



REJR

Russian Electronic Journal of Radiology
Российский Электронный Журнал Лучевой Диагностики

Том 3. № 3. 2013 год.



Редакционный отдел:

Редактор:

Е.В. Вовкогон

Редактор перевода:

М.А. Григович

Ю.А. Субботин

Редактор новостного раздела:

А.Е. Солопова

Технический редактор:

К.А. Харламов

Верстка:

А.А. Лисавин

Адрес журнала:

www.rejr.ru

Почта журнала:

rejr@rejr.ru

(Все материалы - лекции, статьи и пр. присылать только на этот адрес)

Техническая поддержка:

admin@rejr.ru

REJR – рецензируемое научное электронное периодическое издание по лучевой диагностике

Периодичность издания 4 раза в год.

Языки: русский и английский

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия

Регистрационный номер:

Эл №ФС77-44003

от 01 марта 2011 г.

ISSN 2222-7415

Все статьи в журнале рецензируются

Дизайн логотипа, обложки, сайта:

М.С. Кеслер

Mikhail Kesler Design

www.kezz.ru

Редакционная коллегия:

Главный редактор:

Академик РАМН, профессор **С.К. Терновой** (Москва)

Заместители главного редактора:

Профессор **Бахтиозин Р.Ф.** (Москва)

Профессор **Шехтер А.И.** (Москва)

Ответственный редактор:

Профессор **Серова Н.С.** (Москва)

Профессор **Абдураимов А.Б.** (Москва)

Профессор **Вишнякова М.В.** (Москва)

Член-корр. РАМН, профессор **Глыбочко П.В.** (Москва)

Профессор **Домбровский В.И.** (Ростов-на-Дону)

Профессор **Карлова Н.А.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Лаптев В.Я.** (Новосибирск)

Профессор **Рогожин В.А.** (Киев, Украина)

Редакционный совет:

Академик РАМН, профессор **Адамян Л.В.** (Москва)

Академик РАМН, профессор **Акчурин Р.С.** (Москва)

Член-корр. РАМН, профессор **Алеян Б.Г.** (Москва)

Профессор **Амосов В.И.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Аржанцев А.П.** (Москва)

Академик РАМН, профессор **Беляков Н.А.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Брюханов А.В.** (Барнаул)

Профессор **Варшавский Ю.В.** (Москва)

Член-корр. РАМН, профессор **Васильев А.Ю.** (Москва)

Академик РАМН, профессор **Гранов А.М.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Дергилев А.П.** (Новосибирск)

Член-корр. РАМН, профессор **Долгушин Б.И.** (Москва)

Профессор **Жестовская С.И.** (Красноярск)

Профессор **Завадовская В.Д.** (Томск)

Профессор **Зеликман М.И.** (Москва)

Профессор **Игнатъев Ю.Т.** (Омск)

Профессор **Кармазановский Г.Г.** (Москва)

Член-корр. РАМН, профессор **Коков Л.С.** (Москва)

Академик РАМН, профессор **Корниенко В.Н.** (Москва)

Профессор **Костылев В.А.** (Москва)

Академик РАМН, профессор **Котельников Г.П.** (Москва)

Академик РАМН, профессор **Лопаткин Н.А.** (Москва)

Член-корр. РАМН, профессор **Мардынский Ю.С.** (Москва)

Профессор **Митьков В.В.** (Москва)

Профессор **Морозов А.К.** (Москва)

Академик РАМН, профессор **Перельман М.И.** (Москва)

Профессор **Ратников В.А.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Синицын В.Е.** (Москва)

Профессор **Трофимова Т.Н.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Труфанов Г.Е.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Тюрин И.Е.** (Москва)

Профессор **Тютин Л.А.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Хайт Г.Я.** (Ставрополь)

Академик РАМН, профессор **Цыб А.Ф.** (Москва)

Профессор **Черемисин В.М.** (Санкт-Петербург)

Профессор **Шахов Б.Е.** (Нижний Новгород)

Иностранные члены ред. совета:

Профессор **Адам Андриас** (Великобритания)

Профессор **Гурцоянис Николос** (Греция)

Профессор **Маргулис Александр** (США)

Профессор **Рахимжанова Раушан** (Казахстан)

Профессор **Риенмюллер Райнер** (Австрия)

Профессор **Рингертс Ганс** (Швеция)

Профессор **Холодный Андрей** (США)

Профессор **Ходжибеков Марат** (Узбекистан)

TOSHIBA
Leading Innovation >>>

PRIME
Aquilion



***Aquilion PRIME -
Компьютерный томограф нового поколения***

ЗАО «ТОШИБА МЕДИКАЛ СИСТЕМС»

123242, Новинский бульвар, 31, ТДЦ «Новинский Пассаж», тел.: +7(495) 626 58 09,
факс: +7 (495) 626 58 07. www.toshiba-medical.ru



Шприцы,
заполненные
препаратом

Оптирей™ –

эффективная
и безопасная
технология
использования
рентгеноконтрастных
средств.



Mallinckrodt



COVIDIEN

МАЛЛИНКРОДТ - фармацевтическое подразделение корпорации КОВИДИЕН

Официальный представитель в России: ООО «Ковидиен Евразия»
Тел: +7 (495) 933 6469; Факс: +7 (495) 933 6469; E-Mail: rus@covidien.com

Регистрационный номер - П № 014828/01

СОДЕРЖАНИЕ

ОТ РЕДАКЦИИ.....7
ИСТОРИЯ
 ПРОФЕССОР И.А. ТАГЕР И РОССИЙСКАЯ ЛУЧЕВАЯ
 ДИАГНОСТИКА.....8
ШЕХТЕР А.И.
ЗАМЕТКИ СПЕЦИАЛИСТА
 КЛЮЧЕВЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ
 ПНЕВМОНИИ. ВЗГЛЯД ТЕРАПЕВТА.....14
ДВОРЕЦКИЙ Л.И.
ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ
 КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ
 В ОЦЕНКЕ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ
 ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ
 ЛЕГКИХ.....19
ЗОЛОТНИЦКАЯ В.П., ЛЕБЕДЕВА Е.С., АМОСОВ В.И., ШУМИЛОВ А.А.
 МУЛЬТИСПИРАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В
 ДИАГНОСТИКЕ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ
 В ЛЕГКИХ.....27
КЕМЕЖ Ю.В.
 ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ
 МАЛЬФОРМАЦИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ.....32
*ФИЛИНОВ И.В., ПЕТРОВ Е.И., ЦЫГИНА Е.Н., КУСТОВА О.В.,
 КОМАРОВА Н.Л.*
 ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА – АВАНГАРД ИНФОРМАТИЗАЦИИ
 ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.....41
МОРОЗОВ С.П., ПЕРЕВЕРЗЕВ М.О.
МАСТЕР-КЛАСС
ОДИНОЧНЫЕ ОЧАГИ В ЛЕГКИХ:
КРИТЕРИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ50
ТЮРИН И.Е.
СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ
 ДИАГНОСТИКА И ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ
 ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ
 ГИПЕРТЕНЗИИ (ХТЭЛГ) С ПОМОЩЬЮ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ
 МСКТ.....52
*МЕРШИНА Е.А., СИНИЦЫН В.Е., ФРОЛОВА Ю.В., БЛАГОВА О.В.,
 ДЗЕМЕШКЕВИЧ С.Л., ГЛАЗКОВА М.А.*
 РЕЦИДИВИРУЮЩАЯ КРИПТОГЕННАЯ ОРГАНИЗУЮЩАЯСЯ
 ПНЕВМОНИЯ НА ФОНЕ САРКОИДОЗА ЛЕГКИХ.....57
РЫЗВАНОВИЧ Ю.А., ВОВКОГОН Е.В.
 ДОБАВОЧНЫЙ ТРАХЕАЛЬНЫЙ БРОНХ62
АВЕРЬЯНОВ А.В., КЕМЕЖ Ю.В.
 ДИАГНОСТИКА САРКОИДОЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ С
 ПОМОЩЬЮ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ.....66
РЫЗВАНОВИЧ Ю.А., ВОВКОГОН Е.В.
 РЕНТГЕНОЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ
 БИОРАСТВОРИМОГО СОСУДИСТОГО КАРКАСА (СТЕНТА)
 В КОРОНАРНЫЕ АРТЕРИИ (ПЕРВЫЙ ОПЫТ).....71
МИРОНОВ В.М., САМКО А.Н., МЕРКУЛОВ Е.В.
**СТАТЬИ ЛАУРЕАТОВ ПРЕМИИ МОЛОДЫМ УЧЁНЫМ ИМ.
 ПРОФ. Ю.Н. СОКОЛОВА**
 КОНТРАСТИРОВАННАЯ МР-ТОМОГРАФИЯ
 АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ
 АРТЕРИЙ В ОЦЕНКЕ РИСКА ИШЕМИЧЕСКИХ
 ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....76
БОБРИКОВА Е.Э.
 ИЗУЧЕНИЕ ВАРИАНТНОЙ АНАТОМИИ ПЕЧЕНОЧНЫХ
 АРТЕРИЙ С ПОМОЩЬЮ МСКТ НА ПРИМЕРЕ 200
 ИССЛЕДОВАНИЙ.....84
БОРИСОВА Е.Л.
 РОЛЬ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ
 ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ АНЕВРИЗМ АОРТЫ,
 ИМЕЮЩИХ ОСЛОЖНЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ.....91
ВИШНЯКОВА М.В.
ПРЕМИЯ REJR.....98
ОТЧЕТЫ О НАУЧНЫХ МЕРОПРИЯТИЯХ
 V НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ФОРУМ С
 МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «МЕДИЦИНСКАЯ
 ДИАГНОСТИКА 2013»99
АБДУРАИМОВ А.Б.
 ЛАУРЕАТЫ ПОЧЕТНОГО ЗНАКА И ПРЕМИИ МОЛОДЫМ

CONTENTS

FROM THE EDITOR.....7
HISTORY
 PROFESSOR TAGER J.L. AND DIAGNOSTIC IMAGING
 IN RUSSIA.....8
SHEKHTER A.I.
NOTES OF SPECIALIST
 KEY ISSUES IN THE DIAGNOSIS OF COMMUNITY-ACQUIRED
 PNEUMONIA. THERAPIST'S VIEW.....14
DVORETSKIY L.I.
ORIGINAL ARTICLES
 CLINICAL AND EXPERIMENTAL PARALLELS IN THE
 ASSESSMENT OF IMPAIRED BLOOD CIRCULATION
 IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE.....19
ZOLOTNITSKAYA V.P., LEBEDEVA E.S. AMOSOV V.I., SHUMILOV A.A.
 MULTISPIRAL COMPUTED TOMOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF
 PULMONARY ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS.....27
KEMEZH Y.V.
 RADIOLOGICAL ASSESSMENT OF PULMONARY ARTERIOVE-
 NOUS MALFORMATIONS IN CHILDREN.....32
*FILINOV I.V., PETROV E.I., TSYGINA E.N., KUSTOVA O.V.,
 KOMAROVA N.L.*
 RADIOLOGY – VANGUARD OF HEALTHCARE
 INFORMATIZATION41
MOROZOV S.P., PEREVERZEV M.O.
MASTER-CLASS
 SOLITARY PULMONARY LESIONS: DIFFERENTIAL
 DIAGNOSIS CRITERIA50
Turin I.E.
CASE REPORT
 DUAL-ENERGY MDCT IN DIAGNOSIS AND FOLLOW-UP OF
 CHRONIC THROMBOEMBOLIC PULMONARY
 HYPERTENSION(СТЕПН).....52
*MERSHINA E.A., SINITSYN V.E., FROLOVA YU.V., BLAGOVA O.V.
 DZEMESHKEVICH S.L., GLAZKOVA M.A.*
 RECURRENT CRYPTOGENIC ORGANIZING PNEUMONIA
 ASSOCIATED WITH PULMONARY SARCOIDOSIS.....57
RYZVANOVICH YU. A., VOVKOGON E.V.
 TRACHEAL BRONCHUS.....62
AVERYANOV A.V., KEMEZH YU.V.
 CT DIAGNOSIS OF PULMONARY SARCOIDOSIS.....66
RYZVANOVICH YU. A., VOVKOGON E.V.
 X-RAY GUIDED ENDOVASCULAR IMPLANTATION OF
 BIOSOLUBLE VASCULAR STENT INTO CORONARY
 ARTERIES (FIRST EXPERIENCE).....71
MIRONOV V.M., SAMKO A.N., MERKULOV E.V.
THE ARTICLES OF YOUNG SCIENTIST AWARD WINNERS
 CONTRAST-ENHANCED MRI OF ATHEROSCLEROTIC
 PLAQUES IN BRACHIOCEPHALIC ARTERIES IN THE RISK
 ASSESSMENT ISCHEMIC BRAIN DAMAGE.....76
BOBRIKOVA E.E.
 ANATOMIC VARIATIONS OF THE HEPATIC ARTERIES IN 200
 PATIENTS.....84
BORISOVA E.L.
 MULTIDETECTOR COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE
 DIAGNOSIS OF COMPLICATED AORTIC ANEURYSMS91
VISHNIAKOVA M.V.
REJR AWARD.....98
REPORT ON THE SCIENTIFIC EVENT
 V SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL FORUM WITH
 INTERNATIONAL PARTICIPATION "MEDICAL DIAGNOSTICS
 2013".....99
ABDURAIMOV A.B.
 THE SOKOLOV AWARD WINNERS (YOUNG SCIENTIST
 AWARD AND MEDAL OF HONOR LAUREATES)
 VII RUSSIAN NATIONAL CONGRESS OF RADIOLOGY:
 CERTIFICATE OF MERIT WINNERS.....101
BODROVA I.V.
OBITUARY
 IN MEMORY OF NIKOLAY ALEKSEEVICH LOPATKIN103
FOR ATHORS.....104

УЧЕНЫМ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА Ю.Н.СОКОЛОВА.
ЛАУРЕАТЫ ПОЧЕТНОЙ ГРАМОТЫ ВСЕРОССИЙСКОГО
НАЦИОНАЛЬНОГО КОНГРЕССА ЛУЧЕВЫХ ДИАГНОСТОВ.....101
Бодрова И.В.

НЕКТОРОГ
ПАМЯТИ НИКОЛАЯ АЛЕКСЕЕВИЧА ЛОПАТКИНА103

АВТОРАМ.....104

От редакции



Глубокоуважаемые читатели Российского электронного журнала лучевой диагностики!

Вышел в электронный эфир 3 номер журнала за 2013 год. Как ответственный редактор этого номера, считаю полезным высказать по этому поводу некоторые соображения.

Рентгенологические исследования продолжают оставаться основным способом изучения состояния органов грудной полости в медицинской практике. Умение правильно интерпретировать результаты лучевых исследований имеет важнейшее значение не только для врачей лучевой диагностики, но и для практикующих врачей многих других специальностей, в первую очередь, клинических дисциплин. Широкая распространенность, нередко чрезвычайно тяжелое течение, особая важность своевременного начала этиотропной терапии - вот основные факторы, которые обуславливают необходимость детально ориентироваться в лучевых изображениях при большинстве патологических состояний в легких.

Номер практически целиком посвящен важным проблемам распознавания болезней органов дыхания («легочный номер»). В нем редакционной коллегии, в частности, удалось отразить современные взгляды терапевтов на перспективы распознавания и определения тактики лечения «внебольничной пневмонии» - одного из самых распространенных в нашей стране воспалительных заболеваний легких. Проблема, имеющая социальную значимость. На примере использования результатов «качественного» клинического и современного лучевых исследований подчеркнута необходимость комплексного подхода к изучению распространенных патологических состояний данной области.

Путем подбора соответствующих наблюдений из практики и оригинальных статей, в которых авторы на основе анализа результатов применения суперсовременного арсенала лучевых диагностических приемов, показали возможности распознавания поражений сосудистой системы легких, раздела пульмонологии, практически менее всего изученного в области патологии органов дыхания. Предметом исследований здесь стали клинические и экспериментальные данные о состоянии легких и всех его структурных элементов при хронической тромбоэмболической гипертензии, пороках развития легочных сосудов у детей, расстройствах кровообращения при хронической обструктивной болезни.

К перечисленному необходимо добавить информацию о первом опыте, имеющем, на наш взгляд, мировое значение, рентгеноэндоваскулярной имплантации биорастворимого сосудистого каркаса (стента) в коронарные артерии, поднятых в рамках мастер-класса чрезвычайно важных вопросов тактики выявления, распознавания и трактовки распространенных солитарных округлых образований в легких. Уверен читатель согласится с моим мнением об актуальности и целесообразности публикации материалов данного номера журнала. Всем читателям желаю доброго здоровья.

Проф. А. И. Шехтер.

ПРОФЕССОР И.Л. ТАГЕР И РОССИЙСКАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА

Шехтер А.И.

В статье представлены фрагменты жизни и профессиональной деятельности одного из видных отечественных рентгенологов прошлого века - профессора И.Л. Тагера, заслуженного деятеля науки, член-корреспондента Академии медицинских наук СССР, лауреата Государственной премии за специальную разработку научно-организационных основ профилактики и диспансеризации, Героя социалистического труда, кавалера ряда правительственных наград. Многие годы И.Л. Тагер был Главным рентгенологом IV Главного управления при Минздраве СССР. Ученый-практик, для которого основой всего была каждодневная врачебная работа, Иосиф Львович Тагер достиг вершин диагностического мастерства и остался в памяти многих врачей и пациентов как высший судья при решении сложных диагностических задач.

Ключевые слова: рентгенология, рентгенодиагностика рака желудка, заболевания позвоночника, рентгенодиагностика рака лёгкого, рентгенодиагностика тромбоэмболии лёгочной артерии.

PROFESSOR TAGER J.L. AND DIAGNOSTIC IMAGING IN RUSSIA

Shekhter A.I.

The article describes the fate of the famous Russian radiologist – professor Tager J.L., Honored Worker of Science, member of the USSR Academy of Medical Sciences, laureate of the State Prize for the development of scientific and organizational principles of prophylactic medicine, Hero of Socialist Labor.

J.L.Tager was the chief radiologist in the IV General Directorate at the USSR Ministry of Health. The scientist-practitioner that considered everyday medical work to be the foundation, Joseph L. Tager reached the top of the diagnostic skills and remained in the memory of many doctors and patients as the supreme judge in solving difficult diagnostic problems.

Keywords: radiology, X-ray diagnosis of stomach cancer, diseases of the spine, X-ray diagnosis of lung cancer, X-ray diagnosis of pulmonary embolism.

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова. Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии.
г. Москва, Россия

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University.
Chair of radiology.
Moscow, Russia



« Я люблю рентгенологию потому, что она является своеобразным барометром, меридианом процесса клинической медицины. За все эти годы она никогда не останавливалась в своем техническом развитии и теоретическом совершенствовании».

И.А. Тагер

Иосиф Львович Тагер родился в городе Волгограде (Царицине) в 1900 году. В 1917 году он поступил в медицинский институт, однако учебу в институте на три года прервала гражданская война. В те годы Тагер был помощником лекаря в рядах Красной Армии. В 1925 году после окончания Саратовского медицинского института он остался на кафедре рентгенологии, однако выбор профессии сделал не сразу. В годы учебы И.А. Тагер работал в Саратовских газетах корреспондентом, заведующим отделом, секретарем редакции. Газетная жизнь привлекала его.

Путь в рентгенологии начался в 1926 году с должности врача-рентгенолога в его родном городе. В 30 – 40-е годы И.А. Тагер был ассистентом поликлиники Центрального НИИ рентгенодиагностики, где он затем работал старшим научным сотрудником, заведующим диагностическим отделом, заместителем директора. В 1935 году ему без публичной защиты по совокупности работ была присвоена ученая степень кандидата медицинских наук.

В начальный период своей научной деятельности Иосиф Львович публикует ряд работ, которые посвящены двум проблемам лучевой диагностики – рентгенодиагностике рака желудка и диагностике заболеваний костей и суставов. В это время сформировались его основные научные «привязанности». Он предлагает и детально разрабатывает новую методику исследования верхних отделов желудка, описав неизвестные ранее симптомы опухолей этой локализации, публикует сообщение о редком случае псориатической артропатии. Рентгеноостеология и особенно вертебрология на долгие годы останутся в центре научных разработок Иосифа Львовича.

Главной чертой И.А. Тагера как ученого была широота интересов. Наряду с изучением вопросов диагностики поражений желудка и скелета уже в послевоенный период времени он публикует интересные исследования в области распознавания опухолей мочевого пузыря.

Для этой цели им, совместно с М.С. Сантоцким, предложена оригинальная методика осадочной эндоперипневмоцистографии. Последняя основана на способности опухоли, расположенной внутри мочевого пузыря, задерживать на поверхности частицы введенного сульфата бария (возможно, некоторая аналогия с накоплением контрастного препарата в опухолевом узле при современном компьютерном томографическом исследовании, на наш взгляд, уместна). Для изучения состояния околопузырного пространства в этих случаях авторы использовали промежуточный путь введения га-

Последующие годы научной деятельности Иосифа Львовича были посвящены главным образом изучению возможностей рентгенодиагностики при заболеваниях позвоночника. Впервые в отечественной и, в значительной степени, зарубежной литературе детально описана «тонкая» симптоматология различных заболеваний позвоночника, выявлен ряд совершенно новых фактов, заставляющих в значительной степени изменить существующие представления о клинике и патогенезе болезней этого органа. Данная серия работ, опубликованных в известных рентгенологических журналах, завершается защитой докторской диссертации в 1940 году. Сразу после защиты И.А. Тагер избирается заведующим кафедрой Центрального института усовершенствования врачей (ЦИУВ) в г. Москве.

Началась война. Институт был эвакуирован. Однако Тагер едет в Сталинград, где заведует рентгеновским отделением эвакуогоспиталя. Затем, несмотря на имеющуюся у него бронь профессора, призывается в армию. Его назначают главным рентгенологом третьего Украинского фронта. Впоследствии он пишет: «...Отечественная война с ее потрясающей жертвенностью миллионов, единством народа, неизгладимо отпечаталась в памяти каждого человека, несмотря на то, что человеческая память неизбежно действует по законам дина-

мики».

Иосиф Львович с самого начала своего пути в рентгенологии большое внимание уделял вопросам организации рентгенодиагностической службы и ее технического обеспечения, умел практически организовать работу большого и маленького подразделений, знал и любил рентгеновскую технику. Эти качества особенно проявились во время войны. Находясь в действующей армии, он всю свою энергию и знания отдавал оснащению госпиталей рентгеновским оборудованием, сутками не выходил из рентгеновского кабинета, исследуя раненых.

Будучи главным рентгенологом 3-го Украинского фронта, он впервые предлагает и осуществляет не предусмотренную ранее рентгеновскую сортировку раненых, которая ускорила оказание лечебной помощи, позволила уменьшить расход фотоматериалов, что в тех условиях имело огромное значение.

Вот как он пишет об этом в своей книге воспоминаний «С мыслью о будущем»: «... на 3-м Украинском фронте мы наладили и осуществили следующую тактику при рентгеновской сортировке раненых. Раненые поступали в рентгеновские кабинеты прямо из санпропускников без гипса, только на элементарно фиксированных транспортных шинах. Там, практически сразу, получали самые важные для хирурга сведения: есть или отсутствуют костные повреждения, где располагаются металлические инородные тела и др. В конечном счете, там же решался вопрос о необходимости производства снимков области, подлежащей рентгенографии. Положительные результаты подобной организации дела сказались немедленно».

По своей сути это предложение, как мы бы сказали сегодня, представляло собой пример оригинальной организационной концепции, принципиально нового, революционного подхода к использованию способов лучевой диагностики в конкретных социально-значимых и экономически обусловленных обстоятельствах, в данном случае, в военно-полевой обстановке. Полагаю, что сегодня в качестве аналогии в современных условиях можно было бы рассматривать предложение С.К. Тернового об использовании спиральной компьютерной томографии на самом первом этапе лучевой диагностики, уже в приемных отделениях крупных, в первую очередь, скорпомощных больниц в качестве метода первичной, почти универсальной, диагностики.

После демобилизации И.Л. Тагер возвращается на кафедру. Постоянная работа по организации рентгеновской службы на все более высоком уровне, ежедневная практическая работа и научная увлеченность наполняли его жизнь, собирали вокруг него много учеников. Научные интересы его по-прежнему были

определены двумя основными разделами: рентгеноosteологией и рентгеногастроэнтерологией. Наряду со многими статьями, выходит его монография «Рентгенологическое исследование при дисфагиях», далее серия статей по изучению пищеводно-кишечных и пищеводно-желудочных анастомозов. В написанной в соавторстве с А.А. Липко монографии «Клинико-рентгенологическая диагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы» широко освещены методики исследования и рентгенологическая семиотика этих часто встречающихся патологических состояний. Изучение тонкой кишки, в первую очередь описание деталей рельефа слизистой, явилось предметом нескольких публикаций совместно с М.Б. Шейдерисом.

Монография «Рентгенологическое исследование при поясничных болях» (1949 г.) - серьезная работа И.Л. Тагера. В ней в развернутом виде впервые появилось сообщение о рентгенографии позвоночника в разные фазы движения, т.е. о «функциональной рентгенографии». В дальнейшем эта проблема прямого рентгенологического исследования двигательной функции костно-суставного аппарата была детально разработана и представлена в работах И.Л. Тагера и И.С. Мазо, в частности, в монографии «Рентгенодиагностика спондилолистеза» (1968 г.). В другой монографии этих авторов «Рентгенодиагностика смещений поясничных позвонков» (1979 г.) подробно описаны рентгенологические исследования при спондилолистезе, ретролистезе, латеролистезе, лестничных и комбинированных смещениях позвонков. В руководстве «Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника» (книга написана совместно с В.А. Дьяченко, 1971 г.), представлены данные о рентгенологической диагностике инфекционных заболеваний скелета. В многочисленных публикациях нашли отражение результаты применения новейших для того времени методик рентгенологического исследования скелета на основе подробного анализа изученного материала.

Касаясь рентгеноosteологии как области клинической рентгенологии, а также взглядов на этот раздел И.Л. Тагера, на наш взгляд, уместно вспомнить об одной его статье-рецензии на книгу видного отечественного рентгенолога профессора Д.Г. Рохлина «Болезни древних людей» (1965 г.). Автор образно называет данную монографию «палеорентгенологическим» или «фактологическим романом», поскольку в ней имеется много исторических сведений, рассуждений и соображений о продолжительности жизни древних людей, их физическом облике, темпах развития и старения, особенностях заболеваний и т.д.

И.Л. Тагер пишет: «...проф. Д.Г. Рохлин – однолюб в своей науке. Через всю жизнь он



Рис. 1. Монография «Рентгенодиагностика рака легкого», 1951 г.

пронес любовь к остеологии - науке о развитии и болезнях скелета. Не скрою, кое-что из написанного Д.Г. Рохлиным на заре моей работы по той же специальности казалось мне скучным и даже лишним. Думалось, зачем годами изучать слияние точек окостенения в скелете кисти ребенка только для того, чтобы узнать, насколько раньше окостеневаеет гороховидная косточка у девочки, чем у мальчика, и какая разница в темпах окостенения косточек на севере и юге, у помора или узбека? Оказывается, эти факты очень важны для науки». Таков И.Л. Тагер - врач и ученый, отдающий предпочтение во всех случаях фактам, а не «романическим элементам».

Монография «Рентгенодиагностика рака легкого» (Рис. 1) выходит в свет в конце пятидесятых годов, в то время, когда в клинику широко внедряются новые концепции торакальных оперативных приемов (А.Н. Бакулев и др.). В результате на первый план выходит проблема диагностики и лечения рака легкого. Свою весомую лепту в ее решение вносит И.Л. Тагер, описывая косвенные признаки центрального рака легкого, связанные с экспираторной эмфиземой и другими явлениями бронхиальной проходимости. Его исследования наряду с работами других рентгенологов дали возможность практическим врачам улучшить диагностику центрального рака легкого путем применения функциональных проб, анализа сравнительной прозрачности легочных полей, состояния легочного рисунка, положения и смещаемости диа-

фрагмы и средостения, а также и других признаков. Важным является положение, сформулированное И.Л. Тагером: в ряде случаев обтурация сегментарного бронха не сопровождается ателектазом из-за наличия коллатеральной вентиляции.

В последующем выходит еще несколько книг, каждая из которых без преувеличения являлась событием в отечественной рентгенологии. Подтверждая эту посылку, назовем монографию «Трудности и ошибки в рентгенодиагностике рака желудка», в которой проанализированы ошибки и трудности в рентгенодиагностике одной из самых частых злокачественных опухолей. Кроме того, в ней наряду с последующими исследованиями Ю.Н. Соколова и других, впервые в отечественной литературе был поставлен вопрос о «маленьком» раке желудка, поражающем только слизистую оболочку и подслизистый слой, и о возможностях его рентгенологического распознавания. Следует подчеркнуть как соображения, высказанные в то время, актуальны сегодня во время повсеместного, не всегда достаточно обоснованного, увлечения эндоскопической диагностикой в ущерб рентгенологической. И в дальнейших своих работах И.Л. Тагер рассматривает с диагностической точки зрения вопросы раннего распознавания рака желудка в зависимости от характера его роста, в первую очередь, в плане дифференциальной диагностики с доброкачественными новообразованиями.

Монография «Рентгенодиагностика тромбозмболии легочной артерии» (Рис. 2, Рис. 3) в соавторстве с В.А. Афанасьевой явилась

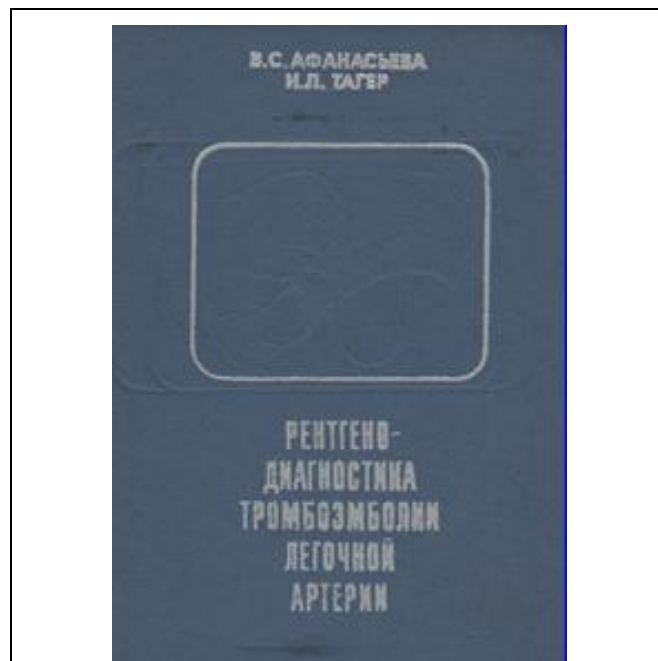


Рис. 2. Монография «Рентгенодиагностика тромбозмболии легочной артерии», 1976 г.

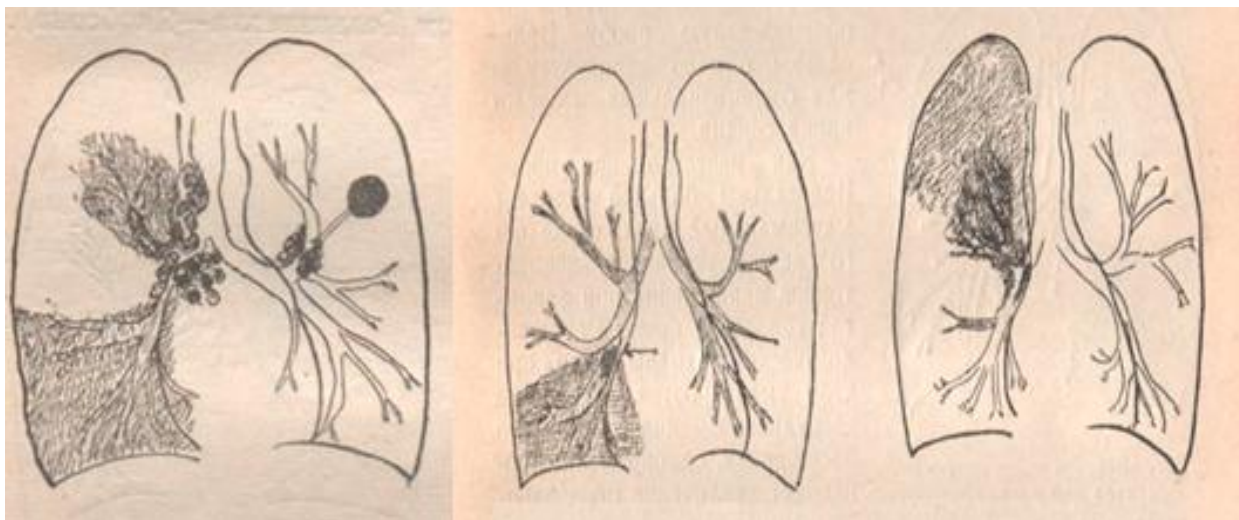


Рис. 3. Рисунки И.Л. Тагера из монографии «Рентгенодиагностика рака лёгкого».

одной из первых в России и за рубежом обобщенных работ, посвященных диагностике и лечению этого опаснейшего заболевания. Книга открыла новое направление отечественной неотложной рентгенодиагностики. «...Она является единственной в отечественной и зарубежной литературе на эту тему и представляет большой теоретический и практический интерес» - писал в предисловии к монографии академик Е.И. Чазов.

Проблемы лучевого распознавания ТЭЛА, несмотря на повышение уровня возможностей современных диагностических и лечебных мероприятий, сохраняют свое значение и сегодня, что, безусловно, связано с нарастанием частоты легочных эмболий (за последние пять лет частота ТЭЛА возросла в 2,5 раза). Именно поэтому положения, изложенные в книге, продолжают быть актуальными. «Уточнение рентгеносимптомологии при вынужденно ограниченном использовании бесконтрастных методов является основной целью наших исследований» - писали авторы этой монографии. И далее: «Материалы наших исследований показали, что при развитии легочного сердца на почве хронической рецидивирующей тромбоэмболии рентгенологическому методу (обзорным рентгенограммам легких) принадлежит очень важная роль – свыше 86% правильной диагностики». Эта мысль и сегодня, когда доказана огромная роль многосрезовой компьютерной томографии в распознавании тромбоэмболии крупных сосудистых ветвей малого круга кровообращения, сохраняет свою клиническую актуальность.

Уровень диагностического мастерства, постоянное желание взять на себя ответственность в сложных и спорных ситуациях, умение отстаивать свое мнение создали И.Л. Тагеру огромный авторитет. В течение нескольких лет

он был президентом Московского научного общества рентгенологов и радиологов, членом правления Всесоюзной и Всероссийской профессиональных ассоциаций. Именно в этот период Московское научное общество переживает безусловный «взлет». Много благодарных эмоций, человеческой и профессиональной признательности за юмор и любовь к молодежи снискал И. Л. Тагер в среде рентгенологов и радиологов разных поколений.

В последний год жизни особенно волновали его вопросы организации рентгеновской службы в нашей стране. Он считал своим долгом начать борьбу за принципиальную перестройку службы лучевой диагностики, после нескольких зарубежных командировок выдвинул ряд систематизированных и конкретных предложений, которые, по его мнению, должны были создать основу новой диагностической службы. Вот, как звучали некоторые из них:

«Вследствие того, что активное время использования рентгеновских кабинетов в Европейских странах, по меньшей мере, вдвое превышает принятое в нашей стране, рентгеновское отделение пропускает в 2 – 3 раза больше больных, чем у нас при высоком качестве работы. Это дает возможность пропускать как стационарных, так и поликлинических больных в одном и том же отделении, что снижает вдвое капиталовложения на дорогое рентгеновское оборудование. В частности, у нас все рентгеновские отделения стационаров фактически загружены наполовину, т.к. в послеобеденное время не работают, но могли бы обслуживать поликлинику, чего, как правило, не делается». И еще: «...все рентгеновские и радиологические отделения в Европе централизованы, в то время как у нас они чаще всего децентрализованы. Централизация и специализация кабинетов дает возможность: экономить штат,



Рис. 4. И.Л. Тагер:

«Частота диагностических ошибок обратно пропорциональна опыту рентгенолога. Чем больше их совершаешь в начале пути, тем их меньше остается в будущем».

снизить стоимость оснащения, добиться лучшего качества работ».

Удивительно современно выглядят сегодня эти предложения и научные труды И.Л. Тагера.

«Есть два полюса совершенства человека – талант и высокая профессиональная квалификация» – пишет в своей книге воспоминаний один из любимых учеников Тагера профессор И.Х. Рабкин. «У Тагера эти два полюса совпали. Его квалификация особенно выявлялась, когда он анализировал рентгенологические диагностические ошибки и трудности. И всегда доказывал, что частота ошибок обратно пропорциональна опыту. Талант его заключался в том, что он сразу проникал в суть болезни. Научный престиж Тагера был непревзойденным».

Прошло много лет. Продолжается его дело.

КЛЮЧЕВЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ. ВЗГЛЯД ТЕРАПЕВТА

Дворецкий Л.И.

В данной статье обсуждаются ключевые вопросы диагностики внебольничной пневмонии, а также роль терапевта первичного звена и своевременность проведения рентгенологического исследования у больных пневмонией; предлагаются алгоритмы диагностического поиска при внебольничных пневмониях.

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова.
Кафедра госпитальной терапии №2.
г. Москва, Россия

Ключевые слова: внебольничная пневмония, алгоритмы диагностического поиска, клинические рекомендации.

KEY ISSUES IN THE DIAGNOSIS OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA. THERAPIST'S VIEW

Dvoretzkiy L.I.

This article is devoted to the key issues in the diagnosis of community-acquired pneumonia, therapist's role in this problem and timeliness of the chest radiography. The article presents the diagnostic algorithms.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University.
Chair of Internal Medicine №2.
Moscow, Russia

Keywords: community-acquired pneumonia, diagnostic algorithms, clinical guidelines.

Внебольничная пневмония (ВП) относится к заболеваниям, имеющим важное медико-социальное значение, поскольку высокая распространенность данного заболевания и проблемы, связанные с диагностикой и лечением ВП определяют значительные экономические потери [1,2,3].

По данным ВОЗ, пневмония занимает 4-е место в структуре причин смертности, летальность от нее составляет 5%, а среди лиц пожилого возраста достигает 30%. В США ежегодно регистрируют от 5 до 6 млн случаев ВП у взрослых. По данным официальной статистики по Российской Федерации, формирующейся на основании анализа отчетов лечебных учреждений, заболеваемость ВП среди взрослых несколько превышает 400000 случаев ВП, что, скорее всего, значительно ниже реальной заболеваемости. Согласно расчетным данным ежегодно в РФ возникает не менее 1,5 млн случаев ВП, хотя вполне вероятно, что это тоже далеко от истинной ситуации [4]. Продолжает оставаться достаточно высокой частота вызовов скорой медицинской помощи в связи с пневмонией [5].

Среди лиц молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний летальность составляет 1-3%, в то время как у пациентов старше 60 лет при наличии серьезных сопутствующих заболеваний, а также в случае тяжелого течения внебольничной пневмонии этот показатель достигает 15-30% [4].

Диагностика внебольничной пневмонии.

Диагностика и ведение больных ВП в подавляющем большинстве случаев продолжает оставаться уделом врача-интерниста. Так сложилось, что любой заболевший человек, независимо от характера своего заболевания и испытывающий потребность во врачебной помощи, обращается, прежде всего, к врачу-терапевту. Это относится в полной степени к больным пневмонией, поскольку любые респираторные жалобы и разнообразные проявления интоксикации неизменно приводят больного к терапевту. Врач-терапевт, в свою очередь, принимает решение либо об амбулаторном ведении больного ВП, либо о его госпитализации в общетерапевтическое отделение или в отделение интенсивной терапии с учетом клинической ситуа-

Таблица №1. Вероятность ВП по данным клинического обследования.

Клинические признаки	Вероятность ВП (%)
Кашель, лихорадка, тахикардия, хрипы	20-40
Только кашель	5-20
Притупление перкуторного звука	15-25
Хрипы	10-20
Лихорадка	10-20
Тахикардия	15

ции. К компетенции терапевта амбулаторного звена при ведении больного ВП относятся:

- диагностика заболевания при первичном осмотре;
- оценка состояния больного;
- назначение антибактериальной терапии;
- первоначальная оценка эффективности назначенного лечения;
- принятие решения о госпитализации пациента;
- реализация реабилитационных и профилактических программ.

От уровня компетентности терапевта первичного звена во многом зависит своевременность диагностики и адекватность терапии ВП, что, в конечном итоге, определяет исходы заболевания. Не менее важен уровень компетентности терапевта стационарного звена. В компетенцию врача терапевтических отделений, куда обычно госпитализируются больные с более тяжелым течением заболевания входит:

- верификация диагноза пневмонии;
- оценка фазы течения заболевания;
- распознавание осложнений;
- оценка состояния больного;
- принятие решения о необходимости перевода больного в ОРИТ;
- назначение или коррекция антибактериальной терапии;
- контроль за эффективностью лечения;
- оценка исходов течения ВП.

