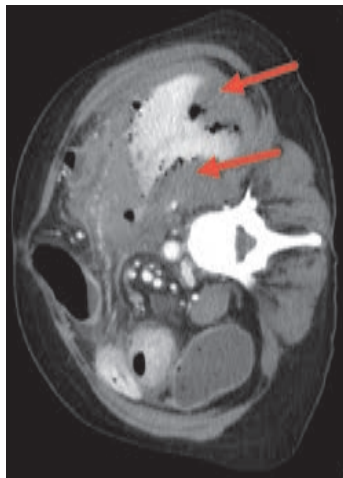
Аденокарцинома	Лимфома	Карциноид	Дивертикулит	Полипы толстой кишки
1	2	3	4	5
Относительно не протяженное утолщение стенки. Сужение просвета. Кишечная непроходимость	Полиповидная однородная масса. Утолщение стенки с формированием полостей. Узловые образования слизистой оболочки в виде очагов. Однородность структуры с равномерным накоплением контраста. Выраженная ретрикция диффузии. Характерно формирование инвагинации	Четко выраженные единичные/множественные поражения. Круглая/овальная форма. Размером от 2 см до 5 см. Зачастую с наличием кальцинатов в структуре. Тракция окружающих тканей, развитие непроходимости	Утолщение стенок с сохранением дифференцировки на слои. Без дополнительного солидного компонента. Возможна перфорация стенки с жидкостными затеками и формированием свищевых ходов. Стеноз просвета встречается крайне редко	Локализваны в слизистой слое. Без инвазии в мышечный слой. Без рестрикции Диффузии
Лимфаденопатия, с нарушением архитектоники	Выраженная лимфаденопатия, без зон распада	Возможна лимфаденопатия, кальцинированные	Количественная лимфаденопатия, диффузное	Без лимфаденопатии

Окончание таблицы 9.5

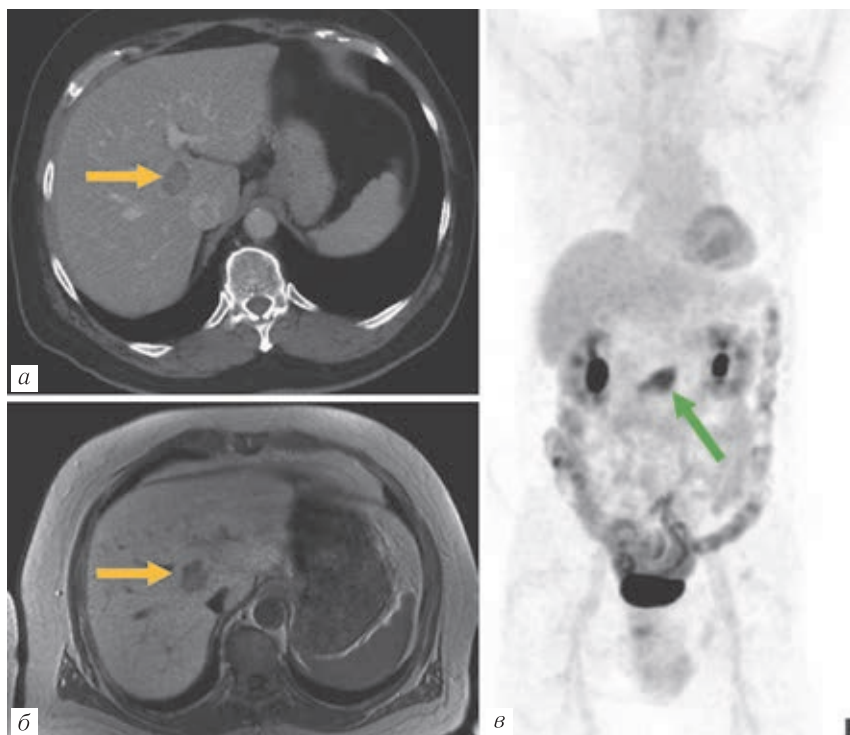
1	2	3	4	5
узлов, очагами некроза. Возможен карциноматоз метастазы в печени, легких		лимфатические узлы	уплотнение паракolicеской и параректальной клетчатки	



**Рис. 9.26.** КТ, аксиальная плоскость. Дивертикулит сигмовидной кишки. Диффузно утолщенные стенки (стрелки) на большом протяжении на фоне дивертикулов (головки стрелок), заполненных воздухом. Прилежащая клетчатка уплотнена, отечна (отек брыжейки тонкой кишки)



**Рис. 9.27.** КТ, аксиальная плоскость. Лимфома нисходящей ободочной кишки с диффузным утолщением стенок (стрелки) и формированием полости [56]



**Рис. 9.28.** Постконтрастные КТ (а), МРТ (б) и ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в режиме МIP (в) пациентки с верифицированной аденокарциномой прямой кишки G2. При исследовании органов брюшной полости, в паренхиме печени обнаружено гиподенсное образование подозрительное в плане метастатического поражения (а). В рамках дообследования проведена МРТ, при которой не удалось верифицировать природу вышеописанных изменений (б). При ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ был обнаружен очаг гиперметаболизма ФДГ в стенке прямой кишки (в). В ранее выявленном на предыдущих исследованиях образовании печени повышения метаболической активности  $^{18}\text{F}$ -ФДГ обнаружено не было, что свидетельствует о доброкачественном его характере (по Vomanji J.B., Gnanasegaran G., Fanti S. Clinicians' Guides to Radionuclide Hybrid Imaging PET/CT PET/CT in Colorectal Cancer. P. 68)

пространенном заболевании, когда пациенту не показано радикальное лечение.

## **2.6. Методы наблюдения после лечения колоректального рака**

После завершения специализированного противоопухолевого лечения рака толстой кишки профессиональное сообщество онкологов рекомендует соблюдать следующую кратность и объем обследования при динамическом наблюдении (табл. 9.6) [57].

## **2.7. Рак прямой кишки и анального канала**

В соответствии с локализацией опухоли, в зависимости от ее расстояния от аноректального угла, выделяют:

- рак нижнеампулярного отдела (расстояние от опухоли до аноректального угла — 0–5 см);
- рак среднеампулярного отдела (расстояние от опухоли до аноректального угла — 5–10 см);
- рак верхнеампулярного отдела (локализованные на расстоянии 10–15 см от аноректального угла).

Такое подразделение обусловлено факторами прогноза и особенностями выбора лечебной стратегии в зависимости от уровня опухолевого поражения прямой кишки.

### **2.7.1. Стадирование рака прямой кишки и анального канала**

Стадирование рака прямой кишки и анального канала осуществляется по единой классификации TNM, в соответствии с 8-м пересмотром от 2017 г. [44, 45].

В сравнении с предыдущей версией классификации TNM (7-й пересмотр, 2009) в обновленной версии были внесены следующие изменения:

- для РПК добавлена МРТ-классификация\* для категории Т3, согласно которой выделены следующие стадии (рис. 9.29):

**Алгоритм динамического наблюдения больных раком ободочной кишки**

Методы исследования	Сроки контрольных обследований							
	1 год				2 года			
	3 мес	6 мес	9 мес	12 мес	3 мес	6 мес	9 мес	12 мес
Консультация врача-онколога (сбор жалоб + физикальный осмотр)	+	+	+	+	+	+	+	+
Онкомаркер РЭА	+	+	+	+	+	+	+	+
УЗИ органов брюшной полости и малого таза		+		+		+		+
Рентгенография легких или прицельная рентгенография органов грудной клетки				+				+
КТ органов грудной и брюшной полости с внутривенным контрастированием				+				+
Колоноскопия				+				

Примечание. У пациентов с высоким риском рецидива перерыв между

- Т3а — инвазия в мезоректальную клетчатку менее 1 мм;
- Т3б — инвазия в мезоректальную клетчатку 1–5 мм;
- Т3с — инвазия в мезоректальную клетчатку 5–15 мм;
- Т3д — инвазия в мезоректальную клетчатку более 15 мм.
- метастатическое поражение брюшины выделено в отдельную группу — М1с.

\* Используется для персонализации показаний к предоперационному лечению у больных РПК с экстраорганным распространением опухоли в зависимости от глубины инвазии в мезоректальную клетчатку.

**и ректосигмоидного отдела толстой кишки после  
специализированного противоопухолевого лечения**

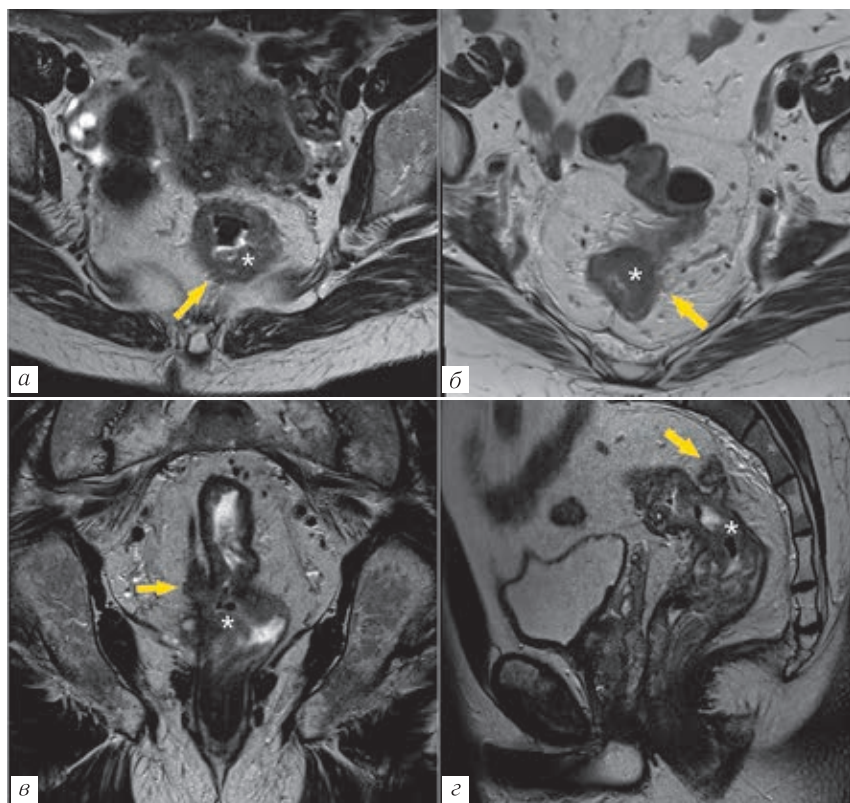
пациента после завершения лечения												
3 года				4–5 лет				далее				
3 мес	6 мес	9 мес	12 мес	3 мес	6 мес	9 мес	12 мес	3 мес	6 мес	9 мес	12 мес	
	+		+		+		+					+
	+		+		+		+	–				
	+		+		+		+		+			+
			+				+					+
				–								
			+	Каждые 5 лет								

обследованиями может быть сокращен.

Необходимо помнить, что в отношении опухолей, расположенных в верхнеампулярном отделе прямой кишки и ректосигмоидном отделе ободочной кишки (покрытых брюшиной), символ T3 обозначает распространение до субсерозы (опухоль не прорастает в серозную оболочку).

В отношении рака анального канала в классификации TNM 8-го пересмотра для категории N, в отличие от TNM 7-й версии (вместо N1, N2, N3), выделены следующие стадии [36]:

— N1a — метастазы в мезоректальные, паховые и внутренние подвздошные лимфатические узлы;



**Рис. 9.29.** МРТ малого таза пациента с опухолью прямой кишки (\* — обозначение опухоли, стрелки — зоны экстрамурального распространения): *а* — аксиальная плоскость в режиме Т2-ВИ, стадия Т3а; *б* — аксиальная плоскость в режиме Т2-ВИ, стадия Т3б; *в* — корональная плоскость в режиме Т2-ВИ, стадия Т3с; *г* — сагиттальная плоскость в режиме Т2-ВИ, стадия Т3д

— N1b — метастазы в наружные подвздошные лимфатические узлы;

— N1с — метастазы в наружные и внутренние подвздошные/паховые/мезоректальные лимфатические узлы.



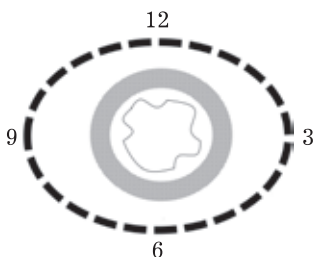
Окончательное стадирование проводится по результатам послеоперационного гистологического исследования.

### **Ключевые моменты стадирования первичной опухоли прямой кишки**

Для оценки распространенности первичной опухоли (Т) при раке прямой кишки и анального канала «золотым стандартом» является МРТ. Протокол описания МРТ по результатам проведенной уточняющей диагностики должен отражать [58] следующее.

1. Локализацию опухоли (верхне-, средне- или нижнеампулярный отдел) прямой кишки, включая:

— радиальную ориентацию роста по часам условного циферблата (рис. 9.30);



**Рис. 9.30.** Условный циферблат для обозначения положения опухоли

— вертикальную протяженность;  
— расстояние от дистального края опухоли до зубчатой линии/анального края/относительно лобково-прямокишечной мышцы;

— расположение проксимального края опухоли по отношению к тазовой брюшине.

2. Конфигурацию опухоли (форма, экзо- или эндофитный тип роста, полип/солидная/муцинозная/смешанная структура, наличие изъязвлений).

3. Распространение опухоли за пределы стенки и глубина (подтипы T3a/b/c/d), визуализируется в виде заостренных спикул или опухолевой ткани за пределами мышечного слоя в мезоректальном жире [59].

4. Экстрамуральную лимфовенозную инвазию (EMVI — extramural venous invasion) [60, 61]. Экстрамуральная сосудистая инвазия четырехкратно увеличивает риск отдаленного метастазирования со значительным сокращением безрецидивной выживаемости с 74% до 35% [56]. Может быть непосредственной или посредственной за счет метастатических лимфатических узлов и депозитов (при посредственной маркируется значением N1c), является предиктором гематогенного метастазирования.

5. Потенциальный циркулярный край резекции (CRM — circumferential resection margin):

— включает мезоректальную фасцию (MRF) и леваторы ануса;

— положительный, если опухоль/опухолевый депозит контактирует или расположен на расстоянии 1 мм и менее от фасции прямой кишки;

— прилежание/близкое расположение подозрительного лимфатического узла к CRM не является определяющим фактором в оценки вовлеченности, но должно быть указано в протоколе в обязательном порядке;

— вовлечение тазовой брюшины маркируется T4a и не относится к CRM.

6. Вовлечение тазовой брюшины и соседних органов и структур (в виде отсутствия жировой прослойки и непосредственного контакта).

7. Вентральное распространение опухоли выше тазовой брюшины (в брюшную полость, T4a) или ниже (CRM+).

8. Осложнения (стеноз просвета, перфорация и инвагинация стенки, затеки и свищи).

Следует помнить о том, что верхнеампулярный отдел прямой кишки покрыт брюшиной по передней полуокружности, среднеампулярный отдел — лишь по вентральной поверхности, а нижнеампулярный отдел не перитонезирован.

### **Оценка состояния лимфатических узлов (N)**

Для обозначения и нумерации пораженных регионарных лимфатических узлов прямой кишки классификация JSCCR, является наиболее удобной (см. рис. 9.24, 9.25). В соответствии с данной классификацией, при описании опухолей прямой кишки значимыми являются:

— параректальные лимфатические узлы (251, маркированы красным цветом);

— мезоколические лимфатические узлы — бассейн верхней прямокишечной артерии (252, маркированы синим цветом);

— апикальные/латеральные лимфатические узлы (выделены желтым цветом): 253 — нижнемезентериальные, 263 — внутренние подвздошные, 273 — общие подвздошные, 283 — апикальные запирательные, 293 — наружные подвздошные;

— лимфатические узлы других локализаций (выделены серым цветом): 260 — по ходу деления верхней прямокишечной артерии, 270 — срединные сакральные, 280 — узлы бифуркации брюшной аорты, 292 — супрафасциальные правые и левые наружные подвздошные

— лимфатические узлы проксимальнее апикальных, к ним относятся парааортальные (216, маркированы белым).

Необходимо помнить, что поражение общих и наружных подвздошных, паховых и бедренных лимфатических узлов считаются отдаленными метастазами. Экстрараектальные

узлы могут быть причиной местного рецидива, так как при тотальной мезоректумэктомии (ТМЭ) они не подлежат удалению [62]. Размеры лимфатических узлов не являются достоверным признаком их метастатического поражения. К признакам метастатического поражения лимфатических узлов относятся:

- 1) неоднородная структура (схожая с первичной опухолью);
- 2) округлая форма;
- 3) неровные контуры;
- 4) измененными принято считать узлы размерами (по короткой оси):
  - 9 мм и более;
  - 5–9 мм (при наличии 2 из 3 признаков структурных изменений);
  - менее 5 мм (при наличии всех 3 признаков изменения структуры).

Подозрительные лимфатические узлы, не набирающие достаточного количества признаков, указывающих на их метастатическое поражение, следует считать не пораженными.

Следует отмечать наличие экстракапсулярной инвазии, в случае метастатического поражения узлов и склонность их к образованию конгломератов. Необходимо указывать количество выявленных лимфатических узлов (если 7 и менее) и положение по ч.у.ц.

Обязательным является указание расстояния до мезоректальной фасции от выявленных измененных лимфатических узлов.

### **2.7.2. Магнитно-резонансная томография при раке прямой кишки**

В настоящее время МРТ является общепризнанным высокоинформативным методом для местного стадирования РПК. МРТ позволяет выявлять неблагоприятные факторы прогноза, планировать хирургическое лечение, выполнять оценку

ответа опухоли на неоадьювантное лечение и диагностику рецидивов заболевания [59, 60]. Т2ВИ являются наиболее информативной последовательностью для визуализации неопластических процессов прямой кишки. При этом использование контрастного усиления, по мнению ряда экспертов не является обязательным [42].

### **Возможности и ограничения МРТ**

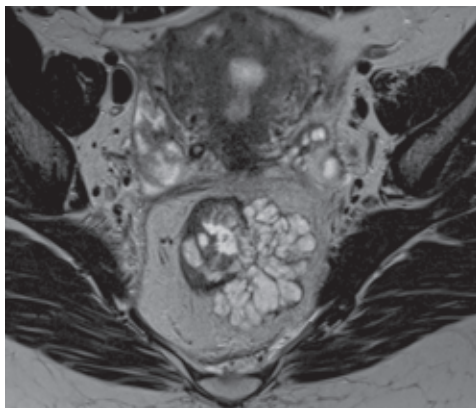
Как правило, МРТ позволяет отчетливо визуализировать слои стенки прямой кишки и анального канала, границы между опухолевой инфильтрацией и не измененной кишечной стенкой. Метод дает возможность оценить потенциальный циркулярный край резекции для выбора хирургической техники и избегания риска развития местного рецидива (<1 мм).

Однако существует ряд ограничений метода, например:

- МРТ не позволяет достоверно дифференцировать стадии Tis, T1 и T2;
- десмопластическая реакция может быть ошибочно принята за выход опухоли в клетчатку (в таких случаях следует указывать стадию T3);
- при контрастировании на T1-ВИ интактные отделы стенки кишки контрастируются более интенсивно, что может приводить к ложному определению большей распространенности процесса;
- муцинозные опухоли могут имитировать кистозную трансформацию стенки, не вызывают рестрикцию диффузии (рис. 9.31);
- низкая информативность в оценке состояния лимфатических узлов.

### **Методика сканирования**

Местное стадирование/рестадирование прямой кишки проводится на высокопольных магнитно-резонансных томографах.



**Рис. 9.31.** МРТ. T2 последовательность. Муцинозная опухоль прямой кишки

Применение ректальных катушек, в соответствии с современными рекомендациями, не является необходимым [59, 60].

Для подготовки достаточно использование микроклизмы с целью опорожнения прямой кишки непосредственно перед исследованием.

Спазмолитики (например, бускопан или глюкагон) обычно назначаются для уменьшения перистальтики кишечника и, как следствие, двигательных артефактов.

Исследования обычно проводят без растяжения прямой кишки, однако, наполнение просвета кишки путем инфузии теплой воды или ультразвукового геля непосредственно перед сканированием может применяться для оценки небольших или полиповидных опухолей, при подозрении на послеоперационный рецидив.