Диагностика ВП основывается на умении врача своевременно выявлять и правильно трактовать ряд признаков, являющихся критериями и составляющих так называемый «золотой» стандарт диагностики ВП: кашель, лихорадка (свыше 3 суток), клинические проявления легочного инфильтрата, лейкоцитоз, рентгенологические признаки легочного инфильтрата [4]. Поскольку последние два признака не мо-

гут быть оценены при первичном осмотре, то, по мнению экспертов Британского торакального общества, для своевременной диагностики ВП может быть достаточно трех других признаков. Несмотря на, казалось бы, однозначность и доступность вышеуказанных критериев, диагностика ВП, прежде всего в системе первичного звена (врач-терапевт), остается в настоящее время несовершенной. Около 30% случаев пневмонии диагностируются поздно или вообще не диагностируются.

В то же время ВП может характеризоваться атипичным течением, когда на первый план выступает внелегочная симптоматика. Так, не всегда адекватно трактуются такие неспецифические симптомы, как слабость, утомляемость, анорексия, являющиеся проявлением интоксикации, боли в животе (при поражении диафрагмальной плевры), общемозговая симптоматика (заторможенность, спутанность), а также декомпенсация сопутствующей патологии (сердечная недостаточность, нарушения ритма, ХОБЛ, ХПН, сахарный диабет, когнитивные нарушения и т.д.). Такие ситуации нередко встречаются у лиц пожилого и старческого возраста, а также у больных, страдающих различными хроническими заболеваниями. [4]. В таблице 1 представлена вероятность ВП при наличии тех или иных клинических признаков [6].

Как видно, диагностическое значение каждого из вышеуказанных различных клинических симптомов не должно переоцениваться, в связи с чем, особое значение приобретает комплексная оценка клинических признаков заболевания, а также методы верификации ВП, основным из которых является лучевая диагностика.

Таким образом, основными причинами поздней диагностики ВП наряду с запоздалым



обращением больного и атипичным течением заболевания является недостаточная компетентность врача, прежде всего врача-терапевта. При этом оказываются несовершенными умения и навыки выявления клинических признаков легочного инфильтрата (перкуторных, аускультативных), неправильная трактовка выявленных симптомов, затянувшееся обследование больного. Основными дифференциально-диагностическими проблемами в диагностическом процессе являются заболевания с синдромно сходной симптоматикой (туберкулез, опухоли легких, пневмониты неинфекционной природы, интерстициальные заболевания легких, ТЭЛА и некоторые другие). Кроме того, врачи-терапевты не всегда следуют имеющимся клиническим рекомендациям, что может быть обусловлено недостаточным знакомством или незнанием таких рекомендаций, игнорированием

данных доказательной медицины. На (Рис. 1) представлены основные источники причин поздней диагностики ВП, ухудшающей прогноз больных.

Поскольку одним из диагностических критериев ВП является наличие легочной инфильтрации, выявляемой с помощью лучевой диагностики, то данный метод исследования больного приобретает чрезвычайно важную роль. Основными задачами рентгенологического исследования легких у больных с предполагаемой ВП являются:

- Выявление пневмонической инфильтрации.
- Дифференциальный диагноз с синдромно-сходными заболеваниями.
- Выявление осложнений пневмонии.
- Определение объема поражения легких.
- Динамика изменений в легких на фоне антибактериальной терапии.

Между тем, анализ качества ведения больных ВП свидетельствует о недостаточном использовании данного метода исследования перед назначением АП. Анализ качества ведения больных ВП свидетельствует о том, что рентгенологическое исследование больного перед началом терапии проводилось лишь у 20% больных [7], что вызывает некоторое недоумение о возможных причинах сложившейся ситуации (Игнорирование лучевых методов исследования клиницистами? Недоступность этих методов? Организационные проблемы?). С появлением в клинической практике современных лучевых методов исследования, в частности высокоразрешающей компьютерной томографии, значительно уменьшилось число так называемых «рентген-негативных» пневмоний.



Только с помощью современных лучевых диагностических приемов, включая такие цифровые способы получения изображения, как магнитно-резонансная томография, в том числе, и при использовании диффузно-взвешенной техники получения изображения, удастся в ряде случаев при необходимости провести дифференциальную диагностику злокачественных и доброкачественных изменений в легких в процессе распознавания пневмонии. В современных условиях, когда все более распространены цифровые методы получения рентгеновских изображений, практически полностью можно избежать воздействия на пациента и биологического действия рентгеновских лучей, используя для этой цели, помимо современной аппаратуры, и все существующие способы защиты.

Одним из этапов диагностического поиска у больных ВП является определение этиологического микробного агента. В подавляющем большинстве случаев этиологическая диагностика носит ориентировочный характер и основана на привязанности определенных возбудителей ВП к конкретной клинической ситуации (гемофильная палочка при пневмонии на фоне ХОБЛ, анаэробы и грамотрицательная флора у больных с хронической алкогольной интоксикацией, стафилококк при вспышках гриппозных инфекций и т.д.). Среди лабораторных методов верификации «этиологического диагноза» ВП, не задерживающих начало АТ, реально выполнение бактериоскопии окрашенного по Граму мазка мокроты, определение в моче антигенов *L. Pneumophila* и *S.pneumoniae*. Вместе с тем, следует учитывать невозможность этиологической верификации

ВП в 30-60% случаях.

Ниже представлен алгоритм диагностического поиска при ВП, в виде последовательных этапов, на каждом из которых решается конкретная диагностическая задача (Рис. 2).

Оценка тяжести ВП позволяет оценить прогноз заболевания и обосновать тактику лечения. Прежде всего, тяжесть пневмонии определяет место пребывания пациента с ВП, (амбулаторное или стационарное лечение), а в случае необходимости госпитализации позволяет врачу принять решение о переводе больного в ОРИТ. Предложены различные системы-шкалы, позволяющие оценить тяжесть пневмонии (PORT, PSI, CURB-65, CRB-65). Наиболее практически приемлемой для оценки тяжести ВП можно считать шкалу CURB-65 (Confusion - спутанность, Urea - уровень мочевины в крови, Respiration- число дыханий/мин. - >30/мин, Blood pressure - артериальное давление: систолическое ≤90 мм рт. ст., диастолическое ≤ 60 мм рт. ст., Age - возраст >65 лет), однако она требует определения показателя мочевины в крови, что практически мало реально в условиях первичного врачебного звена. С учетом этого рекомендована шкала CRB-65, позволяющая прогнозировать летальность, и следовательно, определять показания к госпитализации, в том числе в общетерапевтические отделения или в ОРИТ (Рис. 3).

Тяжесть пневмонии является одним из клинических ориентиров для выбора адекватного для данной ситуации АП. Практически все рекомендации по антибактериальной терапии внебольничной пневмонии приводятся с учетом тяжести течения заболевания.

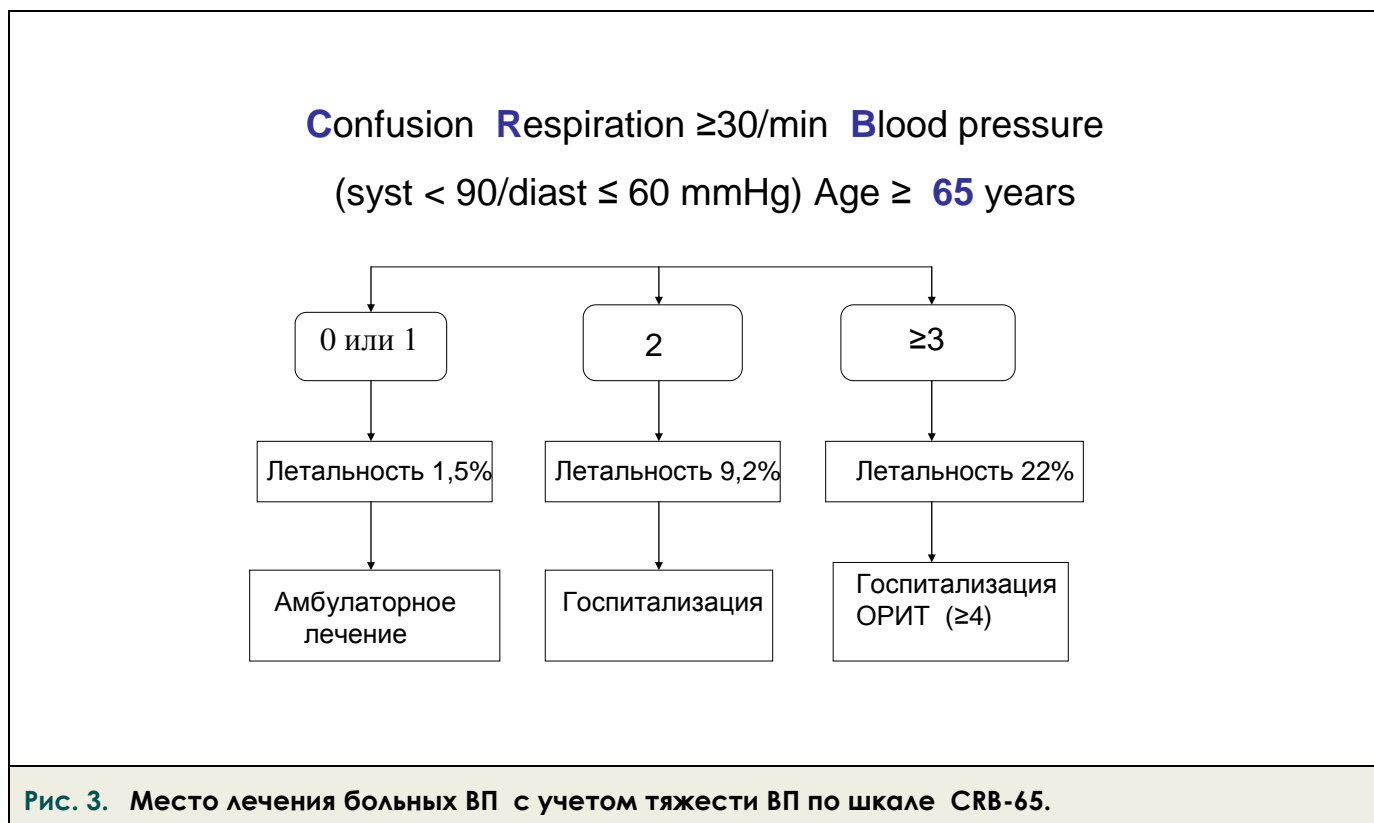


Рис. 3. Место лечения больных ВП с учетом тяжести ВП по шкале CRB-65.

Всем больным ВП необходимо проведение контрольных рентгенологических исследований легких для подтверждения разрешения пневмонии. Между тем такая рекомендация, которую следует считать стандартом ведения больных ВП, выполняется не у всех больных. Так, по некоторым данным, контрольное рентгенологическое обследование прошли только 75,9% больных, причем у 36,5% из этих пациентов сохранялись изменения в легких различного характера [8]. В случаях, когда не происходит полного рентгенологического разрешения легочной инфильтрации в течение 4-6 недель заболевания, говорят о затяжной пневмонии. При этом необходимо знание факторов риска, позволяющих зачастую предсказать затяжное течение ВП и проводить соответствующую коррекцию лечения у данной категории пациентов. К факторам риска затяжного течения относятся:

- Пожилой и старческий возраст.
- Тяжелое течение.
- Резистентность возбудителей.
- Мультилобарное поражение.
- Курение.
- Алиментарная недостаточность.
- Пневмонии на фоне ХОБЛ.
- Полиморбидность.

При ведении пациентов с не разрешающейся или медленно разрешающейся ВП современные методы лучевой диагностики приобретают особое значение, поскольку речь в этих ситуациях может идти об осложнениях ВП (абсцесс?) или о не выявленном опухолевом процессе, как фоновой патологии. При отсутствии факторов риска медленного разрешения

ВП показано проведение в незамедлительном порядке дополнительного обследования (компьютерная томография органов грудной клетки, фибробронхоскопия и другие методы исследования).

Ошибки диагностики и ведения больных ВП обусловлены многими причинами и, прежде всего, недостаточным следованием клиническим рекомендациям (КР). Основными барьерами на пути внедрения КР по ведению больных ВП в практику врача-терапевта являются [9]:

- недостаточная осведомленность врачей о существовании КР;
- недостаточное знакомство и знания КР;
- консервативность клинического менталитета врача;
- отсутствие у врачей мотивации;
- невозможность контроля преимуществ следования КР в лечении больных ВП;
- неуверенность в улучшении исходов ВП в случаях следования КР.

В то же время, КР способствуют повышению эффективности лечения и благоприятному исходу заболевания, а также уменьшают риск принятия ошибочных решений при ведении больных ВП. Имеются доказательные данные о том, что если врач следует клиническим рекомендациям, доля неэффективной терапии уменьшается на 35-40%, а вероятность летального исхода – на 45% [10].

Первоочередной задачей органов здравоохранения и постдипломного обучения врачей следует считать внедрение КР в практику первичного звена здравоохранения и прежде всего врачей-терапевтов [11].

Список литературы:

1. А.И. Синопальников. Бактериальная пневмония. В кн.: Респираторная медицина. Под ред. А.Г. Чулалина М.: ГЭОТАР-Медиа. 2007. С. 474-509Т. 1. 800 с.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Premature deaths, monthly mortality and monthly physician contacts: United States. *Morb Mortl Wkly Rep* 1997; 46: 556.
3. Jackson M.L., Neuzil K.M., Thompson W.W., et al. The burden of community-acquired pneumonia in seniors: results of a population-based study *Clin Infect Dis* 2004; 39: 1642-50.
4. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей. М., 2010.
5. А. Л. Верткин, А. В. Наумов. Скорая медицинская помощь в ведении пациентов с внебольничной пневмонией. *Лечащий врач*. 2005, 8.
6. Meehan T P Fine M J Krumholz H M et al Quality of care process and outcomes in elderly patients with pneumonia *JAMA*, 1997, 278, 2080.
7. Рачина С.А., Козлов Р.С., Шаль Е.П., и др. Оценка адекватности медицинской помощи при внебольничной пневмонии в стационарах различных регионов РФ: опыт использования индикаторов качества. *Пульмонология*. 2009, 3, 5.
8. В.И. Христолюбова и Л.И. Волков. Ошибки в диагностике и лечении пневмоний в поликлинических условиях. *Терапевтический архив*, 2005, 1.
9. Cabana M.D., Rand C.S., Power N.R. et al. Why don't physicians follow clinical practice guidelines? A framework for improvement. *JAMA* 1999, 282, 1458-65.
10. А.И. Синопальников. Барьеры на пути внедрения клинических рекомендаций по лечению внебольничной пневмонии: незнание, упрямство или беспечность? *Здоровье Украины*. 2007, 7, 49.
11. С.А. Рачина, С.Н. Козлов, Е.Я. Иделевич и др. Представления врачей поликлиник об этиологии и тактике лечения внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях. *Пульмонология*, 2004, 2, 6-12.

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ В ОЦЕНКЕ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Золотницкая В.П., Лебедева Е.С., Амосов В.И., Шумилов А.А.

Рентгенорадиологические методы являются ведущими в решении вопросов диагностики нарушений кровообращения в легких у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), особенно в момент обострения заболевания. В статье дана оценка применению фармакологических препаратов, влияющих на микроциркуляторное русло легких. Проведенные исследования показали перспективность применения препарата с ангиопротекторным и антитромботическим действием для лечения больных ХОБЛ. В статье предложена модифицированная методика радиологического исследования легких у животных и определена возможность ее применения для изучения сосудистых дисфункций на этапах формирования ХОБЛ.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, микроциркуляция, перфузионная сцинтиграфия, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, гибридные технологии, эксперимент, диоксид азота, ангиопротекторы.

Санкт-Петербургский
государственный меди-
цинский университет
имени академика И.П.
Павлова.
г. С-Петербург, Россия

CLINICAL AND EXPERIMENTAL PARALLELS IN THE ASSESSMENT OF IMPAIRED BLOOD CIRCULATION IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Zolotnitskaya V.P., Lebedeva E.S., Amosov V.I., Shumilov A.A.

Radiological methods play the leading role in the diagnosis of impaired blood circulation in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), especially during exacerbation. The article presents the assessment of pharmacological agents that affect the pulmonary microcirculation. Our study revealed the perspectives of the drugs with angioprotective and antithrombotic effects in the treatment of patients with COPD. The article suggests the modified method of radiological examination of lungs in animals and determines the possibility of its application for studying vascular dysfunctions on different stages of COPD.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, microcirculation, perfusion scintigraphy, single photon emission tomography, hybrid technology, experiment, nitrogen dioxide, angioprotectors.

I.P. Pavlov St. Petersburg
State Medical University.
St. Petersburg, Russia

В современной пульмонологии перфузионная сцинтиграфия / однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) / является высокоинформативным диагностическим и функциональным тестом, позволяющим с высокой чувствительностью (96-97%) обнаружить ранние проявления болезни и оценить состояние капиллярного кровообращения в любом участке лёгочной ткани [7;9]. Сцинтиграфическая картина зависит от степе-

ни обратимости нарушений бронхиальной проходимости и может достоверно изменяться на фоне терапии с частичным восстановлением кровотока в менее измененных участках лёгочной паренхимы [13;11;15].

При формировании хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) патологический процесс захватывает не только бронхиальную и респираторную зоны легких, но и сосудистую систему малого круга кровообращения [1; 3; 6;

10;20]. Редукция перфузии в легочной ткани вначале обратимая, а позже - необратимая, она усугубляет нарушения газообмена и в целом влияет на функцию легких. При этом нарушения кровообращения в легких находятся в соответствии со степенью тяжести клинического течения заболевания, иногда они могут быть значительно более выраженными, чем это можно было бы предположить по клинкорентгенологической картине. В настоящее время одним из перспективных направлений терапии ХОБЛ является воздействие на сосудистые нарушения, изучается возможность применения фармакологических средств, обладающих антитромботическим и ангиопротекторным действием. Одним из них является сулодексид (Вессел Ду ЭФ) [8;12]. С учетом известных фармакологических эффектов препарата представляется перспективным изучить его влияние на легочную гемодинамику. Заслуживает внимания появившиеся в печати сообщения об использовании статинов для лечения больных ХОБЛ. Статины, кроме гиполипидемического действия, вызывают ряд плеiotропных эффектов, положительно влияющих на морфологическое и функциональное состояние сосудистой стенки [17;18;19;21]. Воспалительный процесс, связанный с атеросклерозом и атеротромбозом, может усугублять обострение ХОБЛ [20]. В связи с этим представляется актуальным изучение влияния статинов с доказанным эндотелий-протекторным действием на микроциркуляторное русло легких [2;5;14]. Кроме этого, в последнее время появились работы по применению пептидных комплексов, содержащих аминокислоты и способствующих восстановлению клеток легких и бронхов, нормализующих внутриклеточный обмен веществ и деятельность органа в целом [16]. Одним из таких препаратов является бронхоген - разработка

Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии Северо-Западного отделения РАМН.

В связи с этим появилась необходимость оценки влияния этих препаратов на сосудистое русло легких при ХОБЛ. Очевидно, что решить эти проблемы сложно, если опираться только на клинический материал без проведения работы по экспериментальному изучению нарушения кровообращения на стадиях формирования ХОБЛ и определения возможности их медикаментозной коррекции.

Цель исследования.

Оценить нарушения кровообращения в легких у больных в момент обострения заболевания, определить возможность их медикаментозной коррекции. В эксперименте установить развитие микроциркуляторных дисфункций на этапах формирования ХОБЛ и изучить влияние медикаментозных средств, влияющих на легочную гемодинамику.

Материал и методы.

Проанализированы результаты комплексного клинкорентгенорадиологического исследования 120 пациентов мужского пола с заболеванием ХОБЛ II и III стадии, средний возраст 56,7 + 2,8 лет, обратившихся в клиники университета в связи с обострением основного заболевания. Основными жалобами являлись: кашель, одышка, кровохарканье, общая слабость, повышение температуры тела. Из них 27 пациентов получали дополнительно к основной базисной терапии препарат сулодексид в дозе 600 LRU (единица активности высвобождения липопротеинлипазы) ежедневно, в течение 15-20 дней.

В эксперименте перфузионная сцинтиграфия выполнена у 50 крыс на этапах формирования ХОБЛ и проведена оценка влияния препаратов на восстановление микроциркуля-

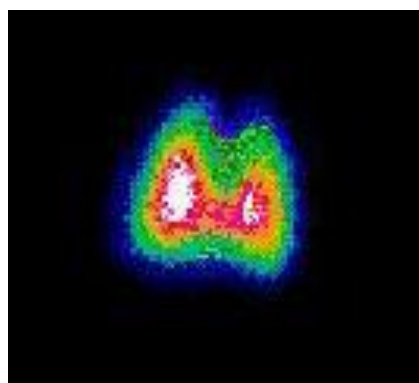


Рис. 1,а

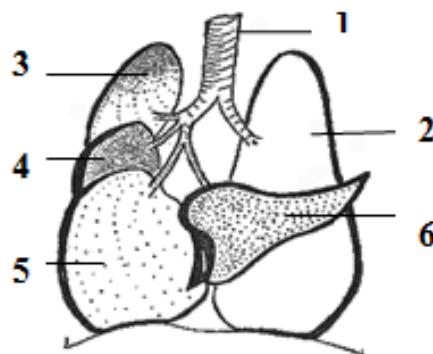


Рис. 1,б

Рис. 1,а. Сцинтиграмма легких крысы в норме.

Рис. 1,б. Схема строения легких крысы.

1-трахея; 2-левое легкое, состоящее из одной доли; 3-верхушечная доля правого легкого; 4-сердечная доля; 5-диафрагматическая доля, 6-добавочная доля правого легкого.

торной функции легких.

Экспериментальная часть работы заключалась в изучении микроциркуляции в легких у крыс на разных этапах моделирования у них ХОБЛ по данным перфузионной сцинтиграфии легких. Для этого были выбраны взрослые крысы-самцы линии Вистар, разводки питомника лабораторных животных «Рапполово» РАМН, здоровые, возраст - 6 недель, масса тела - 180-200 грамм. Исследования с использованием лабораторных животных проводились в соответствии с регламентом, установленным приказом Минздравсоцразвития РФ № 708 от 23.08.2010 «Об утверждении правил лабораторной практики в Российской Федерации».

Модель поэтапного формирования ХОБЛ (от острой реакции на повреждение до хронического процесса) воспроизводили с помощью ингаляционного воздействия диоксида азота (NO₂, 30-40 мг/м³) [4]. Ингаляции диоксида азота проводились в прерывистом режиме (три экспозиции в день по 30 мин с получасовым интервалом между ними) на протяжении 60 дней. По окончании этого срока животные случайным образом делились на группы: контроль (n = 10) и лечение (n = 30). Интактная группа - 10 особей той же разводки.

Для коррекции сосудистых расстройств, начиная с 30 дня эксперимента, применяли препараты с ангиопротекторными свойствами: сулодексид (Alfa Wassermann, Италия) (n = 10), розувастатин (АстраЗенека, Великобритания) (n = 10), бронхоген (ООО ХБО, «Фирма Вита») (n = 10). Ежедневно (до проведения ингаляционного воздействия NO₂) животные 1-й группы получали внутримышечно инъекции сулодексида, животные 2-й группы - препарат розувастатин (АстраЗенека, Великобритания) в виде взвеси через пищеводный зонд, 3-й группы -

препарат бронхоген через пищеводный зонд. Препараты вводились в суточной дозе, рекомендованной для человека, с учетом массы тела животного. Курс лечения составлял 30 дней.

Состояние легочной микроциркуляции оценивали с помощью специально разработанной радионуклидной методики на основе перфузионной сцинтиграфии с Tc^{99m}-макроагрегатами альбумина (Макротех, Tc^{99m}). Перед проведением радионуклидного исследования крысу взвешивали на напольных весах для точного расчета введения радиоактивного вещества. Животное в состоянии поверхностного наркоза (5 % раствор хлоралгидрата внутрибрюшинно) фиксировали на специальном столике в положении на спине. Обнажали бедренную вену и с помощью инсулинового шприца вводили радиофармпрепарат (РФП) объемом 0,05-0,1 мл и активностью 2-5 МБк. Перфузионную сцинтиграфию легких у крысы выполняли на гамма - камере «Sigma -410S» (США, ФРГ) и двухголовочном однофонно-эмиссионном компьютерном томографе (ОФЭКТ) Philips Forte 2005 (USA). Столик с животным ориентировали перед детектором гамма-камеры таким образом, чтобы центр сцинтилляционного кристалла приходился на грудную клетку крысы. После этого производили сбор информации с набором 10 000 импульсов, в матрице 256x256x1, в режиме увеличения изображения. Анализ сцинтиграмм осуществлялся визуально и путем компьютерной обработки с помощью программ. Аналогичным способом животных обследовали через 15, 30 и 60 дней. После проведения исследования кожа в месте выделения бедренной вены зашивалась хирургической иглой. Животных после пробуждения отправляли в виварий, а на следующий день продолжали ингаляции

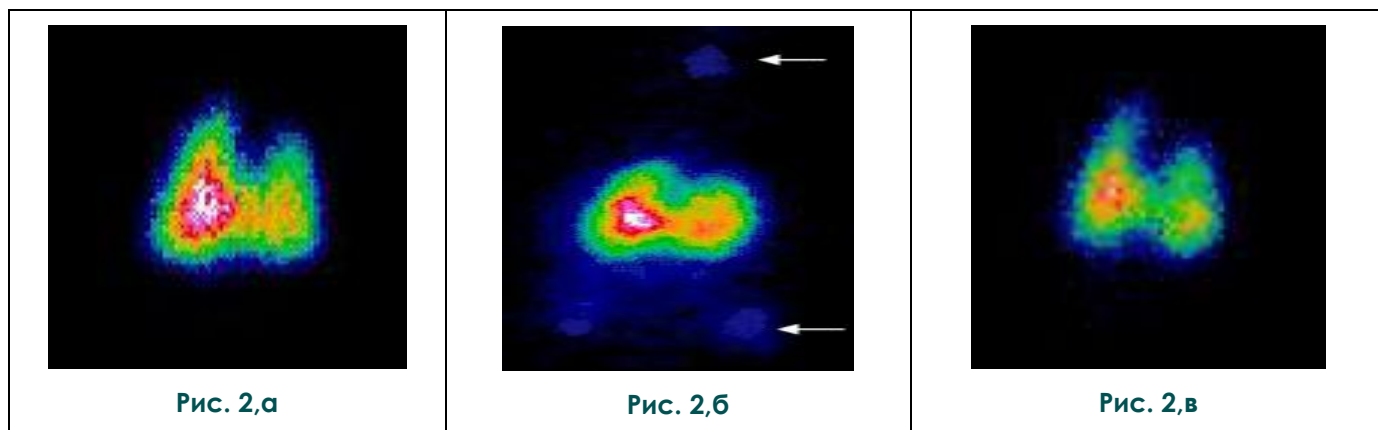


Рис. 2. Сцинтиграммы легких крысы после 15 (а), 30 (б) и 60 дней (в) ингаляционного воздействия диоксида азота.

а - Определяются диффузные нарушения микроциркуляции и субсегментарные дефекты перфузии в верхних отделах левого легкого. б - Отрицательная динамика, определяются как диффузные, так и локальные нарушения кровотока, регистрируется сброс крови «справа-налево» по шунтам с фиксацией радиофармпрепарата в головном мозге и почках и т.д. (указано стрелкой); в - Отрицательная динамика, выявлены диффузные и локальные (сегментарные и долевыe) нарушения легочной перфузии.

диоксида азота.

Результаты и обсуждение.

По данным радиологического исследования при визуальном анализе сцинтиграмм легких интактных крыс была установлена определенная неравномерность перфузии с относительным преобладанием ее в правом легком, обусловленная наличием у крыс большого 4-х долевого правого легкого и одно долевого левого: 62,08 + 2,34% и 37,92 + 2,24% введенной активности препарата. Наибольшее количество импульсов (пропорционально капиллярному кровообращению в малом круге) приходилось на центральные и нижние отделы обоих легочных полей с некоторым разрежением в области верхушек. Следующей особенностью сцинтиграфического образа легких являлось отсутствие четко выраженной “тени” от сердца и крупных сосудов, обусловленное наличием добавочной доли, расположенной центрально на поверхности сердца (Рис.1А).

№1). Кроме этого, у 29% крыс имел место сброс крови по шунтам в большой круг кровообращения. Процент шунтирования составил 15,4+2,7% (Рис. 2Б).

На 60-й день эксперимента по данным перфузионной сцинтиграфии легких в первой группе крыс, получавших инъекции сулодексида, выявлена отчетливая положительная динамика микроциркуляции легких: у большинства определялись диффузные нарушения и только у 40 % крыс – сегментарные дефекты перфузии (Табл. №1, Рис. 3А). Также отмечалось перераспределение кровотока и были выявлены зоны гиперперфузии в сохранных сегментах легких. У второй группы крыс отмечена отрицательная динамика (Табл. №1, Рис. 3Б). У всех крыс нарушения микроциркуляции в легких увеличились за счет как диффузных, так и локальных изменений кровотока. У крыс третьей группы, получавших бронхоген, выявлен эффект компенсаторной гиперперфузии, у 20%

Таблица №1. Сцинтиграфические признаки микроциркуляторных нарушений в легких у крыс на этапах формирования ХОБА и в условиях медикаментозной коррекции.

Нарушения перфузии	Длительность ингаляционного воздействия диоксида азота				
	15 дней (n=5)	30 дней (n=7)	60 дней (n=5)	60 дней + Розувастатин (n=5)	60 дней+ Бронхоген® (n=5)
Диффузные:					
- умеренно выраженные	60 %	14 %	-	-	-
- выраженные	40 %	57 %	40 %	40 %	60%
- значительные	-	29 %	60 %	60 %	40%
Локальные:					
- сегментарные	100 %	57 %	100 %	100 %	80%
- долевые	-	43 %	60 %	40 %	20%

Для оценки артериовенозного шунтирования сравнивали накопление РФП в легких с накоплением его в большом круге кровообращения (головном мозге, почках, других органах). Было установлено, что в норме у крыс сброс крови по артериовенозным шунтам отсутствует, или составляет менее 2% от общей введенной активности.

При моделировании ХОБА по данным перфузионной сцинтиграфии легких через 15 суток у всех животных выявлены диффузные нарушения микроциркуляции, а также локальные субсегментарные изменения кровотока, преимущественно расположенные в верхних отделах легких (Табл. №1, Рис. 2А). Через 30 суток после начала эксперимента нарушения кровообращения в легких носили как диффузный, так и локальный характер. Локальные изменения перфузии проявлялись субсегментарными и сегментарными нарушениями перфузии, расположенными в правом легком, преимущественно в верхушечной и добавочной доле, в левом легком - в верхних отделах (Табл.

животных кровотоков восстанавливался в диафрагматической доле, а у 90% крыс нарастали нарушения микроциркуляции в верхушечной доле правого легкого и верхних отделах левого легкого.

У контрольной группы животных также отмечена отрицательная динамика, нарушения перфузии носили как диффузный, так и локальный характер и были аналогичны изменениям в легких у крыс, получавших лечение розувастатином (Табл. №1, Рис. 3Г). Необходимо отметить, что ни у одной крысы через 60 дней не был отмечен феномен артериовенозного шунтирования крови, что можно объяснить развитием коллатерального кровообращения в легких. Крысы, получающие сулодексид, в ходе эксперимента не потеряли в массе тела, а получен прирост, в среднем 40+10 грамм. У крыс, получающих розувастатин, наблюдали потерю массы тела 30+5 грамм.

Таким образом, уже после 15-дневной экспозиции диоксида азота на ранней стадии ХОБА выявлялись отчетливые признаки диф-

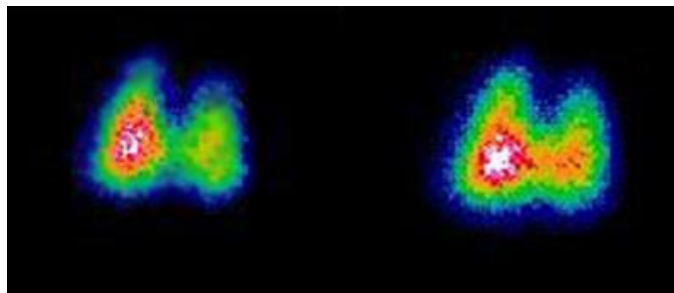


Рис. 3,а

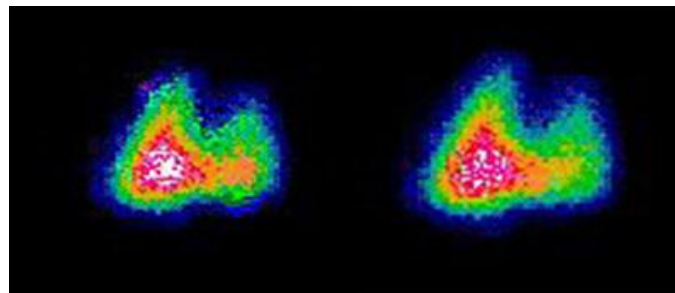


Рис. 3,б

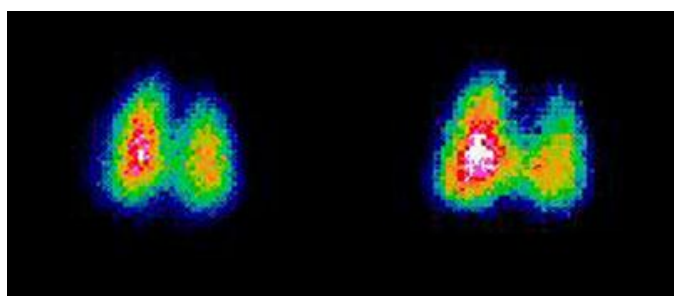


Рис. 3,в

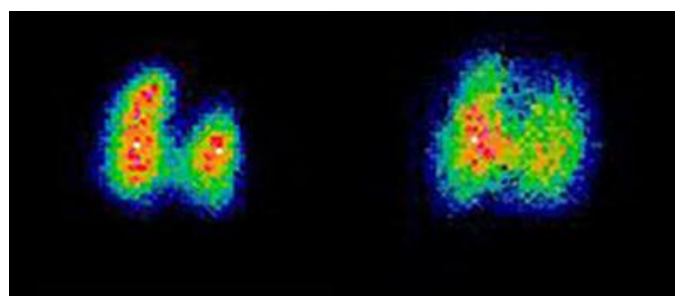


Рис. 3,г

Рис. 3. Сцинтиграммы легких крысы на стадиях формирования и лечения ХОБЛ.

а - Сцинтиграммы легких на 30 и 60 день воздействия диоксида азота и после лечения сулодексидом, положительная динамика микроциркуляторной функции, эффект компенсаторной гиперперфузии.
 б - Сцинтиграммы легких на 30 и 60 день воздействия диоксида азота и после лечения розувастатином, ухудшение состояния микроциркуляции, диффузные и локальные нарушения кровотока.
 в - Сцинтиграммы легких на 30 и 60 день воздействия диоксида азота и после лечения бронхогеном. Выявлен эффект компенсаторной гиперперфузии, увеличение кровотока в диафрагматической доле. Нарастание нарушений микроциркуляции в верхушечной доле правого легкого и верхних отделах левого легкого.
 г - Сцинтиграммы легких на 30 и 60 день воздействия диоксида азота контрольной группы, нарушения перфузии увеличиваются с преобладанием значительных диффузных и локальных изменений.

фузных и локальных нарушений микроциркуляции, которые нарастают к 30-му дню и сопровождались эффектом артериовенозного шунтирования крови в легких. В последующие 30 дней нарушения перфузии в контрольной группе продолжали нарастать с преобладанием значительных диффузных и локальных изменений. Сходная картина выраженных расстройств легочной микроциркуляции наблюдалась и в группе животных, получавших розувастатин и бронхоген. В то же время лечение животных сулодексидом, проводимое на этапах развития патологического процесса, оказало заметное положительное влияние на состояние капиллярного кровотока в легких. Открытие резервной капиллярной сети в сохраненных участках легких развивалось постепенно, приводя к компенсаторному усилению микроциркуляции в легких. Положительный эффект сулодексидом может быть обусловлен улучшением функционального состояния эндотелиоцитов, восполнением гликозаминогликанов гликокаликса и базальной мембраны этих клеток, так как в состав препарата входит высокоподвижная фракция гепарина. Таким образом, было

выявлено, что использование медикаментозных средств, обладающих антитромботическим и ангиопротекторным действием, замедляет прогрессирование ХОБЛ. Использование розувастатина и бронхогена у животных не оказало какого-либо эффекта как на состояние легочной микроциркуляции, так и на замедление прогрессирования ХОБЛ. Полученные в эксперименте данные послужили основанием для дополнительного введения в базисную терапию больных ХОБЛ медикаментозных средств, обладающих антитромботическим и ангиопротекторным действием, по сути, в целях профилактики тромбоза «in situ» или ТЭЛА.

Клиническая часть исследования.

Лучевая диагностика ХОБЛ в стадии обострения зачастую затруднена, поскольку изменения в легких неспецифичны (ателектазы, высокое стояние купола диафрагмы, участки воспалительных изменений в легочной ткани) и могут быть вызваны различными патологическими процессами со сходной клинической картиной. Частые обострения ХОБЛ являются неблагоприятным признаком течения заболева-

ния, а также способствуют увеличению длительности госпитализации пациентов в стационар [6;15]. Поэтому своевременная диагностика процессов протекающих в легочной паренхиме и сосудах легких очень важна, так как позволяет назначить адекватную этиологическую терапию и существенно повлиять на прогноз заболевания. Больным были выполнены: мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография легких (ОФЭКТ), а также совмещенное исследование ОФЭКТ/МСКТ.

ОФЭКТ выполняли на двухдетекторной гамма-камере Philips Forte 2005 (USA). Внутривенно вводили радиофармацевтический препарат (РФП) в дозе 1,0-1,5 МБк на 1 кг веса тела

исследуемого, эффективная эквивалентная доза облучения составила 1,2-1,8 мЗв. Для последующей синхронизации изображения ОФЭКТ и МСКТ на область акромиального отростка лопатки помещали радиоактивную метку (2 мБк). Пациента обследовали в положении лежа в режиме Total Body в течение 10-12 минут по программе Lung Spect в положении детекторов: 180 градусов, орбита эллиптическая, 32 азимута, 40 сек на угол. Обработку исследования проводили с использованием высокочастотного фильтра Furse трансформации по методу Henning.

Компьютерно-томографические исследования проводили на мультиспиральных рентгеновских компьютерных томографах «Asteion»

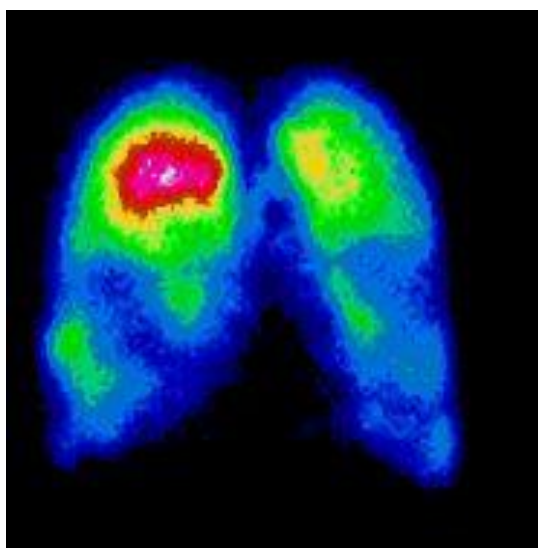


Рис. 4,а

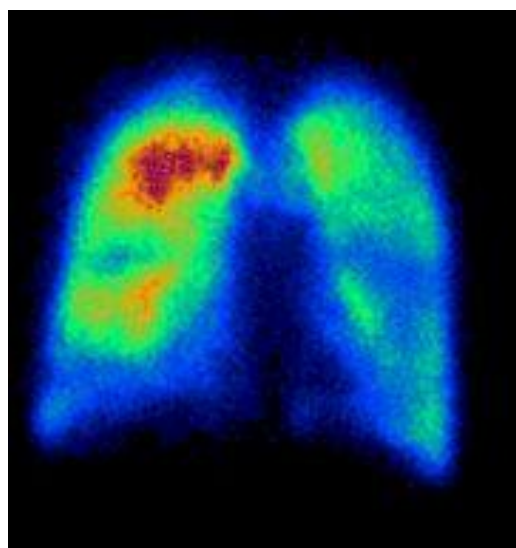


Рис. 4.б

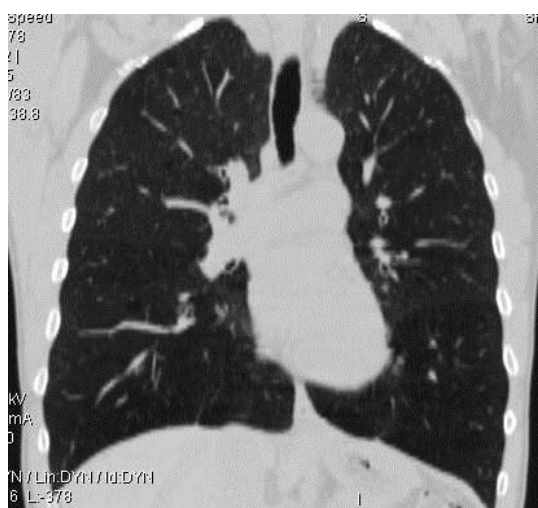


Рис. 4,в

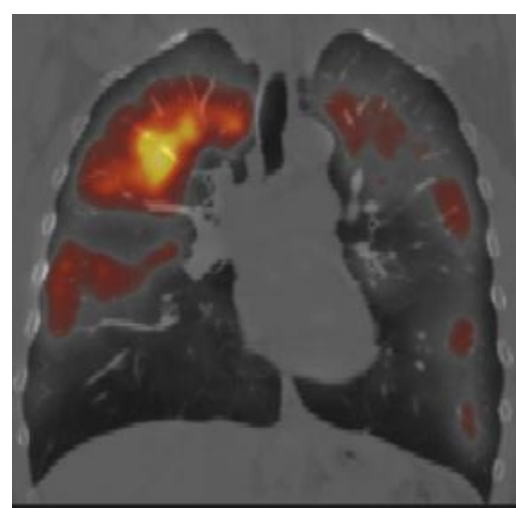


Рис. 4,г

Рис. 4. Перфузионная сцинтиграфия легких и совмещенное ОФЭКТ-КТ исследование больного А., 55 лет, диагноз ХОБЛ 2 стадии.