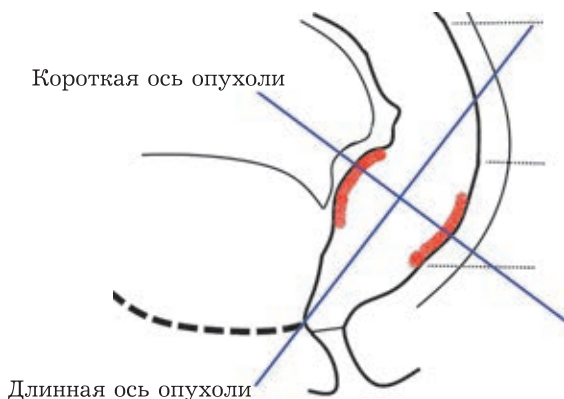
**Стандартный протокол МРТ должен включать [60]:**

1. Обзорные серии:

- T2-ВИ FSE в сагиттальной плоскости, толщиной среза 3 мм;
- T2-ВИ FSE в аксиальной плоскости, толщиной среза 4 мм;

- T1-ВИ FSE в аксиальной плоскости, толщиной среза 4 мм.
- 2. Прицельные серии:
  - T2-ВИ FSE по короткой оси опухоли, толщиной среза 3 мм;
  - T2-ВИ FSE по длинной оси опухоли, толщиной среза 3 мм;
  - ДВИ+ИКД по короткой оси опухоли, толщиной среза 4 мм.
- 3. Опционально:
  - T1-ВИ FSE с жироподавлением, толщиной среза 3–4 мм;
  - постконтрастные серии T1-ВИ с жироподавлением + субтракционные карты.

Правильно размеченные длинная и короткая оси сканирования относительно длинника опухоли имеют особо важное значение для правильного определения границ опухоли во избежание эффекта суммации и ложноположительной оценки вовлеченности ключевых ориентиров и окружающих органов (рис. 9.32).



**Рис. 9.32.** Схема планирования осей сканирования при опухолевом поражении прямой кишки

Краниальной границей поля зрения (FOV) является тело позвонка L<sub>V</sub>, каудальная граница находится ниже анального края.

Основными анатомическими ориентирами при МР-визуализации патологии прямой кишки на сагиттальных Т2-ВИ являются анальный край, аноректальный угол или, чаще, зубчатая линия, ректосигмоидный переход и тазовая брюшина. Прямая кишка ограничена аноректальным переходом и сигмовидной кишкой. Ректосигмоидное соединение условно находится на 15 см выше аноректального угла. И поэтому опухоль, расположенная выше аноректального угла более чем на 15 см, рассматривается как опухоль сигмовидной кишки.

### **2.7.3. Магнитно-резонансная томография при раке анального канала**

Особое внимание следует уделять низким опухолям прямой кишки, поскольку в этих случаях предусмотрены иная методика сканирования система стадирования и подходы к лечению. Для низко расположенных опухолей прямой кишки характерен менее благоприятный прогноз и более высокая частота рецидивов [66–68]. Это в основном связано с анатомическими особенностями, включая дистальное сужение мезоректума и уменьшение объема жировой клетчатки, в связи с чем опухоль легче и быстрее дорастает до мезоректальной фасции, стенки таза и окружающих органов.

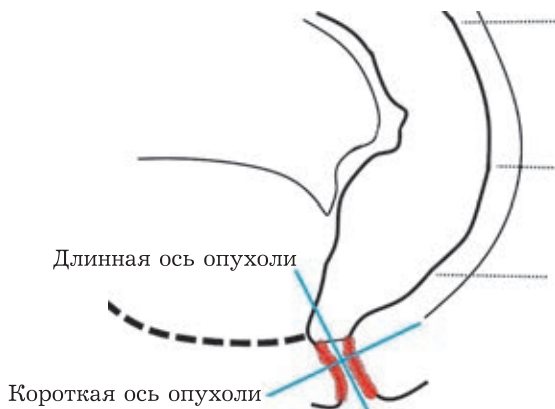
Анатомические структуры анального канала включают:

- внутренний сфинктер — является дистальным продолжением циркулярных мышечных волокон прямой кишки;
- наружный сфинктер — состоит из глубокой, поверхностной и подкожной порций;
- межсфинктерную клетчатку;
- пограничные структуры — леваторы ануса и лобково-прямокишечная мышца.

Методика МРТ при низких опухолях (как и при периаанальных свищах) не отличается от описанных выше стан-



дартных рекомендаций при раке прямой кишки, за исключением наклона длинной и короткой осей сканирования по анальному каналу (рис. 9.33).



**Рис. 9.33.** Схема планирования осей сканирования при опухолевом поражении анального канала

### **Ключевые моменты при анализе изображений**

- Оценка расположения опухоли относительно комплекса «внутренний сфинктер — межсфинктерная клетчатка — наружный сфинктер».

- Для оценки распространенности низко расположенных опухолей наиболее информативными являются изображения, полученные в коронарной плоскости.

- При расположении опухоли на уровне прямой кишки с распространением на анальный канал стадирование необходимо проводить соответственно низкому раку, с оценкой вовлечения леваторов ануса:

T1: опухоль, ограниченная стенкой кишечника, без пенетрации мышечного слоя.

T2: опухоль прорастает собственную мышечную мышцу, но не распространяется в межсфинктерное пространство.

T3: опухоль достигает межсфинктерную клетчатку или находится в пределах 1 мм от леватора ануса.

T4: опухоль прорастает в наружный анальный сфинктер и находится в пределах 1 мм и за его пределами, с или без инвазии соседних органов.

Следует отметить, что хирургические техники при низких опухолях прямой кишки более сложные, поэтому сопряжены с более высокими требованиями к дооперационной диагностике. В рамках хирургического лечения низких РПК выполняется межсфинктерная брюшно-промежностная резекция (IAPR) и экстраlevatorная брюшно-промежностная резекция (ELAPE) являются вариациями стандартной брюшно-промежностной резекции (APR).

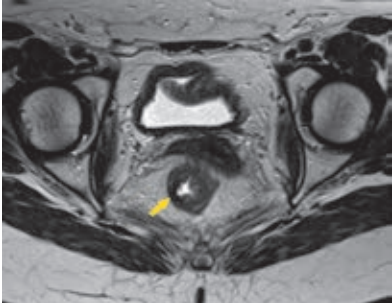
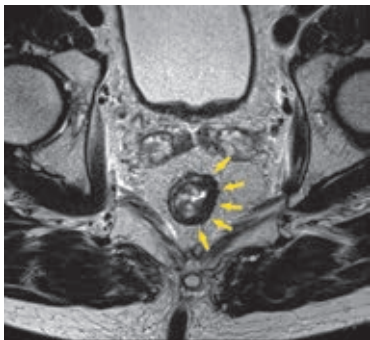
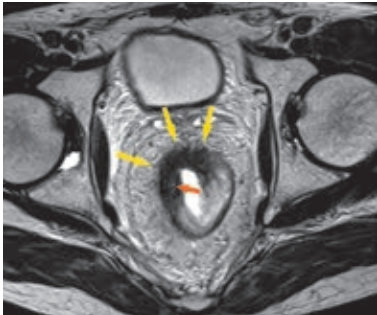
### **2.8. Рестадирование/оценка ответа на терапию**

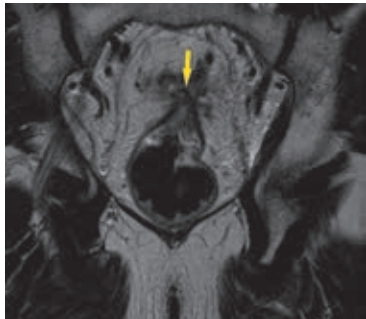
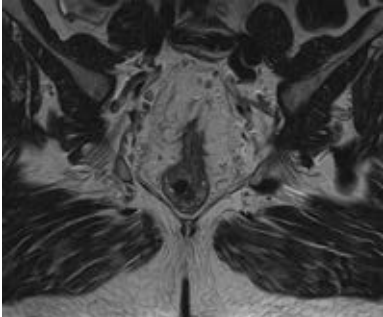
Рестадирование РПК выполняется в соответствии с разработанной шкалой mrTRG (MRI Tumor Regression Grade, Modified Mandart) [65].

При распространенных опухолях прямой кишки/вовлечении CRM на первом этапе лечения показано проведение неоадьювантной ХЛТ (в основном при T3) с последующим рестадированием процесса через 6–8 недель для оценки предоперационного локорегионарного статуса и решения вопроса о возможности дальнейшего хирургического лечения либо продлении ХЛТ.

Наиболее эффективным считается определение степени регресса опухоли при помощи МРТ (mrTRG) в соответствии с адаптированными патоморфологическими классификациями (табл. 9.7). Отражение степени регрессии опухоли

**Оценка ответа опухоли на неoadъювантное лечение  
(ХЛТ) — рестадирование по шкале mrTRG**

1	2
<p>mrTRG 1. Полный ответ: нет макроскопических признаков остаточной опухолевой ткани/визуализируется минимальный участок фиброза (тонкий рубец) и макроскопический МР-сигнал опухолевой ткани не определяется</p>	
<p>mrTRG 2. Выраженный ответ (почти полный ответ): плотный фиброзный рубец (сигнал низкой интенсивности), при этом МР-макроскопических признаков опухолевой ткани не определяется (клетки опухолевой ткани отсутствуют/единичные на фоне плотного фиброза по данным патоморфологии)</p>	
<p>mrTRG 3. Умеренный ответ: фиброз преобладает (&gt;50%), при этом визуализируется МР-сигнал средней интенсивности, характерный для опухолевой ткани</p>	

1	2
<p>mrTRG 4. Минимальный ответ: МР-сигнал от опухолевой ткани преобладает с небольшим/минимальным количеством фиброза в структуре</p>	
<p>mrTRG 5. Ответ на проводимое лечение отсутствует/прогрессирование заболевания: только МР-сигнал средней интенсивности, характерный для опухолевой ткани, без признаков фиброза</p>	

осуществляется по классификации Modified Mandart и базируется на визуальном сравнении опухоли по данным МРТ, выполненной до и после НХЛТ.

Особо важное значение для выявления остаточной опухоли на фоне фиброзной ткани и постлучевых изменений имеют диффузионно-взвешенные изображения. Фиброзная ткань отчетливо визуализируется в режиме T1-ВИ.

По мнению экспертов, объективную оценку ответа опухоли на терапию может дать только комплексное обследование: клиническое, инструментальное, гистологическое и молекулярно-генетическое. В настоящее время ни один из существующих

традиционных методов визуализации (УЗИ, МРТ, КТ) не дает возможности однозначно диагностировать полную регрессию опухоли при КРР. Несмотря на высокую прогностическую ценность при определении уменьшения размеров субстрата, оценить такие характеристики, как TRG (гистологический ответ на терапию), достаточно сложно в силу множества причин, в основном из-за ограничения данных модальностей в виде невозможности визуализации микроскопического процесса.

Согласно публикациям, диффузионно-взвешенная МРТ (ДВИ МРТ) в сравнении с анатомическими последовательностями является более чувствительной методикой оценки полного патологического ответа на проводимую терапию. Роль ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в данной клинической ситуации все еще является объектом дискуссий. В дополнение рядом исследователей проводится сравнение прогностической ценности ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ и ДВИ МРТ в определении полноты ответа на терапию при КРР, а также комбинации данных методик [69].

В рамках внедрения персонализированного подхода при проведении лучевой терапии (ЛТ) популярность набирает ряд перспективных методик визуализации, позволяющих планировать более эффективное подведение дозы облучения. Так, например, результаты ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ и такими радиофармпрепаратами, как  $^{18}\text{F}$ FLT и  $^{18}\text{F}$ MISO, могут быть полезны при обнаружении радиорезистентных компонентов опухоли. Эти данные могут позволить достигнуть более высоких показателей безрецидивной выживаемости у пациентов с КРР, получающих ЛТ [69].

### ***2.9. Диагностика рецидива колоректального рака***

В зависимости от стадии заболевания на момент резекции рака прямой кишки частота местных рецидивов варьирует

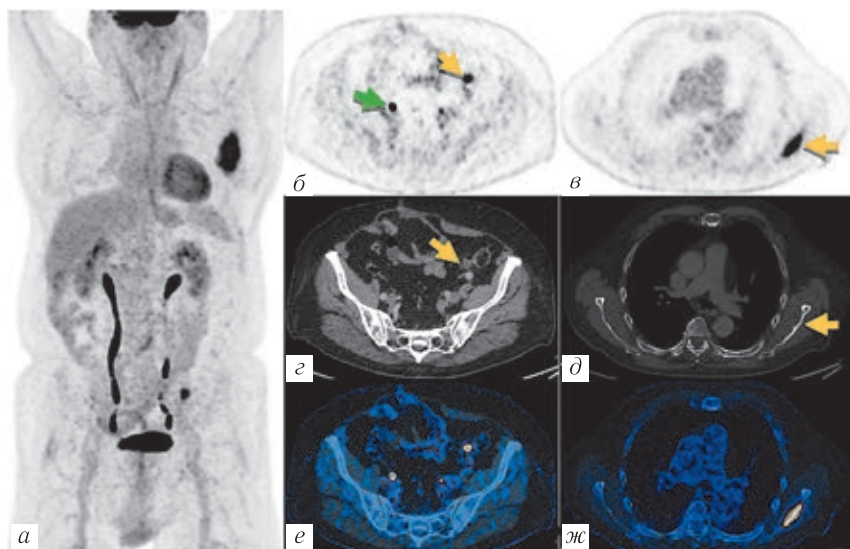
от 3 до 32%, при высоких показателях общей пятилетней выживаемости при начальных стадиях заболевания — Т1 и Т2 (85–100 и 70% соответственно) [71, 72].

Большинство местных рецидивов при раке прямой кишки возникают у пациентов с положительным краем резекции в течение 20–36 мес. Для данной группы пациентов показатель смертности в течение 5 лет после проведенного противоопухолевого лечения достигает 80–90%.

Учитывая неблагоприятный послеоперационный прогноз при опухолях, расстояние которых до периферического края резекции менее 1 мм, с целью улучшения результатов лечения и понижения стадии опухолевого процесса, пациентам проводят неоадьювантную терапию.

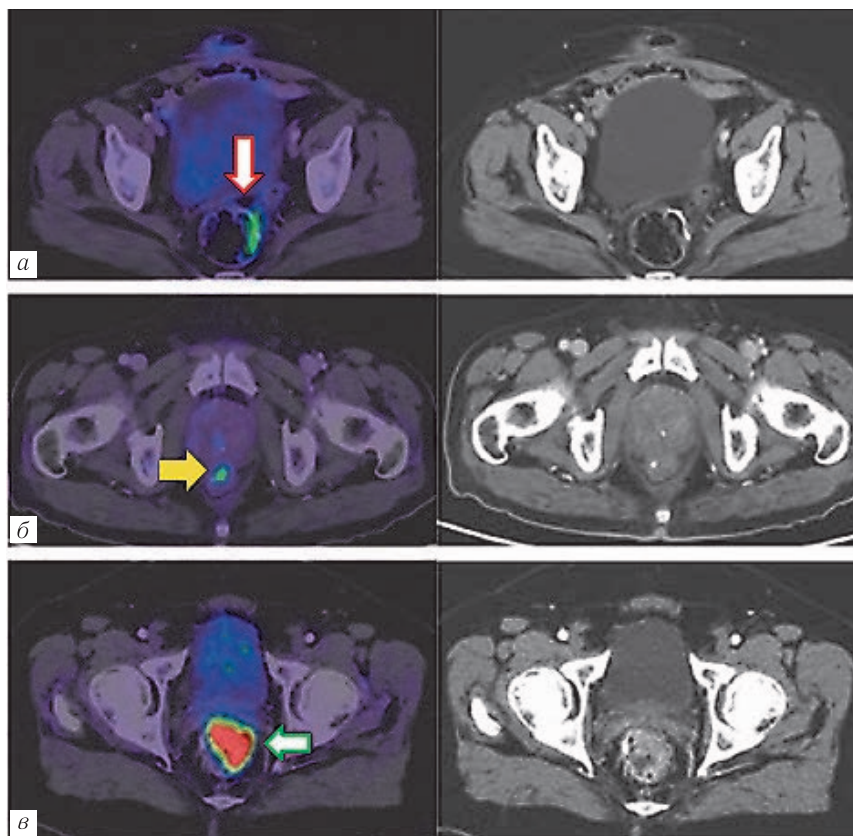
ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ обладает более высокой чувствительностью в диагностике распространенного КРР по сравнению с другими методами лучевой диагностики, поэтому ее рекомендуется назначать пациентам с местнораспространенными опухолями с целью исключения отдаленных метастазов, во избежание «неоправданных» хирургических вмешательств, при планировании радикального хирургического лечения рецидива и/или резекции метастазов в печени, так как полученные результаты могут перевести данную категорию пациентов в группу «неоперабельных». ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ также показана пациентам с клинической картиной рецидива, но с отрицательными или неоднозначными результатами при анатомических методах визуализации, а также при повышении показателей опухолевых маркеров (к примеру, СЕА) (рис. 9.34, 9.35, в).

После радикального комбинированного лечения РПК у пациентов иногда сохраняются резидуальные изменения в пресакральной области, характеристика которых при традицион-



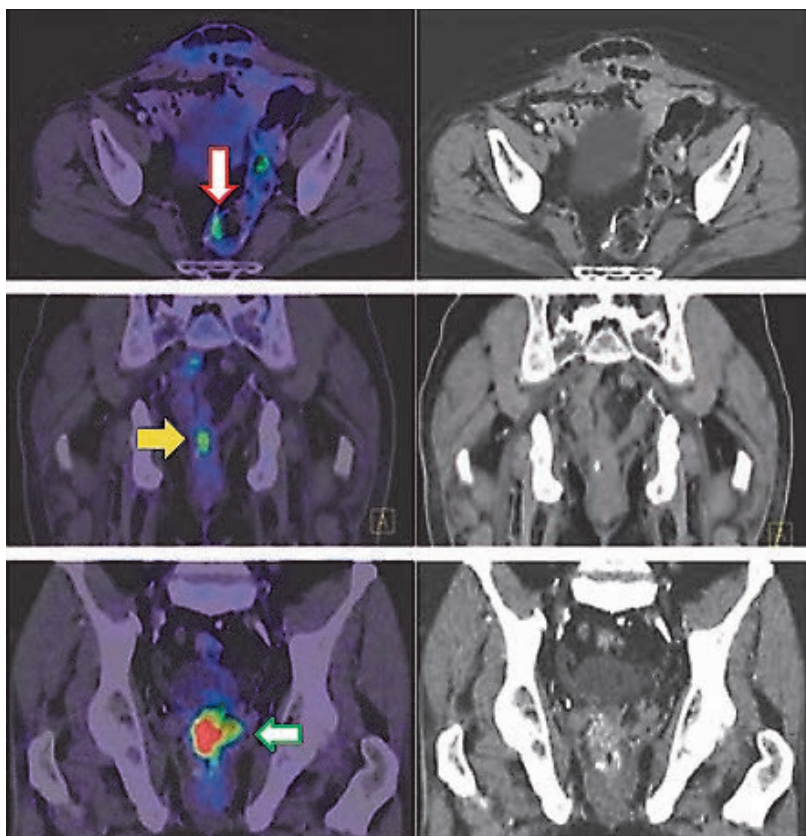
**Рис. 9.34.** ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ: изображения ПЭТ в режиме МIP (а-в), КТ (г-д) и ПЭТ/КТ (е-ж) пациентки с КРР. На фоне гиперметаболизма  $^{18}\text{F}$ -ФДГ, в стенке сигмовидной кишки обнаружено экзофитное образование (при гистологическом исследовании верифицирована аденокарцинома) (б, г, е, желтые стрелки). Кроме того, отмечена патологическая гиперфиксация  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в левой лопатке (на биопсии подтверждено метастатическое поражение) (в, д, ж). Зеленой стрелкой обозначена физиологическая гиперфиксация  $^{18}\text{F}$ -ФДГ по ходу правого мочеточника (по Beheshti M., Langsteger W. PET/CT in Cancer An Interdisciplinary Approach to Individualized Imaging. P. 288)

ной визуализации может быть затруднена. В связи с этим ввиду возможности оценки метаболической активности выявленных изменений, определение характера резидуальной ткани в малом тазу является еще одним из показаний к проведению ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ у пациентов с КРР (рис. 9.36, табл. 9.8) [73–82].

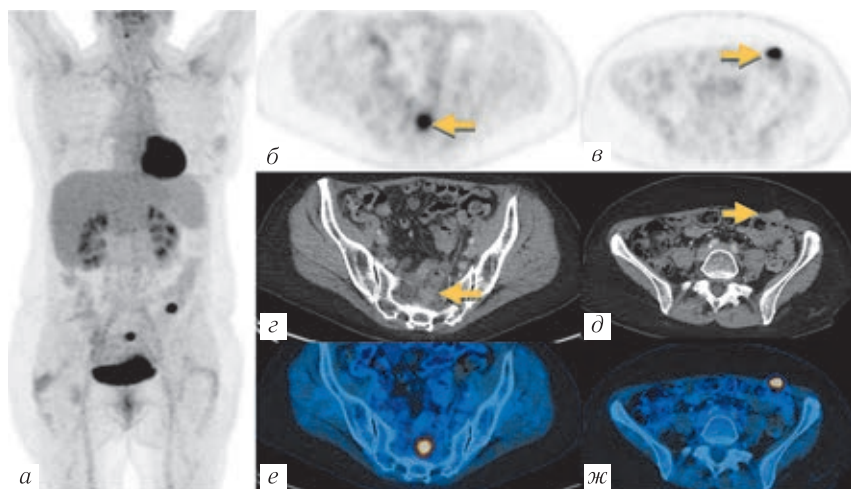


**Рис. 9.35.** ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ у пациентов после лечения по поводу КРР. При исследовании спустя 4 нед после хирургического лечения в стенке прямой кишки обнаружен очаг гиперметаболизма  $^{18}\text{F}$ -ФДГ без соответствующего патологического субстрата на КТ (красная стрелка), что соответствует послеоперационным изменениям (а). Спустя 2 года после комплексного лечения, у пациента обнаружено повышение сывороточного РЭА. В области анастомоза очаг гиперфиксации  $^{18}\text{F}$ -ФДГ низкой интенсивности (желтая





стрелка) с утолщением стенки прямой кишки. По результатам колоноскопии принято решение о строгом динамическом контроле (б). Спустя 2 года после операции, обнаружен очаг гиперметаболизма  $^{18}\text{F}$ -ФДГ с соответствующими изменениями на КТ, в виде солидного образования в стенке прямой кишки, что свидетельствует о рецидиве основного заболевания (в) (по Bomanji J.B., Gnanasegaran G., Fanti S. Clinicians' Guides to Radionuclide Hybrid Imaging PET/CT PET/CT in Colorectal Cancer. P. 43)



**Рис. 9.36.** ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ: изображения ПЭТ в режиме MIP (а-в), КТ (г-д) и ПЭТ/КТ (е-ж). Отмечается очаг гиперметаболизма  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в пресакральной области слева (в, е, стрелка) — гистологически верифицированный рецидив КРР. Кроме того, визуализируется метастатический очаг КРР в мягких тканях передней брюшной стенки слева (д, стрелка) с гиперметаболизмом  $^{18}\text{F}$ -ФДГ (ж) (по Beheshti M., Langsteger W. PET/CT in Cancer An Interdisciplinary Approach to Individualized Imaging. P. 297)

Таблица 9.8

Показания к ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ при колоректальном раке

Показания к ПЭТ/КТ с $^{18}\text{F}$ -ФДГ		Интерпретация результатов
1		2
Первичное стадирование		
Колоректальный рак	<p><i>Не показана в рутинной клинической практике, может быть применена у пациентов:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— с доказанным (с помощью других методов визуализации) метастатическим поражением печени при КРР/синхронном КРР при определении показаний к радикальному или палиативному лечению;</li> <li>— как альтернативный вариант при обнаружении при КТ или МРТ подозрительных в плане метастатического поражения подздошных лимфатических узлов и очагов других локализаций</li> </ul>	Образования характеризуются повышением метаболизма $^{18}\text{F}$ -ФДГ
Рестадирование/оценка ответа на терапию		
Колоректальный рак	<p><i>Не показана в рутинной клинической практике</i></p> <p>Следует рассмотреть при неоднозначных результатах традиционных методов визуализации (КТ и МРТ)</p>	Интерпретация результатов должна выполняться с учетом анамнестических данных пациента, включая проведенное лечение
Диагностика рецидива		
		Интерпретация результатов должна выполняться с учетом анамнестических данных пациента, включая проведенное лечение

	1	2
Колоректальный рак	<p>ПЭТ/КТ с <math>^{18}\text{F}</math>-ФДГ показана:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— пациентам с рецидивом КРР и показаниями к радикальному лечению;</li> <li>— при повышении показателей опухолевых маркеров/возникновении клинических признаков рецидива и отрицательных или неопределенных результатов традиционных методов визуализации (КТ и МРТ);</li> <li>— для определения характера изменений в пресакральной области в результате проведенного лечения</li> </ul>	

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рак желудка. Клинические рекомендации. Общероссийский национальный союз «Ассоциация онкологов России», Общероссийская общественная организация «Российское общество клинической онкологии». 2020.
2. Hricak H., Husband J., Panicek D.M. *Oncologic Imaging: Essentials of Reporting Common cancers*. Saunders, 2007. 320 p.
3. Smyth E.C., Verheij M., Allum W., Cunningham D., A. Cervantes A., Arnold D. on behalf of the ESMO Guidelines Committee. Gastric cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up // *Ann. Oncol.* 2016. Vol. 27 (Suppl. 5). v38–v49. doi: 10.1093/annonc/mdw350.
4. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines). Gastric Cancer Version 2.2019. Available at: [https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/gastric.pdf](https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/gastric.pdf) (accessed on July 7, 2019).
5. Fukuya T., Honda H., Kaneko K. et al. Efficacy of helical CT in T staging of gastric cancer // *J. Comput Assist Tomography*. 1997. Vol. 21. P. 73–81.
6. Takao M., Fukuda T., Iwanaga S. et al. Gastric cancer: evaluation of triphasic spiral CT and radiologic–pathologic correlation // *J. Comput. Assist. Tomography*. 1998. No. 22. P. 288–294.
7. Karanicolos P.J., Elkin E.B., Jacks L.M. et al. Staging Laparoscopy in the Management of Gastric Cancer: A Population-Based Analysis // *J. Am. Coll Surg*. 2011. Vol. 213. P. 644–651.
8. Leake P.A., Cardoso R., Seevaratnam R. et al. A systematic review of the accuracy and utility of peritoneal cytology in patients with gastric cancer // *Gastric Cancer*. 2012. Vol. 15 (Suppl. 1). P. S27–37.
9. Leake P.A., Cardoso R., Seevaratnam R. et al. A systematic review of the accuracy and indications for diagnostic laparoscopy before curative-intent resection of gastric cancer // *Gastric Cancer*. 2012. Vol. 15 (Suppl. 1). P. S38–47.
10. Щепотин И.Б., Эванс С.Р. Рак желудка: практическое руководство по профилактике, диагностике и лечению. Киев: Книга Плюс, 2000. 227 с.
11. Березов Ю.Е. Хирургия рака желудка. М.: Медицина, 1976. 352 с.
12. Русанов А.А. Рак желудка. М.: Медицина, 1979. 180 с.
13. Brierley J.D., Gospodarowicz M.K., Wittekind C. *TNM Classification of malignant tumours*. 8<sup>th</sup> ed. 2019. Vol. 63. 31 p.
14. Mandard A.M., Dalibard F., Mandard J.C., Marnay J., Henry-Amar M., Petiot J.F. et al. Pathologic assessment of tumor regression after preoperative hemoradiotherapy of esophageal carcinoma // *Clinicopathologic correlations // Cancer*. 1994. Vol. 73. P. 2680–2686.

15. Ahn H.S., Kim S.H., Kodera Y., Yang H.K. Gastric cancer staging with radiologic imaging modalities and UICC staging system // *Dig. Surg.* 2013. Vol. 30. P. 142–149.
16. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2014 (ver. 4) // *Gastric Cancer.* 2017. Vol. 20. P. 1–19.
17. Sugarbaker P.H. Peritoneal Metastases from Gastrointestinal Cancer // *Curr. Oncol. Rep.* 2018. Jun 8. Vol. 20 (8). P. 62. doi: 10.1007/s11912–018–0703–0. Review.
18. Kim Y.H., Choi J.Y., Do I.G., Kim S., Kim B.T. Factors affecting 18F-FDG uptake by metastatic lymph nodes in gastric cancer // *J. Comput Assist Tomogr.* 2013. Vol. 37 (5). P. 815–819.
19. Kluge R., Schmidt F., Caca K. et al. Positron emission tomography with [(18)F]fluoro-2-deoxy-dglucose for diagnosis and staging of bile duct cancer // *Hepatology.* 2001. Vol. 33. P. 1029–1035.
20. Tanaka T., Kawai Y., Kanai M., Taki Y., Nakamoto Y., Takabayashi A. Usefulness of FDG-positron emission tomography in diagnosing peritoneal recurrence of colorectal cancer // *Am. J. Surg.* 2002. Vol. 184. P. 433–436.
21. Turlakow A., Yeung H.W., Salmon A.S., Macapinlac H.A., Larson S.M. Peritoneal carcinomatosis: role of (18)F-FDG PET // *J. Nucl. Med.* 2003. Vol. 44. P. 1407–1412.
22. Lin E.C., Lear J., Quaipe R.A. Metastatic peritoneal seeding patterns demonstrated by FDG positron emission tomographic imaging // *Clin. Nucl. Med.* 2001. Vol. 26. P. 249–250.
23. Lim J.S., Kim M.J., Yun M.J., Oh Y.T., Kim J.H., Hwang H.S. et al. Comparison of CT and <sup>18</sup>F-FDG pet for detecting peritoneal metastasis on the preoperative evaluation for gastric carcinoma // *Korean J. Radiol.* 2006. Vol. 7. P. 249–256.
24. Lim J.S., Yun M.J., Kim M.J., Hyung W.J., Park M.S., Choi J.Y. et al. CT and PET in stomach cancer: preoperative staging and monitoring of response to therapy // *Radiographics.* 2006. Vol. 26 (1). P. 143–156.
25. Ott K., Herrmann K., Krause B.J., Lordick F. The value of PET imaging in patients with localized gastroesophageal cancer // *Gastrointest Cancer Res.* 2008. Vol. 2. P. 287–294.
26. Shah M.A., Yeung H., Coit D., Trocola R., Ilson D, Randazzo J. et al. A phase II study of preoperative chemotherapy with irinotecan (CPT) and cisplatin (CIS) for gastric cancer (NCI 5917): FDG-PET/CT predicts patient outcome // *J. Clin. Oncol.* 2007. Vol. 25. P. 4502.
27. Barrington S., Scarsbrook A. The Royal College of Physicians and the Royal College of Radiologists. Evidence-based indications for the use of PETCT in the UK. London: RCP, RCR, 2013.

28. Gayed I, Vu T., Iyer R., Johnson M., Macapinlac H., Swanston N., Podoloff D. The role of 18F-FDG PET in staging and early prediction of response to therapy of recurrent gastrointestinal stromal tumors // *J. Nucl. Med.* 2004. Vol. 45 (1). P. 17–21.
29. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese classification of gastric carcinoma: 3<sup>rd</sup> English ed. 2011
30. Basu S., Mohandas K.M., Peshwe H., Asopa R., Vyawahare M. FDG-PET and PET/CT in the clinical management of gastrointestinal stromal tumor // *Nucl. Med. Commun.* 2008. Vol. 29 (12). P. 1026–1039.
31. American Cancer Society. What is colorectal cancer? 2017. URL: <https://www.cancer.org/cancer/colon-rectal-cancer/about/what-is-colorectal-cancer.html>.
32. National Cancer Institute. Colorectal cancer. 2017. URL: <https://www.cancer.gov/types/colorectal> (accessed 29.05.17).
33. Van Cutsem E., Nordlinger B., Cervantes A. Клинические рекомендации ESMO по диагностике, лечению и наблюдению при распространенном колоректальном раке. Минимальные клинические рекомендации европейского общества медицинской онкологии (ESMO). М., 2010. С. 119–123.
34. Трякин А.А., Артамонова Е.В., Болотина Л.В., Гордеев С.С., Моисеенко В.М. и др. Практические рекомендации по лекарственному лечению рака ободочной кишки // *Злокачественные опухоли.* 2016. № 4. Спецвып. 2. С. 248–265.
35. Трякин А.А., Артамонова Е.В., Болотина Л.В., Гордеев С.С., Моисеенко В.М. и др. Практические рекомендации по лекарственному лечению рака прямой кишки // *Злокачественные опухоли.* 2016. № 4. Спецвып. 2. С. 266–285.
36. Рак анального канала. Клинические рекомендации. Общероссийский национальный союз «Ассоциация онкологов России», Общероссийская общественная организация «Российское общество клинической онкологии». 2020.
37. Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта // *Сибирский онкологический журнал.* 2017. Т. 16 (3). С. 5–11. doi: 10.21294/1814-4861-2017-3-5-11.
38. Ansa B.E., Coughlin S.S., Alema-Mensah E. et al. Evaluation of Colorectal Cancer Incidence Trends in the United States (2000–2014) // *J. Clin. Med.* 2018. Vol. 7, No. 22. P. 310–321.
39. Bray F., Colombet M., Mery L. et al. Cancer Incidence in Five Continents, Vol. XI (electronic version). Lyon: International Agency for Research on Cancer. Available from: <http://ci5.iarc.fr> (дата обращения 07.11.2018).

40. Nelson V.M., Benson A.B. 3rd. Epidemiology of Anal Canal Cancer // *Surg. Oncol. Clin. N. Am.* 2017. Vol. 26, No. 1. P. 9–15.
41. Давыдов М.И., Ганцев Ш.Х. Онкология : учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 920 с.
42. Iafrate F., Laghi A., Paolantonio P. et al. Preoperative staging of rectal cancer with MR Imaging: correlation with surgical and histopathologic findings // *Radiographics*. Vol. 26 (3). P. 701–714. doi: 10.1148/rg.263055086.
43. Hugan N., Brown G., Glynne-Jones R. et al. Advances in the care of patients with mucinous colorectal cancer // *Nature Reviews Clinical Oncology*. 2015. Published online 1 September. doi: 10.1038/nrclinonc.2015.140.
44. Рак ободочной кишки. Клинические рекомендации. Общероссийский национальный союз «Ассоциация онкологов России», Общероссийская общественная организация «Российское общество клинической онкологии». 2020.
45. Федянин М.Ю., Гладков О.А., Гордеев С.С., Трякин А.А., Черных М.В. и др. Практические рекомендации по лекарственному лечению рака прямой кишки // *Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO #3s2*. 2019. Т. 9. С. 365–410.
46. Nickel M.C., Bipat S., Stoker J., et al. Diagnostic imaging of colorectal liver metastases with CT, MR imaging, FDG PET, and/or FDG PET/CT: a meta-analysis of prospective studies including patients who have not previously undergone treatment // *Radiology*. 2010. Dec. Vol. 257 (3). P. 674–684.
47. Ozel B., Pickhardt P.J., Kim D.H., Schumacher C., Bhargava N., Winter T.C. Accuracy of routine nontargeted CT without colonography technique for the detection of large colorectal polyps and cancer // *Dis. Colon. Rectum*. 2010. Vol. 53. P. 911–918.
48. Neri E., Halligan S., Hellstrom M., Lefere P., Mang T., Regge D. et al. The second ESGAR consensus statement on CT colonography // *Eur. Radiol*. 2013. Vol. 23. P. 720–729.
49. Lubner M.G., Pooler B.D., Kitchin D.R., Tang J., Li K., Kim D.H. et al. Sub-milliSievert (sub-mSv) CT colonography: a prospective comparison of image quality and polyp conspicuity at reduced-dose versus standard-dose imaging // *Eur. Radiol*. 2015. Vol. 25. P. 2089–2102.
50. Vardhanabhuti V., James J., Nensey R., Hyde C., Roobottom C. Model-based iterative reconstruction in low-dose CT colonography-feasibility study in 65 patients for symptomatic investigation // *Acad. Radiol*. 2015. Vol. 22. P. 563–571.
51. Brenner D.J., Elliston C.D. Estimated radiation risks potentially associated with full-body CT screening // *Radiology*. 2004. Vol. 232. P. 735–738.



52. Expert Panel on Gastrointestinal Imaging, Fowler K.J., Kaur H., Cash B.D., Feig B.W., Gage K.L. et al. ACR Appropriateness Criteria ® pretreatment staging of colorectal cancer // *J. Am. Coll Radiol.* 2017. Vol. 14. P. S234–44.
53. Grossmann I., Klaase J.M., Avenarius J.K., de Hingh I.H., Mastboom W.J., Wiggers T. The strengths and limitations of routine staging before treatment with abdominal CT in colorectal cancer // *BMC Cancer.* 2011. Vol. 11. P. 433.
54. Neri E., Bali M.A., Ba-Ssalamah A. et al. ESGAR consensus statement on liver MR imaging and clinical use of liver-specific contrast agents // *Europ. Radiol.* 2016. Vol. 26, No. 4. P. 921–931.
55. Рак ободочной кишки: практические рекомендации / под ред. В.П. Петрова, Р.В. Орловой, В.А. Кащенко. 2-е изд. СПб.: X-PRINT, 2014. 39 с.
56. Dughayli M.S., Baidoun F., Lupovitch A. Synchronous perforation of non-Hodgkin's lymphoma of the small intestine and colon: a case report // *J. Med. Case Reports.* 2011. Vol. 5. P. 57. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-5-57>.
57. Schmoll H.J., Van Cutsem E., Stein A. et al. ESMO Consensus Guidelines for management of patients with colon and rectal cancer. A personalized approach to clinical decision making // *Ann. Oncol.* 2012. Vol. 23, No. 10. P. 2479–2516.
58. Smith N.J., Barbachano Y., Norman A.R. et al. Prognostic significance of magnetic resonance imaging-detected extramural vascular invasion in rectal cancer // *Br. J. Surg.* 2008. Vol. 95 (2). P. 229–236. doi: 10.1002/bjs.5917.
59. Jhaveri K.S., Hosseini-Nik H. MRI of Rectal Cancer: An Overview and Update on Recent Advances // *Amer. J. Roentgenol.* 2015. Vol. 205 (1). W42–55. doi: 10.2214/AJR.14.14201.
60. Regina G.H. et al. Magnetic resonance imaging for clinical management of rectal cancer: Updated recommendations from the 2016 European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology (ESGAR) consensus meeting // *European Radiology.* 2017. Vol. 28 (4). P. 1465–1475. doi: 10.1007/s00330-017-5026-2.
61. Barbaro B., Vitale R., Leccisotti L. et al. Restaging locally advanced rectal cancer with MR imaging after chemoradiation therapy // *Radiographics.* 2010. Vol. 30 (3). P. 699–716. doi: 10.1148/rg.303095085.
62. Kaur et al. MR imaging for preoperative evaluation of primary rectal cancer: practical considerations // *Radiographics.* 2012. Vol. 32 (2). P. 389–409.
63. Smith et al. Prognostic significance of magnetic resonance imaging-detected extramural vascular invasion in rectal cancer // *Br. J. Surg.* 2008. Vol. 95 (2). P. 229–236.