а - Сцинтиграмма легких в передней проекции больного до лечения. б - Сцинтиграмма легких после лечения. в - КТ-томограмма легких, центриацинарная эмфизема. г - Совмещенное ОФЭКТ-КТ исследование больного после лечения.

(Toshiba) и Bright Speed (GE). Пациента обследовали в положении лежа с руками за головой, без наклона гентри в краниокаудальном направлении, с задержкой дыхания на спокойном вдохе. Напряжение составляло 120 кВТ, экспозиция одного среза 90 мАс, шаг спирали (pitch) 3.5, толщина среза 0,5 см, инкремент реконструкции 5 мм. Эффективная эквивалентная доза облучения составила 3,4 мЗв.

Затем выполняли совмещение компьютерно-томографических сканов МСКТ и ОФЭКТ на рабочей станции гамма-камеры при наличии функции Fusion, в формате Dicom 3 с функцией Export-Import в пакете Philips JetStream Workspace. В дальнейшем просматривали отдельно все три серии изображений: функциональных, анатомических и совмещенных на одном поле экрана; строили совмещенное 3-х мерное изображение в формате P3Mir, меняя различные фильтры.

Результаты и обсуждение.

В ходе проведенной работы при компьютерной томографии были выявлены участки центриацинарной эмфиземы у 88,2% обследованных, панлобулярной эмфиземы - 60,2%, парасептальной эмфиземы - 35,5%. Буллы размерами до 1,5 см определялись у 46,2%, до 3см у 20,4%, больше 3 см - у 6,4% обследованных. Распространенное диффузное распределение эмфизематозной перестройки легочной ткани определялось у 29,6% обследованных, преимущественно верхнедолевая эмфизема у 37,1%, преимущественно нижнедолевая эмфизема у 33,3%. Также у 48,1% пациентов были выявлены участки уплотнения легочной паренхимы, широким основанием прилежавшие к костальной плевре.

По данным ОФЭКТ значительные локальные нарушения микроциркуляции, преимущественно расположенные в верхних отделах легких, были выявлены у 40,7% обследованных, преимущественно нижнедолевой тип наруше-

ний кровотока выявлен у 25,9%, мозаичный тип нарушений кровообращения в легких, затрагивающий все отделы легких обнаружен у 33,4 % больных. Локальные нарушения микроциркуляции были выявлены у 96% пациентов, включая дефекты перфузии треугольной формы - у 45% пациентов. Этой группе пациентов было выполнено совмещение сканов ОФЭКТ и МСКТ.

При совмещении результатов ОФЭКТ с данными КТ дефекты перфузии легочной ткани диффузного характера соответствовали участкам эмфизематозной перестройки легочной ткани (Рис. 4В). У 32,4% пациентов локальные дефекты перфузии по форме и размерам соответствовали зонам уплотнения легочной ткани, что подтверждало диагноз - тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии (ТЭЛА). У 5,4% пациентов выявленные дефекты перфузии совпадали с участками центрилобулярной и панлобулярной эмфиземы, а также с буллезными полостями - диагноз ТЭЛА был снят. У 7,2% пациентов выявленные зоны с нарушенной микроциркуляцией совпадали с участками альвеолярной инфильтрации и изменениями бронхиальных структур (картина «дерева в почках»).

В группе пациентов, получающих препарат сулодексид дополнительно к основному лечению, был получен положительный эффект у 73% больных (Рис. 4 А, Б), который был подтвержден данными рентгенорадиологических и клинико-лабораторных и функциональных методов исследования.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что использование препарата сулодексид, влияющего на сосудистый компонент патогенеза заболевания, оказывает положительный эффект на состояние микроциркуляторного русла легких, что позволяет более оптимистично взглянуть на проблему лечения пациентов с ХОБЛ.

Список литературы:

1. Авдеев С.Н. Современные подходы к диагностике и терапии легочной гипертензии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Пульмонология 2009; № 1:С90-101
2. Атрощенко Е.С. Плейотропные эффекты статинов: новый аспект действия ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы // Медицинские новости. №3, 2004. С. 59-66
3. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких/ Пер. с англ. под ред. Чучалина А.Г. — М.: Издательский дом «Атмосфера», 2007. — 96 с.,
4. Данилов Л.Н., Лебедева Е.С., Кузубова Н.А. и др. Патент № 2360296 «Способ моделирования хронической обструктивной болезни легких» // Бюл. № 18. 27.06.2009.
5. Задонченко В.С., Шахрай Н.Б., Шехян Г.Г., Щикота А.М., Яльмов А.А. Особенности фармакологических и клиниче-

- ских свойств розувастатина // РМЖ Том 19, №12, 2011, С.772.
6. Кароли Н.А. Хроническая обструктивная болезнь легких и кардиоваскулярная патология: клинико-функциональные взаимоотношения и прогнозирование течения. Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2007.
7. Лишманов, Ю.Б. Радионуклидная диагностика патологии малого круга кровообращения / Ю.Б. Лишманов, Н.Г. Кривоногов, К.В. Завадовский. Томск: STT, 2007. — 204 с.
8. Немченко Л. Н. Сулодексид в лечении сосудистых заболеваний с риском тромбообразования» Copyright © Сайт терапевтов. РГМУ 2002 год
9. Радионуклидные исследования легких / В.Н. Корсунский и др. // Стандартизованные методики радиоизотопной диагностики. Обнинск, 1987. - С. 220-229.
10. Anderson C.K., Mori M., Bjermer L. et al. Alterations in lung

cell populations in patients with chronic obstructive pulmonary disease // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2010. Vol. 181. № 3. P. 206–217.

11. Barbera JA, Peinado VI, Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. // *Eur Respir J*, 2003, V. 21(5) P.892-905.

12. Broekhuizen L.N., Lemkes BA, Mooij HL, Meuwese MC. Effect of sulodexide on endothelial glycocalyx and vascular permeability in patients with type 2 diabetes mellitus. // *Diabetologia*. 2010, V.53(12), № 2, P. 646-55

13. Earley S, Nelin LD, Chicoine G, Walker BR. Hypoxia-induced pulmonary endothelin-1 expression is unaltered by nitric oxide. // *J. Appl. Physiol* 2002, V. 92, P.1152–8.

14. Faller M, Kessler R, Sapin R et al. Regulation of endothelin-1 at rest and during a short steady-state exercises in 21 COPD patients. // *PulmPharmacol Ther.* 1998; V.11 P.155–157

15. Hasegava B. SPECT and SPECT – CT. // 92 –nd Scientific assembly and annual meeting Radiologic Society of North America- 2006.- P 171

16. Khavinson V.Kh., Grigoriev E.I., Malinin V.V., Ryzhak G.A.

Peptide, pharmaceutical composition, and a method of treating microcirculation disorders. US 7,851,449. USA, 14.12.2010.

17. Seemungal TAR, Donaldson GC, Paul EA et al. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 151: 1418–22.

18. Soyseth V., Brekke P.H., Smith P. et al. Statin use is associated with reduced mortality in COPD // *Eur. Respir. J.* 2007. Vol. 29. № 2. P. 279–283

19. Walsh G. Statins as emerging treatments for asthma and chronic obstructive pulmonary disease // *Expert Rev. Resp. Med.* 2008. Vol. 2. № 3. P. 329-335.

20. Wright JL, Levy RD, Churg A. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease: current theories of pathogenesis and their implications for treatment. // *Thorax* 2005, V.60(7), P.605.

21. Janda S., Park K., Fitz Gerald J.M. Statins in COPD // *Chest.* 2009. Vol. 136. № 3. P. 734–743.

**МУЛЬТИСПИРАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ
АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ В ЛЕГКИХ**

Кемеж Ю.В.

МСКТ-ангиопульмонография является ведущим методом диагностики артериовенозных мальформаций в лёгких. Мелкие АВМ могут протекать бессимптомно и являться находками при МСКТ, а крупные АВМ имеют яркую клинику вследствие шунтирования большого количества неоксигенированной крови в левое предсердие.

Статья посвящена диагностике артериовенозных мальформаций в легких.

Ключевые слова: артериовенозные мальформации в лёгких, МСКТ-ангиопульмонография.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы
«Городская клиническая больница № 12 Департамента здравоохранения города Москвы». г. Москва, Россия

**MULTISPIRAL COMPUTED TOMOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF
PULMONARY ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS**

Kemezh Y.V.

TMSCT-angiopulmonography is a leading method of diagnostics of pulmonary arteriovenous malformations. Small AVMs can be asymptomatic and occasionally may be found only after MSCT examination, while large AVMs have significant clinical signs owing to shunting of a large amount of deoxygenated blood to the left atrium.

The article is dedicated to the diagnostics of pulmonary arteriovenous malformations.

Keywords: pulmonary arteriovenous malformations, MSCT-angiopulmonography.

Municipal clinical hospital №12 of the Healthcare department of Moscow. Moscow, Russia

Процесс появления патологических сообщений между артериальной и венозной системой остается в центре внимания хирургов уже более двух столетий. И первые описания этой патологии, естественно, касаются видимых отделов человеческого тела - конечности, голова. Первое описание артериовенозной мальформации (АВМ) головы сделал Guido Guidi (1500-1559), личный хирург импе-

ратора Франциска I. [1] Далее последовали множественные наблюдения как врожденных, так и приобретенных посттравматических сосудистых мальформаций (СМ), количество которых значительно увеличивалось с развитием технического прогресса и ведением частых военных действий.

С развитием медицинских технологий появилась возможность заглянуть внутрь челове-



Рис. 1. МСКТ-ангиопульмонография. МIP.

Пациент М., 25 лет. Стрелкой указана АВМ в средней доле правого легкого. Видны расширенные приводящая артерия и дренирующая вена.

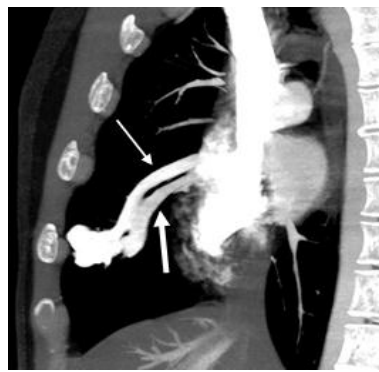


Рис. 2. МСКТ-ангиопульмонография. МIP.

Пациент М., 25 лет. Стрелкой (тонкой) указана приводящая артерия, толстой стрелкой указана дренирующая вена.



Рис. 3. МСКТ-ангиопульмонография. 3D.

Пациент М., 25 лет. Стрелкой указана единичная АВМ.



Рис. 4. МСКТ-ангиопульмонография. 3D.

Пациент М., 25 лет. Стрелкой (тонкой) указана приводящая артерия, толстой стрелкой указана дренирующая вена. Отчетливо видна разница в контрастировании между артерией и веной.

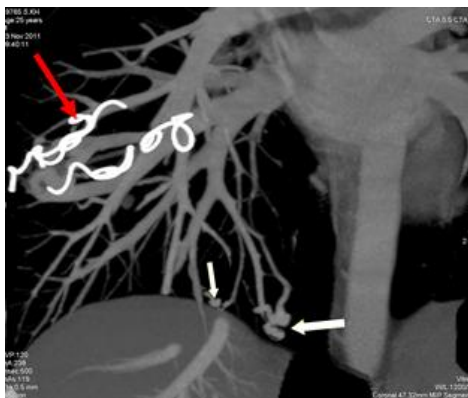


Рис. 5. МСКТ-ангиопульмонография. MIP.

Пациентка М., 25 лет. Стрелками указаны мелкие АВМ в нижних отделах правого легкого. Видны спирали в сосудистых структурах крупной АВМ (красная стрелка) после попытки эмболизации.



Рис. 6. МСКТ-ангиопульмонография. 3D.

Пациентка М., 25 лет (та же пациентка). Видны спирали в сосудистых структурах крупной АВМ после попытки эмболизации и мелкие АВМ в нижних отделах правого легкого.

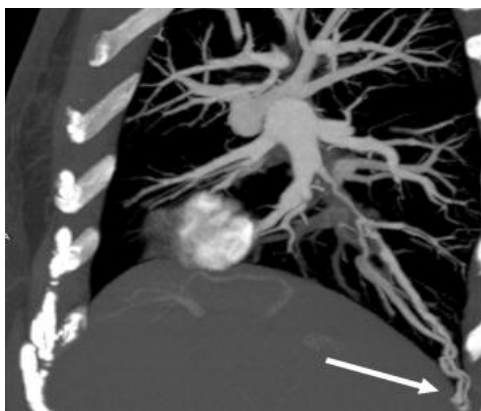


Рис. 7. МСКТ-ангиопульмонография. MIP.

Пациентка П., 59 лет. Стрелкой указана мелкая АВМ в базальных субплевральных отделах правого легкого.



Рис. 8. МСКТ-ангиопульмонография. 3D.

Пациентка П., 59 лет. Стрелкой указана мелкая АВМ в базальных субплевральных отделах правого легкого.

ческого тела, что совершенно изменило представления о многих патологических процессах, в том числе и о СМ.

Легочные сосудистые артериовенозные мальформации чаще врожденного характера, приобретенные, как правило, травматического генеза. Очень часто в 50% случаев АВМ легких ассоциируют с болезнью Рандю-Ослера-Вебера (наследственными множественными телеангиоэктазиями) [2], но лишь 15% пациентов с этой болезнью имеют АВМ в легких.

Мелкие АВМ могут протекать бессимптомно и являться находками при МСКТ, а крупные АВМ имеют яркую клинику вследствие шунтирования большого количества неоксигенированной крови в левое предсердие. Клинически это состояние сопровождается цианозом, тахикардией, кровохарканьем, сердечной недостаточностью. 60-70% АВМ легких солитарные [3].

На компьютерных томограммах АВМ выглядят как округлые образования преимущественно периферической субплевральной локализации, с четкими ровным контурами, как правило, без изменений в окружающей легочной ткани, размерами от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Эти образования имеют питающую артерию, в большинстве случаев значительно превышающую в диаметре окружающие сосуды, и дренирующую вену. Доказательством принадлежности выявляемых изменений в легких к сосудистым структурам служит интенсивное контрастирование их в артериальную фазу [4].

За период с 2009 по 2012 гг. из 4038 исследований легких, проведенных по поводу различных заболеваний, было выявлено 4 случая

АВМ в легких. В двух случаях из четырех встретились солитарные АВМ, в остальных - множественные: односторонние и двусторонние. В двух случаях КТ-исследование подтвердило ранее известные и диагностированные другими методами (в одном случае с помощью рентгенографии, в другом случае ангиографически с попыткой эмболизации) (Рис. 1 – Рис. 6). В двух случаях АВМ явились диагностическими находками (Рис. 7 - Рис. 10). В двух первых случаях это были молодые пациенты – мужчина и женщина в возрасте 25 лет.

В двух других случаях пациенты были пожилого возраста (женщины 59 лет и 63 лет), с единичной и множественными АВМ соответственно.

Наиболее интересным, на наш взгляд, является случай с множественными двусторонними АВМ у пациентки 63 лет, которая более 20 лет наблюдалась с образованием плевры (липома? фиброма?) в одном из подмосковных онкодиспансеров без морфологической верификации. Компьютерную томографию пациентке не проводили. На КТ-исследование пациентка попала с клинической картиной верхнедолевой правосторонней бронхопневмонии из отделения пульмонологии. При исследовании в верхней доле левого легкого в субплевральных отделах S2, широко прилегая к висцеральной плевре, было выявлено образование (наблюдаемое ранее) размерами 37x21 мм с четкими ровными контурами, однородной структуры суммарной плотностью 29 НУ. В окружающей легочной ткани были выявлены расширенные извитые сосудистые структуры (Рис. 9, Рис. 10).

При проведении КТ-ангиопульмонографии это образование интенсивно (соответственно

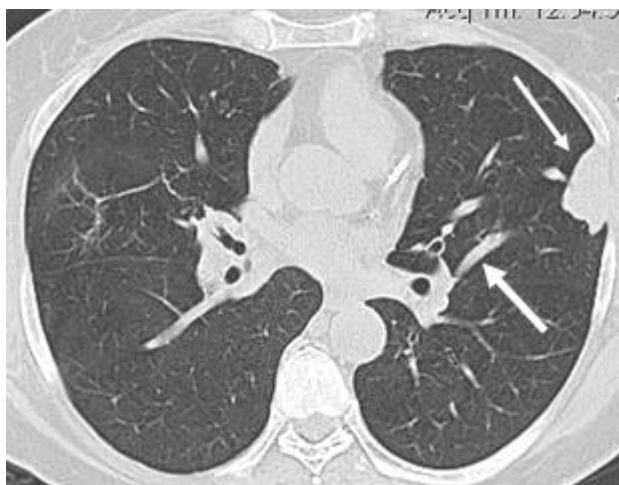


Рис. 9. МСКТ органов грудной полости.

Аксиальная проекция. Пациентка У., 63 года. Стрелками указано крупное субплевральное образование, широко прилежащее к висцеральной плевре, и расширенные сосудистые структуры в окружающей легочной ткани.

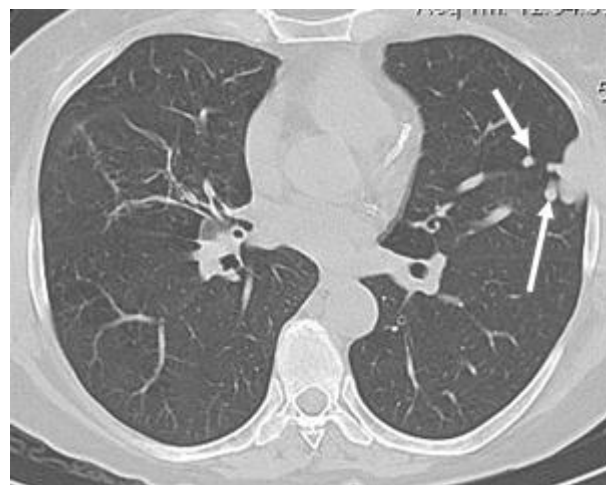


Рис. 10. МСКТ органов грудной полости.

Аксиальная проекция. Пациентка У., 63 года. Стрелками указаны расширенные сосудистые структуры в периферических отделах верхней доли левого легкого.

сосудистому образованию) накопило контрастное вещество. Кроме этого в базальных отделах язычковых сегментов и в базальных субплевральных боковых отделах верхней доли справа были выявлены округлые мелкие (до 4-8 мм в диаметре) образования с четко визуализируемыми питающими артериями и дренирующими венами (ранее не выявляемые) (Рис. 11 – Рис. 14).

Этот случай очень наглядно демонстрирует необходимость проведения КТ-ангиопульмонографии пациентам с образованиями в легких перед проведением диагностической пункции для верификации диагноза. Пациентке просто повезло, что пункцию ей не провели и избежали неминуемых осложнений, связанных с массивным кровотечением.



Рис. 11. МСКТ органов грудной полости. МIP.

Пациентка У., 63 года. Стрелками указаны двухсторонние АВМ в средних периферических отделах (слева крупное, широко прилежащее к висцеральной плевре).



Рис. 12. МСКТ органов грудной полости. МIP.

Пациентка У., 63 года (та же пациентка). Стрелками указаны множественные АВМ в левом легком.



Рис. 13. МСКТ органов грудной полости. 3D.

Пациентка У., 63года (та же пациентка). Стрелками указаны двухсторонние АВМ в средних периферических отделах (слева крупное, широко прилежащее к висцеральной плевре). Мелкая АВМ в базальных отделах слева четко не визуализируется.

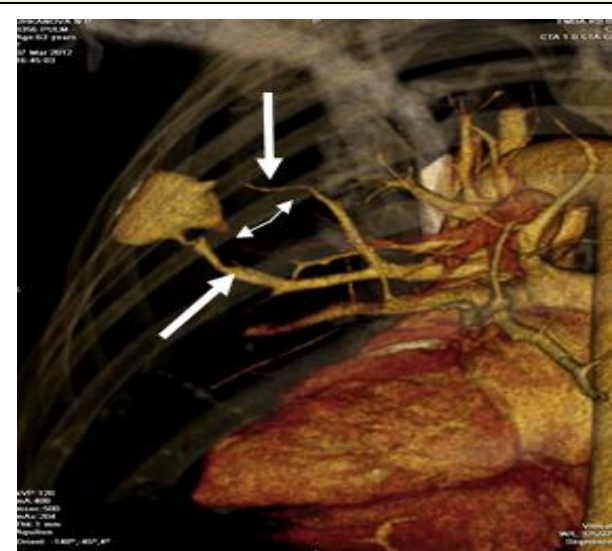


Рис. 14. МСКТ органов грудной полости. 3D.

Крупная АВМ, широко прилежащая к висцеральной плевре. Четко визуализируются две питающие артерии (толстая стрелка) и значительно тоньше в диаметре и менее контрастированные дренирующие вены (тонкая стрелка).

Список литературы:

1. *Сосудистая хирургия по Хаймовичу под редакцией Э. Ашера. Перевод 5-ого английского издания под редакцией академика РАМН, профессора А.В. Покровского. Москва. БИНОМ. Лаборатория знаний. 2010. Том 2, стр. 320.*
2. *Сосудистая хирургия по Хаймовичу под редакцией Э. Ашера. Перевод 5-ого английского издания под редакцией академика РАМН, профессора А.В. Покровского. Москва. БИНОМ. Лаборатория знаний. 2010. Том 2, стр. 338.*
3. *Себастьян Ланге, Джералдин Уоли. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной клетки. Перевод с английского под редакцией академика РАМН С.К. Тернового, профессора А.И. Шехтера. Москва. Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» 2010., стр. 79.*
4. *Матиас Прокоп, Михаэль Галански. Спиральная и многослойная компьютерная томография. Перевод с английского под редакцией А.В. Зубарева, Ш.Ш. Шотемора. Москва. «МЕДпресс-информ» 2011. Том 2, стр. 120.*

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Филинов И.В., Петров Е.И., Цыгина Е.Н., Кустова О.В., Комарова Н.Л.

Артериовенозная мальформация легких (АВМЛ) – редкое заболевание с формированием право-левого по отношению к системе внутрилегочного шунта. АВМЛ составляет важную часть дифференциальной диагностики заболеваний, проявляющихся центральным цианозом, а также в диагностике очаговых изменений в легких. Лучевые методы являются основными в диагностике АВМЛ, однако ни один из них не может быть использован самостоятельно. Алгоритмический подход к диагностике АВМЛ позволил рационально использовать предложенные методы, избежать избыточности и повторения исследований, что особенно важно у детей, своевременно и точно поставить диагноз.

Ключевые слова: лучевая диагностика, артериовенозная мальформация легких, фистула легких, цианоз, дети.

RADIOLOGICAL ASSESSMENT OF PULMONARY ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS IN CHILDREN

Filinov I.V., Petrov E.I., Tsygina E.N., Kustova O.V., Komarova N.L.

Рespiratory arteriovenous malformation is a rare vascular anomaly that is characterized by right-to-left intrapulmonary shunt. Pulmonary AVM should be always considered in differential diagnosis of central cyanotic states, as well as in the diagnosis of focal abnormalities. Radiological methods are the basis in the diagnosis of AVM, however none of them can be used independently. Algorithmic approach to diagnosis of AVM let us rationally use modalities, avoid unnecessary and repeated examinations, which is mostly important in case of pediatric patients, and state exact and timeous diagnosis.

Keywords: radiological assessment, pulmonary arteriovenous malformation, pulmonary fistula, cyanotic states, children.

Федеральное государственное бюджетное учреждение "Научный центр здоровья детей" РАМН
г. Москва, Россия

Federal State Institution "Scientific Center of Children's Health" RAMS.
Moscow, Russia

Артериовенозная мальформация легких – заболевание, характеризующееся патологической «прямой» связью сосудов системы легочной артерии с легочными венами, формированием право-левого по отношению к системе внутрилегочного шунта и типичной триадой клинических проявлений: цианоз ($\text{SaO}_2 < 85\%$), полицитемия ($\text{Hb} > 185\text{г/л}$, $\text{Ht} > 52\%$, $\text{RBC} > 5.1 \times 10^{12}/\text{л}$), изменения концевых фаланг пальцев в виде «барабанных палочек» [1] (Рис. 1).

Наиболее грозными осложнениями АВМЛ являются абсцесс и инфаркт мозга, а также легочное кровотечение и гемоторакс.

Заболеваемость составляет 2-3 случая на 100000 населения [2], в 10% диагностируется у

детей [3].

Наиболее часто, в 80%, встречаются первичные АВМЛ. В 47-80% АВМЛ является проявлением болезни Ослера-Рандю, наследственной геморрагической телеангиоэктазии [4-7]. Вторичные АВМЛ развиваются при циррозе печени (гепато-пульмональный синдром) [8-12], метастатических карциномах [13,14], врожденных пороках сердца [15,16], травмах [17], инфекциях (актиномикоз) [17].

АВМЛ подробно описана в отечественной зарубежной литературе [1,18,19] и традиционно имеет несколько названий таких, как легочные артериовенозные свищи (фистулы), легочные артериовенозные аневризмы, гемангиомы легких, кавернозные ангиомы легких, легочные



Рис. 1,а



Рис. 1,б

Рис. 1. Фотографии внешнего вида больного с АВМЛ.

а. - Диффузный цианоз кожных покровов. б.- Изменение концевых фаланг по типу «баранных палочек».

телеангиозктазии. Артериовенозная мальформация легких – наиболее частое название в современной зарубежной литературе (PAVM - Pulmonary Arteriovenous Malformations).

АВМЛ составляет важную часть дифференциальной диагностики заболеваний, проявляющихся центральным цианозом и нормальной анатомией сердца, а также в диагностике очаговых изменений в легких. Лучевые методы являются основными в диагностике АВМЛ. Помимо распознавания болезни, лучевая диагностика дает подробную анатомо-

гемодинамическую характеристику заболевания, необходимую для выбора тактики лечения.

Рентгенография грудной клетки остается рутинным методом в диагностике очаговых поражений легких. Для АВМЛ характерна дополнительная тень, различная по величине и форме, чаще в виде конгломерата. Подобное поражение может локализоваться по протяженности от сегмента до всего легкого и даже обоих легких. Характерным признаком является связь дополнительной тени с корнем легкого [1] (Рис. 2).

Однако низкая специфичность исследования не позволяет верифицировать диагноз. При диффузном распространении АВМЛ на рентгенограммах определяется обогащение легочного рисунка за счет сосудистого компонента [3].

Определение шунта.

Традиционно для расчета фракции шунта (Q_s/Q_t) используется содержание кислорода в артериальной (C_aO_2), смешанной венозной (C_vO_2) и лёгочной капиллярной крови (C_cO_2). Уравнение шунта:

$$Q_s/Q_t = C_cO_2 - C_aO_2 / (C_cO_2 - C_vO_2)$$

C_cO_2 непосредственно измерить невозможно, рекомендуют дышать чистым кислородом в течение 30 мин [3], чтобы полностью насытить им гемоглобин крови лёгочных капилляров ($C_cO_2 = 100\%$).

Перфузионная сцинтиграфия легких (ПСА) – высокоточный метод, позволяющий определить наличие «право-левого» шунта с возможностью его количественной оценки. Принцип методики ПСА основан на временной эмболизации капиллярного русла частицами радиофармпрепарата (РФП). Диаметр прека-



Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки. Прямая проекция

Пациент, 16 лет, диагноз: АВМЛ нижней доли правого легкого. Аномальная сосудистая тень в проекции нижней доли правого легкого связанная с корнем легкого, показана стрелкой.

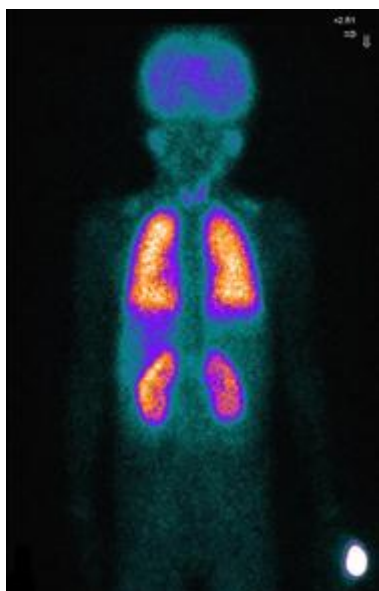


Рис. 3,а

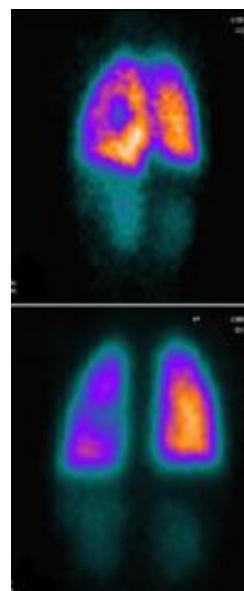


Рис. 3,б

Рис. 3. Перфузионная сцинтиграфия легких, Радиофармпрепарат МАА 99mTc.

а – Задне-передняя проекция. Пациентка, 5 лет, диагноз: диффузная АВМЛ. Одновременное накопление РФП в легких, почках, головном мозге и щитовидной железе, фракция шунта 65%.

б. - Задне-передняя проекция. Пациент, 2 года, диагноз: АВМЛ нижней доли левого легкого. Виден дефект накопления РФП в нижней доле слева, патологическое накопление РФП в почках, фракция шунта 32%.

пиллярных артериол 20-25 мкм, легочных капилляров 8 мкм, размер частиц РФП макроагрегата альбумина сыворотки крови (МАО) меченых технецием-99 10–50 мкм. Эмболизация незначительного объема легочных капилляров не влияет на функцию легких и жизнедеятельность организма [20-27]. Расчет фракции шунта проводится по формуле:

$$\text{Shunt (\%)} = \frac{\text{МАО-activity}_{\text{kidney}} \times 10}{\text{МАО-activity}_{\text{kidney}} \times 10 + \text{МАО-activity}_{\text{lungs}}}$$

, где МАО-activity kidney – активность макроагрегата альбумина в почке; МАО-activity lungs – активность макроагрегата альбумина в легких; коэффициент 10 – из расчета, что кровоток в почке составляет 10% сердечного выброса [28-30]. Патологическим считается шунт >5%, однако клиническая картина, как правило, развивается при шунте более 20% [31-33].

Радиологические признаки шунтирования – накопление РФП в органах и тканях организма за пределами легких, в ряде случаев в легких виден дефект накопления РФП (Рис. 3). В норме Концентрация РФП вне легких практически не определяется. ПСА неспецифична для внутрилегочного шунтирования крови. Подобные изменения характерны для «право-левого» шунта

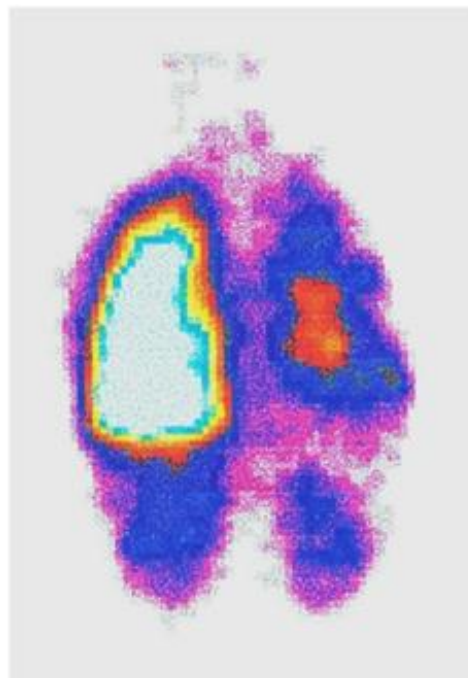


Рис. 4. Перфузионная сцинтиграфия легких. Задне-передняя проекция.

«Право-левый» шунт между аортой и легочной артерией. Пациент, 14 лет. Асимметрия накопления РФП в легких, патологическое накопление РФП в почках, фракция шунта – 39%.

любой локализации (Рис. 4). При отсутствии шунта следует думать о других причинах хронической гипоксии.

Контрастная эхокардиография (ЭХОКГ) – достоверный метод, позволяющий в амбулаторных условиях точно верифицировать диагноз. В основе методики лежит способность микрокапсул (пузырьки газа) обеспечивать эхоусиливающий эффект путем рассеивания энергии ультразвука в разных направлениях. После внутривенного введения эхоконтрастного препарата (ЭКП) отмечается появление «облачка пузырьков» в правом предсердии, далее, при наличии шунта, с задержкой от 3 до 8 сердечных циклов (2-5 с) воздушные пузырьки визуализируются в

левом предсердии [34-38]. Несмотря на высокую специфичность, контрастная эхокардиография не получила широкого распространения из-за сложности методики, подразумевающей приготовление «вспененного физиологического раствора» и его быстрого внутривенного введения, а также неустойчивости микропузырьков газа. Преимущество метода: возможно дифференцировано определить наличие легочного шунта от других аномалий с «право-левым» сбросом крови, возможность применения метода как скрининга АВМЛ [39]. К недостаткам метода относится невозможность рассчитать фракцию шунта.

Компьютерная томография (КТ) органов

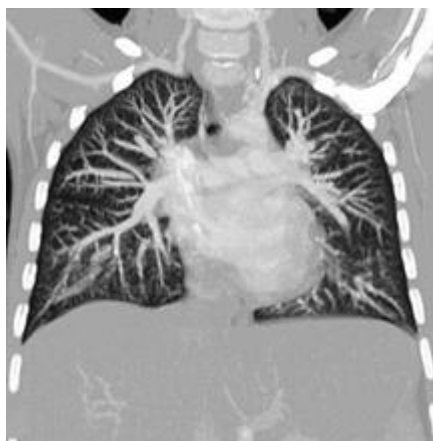


Рис. 5,а

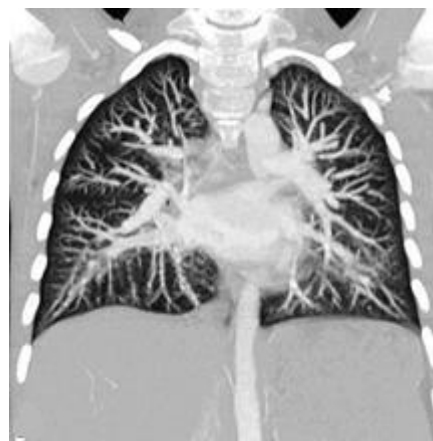


Рис. 5,б

Рис. 5. КТ-АПГ. Мультипланарная реконструкция.

Пациентка 5 лет, диагноз: диффузная АВМЛ (II тип), фракция шунта 65%.

а - Нормальная анатомия ветвей легочной артерии, усиление сосудистого рисунка по периферии.

б - Одновременное контрастирование легочного ствола, ветвей легочной артерии, легочных вен, левого предсердия и желудка, аорты.



Рис. 6,а



Рис. 6,б

Рис. 6. КТ органов грудной клетки. Мультипланарная реконструкция

Пациент 14 лет с «внелегочным право-левым шунтом», фракция шунта 39%.

а. - Резкое усиление сосудистого рисунка, участки обедненного кровотока по периферии.

б. - Реконструкция магистральных сосудов. Дефект аорто-легочной перегородки, показано стрелкой (диагноз подтвержден ангиокардиографией).

грудной полости имеет решающее значение в диагностике АВМЛ. Многосрезовая КТ позволяет выполнить КТ-ангиографию с очень высоким пространственным разрешением [40]. Наличие шунта может приводить к ускорению легочного кровотока. В этом случае для получения качественного изображения полуавтоматическое отслеживание болюса контраста в интересующей области (правом желудочке) является очень надежным методом [40]. По анатомической классификации Anabtawi, 1965 г. [41], АВМЛ с «право-левым» шунтом соответствуют: I тип (диффузный) – множественные мелкие АВМЛ без формирования аневризм; II тип (дискретный) – большие периферические артериовенозные аневризмы; IIIA тип (центральный) характеризуется прямым сообщением между легочной артерией и левым предсердием, традиционно рассматривается как врожденный порок сердца (ВПС) и выходит за рамки данного обзор.

ра. Другие типы сосудистых мальформаций легких, описанные Anabtawi, не дают картины «право-левого» шунта.

Специфические изменения при I типе АВМЛ при КТ и КТ-ангиопульмонографии (КТАПГ) отсутствуют, что не дает возможности идентификации [42]. Отмечается усиление сосудистого рисунка по периферии, нарушение фазности кровотока (Рис. 5).

Важно отметить, что о I типе АВМЛ можно с уверенностью говорить лишь после исключения «право-левого» шунта другой локализации, например: внутрисердечные септальные дефекты, общий артериальный ствол, открытый артериальный проток, дефект аорто-легочной перегородки (Рис. 6).

Характерным проявлением II типа АВМЛ являются изменения на рентгенограммах грудной клетки: круглые или овальные образования однородной плотности, часто с дольчатой

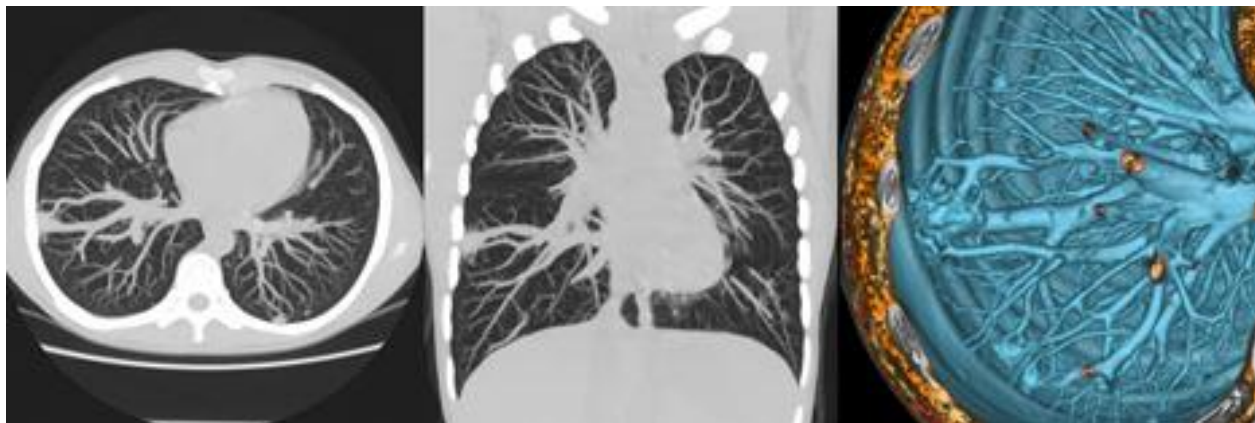


Рис. 7.а.

Рис. 7.а. КТ органов грудной клетки.

Пациент 16 лет с дискретной АВМЛ правого легкого (II тип), фракция шунта 35%. Мультипланарная реконструкция. Отграниченное аневризмоподобное образование, связанное с сосудами, расположенными субплеврально в S4 правого легкого. 3D-реконструкция. Несколько питающих артерий и расширенная вена, множественные мелкие субплевральные образования, связанные с сосудами.

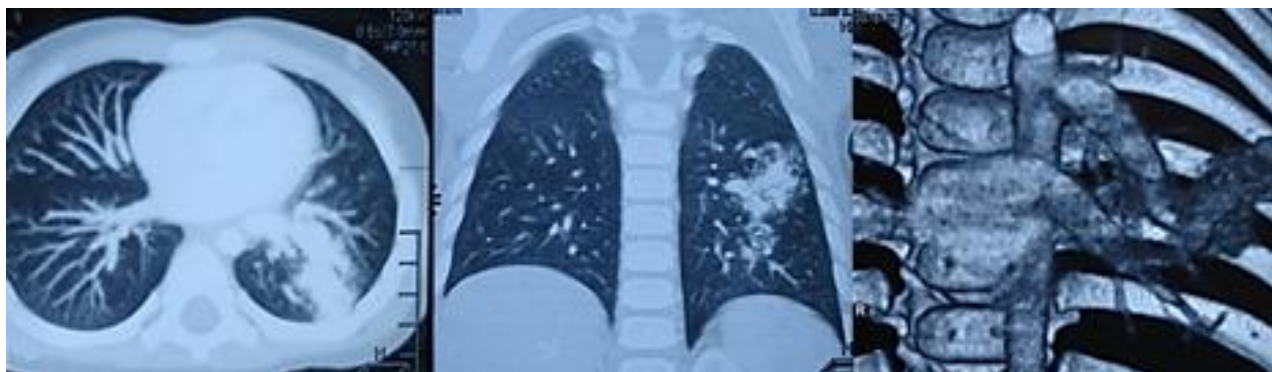


Рис. 7.б.

Рис. 7.б. КТАПГ.

Пациент 2 лет с дискретной АВМЛ (II тип) нижней доли левого легкого, фракция шунта 32%. Сливающиеся, четко отграниченные очаги, накапливающие контраст, разделенные перегородками в сегментах S6,S8,S9 левого легкого. 3D-реконструкция. Расширенная питающая артерия, отток в систему легочных вен.

структурой, резко очерченные, локализующиеся чаще в нижних долях, размерами от 1 до 5 см в диаметре, единичные (примерно в 2/3 случаев) или множественные (обычно от 2 до 8), хотя у некоторых пациентов могут быть найдены десятки или даже сотни поражений [4,43-49]. Последующая мультипланарная и трехмерная (3D) реконструкция позволяют определить питающие артерии и пути оттока. При дискретном типе определяется одна артерия из системы легочной артерии, питающая неразделенный аневризматический сегмент (простой тип), либо несколько питающих артерий питающих разделенные аневризматические сегменты (сложный тип) [40,50] (Рис. 7).

При диаметре питающей артерии более 3 мм показано рентген-эндоваскулярное лечение [51]. Отходящие вены, как правило, дренируются в систему легочных вен. В ряде случаев часть сосудов питающих АВМЛ могут иметь системное артериальное происхождение[52], что является важной анатомической особенностью, влияющей на дальнейшую тактику.

Ангиопульмонография (АПГ) и селективная ангиография сегментарных артерий. Ангиографические критерии АВМЛ складывается из ряда специфических признаков: расширение легочной артерии и ее ветвей, идущих к месту артериовенозных соустьев, картина депонирования контрастного вещества в области поражения, легочная вена на стороне поражения быстрее заполняется контрастным веществом, чем на противоположной стороне, при этом она может быть расширена, извита, аневризматически

изменена. Одновременно контрастируется легочная артерия, место артериовенозного соустья, легочная вена, левое предсердие с резко обедненным артериальным руслом здоровых отделов легких [1]. Традиционно АПГ считается «золотым» стандартом в диагностике АВМЛ, и, как правило, необходима до выполнения резекции или рентгенэндоваскулярной окклюзии (РЭО) [50,53-55]. При выполнении РЭО также выполняется селективная ангиография сегментарных артерий, дающая подробное представление об анатомии мальформации (Рис. 8). Выполнение ангиокардиографического исследования может быть показано в случае дифференциальной диагностики АВМЛ и ВПС.

Алгоритмический подход в диагностике.

Несмотря на большой арсенал лучевых методов ни один из них не может быть использован самостоятельно в диагностике АВМЛ, что приводит к частому «пропуску» диагноза. Для облегчения диагностики был предложен алгоритм (J.R. Gossage, 1998 г.). В основе алгоритма лежит определение фракции шунта, проведения контрастной ЭХОКГ, подтверждающей или исключающей внутрилегочный шунт, диагноз подтверждается ангиопульмонографией [3]. Однако данный алгоритм имеет ряд технических сложностей. С одной стороны, инвазивное определение фракции шунта – трудоемкий метод, а получаемый результат сильно зависит от точности выполнения методики. С другой стороны, метод контрастной ЭХОКГ редко применяется в нашей стране. В последнее время ши-

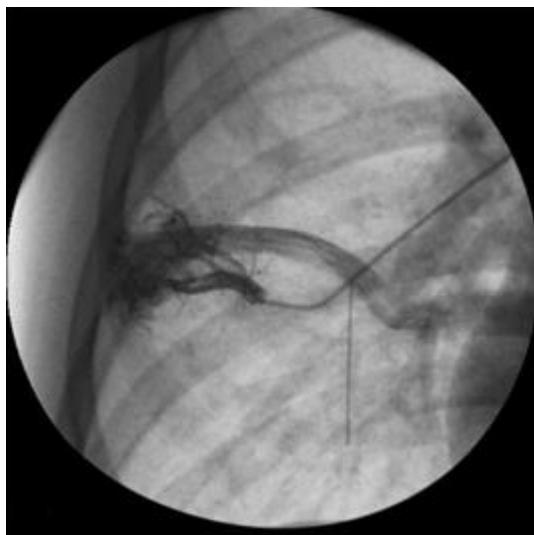


Рис. 8,а

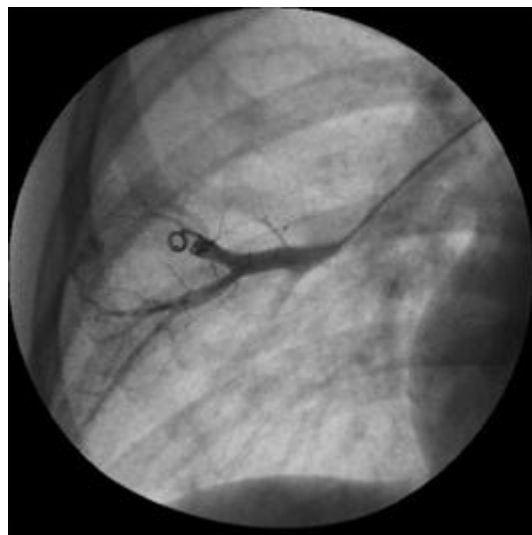


Рис. 8,б

Рис. 8. Селективная ангиография сегментарной артерии S4 правого легкого.

Пациент 16 лет.

а - Одновременное контрастирование питающей артерии, артериовенозного соустья, вены.

б - РЭО питающей артерии. Отсутствие контрастирования мальформации, фракция шунта до окклюзии 35%, после - 9%.

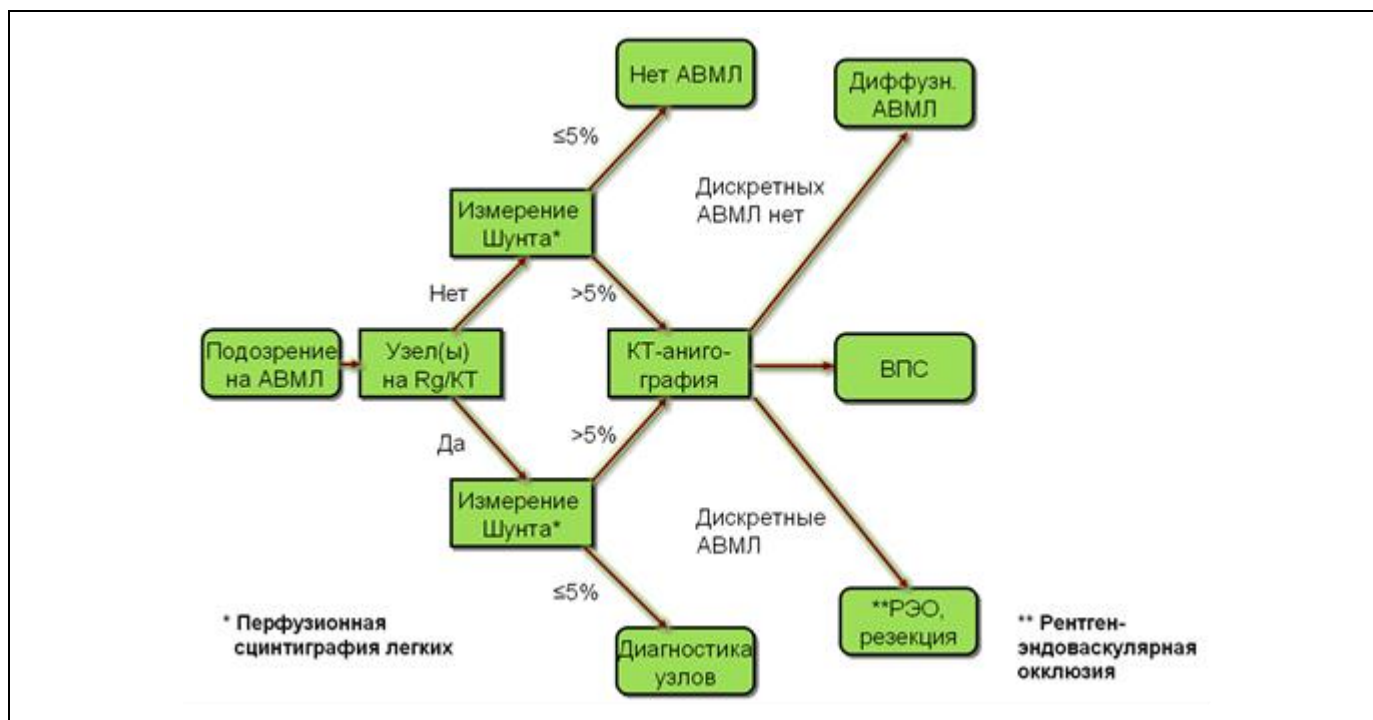


Рис. 9. Схема. Алгоритм диагностики АВМЛ.

рокое распространение получили методы перфузионной сцинтиграфии легких, компьютерной томографии и КТ-ангиографии, что послужило причиной модернизации алгоритма (Схема).

В предложенном алгоритме всем пациентам с подозрением на АВМЛ после проведения рентгенографии органов грудной клетки проводится перфузионная сцинтиграфия легких. При диагностировании шунта более 5% выполняется КТ и КТАПГ, позволяющая диагностировать дискретные АВМЛ, исключить ВПС с «право-левым» шунтом вне сердечной локализации. Диагноз «диффузный тип АВМЛ» ставится методом исключения. Обычная АПГ не вошла в предложенный нами алгоритм, так как изображения, получаемые неинвазивно при КТ и КТАПГ сопоставимы, а также часто превосходят АПГ по своей информативности. Однако при выполнении РЭО, при планировании ре-

зекции пораженной доли или в сомнительных случаях показано выполнение традиционной АПГ, ангиокардиографии, мониторингирования давления.

Заключение.

Большой арсенал средств лучевой диагностики определяет трудность при выборе оптимальных методов исследований. Внедренный в нашей клинике алгоритмический подход к диагностике АВМЛ успешно отработан на десятках пациентов и позволил рационально использовать предложенные методы, избежать избыточности и повторения исследований, что особенно важно у детей, своевременно и точно поставить диагноз. Определение анатомического типа артериовенозной мальформации легких позволило отобрать пациентов для рентгенэндоваскулярной окклюзии, резекции либо консервативного лечения.

Список литературы:

1. Бураковский ВИ, Бокерия ЛА. Сердечно-сосудистая хирургия: руководство, – М.: Медицина, 1989; 752:335–337.
2. Hodgson CH, Kaye RL. Pulmonary arteriovenous fistula and hereditary telangiectasia. Dis Chest 1963;43:449–55.
3. Gossage JR, Kanj G. Pulmonary arteriovenous malformations. A state of the art review. Am Rev Respir Crit Care Med 1998;58:643–61.
4. Dines DE, Arms RA, Bernatz PE, et al. Pulmonary arteriovenous fistulas. Mayo Clin Proc 1974;49:460–465.
5. Dines DE, Deward JB, Bernatz PE. Pulmonary arteriovenous fistula. Mayo Clin Proc 1983;58:176–81.
6. Sluiter-Eringa H, Orië NGM, Slutier HJ. Pulmonary arteriove-

- nous fistula: diagnosis and prognosis in non-complaint patients. Am Rev Respir Dis 1969;100:177–84.
7. Monsour KA, Hatcher CR, Logan WD, et al. Jr. Pulmonary arteriovenous fistula. Am Surg 1970;37:203–8.
8. Lange PA, Stoller JK. The hepatopulmonary syndrome. Ann. Intern. Med. 1995;122:521–529.
9. Rydell R, Hoffbauer FW. Multiple pulmonary arteriovenous fistulas in juvenile cirrhosis. Am. J. Med. 1956; 21:450–460.
10. Murray JF, Dawson AM, Sherlock S. Circulatory changes in chronic liver disease. Am. J. Med. 1958; 24:358–367.
11. El Gamal M, Stoker JB, Spiers EM., Whitaker W.. Cyanosis complicating hepatic cirrhosis: report of a case due to multiple

- pulmonary arteriovenous fistulas. *Am. J. Cardiol.* 1970; 25:490–494.
12. Wolfe JD, Tashkin DP, Holly FE, Brachman MB, Genovesi MG. Hypoxemia of cirrhosis: detection of abnormal small pulmonary vascular channels by a quantitative radionuclide method. *Am. J. Med.* 1977; 63:746–754.
 13. Pierce JA, Reagan WP, Kimball RW. Unusual cases of pulmonary arteriovenous fistulas with a note on thyroid carcinoma as a cause. *N. Engl. J. Med.* 1959;18:901–907.
 14. Kopetz S, Jimenez C, S-M Tu, Sharma P. Pulmonary arteriovenous fistula in a patient with renal cell carcinoma. *Eur Respir J* 2007; 29: 813–815
 15. Marianeschi SM, McElhinney DB, Reddy VM. Pulmonary arteriovenous malformations in and out of the setting of congenital heart disease. *Ann Thorac Surg* 1998;66:688-91.
 16. Duncan BW, Desai S. Pulmonary arteriovenous malformations after cavopulmonary anastomosis. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1759-66.
 17. Prager RL, Laws KH, Bender HW. Jr. Arteriovenous fistula of the lung. *Ann. Thorac. Surg.* 1983. 36:231–239.
 18. Исакова ЮФ, Дронова АФ. Детская хирургия: национальное руководство. М.: Гэотар Медиа, 2009; 229, 241.
 19. Ашкрафт КУ, Холдер ТМ. Детская хирургия. СПб., Хардфорд, 1996, т. 1, 207–209.
 20. Рубин МИ, Кулешова ОД и Чечурин РЕ. Радионуклидная перфузионная сцинтиграфия легких: методика исследования и интерпретация результатов. *Радиол.-Практ., Видар-М.* 2002. т. 4: 16–21.
 21. Taplin GV, McDonald NS. Radiochemistry of macroaggregated albumin and newer lung scanning agents. *Semin. Nucl. Med.* 1971. V. 1. P. 132–152.
 22. Taplin GV, Poe ND, Greenberg A. Lung scanning following radioaerosol inhalation. *J. Nucl. Med.* 1966.V. 7. P. 77–87.
 23. Davis M. Particulate radiopharmaceuticals for pulmonary studies. *Radiopharmaceuticals / Ed. by Subramanian G., Rhodes B.A., Cooper J.F., Sodd V.J. N.Y.: Society of Nuclear Medicine, 1975. P. 267–281.*
 24. Harding LK, Horsfield K, Singhal SS et al. The proportion of lung vessels blocked by albumin microspheres. *J. Nucl. Med.* 1973. V. 14. P. 579–581.
 25. Pettersson HM. *Общее руководство по радиологии PA “Снас”, 1996. Т. 1. С. 63.*
 26. Weibel ER. *Morphometry of the Human Lung. N.Y.: Academic Press, 1963.*
 27. Габуня Р.И. Перфузионная и ингаляционная пульмоно-сцинтиграфия. *Клиническая рентгенорадиология. М.: Медицина, 1985. Т. 4. С. 85–93.*
 28. Mager JJ, Zanen P, Verzijlbergen F, Westermann CJ, Haitjema T, van Herk G, Lammers JW. Quantification of right-to-left shunt with (99m)Tc-labelled albumin macroaggregates and 100% oxygen in patients with hereditary haemorrhagic telangiectasia. *Clin Sci (Lond)*, 2002,102: 127–134.
 29. Chilvers ER, Peters A M, George P, Hughes JMB, Allison, D. J. (1988) Quantification of right to left shunt through pulmonary arteriovenous malformations using 99Tcm albumin microspheres. *Clin. Radiol.* 1988 39, 611–614.
 30. Whyte MKB, Peters AM, Hughes JMB et al. (1992) Quantification of right to left shunt at rest and during exercise in patients with pulmonary arteriovenous malformations. *Thorax*, 1992, 47: 790–796.
 31. Khurshid I, Downie GH. Pulmonary arteriovenous malformation. *Postgrad Med J* 2002;78:191-7.
 32. Tullu MS, Mahajan MD, Ramchandani CS, Deshmukh CT, Kamat JR, Vaswani RK, et al. Pulmonary arteriovenous malformations. *Indian J Pediatr*2001;68:891-4.
 33. Sharifah AI, Jasvinder K, Rus AA. Pulmonary arteriovenous malformation: A rare cause of cyanosis in a child. *Singapore Med J* 2009;50:e127-9.
 34. Shub C, Tajik AJ, Seward JB, Dines DE. Detecting intrapulmonary right-to-left shunt with contrast echocardiography: observations in a patient with diffuse pulmonary arteriovenous fistulas. *Mayo Clin. Proc.* 1976.51:81–84.
 35. Barzilai B, Waggoner AD, Spessert C, Picus D, Goodenberger D. Two-dimensional contrast echocardiography in the detection and follow-up of congenital pulmonary arteriovenous malformations. *Am. J. Cardiol.* 1991.68:1507–1510.
 36. Seward JB, Tajik AJ, Spangler JG, Ritter DG. Echocardiographic contrast studies: initial experience. *Mayo Clin. Proc.* 1975. 50:163–169.
 37. Duch PM, Chandrasckaran K, Mulhern CB, Ross JJ, MacMillan RM. Transesophageal echocardiographic diagnosis of pulmonary arteriovenous malformation: role of contrast and pulsed Doppler echocardiography. *Jr Chest.* 1994.105:1604–1605.
 38. Dansky HM, Schwinger ME, Cohen MV. Using contrast material-enhanced echocardiography to identify abnormal pulmonary arteriovenous connections in patients with hypoxemia. *Chest.* 1992.102:1690–1692.
 39. Gossage JR. Role of contrast echocardiography in screening for pulmonary arteriovenous malformation in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Chest.* 2010 Oct;138(4):769-71.
 40. Engelke C, Schaefer-Prokop C, Schirg E, Freihorst J, Grubnic S, Prokop M. High-resolution CT and CT angiography of peripheral pulmonary vascular disorders. *Radiographics.* 2002 Jul-Aug;22(4):739-64.
 41. Anabtawi IN, Ellison RG, Ellison LT. Pulmonary arteriovenous aneurysms and fistulas. *Ann Thorac Surg* 1965;1:277–85.
 42. Ku-Hung Lin, Bing-Fu Shih, Ming-Che Wu, Kao-Yin Tu, Ming-Ren Chen. Diffuse Type Pulmonary Arteriovenous Malformations Demonstrated by Lung Perfusion Scans: Two Case Reports. *Ann Nucl Med Sci* 2009;22:195-199.
 43. Sloan RD, Cooley RN. Congenital pulmonary arteriovenous aneurysm. *A.J.R.* 1953.70:183–210.
 44. Stork WJ. Pulmonary arteriovenous fistulas. *A.J.R.* 1955.74:441–454.
 45. Boshier LH, Blake DA, Byrd BR. An analysis of the pathologic anatomy of pulmonary arteriovenous aneurysms with particular reference to the applicability of local excision. *Jr. Surgery* 1959.45:91–104.
 46. Abbott OA, Haebich AT, Van Flent WE. Changing patterns relative to the surgical treatment of pulmonary arteriovenous fistulas. *Am. Surg.* 1959. 25:674–681.
 47. Vase P, Holm M, Arendrup H. Pulmonary arteriovenous fistulas in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Acta Med. Scand.* 1985.218:105–109.
 48. Haitjema T, Overtom TTC, Westermann CJJ, Lammers JWJ. Embolisation of pulmonary arteriovenous malformations: results and follow up in 32 patients. 1995. *Thorax* 50:719–723.
 49. Hales MR. Multiple small arteriovenous fistulae of the

lungs. *Am. J. Pathol.* 1956. 32:927–943.

50. White RI, Pollak JS, Wirth JA. Pulmonary arteriovenous malformations: diagnosis and transcatheter embolotherapy. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7:787–804.

51. White RI, Lynch-Nyhan A, Terry P, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: techniques and long-term outcome of embolotherapy. *Radiology* 1988; 169:663–669.

52. Бобров ЕИ. Артериовенозные фистулы легких: диагностика и эндоваскулярное лечение. *Регионал кровообр и микроциркул.* 2003; т2: 11–16.

53. Prager RL, Laws KH, Bender HW. Arteriovenous fistula of the lung. *Jr. Ann. Thorac. Surg.* 1983. 36:231–239.

54. White RI, Mitchell SE, Barth KH, Kaufman S, Kadir S, Chang R, Terry PB. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations: an important consideration before embolotherapy. *A.J.R.* 1983. 140:681–686.

55. Steinberg I, McClenahan J. Pulmonary arteriovenous fistula: angiocardiographic observations in nine cases. *Am. J. Med.* 1955.19:549–568.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА – АВАНГАРД ИНФОРМАТИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Морозов С.П.¹, Переверзев М.О.²

В настоящее время в Российской медицине происходит активное внедрение информационных систем. Одним из важнейших компонентов информатизации здравоохранения является внедрение систем архивирования, обработки и передачи медицинских диагностических изображений (PACS). В настоящем обзоре представлены основные характеристики PACS, проблемы их внедрения в клиническую медицину и возможные решения.

Ключевые слова: лучевая диагностика, радиология, информатизация, архив, менеджмент.

RADIOLOGY – VANGUARD OF HEALTHCARE INFORMATIZATION

Morozov S.P.¹, Pereverzev M.O.²

Russian medicine is facing active implementation of information technologies. One of the major components of informatization is the introduction of PACS. This review zooms in on major characteristics of PACS, problems of clinical implementation, and possible decisions.

Keywords: radiology, imaging, PACS, informatization, archive, management.

1 - ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ.

2 - ЗАО «Фуджифильм-РО»

г. Москва, Россия

1 - Central clinical hospital of Department for Presidential Affairs of the Russian Federation.

2 - Fujifilm-RO.

Moscow, Russia

Диагностический процесс в современной многопрофильной клинике характеризуется высокой степенью сопряженности – диагноз ставится на основе данных, полученных при помощи разнообразных видов медицинского оборудования, и с вовлечением специалистов разного профиля. Системы архивирования, обработки и передачи медицинских диагностических изображений (PACS – Picture Archiving and Communication System) играют в этом важнейшую роль, обеспечивая доступ широкому кругу врачей к полной диагностической истории пациента.

Концепция создания единой государственной информационной системы в сфере здравоохранения, принятая Министерством Здравоохранения и Социального Развития РФ в апреле 2011 г. [1], предполагает реализацию единого информационного пространства на федеральном и региональном уровне. Данной Концепцией предусматривается переход к использованию цифровых технологий при проведении радиологических исследований и интеграция медицинского оборудования с медицинскими

информационными системами. В соответствии с Методическими рекомендациями Минздравсоцразвития РФ от 14.11.2011 г. [2], в состав прикладных компонентов регионального уровня ЕГИС-Здрав входят в том числе «системы архивного хранения и предоставления доступа к медицинским изображениям».

Таким образом, понимание особенностей внедрения диагностических информационных систем позволит предвидеть сложности интеграции PACS различных лечебных учреждений. Развитие децентрализованных информационных систем позволит обеспечить доступность персональной диагностической информации высочайшего качества на всех этапах лечения и реабилитации пациентов, уменьшить дублирование лучевых исследований [3], интегрировать разнородную диагностическую информацию, повысить эффективность, оперативность и безопасность обследования пациентов.

Основные характеристики PACS.

Данные системы представляют собой сложные комплексы программного обеспечения, компьютерного оборудования, а также

услуг по их внедрению и технической поддержке. Программное обеспечение PACS должно предоставлять одновременно мощные инструменты диагностики для врачей и средства хранения и передачи изображений высокого разрешения в условиях обеспечения бесперебойности работы систем и защиты данных. Уникальными особенностями цифровых диагностических изображений в формате DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine, NEMA) являются широкие возможности обработки и анализа, что позволяет повысить точность диагностики и разработать новые методы диагностики, основанные на трехмерных, многоплоскостных и функциональных реконструкциях изображений [4]. Кроме того, функционал DICOM предусматривает возможность коммуникации между диагностическим оборудованием, системами PACS и RIS (радиологическая информационная система, компонент HIS (госпитальной информационной системы)). Передача данных о пациенте из RIS непосредственно на диагностическое оборудование (посредством PACS) и обратно позволяет объединить всю диагностическую информацию о пациенте, связать тексты протоколов и изображения, повысить скорость и точность работы за счет реализации принципа “однократной регистрации” пациента [5]. В частности, Концепция создания единой государственной информационной системы в сфере здравоохранения требует соответствия создаваемых систем индустриальному стандарту DICOM для передачи радиологических изображений и другой медицинской информации.

Создание единого информационного пространства на региональном и федеральном уровнях позволит повысить точность диагностики за счет удаленного консультирования, снизить затраты ЛПУ в результате отказа от печати на пленке, повысить эффективность использования дорогостоящего оборудования и уровень взаимодействия между специалистами разных ЛПУ.

В целом, создание объединенных и региональных PACS поможет решить следующие задачи:

- Возможность удаленной диагностики (телерадиология).
- Формирование и использование единого электронного архива диагностических данных, доступного всем врачам сети ЛПУ с любой рабочей станции и мобильных устройств.
- Повышение точности диагностики и правильности врачебных решений.
- Снижение числа врачебных ошибок.
- Снижение лучевой нагрузки на пациентов за счет исключения дублирования исследований.
- Снижение затрат на диагностический

процесс.

- Оптимизация затрат на инфраструктуру.
- Повышение качества управленческих решений.

Как итог - повышение качества и эффективности лечения пациентов.

Для обеспечения эффективного использования PACS должен быть соблюден ряд требований.

Во-первых, поддержка больших объемов данных (сотни терабайт и более) и множества одновременных запросов пользователей (десятки тысяч).

Во-вторых, однозначная идентификация пациентов/исследований в рамках сети ЛПУ с учетом индивидуальных схем идентификации в каждом учреждении (амбулаторные или стационарные, бюджетные или коммерческие пациенты и т.п.).

В-третьих, индексация, хранение и обмен разнородными данными между ЛПУ (электронная медицинская карта, результаты лабораторных и диагностических исследований, статистика и т.д.) и интеграция различных систем MIS / RIS / PACS и т.д., что требует поддержки множества протоколов, среди которых DICOM, HL7 и профили IHE [6, 7, 8, 9].

В-четвертых, обеспечение отказоустойчивости и бесперебойной работы системы, веб-доступ к изображениям из любой точки (любое ЛПУ, домашний компьютер), безопасный доступ к данным, разграничение прав пользователей и масштабируемость решения (наращивание функционала, включение в сеть новых рабочих мест или целых ЛПУ). Выполнение перечисленных условий возможно только при непосредственном использовании накопленного международного опыта создания и внедрения информационных систем в медицине [10].

Применение PACS в многопрофильной клинике.

Обычно в качестве пользователей PACS рассматриваются только врачи-рентгенологи и рентгенолаборанты, в первую очередь заинтересованные в наличии централизованного архива диагностических изображений и доступа к нему. Однако, в действительности диагностические изображения востребованы не только врачами-диагностами и не только по месту их получения. Напротив, в соответствии с мировой практикой на один просмотр снимка врачом-диагностом приходится до 40 клинических просмотров (наиболее часто – неврологи, хирурги, оториноларингологи). Полученные в диагностическом центре снимки востребованы как в амбулаторном ЛПУ, направившем на обследование, так и в стационаре, где пациент будет проходить лечение. С учетом

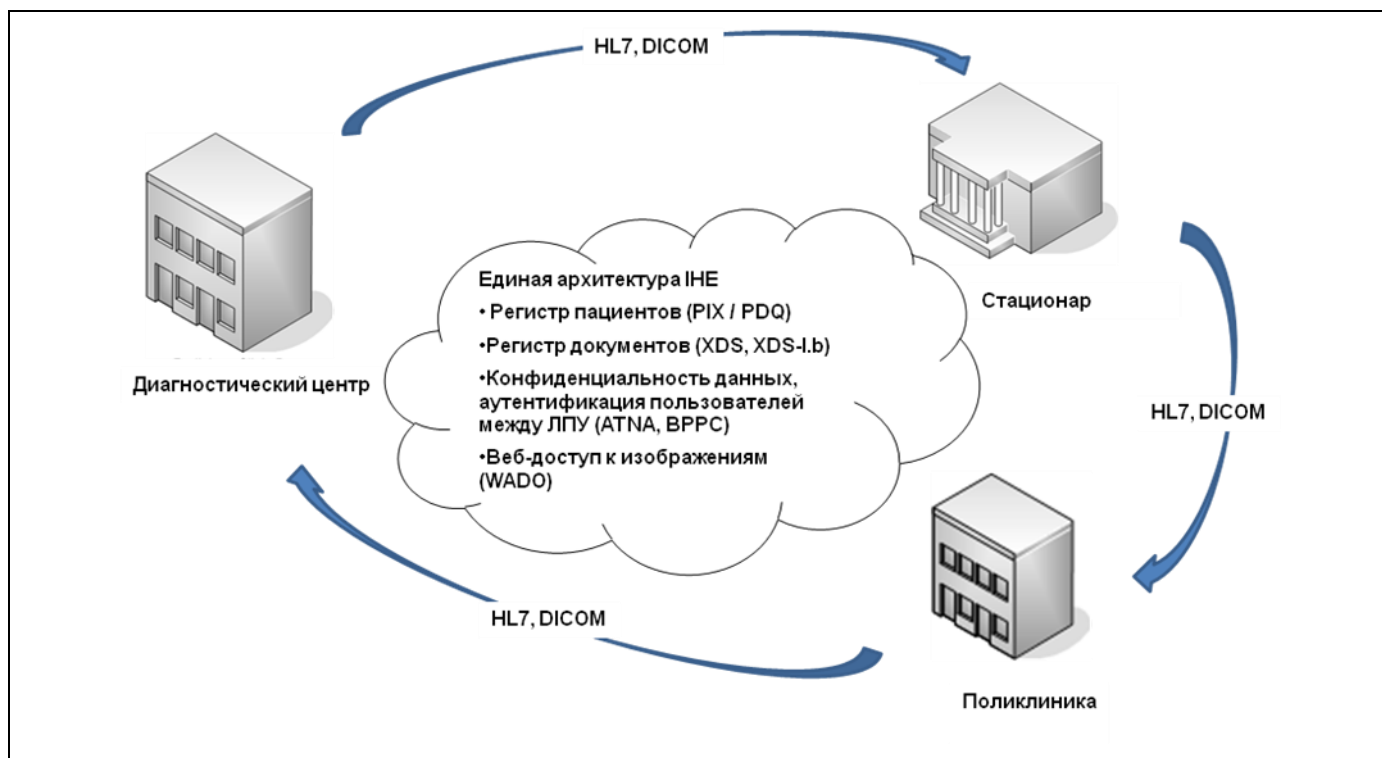


Рис. 1. Схема обмена медицинскими диагностическими данными на основе архитектуры IHE (список сокращений см. выше).

специализации различных ЛПУ, страховых программ, стоимостных критериев, пациент проходит обследования в разных учреждениях даже по одной и той же патологии.

Таким образом, существует необходимость объединения всей информации о пациенте в целях эффективной диагностики. Для этого в рамках сети ЛПУ требуется согласовать правила регистрации и идентификации пациентов, медицинских документов, права доступа к данным, порядок аутентификации пользователей. Нельзя забывать о соблюдении всех аспектов конфиденциальности информации о пациенте.

Важно, что ЛПУ, принимающие участие в обмене медицинскими данными, могут являться совершенно независимыми и функционировать на основе разных информационных систем без центрального архива данных. В таком случае, использование протоколов HL7 и DICOM является необходимым, но недостаточным для эффективного информационного обмена. Требуется систематизировать порядок применения этих протоколов, сформировать единые перечни (регистры) пациентов, документов, пользователей, четко определить участников обмена. Это возможно на основе архитектуры IHE (Integrating the Healthcare Enterprise), которая обеспечивает транслирование информации из одной системы в другую по согласованным правилам. Например, наряду с локальными индексами пациентов, используемыми в отдельных ЛПУ, формируется единый для всей сети глобальный идентификатор пациента. На осно-

ве профиля PIX происходит управление всеми идентификаторами пациента. Аналогичным образом происходит транслирование локальных данных других типов (документы и изображения, данные персонала, права пользователей и т.д.). При этом нет необходимости создавать единые хранилища документов и изображений – их можно запрашивать из локальных архивов посредством профиля XDS-I.b и единого регистра документов. Врач любой специальности может получить быстрый доступ к изображениям пациента через штатный браузер по протоколу WADO. Для работы в рамках такой архитектуры и центральная, и локальные PACS-системы должны иметь встроенные модули интеграции IHE [11, 12].

После установки PACS в Центральной клинической больнице с обеспечением доступа к архиву с 50 рабочих мест, в клинических отделениях количество ежемесячных запросов уже через 1 месяц превысило 100 тысяч.

Кроме того, диагностические изображения должны быть доступны в операционных, в том числе для их использования в системах хирургической навигации и планирования вмешательств (например, для подбора импланта для сустава, предимплантационной разметки альвеолярных отростков челюстей, планирования доступа к опухоли головного мозга и т.п.) [13]. Огромное значение имеет моментальная доступность диагностических изображений в палатах реанимации и интенсивной терапии сразу после выполнения исследования. Для хране-

ния в электронном виде имеющихся аналоговых изображений могут использоваться оцифровщики. Изображения, полученные с использованием других нелучевых диагностических модальностей, также могут храниться в системе PACS после их преобразования в DICOM-формат с помощью устройств дайкомайзеров. Выдача результатов исследований пациентам может осуществляться в цифровом виде на компакт-дисках CD или DVD, которые записываются и маркируются в сетевых централизованно-установленных записывающих устройствах-роботах. После установки PACS АПУ может перейти на полностью цифровые технологии работы с диагностическими изображениями [14], что позволит снизить затраты на пленку, обеспечить быстрый доступ ко всем изображениям пациента и существенно расширить диагностические и лечебные возможности клиники.

Нельзя забывать и о том, что полный цикл диагностики включает регистрацию пациента, направление на обследование, получение цифрового изображения и его анализ, а также написание заключения. Это подразумевает внедрение одновременно как PACS, так и радиологической информационной системы. Комплексное внедрение PACS позволяет существенно повысить производительность службы лучевой диагностики, в первую очередь за счет снижения затрат времени на подготовку протоколов исследований (в среднем на 25%) и повышения количества консультаций на 1 врача-рентгенолога (в среднем на 20%) [15]. В целом же, внедрение единого решения PACS/RIS позволяет сократить затраты на весь рабочий процесс на 21-80% [16].

По данным, приведенным в исследовании Reiner и Siegel, использование бесплечных технологий на основе PACS позволяет экономить от 31 до 58% времени и проведении обследования (для разных типов обследований), а также на 56% снижать количество ошибок при передаче данных от диагностического аппарата в архив [17].

Внедрение PACS ведет также к существенному увеличению производительности цифрового оборудования, которое может составлять от 23 % для аппаратов CR до 102% для компьютерных томографов [18, 19].

Рабочие станции в составе PACS.

Важнейшей частью проектов PACS являются специализированные рабочие станции врачей-диагностов, оснащенные диагностическими мониторами высокого разрешения (от двух до пяти миллионов точек и выше). Такие мониторы могут быть как монохромными (для общей рентгенологии и маммографии), так и цветными (для ядерной медицины и трехмерной реконструкции). Принято считать, что ос-

новное отличие подобных мониторов от обычных заключается в повышенном разрешении. Однако даже обычные мониторы уже способны предоставлять разрешение в несколько мегапикселей. Тем не менее, их использование не рекомендовано для диагностики. Наиболее важно, что специализированные мониторы поддерживают необходимые уровни яркости и контрастности, имеют функции калибровки в соответствии с нормами раздела 14 протокола DICOM 3.0 [20], отображают больше оттенков серого цвета при более гладком переходе между тонами, обеспечивают высокую стабильность характеристик монитора в течение длительного периода времени и обладают другими параметрами, необходимыми для использования в области медицинской диагностики.

Некоторые модели мониторов способны производить автоматическую калибровку отдельных участков экрана в зависимости от типа отображаемого на них снимка - монохромного или цветного. Использование специализированных мониторов обеспечивает максимальное качество изображения и его воспроизводимость в разное время и на разных мониторах, что играет ключевую роль в диагностике. Профессиональная рабочая станция врача-диагноста обычно включает два специализированных монитора для снимков и один обычный для текстовой информации. Это позволяет производить сравнение изображений в разных проекциях и плоскостях, полученных в разное время и на разных аппаратах, что имеет огромное значение для оценки эффективности лечения множества заболеваний, прежде всего онкологических.

Большое значение в диагностике имеют не только инструменты для обработки собственно снимков (например, аннотации, экранная лупа, коррекция яркости и контрастности и т.д.), но и для организации и автоматизации рабочего процесса врача, позволяющие оптимизировать временные затраты. Это достигается, в частности, за счет так называемых протоколов чтения, определяющих пользовательские настройки стандартной раскладки изображений на экране монитора в зависимости от типа исследования, автоматического вызова из архива предшествующих снимков для сравнения, а также последовательности шагов работы с изображениями, переход между которыми осуществляется простым нажатием одной клавиши.

Общий функционал такого рода определен в рамках протокола DICOM в качестве так называемых Презентационных состояний (Presentation State). Они содержат информацию о том, как должен отображаться на экране данный снимок: о яркости и контрастности, масштабе, значениях смещения изображения на

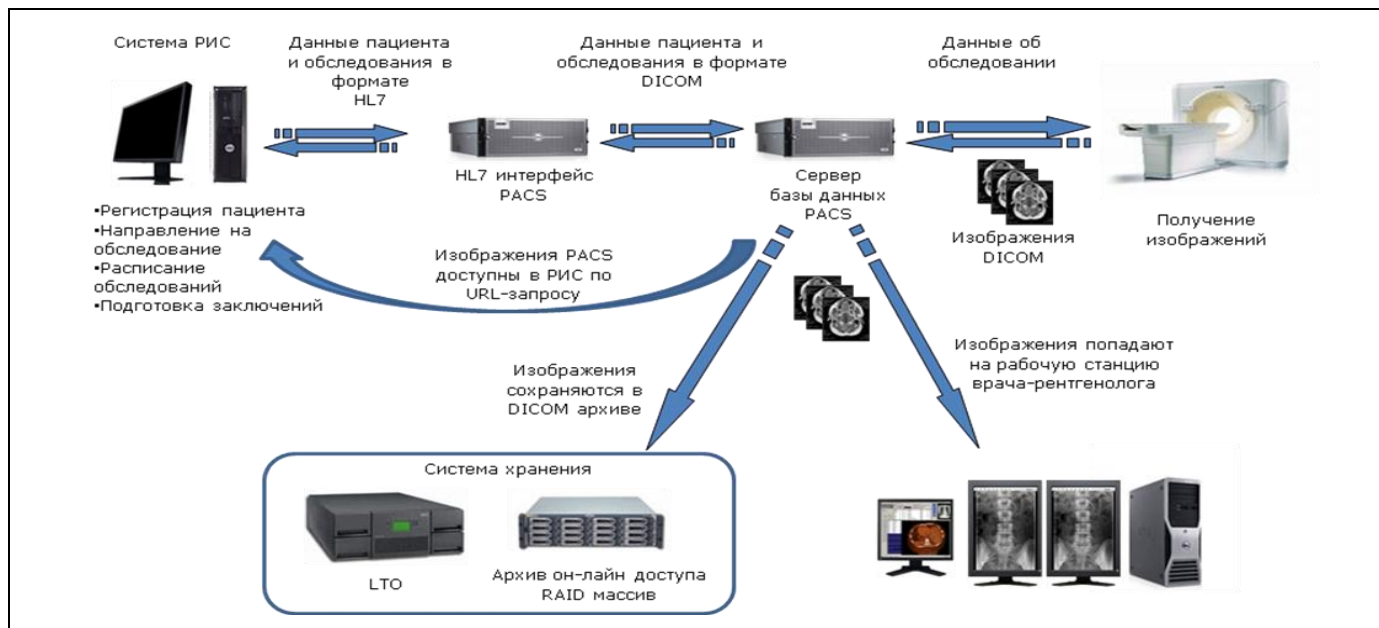


Рис. 2. Общая схема интеграции систем PACS и RIS.