64. Brown G., Richards C.J., Bourne M.W. et al. Morphologic Predictors of Lymph Node Status in Rectal Cancer with Use of High-Spatial-Resolution MR Imaging with Histopathologic Comparison // *Radiology*. 2003. Vol. 227. P. 371–377.
65. Patel U.B., Brown G. MRI-Based Assessment of Tumor Regression in Rectal Cancer // *Current Colorectal Cancer Reports*. doi: 10.1007/s11888-013-0169-2.
66. Balyasnikova S., Brown G. Optimal Imaging Strategies for Rectal Cancer Staging and Ongoing Management // *Current Treatment Options in Oncology*. 2016. Vol. 17 (6). P. 32. doi: 10.1007/s11864-016-0403-7.
67. Taylor F.G., Swift R.I., Blomqvist L., Brown G. A systematic approach to the interpretation of preoperative staging MRI for rectal cancer. // *AJR. American journal of roentgenology*. 2008. Vol. 191 (6). P. 1827–1835. doi: 10.2214/AJR.08.1004.
68. Taylor et al. Preoperative high-resolution magnetic resonance imaging can identify good prognosis stage I, II and III rectal cancer best managed by surgery alone: a prospective, multicentre, European study // *Ann. Surg.* 2011. Vol. 253 (4). P. 711–719.
69. Smyth E.C., Verheij M., Allum W. et al. ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up for patients with gastric cancer // *Ann. Oncol.* 2016. v38–v49.
70. Laurell H., Hansson L.E., Gunnarsson U. Acute diverticulitis — clinical presentation and differential diagnostics // *Colorectal Dis.* 2007. Vol. 9 (6). P. 496–501. disc. 501–2. doi: 10.1111/j.1463-1318.
71. Ruo L., Tickoo S., Klimstra D.S. et al. Long-term prognostic significance of extent of rectal cancer response to preoperative radiation and chemotherapy // *Ann. Surg.* 2002. Vol. 236 (1). P. 75–81.
72. Bernstein T.E., Endreth B.H., Romundstad P. et al. Circumferential resection margin as a prognostic factor in rectal cancer // *Br. J. Surg.* 2009. Vol. 96 (11). P. 1348–1357. doi: 10.1002/bjs.6739.
73. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology Rectal Cancer Version 6.2020, June 25, 2020.
74. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology Gastric Cancer Version 3.2020, August 14, 2020.
75. Berger K.L., Nicholson S.A., Dehdashti F. et al. FDG PET evaluation of mucinous neoplasms: correlation of FDG uptake with histopathologic features // *AJR Am. J. Roentgenol.* 2000. Vol. 174. P. 1005–1008.
76. Brush J., Boyd K., Chappell F. et al. The value of FDG positron emission tomography/computerised tomography (PET/CT) in pre-operative staging of colorectal cancer: a systematic review and economic evaluation // *Health Technol Assess.* 2011. Vol. 15. P. 1–192.

77. Lastoria S., Piccirillo M.C., Caraco C. et al. Early PET/CT scan is more effective than RECIST in predicting outcome of patients with liver metastases from colorectal cancer treated with preoperative chemotherapy plus bevacizumab // *J. Nucl. Med.* 2013. Vol. 54. P. 2062–2069.
78. Maizlin Z.V., Brown J.A., So G. et al. Can CT replace MRI in preoperative assessment of the circumferential resection margin in rectal cancer? // *Dis. Colon rectum.* 2010. Vol. 53. P. 308–314.
79. Perez R.O., Habr-Gama A., Gama-Rodrigues J. et al. Accuracy of positron emission tomography/computed tomography and clinical assessment in the detection of complete rectal tumor regression after neoadjuvant chemoradiation: long-term results of a prospective trial (National Clinical Trial 00254683) // *Cancer.* 2012. Vol. 118. P. 3501–3511.
80. Siriwardena A.K., Mason J.M., Mullamitha S. et al. Management of colorectal cancer presenting with synchronous liver metastases // *Nat. Rev. Clin. Oncol.* 2014. Vol. 11. P. 446–459.
81. Stein A., Hiemer S., Schmoll H.J. Adjuvant therapy for early colon cancer: current status // *Drugs.* 2011. Vol. 71. P. 2257–2275.
82. Tagliabue L. The emerging role of FDG PET/CT in rectal cancer management: is it time to use the technique for early prognostication? // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2013. Vol. 40. P. 652–656.

## 10. СТАНДАРТЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ НЕОПУХОЛЕВЫХ ГИПОВАСКУЛЯРНЫХ И ДЕСТРУКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПОЧЕК

Гиповаскулярные изменения — один из наиболее часто встречаемых паттернов в диагностике заболевания почек. Этот признак может быть обусловлен различными патологическими состояниями: воспалительными, рубцовыми, инфарктом почки, новообразованиями, травмой. Дифференциальная диагностика этих состояний сложная, требует знания анамнеза, клинических и лабораторных данных, исследований в динамике и в ряде случаев — применения дополнительных методов диагностики.

### **ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ**

В структуре заболеваний почек острый пиелонефрит составляет около 14%. Гнойные формы развиваются у одной трети больных, нередко приводя к гибели почки. При генерализации инфекции и развитии уросепсиса летальность достигает 80%.

Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения, пиелонефрит относится к группе тубулоинтерстициальных нефритов и фактически представляет собой тубулоинтерстициальный нефрит инфекционного генеза. По определению Н. А. Лопаткина и соавт. (1998), пиелонефрит — неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание почек, при котором в процесс вовлекаются почечная лоханка, чашки и парен-

хима, характеризуется поражением в первую очередь и в основном межпочечной ткани. В конечной стадии заболевания процесс распространяется на кровеносные сосуды и клубочки.

Общепринятой классификации пиелонефритов на сегодняшний день не существует. В основу всех классификаций положены форма пиелонефрита, характер течения заболевания, активность течения и сохранность функций почки.

• По форме:

— первичный (необструктивный);

— вторичный (обструктивный или при обменных нефропатиях).

• По характеру течения:

— острый;

— хронический (рецидивирующий, латентный).

**Первичный острый пиелонефрит** развивается в интактной почке, возникает у пациентов, не имеющих факторов риска развития пиелонефрита, аномалий развития и видимых нарушений уродинамики верхних мочевыводящих путей. Основная масса заболевших первичным пиелонефритом — здоровые небеременные женщины репродуктивного возраста без факторов риска.

**Вторичный острый пиелонефрит** развивается в более гетерогенной популяции. **Вторичный обструктивный пиелонефрит** возникает на фоне органических (врожденных, наследственных и приобретенных) или функциональных нарушений уродинамики; **вторичный необструктивный** — на фоне дисметаболических нарушений (вторичный дисметаболический пиелонефрит), расстройств гемодинамики, иммунодефицитных состояний, эндокринных нарушений и др.

Аналогичного признака в классификации пиелонефрита придерживаются American College of Radiology и European

Association of Urology, которые выделяют острый пиелонефрит, возникающий у пациентов, не имеющих факторов риска развития пиелонефрита, и пиелонефрит у пациентов с факторами риска.

Для развития восходящего пиелонефрита не обязательно наличие грубых нарушений уродинамики. Уропатогенные штаммы *E. coli* оказывают паралитическое действие на мочеточники, вызывая функциональную обструкцию. На фоне возникшего пиелоренального рефлюкса микроорганизмы попадают в почечную ткань и прикрепляются к эпителию канальцев, к которому у них есть рецепторы, способствуя развитию воспалительного процесса.

Гематогенный путь инфицирования при острых пиелонефритах встречается редко, менее чем в 3% случаев. Незначительная роль гематогенного пути инфицирования в патогенезе пиелонефрита обусловлена различной восприимчивостью коркового и мозгового вещества к инфекционным агентам.

По стадиям воспаления выделяют:

- серозный острый пиелонефрит;
- инфильтративный острый пиелонефрит;
- гнойный пиелонефрит;

По объему поражения выделяют:

- диффузный пиелонефрит;
- очаговый пиелонефрит;
- односторонний пиелонефрит;
- двусторонний пиелонефрит.

*Гнойными формами* острого пиелонефрита являются абсцесс и апостематозный нефрит. Широко используемый ранее термин «карбункул», обозначающий форму гнойного пиелонефрита, на сегодняшний день практически не используется

из-за отсутствия единого представления о характере изменения среди врачей разных специальностей.

Различают также особые виды пиелонефрита, такие как эмфизематозный и ксантогранулематозный пиелонефрит.

### *Диагностика*

В подавляющем большинстве случаев диагноз острого пиелонефрита выставляется на основании клинических и лабораторных данных.

Триада, включающая лихорадку, боль в боку и тошноту или рвоту, долгое время считалась основным предиктором этого диагноза. На сегодняшний день представления о клиническом течении острого пиелонефрита изменились: у трети пациентов пожилого возраста и половины пациентов, страдающих сахарным диабетом, отсутствует лихорадка, жалобы на боли в боку отмечаются у 86%, а 20% больных не предъявляют жалобы на дизурические явления. Такая вариативность клинической картины привела к расширению показаний к использованию методов лучевой диагностики в выявлении и лечении острого пиелонефрита.

Несмотря на то, что классическая триада симптомов не имеет высокой чувствительности и специфичности, диагноз первичного острого пиелонефрита в большинстве случаев устанавливается на основании клинико-лабораторных данных и лучевая диагностика в этих случаях проводится при отсутствии эффекта от терапии в течение 72 часов, а также для исключения деструктивных изменений.

*К ранней лучевой диагностике* прибегают при наличии у пациентов факторов риска, таких как сахарный диабет, мочекаменная болезнь в анамнезе, иммунодефицит, предше-

ствующие оперативные вмешательства, связанные с патологией почек и мочевыводящих путей.

По рекомендациям European Association of Urology 2019 года больным с клиническими и лабораторными признаками острого пиелонефрита проводится ультразвуковое исследование верхних мочевыводящих путей для исключения обструкции и наличия конкрементов в полостной системе почек и мочеточниках у пациентов с мочекаменной болезнью в анамнезе, пациентам с признаками нарушения функции почек и высоким рН мочи. Дополнительные исследования, такие как компьютерная томография с контрастным усилением или экскреторная урография, выполняются при сохранении фебрильной лихорадки более 72 часов с момента начала лечения или при ухудшении клинического статуса. Беременным женщинам и пациентам с аллергическими реакциями на йодсодержащие препараты проводится МРТ.

Схожие рекомендации дает American College of Radiology: пациентам с острым пиелонефритом, *не входящим в группы риска*, лучевая диагностика не показана. В случае сохраняющейся фебрильной лихорадки более 72 часов от начала лечения или при ухудшении клинического состояния назначается УЗИ и/или компьютерная томография — нативная или с внутривенным контрастированием, в зависимости от клинических показаний. Беременным женщинам и пациентам с аллергическими реакциями на йодсодержащие препараты проводится МРТ.

В соответствии с Российскими клиническими рекомендациями по урологии 2017 года пациентам с неосложненным пиелонефритом проводятся УЗИ почек и мочевыводящих путей и экскреторная урография. КТ и МРТ назначаются для выявления «деструктивного процесса в почке и вторичного характера



острого пиелонефрита, в случае если по данным УЗИ и экскреторной урографии невозможно уточнить диагноз (острый пиелонефрит на фоне рентгенонегативного камня мочеточника)». (Урология. Российские клинические рекомендации, 2017).

В случае *наличия факторов риска* лучевая диагностика применяется уже на ранних этапах.

Целью исследования является:

— выявление осложнений (развитие деструктивных изменений, папиллярного некроза, пиелонекроза тромбоза почечных вен);

— оценка необходимости хирургического вмешательства (обструкция, абсцессы);

— неопределенность клинической картины у пациентов группы риска;

— дифференциальная диагностика с заболеваниями, имеющими схожую клиническую картину: холециститом, аппендицитом, нижнедолевой пневмонией, перфорацией полого органа, опоясывающим герпесом, забрюшинной гематомой, абсцессом селезенки, эндометриозом, переломом нижнего ребра.

Пациентам, у которых в анамнезе и при физикальном обследовании есть указания на наличие *хотя бы одного фактора риска*, назначается компьютерная томография брюшной полости и таза с внутривенным контрастированием. В случае невозможности проведения исследования (беременность, аллергия на йодсодержащий контрастный препарат) прибегают к альтернативным методам исследования — МРТ (предпочтительно с использованием DWI) или нативной МСКТ.

### ***Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике острого пиелонефрита***

Методом выбора при обследовании пациентов с признаками острого пиелонефрита является компьютерная томография.

Она позволяет получить исчерпывающую информацию об анатомических особенностях, выявить патологические изменения как в почках и мочевыводящих путях, так и в прилежащих тканях.

У пациентов с подозрением на острый пиелонефрит проводится и бесконтрастное исследование, и исследование с внутривенным контрастированием.

В большинстве случаев при *первичном неосложненном пиелонефрите* патологические изменения при нативном исследовании не визуализируются и для выявления изменений паренхимы, оценки распространенности процесса и исключения развития деструкции необходимо проведение МСКТ с внутривенным контрастированием.

Рекомендуемый протокол КТ при воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей:

- нативное сканирование от верхних полюсов почек до симфиза;
- нефрографическая фаза — начинается на 100-й секунде после начала введения контрастного препарата (80–90-й секунде после достижения целевой плотности в аорте);
- экскреторная фаза при наличии обструкции.

Нефрографическая фаза является основной фазой для исследования паренхимы почек при подозрении на острый пиелонефрит. Точность ее в диагностике острого пиелонефрита составляет около 90–92%. Артериальная и кортико-медуллярная фазы не имеет значительной ценности в диагностике острого пиелонефрита, и их не следует включать в протокол для снижения лучевой нагрузки. Ряд исследований показали, что проведение только нефрографической фазы не ухудшает чувствительность и специфичность метода и при этом существенно снижает лучевую нагрузку на пациента.

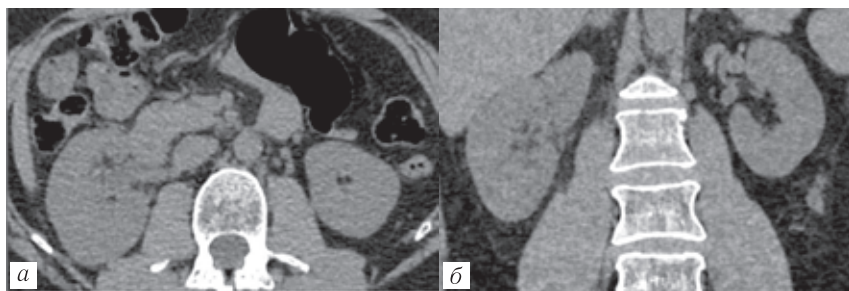
### ***Нативное сканирование***

- Анатомические особенности, способствующие риску развития пиелонефрита.
- Наличие и локализация конкрементов.
- Наличие и локализация скоплений газа.
- Признаки воспалительных изменений почек:
  - диффузный или локальный отек паренхимы в виде снижения ее плотности;
  - увеличение толщины паренхимы или локальное выбухание контуров при фокальном поражении;
  - воспалительные изменения в перинефральной и парапельвикальной клетчатке — нечеткость контуров почки и уплотнение клетчатки;
  - отек листков почечной фасции;
  - ретроперитонеальный выпот;
  - утолщение и нечеткость контуров стенок чашек и лоханки.
- Расширение полостной системы необструктивного характера.
- Интрапаренхиматозный геморрагический компонент (участки повышенной денситометрической плотности) — редко встречающийся признак при геморрагическом бактериальном нефрите (рис. 10.1).

### ***Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием***

#### *Нефрографическая фаза:*

- диффузный пиелонефрит:
  - диффузное снижение перфузии, сглаженность кортикомедуллярной дифференцировки;
- очаговый пиелонефрит:



**Рис. 10.1.** МСКТ, бесконтрастное исследование: аксиальные (а) и коронарные (б) реконструкции. Признаки острого правостороннего пиелонефрита: почка увеличена в размерах в сравнении с контралатеральной почкой, паренхима утолщена, контур нечеткий, перинефральная и периуретеральная клетчатка уплотнена, лоханка минимально расширена

— гиповаскулярные округлые или клиновидные участки, распространяющиеся от верхушки пирамиды к капсуле почки. Паренхима на этом уровне утолщена, кортико-медуллярная дифференцировка сглажена.

Изменения могут носить одно- или двусторонний характер, могут быть единичными и множественными. Эти изменения обусловлены проявлениями вазоспазма, интерстициального отека и инфильтративными изменениями (рис. 10.2, 10.3).

*Экскреторная фаза:*

- «поперечно-полосатая» нефрограмма — радиальные полосы, обусловленные задержкой контрастного препарата в собирательных трубочках за счет их сдавления и обструкции экссудатом (эта картина неспецифична для пиелонефрита и может возникать при острой обструкции мочевыводящих путей, тромбозе почечных вен, ушибе почек, гипотензии, губчатой почке, обезвоживании или обструкции канальцев из-за миоглобинурии).

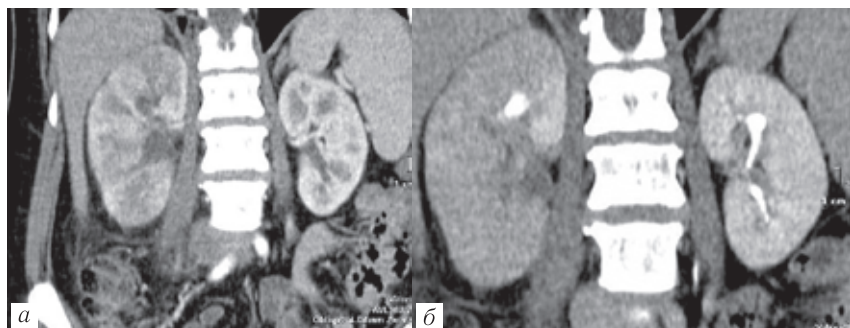
Нередко единственным признаком при ранней визуализации является утолщение и яркое контрастирование стенок чашек и лоханки.



**Рис. 10.2.** МСКТ с внутривенным контрастированием: кортико-медуллярная фаза, коронарная реконструкция (а), нефрографическая фаза, сагиттальная реконструкция (б) односторонний (левосторонний) очаговый пиелонефрит. В паренхиме выявляются множественные нечетко гиповаскулярные очаги с нечеткими контурами. Паренхима на уровне изменений утолщена, контур почки деформирован, кортико-медуллярная дифференцировка сглажена

Каждый из перечисленных признаков не специфичен для острого пиелонефрита, однако сочетание двух и более позволяет высказаться о характере изменений в почках более уверенно.

К недостаткам компьютерной томографии относятся лучевая нагрузка, ограничение использования йодсодержащих контрастных препаратов у пациентов с нарушением функции почек и с отягощенным аллергическим анамнезом.



**Рис. 10.3.** МСКТ с внутривенным контрастированием: коронарная реконструкция нефрографическая фаза (а), эксреторная фаза (б).

Односторонний (правосторонний) диффузный серозный пиелонефрит. Почка увеличена в размерах, контуры ее нечеткие, паренхима утолщена, прилежащая клетчатка уплотнена, паренхима диффузно гиповаскулярная, кортико-медулярная дифференцировка сглажена, лоханка минимально расширена. В отсроченную фазу (б) отмечается отставание выделительной функции, сохраняется гиподенсность пораженной паренхимы

### ***Магнитно-резонансная томография в диагностике острого пиелонефрита***

Магнитно-резонансная томография является высокоинформативным методом выявления различных форм острого пиелонефрита и назначается в случае невозможности проведения МСКТ. При оценке изменений используется различные последовательности: T1-ВИ, T2-ВИ, T1 и T2 с подавлением сигнала от жира (Fat Sat) и DWI, в том числе с высоким фактором взвешенности ( $b \geq 800$ ) и построением карт ИКД, при этом наиболее чувствительным является DWI, а на T1-ВИ и T2-ВИ начальные изменения без внутривенного контрастирования могут не визуализироваться. Важно отметить, что в протокол сканирования при МРТ необходимо включать

DWI, как наиболее информативную последовательность в диагностике острого пиелонефрита.

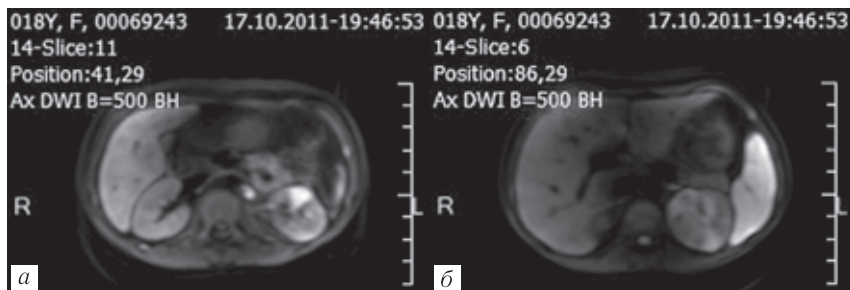
*Признаки острого пиелонефрита:*

- увеличение толщины паренхимы или локальное выбухание контуров при фокальном поражении;
- воспалительные изменения в перинефральной и парапельвикальной клетчатке, которые являются наиболее ранними, хотя и неспецифичными признаками;
- отек листков почечной фасции;
- ретроперитонеальный выпот;
- утолщение и нечеткость контуров стенок чашек и лоханки;
- кортико-медуллярная дифференцировка сглажена;
- на T2-ВИ появление в почечной ткани локальных зон повышенной интенсивности, на T1-ВИ — участки пониженной интенсивности сигнала, на DWI повышение интенсивности сигнала, на ИКД-картах — понижение интенсивности сигнала;
- расширение полостной системы необструктивного характера;
- интрапаренхиматозный геморрагический компонент.