экране, угле его поворота и других параметрах [21, 22].

Удаленный доступ к диагностическим изображениям.

На сегодняшний день технологии телемедицины и телерадиологии имеют в своей основе протокол WADO (Web Access to Dicom Persistent Objects), позволяющий обмениваться DICOM-объектами через протокол HTTP/HTTPS и просматривать их в любом интернет-браузере. Ряд разработчиков PACS предлагают решения, которые обеспечивают защищенный доступ к диагностическим изображениям с мобильных устройств на базе операционных систем Apple iOS и Android, предлагая мощные инструменты для 2D- и 3D-диагностики, а также для совместной работы врачей с одним изображением в рамках телемедицинской консультации.

Помимо хранения и обработки двумерных изображений, PACS позволяют интегрировать внешние модули для экспертного анализа данных. Наиболее распространенными среди них являются системы трехмерной реконструкции. Практически каждый современный диагностический аппарат (КТ, МРТ, ПЭТ и УЗИ), оснащен рабочей станцией с возможностями 3D-реконструкции. Однако подобные функции все чаще востребованы не только на отдельных рабочих местах при конкретном аппарате. Возникает необходимость комплексной диагностики с возможностью сравнения данных, получаемых на разных аппаратах. Результаты 3D-диагностики используются хирургами в ходе подготовки и планирования операций, а также онкологами и неврологами для уточнения диагноза. Чтобы врачи имели возможность производить 3D-моделирование на своих рабочих местах, системы должны иметь архитектуру «кли-

ент-сервер» с возможностью подключения всех диагностических аппаратов, что целесообразно делать посредством интеграции с единым PACS-архивом. Предпочтительной является также такая схема обработки, при которой все расчеты производятся на сервере, сводя к минимуму требования к отдельным рабочим станциям и позволяя многим специалистам одновременно работать с системой (диагностические рабочие станции серверного типа).

Системы трехмерной реконструкции дают возможность не только строить трехмерные модели на основе данных КТ, МРТ, ПЭТ, ОФЭКТ, но и проводить экспертную обработку с определением количественных параметров. В частности, существуют возможности анализа сосудистых структур (например, измерение степени стеноза и расчет кальциевого индекса), количества и распределения жировой ткани, слияния изображений от разных модальностей, выделения отдельных органов и тканей, использования виртуального скальпеля. Трехмерные модели обладают высокой степенью наглядности, однако нельзя забывать, что они формируются в результате применения математических алгоритмов, являющихся уникальными технологиями и разработками (ноу-хау) производителей программного обеспечения. При использовании 3D-моделирования необходимо быть уверенным, что данная система сертифицирована и прошла испытания в ведущих мировых центрах, а получаемые на ее основе результаты достоверны и воспроизводимы.

Проблемы внедрения PACS.

Серьезным препятствием на пути внедрения PACS, объединяющих множество лечебных учреждений, является неразвитость сетевой инфраструктуры. Цифровые диагностические

изображения имеют значительный объем: серия изображений, полученных при одном исследовании на многосрезовом компьютерном томографе занимает от 300 до 1500 МБ, одно маммографическое исследование, включающее в среднем до 6 снимков, занимает около 120 МБ, а стандартная серия из трех цифровых рентгеновских снимков – до 50 МБ. Поэтому для их быстрой передачи необходимо обеспечить наличие компьютерной сети с высокой скоростью передачи данных. При внедрении PACS общим требованием к скорости передачи данных в рамках внутрибольничной радиологической сети является 100 Мбит/сек, а для обмена данными между ЛПУ – 2 Мбит/сек и более. В случае организации единого архива на базе центра обработки данных (ЦОД) наиболее целесообразно подключение ЛПУ к ЦОД по волоконно-оптическим линиям связи, хотя существующие технологии позволяют организовать эффективный обмен данными и при узкой полосе пропускания сети.

Однако многие ЛПУ объединены каналами передачи данных с крайне низкой пропускной способностью (512 Кбит и меньше), часто отделения в составе ЛПУ имеют собственные сети, не связанные друг с другом. Можно предположить, что в ближайшем будущем эта проблема сохранит свою остроту, хотя очевидно, что наметились положительные изменения в этой области. С учетом вышесказанного следует предусмотреть не только расширение каналов связи, но и использование эффективных инструментов передачи диагностических данных. Например, предварительную загрузку снимков на рабочую станцию врача (prefetching), а также сжатие диагностических изображений с помощью специальных алгоритмов вейвлет-преобразования, гарантирующих минимальные потери информации. Подобные алгоритмы обеспечивают многократное (до 30 раз) сжатие изображений практически без потери качества (non-lossy), тогда как обычные алгоритмы не допускают коэффициентов более 4:1 с сохранением исходного качества [23].

Стандарт DICOM определяет три основных типа сжатия диагностических изображений. Наиболее часто используемыми типами сжатия в рамках Transfer Syntax являются следующие: без сжатия (Uncompressed), сжатие без потерь (Lossless Compressed), сжатие с потерями (Lossy Compressed) [24].

Используемые в форматах Jpeg и Jpeg2000 (используются в DICOM) коэффициенты сжатия могут достигать 200:1 [25, 26].

Целый ряд научных исследований показал, что использование специальных алгоритмов сжатия допустимо в медицинской диагностике. Ассоциация радиологов Канады выработала рекомендации относительно коэффициентов сжа-

тия для различных типов диагностических исследований с использованием Jpeg и Jpeg2000 в рамках протокола DICOM. Так для снимков туловища стандарт определяет сжатие в 30 раз [27].

Доказано, что даже при высоких коэффициентах сжатия (от 20 до 80:1) возможно сохранение качества изображения [28, 29, 30].

Королевский колледж радиологов [19] рекомендует использование алгоритмов сжатия в целях снижения затрат на хранение данных. По данным RCR использование высоких коэффициентов существенно снижает объем хранимой информации практически без потери клинической ценности данных. При этом системы PACS разных производителей предлагают такие коэффициенты сжатия, как 10:1, 30:1 или 80:1 [31]. Множество PACS разных производителей, в том числе среди представленных на российском рынке, используют одновременно несколько типов сжатия, что указано в их протоколах соответствия DICOM.

Также применяются специализированные алгоритмы для усиления резкости изображений, снижения уровня шума. В США управление по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными препаратами [23] осуществляет контроль за использованием подобных видов преобразования.

Для управления хранением и обработкой диагностических изображений вместо полноценных PACS во многих лечебных учреждениях России до сих пор используются системы уровня рабочих станций. Такие системы могут обладать широким функционалом для обработки диагностических изображений, однако они не имеют инструментов управления базой данных пациентов свыше нескольких сотен единиц и архивом более нескольких сотен гигабайт (обычный жесткий диск). Данные одного и того же пациента оказываются распределенными по нескольким записям, усложняя их идентификацию. Отсутствует веб-интерфейс, что делает невозможной одновременную работу с системой многих пользователей. Возникает необходимость регулярного неавтоматизированного резервного копирования и архивирования данных на оптические носители (CD или DVD-диски) в ручном режиме, что затрудняет поиск и воспроизведение данных, приводит к их потере. Более того, часто применяются небольшие программы просмотра диагностических изображений, не обладающие даже базовыми инструментами их обработки. Используемые в таких программах алгоритмы преобразования изображений во многих случаях не позволяют гарантировать сохранение диагностической ценности снимков. Наконец, по данным, приведенным в Концепции создания единой государственной информационной системы (ЕГИС)

в сфере здравоохранения, в среднем по России на 10,6 работников государственных и муниципальных учреждений здравоохранения приходится один компьютер. Кроме того, наблюдается дефицит квалифицированных кадров (врачей, рентгенолаборантов, инженеров, программистов, IT-специалистов) для работы с современным диагностическим оборудованием и медицинскими информационными системами (концепция информатизации). Таким образом, развитие PACS нельзя рассматривать отдельно от общей информатизации здравоохранения, однако именно с лучевой диагностики в большинстве ЛПУ начинается масштабное внедрение информационных систем.

Заключение.

В России информатизация здравоохранения находится в стадии активного развития, тогда как в большинстве стран Европы, США, Канаде, Японии этот процесс вышел на уровень насыщения. Большинство клиентов многие годы пользуются медицинскими информационными системами (в частности, PACS), приобрели огромный опыт и имеют возможность четко формулировать собственные потребности. В связи с этим, один раз в 3-5 лет происходит либо существенная модернизация имеющихся систем, либо их замена на новые.

В российских же ЛПУ четких требований к PACS пока не сформировано ни на уровне ЛПУ, ни на уровне региональных и федеральных органов управления здравоохранением. В виду отсутствия регламентированных требований каждому клиенту приходится формировать их самостоятельно на основании собственного опыта, который, чаще всего, достаточно ограничен. В результате могут быть упущены существенные факторы. Например, возможность интеграции с другими системами или цифровым оборудованием с помощью стандартных интерфейсов типа HL7 и DICOM. В частности, даже при наличии цифрового оборудования, поддерживающего DICOM, требуется убедиться в том, что в комплект поставки входили, как минимум, лицензии DICOM Store SCU и Modality Worklist SCU, необходимые для обмена данными между PACS и RIS (в частности для передачи данных о пациенте непосредственно на консоль томографа из ГИС/РИС). В процессе постановки задачи редко учитываются критерии отказоустойчивости, надежности и производительности программного обеспечения и оборудования, защиты данных, наличие службы поддержки у поставщика. Однако, совместными усилиями заинтересованных в IT-технологиях врачей и представителей компаний-производителей в последнее время наметились тенденции позитивного изменения ситуации.

Сегодня основными условиями и требова-

ниями успешного внедрения PACS-систем являются:

- Достаточная скорость и безопасность сетевых соединений.
 - Достаточная обеспеченность пользовательскими персональными компьютерами и рабочими станциями.
 - Наличие основного и резервного хранилища изображений достаточного объема (хранение изображений в течение минимум 10 лет).
 - Установка мониторов диагностического качества для работы рентгенологов в минимальной конфигурации 2+1 (2 монитора для просмотра изображений и 1 – для работы с RIS).
 - Централизованная установка роботов записи дисков и принтеров «твердых» копий изображений с сетевым доступом.
 - Возможность удаленного доступа к базе диагностических изображений.
 - Предоставление врачам-клиницистам широкого доступа к диагностическим изображениям.
 - Наличие специализированных программных средств просмотра и анализа изображений.
 - Соблюдение международных стандартов передачи изображений и электронного документооборота.
 - Интеграция с RIS и HIS.
 - Единый принцип идентификации пациентов (оптимум – централизованный регистр).
 - Возможность ведения расписания исследований с прямой записью пациентов на диагностические аппараты.
- При выборе PACS целесообразно ориентироваться на следующие критерии сравнения:
1. Hardware-независимость - возможность установки программных приложений на рабочие станции различных производителей.
 2. Все программное обеспечение от одного производителя (независимость от сторонних разработчиков).
 3. Модульная структура PACS.
 4. Удаленный технический мониторинг в режиме 24x7x365.
 5. Неограниченное подключение новых модальностей.
 6. Возможность гибкой настройки и масштабирования.
 7. Запись исследований в долгосрочный архив в режиме online.
 8. Двухнаправленная интеграция с рабочими станциями производителей диагностического оборудования.
 9. Наличие функций слияния изображений (например, ПЭТ-КТ).
 10. Возможность отправки изображений пациентам.
 11. Всплывающие напоминания удаленным пользователям о наличии «непрочитанного»

исследования.

12. Возможность прикрепления фалов и заметок к исследованиям.

13. Наличие атрибутов исследования (например, флаг неп прочитанного исследования).

14. Возможность просмотра изображений с перекрестными ссылками (указатели положения срезов).

15. Возможность создания серии ключевых изображений в исследовании.

16. Высокая скорость просмотра серий с большим количеством изображений (более 1000).

17. «Горячие» клавиши для быстрого вызова часто используемых функций.

18. Возможность печати изображений на DICOM-совместимых и обычных принтерах.

19. Автоматическая запись дисков на CD-

роботе.

20. Идентичные программы просмотра для рентгенологов, клиницистов (в т.ч. на CD).

Системы архивирования и передачи медицинских диагностических изображений широко используются как непосредственно для диагностики, так и в полном цикле лечения пациентов. Они позволяют эффективно формировать единую диагностическую историю пациента вне зависимости от того, в какой период времени, в каком ЛПУ и на каком диагностическом аппарате получены данные. Как врачи-диагносты, так и врачи-клиницисты получают возможность анализа максимально полной информации о пациенте. Таким образом, PACS оказываются необходимыми и востребованными во всех областях медицины – как в рамках одной клиники, так и в целых сетях лечебных учреждений уровня региона или страны.

Список литературы:

1. Минздравсоцразвития РФ. Концепция создания единой государственной информационной системы в сфере здравоохранения. Приложение к приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 28 апреля 2011 № 364. <http://www.rosminzdrav.ru/docs/mzsr/informatics/27>
2. Минздравсоцразвития РФ. Методические рекомендации по составу создаваемых в 2011-2012 годах в рамках реализации региональных программ модернизации здравоохранения прикладных компонентов регионального уровня единой государственной информационной системы в сфере здравоохранения, а также функциональные требования к ним. <http://www.rosminzdrav.ru/docs/mzsr/informatics/40>
3. Flanagan PT et al. Using the Internet for image transfer in a regional trauma network: effect on CT repeat rate, cost, and radiation exposure. *J Am Coll Radiol.* 2012 Sep;9(9):648-56.
4. The DICOM Standard. <http://medical.nema.org/standard.html>
5. Boochever SS. HIS/RIS/PACS Integration: Getting to the Golden Standard. <http://www.ihsconsult.com/pdf/IHSArticle2.pdf>
6. IHE IT infrastructure white paper. Health Information Exchange: enabling document sharing using IHE profiles. January 2012
7. IHE.Net. <http://www.ihe.net/>
8. Wiki.IHE.Net. http://wiki.ihe.net/index.php?title=Main_Page
9. HL7.org. <http://www.hl7.org/>
10. Sutton LN. PACS and diagnostic imaging service delivery – a UK perspective. *Eur J Radiol.* 2011 May;78(2):243-9.
11. Siegel EL, Channin DS. Integrating the Healthcare Enterprise: A Primer. *RadioGraphics* 2001; 21. http://www.providersedge.com/ehdocs/ehr_articles/integrating_the_healthcare_enterprise-a_primer.pdf
12. Masi M, Meoni M. Using Integrating the Healthcare Enterprise (IHE) profiles for an healthcare DataGRID based on AliEn. <http://mmeoni.home.cern.ch/mmeoni/fellow/docs/emmit08/abstract.pdf>
13. Shergill I, Mohammed A. Teleradiology: 21st century communication in surgery. *Br J Hosp Med (Lond).* 2011

May;72(5):271-4.

14. Langer SG, Ramthun S, Bender C. Introduction to digital medical image management: departmental concerns. *AJR Am J Roentgenol.* 2012 Apr;198(4):746-53.

15. Mackinnon AD et al. Picture archiving and communication systems lead to sustained improvements in reporting times and productivity: results of a 5-year audit. *Clin Radiol.* 2008 Jul;63(7):796-804.

16. Imhof H et al. Change in process management by implementing RIS, PACS and flat-panel detectors. *Radiologe.* 2002 May;42(5):344-50.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12132121>

17. Reiner BI, Siegel EL. Technologists' Productivity When Using PACS: Comparison of Film-Based Versus Filmless Radiography. *AJR* 2002 July;179(1):33-37

18. Broumandi DD, Haberman BD, Trambert MA. Increase in radiologist productivity with utilization of PACS: a five-year filmless experience.

<http://www.dominator.com/assets/005/5411.pdf>

19. The Royal College of Radiologists. Guidelines and standards for implementation of new PACS/RIS solution in the UK. [http://www.rcr.ac.uk/docs/radiology/pdf/BFCR\(11\)4_PACS.pdf](http://www.rcr.ac.uk/docs/radiology/pdf/BFCR(11)4_PACS.pdf)

20. NEMA. http://medical.nema.org/dicom/2003/03_14PU.PDF

21. Medical connections. Presentation states. http://www.medicalconnections.co.uk/kb/Presentation_states

22. Medical connections. Transfer Syntax. http://www.medicalconnections.co.uk/kb/Transfer_Syntax

23. FDA. http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/04/briefing/4030b1_05_Medical%252520Device.pdf

24. Pianykh OS. Digital imaging communication in medicine (DICOM), Springer 2008

25. Dae-Hong K et al. Comparison and evaluation of Jpeg and Jpeg2000,

<http://www.amosystems.ru/system/465.ahtm>,

26. Ridley EL. FFDM (full-field digital mammography) images can be safely compressed at high ratios. *AuntMinnie.* November 7,

2011 http://www.auntminnie.com/index.aspx?sec=road&sub=pac_2011&pag=dis&itemId=97005

27. Canadian Association of Radiologists. CAR standards for irreversible compression in Digital Diagnostic Imaging within Radiology. June 2011.

http://www.car.ca/uploads/standards%20guidelines/201106_EN_Standard_Lossy_Compression.pdf

28. Sung MM. Clinical evaluation of JPEG2000 compression algorithm for digital mammography. *ieeexplore.ieee.org* Aug 7th 2000.

http://ieeexplore.ieee.org/xpls/abs_all.jsp?arnumber=1008594

29. Wiggins III RH. Image File Formats: Past, Present, and Fu-

ture

<http://www.medphysics.wisc.edu/~fains/html/Lectures/Filetypes.pdf>

30. Wu D. Perceptually Lossless Medical Image Coding. *IEEE transactions on medical imaging*, VOL. 25, NO. 3, March 2006.

<http://researchbank.rmit.edu.au/eserv/rmit%3A807/n2006001749.pdf>

31. Picture archiving and communication systems, chart smart.

[http://imaging-radiation-](http://imaging-radiation-oncology.advancweb.com/sharedresources/advanceforioa/resources/DownloadableResources/AR080104_p60ChartSmartrev.pdf)

[oncolo-](http://imaging-radiation-oncology.advancweb.com/sharedresources/advanceforioa/resources/DownloadableResources/AR080104_p60ChartSmartrev.pdf)

[gy.advancweb.com/sharedresources/advanceforioa/resources/DownloadableResources/AR080104_p60ChartSmartrev.pdf](http://imaging-radiation-oncology.advancweb.com/sharedresources/advanceforioa/resources/DownloadableResources/AR080104_p60ChartSmartrev.pdf)

ОДИНОЧНЫЕ ОЧАГИ В ЛЕГКИХ: КРИТЕРИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Тюрин И.Е.

Обнаружение очагов в легких при обследовании пациентов с применением методов лучевой диагностики в повседневной практике происходит очень часто. Однако точная оценка полученных данных не всегда простая задача. Как правильно интерпретировать полученные данные? Какие последующие шаги предпринять с позиции диагностической тактики? На эти и многие другие вопросы Вы сможете найти ответы в данном мастер-классе.

Российская медицинская академия последипломного образования,
г. Москва, Россия

Ключевые слова: очаги в легких, КТ, динамическая КТ, КТ с контрастированием, онкология, ПЭТ, ПЭТ-КТ

SOLITARY PULMONARY LESIONS: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS CRITERIA

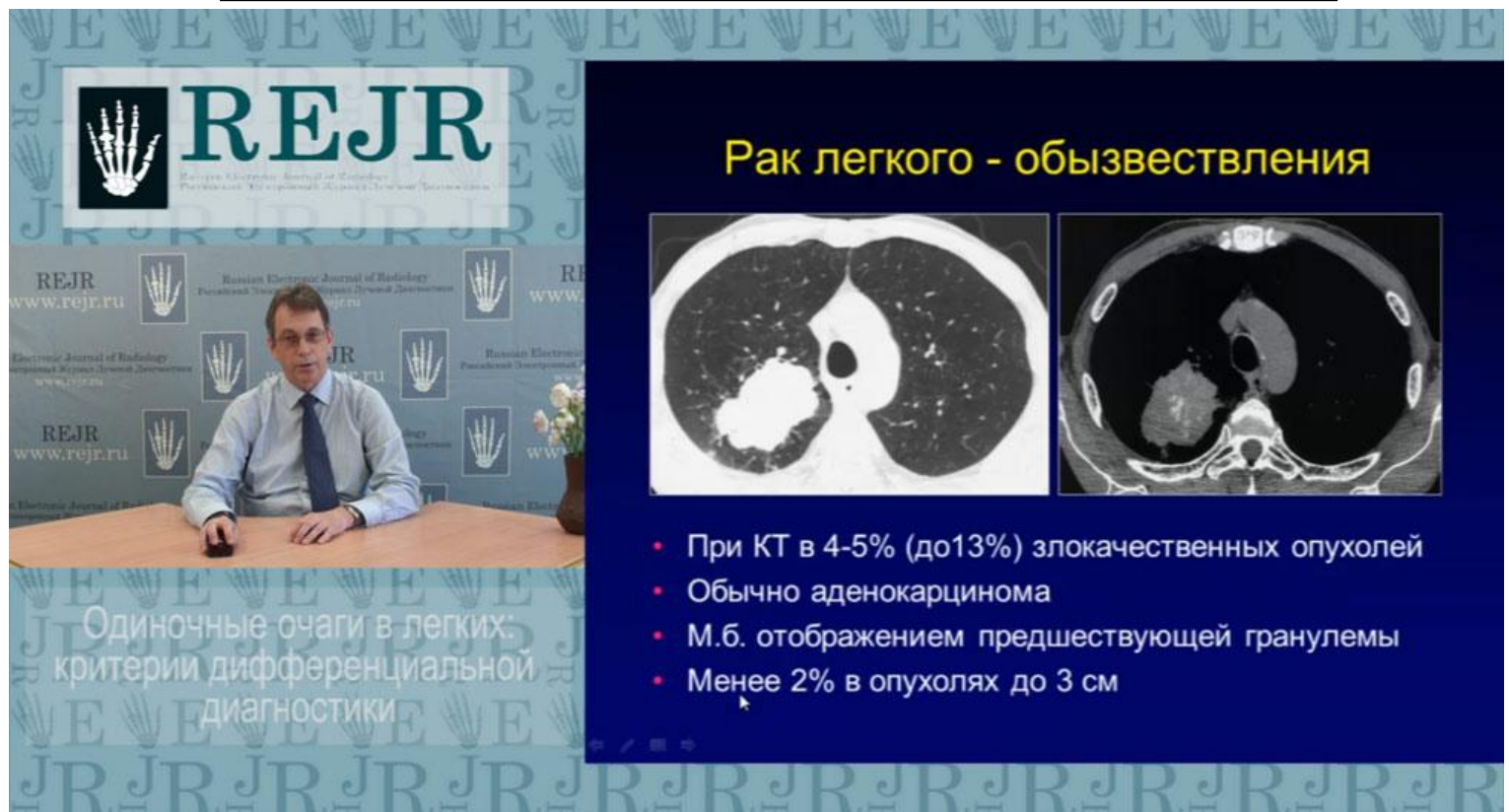
Turin I.E.

Detection of solitary pulmonary lesions using diagnostic imaging techniques is very common in daily practice. However, the precise data evaluation is not always a simple task. How to interpret the data? What are the next steps to take according to the diagnostic strategy? You can find the answers to these and many other questions in this master class.

Russian Medical Academy of Postgraduate Education.
Moscow, Russia

Keywords: solitary pulmonary lesions, CT, dynamic CT, contrast-enhanced CT, oncology, PET, PET-CT

Для просмотра мастер-класса перейдите на сайт:
http://rejr.ru/twelfth_room/master-class.html



РЕЖР
 Russian Electronic Journal of Radiology
 Российский электронный журнал лучевой диагностики

Рак легкого - обызвествления

Одиночные очаги в легких:
критерии дифференциальной
диагностики

- При КТ в 4-5% (до 13%) злокачественных опухолей
- Обычно аденокарцинома
- М.б. отображением предшествующей гранулемы
- Менее 2% в опухолях до 3 см

Мастер-класс. ОДИНОЧНЫЕ ОЧАГИ В ЛЕГКИХ: КРИТЕРИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Для запуска презентации нажмите на любое место в области презентации, чтобы она загрузилась (если Вы просматриваете журнал в окне браузера, то вначале сохраните журнал к себе на компьютер и откройте его с локального диска, иначе презентация не пойдет).

- 1) Используйте кнопки влево и вправо в левом нижнем углу страницы для перемещения по слайдам.
- 2) Каждая презентация сопровождается текстовым или звуковым комментарием автора. Включите в верхнем левом углу третью вкладку – ЗАМЕТКИ. Следите за текстом автора при переключении презентации на новый слайд. Если презентация сопровождается звуком, то отрегулируйте уровень звука, нажав на иконку динамика.
- 3) Чтобы включить полноэкранный просмотр презентации достаточно нажать левой кнопкой мыши на правую нижнюю клавишу перехода в полноэкранный режим.

Если у Вас не отображается мастер-класс – установите Adobe Flash Player:

<http://get.adobe.com/ru/flashplayer/>



Внимание! Презентация защищена авторскими правами. Полное или частичное копирование материала запрещено, без предварительного согласия авторов.

ДИАГНОСТИКА И ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ХТЭЛГ) С ПОМОЩЬЮ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ МСКТ

Мершина Е.А.^{1,2}, Синицын В.Е.^{1,2}, Фролова Ю.В.³, Благова О.В.⁴,
Дземешкевич С.Л.³, Глазкова М.А.²

Мультиспиральная компьютерно-томографическая (МСКТ) ангиопульмонография является высокоинформативным методом диагностики хронической тромбоэмболической легочной гипертензии (ХТЭЛГ). Методика играет огромную роль как в первичной и дифференциальной диагностике заболевания, так и позволяет выбрать тактику лечения пациентов. Появление двухэнергетической МСКТ позволило с высокой степенью достоверности определять показания к оперативному лечению таких пациентов. Представляем описание клинического случая успешной диагностики и лечения хронической двусторонней тромбоэмболии легочной артерии на фоне массивного тромбоза нижней полой вены у пациента с генетически обусловленной тромбофилией.

Ключевые слова: двухэнергетическая МСКТ, хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ), тромбэндартерэктомия из легочной артерии.

DUAL-ENERGY MDCT IN DIAGNOSIS AND FOLLOW-UP OF CHRONIC THROMBOEMBOLIC PULMONARY HYPERTENSION (CTEPH)

Merzhina E.A.^{1,2}, Sinitsyn V.E.^{1,2}, Frolova Yu.V.³, Blagova O.V.⁴,
Dzemeshkevich S.L.³, Glazkova M.A.²

Мultidetector computed tomographic (MDCT)-angiography is a highly informative method of diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH). The method plays an important role in primary and differential diagnosis of the disease and allows choosing a treatment strategy. The dual-energy MDCT allows determining the indications for surgical treatment with high accuracy. We present a clinical case of successful diagnosis and treatment of chronic pulmonary embolism and massive thrombosis of the inferior vena cava in a patient with a genetic thrombophilia.

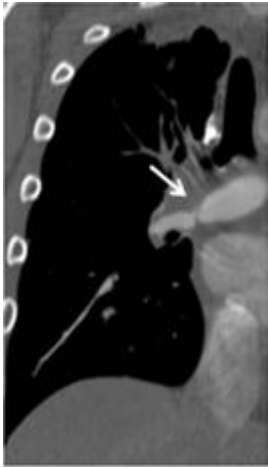
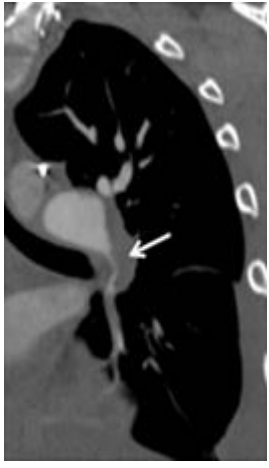
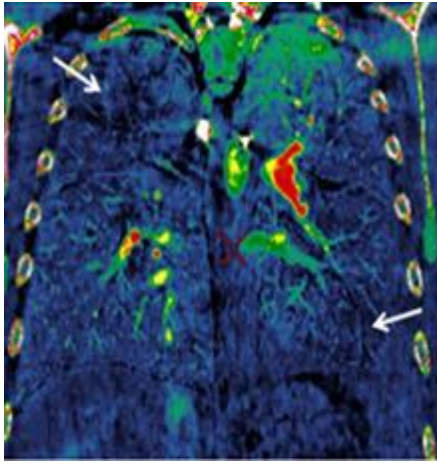
Keywords: dual-energy MDCT, chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH), pulmonary thromboendarterectomy.

1 – ФГБУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России.
2 – РМАПО. Кафедра лучевой диагностики.
3 – ФГБУ «Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского РАМН.»
4 – Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова.
г. Москва, Россия

1 – FSBI "Treatment and Rehabilitation Centre".
2 – Russian Medical Academy of Postgraduate Education. Chair of Radiology.
3 – FSBI "Petrovsky National Research Centre of Surgery" of the RAMS.
4 – I.M. Sechenov First Moscow State Medical University.
Moscow, Russia

Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ) вызывается хронической обструкцией ветвей ЛА после однократной или повторной эмболии тромбами с последующей их организацией [1]. Раньше ХТЭЛГ считали редкой патологией (0,1-0,5%), но в настоящее время, благодаря развитию современных методов визуализации, её диагностируют все чаще – в 0,5-8,8% случаев после эпизода острой тромбоэмболии легочной ар-

терии [2-4]. Операция эндартерэктомии из легочной артерии - хирургический способ удаления тромбоэмболического материала из просвета артерий - в настоящее время считается методом выбора в лечении ХТЭЛГ [5]. Если лечение пациентов с ХТЭЛГ не проведено своевременно, то развивается правожелудочковая недостаточность и наступает преждевременная смерть, хотя в целом это происходит медленнее, чем при первичной легочной гипертензии [5].

 <p style="text-align: center;">Рис. 1,а</p>	 <p style="text-align: center;">Рис. 1,б</p>	 <p style="text-align: center;">Рис. 1,в</p>
<p>Рис. 1,а. Двухэнергетическая МСКТ-ангиопульмонография.</p> <p>Мультипланарная реконструкция в корональной проекции. Пристеночный реканализованный тромб в правой легочной артерии с распространением на верхнедолевую ветвь (стрелка).</p>	<p>Рис. 1,б. Двухэнергетическая МСКТ-ангиопульмонография.</p> <p>Мультипланарная реконструкция в корональной проекции. Пристеночный реканализованный тромб в левой легочной артерии с распространением на нижнедолевую ветвь (стрелка).</p>	<p>Рис. 1,в. Двухэнергетическая МСКТ-ангиопульмонография.</p> <p>Перфузионная (йодная) карта лёгких в корональной проекции. Демонстрируются дефекты перфузии (темно-синие и черные участки, отмеченные стрелками), локализованные в бассейнах кровоснабжения стенозированных легочных артерий.</p>

Долгие годы селективная ангиопульмонография была основным методом визуализации артериального русла легких, для оценки перфузии легких методом выбора являлась вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких. В последние годы всё большую роль в обследовании пациентов с ХТЭЛГ играет неинвазивный метод - МСКТ-ангиопульмонография [6]. С помощью этого метода можно получить качественные изображения артериального русла легких вплоть до субсегментарных артерий, визуализировать стенку сосудов и тромботические массы, оценить изменения в паренхиме легких, размеры камер сердца и толщину миокарда. Информативность данных КТА оказалась выше, чем для ангиопульмонографии и вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии [6]. Более того, в многоцентровых исследованиях было показано, что информативность КТА в диагностике ТЭЛА выше, чем у сцинтиграфии легких. На сегодняшний день катетеризация правых отделов сердца в первую очередь используется для определения давления в ЛА и легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) [7-8].

В последние годы, благодаря появлению и развитию современной методики двухэнергетической МСКТ, появилась возможность одновременной оценки изменений сосудистого русла легких и легочной перфузии. У пациентов с ХТЭЛГ возможности двухэнергетической МСКТ

для диагностики, определения показаний к хирургическому лечению и оценки результатов оперативного вмешательства требуют уточнения и дальнейших исследований [9].

Представляем вашему вниманию клинический случай, на примере которого подчеркивается необходимость применения и высокая информативность двухэнергетической МСКТ в диагностике и динамическом наблюдении пациента с ХТЭЛГ.

Мужчина, 23 лет, предъявлял жалобы на одышку при небольших физических нагрузках (ходьба на 100 м, подъем на один лестничный пролет), постепенно проходящую в покое, а также на периодический сухой кашель, отеки нижних конечностей.

Из анамнеза известно, что 1,5 года назад попал в серьезную драку, получил множество ударов, в том числе сильные удары в область поясницы. В течение месяца боли в пояснице сохранялись, появились отеки, одышка, боль в области сердца. Был установлен диагноз: «пневмония»; проводилась антибактериальная терапия. Через полгода у пациента были выявлены изменения в анализах мочи (протеинурия, лейкоцитурия) и крови (гипопротеинемия), что было расценено как проявления гломерулонефрита. При обследовании был выявлен тромбоз нижней полой вены (НПВ) и признаки тромбоза легочной артерии (ТЭЛА), назначена

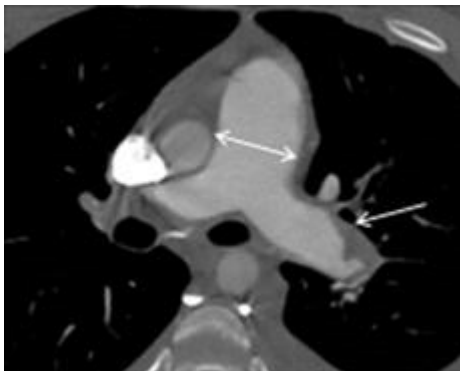


Рис. 2,а

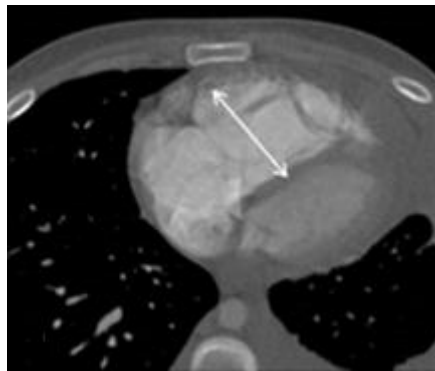


Рис. 2,б

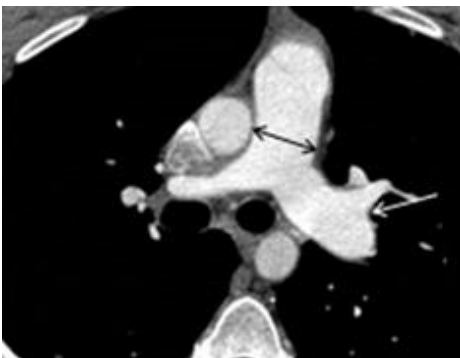


Рис. 2,в

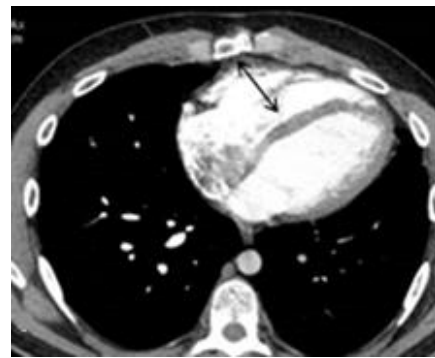


Рис. 2,г

Рис. 2. МСКТ-ангиопульмонография до (а, б) и через 2 года после (в, г) хирургического лечения пациента. Аксиальная проекция.

а, б - На изображениях до операции определялись пристеночные тромботические массы в левой ЛА (стрелка), признаки легочной гипертензии: расширение легочной артерии и увеличение правых отделов сердца. Отношение размера ствола ЛА к размеру восходящей аорты составляло 1,6.

в, г - Через 2 года после проведения ТЭА тромботические массы в левой ЛА не определялись, отмечалась значительная положительная динамика в виде уменьшения размеров легочного ствола и правых отделов сердца. Отношение размера ствола ЛА к размеру восходящей аорты составило 1,2.

антибактериальная и антикоагулянтная терапия. Несмотря на адекватную дозировку антикоагулянтов, в течение полутора лет было отмечено прогрессирующее ухудшение состояния: распространение тромбоза на подвздошную и бедренную артерии справа, почечные вены слева; верхушка тромба стала определяться в полости правого предсердия. За время наблюдения (1,5 года) у пациента возникали повторные эпизоды ТЭЛА; при проведении ЭхоКГ СДЛА в легочной артерии составляло 120 мм рт. ст.; отмечалось нарастание протеинурии и гипоальбуминемии, прогрессирование отеочного синдрома вплоть до анасарки. При генетическом обследовании была также выявлена мультигенная тромбофилия (1 гомозиготная и 5 гетерозиготных мутаций).

Из-за наличия верхушки флотирующего тромба в правом предсердии было решено отказаться от проведения рентгеноконтрастной ангиографии.

Для определения дальнейшей тактики ле-

чения и показаний к оперативному вмешательству пациенту была выполнена МСКТ-ангиопульмонография в режиме двухэнергетического сканирования (Discovery CT750 HD, General Electric). Этот режим обеспечивает одновременный сбор данных при напряжениях тока на трубке 80 и 140 кВ. Дифференцировка молекул йода контрастного вещества используется для создания йодной карты перфузии легочной паренхимы в дополнение к стандартным серошкальным изображениям [10].

По результатам МСКТ выявлены пристеночные тромботические массы в правой ЛА, стенозирующие просвет артерии более чем на 60 % с распространением на верхнедолевые артерии (Рис. 1(а)), и в левой ЛА с распространением на нижнедолевую артерию и окклюзией язычковых сегментарных ветвей (Рис.1 (б)).

При получении перфузионных карт были выявлены дефекты перфузии, которые соответствовали участкам обструкции ЛА (Рис.1 (в)).

Среди КТ-признаков легочной гипертен-

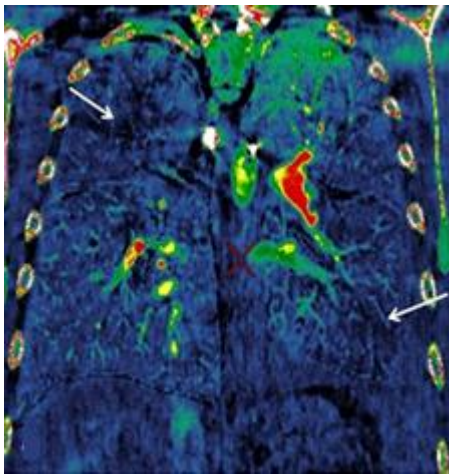


Рис. 3,а

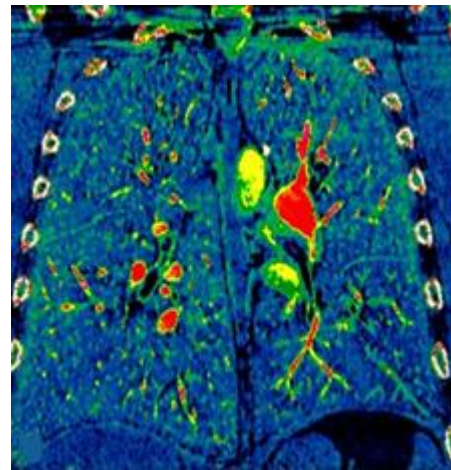


Рис. 3,б

Рис. 3. Двухэнергетическая МСКТ-ангиопульмонография.

Перфузионные карты, корональная проекция, до (а) и через 2 года после (б) операции. Клиновидные дефекты перфузии (стрелки), выявляемые до операции (а), через 2 года после операции не определяются (б).

зии было отмечено: расширение легочного ствола, правой и левой ЛА, увеличение правых отделов сердца (Рис. 2 (а, б)). Также были выявлены: дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), гидроторакс и гидроперикард, участки инфарктной пневмонии, лимфаденопатия.

Таким образом, МСКТ-картина соответствовала массивной двусторонней хронической тромбоэмболии ЛА. На основании результатов полученного исследования было высказано решение о проведении хирургического лечения пациента - тромбэндартерэктомии (ТЭЭ) из легочной артерии.

Эта операция существенно уменьшает ЛСС и имеет высокие значения долгосрочной выживаемости (84%) [11-13]. Несмотря на то, что ТЭЭ из легочной артерии является методом выбора лечения пациентов с ХТЭЛГ, в 10-50 % случаев её выполнение оказывается технически невозможным [14]. Хирургическое лечение эффективно, когда тромбоэмболическое поражение имеет более проксимальный характер, поражено около 60% легочного русла, при этом субсегментарные и более мелкие ветви остаются интактны; длительность заболевания не превышает 3-х лет от момента массивной ТЭЛА, а дефекты перфузии соответствуют бассейну пораженной артерии [11, 15]. У пациентов с множественными дефектами перфузии легких вне бассейнов окклюзированных артерий оперативное лечение, скорее всего, будет малоэффективным вследствие необратимых изменений периферического артериального сосудистого русла [16].

Определение критериев операбельности требуют от современных методов лучевой диагностики высокой точности и информативности [14].

Проведение двухэнергетической КТ-ангиопульмонографии в представленном случае позволило определить точную локализацию окклюзионно-стенотических поражений легочного русла, степень сужений ЛА и оценить распределение контрастного препарата в паренхиме легких при помощи построения йодных карт. Проксимальный характер поражения сосудистого русла легких и соответствие дефектов перфузии стенозированным и окклюзированным сегментам легочных артерий позволили надеяться на благоприятный исход оперативного лечения.

Пациенту была успешно выполнена одномоментная операция: тромбэндартерэктомия из легочных артерий, тромбэктомия из НПВ, правой подвздошной и левой почечной вен, ушивание дефекта межпредсердной перегородки, установка кава-фильтра.

После хирургического лечения СДАА снизилось до 40–45 мм рт. ст., объемы правых камер сердца быстро нормализовались. В результате иммуносупрессивной терапии преднизолоном и циклоспорином была достигнута ремиссия нефропатии.

Выполнение контрольной двухэнергетической МСКТ-ангиопульмонографии через 1,5 месяца и 2 года после операции продемонстрировало значительную положительную динамику в виде уменьшения размеров правых отделов сердца, легочного ствола, правой и левой легочной артерии (Рис. 2(б)); тромботические массы, определяемые до операции, практически не визуализировались; значительно улучшилась перфузия обоих легких (Рис. 3).

Таким образом, МСКТ-ангиопульмонография играет важную роль в диагностике, в определении дальнейшей такти-

ки ведения пациентов и оценке результатов хирургического лечения. Наибольший интерес вызывает определение соответствия дефектов перфузии локализации окклюзионно-стенотических поражений ЛА. Приведенное клиническое наблюдение пациента с ХТЭЛГ де-

монстрирует возможности двухэнергетической МСКТ в определении показаний и прогнозировании результатов хирургического лечения, а также в оценке результатов проведенного оперативного вмешательства.

Список литературы:

1. Jenkins D, Mayer E, Sreaton N, Madani M. State-of-the-art chronic thromboembolic pulmonary hypertension diagnosis and management // *Eur. Respir. Rev.* – 2012. – Vol. ; 21(123). – P. 32-9.
2. Klok F. A., van Kralingen K. W., van Dijk A. P. et al. Prospective cardiopulmonary screening program to detect chronic thromboembolic pulmonary hypertension in patients after acute pulmonary embolism // *Haematologica.* – 2010. – Vol.95. – P. 970 – 975.
3. Surie S., Gibson N. S., Gerdes V. E., et al. Active search for chronic thromboembolic pulmonary hypertension does not appear indicated after acute pulmonary embolism // *Thromb. Res.* – 2010. – Vol.125. – P.202 – 205.
4. Dentali F., Donadini M., Gianni M. et al. Incidence of chronic pulmonary hypertension in patients with previous pulmonary embolism // *Thromb. Res.* – 2009. – Vol.124 (3). – P. 256 – 258.
5. Bonderman D., Skoro-Sajer N., Jakowitsch J., Adlbrecht C. et al. Predictors of Outcome in Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension // *Circulation.* – 2007. – Vol.115. – P.2153-2158.
6. Reichelt A., Hoepfer M. M., Galanski M. et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: evaluation with 64-detector row CT versus digital subtraction angiography // *Eur. J. Radiol.* – 2009. – Vol.71. – P. 49 – 54.
7. Castaner E., Gallardo X., Ballesteros E. et al. CT diagnosis of chronic pulmonary thromboembolism // *Radiographics.* – 2009. – Vol. 29. – P. 31 – 53
8. Ley S., Kauczor H. U., Heussel C. P. et al. Value of contrast-enhanced MR angiography and helical CT angiography in chronic thromboembolic pulmonary hypertension // *Eur. Radiol.* – 2003. – Vol.13. – P. 2365 – 2371.
9. Barbosa E. J. Jr., Gupta N. K., Torigian D. A., Gefter W. B. Current role of imaging in the diagnosis and management of pulmonary hypertension // *Am. J. Roentgenol.* – 2012. – Vol. 198(6). – P. 1320 – 1331.
10. Hoey ET, Agrawal SK, Ganesh V, Gopalan D, Sreaton NJ. Dual energy CT pulmonary angiography: findings in a patient with chronic thromboembolic pulmonary hypertension // *Thorax.* – 2009. – Vol.64(11). – P.1012.
11. Kim N. H. Assessment of operability in chronic thromboembolic pulmonary hypertension // *Proc Am. Thorac. Soc.* – 2006. – Vol. 3. – P. 584 – 588.
12. Doyle R. L., McCrory D., Channick R. N., Simonneau G., Conte J. American College of Chest Physicians: surgical treatments/interventions for pulmonary arterial hypertension—ACCP evidence-based clinical practice guidelines // *Chest.* – 2004. – Vol. 126. – P.63 – 71.
13. Pepke-Zaba J, Delcroix M, Lang I, Mayer E, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH): results from an international prospective registry // *Circulation.* – 2011. – Vol.24(18). – P.1973-81.
14. Peacock A, Simonneau G, Rubin L. Controversies, uncertainties and future research on the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension // *Proc Am Thorac Soc.* – 2006. – Vol.3. – P. 608–614.
15. Hoey E. T., Mirsadraee S., Pepke-Zaba J., et al. Dual-energy CT angiography for assessment of regional pulmonary perfusion in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: initial experience // *Am. J. Roentgenol.* – 2011. – Vol. 196(3). – P. 524 – 532.
16. Chae E. J., Seo J. B., Jang Y. M. et al. Dual-energy CT for assessment of the severity of acute pulmonary embolism: pulmonary perfusion defect score compared with CT angiographic obstruction score and RV/LV diameter ratio // *AJR.* – 2010. – Vol. 194. – P. 604 – 610.

РЕЦИДИВИРУЮЩАЯ КРИПТОГЕННАЯ ОРГАНИЗУЮЩАЯСЯ ПНЕВМОНИЯ НА ФОНЕ САРКОИДОЗА ЛЁГКИХ

Рызванович Ю.А.¹, Вовкогон Е.В.²

Криптогенная организирующаяся пневмония относится к категории интерстициальных заболеваний легких, одной из разновидностей идиопатических интерстициальных пневмоний. Морфологическим субстратом данной патологии является облитерирующий бронхиолит с организующейся пневмонией (ОБОП), характеризующийся организацией экссудата и фибробластической реакцией в виде врастания грануляционной ткани в респираторные бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолы. Если причина данного процесса неочевидна, ОБОП называют криптогенной организующейся пневмонией (КОП). Представляем описание клинического случая развития криптогенной организующейся пневмонии на фоне саркоидоза лёгких.

Ключевые слова: криптогенная организирующаяся пневмония, интерстициальные заболевания легких, бронхиолит, саркоидоз лёгких.

RECURRENT CRYPTOGENIC ORGANIZING PNEUMONIA ASSOCIATED WITH PULMONARY SARCOIDOSIS

Ryzvanovich Yu. A.¹, Vovkogon E.V.²

Cryptogenic organizing pneumonia is classified as interstitial lung disease, one of the types of idiopathic interstitial pneumonias. Morphological substrate of this disease is bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia (BOOP) which is characterized by the organization of exudate and fibroblastic reaction - the ingrowth of granulation tissue in the respiratory bronchioles, alveolar ducts and alveoli. If the cause of this process is not obvious, BOOP is called cryptogenic organizing pneumonia (COP). We present a clinical case of cryptogenic organizing pneumonia associated with pulmonary sarcoidosis.

Keywords: cryptogenic organizing pneumonia, interstitial lung diseases, bronchiolitis, pulmonary sarcoidosis.

1 - Центральный Военный Клинический Госпиталь ФСБ. Рентгеновское отделение.

2 - Первый Московский Государственный Медицинский Университет им. И. М. Сеченова.

г. Москва, Россия

1 - Central Clinical Military Hospital FSS. Department of Radiology.

2 - I.M. Sechenov First Moscow State Medical University.

Moscow, Russia

Синонимами криптогенной организующейся пневмонии (КОП) являются термины «облитерирующий бронхиолит с организующейся пневмонией» и «пролиферативный бронхиолит». КОП имеет четкие клинико-морфологические отличия от «изолированного» облитерирующего бронхиолита: наряду с поражением бронхиол наблюдается вовлечение в воспалительный процесс альвеол с наличием в их просвете организованного экссудата [1].

Нужно заметить, что с патогистологической точки зрения ОБОП является неспецифическим воспалительно-пролиферативным ответом нижних дыхательных путей на различные экзогенные факторы и некоторые заболевания. Наиболее частыми причинами ОБОП являются

инфекция, лекарственные препараты (кордарон, сульфаниламиды, метотрексат, антитела к ФНО-α), лучевая терапия, заболевания соединительной ткани, трансплантации костного мозга, легких, сердца. Заболевание чаще всего развивается у людей в возрасте 50–60 лет, мужчины и женщины болеют одинаково часто. КОП характеризуется острым или подострым течением, клиническая картина часто напоминает бактериальную пневмонию. Средняя продолжительность симптомов до момента постановки диагноза составляет 2–6 мес. Рутинные лабораторные тесты выявляют лейкоцитоз периферической крови (50%), повышение СОЭ и С-реактивного белка (70–80%).

Если причина неочевидна, ОБОП назы-

Таблица №1. Гистологическая и клиническая классификация идиопатической интерстициальной пневмонии (рекомендации ATS/ERS, 2002).

<u>Гистологическая картина (паттерн)</u>	<u>Клинико-рентгенологический диагноз</u>
Обычная интерстициальная пневмония	Идиопатический (криптогенный) легочный фиброз
Неспецифическая интерстициальная пневмония	Неспецифическая интерстициальная пневмония
Организующаяся пневмония	Криптогенная организующаяся пневмония (идиопатический бронхиолит с организующейся пневмонией)
Диффузное повреждение альвеол	Острая интерстициальная пневмония (болезнь Хаммена–Рича)
Респираторный бронхиолит	Респираторный бронхиолит, ассоциированный с интерстициальным заболеванием легких
Десквамативная интерстициальная пневмония	Десквамативная интерстициальная пневмония
Лимфоцитарная интерстициальная пневмония	Лимфоцитарная интерстициальная пневмония

вают криптогенной организующейся пневмонией (КОП). Таким образом, ОБОП является более широким понятием, чем КОП. В последние годы международные эксперты рекомендуют термин ОБОП употреблять для уточнения гистологической формы поражения ткани легких, а для клинического диагноза использовать этиологические термины (лекарственный пневмонит, лучевой пневмонит и т.д.) или КОП, если этиология неизвестна (Табл. 1).

Клиническая картина КОП очень напоминает бактериальную пневмонию. Заболевание, как правило, имеет острое или подострое начало, сопровождающееся лихорадкой, непродуктивным кашлем, появлением мелкопузырчатых хрипов (до 70%) в зонах инфильтрации. Характерно развитие одышки с первых дней заболевания.

Рентгенологическая симптоматика имеет особенности: чаще всего это процесс с двусторонней субплевральной локализацией, хотя в литературе описаны и солитарные инфильтраты КОП, однако в целом они встречаются довольно редко [2]. При проведении КТ органов грудной полости определяются зоны консолидации высокой плотности. Одновременно с зонами консолидации присутствуют «лоскутные» участки «матового» стекла – важный симптом, описанный впервые G.R. Epler, имеющий место у 80% пациентов [3]. Зоны поражения могут менять свою локализацию и плотность, «мигрировать» с одного места на другое, если не проводится стероидная терапия (такой симптом характерен также для хронической эозино-

фильной пневмонии).

По статистике на КТ в 90% случаев определяются субплевральные и перибронхиальные уплотнения легочной ткани, чаще в нижних долях легких. Инфильтраты имеют неправильную форму, неровные края, однородную внутреннюю макроструктуру. Часто наблюдается расширение просвета бронхов с отчетливой визуализацией структуры в виде симптома «воздушной бронхограммы». Изменения плевры характеризуются равномерным утолщением, появлением тяжей от инфильтратов к плевре. Распространенность зон «матового стекла» колеблется от очаговых до включения всех незанятых инфильтратами нижних отделов легких. Характерный морфологический признак — наличие организующегося внутрипросветного экссудата, который приводит к образованию неоднородного внутрипросветного фиброза, состоящего из скопления незрелых фибробластов. Уменьшение степени выраженности «матового стекла» при динамическом наблюдении свидетельствует об эффективности проводимой терапии. При функциональной оценке легких в среднем у 72% пациентов находят рестриктивные нарушения и снижение диффузионной способности. В целом, как видно, симптомы КОП недостаточно специфичны и могут наблюдаться у больных бактериальной пневмонией. Однако, в отличие от последней, КОП не отвечает на антибактериальную терапию и требует лечения системными ГКС. Но следует заметить, что при снижении дозировки ГКС возможен рецидив криптогенной организующейся пневмонии.

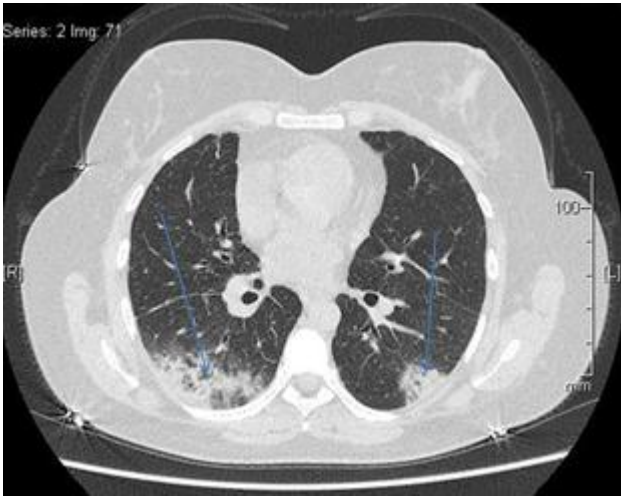


Рис. 1,а.

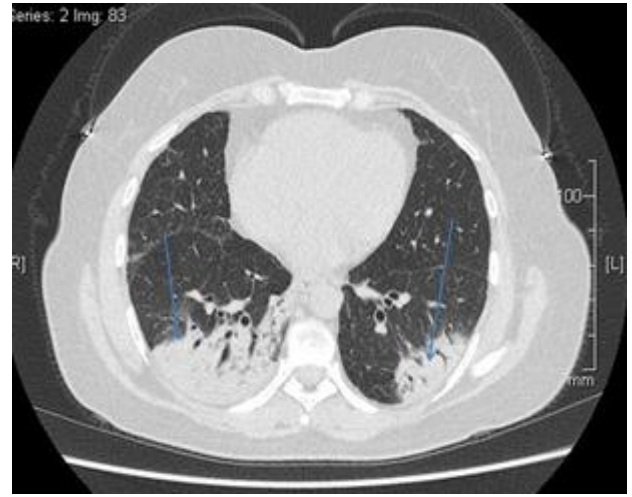


Рис. 1,б.

Рис. 1. МСКТ органов грудной полости.

Аксиальная проекция. В задне-базальных отделах обоих лёгких (6,9 и 10 сегменты) определяются участки консолидации неправильной формы с неровными контурами (стрелки). На фоне консолидации видны воздушные просветы бронхов и немногочисленные воздушные дольки.

Приводим пример клинического наблюдения.

Клиническое наблюдение.

В клинику обратилась пациентка в возрасте 42 лет с жалобами на одышку при привычной физической нагрузке (подъём на 3-й этаж), подкашливание, торакалгии, общую слабость. Вредные привычки и профессиональные вредности отрицает. Из анамнеза известно, что в 2004 году пациентке был поставлен диагноз: саркоидоз лёгких; диагноз подтверждён морфологически. Проводилась терапия системными

ГКС в максимальной дозе 4 табл/сут в течение 2-х месяцев с положительным эффектом. При КТ органов грудной полости – нормализация размеров л/у средостения, в лёгких визуализировались множественные мелкие очаги. Была рекомендована терапия фликсотидом. В дальнейшем проводилась контрольная КТ органов грудной полости – сохранялись множественные мелкие очаги, без отрицательной динамики. Ухудшение самочувствия пациентка отметила в сентябре 2012 г., когда появилась одышка, непродуктивный кашель в дневное время. При

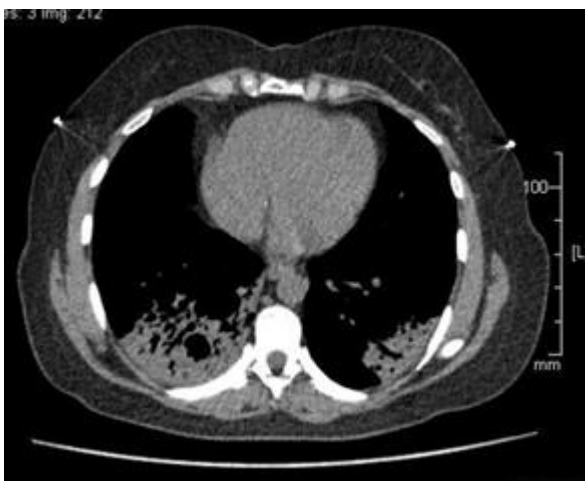


Рис. 2,а.

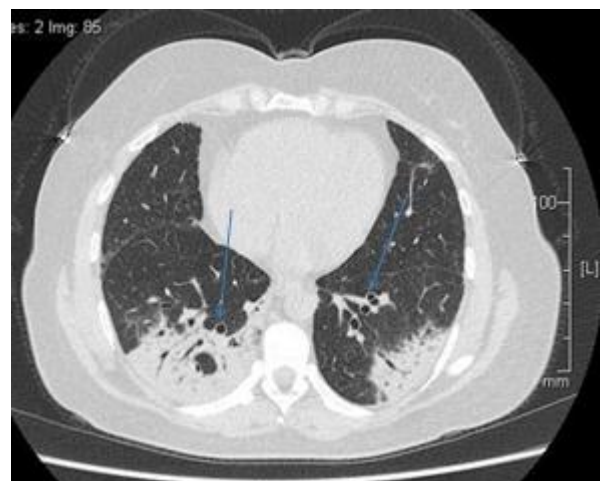


Рис. 2,б.

Рис. 2. МСКТ органов грудной полости.

Аксиальная проекция. В обоих лёгких определяются множественные мелкие плотные очаги размером до 3 мм. Стенки бронхов утолщены. Отмечается уплотнение перибронховаскулярного интерстиция. Имеются многочисленные цилиндрические бронхоэктазы (стрелка).

КТ органов грудной полости были выявлены субплевральные участки консолидации, что было рас

ценено как обострение саркоидоза (Рис. 1 (а, б), Рис. 2 (а, б)).

Пациентка была госпитализирована в стационар, начата терапия авелоксом, гемодезом, реополиглюкином. Так как полностью не исключали пневмококковую пневмонию, был назначен ципрофлоксацин. На фоне проводимой терапии (через 17 дней от начала госпитализации) отмечалось резкое ухудшение самочувствия: повышение температуры тела до 38 С, усилилась одышка, кашель. При МСКТ органов грудной полости отрицательная динамика в виде увеличения участков консолидации. Был поставлен диагноз: «криптогенная организующая пневмония», начата терапия преднизолоном в суточной дозе 20 мг с положительным эффектом. При проведении контрольной МСКТ органов грудной полости отмечается положительная динамика: зон консолидации нет, сохраняются множественные мелкие очаги. В ноябре 2012 г в связи с хорошим самочувствием и отсутствием очагов консолидации при контрольной МСКТ органов грудной полости начато постепенное снижение системных ГКС. В последнее время пациентка находилась на терапии 1 т/сут. Ухудшение самочувствия с конца

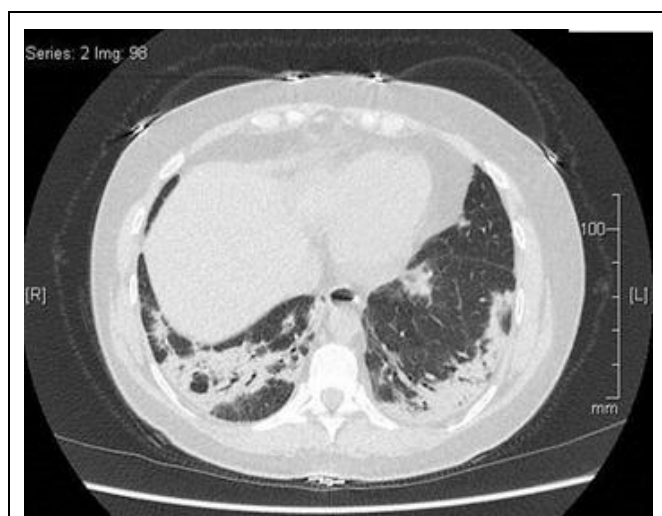


Рис. 3. МСКТ органов грудной полости.

Аксиальная проекция, режим лёгочного окна. В базальных отделах определяются множественные участки фиброза.

февраля 2013г.: отметила появление одышки и дыхательного дискомфорта. 06.03.13 г пациентке была выполнена МСКТ органов грудной полости: выявлена выраженная отрицательная динамика в виде появления множественных участков консолидации неправильной формы с нечёткими контурами, уплотнения перибронховаскулярного интерстиция, появления немногочисленных цилиндрических бронхоэктазов, что было расценено как рецидив организующейся пневмонии. Пациентка была госпитализирована в пульмонологическое отделение, проводилась терапия: метипред в дозе 4 мг 6 табл утром, париет 20 мг 1 табл x 2 р/д, арифон 1 табл/утром, эгилон 25 мг 1 табл/утром, верошпирон 100 мг/сут, панангин 1 табл x 3 р/д.

На фоне проводимой терапии состояние улучшилось, кашель и одышка уменьшились. При МСКТ органов грудной клетки отмечается положительная динамика: в верхних долях обеих лёгких участки консолидации лёгочной ткани не определяются; в этих зонах сохраняются участки «матового стекла», в задне-базальных отделах обеих лёгких линейные участки уплотнения и фиброз (Рис. 3).

Выводы.

Типичным рентгенологическим признаком КОП является наличие пятнистых, двусторонних (реже односторонних) плотных очагов консолидации субплевральной локализации. При КОП описана миграция легочных инфильтратов, чаще всего от нижних к верхним отделам. Дифференциальный диагноз КОП, кроме бактериальной пневмонии, проводят с хронической эозинофильной пневмонией, бронхоальвеолярным раком и лимфомой легких.

Спонтанное улучшение при КОП описано, но бывает редко. Терапия выбора при КОП — пероральные ГКС. Клиническое улучшение наступает уже через 1–3 суток от начала приема первой дозы, рентгенологические изменения обычно исчезают через несколько недель, общая длительность терапии ГКС составляет от 6 до 12 мес. При снижении дозы ГКС рецидивы заболевания возникают довольно часто, в такой ситуации вновь увеличивают дозу стероидов. Прогноз при КОП обычно благоприятный, большинство больных полностью излечивается при приеме ГКС. Однако в редких случаях наблюдается плохой ответ на стероиды и неуклонно прогрессирующее течение КОП. У таких больных рекомендовано использование цитостатиков [5].

Список литературы:

1. Mason R.J., Murray J.F., Broaddus V.C., Nadel J.A. *Textbook of Respiratory Medicine. Fourth Edition, Elsevier inc., USA 2005. Vol. 1. P. 1299-1300.*
2. Cordier J.F. *Cryptogenic organizing pneumonitis. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia // Clin.Chest Med. 1993. Vol. 14. P. 677-692.*
3. Epler G.R. *Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: definition and clinical features // Chest. 1992. Vol. 102. P. 2-6.*
4. Stover D.E., Mangino D. *Macrolides: a treatment alternative for bronchiolitis obliterans organizing pneumonia? // Chest. 2005. Vol. 128 (5). P. 3611-3617.*
5. Cordier J.F. *Cryptogenic organising pneumonia// Eur. Respir.*

J. 2006. Vol. 28 (2). P. 422-446.

6. Клиническая практика №4, 2010, www.kb83.com

7. «Путеводитель» по лучевой диагностике органов грудной полости /Под ред. Труфанова Г.Е., Митусовой Г.М., Гриценкова А.С. – СПб.: Медкнига «ЭЛБИ-СПб», 2013. – 400

с.:илл.

8. Авдеев С. Н. Интерстициальные идиопатические пневмонии. В кн. Респираторная медицина. Под ред. А. Г. Чучалина. М.: «Гэотар», 2007. Т. 2. С. 217–250.

ДОБАВОЧНЫЙ ТРАХЕАЛЬНЫЙ БРОНХ

Аверьянов А.В., Кемеж Ю.В.

ФНКЦ специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий ФМБА России.
г. Москва, Россия

МСКТ-ангиопульмонография является ведущим методом диагностики артериовенозных мальформаций в лёгких. Мелкие АВМ могут протекать бессимптомно и являться находками при МСКТ, а крупные АВМ имеют яркую клинику вследствие шунтирования большого количества неоксигенированной крови в левое предсердие.

Статья посвящена диагностике артериовенозных мальформаций в легких.

Ключевые слова: артериовенозные мальформации в лёгких, МСКТ-ангиопульмонография.

TRACHEAL BRONCHUS

Averyanov A.V., Kemezh YU.V.

Federal Clinical Research Center of Special Types of Healthcare and Medical Technologies, Federal Medico-biological agency.
Moscow, Russia

МСКТ-angiopulmonography is a leading method of diagnostics of pulmonary arteriovenous malformations. Small AVMs can be asymptomatic and occasionally may be found only after MSCT examination, while large AVMs have significant clinical signs owing to shunting of a large amount of deoxygenated blood to the left atrium.

The article is dedicated to the diagnostics of pulmonary arteriovenous malformations.

Keywords: pulmonary arteriovenous malformations, MSCT-angiopulmonography.

Добавочный трахеальный бронх относится к числу редких пороков развития бронхо-лёгочной системы. Впервые описан Н. Chiari в 1889 г. Возникает из боковых выростов трахеи, которые в онтогенезе обычно

подвергаются обратному развитию. По сводным статистическим данным чаще отходит от правой стенки трахеи, устье его располагается в пределах 5 см над бифуркацией трахеи. Частота аномалии по данным различных авторов

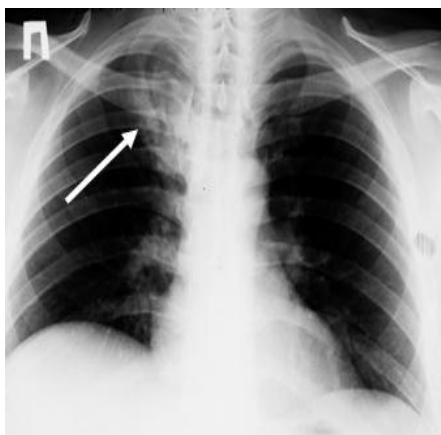


Рис. 1.

Рис. 1. Рентгенография органов грудной клетки.

Прямая проекция. В верхней доле правого лёгкого участок уплотнения легочной ткани.

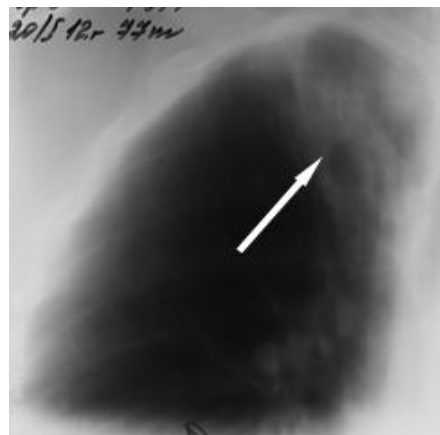


Рис. 2.

Рис. 2. Рентгенография органов грудной клетки.

Томограмма на уровне изменений. В структуре уплотнения визуализируется воздушная полость.

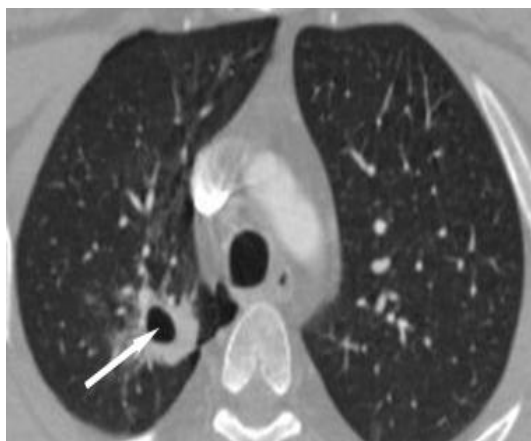


Рис. 3.

Рис. 3. КТ органов грудной полости.

Аксиальная проекция. В верхней доле правого легкого в проекции S2 участок уплотнения легочной ткани с воздушной полостью.

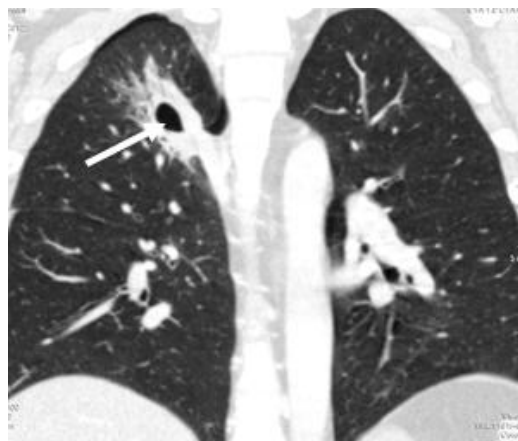


Рис. 4.

Рис. 4. КТ органов грудной полости.

Коронарная проекция. В верхней доле правого легкого участок уплотнения легочной ткани с воздушной полостью.

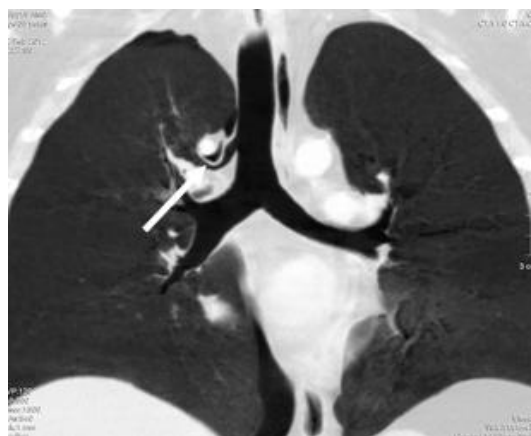


Рис. 5.

Рис. 5. КТ органов грудной полости.

Коронарная проекция MIN (режим минимальных интенсивностей). Стрелкой указан добавочный трахеальный бронх.

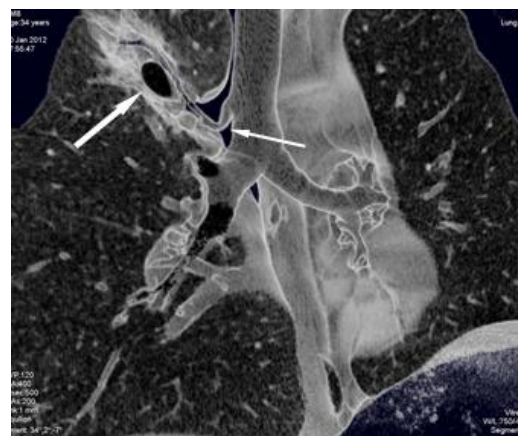


Рис. 6.

Рис. 6. КТ органов грудной полости. 3D.

Стрелками указана зона патологических воспалительных изменений (толстая стрелка) с полостным образованием и добавочный трахеальный бронх (тонкая стрелка).

составляет 0,5—2% наблюдений [3]. В.И. Стручков с соавторами за 15 лет наблюдали всего 5 пациентов с добавочным бронхом из 1500 оперированных больных, что составило (0,3%) [4]. Ф. Г. Углов и Ю. Н. Левашов наблюдали 5 больных [6], отдельные наблюдения описаны Б. А. Алексеевым и П. К. Настепаниным [1]. В классификациях, включающих этот порок развития, наиболее известны два основных варианта: добавочный (сверхкомплектный) трахеальный бронх и смещенный трахеальный бронх (дисплазия).

Добавочный трахеальный бронх может:

1) заканчиваться слепо дивертикулоподобным выпячиванием;

- 2) вентилировать часть верхней доли;
- 3) вентилировать добавочную (сверхкомплектную) долю легкого;
- 4) вентилировать добавочное третье легкое;
- 5) сообщаться с кистозной дегенеративной областью.

Пациент Ш., 34 лет, обратился в кабинет компьютерной томографии для проведения исследования органов грудной клетки. Из анамнеза известно, что ранее воспалительными процессами в легких пациент не страдал. Длительность настоящего заболевания 1 месяц. Основными симптомами являлись гипертермия до 38° С, кашель с отхождением небольшого количе-

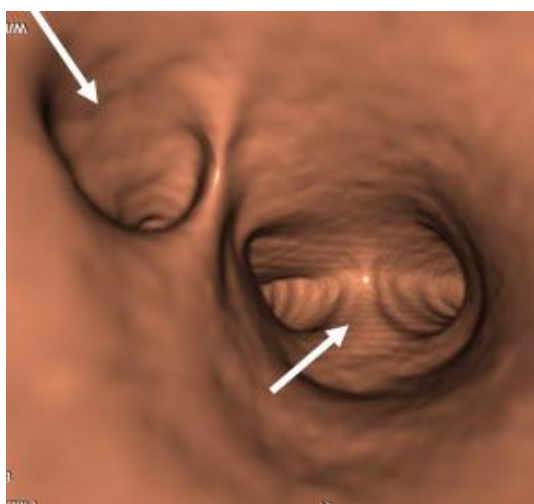


Рис. 7.

Рис. 7. Фрагмент виртуальной бронхоскопии.

Стрелками указаны карина (справа) и устье добавочного бронха (слева).



Рис. 8.

Рис. 8. КТ-ангиопульмонография.

Искривленная коронарная реформация. От правой главной легочной артерии к зоне патологических изменений (стрелка) подходит добавочная артерия к добавочной доле правого легкого.



Рис. 9.

Рис. 9. КТ-ангиопульмонография.

3D. Стрелкой указана добавочная артерия, отходящая от правой главной легочной артерии.

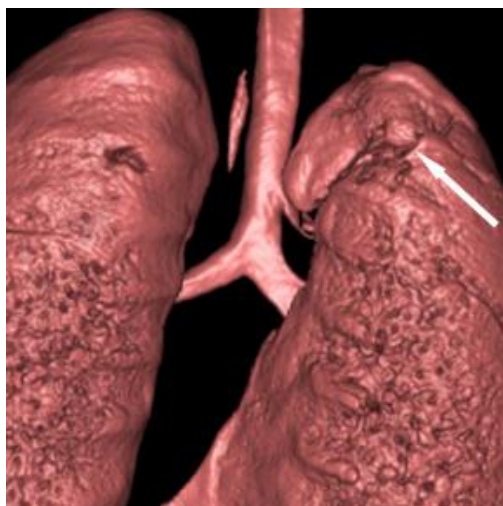


Рис. 10.

Рис. 10. 3D.

Стрелкой указана добавочная междолевая щель.

ства гнойной мокроты. При первичном обращении в поликлинику по месту жительства пациенту однократно выполнялась полипозиционная рентгенография грудной клетки и томограммы на зону изменений (Рис. 1, Рис. 2).

Полученные данные были интерпретированы как верхнедолевая сегментарная деструктивная пневмония. После консультации фтизиатра пациенту была предложена госпитализация в ПТД. Проведено нескольких курсов антибактериальной терапии с неоднократной сменой антибиотиков, клиническая картина оста-

валась без динамики. Пациент был направлен на компьютерную томографию, при которой в верхней доле правого легкого был выявлен участок уплотнения легочной ткани неправильной формы с воздушной полостью в структуре (Рис. 3). При коронарной реконструкции (Рис. 4, Рис. 5, Рис. 6) был выявлен добавочный трахеальный бронх, отходящий от правой стенки трахеи проксимальнее бифуркации на 20 мм, что было подтверждено при виртуальной бронхографии (Рис. 7), и вентилирующей зону патологических изменений в правом легком.

После выявления добавочного трахеального бронха, пациенту была проведена диагностическая и санационная бронхоскопия и для исключения сосудистой аномалии КТ-ангиопульмонография, при которой была выявлена добавочная артерия, кровоснабжающая зону изменений и отходящая от правой главной легочной артерии (Рис. 8, Рис. 9). Кроме этого при 3D-реконструкции была выявлена добавочная долька, отделенная своей междолевой плеврой (Рис. 10).

После проведенного консервативного лечения у пациента наступило клиническое улучшение.

Диагностика добавочного трахеального бронха и сопутствующих изменений в окружа-

ющей легочной паренхиме имеет большое клиническое значение, так как в добавочном бронхе и в добавочной доле могут развиваться патологические процессы [5]. Клинических симптомов, специфичных для данного порока развития, не существует. Чаще всего патология проявляется кровохарканьем, иногда лёгочным кровотечением или хроническим нагноительным процессом, как и в нашем случае. Как правило, чаще всего добавочная доля является функционально неполноценной, не принимающей участия в акте дыхания, газообмена, что способствует развитию повторных патологических воспалительных процессов, развитию бронхоэктазов, которые часто ограничены территорией только этого бронха.[2].

Список литературы:

1. Алексеев Б. Л., Настепанин П. К. «Грудная хирургия», 1968, № 2, с. 113-115.
2. Матиас Прокоп. Михаэль Галански. Спиральная многослойная компьютерная томография. 2-е издание. Перевод с английского. Москва. «МЕДпресс-информ» 2009. том 2 стр. 82.
3. Розенштраух Л.С., Рыбакова М.И., Винер М.Г. «Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания». Руководство для врачей, издание 2-е, переработанное и дополненное. Москва. «Медицина». 1987г, стр 118-119.
4. Стручков В. И., Воль-Эпштейн Г. А., Сахаров В. А. Пороки развития лёгкого у человека. М., 1969.
5. Стоногин В.Д., Богданов А. В. Добавочный трахеальный бронх. Публикация посвящена памяти Василия Дмитриевича Стоногина (1933-2005).
6. Углов Ф. Г., Левашов Ю. Н. «Вестник хирургии», 1972, № 2, с. 14-20.

ДИАГНОСТИКА САРКОИДОЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ С ПОМОЩЬЮ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Рызванович Ю.А.¹, Вовкогон Е.В.²

Компьютерная томография является высокоинформативным методом лучевой диагностики саркоидоза. КТ позволяет детально изучить изменения внутригрудных лимфоузлов, установить характер и объём анатомических изменений в лёгочной паренхиме, проследить в динамике развитие патологического процесса, оценить его активность и осуществить контроль эффективности лечения. Представляем описание клинического случая успешной диагностики саркоидоза лёгких с помощью компьютерной томографии.

Ключевые слова: КТ, саркоидоз органов дыхания, внутригрудные лимфоузлы.

CT DIAGNOSIS OF PULMONARY SARCOIDOSIS

Ryzvanovich Yu. A.¹, Vovkogon E.V.²

Computed tomography is an informative method of diagnosis of sarcoidosis. CT allows us to evaluate precisely the changes of thoracic lymph nodes, to establish the nature and extent of anatomical changes in pulmonary parenchyma, to trace the dynamics of the pathological process, to estimate its activity and to control efficiency of the treatment.

We present a clinical case of successful diagnosis of pulmonary sarcoidosis using computed tomography.

Keywords: CT, pulmonary sarcoidosis, thoracic lymph nodes.

1 - Центральный Военный Клинический Госпиталь ФСБ. Рентгеновское отделение.

2 - Первый Московский Государственный Медицинский Университет им. И. М. Сеченова.

г. Москва, Россия

1 - Central Clinical Military Hospital FSS. Department of Radiology.

2 - I.M. Sechenov First Moscow State Medical University.