Преимуществами МРТ являются высокая тканевая специфичность, возможность раннего выявления деструктивных изменений, более четкое отображение характера накопления контрастного препарата, отчетливая визуализация геморрагического компонента, возможность проведения исследований без внутривенного контрастирования, а также проведения контрастного усиления у пациентов с аллергией на йодсодержащие контрастные препараты. Отсутствие лучевой нагрузки позволяет проводить МРТ-исследование беременным и делает его предпочтительным у детей.

Недостатками являются невозможность проведения исследования пациентам с электрокардиостимуляторами, ферро-

магнитными инородными телами, трудности в проведении исследований у пациентов с клаустрофобией и детей, высокая стоимость и относительно низкая доступность. Кроме того, МРТ не чувствительна в выявлении камней и кальцинатов и газа (рис. 10.4, 10.5).



**Рис. 10.4.** МРТ. Острый пиелонефрит. DWI ИП ( $b=800$ ). В левой почке выявляются участки клиновидной формы, характеризующиеся гиперинтенсивным сигналом

### ***Ультразвуковая диагностика***

УЗИ почек, забрюшинного пространства и мочевого пузыря имеет такие преимущества, как скорость, возможность выполнения исследования у постели пациента, неинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки. Эти факторы дают возможность использовать УЗИ в качестве диагностического инструмента первой линии для оценки состояния почек и мочевыводящих путей у пациентов с признаками пиелонефрита.

Ультразвуковые признаки *серозного пиелонефрита* являются кратковременными и могут быть отмечены примерно у 38% пациентов. К признакам, на основании которых в режиме «серой шкалы» можно предполагать серозный пиелонефрит, относятся:





**Рис. 10.5.** МРТ. Острый левосторонний пиелонефрит: *а* — T2 Fat Sat в корональной плоскости. Левая почка увеличена. Выявляется отек паранефральной клетчатки в области нижнего полюса левой почки, характеризующийся гиперинтенсивным сигналом; *б* — T2 Fat Sat в аксиальной плоскости. В левой почке выявляются участки повышенного сигнала, треугольной формы; *в* — T1 Fat Sat в аксиальной плоскости после введения контрастного вещества (нефрографическая фаза). В левой почке участок треугольной формы, не накапливающий контрастное вещество; *г* — T1 Fat Sat в корональной плоскости после введения контрастного вещества (экскреторная фаза).

Нарушение выделения контрастного вещества в левой почке.

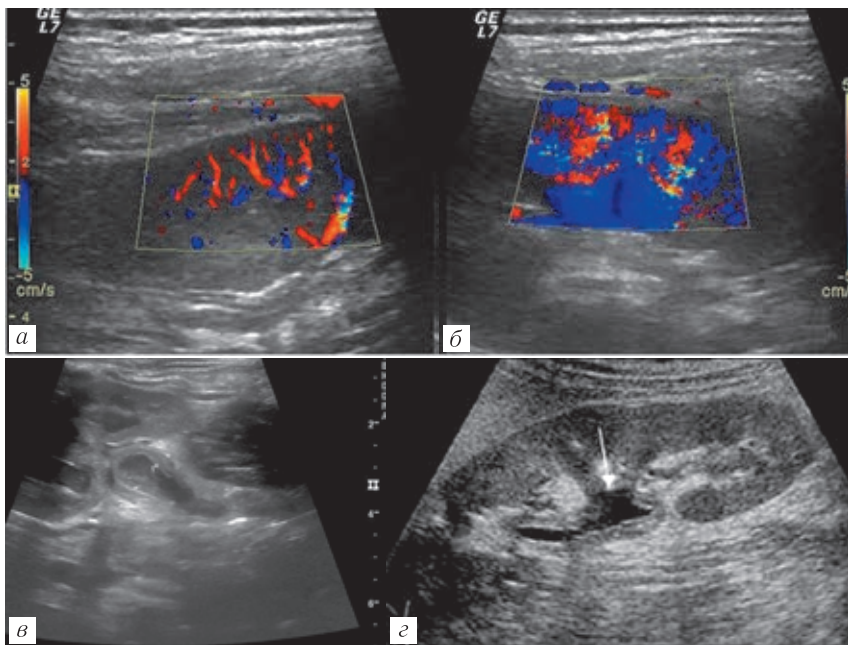
Чашечно-лоханочная система правой почки контрастирована

- симптом «выделяющихся пирамид», который имеет место примерно в 53% случаев и фактически является результатом более четкой дифференциации пирамид на фоне повышения экзогенности паренхимы за счет развивающегося отека;
- транзиторная гетерогенность паренхимы с понижением ее экзогенности за счет отека межуточной ткани и массивной лейкоцитарной инфильтрации (первые 4 суток пиелонефротической атаки);
- увеличение толщины паренхимы преимущественно за счет медуллярного слоя — как проявление отека, в отдельных случаях сопровождающееся понижением его экзогенности;
- симптом пиелита — утолщение стенок коллекторной системы почки, преимущественно лоханки за счет отека и лейкоцитарной инфильтрации, визуализация утолщенной стенки проксимального отдела мочеточника;
- ограничение подвижности почки, как дыхательной, так и при перемене положения тела (переходе из клиностаза в ортостаз);
- симптом «псевдосдавления» срединных структур — вторичный признак, формирующийся за счет утолщения паренхимы.

Однако при использовании режима цветового доплеровского картирования, по данным литературы более чем в 60% случаев отмечается выраженное усиление сосудистого рисунка во всех отделах интратрениальной сосудистой системы почки, вплоть до кортикального слоя. Особенно ярко это проявляется при односторонних воспалительных процессах, когда можно получить визуализацию так называемой «пылающей» почки.

Выявляемость ультразвуковых признаков *инфильтративного* пиелонефрита составляет 67–87%. Наиболее специфичным признаком данной стадии является нарушение кортико-

медуллярной дифференцировки за счет появления зон пониженной эхогенности с нечеткими контурами, при этом формируется так называемый неравномерный сосудистый рисунок из-за появления очагов пониженной васкуляризации (в дальнейшем — зоны деструкции) (рис. 10.6).



**Рис. 10.6.** УЗИ почек. Острый серозный пиелонефрит: а, б — продольный скан. Дорсальный доступ. Режим цветового картирования кровотока по скорости. Усиление кортикального сосудистого рисунка при серозном пиелонефрите в одной почке; в — продольный скан. Дорсальный доступ. В-режим. Утолщение стенки лоханки — симптом пиелита. Взвесь в просвете лоханки; г — продольный скан. Дорсальный доступ. В-режим. Утолщение стенки лоханки — симптом пиелита, отсутствие четкой визуализации рисунка пирамид

### ***Рентгенография***

Обзорная рентгенограмма проводится в условиях естественной контрастности, используется в качестве первичного скринингового исследования, как быстрый и недорогой метод выявления газа и конкрементов в мочевых путях, однако невозможность в большинстве случаев дифференцировать содержимое кишки от изменений в полостной системе, невозможность визуализации мелких неплотных конкрементов, наложение на изображение мочеточников поперечных отростков позвонков и костей таза существенно ограничивает ценность метода, позволяя достоверно визуализировать только крупные конкременты.

*На обзорной рентгенограмме:*

- увеличение размеров почки;
- отек перинефральной клетчатки в виде нечеткости контура почки и поясничной мышцы;
- ограничение подвижности почки.

Внутривенная экскреторная урография в прошлом была основным методом визуализации при остром пиелонефрите. Экскреторная урография позволяет оценить анатомию полостной системы почек и мочеточников и определить степень нефроптоза как фактора риска нарушения уродинамики.

*Экскреторная урография:*

- увеличение размеров почек;
- утолщение паренхимы;
- расширение полостной системы;
- нарушение перистальтической функции мочеточника (спазм или атония);
- пониженное или неоднородное контрастирование паренхимы в паренхиматозную фазу;

— угнетение концентрационной и выделительной функций, что выражается в слабом и позднем контрастировании полостной системы;

— полосчатость или пятнистость в пораженных отделах, обусловленная задержкой мочи в канальцах;

— выбухание контура почки или деформация полостной системы — при локализованной форме острого пиелонефрита и формировании воспалительного инфильтрата в корковом или в мозговом веществе.

Диагностические возможности экскреторной урографии ограничены ее зависимостью от функции почек, невозможностью провести дифференциальную диагностику между выявляемыми объемными образованиями (кистами, новообразованиями и абсцессами) и отсутствием детальной визуализации изменений паренхимы.

Описанные рентгенологические признаки острого пиелонефрита, несмотря на свое разнообразие, в большинстве случаев выражены слабо и на ранних стадиях болезни могут не визуализироваться. Несмотря на возможность выявления определенного комплекса признаков, характерных для острого пиелонефрита, традиционное рентгенологическое исследование, включая экскреторную урографию, позволяет выявлять острый пиелонефрит не более чем в четверти случаев, причем выявляемые при этом рентгенологические признаки малоспецифичны и выражены незначительно.

### ***Сцинтиграфия***

В диагностике острого пиелонефрита используется сцинтиграфия коры почек  $^{99m}\text{Tc}$  димеркаптопуриновой кислотой ( $^{99m}\text{TcDMSA}$ ) для оценки вовлеченности почечной паренхимы при остром пиелонефрите. DMSA задерживается клетками

проксимальных канальцев и петли Генле. Этот метод визуализирует только корковое вещество почек, поэтому первоначальное поражение мозговой части пирамид может не обнаруживаться. Тем не менее исследования свидетельствуют о ее высокой степени чувствительности и специфичности в диагностике инфекционных повреждений почечной паренхимы.

### ***Динамическое наблюдение***

Изменения в паренхиме почек далеко не всегда соответствуют клиническому течению. Гиповаскулярные очаги, отражающие серозный отек, могут выявляться до появления клинических признаков, и в таком случае требуется дифференциальная диагностика с невоспалительными гиповаскулярными изменениями, в том числе со злокачественными образованиями.

Регресс изменений в паренхиме отстает от клинического улучшения. При соответствующей антибактериальной терапии моча уже в течение нескольких часов становится стерильной, у большинства пациентов через 24–48 часов от начала лечения исчезает лихорадка. Пациенты считаются клинически излеченными через 4–5 дней, при этом изменения в паренхиме могут сохраняться в той или иной степени выраженности в течение 1–5 мес. Таким образом, в случае улучшения клинической картины, нецелесообразно проводить контрольное исследование.

### ***Неинфекционный нефрит***

Инфекционные заболевания — лишь одна из причин интерстициального нефрита. Изменения могут быть вызваны лекарственными препаратами, гранулематозными заболеваниями, нарушениями обмена веществ и аутоиммунными процессами. Эти заболевания встречаются гораздо реже, чем

острый бактериальный нефрит, но их рентгенологические признаки идентичны таковым при остром пиелонефрите и предположить неинфекционный генез можно только на основании анамнеза и лабораторных данных.

### *Дифференциальная диагностика*

- Инфаркт почки.
- Почечно-клеточный рак.
- Лимфома почки.
- Метастазы.
- Васкулит.
- Малакоплакия.

### **ДЕСТРУКТИВНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ**

К деструктивным пиелонефритам относят апостематозный пиелонефрит, абсцесс почки, папиллярный некроз, а также ксантогранулематозный пиелонефрит — относительно редкую форму пиелонефрита, для которой характерно сочетание деструктивного и пролиферативного процессов

Характерной особенностью **апостематозной формы** пиелонефрита является возникновение в паренхиме почки множественных мелких абсцессов — апостем.

**Абсцесс почки** — ограниченное воспаление с расплавлением почечной ткани и образованием гнойной полости, окруженной грануляционным валом. Абсцесс почки может образоваться как осложнение острого нефрита вследствие гнойного расплавления ткани на месте обширного воспалительного инфильтрата либо как результат слияния группы гнойничков при апостематозном нефрите.

При морфологическом исследовании **острый абсцесс** — очаговое гнойное воспаление, неправильной формы с нечет-

кими размытыми границами, окруженное тонкой пиогенной мембраной, без капсулы. **Хронический абсцесс** — очаговое гнойное воспаление, отличается правильной формой с четкими границами. Четкость границы связана с тем, что по периферии абсцесса происходит разрастание соединительной ткани и формируется капсула. В стенке такого абсцесса различают несколько слоев — внутренний слой представлен пиогенной мембраной из грануляционной ткани, а наружная часть стенки образована фиброзной соединительной тканью.

### ***МСКТ в диагностике деструктивного пиелонефрита***

#### *Апостематозный пиелонефрит:*

- значительное увеличение размеров почек;
- утолщение паренхимы;
- потеря кортико-медуллярной дифференцировки;
- неровность и нечеткость контуров почек;
- отек прилежащей клетчатки, листков почечной фасции, ретроперитонеальный выпот;
- множественные мелкие очаги деструкции в паренхиме — их визуализация зависит от размеров очагов и разрешающей способности аппарата.

#### ***Абсцесс почки***

##### *Острый абсцесс:*

- при нативном сканировании не дифференцируется (признаки острого пиелонефрита);
- при введении контрастного препарата ранним признаком формирования абсцесса почки (стадия инфильтрации) является появление локальных нечетко очерченных участков с резко сниженной васкуляризацией, в структуре которых со временем появляются мелкие зоны деструкции. Это промежуточная стадия между острым инфильтративным пиело-



нефритом и абсцессом почки. При адекватной терапии с течением времени происходит регресс изменений и в этой области может формироваться фиброз. При отсутствии реакции на лечение зоны деструкции увеличиваются в размерах, сливаются, по периферии абсцесса развивается зона демаркационного воспаления, формируется полость.

*Подострый или хронический абсцесс:*

- при нативном сканировании — округлые гиподенсные образование (одиночные или множественные) с четкими контурами;

- могут содержать газ;

- при МСКТ с контрастированием — четко выраженная полость:

- однокамерная или с множественными перегородками;

- стенка неравномерно утолщена, накапливает контрастный препарат (симптом «ободка»).

В случае формирования хронического абсцесса показано хирургическое лечение — дренирование.

При отсутствии лечения возможен прорыв абсцесса в полостную систему, подкапсульно или перинефрально с развитием паранефрита (рис. 10.7–10.11).

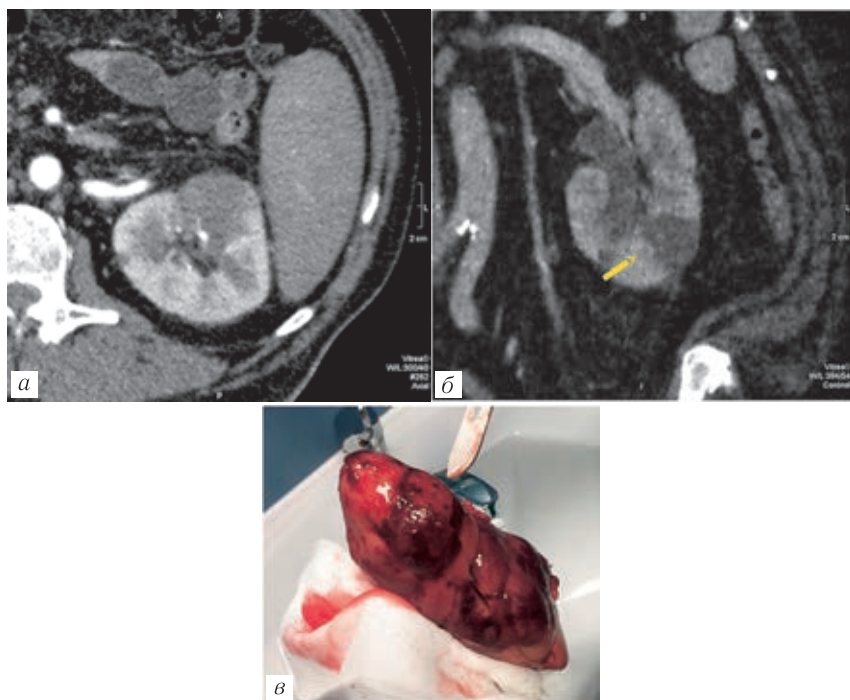
### ***МРТ в диагностике деструктивного пиелонефрита***

DWI демонстрирует более высокую чувствительность, чем МСКТ с контрастированием, в выявлении деструктивных изменений. В зоне изменений отчетливо дифференцируются даже мелкие зоны деструкции.

*Апостематозный нефрит:*

- множественные мелкие зоны деструкции (наиболее чувствительны DWI)

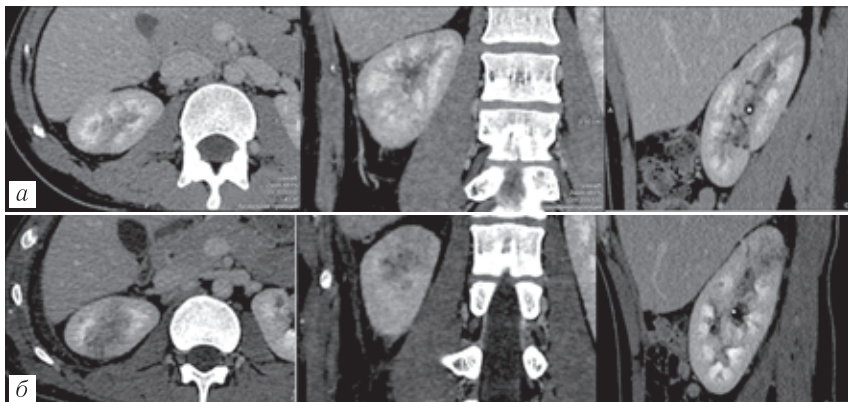
*Острый абсцесс:*



**Рис. 10.7.** Левосторонний очаговый пиелонефрит, инфильтративная форма с появлением зон деструкции. МСКТ с внутривенным контрастированием: артериальная (а) и нефрографическая (б) фазы. Гиповаскулярная зона (стрелка) с нарушением кортико-медуллярной дифференцировки в передневерхнем сегменте почки — нечетко очерченный инфильтрат, в структуре которого мелкие зоны деструкции; в — макропрепарат: почка увеличена в размерах, полнокровна

· нечетко очерченная зона, гипоинтенсивная на T1-ВИ и гиперинтенсивная на T2-ВИ, со значительным повышением сигнала DWI и резким снижением сигнала на ИКД-картах.

*Подострый или хронический абсцесс:*

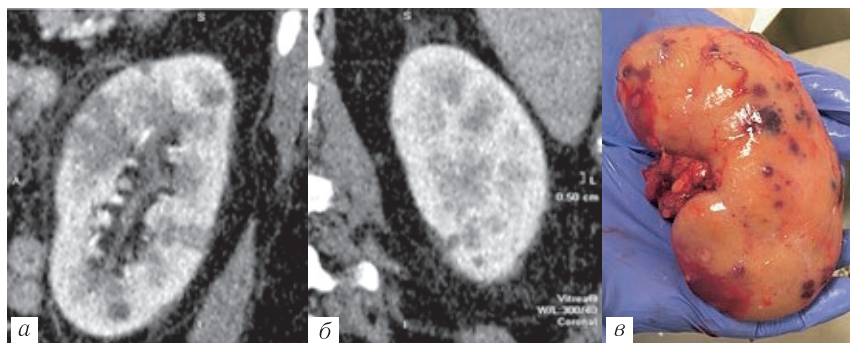


**Рис. 10.8.** *а* — МСКТ с внутривенным контрастированием.

Правосторонний очаговый пиелонефрит. Инфильтративная форма с появлением зон деструкции (острый абсцесс). В верхнем и передневерхнем сегментах почки визуализируется гиповаскулярная зона с нарушением кортико-медуллярной дифференцировки, паренхим на этом уровне утолщена, контур почки деформирован.

Максимально изменения выражены в верхнем сегменте, где определяется нечетко очерченный инфильтрат с мелкими зонами деструкции в структуре; *б* — через 1 месяц с момента начала антибактериальной терапии. Практически полный регресс изменений, сохраняется слабо гиповаскулярная зона, зоны деструкции не визуализируются, кортико-медуллярная дифференцировка сохранена

- капсула абсцесса проявляется изоинтенсивным или слабо гиперинтенсивным кольцом при T1-ВИ, гипоинтенсивным на T2-ВИ;
- перифокальный отек (гипоинтенсивный на T1-ВИ, гиперинтенсивный на T2-ВИ, DWI);
- капсула абсцесса активно накапливает контрастный препарат;
- содержимое полости гетерогенное (рис. 10.12).