Moscow, Russia

Саркоидоз легких (саркоидоз Бека, болезнь Бека-Бенье Шауманна) – заболевание, относящееся к группе доброкачественных системных гранулематозов, протекающее с поражением мезенхимальной и лимфатической тканей различных органов, но преимущественно респираторной системы.

Саркоидоз является заболеванием преимущественно лиц молодого и среднего возраста (20-40 лет), чаще женского пола. Этническая распространенность саркоидоза выше среди афроамериканцев, азиатов, немцев, ирландцев, скандинавов и пуэрто-риканцев. В 90% случаев выявляется саркоидоз дыхательной системы с поражением легких, бронхопульмональных, трахеобронхиальных, внутригрудных лимфоузлов. Также достаточно часто встречается саркоидное поражение кожи (48% - подкожные узелки, узловатая эритема), глаз (27% - кератоконъюнктивит, иридоциклит), печени (12%) и селезенки (10%), нервной системы (4—9%), околоушных слюнных желез (4—6%), суставов и

костей (3% - артрит, множественные кисты пальцевых фаланг стоп и кистей), сердца (3%), почек (1% - нефролитиаз, нефрокальциноз) и других органов. Морфологическим субстратом саркоидоза служит образование множественных гранулем из эпителиоидных и гигантских клеток. При внешнем сходстве с туберкулезными гранулемами, для саркоидных узелков нехарактерно развитие казеозного некроза и наличие в них микобактерий туберкулеза. По мере роста саркоидные гранулемы сливаются во множественные большие и малые очаги. Исходом саркоидоза служит рассасывание гранулем или фиброзные изменения пораженного органа.

Легочный саркоидоз начинается с поражения альвеолярной ткани и сопровождается развитием интерстициального пневмонита или альвеолита с последующим образованием саркоидных гранулем в субплевральной и перибронхиальной тканях, а также в междолевых бороздах. В дальнейшем гранулема либо рассасывается, либо претерпевает фиброзные измене-

ния, превращаясь в бесклеточную гиалиновую (стекловидную) массу. При прогрессировании саркоидоза легких развиваются выраженные нарушения вентиляционной функции, как правило, по рестриктивному типу. При сдавлении лимфатическими узлами стенок бронхов возможны обструктивные нарушения, а иногда и развитие зон гиповентиляции и ателектазов.

Основу рентгенологического симптомокомплекса при саркоидозе органов дыхания составляют внутригрудная аденопатия, диссеминация и интерстициальные изменения, обусловленные явлениями альвеолита и пневмосклероза.

Для саркоидоза характерно двустороннее увеличение ВГЛУ преимущественно бронхопупмональных групп, хотя в 5 – 8% случаев наблюдают одностороннее поражение, что может вызывать диагностические трудности. Симптом внутригрудной аденопатии наблюдают изолированно при саркоидозе ВГЛУ или в сочетании с изменениями легочной ткани при саркоидозе ВГЛУ и легких.

Легочная диссеминация характеризуется рассеянными очаговоподобными тенями диаметром от 2 до 7 мм, тяготеющими к плевральным оболочкам и сосудам и более тесно располагающимися в аксилярных зонах. Интерстициальные изменения проявляются мелкосетчатой деформацией легочного рисунка, обусловленной инфильтрацией внутридольковых интерстициальных структур. Часто наблюдают симптом "матового стекла" – проявление аль-

веолита.

Реже встречаются изменения пневмонического типа, обусловленные инфильтрацией и гиповентиляцией участка легкого. Изолированные изменения в легких без аденопатии наблюдаются примерно у 5% больных саркоидозом. Достаточно редко при саркоидозе обнаруживают выпот в плевральных полостях, полостные образования в легких.

Ведущая роль в распознавании и дифференциальной диагностике саркоидоза органов дыхания принадлежит таким методам медицинской визуализации, как традиционные рентгенологические методики, компьютерную томографию, радионуклидные методы и эндоскопическое ультразвуковое исследование с тонкоигольной биопсией лимфатического узла [1-7].

Клинические проявления в сочетании с характерной рентгенологической картиной позволяют диагностировать саркоидоз органов дыхания у 40-50% больных с типичными чертами данного заболевания. Затруднена постановка диагноза при атипичной лучевой картине: одностороннем увеличении бронхопупмональных лимфоузлов и/или лимфатических узлов верхнего средостения, односторонней диссеминации, пневмонических фокусах, полостях, буллах и др. [8-12].

Следовательно, с помощью только традиционного рентгенологического обследования не всегда удаётся установить окончательный диагноз саркоидоза, оценить активность процесса,



Рис. 1,а.



Рис. 1,б.

Рис. 1,а. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки. Прямая проекция.

По всем легочным полям определяются очаговые, полиморфные, разнокалиберные тени, преимущественно в проекции верхней доли правого легкого. Корни легких структурны, расширены, вероятно, за счет л/у.

Рис. 1,б. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки. Боковая проекция.

По всем легочным полям определяются очаговые, полиморфные, разнокалиберные тени, преимущественно в проекции верхней доли правого легкого.

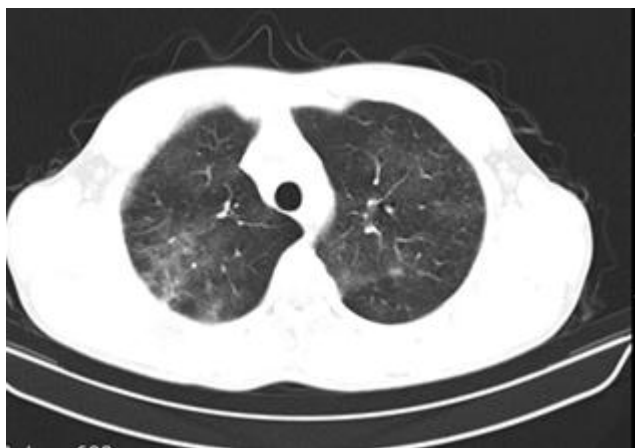


Рис. 2,а.



Рис. 2,б.

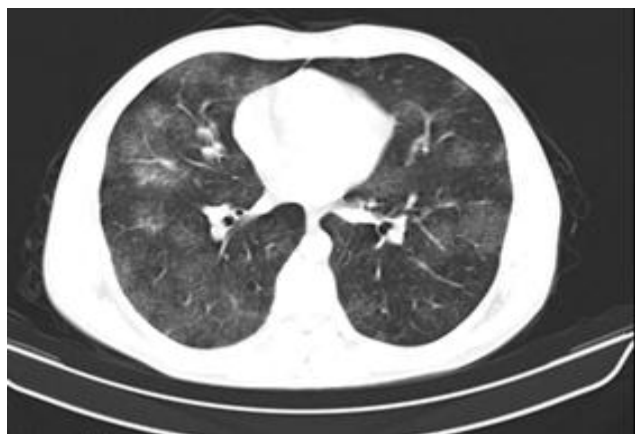


Рис. 2,в.



Рис. 2,г.

Рис. 2. КТ органов грудной клетки. Режим лёгочного окна.

Диссеминированный вариант лучевых проявлений. По всем легочным полям определяются множественные облаковидные фокусы инфильтрации легочной ткани, наиболее плотной структуры в верхних отделах.

а также дифференцировать саркоидоз и другие диффузные заболевания лёгких [13, 14].

В настоящее время ведущим лучевым методом диагностики саркоидоза становится компьютерная томография [15-17].

КТ-исследование позволяет детально изучить изменения внутригрудных лимфоузлов, установить характер и объём анатомических изменений в лёгочной паренхиме и интерстициальных структурах, проследить в динамике развитие патологического процесса, оценить его активность и осуществить контроль эффективности лечения.

Клиническое наблюдение.

В клинику обратился пациент М., 24 лет, с жалобами на одышку при физической нагрузке, ощущение дискомфорта за грудиной, общую слабость. Пациент курит в течение 10 лет по 0,5 пачки сигарет в день.

При прохождении диспансеризации на рентгенограммах органов грудной клетки выявлен участок уплотнения лёгочной ткани правого лёгкого с явлениями периссурита. При по-

вторной рентгенографии ОГК от 18.03.13 г – двустороннее усиление лёгочного рисунка. Пациент направлен на госпитализацию для обследования. При поступлении: состояние удовлетворительное. В лёгких при аускультации дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Перкуторно – лёгочный звук. ЧДД – 17 в 1 мин. ЧСС 74 уд/мин, АД 120/80 мм рт. ст.

Лабораторные данные:

Клинический анализ крови: Нб 158 г/л, эритроциты – 5,7 млн; СОЭ – 13 мм/ч; лейкоциты – 7,6 тыс; п/я -7; с/я – 72; эозинофилы – 2; моноциты – 5; лимфоциты – 14.

Биохимический анализ крови: все показатели в пределах нормы, кроме АЛТ (100 Ед), АСТ (60 Ед), СРБ – отриц., РМП – отриц.

Общий анализ мочи – все показатели в норме.

Общий анализ мокроты + ВК: серая, вязкая, лейкоциты более 100, ВК не обнаружено.

Диаскинтест – отрицательно.

ФВД: ОФВ1 – 82%, изолированное сниже-

ние скорости на уровне мелких бронхов.

ФБС: Заключение: диффузный двусторонний бронхит с атрофией слизистой, расширение сосудов в устьях долевых бронхов.

С целью динамического контроля пациенту была проведена рентгенография органов грудной клетки (Рис. 1 (а, б)).

Для уточнения локализации и морфологии выявленного образования пациенту также была проведена компьютерная томография органов грудной клетки (Рис. 2 (а, б)). КТ проводилась на 64-срезовом аппарате Siemens Somatom Sensation с толщиной среза 5 мм.

На серии томограмм (выполненных на вдохе) получены изображения органов грудной полости. По всем легочным полям определяются множественные облаковидные фокусы инфильтрации легочной ткани, наиболее плотной структуры в верхних отделах, без четких контуров, различной формы и размеров до 43x65 мм в правом легком и до 25x27 мм в левом легком. Легочный рисунок диффузно усилен за счет сосудистого компонента. Корни структурны, в корне левого легкого определяются л/у размерами до 14x23 мм. Жидкости в плевральных полостях не отмечено. Органы и сосуды средостения без патологических изменений. В средостении определяются увеличенные л/у на уровне сосудистого пучка размерами до 17x16 мм, паратрахеальные л/у размерами до 22x15 мм, бифуркационные л/у размерами от 9 до 20x25 мм. Помимо этого, л/у определяются в заднем средостении размерами до 35x16 мм. В левой подмышечной области определяется единичный л/у размерами до 11мм. Сердце и аорта визуально не изменены.

Заключение: КТ-картина наиболее вероятно соответствует лёгочно-медиастинальной форме саркоидоза.

В дальнейшем диагноз «саркоидоз лёгких и внутригрудных лимфоузлов, впервые выявленный, стадия II, активная фаза» был морфологически подтверждён.

Список литературы:

1. Александрова А.В., Дмитриева Л.И. Рентгенологическая характеристика саркоидоза органов дыхания// Пробл. туб. 1978. № 4. С. 37-42.
2. Дмитриева Л.И., Сигаев А.Т., Романов Р.Г. Лучевая диагностика саркоидоза органов дыхания// Пробл. туб. 2001. № 2. С. 56-61.
3. Рабухин А.Е., Упитер М.З. Саркоидоз органов дыхания в рентгенологическом отображении // Вестн. Рентгенологии и радиол. 1976. № 5. С. 9-16.
4. Сигаев А.Т., Озерова Л.В., Мохрякова Т.Е. Сцинтиграфическая оценка цитрата Ga67 в комплексном исследовании диффузных поражений лёгких// Пробл. туб. 1996. №6. С. 68-71
5. Arakawa A., Nabeshima M., Takahashi M. et al. CT findings of pulmonary sarcoidosis // Nippon Rinsho. 1994. V.52. № 6. P.

Цитология: на фоне клеток цилиндрического и кубического эпителия обнаружены скопления эпителиоидных и гистиоцитарных клеток, клетки Пирогова-Лангханса, эпителиоидно-клеточные гранулёмы в стадии фиброобразования, местами лимфоидно-макрофагальная инфильтрация.

Гистология материала чрезбронхиальной биопсии: в биоптатах воздушная лёгочная ткань. Альвеолярные перегородки полнокровны, обильно инфильтрованы лимфоцитами с примесью эозинофилов. В стенках бронхиол и в интерстиции лёгкого обнаружено множество мелких формирующихся гранулём, состоящих из макрофагов и крупных гигантских клеток.

Выводы.

Тщательный анализ КТ-картины саркоидоза органов дыхания позволяет сделать вывод, что лучевые проявления заболевания многообразны, но узнаваемы. Лучевыми признаками активности патологического процесса при данном заболевании являются: гиперплазия ВГЛУ, перилимфатическая очаговая диссеминация и симптом перибронхиальной консолидации. Эти симптомы коррелируют с клиническими данными, морфологическим исследованием биоптатов и лимфоцитозом бронхоальвеолярной жидкости. Характерные КТ-признаки в большинстве случаев дают возможность правильно установить диагноз, не прибегая к морфологической верификации, за исключением интерстициального варианта саркоидоза. Компьютерная томография при саркоидозе является наиболее эффективным методом исследования для выявления и тщательной характеристики изменений в лёгочной паренхиме и ВГЛУ. Применение КТ при обследовании больных саркоидозом органов дыхания обеспечивает достоверно и безошибочно установить диагноз и спланировать адекватную тактику лечения, а также оценить эффективность проводимой терапии.

- 1521-1524.
6. Fritscher-Ravens A., Sriram P.V., Topalidis T. Et al. Diagnosis sarcoidosis using endosonography-guided fine-needle aspiration // Chest. 2000. V. 118. № 4. P. 928-935.
7. Mishra G., Sahai A.V., Penman I.D. et al. Endoscopic ultrasonography with fine-needle aspiration: an accurate and simple diagnostic modality for sarcoidosis // Endoscopy. 1999. V. 31. № 5. P.377-382.
8. Адамович В.Н., Саницкая Л.Н., Брауде В.И.и др. Клинико-рентгенологические особенности атипичного саркоидоза //Сб. ст.: «Дифференциальная диагностика саркоидоза и туберкулёза лёгких». М.,1988. С. 4-11.
9. Буйко Р.Г., Чернышева Т.А., Бестужева О.В. Об атипичном саркоидозе органов дыхания // Вестник рентген. и радиол. 1992. №1. С. 22-26.

10. Грубина В.Н. Буллёзное вздутие лёгких при болезни Бенье-Бека-Шауманна (саркоидоз) // Вестник рентген. и радиол. 1970. № 2. С. 74-76.

11. Озерова Л.В., Романов В.В., Зайцева И.П. и др. Атипичные и неблагоприятные варианты течения саркоидоза // Пробл. туб. 2002. №2. С. 42-45.

12. Karasick S.R. Atypical thoracic lymphadenopathy in sarcoidosis // AJR, 1979, V. 133, P. 928-929.

13. Тюрин И.Е. Компьютерная томография органов грудной полости.- СПб.: ЭЛБИ СПб, 2003г.- 259с.

14. Илькович М.М., Новикова Л.Н., Лучкевич В.С. Саркоидоз органов дыхания/ Руководство для врачей.- СПб., 1996.

РЕНТГЕНОЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ БИОРАСТВОРИМОГО СОСУДИСТОГО КАРКАСА (СТЕНТА) В КОРОНАРНЫЕ АРТЕРИИ (ПЕРВЫЙ ОПЫТ)

Миронов В.М., Самко А.Н., Меркулов Е.В.

В статье представлены данные о первом в России опыте применения биоразстворимого стента-каркаса при рентгеноэндоваскулярном лечении коронарного атеросклероза. Дано описание биоразстворимого сосудистого каркаса (стента) Absorb и этапов его биодegradации в сосуде, приведен клинический пример с ангиограммами и результатами внутрисосудистого ультразвукового контроля. Сказано о необходимости дальнейшего изучения этого передового и, по-видимому, перспективного метода лечения коронарного атеросклероза.

Ключевые слова: биоразстворимый стент-каркас, биодegradация, коронарный атеросклероз, рентгеноэндоваскулярное лечение.

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава РФ.
г. Москва, Россия

X-RAY GUIDED ENDOVASCULAR IMPLANTATION OF BIOSOLUBLE VASCULAR STENT INTO CORONARY ARTERIES (FIRST EXPERIENCE)

Mironov V.M., Samko A.N., Merkulov E.V.

This article presents data of the first application experience of biosoluble stent in endovascular treatment of coronary atherosclerosis in Russia. It gives description of biosoluble endovascular stent "Absorb" and stages of its biodegradation in the vessel, gives a clinical example with angiograms and results of intravascular ultrasound control. Also states the necessity of further research of this advanced and apparently perspective method of coronary atherosclerosis treatment.

Keywords: biosoluble stent, biodegradation, coronary atherosclerosis, x-ray guided endovascular treatment.

Cardiology Research Center of Russian Federation.
Moscow, Russia

В 1977 году Andreas Gruntzig произвел революцию в лечении пациентов с ишемической болезнью сердца, впервые выполнив транслюминальную баллонную ангиопластику. Он доказал, что гемодинамически значимые сужения коронарных артерий можно устранить с помощью баллонной дилатации. В то время метод сопровождался ранними и поздними осложнениями [1].

Некоторые из недостатков баллонной ангиопластики удалось устранить с появлением голометаллических стентов (ГМС). Стало возможным прижатие балками металлического стента травмированной интимы артерии, и тем самым удалось снизить число тромбозов и спадений артерии (рекойл) как в госпитальном, так и отдаленном периодах. Однако и в этих случаях частота осложнений, по данным различных авторов, достигала 16-44%.

Большое количество рестенозов при установке ГМС послужило толчком к появлению стентов с лекарственным покрытием (СЛП).

Удалось достигнуть 0% рестеноза, хотя при исследовании больших групп пациентов с различной выраженностью атеросклеротического поражения и сопутствующих заболеваний рестеноз достигал 7- 16% [3-5]. Впоследствии стали накапливаться данные об осложнениях, связанных с установкой стентов с лекарственным покрытием [6-8].

Перспектива использования временного сосудистого стента или биоразстворимого каркаса всегда была целью интервенционного сообщества.

Структура биоразстворимого сосудистого каркаса (БСК).

БСК Absorb имеет платформу, изготовленную из поли-L-лактида (PLLA), который успешно используется во многих областях медицины (рассасывающиеся швы, ортопедические импланты, наполнитель аппарата для гемодиализа). Поли-L-лактид является полукристаллическим полимером, состоящим из тонких пластинок кристаллов, взаимосвязанных случайными

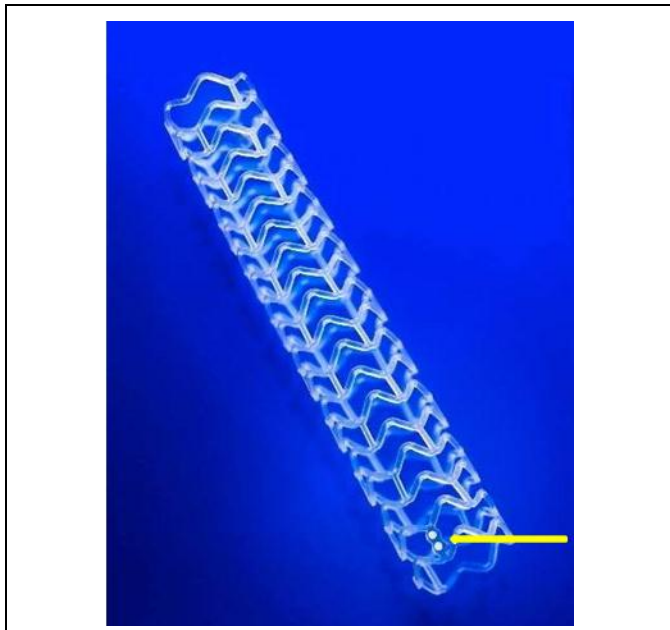


Рис. 1. Биоразстворимый сосудистый каркас Absorb.

Стрелкой показана пара рентгеноконтрастных платиновых маркеров.

цепями полимера, образующего аморфный сегмент. Платформа по своей форме напоминает рисунок стента Multi-Link, покрыта смесью 1:1 рассасывающегося полимера поли-D,L-лактида и антипролиферативного препарата Эверолимус (8,2 мкг/мм). На проксимальном и дистальном концах находятся пары рентгеноконтрастных маркеров из платины, позволяющие визуализировать место имплантации БСК при коронарной ангиографии. БСК закреплен на системе доставки, имеющей те же характеристики, что и система доставки металлических стентов последнего поколения того же производителя (Рис. 1).

Сосудистая репаративная терапия (СРТ) основана на предположении, что поддержка сосуда изнутри и доставка лекарственного вещества в пораженный атеросклерозом участок коронарной артерии необходимы непродолжительное время после эндоваскулярного вмешательства. Несколько исследователей поддержали эту концепцию и доказали отсутствие клинической пользы от долгосрочного постоянного нахождения стента в сосуде [2,10-14]. Использование биоразстворимого сосудистого каркаса (БСК) Absorb исключает постоянное нахождение

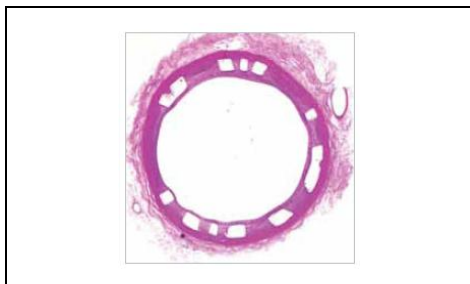


Рис. 2. Схема.

Фаза реваскуляризации, 3 месяца после имплантации. Балки БСК покрыты слоем эндотелия.

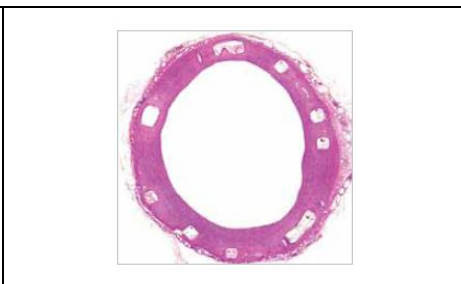


Рис. 3. Схема.

Фаза восстановления, 6 месяцев после имплантации. БСК постепенно прекращает выполнять поддерживающую функцию, растворяясь, превращается из цельного каркаса в разрозненную структуру, внедренную в новообразованную эндотелиальную ткань.

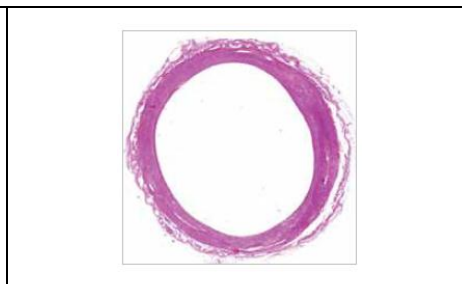


Рис. 4. Схема.

БСК в этот период представляет собой инертные вкрапления в сосудистой стенке, постепенно распадающиеся после установки в период 12-24 месяцев на молочную кислоту, которая, в конечном счете, превращается в диоксид углерода и воду.

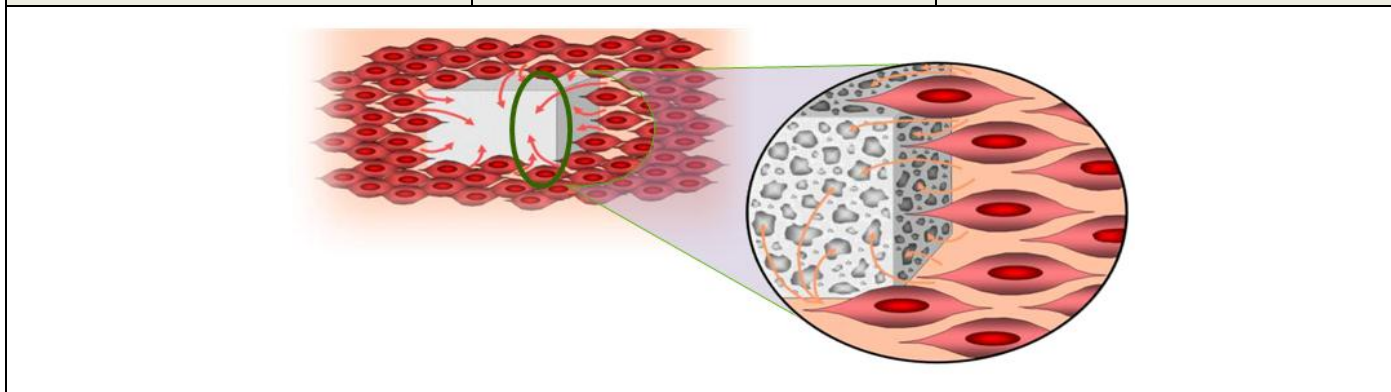


Рис. 5. Схема.

Замещение бывших балок БСК фибробластами (через 3 года), гладкомышечными клетками и межклеточным матриксом.

ние инородного тела в организме и предполагает возвращение сосуду его физиологических функций.

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

Фаза реваскуляризации длится около 3 месяцев после вмешательства (Рис. 2), в течение которых БСК показал схожие клинические результаты по сравнению со стентами с лекарственным покрытием. По таким показателям, как хорошая доставляемость, минимальное спадение (рекойл) в остром периоде, высокая радиальная сила и контролируемое высвобождение антипролиферативного препарата Эверолимус (для минимизации роста неоинтимы) БСК и стенты с лекарственным покрытием последнего поколения достоверно не различались.

В фазу восстановления БСК постепенно прекращает выполнять поддерживающую функцию, растворяясь, превращается из цельного каркаса в разрозненную структуру, внедренную в новообразованную эндотелиальную ткань (Рис. 3). В конце фазы восстановления БСК перестает механически сдерживать сосуд, что позволяет артерии вернуться в свое нормальное состояние, не скованное металлическим каркасом.

Фаза растворения начинается, когда каркас перестал выполнять свою поддерживающую функцию, в отсутствие сдерживающих структур артерия восстанавливает способность к реагированию на физиологические стимулы (Рис. 4). БСК в этот период представляет собой инертные вкрапления в сосудистой стенке, которые в период 12-24 месяцев после установки постепенно распадаются на молочную кислоту, которая, в конечном счете, превращается в диоксид углерода и воду. Молочная кислота легко превращается в лактат, в норме присутствующий в кровотоке и участвующий в метаболических процессах человеческого организма. Уровень лактата в крови во время растворения БСК не выходит за рамки нормальных значений, как в покое, так и при физической нагрузке. Через 2 года на месте балок БСК находятся скопления протеогликанов, отсутствуют признаки воспаления. Через 3 года начинается замещение бывших балок БСК фибробластами, гладкомышечными клетками и межклеточным матриксом (Рис. 5). Через 4 года места, в которых находились балки, в значительной степени неразличимы, так как соединительная ткань выполнила их место и стала неотъемлемой частью артериальной стенки [15].

Это доброкачественное образование неоинтимы и замена БСК соединительной тканью дало представление о возможном механизме регрессии бляшек и было продемонстрировано в исследовании ABSORB [16]. Учитывая то, что соединительная ткань со временем естественно сжимается, БСК провоцирует образование фиброзной покрышки над атеросклеротической бляшкой, которая со временем уменьшается в размерах и стабилизируется.

Наш опыт установки БСК Absorb.

В августе и декабре 2012 г. впервые в России в РК НПК Минздрава РФ были установлены 3 БСК Absorb двум пациентам с ИБС и стенозами в коронарных артериях.

Приводим клиническое наблюдение.

Пациентка Н., 61 год, поступила в РКНПК МЗ РФ с клиникой стенокардии III-IV ФК, сохраняющейся на фоне многокомпонентной антиангинальной терапии в условиях ограничения физической активности. При МСКТ коронарных артерий определялись кальцинаты в проекции стенок коронарных артерий: в среднем сегменте ПНА объемом 25 мм³, КИ – 28 ЕД, в проксимальном сегменте ОА объемом 12 мм³, КИ 12 ЕД, во всех сегментах ПКА 21 мм³, КИ – 24 ЕД. Суммарный КИ = 64 ЕД. При коронарной ангиографии от 5.12.12 г.: сбалансированный тип коронарного кровоснабжения. Ствол левой коронарной артерии не изменен. Передняя нисходящая артерия (ПНА) при компьютерном анализе (QCA) в проксимальном сегменте с переходом на средний сегмент стенозирована на 91% (Рис. 6), далее имеет гемодинамически незначимые неровности контуров. Огибающая артерия (ОА) имеет неровности контуров в среднем сегменте, артерия тупого края не изменена. Правая коронарная артерия с неровными контурами на всем протяжении, без гемодинамически значимого стенозирования. Во время коронарной ангиографии было проведено измерение фракционного резерва кровотока (ФРК) в ПНА и ОА. ФРК в среднем сегменте ПНА = 0,64, в дистальном сегменте ОА = 0,97. Под местной анестезией раствором лидокаина 2%-10 мл правым радиальным доступом был установлен интродьюсер 6F.

К устью левой коронарной артерии подведен направляющий катетер РВ 3,5 и в дистальный сегмент ПНА проведен интракоронарный проводник. После ряда преддилатаций баллонными катетерами 3,0x20 и 3,5x20 мм было выполнено внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ): в проксимальном и среднем сегментах ПНА определяется гетерогенная эксцентрическая атеросклеротическая бляшка с признаками кальциноза, сужающая просвет на 72,1% площади (Рис. 7), протяженностью 37 мм, должный диаметр ПНА в проксимальном и среднем сегменте – 3,7 мм.



Рис. 6. Коронарография.

Левая коронарная артерия. Стеноз проксимального и среднего сегмента передней нисходящей артерии (стрелка).

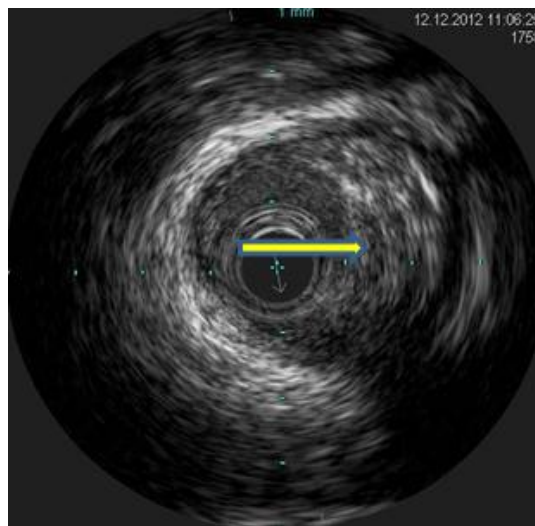


Рис. 7. ВСУЗИ ПНА.

До установки БСК Absorb. Стрелкой показана гетерогенная эксцентрическая атеросклеротическая бляшка с признаками кальциноза.

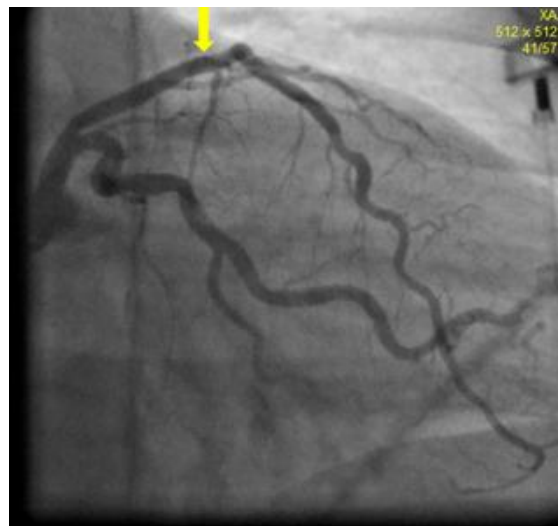


Рис. 8. Коронарография.

Результат ангиопластики и установки БСК Absorb. Стрелкой показано место установки БСК.

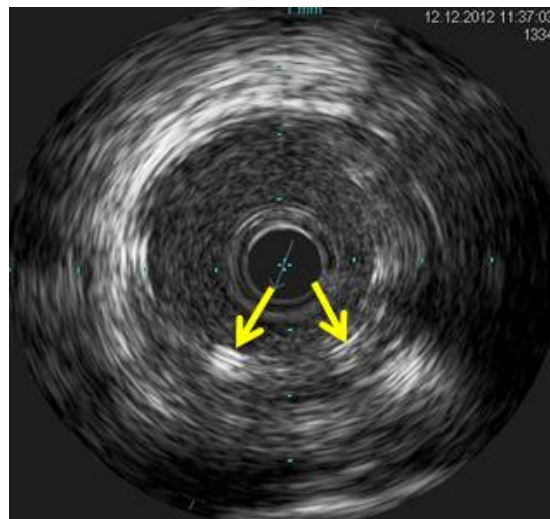


Рис. 9. ВСУЗИ.

После установки БСК Absorb. Стрелками показаны балки БСК.

В проксимальном и среднем сегменте ПНА последовательно установлены два биоразтворимых сосудистых каркаса Absorb 3,5x28 и 3,5x12 мм, давлением до 14 атмосфер, длительностью до 30 сек. Выполнена постдилатация БСК баллонным катетером 3,5x20 мм, давлением до 18 атмосфер, длительностью до 30 сек (Рис. 8).

При контрольном ВСУЗИ в проксимальном и среднем сегменте ПНА определяются БСК полностью расправленные, без признаков пристеночного тромбоза и краевых диссекций. Диаметр просвета артерии в месте установки БСК 3,7 мм (Рис. 9).

Проводник, катетер и интродьюсер удале-

ны, выполнен гемостаз места пункции, наложена тугая асептическая повязка. После вмешательства приступы стенокардии не рецидивировали, через 2 дня пациентка была выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Заключение.

Наш первый опыт имплантации биоразтворимых каркасов показал их эффективность. К особенностям установки БСК можно отнести то, что в отличие от обычных металлических стентов, для установки которых требуется минимальная подготовка сосуда перед имплантацией, при установке биоразтворимых каркасов требуется максимальная подготовка места стеноза перед имплантацией с помощью балло-

нирования. Биоразстворимые технологии предполагают восстановление сосуда до более естественного состояния, сохраняя его исходные физиологические функции. В сосуде отсутствует источник хронического раздражения и воспаления, а, следовательно, нет необходимости в длительной двойной антиагрегантной терапии. К тому же, сосуд остается свободным для дальнейшего (при необходимости) как эндоваскулярного, так и хирургического (АКШ-МКШ) лечения. Наличие рентгеноконтрастных меток на концах каркаса дает возможность использовать неинвазивные методы визуализации в случае необходимости. При дальнейшем динамическом наблюдении с помощью МСКТ есть возмож-

ность оценить состояние каркаса и его проходимость в отличие от ГМС и СЛП. В настоящее время биоразстворимые технологии всё ещё находятся в начальном состоянии своего развития, но они быстро прогрессируют и, возможно, в скором времени потеснят обычные металлические стенты из шкафов рентгенооперационных кабинетов (и коронарных артерий пациентов). Для более точной оценки эффективности и безопасности биоразстворимых сосудистых каркасов-стентов необходимы рандомизированные исследования и длительный период наблюдения (3-5 лет) за отдаленными результатами лечения.

Список литературы:

1. Grüntzig A. Transluminaldilatationofcoronary-arterystenosis. *Lancet*. 1978; 1: 263.
2. Serruys PW, deJaegere P, Kiemeneij F, et al. A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *Benestent Study Group. N Engl J Med*. 1994; 331: 489-495
3. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N Engl J Med*. 2002; 346: 1773-1780.
4. Самко А.Н. Стенты с лекарственным покрытием при лечении острого инфаркта миокарда (современное состояние вопроса). В кн.: Сердечно-сосудистая патология. Сборник трудов к 80-летию Е.И.Чазова. М.: Медиа Медика., 2009, с. 258-265.
5. Garg S, Serruys PW. Coronary stents: looking forward. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 56: S43-78.
6. Byrne RA, Eberle S, Kastrati A, et al. Distribution of angiographic measures of restenosis after drug-eluting stent implantation. *Heart*. 2009; 95: 1572-1578.
7. Sousa JE, Costa MA, Abizaid A, et al. Lack of neointimal proliferation after implantation of sirolimus-coated stents in human coronary arteries: a quantitative coronary angiography and three-dimensional intravascular ultrasound study. *Circulation*. 2001; 103: 192-195.
8. Räber L, Wohluend L, Wigger M, et al. Five-year clinical and angiographic outcomes of a randomized comparison of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents: results of the Sirolimus-Eluting Versus Paclitaxel-Eluting Stents for Coronary Revascularization LATE trial. *Circulation*. 2011; 123: 2819-2828.
9. Serruys PW, Lijten HE, Beatt KJ, Geuskens R, De Feyter PJ, van den Brand M, Reiber JH, ten Katen HJ, van Es GA, Hugenholtz PG. Incidence of restenosis after successful coronary angioplasty, a time-related phenomenon. A quantitative angiographic study in 342 consecutive patients at 1, 2, 3, and 4 months. *Circulation* 1988 Feb;77(2):361-71.
10. Nobuyoshi M, Kimura T, Nosaka H, Mioka S, Ueno K, Yokoi H, Hamasaki N, Horiuchi H, Ohishi H. Restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: serial angiographic follow-up of 229 patients. *J Am CollCardiol*. 1988 Sep; 12(3):616-23.
11. Asakura M, Ueda Y, Nanto S, Hirayama A, Adachi T, Kitakaze M, Hori M, Kodama K. Remodeling of in-stent neointima, which became thinner and transparent over 3 years: serial angiographic and angioscopic follow-up. *Circulation*. 1998 May;97(20):2003-6.
12. Witkowski A, Ruzyłło W, Gil R, Górecka B, Purzycki Z, Kośmider M, Poloński L, Lekston A, Gasior M, Zmudka K, Pieniazek P, Buszman P, Drzewiecki J, Ciećwierz D, Sadowski Z. A randomized comparison of elective high-pressure stenting with balloon angioplasty: six-month angiographic and two-year clinical follow-up. On behalf of AS (Angioplasty or Stent) trial investigators. *Am Heart J*. 2000 Aug;140(2):264-71.
13. Betriu A, Masotti M, Serra A, Alonso J, Fernández-Avilés F, Gimeno F, Colman T, Zueco J, Delcan JL, García E, Calabuig J. Randomized comparison of coronary stent implantation and balloon angioplasty in the treatment of de novo coronary artery lesions (START): a four-year follow-up. *J Am CollCardiol*. 1999 Nov 1;34(5):1498-506.
14. Kandzari DE, Tuttle RH, Zidar JP, Jollis JG. Comparison of long-term (seven year) outcomes among patients undergoing percutaneous coronary revascularization with versus without stenting. *Am J Cardiol*. 2006 May 15;97(10):1467-72.
15. Onuma Y, Serruys PW, Perkins LE, et al. Intracoronary optical coherence tomography and histology at 1 month and 2, 3, and 4 years after implantation of everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffolds in a porcine coronary artery model: an attempt to decipher the human optical coherence tomography images in the ABSORB trial. *Circulation*. 2010; 122: 2288-2300.
16. Ormiston JA, Serruys PW, Regar E, et al. A bioabsorbable everolimus-eluting coronary stent system for patients with single de-novo coronary artery lesions (ABSORB): a prospective open-label trial. *Lancet*. 2008; 371: 899-907.

КОНТРАСТИРОВАННАЯ МР-ТОМОГРАФИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ В ОЦЕНКЕ РИСКА ИШЕМИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Бобрикова Е.Э.

Цель исследования. Сопоставить у пациентов с брахиоцефальным атеросклерозом и недавним острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) детальную оценку структуры бляшки средствами высокоразрешающей контрастированной каротидной МРТ и картину МРТ головного мозга.

Материал и методы. Было обследовано 26 пациентов с моностеральным (14 пациентов) или двусторонним (12 пациентов) стенозирующим атеросклерозом каротидных артерий (более 70% просвета артерии). У 15 пациентов (10 — с моностеральным стенозом и 5 — с билатеральным) имел место ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии в острой или подострой стадии, а у 11 пациентов (7 — с билатеральным, 4 — с моностеральным стенозом) признаков ОНМК не отмечалось. Всем было проведено контрастированное МР-ангиографическое исследование сосудов головного мозга и собственно области атеросклеротического поражения сонных артерий, с введением парамагнетиков в стандартной дозе 2 мл 0,5М раствора на 10 кг веса.

Результаты и обсуждение. У контрольных обследованных происходило умеренное усиление интенсивности изображения стенок брахиоцефальных сосудов, по величине ИУ не превышавшее 1,08. У пациентов без ОНМК отмечалось умеренное достоверно превосходящее показатели здоровых контрольных лиц, усиление интенсивности бляшек и сосудистых стенок при введении парамагнетика, до $1,14 \pm 0,07$. При ишемическом ОНМК в бассейне гомолатеральной сонной артерии отмечалось достоверное усиление интенсивности бляшки при контрастировании, до $1,35 \pm 0,06$, а также и стенки артерии (ОСА и ВСА) в целом, до $1,19 \pm 0,05$.