**Рис. 10.9.** *a* — МСКТ с внутривенным контрастированием, кортико-медуллярная фаза, в паренхиме почки на фоне множественных гиповаскулярных очагов выявляются мелкие зоны деструкции. Паренхима неравномерно утолщена, перинефральная клетчатка уплотнена; *б* — макропрепарат

### *Рентгенография*

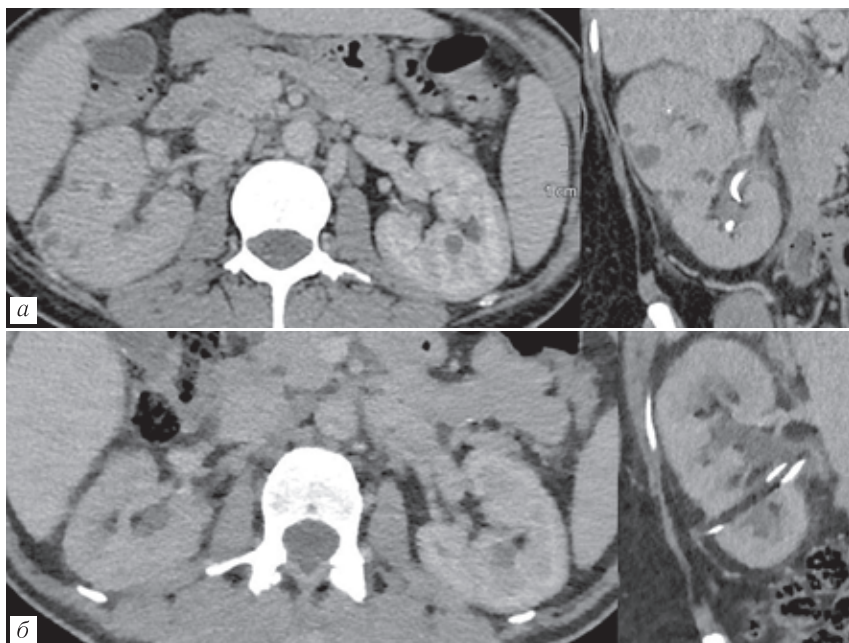
При всех перечисленных формах гнойного пиелонефрита картина внутривенной урографии однотипна

- признаки острого пиелонефрита;
- деформация полостной системы почки в виде ее сдавливания, ампутации чашек или их раздвигания объемным процессом.

### *Ультразвуковая диагностика*

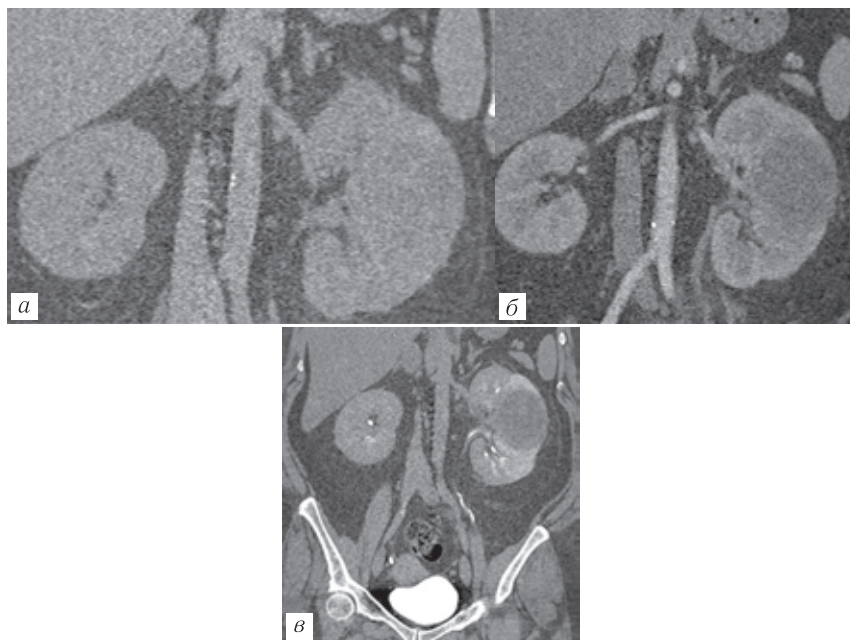
Острый деструктивный пиелонефрит с наличием деструкции почечной ткани имеет следующую картину:

- формируется гипоэхогенный (впоследствии — анэхогенный) очаг округлой/овальной/треугольной формы. При этом пораженный участок почки увеличен в объеме. Повышена эхогенности паренхимы в прилежащих к очагу деструкции участках с отсутствием кортико-медуллярной дифференцировки;



**Рис. 10.10.** *a* — Апостематозный пиелонефрит. МСКТ с внутривенным контрастированием. Почка увеличена в размерах, паренхима утолщена, кортико-медуллярная дифференцировка сглажена, инфильтрированы перинефральная и парапелльвикальная клетчатка. В паренхиме множественные мелкие очаги деструкции; *б* — через 1 мес с момента начала лечения (исследование выполнено в другой клинике). Клинически — полное выздоровление. Определяется частичный регресс изменений паренхимы: сохраняется диффузное снижение перфузии почки, сглаженность кортико-медуллярной дифференцировки. Зоны деструкции не прослеживаются

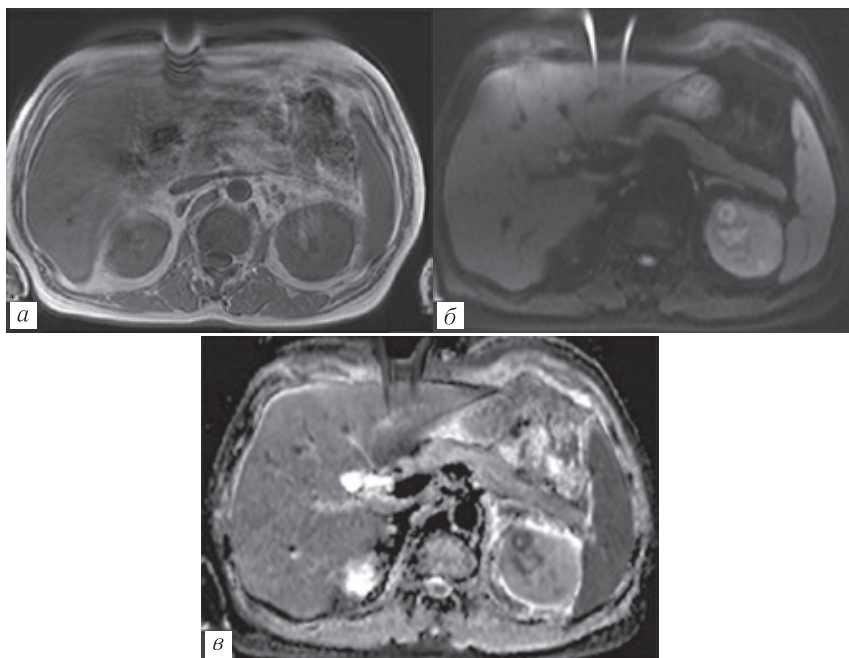
· формирование очагового лизиса, как правило, сопровождается деформацией наружного контура почки и срединных структур почечного синуса на уровне поражения;



**Рис. 10.11.** МСКТ с внутривенным контрастированием.

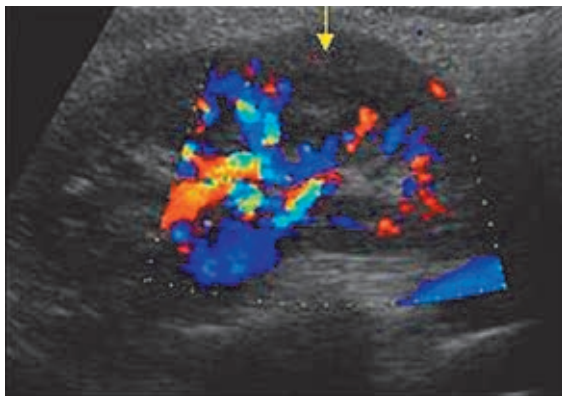
Хронический абсцесс почки. При нативном сканировании визуализируется (а) локальное утолщение паренхимы на границы передневерхнего и дорсального сегментов с деформацией наружного контура и синуса почки, на уровне утолщения структура паренхимы неоднородная с гиподенсными включениями, в нефрографическую (б) и экскреторную фазы (в) видна аваскулярная структура с неровными контурами, окруженная контрастируемой капсулой неравномерной толщины

- в режиме ЦДК (цветового доплеровского картирования) отмечается выраженное ослабление сосудистого рисунка в центральных отделах очага (в начале формирования деструкции), вплоть до полностью аваскулярной зоны (при формировании абсцесса);

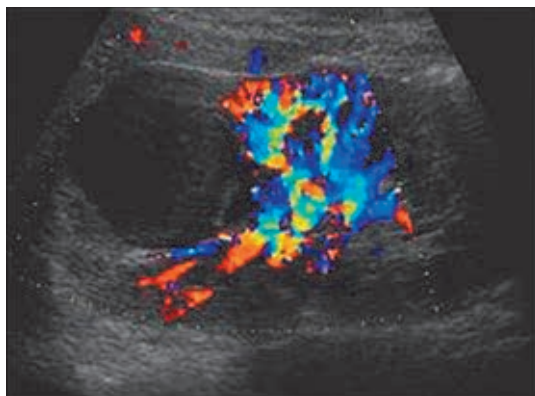


**Рис. 10.12.** МРТ. Абсцесс почки: *а* — T1-ВИ, аксиальная плоскость. Левая почка увеличена. Очаговых поражений не выявлено; *б* — DWI, аксиальная плоскость. В передневерхнем сегменте левой почки выявляется образование, характеризующееся гиперинтенсивным сигналом; *в* — ADC, аксиальная плоскость, определяется рестрикция диффузии от образования

- при оценке показателей кровотока в спектральном доплеровском режиме отмечается повышение индекса резистивности за счет вазоконстрикции;
- при формировании абсцесса в проекции ранее выявленного гипо-/анэхогенного очага могут визуализироваться перегородки, при этом сам очаг четко отграничен от окружающей паренхимы гиперэхогенной капсулой (рис. 10.13, 10.14).



**Рис. 10.13.** УЗИ почки. Острый инфильтративный пиелонефрит с формированием зон деструкции. Продольный скан. Дорсальный доступ. Режим цветового картирования кровотока по скорости. Стрелкой отмечен участок отсутствия сосудистого рисунка в проекции формирования абсцесса



**Рис. 10.14.** Продольный скан. Дорсальный доступ. Режим цветового картирования кровотока по скорости. Отсутствие сосудистого рисунка в проекции абсцесса



### ***Дифференциальная диагностика***

- Почечноклеточный рак.
- Метастазы.
- Лимфома.
- Инфицированная или геморрагическая киста.

### ***Эмфизематозный пиелонефрит***

Наличие газа в паренхиме (эмфизематозный пиелонефрит) — грозный признак некротической формы острого пиелонефрита, часто встречающегося у пациентов с сахарным диабетом. Газ выделяется при метаболизме глюкозы грамотрицательными бактериями. При эмфизематозном пиелонефрите, помимо уже перечисленных признаков острого пиелонефрита, выявляются скопления газа в мочевыводящих путях, полостной системе, паренхиме почек и околопочечной клетчатке.

### ***МСКТ в диагностике эмфизематозного пиелонефрита***

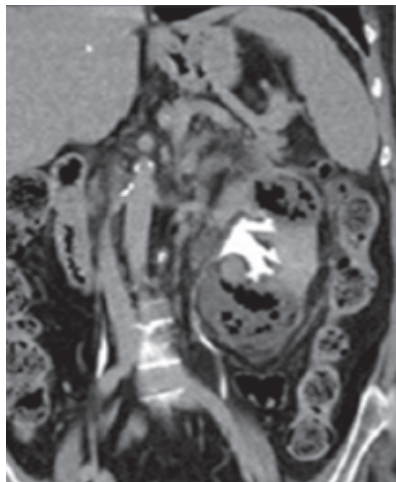
КТ является методом выбора для оценки состояния пациентов с эмфизематозным пиелонефритом. Признаки эмфизематозного пиелонефрита:

- увеличение размеров почек;
- увеличение толщины паренхимы;
- деструктивные изменения паренхимы;
- линейные или округлые скопления газа;
- жидкостные включения в паренхиме (зоны деструкции).

Выделяют два типа распределения газа: преимущественно интрапаренхиматозное и преимущественно полостное. Первый тип имеет более агрессивное течение, более короткий временной интервал между манифестацией и летальным исходом.

***Классификация эмфизематозного пиелонефрита по J.-J. Huang, С.-С. Tseng (2000):***

- **класс 1** — газ обнаруживается лишь в чашечно-лоханочной системе (эмфизематозный пиелит);
- **класс 2** — газ обнаруживается в почечной паренхиме;
- **класс 3А** — проникновение газа или образование абсцесса в паранефральной под собственной капсулой почки;
- **класс В** — проникновение газа или образование абсцессов в паранефральной клетчатке;
- **класс 4** — двусторонний эмфизематозный пиелонефрит (рис. 10.15).



**Рис. 10.15.** Эмфизематозный пиелонефрит, класс 3 В. МСКТ, экскреторная фаза. Левая почка резко увеличена в размерах, в полостной системе пузырьки газа, в паренхиме множественные полости деструкции, содержащие жидкостной компонент и газ

***Рентгенография***

- Признаки острого пиелонефрита.

- Скопления газа в проекции мочевыводящих путей и почек.

### ***Ультразвуковое исследование***

- Гиперэхогенные включения в структуре почечной паренхимы, полостной системе или околопочечной клетчатке с дистальным усилением, кольцевидные артефакты.

Эти изменения сложно отличимы от конкрементов. При большом количестве газа плохо дифференцируется почка.

МРТ ограничена в выявлении газа в мочевыводящих путях и паренхиме. Включения газа на МРТ приходится дифференцировать с конкрементами в полостной системе и кальцинатами паренхимы, свежей кровью.

### ***Дифференциальная диагностика***

- Эмфизематозный пиелит.
- Перфорация язвы двенадцатиперстной кишки.
- Ятрогенное повреждение.

### ***Ксантогранулематозный пиелонефрит***

Ксантогранулематозный пиелонефрит — редкая форма хронического пиелонефрита, для которой характерно сочетание деструктивного и пролиферативного процессов с разрастанием в почке гранулематозной ткани с большим количеством липидсодержащих макрофагов (ксантомные, или «пенистые», клетки). Клиническая картина ксантогранулематозного пиелонефрита разнообразна, без каких-либо патогномичных симптомов, наиболее частыми клиническими проявлениями являются лихорадка, боль в поясничной области или животе на стороне поражения, явления интоксикации, рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей, снижение массы тела и анорексия.

Наиболее часто ксантогранулематозный пиелонефрит встречается у женщин среднего возраста, в анамнезе которых есть указания на рецидивирующие инфекции или длительную обструкцию мочевых путей.

Выделяют две формы ксантогранулематозного пиелонефрита:

- диффузная форма встречается в 85% случаев, характеризуется поражением всех структур почки и тенденцией к полному замещению паренхимы ксантогранулематозной тканью;

- фокальная (очаговая, опухолевидная) форма регистрируется в 15% случаев, ксантогранулематозная ткань формируется в почке локально в виде одного или нескольких опухолеподобных узлов, остальная паренхима визуально не изменяется, чаще поражается нижний полюс почки.

Malek и Elder предложили следующую классификацию ксантогранулематозного пиелонефрита:

**I степень:** процесс ограничен только почечной паренхимой.

**II степень:** процесс распространяется на прилежащую периренальную клетчатку.

**III степень:** процесс распространяется на периренальную и параренальную клетчатку или диффузно распространен в забрюшинном пространстве.

### ***МСКТ в диагностике ксантогранулематозного пиелонефрита***

При компьютерной томографии картина *диффузной формы* ксантогранулематозного пиелонефрита достаточно типична:

- увеличение почки с сохранением ее формы;
- наличие крупного центрального конкремента;

· множественные очаги низкой плотности, замещающие почечную паренхиму (расширенные чашки или очаги деструкции паренхимы, заполненные гиподенсным аваскулярным содержимым — визуально напоминает «след медвежьей лапы» (bear paw sign);

· паренхима почки резко истончена;

· кортико-медуллярная дифференцировка отсутствует;

· перфузия почки снижена;

· увеличенные лимфатические узлы;

· экстраренальное распространение гранулематозного процесса. При экстраренальном распространении в процесс вовлекаются околопочечное, околоободочное и собственно забрюшинное пространство, ипсилатеральная поясничная мышца, ободочная кишка, селезенка, диафрагма, задняя брюшная стенка, кожа;

· выделительная функция снижена или отсутствует (рис. 10.16).

*Очаговая форма* ксантогранулематозного пиелонефрита может проявляться различными паттернами и имитировать сложные кисты, новообразования почек, абсцессы. В ряде случаев удается визуализировать конкремент, однако он может отсутствовать, что затрудняет диагностику (рис. 10.17).

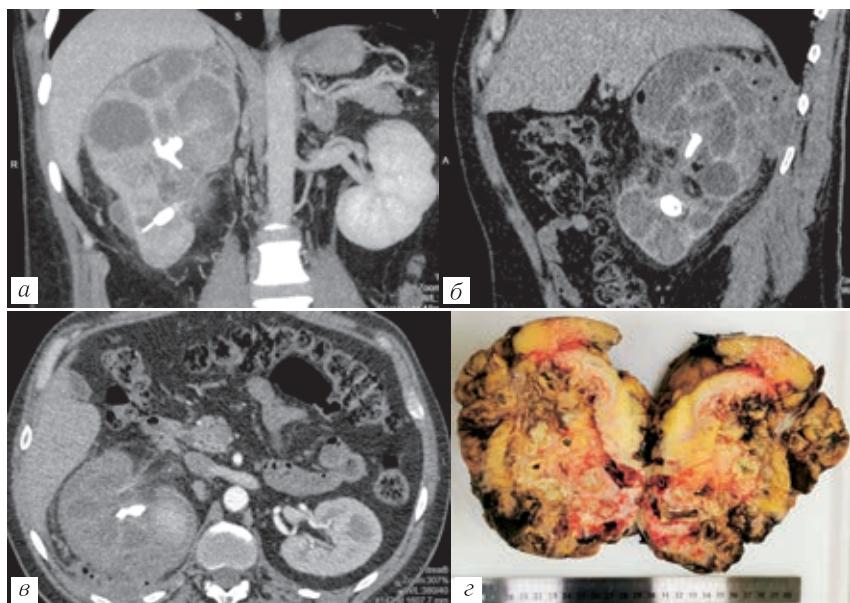
### ***МРТ в диагностике ксантогранулематозного пиелонефрита***

#### *Диффузная форма:*

· увеличенная в размерах почка;

· атрофия паренхимы, часто с участками деструкции;

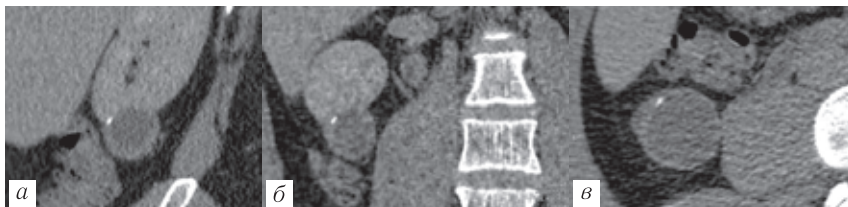
· расширенные чашки и лоханка, заполненные густым гетерогенным содержимым, в том числе геморрагическим;



**Рис. 10.16.** Диффузный ксантогранулематозный пиелонефрит, паранефрит: *а-в* — МСКТ с внутривенным контрастированием. Правая почка резко увеличена в размерах, паренхима истончена, в лоханке крупный конкремент. Чашки расширены, заполнены неоднородным жидкостным содержимым с пузырьками газа. Подкапсульно визуализируется скопление множественных жидкостных структур с пузырьками газа. Аналогичные включения видны в перинефральной клетчатке, изменения достигают диафрагмы; *г* — макропрепарат. Из протокола патологоанатомического описания: хронический ксантогранулематозный пиелонефрит и паранефрит с очаговой умеренной активностью, абсцедированием, диффузно-очаговым фиброзом

· при введении контрастного препарата отмечается активное краевое накопление по периферии полостей.

*Очаговая форма* ксантогранулематозного пиелонефрита сложна для диагностики, не существует патогномоничных



**Рис. 10.17.** Очаговый ксантулогранулематозный пиелонефрит: а-в — МСКТ. В нижнем сегменте правой почки киста с толстыми стенками (до 3 мм), кальцинатом в стенке. Содержимое кист однородное. Проведена резекция кисты. Из протокола патологоанатомического описания: простая киста почки с хроническим ксантогранулематозным воспалением в стенке  
МР-признаков, позволяющих дифференцировать ксантогранулематозный пиелонефрит от почечно-клеточного рака.

### ***Ультразвуковая диагностика***

*Диффузный ксантогранулематозный пиелонефрит:*

- расширение чашек с гетерогенным содержимым;
- зоны деструкции;
- истончение паренхимы со сниженным кровотоком;
- крупный конкремент в лоханке.

При очаговом ксантогранулематозном пиелонефрите признаки УЗИ неспецифичны, имитируют абсцесс или почечно-клеточный рак.

### ***Рентгенография***

Рентгенологические признаки неспецифичны:

- увеличение размеров почки;
- центральный крупный конкремент;
- при внутривенной урографии — диффузное или очаговое отсутствие нефрограммы;
- расширение чашек.

### ***Дифференциальная диагностика***

- Абсцесс почки.
- Пионефроз.
- Почечноклеточный рак.
- Метастазы.
- Лимфома.

### **ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЧКИ**

Туберкулез мочеполовой системы, а именно туберкулез почки — наиболее распространенная форма внелегочного туберкулеза (15–20% случаев внелегочного туберкулеза). Почти во всех случаях туберкулез мочеполовой системы развивается в результате гематогенного распространения. Клинические признаки неспецифичны: субфебрильная температура, астения, гематурия и пиурия с отрицательным результатом посева.

В результате гематогенного распространения в корковом слое обеих почек формируются небольшие кортикальные гранулемы. Сформированные гранулемы долгое время могут оставаться латентными. При снижении иммунитета происходит реактивация инфекции, сопровождающаяся увеличением размеров гранул и их слиянием между собой. При этом происходит повреждение капилляров с распространением инфекции в мозговой слой почек, развитием папиллита и папиллярного некроза. При прогрессировании процесса поочередно происходит формирование гранул больших размеров, казеозного некроза, каверн. Нисходящим путем инфекция распространяется на чашечно-лоханочную систему почки, мочеточники, мочевой пузырь, половые органы. В исходе процесса формируются фиброз и кальцификация паренхимы почки, стриктуры в чашечно-лоханочной системе и мочеточниках. Несмотря на то, что обсеменение почек ми-



кобактерией туберкулеза двустороннее, клинически болезнь развивается с одной стороны.

В основе существующих классификаций туберкулеза почки лежит принцип оценки степени деструкции ее ткани — от незначительных инфильтративных изменений в почечной паренхиме до выраженных разрушений почечной ткани.

### ***Клинико-рентгенологическая классификация туберкулеза почки (Шабодом А. Л., 1973)***

**I стадия** — недеструктивный (инфильтративный) туберкулез почки.

**II стадия** — начальная деструкция почечной ткани: папиллит или небольшие (диаметром не более 1 см) одиночные каверны.

**III стадия** — ограниченная деструкция почечной ткани: каверны больших размеров или поликавернозный туберкулез в одном из сегментов почки.

**IV стадия** — тотальная или субтотальная деструкция почечной ткани: поликавернозный туберкулез двух сегментов, туберкулезный пионефроз, омелотворение почки.

### ***МСКТ в диагностике туберкулеза почки***

Компьютерная томография является наиболее чувствительным методом визуализации туберкулеза почек и мочевыводящих органов.

*Недеструктивный туберкулез* (признаки бактериального нефрита):

- гиповаскулярные очаги или диффузное снижение перфузии;
- отек прилежащей клетчатки;
- увеличение размеров пораженной почки.

### *Деструктивный туберкулез:*

• *В начальной стадии* — единичный или множественный папиллярный некроз, приводящий к изолированной каликоэктазии.

• *В прогрессирующей стадии* — ограниченная деструкция почечной ткани с формированием каверн или поликавернозный туберкулез в одном из сегментов почки:

— формирование стриктур полостной системы, приводящие к расширению отделов полостной системы,

— неравномерное утолщение стенок чашек и лоханки

— неровность и «изъеденность» их контуров чашек и лоханки;

— яркое неравномерное контрастирование стенок полостной системы.

### *Конечная стадия заболевания:*

• тотальная или субтотальная деструкция почечной ткани;

• прогрессирующий гидронефроз, атрофия паренхимы;

• аморфная дистрофическая кальцинация распространяющаяся на всю почку (омелотворение почки) (рис. 10.18, 10.19).

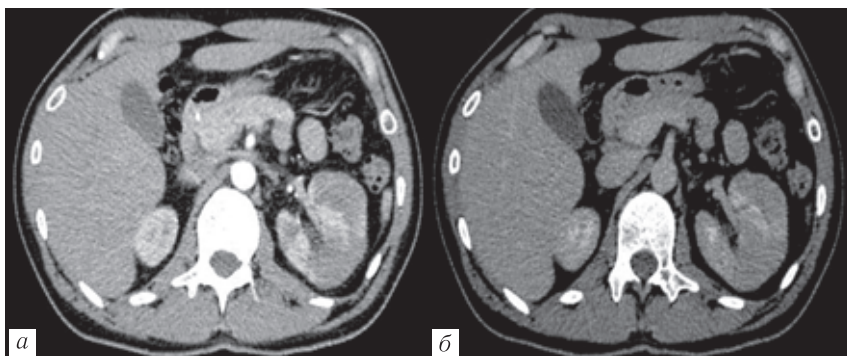
## **Рентгенография**

*По обзорным рентгенограммам* туберкулезное поражение почек можно выявить только при появлении кальцинатов.

### *При внутривенной урографии:*

• нечеткость и изъеденность контуров сосочков с распространением контрастного препарата в паренхиму;

• при инфильтративной форме туберкулеза — сдавление чашек в области шеек с развитием изолированного гидрокаликоза, при дальнейшем развитии происходит отшнуровывание чашки. При возникновении в паренхиме массивного инфильтрата может наблюдаться полная ампутация одной из групп чашек;



**Рис. 10.18.** МСКТ с внутренним контрастированием: кортико-медуллярная (а) и нефрографическая (б) фазы. Паренхима левой почки утолщена, кортико-медуллярная дифференцировка сглажена, визуализируются сливающиеся гиповаскулярные нечетко очерченные очаги. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии в течение длительного времени, проведена биопсия почки, выделена МБТ

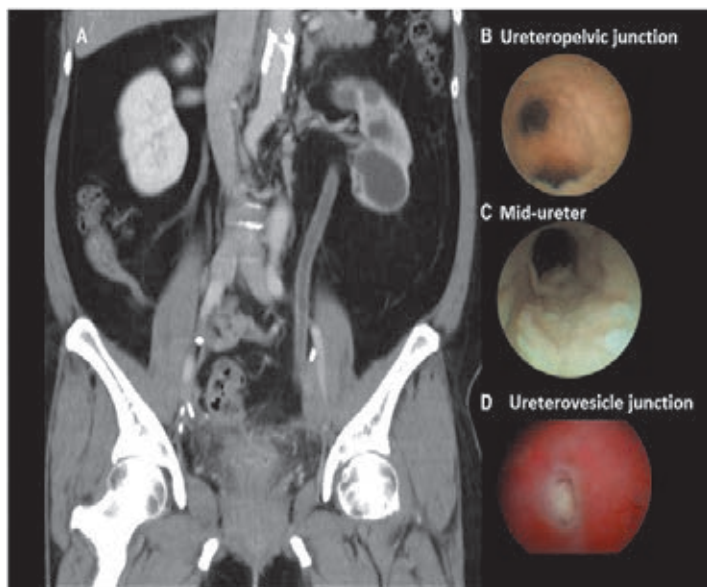
- формирование каверн, расположенных по периферии от сводов чашек, часто выявляется сочетание формирования каверн и деструктивного папиллита;
- при вовлечении в процесс лоханки определяется ее деформация, вплоть до полного сморщивания;
- изменения мочеточника в виде снижения тонуса, расширение просвета с изъязвлением его стенок, в дальнейшем с формированием стриктур и укорочением мочеточника.

### ***Ультразвуковое исследование***

Ультразвуковые проявления неспецифические и варьируют в зависимости от стадии заболевания.

*При ранней стадии:*

- мелкие кортикальные гипоэхогенные фокусы, слабо отграниченные от неизменной паренхимы;



**Рис. 10.19.** МСКТ с внутривенным контрастированием.

Туберкулезный уретрит. Определяется утолщение стенки левого мочеточника. Уретероскопия выявила диффузный беловатый некроз слизистой оболочки мочеточника. При биопсии — казеозный некроз с образованием гигантских многоядерных клеток. МБТ ПЦР+

- мелкие кальцинаты в паренхиме;

*В прогрессирующей стадии:*

- выявляется деструкция сосочков с экзогенными образованиями в области чашек;
- нарушение почечной архитектоники;
- нечетко очерченные гипозоногенные образования, связанные с собирательной системой;
- определяются локализованный или генерализованный пионефроз утолщение слизистой оболочки мочевого пузыря и мочеточников;

• экзогенные фокусы или кальцинаты (гранулемы) в стенках мочевого пузыря и в области устьев мочеточников.

*В конечной стадии* визуализируется маленькая, сморщенная почка с истонченным кортикальным слоем, кальцинатами в паренхиме и в собирательной системе.

### ***Дифференциальная диагностика***

- Папиллярный (сосочковый некроз).
- Губчатая (медуллярная) почка.
- Переходно-клеточный рак.
- Плоскоклеточный рак.
- Ксантогранулематозный пиелонефрит.

### **ИНФАРКТ ПОЧКИ**

**Инфаркт почки** — редкий вариант ишемической болезни почек, встречается не более чем у 1% урологических больных. В большинстве случаев инфаркт почки развивается вследствие окклюзии почечной артерии, венозный инфаркт чаще наблюдается у детей. Клиническая картина неспецифична, пациенты обычно госпитализируются с почечной коликой или подозрением на пиелонефрит.

*Причины артериального инфаркта почки:*

- тромбоэмболия;
- тромбоз почечной артерии в результате гиперкоагуляции, васкулитов, травмы, ятрогенных осложнений и т.д.);
- расслоение почечной артерии как проявление фибромышечной дисплазии или травмы;
- перекрут почечного трансплантата.

*Причины венозного инфаркта:*

- дегидратация;
- нефротический синдром;

- гиперкоагуляционные состояния;
- почечноклеточный рак.

Инфаркт почки может быть осложнением интрааортальной установки стента при аневризме инфраренального отдела аорты. Почечные инфаркты небольших размеров асимптоматичны, могут выявляться как случайная находка.

### ***МСКТ в диагностике инфаркта почки***

Компьютерная томография с контрастированием играет ведущую роль в диагностике инфаркта почки.

Рентгенологическая картина зависит от длительности и объема поражения.

*При сегментарном или субсегментарном инфаркте:*

- гиповаскулярная зона клиновидной формы с минимальным масс-эффектом либо без него, распространяющаяся до капсулы.

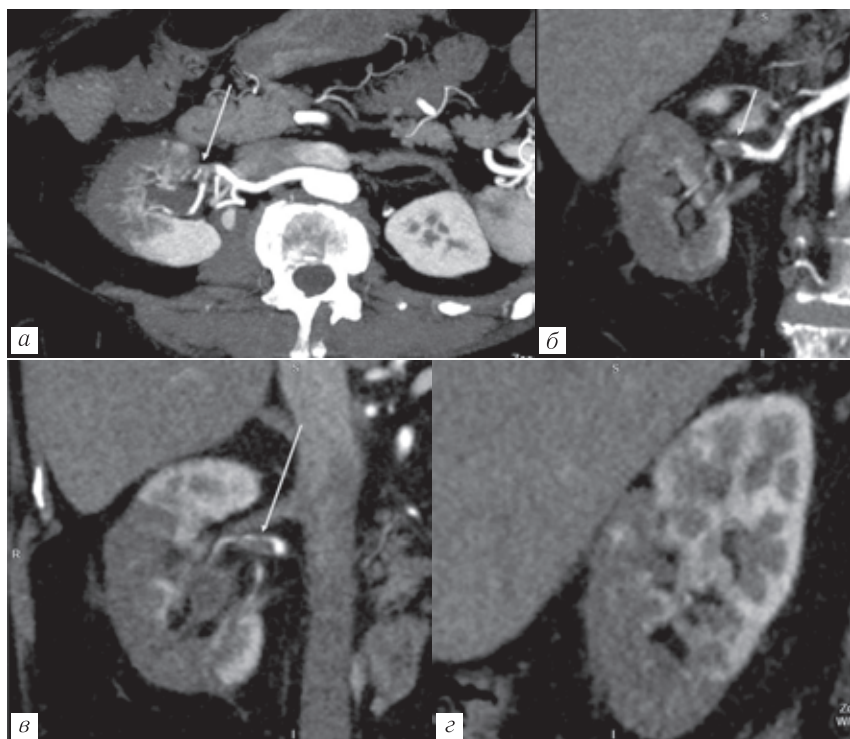
*При тотальном инфаркте:*

- резкое снижение перфузии почки;
- признак коллатеральной циркуляции в виде накопления контраста по типу «колеса со спицами»;
- симптом кортикального ободка — контрастирование тонкого слоя коркового вещества за счет коллатералей с капсулой почки, выявляется в 50% случаев, появляется через 6–8 часов после возникновения инфаркта;
- окклюзия почечной артерии или ее ветви вследствие наличия тромба, расслоение артерии, атеросклеротическая бляшка, вызывающая окклюзию, гематома в воротах почки при травме, как признак повреждения артерии. Изменение мелких артерий может не визуализироваться;
- отсроченное контрастирование пораженной паренхимы — «flip-flop» эффект.

«Flip-flop» эффект проявляется в виде гиповаскулярного участка в кортико-медуллярную и нефрографическую фазы сканирования с повышением денситометрической плотности пораженной зоны в отсроченные фазы сканирования. Усиление контрастирования может сохраняться до 2 суток после введения контрастного препарата и наблюдается в 70–75% случаев. Патологически этот признак может быть связан с повышенной капиллярной проницаемостью на фоне ишемии, что приводит к экстравазации контрастного вещества во внеклеточное пространство. Аналогичные изменения визуализируются и при остром пиелонефрите, в дифференциальной диагностике помогает выявление «симптома ободка» контрастирование периферических отделов паренхимы. Наличие эффекта отсроченного контрастирования помогает провести дифференциальную диагностику между инфарктом почки и гиповаскулярным почечно-клеточным раком (рис. 10.20, 10.21).

### ***MPT в диагностике инфаркта почек***

- Гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ.
- Интенсивность сигнала на T2-ВИ зависит от давности инфаркта:
  - острый инфаркт: изо- или гиперинтенсивный;
  - хронический инфаркт гипоинтенсивен по отношению к почечной паренхиме.
- Острый инфаркт характеризуется ограничением диффузии на DWI;
- При введении контрастного препарата в области инфаркта отмечается отсутствие контрастирования с четким ограничением от неизменной паренхимы (рис. 10.22).

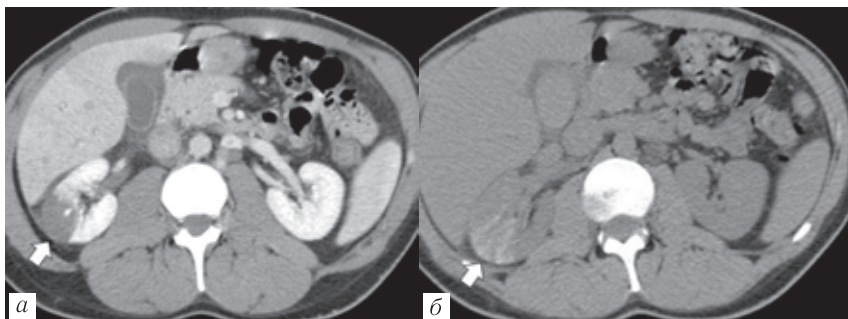


**Рис. 10.20.** Острый инфаркт правой почки: *а-г* — МСКТ с внутривенным контрастированием, артериальная фаза. Окклюзия провета переднелоханочной ветви почечной артерии (стрелка). В передненижнем и нижнем сегментах на всю толщу паренхимы распространяется аваскулярная зона клиновидной формы без масс-эффекта, распространяющаяся до капсулы почки

### *Ультразвуковое исследование*

УЗИ в диагностике инфаркта почки может использоваться как скрининговый метод. При сканировании в режиме серой шкалы изменения не визуализируются, при цветовом доп-





**Рис. 10.21.** Острый инфаркт правой почки. В нефрографическую фазу (а) дифференцируется четко отграниченный аваскулярный участок клиновидной формы, распространяющийся через всю толщу паренхимы и достигающий капсулы почки. Через 20 часов после введения контрастного препарата (б) в зоне изменений визуализируется клиновидный участок повышенной плотности («flip-flop» эффект) (Abdominal Radiology. 2019. Vol. 44. P. 1625–1626)

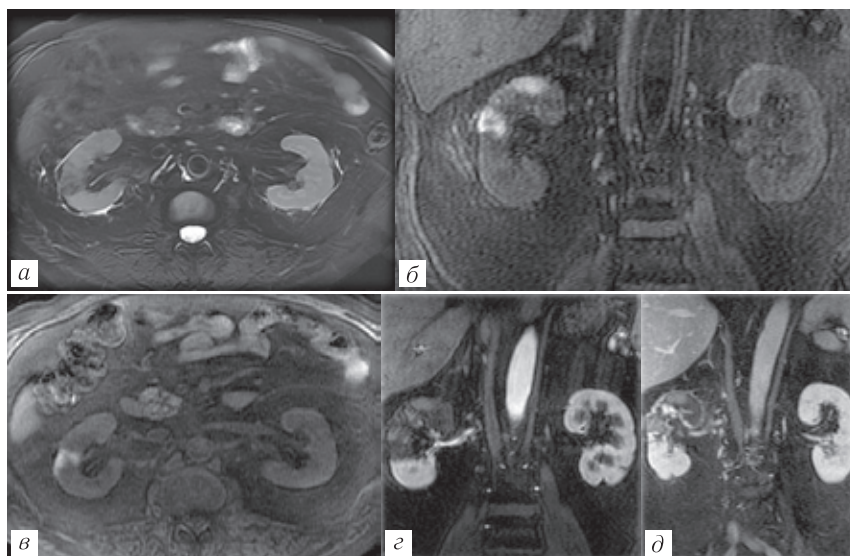
плеровском картировании отмечается отсутствие кровотока в области инфаркта.

### *Дифференциальная диагностика*

- Пиелонефрит.
- Травма почки.
- Туберкулез.
- Васкулит.

### *Малакоплакия*

Малакоплакия относится к категории редких воспалительных опухолеподобных заболеваний неустановленной этиологии. Находят связь заболевания с иммуносупрессией, оно чаще встречается у пациентов с иммунодефицитами, с ауто-



**Рис. 10.22.** МРТ. Острый инфаркт почки: *а* — T2 Fat Sat в аксиальной плоскости. В правой почке выявляется участок гипоинтенсивного сигнала; *б, в* — T1 Fat Sat в корональной и аксиальной плоскости. В верхней половине правой почки выявляются очаги гиперинтенсивного сигнала; *г* — постконтрастное T1 Fat Sat (поздняя артериальная фаза), корональная плоскость. Отсутствует накопление контрастного вещества от верхней половины правой почки; *д* — постконтрастное T1 Fat Sat (нефрографическая фаза), корональная плоскость. Накопления контрастного вещества паренхимой верхней половины правой почки не произошло. Выявляется усиление интенсивности сигнала от капсулы правой почки — «симптом ободка»

иммунными заболеваниями или у реципиентов трансплантата. Обычно поражается мочевой пузырь, но изменения могут возникать в любом месте, покрытом уротелием, и иногда малакоплакия наблюдается за пределами мочеполовых путей, в том числе в желудочно-кишечном тракте и коже.

Распространенность малакоплакии достигает пика на пятом десятилетии жизни, но иногда заболевание встречается у детей, женщины болеют в два раза чаще мужчин. Заболеванию подвержены пациентки в возрасте 50–70 лет с длительно протекающими уроинфекциями.

Клиническая картина заболевания неспецифична и зависит от локализации гранулематозных разрастаний.

Рентгенологические признаки малакоплакии отражают степень заболевания и зависят от объема поражения.

### ***МСКТ в диагностике малакоплакии***

- Множественные (75%), двусторонние (50%) изменения.
- В большинстве случаев гиповаскулярные нечетко очерченные узловые образования.
- Редко в виде кистозно-солидного гиповаскулярного образования, или кистозного с множественными перегородками.

### ***МРТ в диагностике малакоплакии***

- В большинстве случаев множественные узелки в паренхиме почек размером 1–2 см с низкой интенсивностью сигнала на T1-ВИ и T2-ВИ.

**При УЗИ** поражения при малакоплакии обычно описываются как плохо очерченные гипоэхогенные гиповаскулярные образования

Рентгенологические признаки малакоплакии почек не патогномоничны, диагноз подтверждается наличием телец Михаэлиса-Гутмана после биопсии или хирургического вмешательства.

### ***Дифференциальная диагностика***

- Абсцесс почки.

- Ксантогранулематозный пиелонефрит.
- Почечно-клеточный рак.
- Лимфома.

### ПАРАНЕФРИТ

**Паранефрит** — воспаление околопочечной жировой клетчатки. Паранефрит часто сочетается с перинефритом — воспалением капсулы почки.

Различают:

- первичный и вторичный;
- острый и хронический;

Первичный паранефрит встречается редко, возникает при гематогенном распространении возбудителей инфекции.

Вторичный паранефрит может развиваться как осложнение гнойного процесса в почке, но чаще возникает на фоне инфильтративного пиелонефрита.

При остром паранефрите вначале возникает серозное воспаление околопочечной жировой клетчатки с последующим гнойным ее расплавлением и образованием полости, окруженной инфильтратом. В зависимости от локализации воспалительного процесса различают передний, задний, верхний и тотальный паранефрит. Осложнением острого паранефрита является расплавление околопочечной жировой клетчатки и распространение гнойного содержимого в мягкие ткани поясничной области, под диафрагму, в плевральную полость, в клетчатку малого таза, под паховую связку, в мочевой пузырь.

Отдельно выделяют первично-хронический паранефрит, который протекает по типу продуктивного воспаления с замещением паранефральной клетчатки соединительной или фиброзно-липоматозной тканью и в дальнейшем приводит к воспалению жировой клетчатки, окружающей сосуда почки

в области ворот, рубцово-склеротическими изменениями или замещающим липоматозом почки.

### ***МСКТ в диагностике паранефрита***

Компьютерная томография — предпочтительный метод диагностики. Визуализируются:

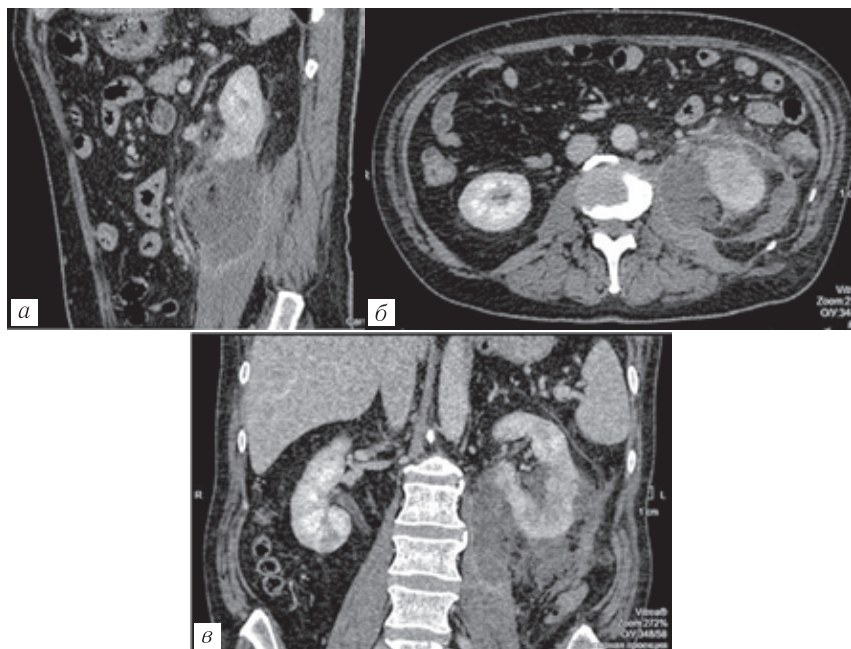
- нечетко очерченный гиповаскулярный инфильтрат;
- по мере развития в структуре инфильтрата формируются полости деструкции, в дальнейшем формируется абсцесс;
- в зоне изменений могут быть скопления газа;
- листки почечной фасции утолщены;
- перинефриальная клетчатка неравномерно уплотнена;
- ретроперитонеальное скопление выпота;
- при распространении за пределы листков почечной фасции и на прилежащие анатомические структуры — их инфильтрация, формирование затеков (рис. 10.22, 10.23).

### ***МРТ в диагностике паранефрита***

- Признаки острого пиелоефрита.
- Отек перинефральной клетчатки с нарастанием интенсивности в динамике.
- Скопления выпота в забрюшинном пространстве.
- Утолщение листков почечной фасции.
- появление в начальных стадиях гипоинтенсивного нечетко очерченного инфильтрата.
- По мере развития в структуре инфильтрата формируются полости деструкции и формируется абсцесс (рис. 10.24).

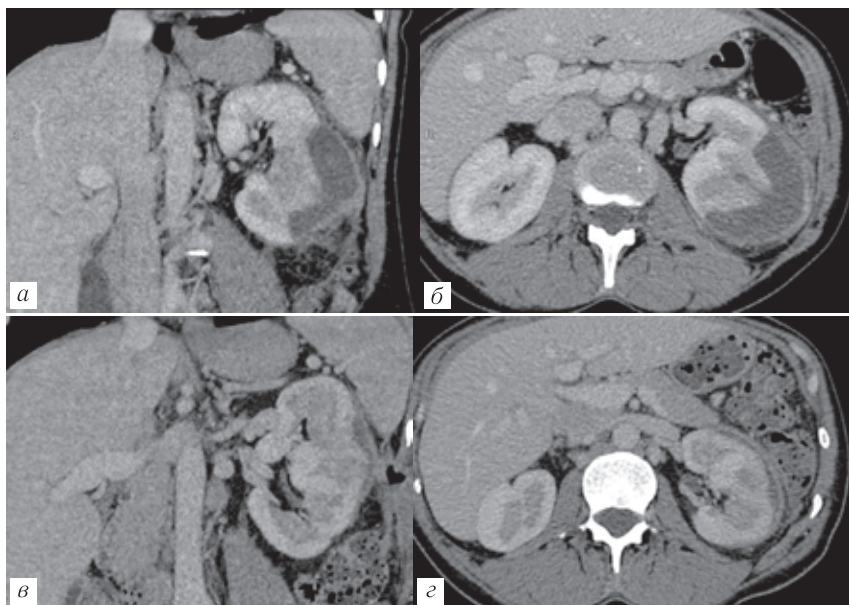
### ***Ультразвуковое исследование в диагностике паранефрита***

*В стадии инфильтрации:*



**Рис. 10.23.** Паранефральный абсцесс. МСКТ с контрастированием (нефрографическая фаза) Левая почка увеличена в размерах, кортико-медуллярная дифференцировка сглажена, в паренхиме множественные сливающиеся нечетко очерченные гиповаскулярные участки. Перинефральная клетчатка резко уплотнена, листки почечной фасции утолщены, активно контрастируются. Вдоль листков почечной фасции, с распространением на левую *m. psoas* визуализируются отграниченные жидкостные скопления с активно контрастируемой стенкой и множественными перегородками

- ограничение подвижности почки;
- нечеткость ее контуров;
- наличие гипеохогенного инфильтрата в периренальном пространстве;
- скопления выпота.



**Рис. 10.24.** а, б — Подкапсульный абсцесс. МСКТ с внутривенным контрастированием. Левая почка увеличена в размерах, структура паренхимы неоднородная за счет зон пониженной плотности, подкапсульно, вдоль латеральной поверхности почки визуализируется ограниченное жидкостное включение с неоднородным содержанием с толстой, активно контрастируемой капсулой.

Перинефральная клетчатка резко уплотнена, утолщены листки почечной фасции. Проведено хирургическое лечение, дренирование абсцесса, клиническое излечение. Через 2 недели после лечения: частичный регресс изменений: восстановление структуры паренхимы, значительное уменьшение жидкостного компонента

*При формировании абсцесса:*

- гипо- или анэхогенное жидкостное периренальное образование, неправильной формы, смещающее почку;
- содержимое полости гетерогенное;

- стенки полости неравномерной толщины;
- при наличии пузырьков газа в полости абсцесса выявляются гиперэхогенные включения с дистальным усилением;
- выпот в забрюшинном пространстве.

Все эти признаки не являются специфичными и могут выявляться при урине, гематоме и лимфоцеле.

Необходимо отметить такое преимущество УЗИ как возможность использования его в проведении чрескожного дренирования абсцессов.

### ***Рентгенография***

При рентгенографии у 40% пациентов патологические изменения не выявляются. Выявляемые признаки неспецифичны. Выявляются:

- признаки паранефрита;
- нечеткость контуров края поясничной мышцы и почек;
- смещение и ротация почек за счет скопления выпота в перинефральном пространстве;
- ограничение подвижности почки;
- газ в забрюшинном пространстве, конкременты в полостной системе;
- сколиоз с вогнутостью в сторону абсцесса встречается (примерно в 50% случаев);
- определяется снижение функции почки, вплоть полного ее отсутствия, каликоектазия;
- в редких случаях может наблюдаться экстравазация контрастного вещества в околопочечное пространство;

### ***Дифференциальная диагностика***

- Острый гнойный илиопсоит.



- Забрюшинная гематома.
- Забрюшинное новообразование (саркома, нейробластома, лимфома).
- Почечноклеточный рак с инвазией околопочечной клетчатки.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Неопухолевые гиповаскулярные и деструктивные изменения паренхимы почек являются частым признаком различных патологических состояний. Ведущее место в диагностике изменений занимает мультиспиральная компьютерная томография с внутривенным контрастированием. Дифференциальная диагностика сложна и требует знания клинических особенностей и лабораторных проявлений.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алферов С.М., Дурникин А.М., Зубарев А.В., Морозов С.П., Васильева М.Ю. Клинические аспекты диагностики и оперативного лечения первичного острого гнойно-деструктивного пиелонефрита // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2008. № 7. С. 15–20.
2. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Локшин К.Л., Григорьев Н.А., Султанова Е.А. Острый и ксантогранулематозный пиелонефрит. М.: ГЭОТАР Медицина, 2002.
3. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Пушкарь Д.Ю. Урология. Российские. клинические рекомендации, 2017.
4. Батуева Н.И., Каткова М.А. REJR Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике острого пиелонефрита. www.rejr.ru. 2011. Т. 1, № 4. С. 69.
5. Бельчикова Н.С., Богданова Е.О., Голиббиевская Т.А., Макогонова М.Е. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике нарушения функции почек при остром пиелонефрите и обострении хронического пиелонефрита // Медицинская визуализация. 2009. № 02. С. 41–51.
6. Биссет Р, Хан А. Дифференциальный диагноз при абдоминальном ультразвуковом исследовании / пер. с англ. под ред. д.м.н., проф. С. И. Пиманова. Витебск: Белмедкнига, 1997. 272 с.

7. Дубский С.А., Курбатов Д.Г. Применение лучевых методов исследования в диагностике острого пиелонефрита и его гнойных форм // Вестник МСИ. 2008. Т. 3. С. 48–57.
8. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / под ред. В.В. Митькова. 2005. Т. 1.
9. Крапивин А.А., Лаский И.А., Шубин С.В., Рябов М.А., Федотов Е.В. Трудности диагностики скантогранулематозного пиелонефрита // Вопросы урологии и андрологии. 2014. Т. 3, № 3. С. 34–38.
10. Назаренко Г.И., Хитрова А.Н., Краснова Т.В. Допплерографические исследования в уронефрологии: руководство. М.: Медицина, 2002. 150 с.: ил., цв. ил., табл. 22 см. (Современные медицинские технологии).
11. Охотников О.И., Шумакова Е.А., Озеров А.А., Чаплыгина С.В., Крюков А.А. Ультразвуковая диагностика серозной и острых форм гнойного пиелонефрита // Курский научно-практический вестник Человек и его здоровье. 2018. Т. 2. С. 126–130.
12. Bosakova A., Salounova D., Havelka J., Kraf O., Sirucek P., Kocvara R., Hladik M. D. usion-weighted magnetic resonance imaging is more sensitive than dimercaptosuccinic acid scintigraphy in detecting parenchymal lesions in children with acute pyelonephritis: a prospective study // J. Pediatr. Urol. 2018. Vol. 14. P. 269.
13. Brenner M., Bonta D., Eslamy H., Ziessman H.A. Comparison of 99mTc-DMSA dual-head SPECT versus high-resolution parallel-hole planar imaging for the detection of renal cortical defects // AJR. 2009. Vol. 193. P. 333–337.
14. Craig W.D., Wagner B.J., Travis M.D. Pyelonephritis: radiologic-pathologic review // Radiographics. 2008. Vol. 28. P. 255–277. PMID: 18203942.
15. Dwivedi U.S., Goyal N.K., Saxena V. et al. Xanthogranulomatous pyelonephritis: our experience with review of published reports // ANZ J. Surg. 2006. Vol. 76. P. 1007–1009.
16. <https://urologypro.ru/stati-po-teme/108-pielonefrit/198-opredelenie-stadii-ostrogo-pielonefrita-dlya-vybora-lechebnoj-taktik/>
17. Huang J.J., Tseng C.C. Emphesematous pyelonephritis: Clinico-radiological classification, management, prognosis, and pathogenesis // Arch Intern Med. 2000. Vol. 160. P. 797–805.
18. Kawashima A., Sandler C.M., Goldman S.M. Imaging in acute renal infection // BJU International. 2000. Vol. 86, Suppl. 1. P. 70–79.
19. Kawashima A., Sandler C.M., Goldman S.M., Raval B.K., Fishman E.K. CT of renal inflammatory disease // Radiographics. 1997. Vol. 7 (4). P. 851–866.

## 10. СТАНДАРТЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ НЕОПУХОЛЕВЫХ ГИПОВАСКУЛЯРНЫХ...

20. Letol C., Giambellucal D., Brunol A., Midiril M., Salvaggio G. Flip-flop enhancement in renal infarction // *Abdominal Radiology*. 2019. Vol. 44. P. 1625–1626. doi: 10.1007/s00261-018-1843-2.
21. Li L., Parwani A.V. Xanthogranulomatous pyelonephriti // *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2011. Vol. 135. P. 671–674.
22. Loffroy R., Guiu B., Wafra J., Michel F., Cercueil J.P., Krausé D. Xanthogranulomatous pyelonephritis in adults: Clinical and radiological findings in diffuse and focal forms // *Clin. Radiol.* 2007. Vol. 62. P. 884–890.
23. Rathod S.B., Kumbhar S.S., Nanivadekar A. et al. Role of diffusion-weighted MRI in acute pyelonephritis: a prospective study // *Acta Radiol.* 2015. Vol. 56. P. 244–249. PMID: 24443116.
24. Suzer O., Shirkhoda A., Jafri S.Z., Madrazo B.L., Bis K.G., Mastromatteo J.F. CT features of renal infarction // *European Journal of Radiology*. 2002. Vol. 44. P. 59–64.
25. Wang J.M., Lim H.K., Pang K.K. Emphysematous pyelonephritis // *Scand. J. Urol. Nephrol.* 2007. Vol. 41. P. 223–229.
26. Bonkat G. (Chair), Bartoletti R.R., Bruyère F., Cai T., Geerlings S.E., Köves B., Schubert S., Wagenlehner F. Guidelines Associates: T. Mezei, A. Pilatz, B. Pradere, R. Veeratterapillay EAU Guidelines on Urological Infections European Association of Urology 2019.
27. ACR Appropriateness Criteria Acute // *J. Am. Coll Radiol.* 2018. Vol. 15. S232–S239
28. Purnell SD, Davis B, Burch-Smith R, Coleman P. Renal malakoplakia mimicking a malignant renal carcinoma: a patient case with literature review. *BMJ Case Rep.* 2015 Jul 15. Vol. 2015:bcr2014208652. doi: 10.1136/bcr-2014–208652. PMID: 26177998. Vol. PMID: PMC4513562.
29. Ayllon J., Verkarre V., Scotte F. et al. Renal malacoplakia: case report of a differential diagnosis for renal cell carcinoma // *Am. J. Case Rep.* 2012. Vol. 13. P. 38–40.

**СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ ЛУЧЕВЫХ  
ИССЛЕДОВАНИЙ И ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ  
ЗАКЛЮЧЕНИЙ**

Руководство для врачей

Под редакцией проф. Т. Н. Трофимовой

Оригинал-макет: ИП «Ершов К.К.»

Подписано в печать 7.12.2020 г. Бумага мелованая. Печать офсетная.  
Формат бумаги 60×84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Печ. л. 27,5. Тираж 1000 экз. Заказ № 217.

Отпечатано в типографии по заказу от ИП «Ершов К.К.»:  
ООО «РИП-СПБ», 194295, город Санкт-Петербург, пер. Дмитровский, 7А, пом 6-Н.



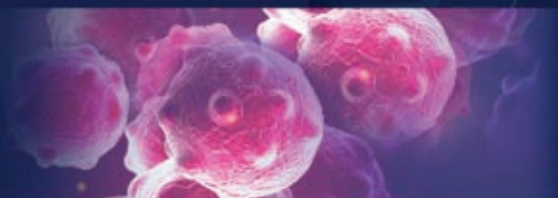
GE Healthcare

## НОВЫЕ ВЕРШИНЫ В РАДИОЛОГИИ

Инновационные решения для оказания широкого спектра медицинской помощи на каждом этапе диагностического процесса, а также цифровые технологии для повышения операционных и клинических результатов медицинских учреждений.

### ОНКОЛОГИЯ

---



### КАРДИОЛОГИЯ

---

### ОПЕРАЦИОННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

---



### КЛИНИЧЕСКОЕ ОБУЧЕНИЕ

---

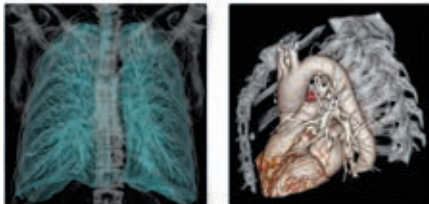
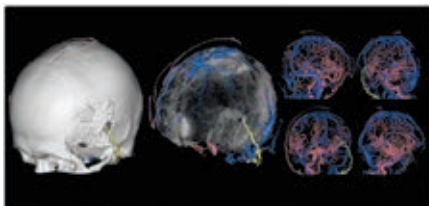
### ЦИФРОВИЗАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

---





## Aquilion ONE GENESIS Edition преобразует КТ



- Современная система формирования рентгеновского пучка PUREVISION.
- Апертура гентри  $\varnothing 78$  см.
- Зона охвата по оси Z — 16 см.
- Время оборота — 0,275 с.
- Скошенный свод гентри для упрощения доступа к пациенту.
- Area Finder — лазерный коллиматор для определения области сканирования.
- FIRST — полностью интегрированная итеративная реконструкция по прямым проекциям на основе готовых моделей.
- AIDR3D Enhanced — итеративная реконструкция 4-го поколения.
- AiCE — алгоритм реконструкции на основе машинного обучения с использованием искусственного интеллекта.

АО «Канон Медикал Системз»

*Made For life*

123242, Москва, Новинский бульвар, 31, БЦ «ВЭБ.РФ», тел: +7(495)626 5809, факс: +7(495)626 5807, <https://global.medical.canon>

Примечания: Canon Medical — Канон Медикал; Aquilion ONE GENESIS Edition — Аквилион Ван Дженесис Эдишн; PUREVISION — ПьюРВиЖн; Area Finder — Эриа Фаиндер; FIRST — ФЕСТ; AIDR3D Enhanced — АИДР3Д Энхансд; AiCE — АиСЕ. Made For Life — Сделано для жизни.

Информация в данном рекламном модуле предназначена исключительно для медицинских и фармацевтических работников. Перед работой на медицинском оборудовании необходимо получить консультацию специалиста. На правах рекламы.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ С ВРАЧОМ.