Выводы. Целесообразно использование высокоразрешающей МРТ сонных артерий на предмет контрастирования атеросклеротических поражений и дополнительной оценки риска мозгового инсульта, с первую очередь для своевременного отбора пациентов на хирургическое лечение каротидного стеноза.

Ключевые слова: атеросклеротическая бляшка, сонные артерии, МРТ, контрастирование, ишемия, головной мозг.

CONTRAST-ENHANCED MRI OF ATHEROSCLEROTIC PLAQUES IN BRACHIOCEPHALIC ARTERIES IN THE RISK ASSESSMENT ISCHEMIC BRAIN DAMAGE

Bobrikova E.E.

Aim of the study. To analyze in patients with carotid atherosclerosis the direct comparison the patterns of contrast enhancement of atherosclerotic plaque with presence of cerebral ischaemic damage, by using of high-resolution contrast-enhanced carotid MRI.

Material and methods. The patients 'population comprised 26 persons with either monolateral (14 pts) or bilateral (12 pts) stenosis of internal carotid artery for over 70% of lumen. In 15 (10-monolateral, 5 bilateral stenosis) there was recent stroke in acute or sub-acute stage, whereas 11 were symptom-free. In everybody contrast-enhanced study of atherosclerotic plaque was carried out with T1-w high-resolution MRI (paramagnetic as 2 ml of 0,5M solution per 10 Kg of BW).

Results and discussion. In control persons there was a mild increase in T1-w intensity of arterial wall of carotids, with IE below 1,08. In patients without stroke there was mod-

ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН.
г. Томск, Россия

Tomsk Institute of Cardiology.
Tomsk, Russia

erate increase in plaque T-1w intensity up to $1,14 \pm 0,07$. In ischaemic stroke patients there was significant rise in intensity of T1-w of homolateral plaque ($IE = 1,35 \pm 0,06$), and also of T1-w of arterial wall as whole ($IE = 1,19 \pm 0,05$).

Conclusion. High-resolution MRI of carotids provides clinically valuable imaging of atherosclerotic lesions and also better evaluation of risk of stroke in patients, thus enhancing indications to carotid endarterectomy.

Keywords: atherosclerotic plaque, carotid arteries, MRI, contrast-enhanced, ischemia, brain.

Атеросклероз сонных артерий продолжает оставаться одним из наиболее важных неинфекционных заболеваний, поскольку связанные с ним ишемические поражения головного мозга во всех взрослых популяциях устойчиво входят в первую пятерку, а то и тройку основных причин смертности, особенно среди мужского населения [1]. Магнитно-резонансная ангиография (МРА) является сегодня методом выбора в диагностике гемодинамического профиля атеросклеротического стеноза, а магнитно-резонансная томография (МРТ) — методом диагностики состояния головного мозга, его ишемических повреждений, их анатомической распространенности, внутри-мозговых геморрагий [2]. В последнее время такое же место стали занимать средства МРТ и МРА и в детальной оценке состояния и структуры собственно стенозирующей атеросклеротической бляшки [3], и сосудистой стенки брахиоцефальных артерий, для которых ранее ведущим методом исследования был ультразвуковой. Современные средства МРТ вполне позволяют визуализировать структуры бляшки с разрешением 0,1-0,3 мм в T1-ВИ, T2-ВИ и других патофизиологически информативных режимах, как в спиновом эхо, так и в градиентном. В ряде морфофункциональных исследований было показано, что в случае осложнений каротидного атеросклероза, в частности — кровоизлияния в бляшку, происходит обширное повреждение ее гистогематических барьеров, в особенности — по ходу вновь возникших *vasa vasorum* и интенсивное накопление парамагнетиков в области сосудистой поверхности («шапочки») бляшки, а затем и со стороны меди и адвентиции [4]. Основным механизмом контрастного парамагнитного усиления сосудистой стенки и атеросклеротической бляшки признается неангиогенез или расширение существующих *vasa vasorum* как компонент воспалительного механизма ее формирования и прогрессирования. Однако картина контрастирования бляшек в случае ишемических острых нарушений мозгового кровообращения, в особенности — одновременно с оценкой состояния головного мозга у таких пациентов остается практически неизучена.

Поэтому мы попытались сопоставить у пациентов с брахиоцефальным атеросклерозом и ишемическими нарушениями мозгового кровообращения детальную оценку структуры бляшки средствами высокоразрешающей контрастированной каротидной МРТ и картину МРТ головного мозга.

Материалы и методы.

Пациенты. В исследование было включено 26 пациентов (средний возраст 60 ± 8 лет) с гемодинамически значимым преимущественно монолатеральным (14 пациентов) или двусторонним (12 пациентов) стенозирующим атеросклерозом каротидных артерий, при степени стеноза более 70% просвета артерии по данным ультразвукового исследования. У всех диагнозов был подтвержден по результатам комплексного инструментального исследования, включавшего как ультразвуковые обследования, так и контрастированную СРКТ-ангиографию, а также результаты последующего хирургического лечения — каротидной эндартерэктомии (КЭЭ). При этом у 15 пациентов (10 — с монолатеральным стенозом и 5 — с билатеральным) имел место ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии в острой или подострой стадии, тогда как у 11 пациентов (7 — с билатеральным, 4 — с монолатеральным стенозом) состояние было стабильным и признаков ОНМК не отмечалось.

Группой здоровых контрольных лиц послужили 7 пациентов того же возраста, направленных для контрастированной МРТ с подозрением на опухолевую патологию ЦНС, которые по результатам обследования были в итоге расценены как здоровые по возрастной норме. При ультразвуковом исследовании сосудов шеи они не имели признаков значимого атеросклеротического сужения или повреждений брахиоцефальных артерий.

МР-томографическое и ангиографическое исследование брахиоцефальных артерий.

Всем пациентам выполнялась МР-ангиография сонных артерий в 3d времяпролетном и контрастированном (у 16 пациентов) режиме, с получением томосрезов области бифуркации сонных артерий толщиной по 1-3 мм. При этом в месте наиболее выраженного стено-

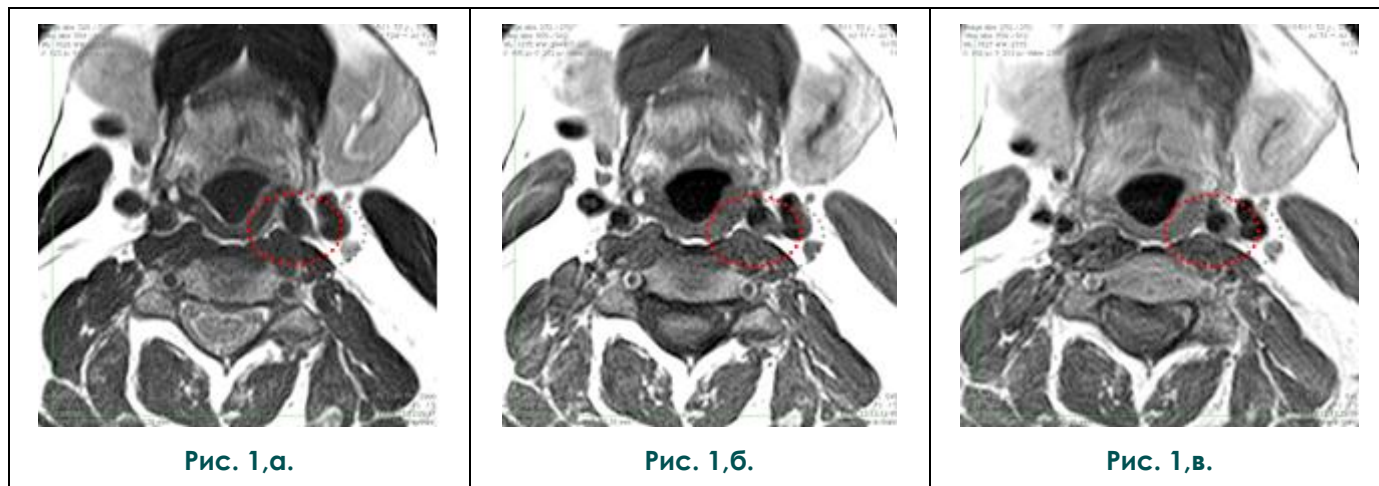


Рис. 1. МРТ.

Пациент с гемодинамически значимым стенозом ВСА слева, верифицированным по данным МР-ангиографии (см. рис. 2.а). Представлены Т2 (а) и Т1 (б) взвешенные изображения до введения контраста и Т1-ВИ после контрастирования (в). Данные аксиальные срезы на уровне бифуркации ОСА слева и на 5 мм краниальнее бифуркации справа. Исходно, до контрастирования, в Т2-взвешенном режиме атеросклеротическая бляшка гипоинтенсивна, изоинтенсивна на Т1-ВИ и после введения парамагнетика не происходит усиления интенсивности бляшки в области бифуркации ОСА, где стеноз более 60%.

за степень стенозирования составляла от 52 до 80% по диаметру, при использовании в качестве стандартной методики расчета по ECST [5]. Кроме того всем пациентам также выполнялась Т2- и Т1- взвешенная МР-томография (Т2-ВИ и Т1-ВИ) области бифуркации сонных артерий, в аксиальной плоскости — перпендикулярно ходу общей сонной артерии перед разделением ее на наружную (НСА) и внутреннюю сонную артерию (ВСА). Параметры исследовательский составляли соответственно: Т1-ВИ: TR= 900 - 1000 мс, TE = 10 мс, толщина среза 1-3 мм, во всех случаях запись проводилась в матрицу 256x256 вокселей, при этом размер вокселя составлял, соответственно 0,2x0,2x2 мм. Исследование повторялось дважды — до введения

препарата и спустя 5 мин после болюсной внутривенной инъекции контрастного препарата — парамагнетика в дозировке из расчета 2 мл 0,5М раствора на 10 кг веса тела. Для Т2-ВИ: TR= 3000 - 4000 мс, TE = 100 - 105 мс.

Во всех случаях в первую очередь проводился детальный визуальный анализ наблюдаемой картины при исходном комплексном МР-ангиографическом исследовании, и изменений ее, индуцированных введением контрастного препарата — парамагнетика. Для всех бифуркаций сонных артерий и в частности - мест стенозирования ВСА атеросклеротической бляшкой рассчитывались показатели степени стеноза как процент уменьшения диаметра просвета артерии по сравнению с ее должным,

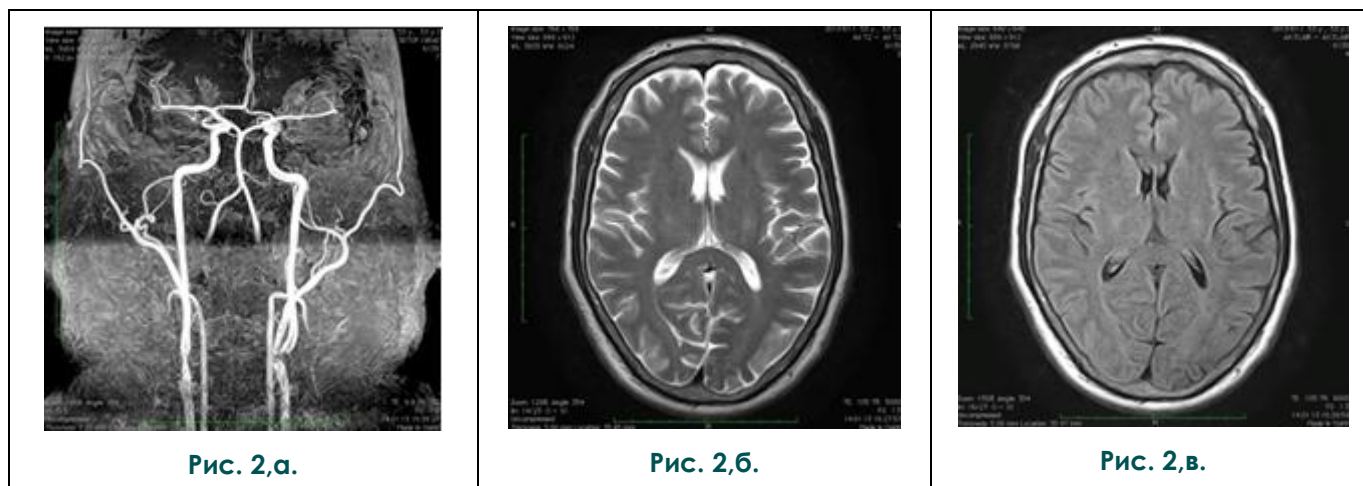


Рис. 2. МРТ.

Визуализация гемодинамически значимого стеноза ВСА слева в 3D TOF режиме того же, что и на рис.1, пациента. А так же МР-томографические срезы головного мозга в Т2-FLAIR-ВИ (в), Т2-ВИ (б), визуализирующие отсутствие ишемических повреждений головного мозга.

Таблица №1. Показатель индекса усиления для сосудистой стенки (атеросклеротической бляшки) брахиоцефальных артерий у лиц без острого нарушения мозгового кровообращения (n=11). При анализе данных использовался параметрический t-критерий Стьюдента, данные представлены как среднее ± среднеквадратичное отклонение.

	Сторона более выраженного стеноза	Условно-непораженная сторона
Бляшка в области бифуркации ОСА - ВСА	1,14 ± 0,07	1,08 ± 0,06; p > 0,05
ОСА вне бляшки	1,09 ± 0,06	1,08 ± 0,04; p > 0,05
ВСА вне бляшки	1,08 ± 0,06	1,06 ± 0,06; p > 0,05
НСА	1,06 ± 0,04	1,09 ± 0,06; p > 0,05
Позвоночная артерия	1,08 ± 0,07	1,07 ± 0,08; p > 0,05

Уровень статистической значимости различий p – по сравнению с контралатеральной стороной.

нестенозированным диаметром.

Для оценки изменений Т1-ВИ сонных артерий в результате введения контрастного препарата — парамагнетика во всех случаях рассчитывался индекс усиления изображения, как отношение интенсивности Т1-ВИ после введения парамагнетика и исходной, до введения контраста. Одновременно анализировалось по тем же параметрам и состояние позвоночных артерий.

Исследование головного мозга проводилось в Т1-, Т2-взвешенных режимах, а также в режиме протонной плотности и Т2-FLAIR-взвешенном режиме. Во всех случаях были получены срезы в аксиальных (параллельно плоскости основания черепа), фронтальных и сагиттальных срезах. Параметры исследования составляли, соответственно: Т1-ВИ: TR= 450-600 мс, TE = 15 мс, толщина среза 5 мм, во всех

случаях запись проводилась в матрицу 256x256 вокселей, при этом размер вокселя составлял, соответственно 0,3x0,3x5 мм. Т2-ВИ: TR= 2500 - 3500 мс, TE = 100 мс, толщина среза также 5 мм. Во всех случаях оценивалось наличие очагов ишемического повреждения головного мозга в области стеноз-зависимого бассейна, а также расширения боковых желудочков головного мозга и в частности — желудочка на стороне стеноза.

У всех оперированных пациентов производится забор морфологического материала резектата – атеросклеротической бляшки с последующей окраской по методу Маллори и морфометрией плотности капилляров, количества и состояния межклеточного вещества, содержания жира и соединительной ткани.

Результаты.

У обследованных контрольной группы при

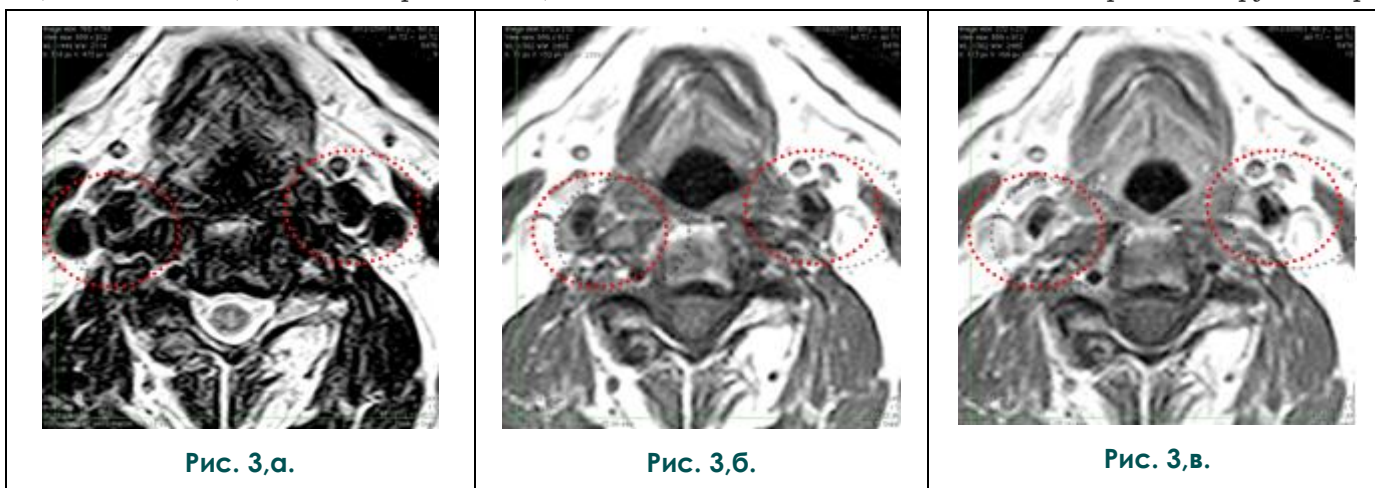


Рис. 3,а.

Рис. 3,б.

Рис. 3,в.

Рис. 3. МРТ.

Пациент, поступивший с повторными острыми ишемическими нарушениями мозгового кровообращения в бассейне СМА с обеих сторон, верифицированным по данным МРТ головного мозга (см. рис. 4). Представлены Т2 (а) и Т1 (б) взвешенные изображения до введения контраста и Т1-ВИ после контрастирования (в). Данные аксиальные срезы проходят на уровне бифуркации ОСА с обеих сторон. Исходно, до контрастирования, в Т2-взвешенном режиме атеросклеротическая бляшка гиперинтенсивна, но относительно гипоинтенсивна на Т1-ВИ. После введения парамагнетика происходит значительное усиление интенсивности бляшек в области ВСА, где стеноз более 60%.

контрастированном исследовании области сонных артерий происходило умеренное усиление интенсивности изображения стенок брахиоцефальных сосудов, по величине индекса усиления не превышавшее ни в одном случае 1,08 (в среднем $1,05 \pm 0,03$). Различий по величине этого показателя между разными брахиоцефальными сосудами у лиц контрольной группы выявлено не было.

Неконтрастированное исходное исследование с высоким разрешением, с использованием срезов по 1-2 мм в толщину позволяло достаточно информативно оценить состояние атеросклеротической бляшки уже до контрастирования. При этом следует учитывать, что в нашем случае были обследованы лишь пациенты с выраженным, гемодинамически значимым атеросклеротическим стенозированием сонных артерий. Поэтому практически целесообразным было разделение не на весь спектр морфологической классификации каротидных бляшек [6], а лишь на т.н. «плотные» и «рыхлые», в зависимости от преобладания фиброза и кальциатов, либо рыхлого липидного ядра. В частности - «плотные» (т.е. фиброзные или фиброзно-кальцинированные) бляшки бифуркации и ВСА (у девяти обследованных) визуализировались на высокоразрешающих срезах как T2-изо- или гипоинтенсивные, но при этом визуализирующие фиброзную компоненту на T1-ВИ достоверно и ярко, без последующего усиления интенсивности T1-ВИ после контрастирования (рис. 1 и 2). При гемодинамической значимости стеноза такие бляшки хорошо были видны уже на соответствующих срезах время-пролетной МРТ, сужая просвет сосуда, и естественно — также достоверно на время-пролетном рекон-

струированном трехмерном изображении (рис.2.а). Характерной особенностью рыхлых липидных бляшек было их относительно усиленное изображение в T2-ВИ.

Нами проанализирована картина контрастного усиления бляшек и стенок сосудов парамагнетиком в плане их соотношения с наличием у пациентов клиники и МРТ-признаков НМК по ишемическому типу.

У пациентов без ишемического повреждения головного мозга отмечалось умеренное, хотя достоверно превосходящее показатели здоровых контрольных лиц, усиление интенсивности бляшек и сосудистых стенок при введении парамагнетика (табл. 1). При ультразвуковом исследовании у 10 из 11 лиц этой группы отмечалась картина эхоплотных (фиброзных) бляшек, без каких-либо клинических или эхографических признаков надрыва, геморрагии или тромбоза, соответственно мы не наблюдали при введении контраста какого либо визуального очевидного усиления на T1-ВИ.

Напротив, у 12 из 15 пациентов с НМК по ишемическому типу было доказано наличие «рыхлых» бляшек с липидным, или даже липидным с участками некроза центральным ядром, а МРТ-картина заметно отличалась от фиброзных бляшек, при которых мал риск ишемических осложнений со стороны мозга. В частности, бляшки были относительно гипоинтенсивны в T1-взвешенном режиме на аксиальных срезах исходно, до контрастирования, но зато достоверно усиливались затем, после введения парамагнетика (рис. 3 и 4).

При этом умеренное усиление интенсивности бляшки отмечалось как в области непосредственно «шапочки» бляшки со стороны про-

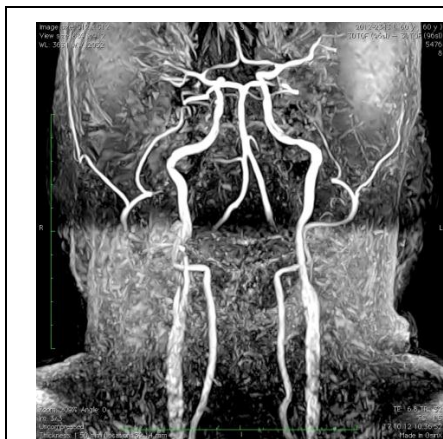


Рис. 4,а.

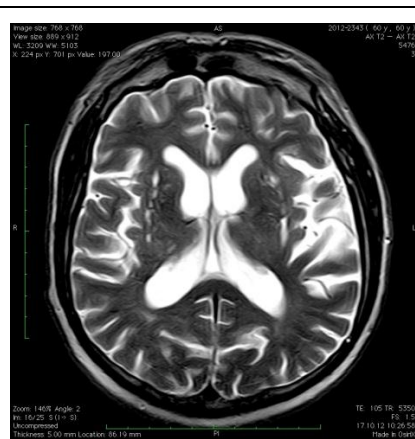


Рис. 4,б.

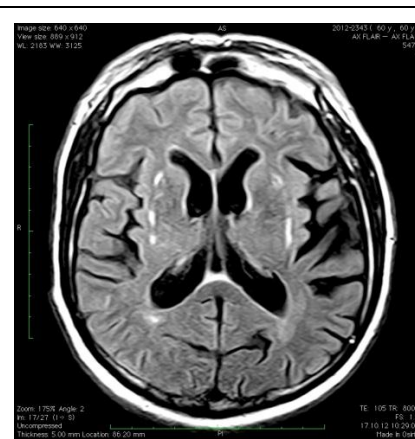


Рис. 4,в.

Рис. 4. МРТ.

МР-томографические срезы головного мозга того же пациента, что и на рис.3, на T2-ВИ (б) и T2-FLAIR-ВИ (в), однозначно визуализирующие признаки перенесенных мелкоочаговых ишемических инсультов в бассейне среднемозговой артерии с обеих сторон, а так же визуализация стеноза ВСА с обеих сторон в 3D TOF режиме (а).

света — как правило, неоднородно, указывая на вероятность надрыва, хотя и без геморрагии в бляшку, так и с наружной стороны - адвентиции, свидетельствуя о широкой сети относительно несовершенных *vasa vasorum*, вновь прорастающих за счет интенсивного неоангиогенеза в таких бляшках [4, 7]. Соответственно на морфологических срезах «рыхлые» атеросклеротические бляшки представлены васкуляризованными, с множественными жировыми включениями (рис.5.а.б), в отличие от аваскулярных «плотных» бляшек (рис. 5.в.г).

Как исчерпывающе доказано в ряде исследований, активный неоангиогенез в бляшке достоверно повышает риск ее разрыва и ишемического повреждения головного мозга [8].

Было отмечено также, что у этих пациентов усиление интенсивности сосудистой стенки крупных артерий носило системный характер — при введении парамагнетика оно происходило не только в области гемодинамически значимой бляшки и вызванного ей стеноза ВСА, но и в области контралатеральной сонной артерии, и в области позвоночных артерий, что вероятно указывает на системный характер эндотелиальной активации у таких пациентов. Результаты количественной оценки изменений интенсивности при контрастировании парамагнетиками, как со стороны собственно стенозирующей бляшки, так и со стороны сосудистой стенки других артерий, представлены в табл. 2.

Можно видеть, что выраженное усиление структур стенки сосуда, не уступающее рыхлой атеросклеротической бляшке, происходило также в области стенки гомолатеральной позвоночной артерии, и чуть в меньшей степени в области стенок артерий за пределами бляшки как таковой.

В настоящее время ведется расширенное исследование того, насколько частные показатели степени усиления интенсивности T1-ВИ в области бляшки могут быть использованы в качестве прогностических индексов в отношении

ишемического повреждения мозга; однако приведенные данные показывают, что сам факт такого контрастирования связан с достоверно более высокой вероятности такого повреждения.

Обсуждение.

Достоверное контрастирование атеросклеротических бляшек в области сонных артерий представляет собой достаточно недавно установленный феномен [8, 9], клиническое значение которого пока ясно не до конца. Однако, хорошо исследованные механизмы тканевого накопления парамагнетиков, которые по сути своей представляют маркеры эндотелиальной проницаемости и объема внеклеточной жидкости [10], позволяют уверенно считать, что контрастирование бляшки возможно лишь в случае интенсивного неоангиогенеза — формирования в их толще *vasa vasorum* и наличия при этом достаточного внеклеточного пространства для распределения в нем парамагнетика.

В нашем случае рационально полагать, что именно активация формирования *vasa vasorum* в периферических отделах рыхлых бляшек как со стороны просвета сосуда, так и со стороны адвентиции является важнейшим — и возможно единственным — механизмом контрастного парамагнитного усиления атеросклеротических бляшек. Поскольку различие с фиброзными бляшками как по визуальной картине накопления контраста, так и по величинам индексов накопления носило высокодостоверный характер, то факт контрастирования бляшки парамагнетиком обоснованно рассматривать как фактор риска развития у такого пациента острого ишемического нарушения мозгового кровообращения, то есть как показание к ангиохирургической или эндоваскулярной коррекции этой патологии. В то же время отсутствие накопления парамагнетика в атеросклеротической бляшке и стенке артерии, вероятно, является предиктором низкого риска ишемиче-

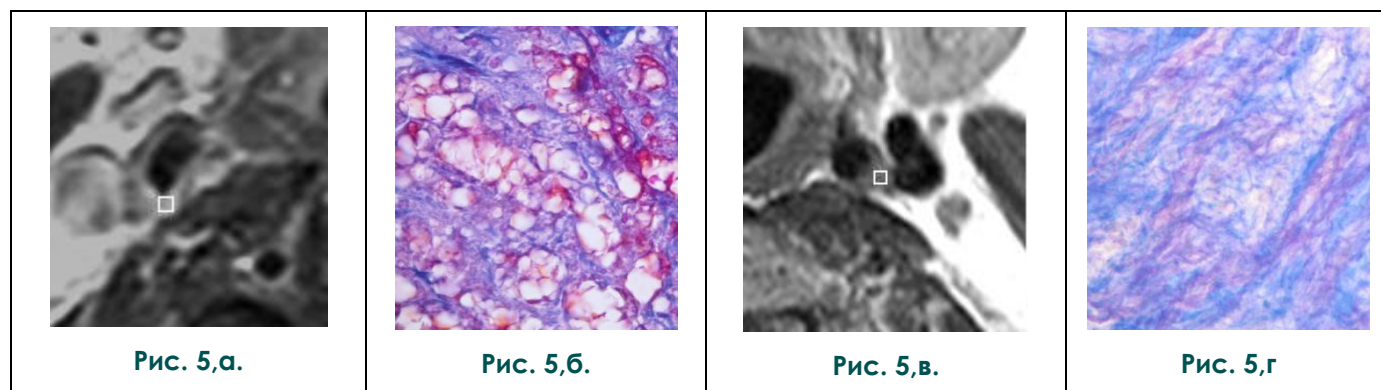


Рис. 5. Микропрепарат.

Представлены морфологические срезы бляшек (из обозначенной квадратом области): васкуляризованной (б) соответствующей выделенной области на рис. 5.а. и аваскулярной (г) - области на рис. 5.в. Окраска по методу Маллори.

Таблица №2. Показатель индекса усиления для сосудистой стенки (атеросклеротической бляшки) в различных артериях на стороне ОНМК и контралатеральной у лиц с острыми нарушениями (n=15) мозгового кровообращения. При анализе данных использовался параметрический t-критерий Стьюдента, данные представлены как среднее ± среднеквадратичное отклонение.

	Страна инсульта	Непораженная страна
Бляшка в области бифуркации ОСА - ВСА	1,35 ± 0,06	1,09 ± 0,05; p < 0,05
ОСА вне бляшки	1,19 ± 0,05	1,17 ± 0,04; p > 0,05
ВСА вне бляшки	1,17 ± 0,08	1,16 ± 0,06; p > 0,05
НСА	1,23 ± 0,05	1,08 ± 0,05; p < 0,05
Позвоночная артерия	1,37 ± 0,07	1,18 ± 0,07; p < 0,05

Уровень статистической значимости различий p – по сравнению с контралатеральной стороной.

ского инсульта.

Наше исследование было ограничено исключительно МРТ-семиотикой феномена контрастирования атеросклеротических бляшек и не носило патофизиологический характер, однако тот факт, что наряду с контрастированием собственно стенозирующей бляшки происходило усиление также и стенки других брахиоцефальных сосудов, позволяет предполагать, что у пациентов с контрастируемыми бляшками в целом более выражен системный неоваскулогенез, возможно вследствие системной воспалительной реакции [11], так что контрастирование атеросклеротической бляшки было по сути отражением более общего патологического механизма поражения интимы и медиа артерий [12]. Это тем более обосновано, что в ишемическом повреждении головного мозга системному воспалительному компоненту также придается большое значение [13].

Нельзя не отметить, что ограничением нашего исследования явилось то, что из-за выраженности атеросклеротического стеноза и гемодинамической значимости стенозирования у всех наших пациентов не было возможности проанализировать взаимоотношения степени стеноза сонной артерии и степени контрастного усиления атеросклеротической бляшки при введении парамагнетика. В настоящее время ведется исследование с парамагнитным контрастированием сонных артерий на ранних стадиях их атеросклеротического поражения. Безусловно, для детального анализа и заключений о роли контрастирования атеросклеротических каротидных бляшек при МР-томографическом исследовании артерий потребуются дополнительные статистически мощные исследования, как на материале первично об-

следуемых пациентов, так и в ходе комплексной антиатеросклеротической терапии, а также в динамике ангиохирургического лечения — каротидной эндартерэктомии.

Однако уже сегодня обоснованно рекомендовать при проведении контрастированной МР-ангиографии сонных артерий выполнять также высокоразрешающее МР-томографическое исследование сонных артерий на предмет контрастирования атеросклеротических поражений и дополнительной оценки риска мозгового инсульта, в первую очередь для своевременного отбора пациентов на хирургическое лечение каротидного стеноза методом КЭЭ.

Очевидно, что такой подход позволит закрепить за МР-томографическим исследованием роль технологии, полностью решающей все диагностические задачи при патологии брахиоцефальных артерий: оценки состояния головного мозга, полного ангиографического исследования брахиоцефальных сосудов и патоморфологической оценки состояния атеросклеротических бляшек.

Выводы.

Механизмы тканевого накопления парамагнетиков - маркеров эндотелиальной проницаемости и объема внеклеточной жидкости предполагают, что контрастирование бляшки возможно при интенсивном формировании в их толще vasa vasorum и наличии в бляшке достаточного внеклеточного пространства. Учитывая наши результаты, контрастирование бляшки парамагнетиком обоснованно рассматривать как фактор риска развития у такого пациента ишемического ОНМК, т.е. как дополнительное показание к ангиохирургической или эндоваскулярной коррекции этой патологии.

Список литературы:

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. И соавт. Эпидемиология инсульта в России. Consilium Medicum. 2003;

T.5(№5): 25-31:

2. Терновой С.К., Синицын В.Е. Лучевая диагностика сер-

дечно-сосудистой патологии: новые горизонты. Вестник Российской Академии медицинских наук. 2003; №12: 65-68

3. Стражзденъ Е.Ю., Шария М.А. Магнитно-резонансная томография сонных артерий в оценке структуры каротидных атеросклеротических бляшек (обзор литературы). Вестник Рентгенологии и Радиологии. 2011; №4: 52-57.

4. Tartari S, Rizzati R, Righi R et al. High-resolution MRI of carotid plaque with a neurovascular coil and contrast-enhanced MR angiography: one-stop shopping for the comprehensive assessment of carotid atherosclerosis. *Am J Roentgenol.* 2011; 196(5): 1164-1171.

5. Saba L, Mallarini G. A comparison between NASCET and ECST methods in the study of carotids: evaluation using Multi Detector Row CT angiography. *Eur J Radiol.* 2010; 76(1): 42-47.

6. Cai J.M., Hatsukami T.S., Ferguson M.S. et al. Classification of human carotid atherosclerotic lesions with in vivo multicontrast magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2002; 106(11):1368-1373

7. Ruiz EM, Papaioannou TG, Vavuranakis M et al. Analysis of contrast-enhanced intravascular ultrasound images for the assessment of coronary plaque neoangiogenesis: another step closer to identification of vulnerable plaque. *Curr Pharm Des.*

2012;1 8(15): 2207-2213.

8. Staub D, Patel MB, Tibrewala A et al. Vasa vasorum and plaque neovascularization on contrast-enhanced carotid ultrasound imaging correlates with cardiovascular disease and past cardiovascular events. *Stroke.* 2010;41(1):41-7

9. Corti R, Fuster V. Imaging of atherosclerosis: magnetic resonance imaging. *Eur Heart J.* 2011; 32(14):1709-1719b.

10. Aime S, Caravan P. Biodistribution of gadolinium-based contrast agents, including gadolinium deposition. *J Magn Reson Imaging.* 2009; 30(6):1259-1267.

11. Papini G.D., Di Leo G., Tritella S. et al. Evaluation of inflammatory status of atherosclerotic carotid plaque before thromendarterectomy using delayed contrast-enhanced subtracted images after magnetic resonance angiography. *Eur J Radiol.* 2011; 80(3): e373-80.

12. Серебров В.Ю., Акбашева О.Е., Канская Н.В. и др. Эластин артерий в норме и при патологии. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2002. №3: 54-58.

13. Jacobs AH, Tavitian B. Noninvasive molecular imaging of neuroinflammation. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2012; May 2. doi: 10.1038/jcbfm.2012.53.

ИЗУЧЕНИЕ ВАРИАНТНОЙ АНАТОМИИ ПЕЧЕНОЧНЫХ АРТЕРИЙ С ПОМОЩЬЮ МСКТ НА ПРИМЕРЕ 200 ИССЛЕДОВАНИЙ

Борисова Е.А.

Целью исследования является определение частоты различных вариантов печеночных артерий, выявляемых при КТ-исследовании органов брюшной полости с внутривенным контрастированием. Всего было ретроспективно проанализировано 200 исследований. Полученные данные были сгруппированы согласно классификации N. Michels. Типичная анатомия варианты наблюдалась в 57% случаев. Самым частым вариантом был 5 тип (9,5%), вторым и третьим по частоте были 3 тип (7,5%) и 2 тип (5%). Варианты, не описанные в классификации, встретились в 14% случаев. Представляется важным обращать внимание на варианты печеночных артерий при проведении КТА органов брюшной полости.

ФГБУ ДООУ РМАПО, хирургический факультет, кафедра лучевой диагностики. ФГУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России. г. Москва, Россия

Ключевые слова: КТ-ангиография, варианты анатомии печеночных артерий, чревный ствол, верхняя брыжеечная артерия.

ANATOMIC VARIATIONS OF THE HEPATIC ARTERIES IN 200 PATIENTS

Borisova E.L.

The aim of this study was to determine the frequency of different hepatic arterial variants identified on abdominal CT angiography (CTA). A total of 200 studies were retrospectively reviewed. The anatomical findings were grouped according to N. Michels' classification. A normal arterial pattern was observed in 57% of the cases. The most common anomaly was type 5 (9,5%), followed by types 3 (7,5%), type 2 (5%). Unclassified variations were observed in 14% of the cases. It is important to note hepatic arterial variants during abdominal CTA.

Russian medical Academy of postgraduate education. Department of radiology. Center of medicine and rehabilitation. Moscow, Russia

Keywords: CT-angiography, hepatic arterial variants, celiac trunk, superior mesenteric artery.

Вариабельность сосудистой анатомии печени определяет необходимость знания ее при планировании большинства оперативных вмешательств на печени и правых отделах поджелудочной железы. Например, установление типа артериального кровоснабжения печени является важным этапом проведения таких вмешательств как гепатэктомия и панкреатодуоденальная резекция. Знание индивидуальных особенностей кровоснабжения во многом определяет методику проведения операций, позволяет целенаправленно проводить интраоперационную ревизию, выбирать оптимальный вариант сосудистой реконструкции, избежать повреждения aberrантных артерий. Этот вопрос является рутинным в практике хирургов

Варианты «классического», доминирующего типа кровоснабжения, при котором печень кровоснабжается только из ветвей чревного ствола, наблюдаются в 25-75% случаев. Источниками кровоснабжения могут быть верхняя брыжеечная артерия (ВБА), левая желудочная артерия (ЛЖА), аорта и т.д. [2]. Аберрантные артерии могут быть добавочными, если они дополняют кровоснабжение из нормальных артерий, и замещающими, если такая артерия является основным источником кровоснабжения [2].

В своем классическом исследовании N. Michels [3-11] изучил материалы 200 аутопсий и определил 10 основных типов конфигурации печеночных артерий (Таблица 1). Эта классификация стала эталоном для последующих ис-

Таблица №1. Варианты печеночных артерий по классификации N. Michels.

Тип	Описание	%
1	Типичная анатомия	55,0
2	Замещающая ЛПА от ЛЖА	10,0
3	Замещающая ППА от ВБА	11,0
4	Замещающие ЛПА и ППА	1,0
5	Добавочная ЛПА	8,0
6	Добавочная ППА	7,0
7	Добавочные ЛПА и ППА	1,0
8	Замещающая ППА и добавочная ЛПА или замещающая ЛПА и добавочная ППА	2,0
9	ОПА от ВБА	4,5
10	ОПА от ЛЖА	0,5

Примечание: ЛЖА – левая желудочная артерия, ОПА – общая печеночная артерия, ППА – правая печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, ВБА – верхняя брыжеечная артерия.

следований в этой области [3-11]. Точным и наименее инвазивным способом определения варианта кровоснабжения печени является МСКТ с внутривенным контрастированием. В настоящей работе представлен опыт применения КТ-ангиографии для ретроспективного анализа артериальной анатомии целиако-мезентериального бассейна.

Цель исследования.

Изучить варианты нормальной анатомии печеночных артерий с использованием МСКТ и частоту их встречаемости.

Материалы и методы.

Для наблюдения и сравнительного анализа было проведено ретроспективное исследование: изучены в случайном порядке данные 200 пациентов, которым в Лечебно-реабилитационном центре за период 16.01.2013 по 01.03.2013 были выполнены исследования КТ брюшной полости с внутривенным контрастированием. Из исследования исключались пациенты, имевшие данные за патологический процесс или перенесенные оперативные вмешательства в гепатодуоденальной зоне за исключением желчекаменной болезни и перенесенной холецистэктомии. Также не исключались пациенты с кистами, гемангиомами печени. Каждый пациент включался в исследование только один раз. Среди изученных пациентов 108 мужчины, 92 женщин. Возраст исследуемых от 20 лет до 89 лет, средний возраст 55,6 лет. Поводами для исследования служили: мочекаменная болезнь, уролитиаз (24%), гемангиомы и кисты печени

(7%), кисты почек (9%), образования надпочечников (3%), изучение распространенности онкологического заболевания, в том числе толстого кишечника (8%), простаты (6,5 %), других органов малого таза, в том числе мочевого пузыря (3,5%), почек (6,5%), молочной железы (2,5%), иные образования (1,5%); у 18% обратившихся в ходе исследования изменения не были выявлены, 10,5% - прочее.

Все исследования выполнены на мультидетекторном компьютерном томографе Siemens Somatom Sensation 64 с диапазоном сканирования от купола диафрагмы до крыльев подвздошных костей. КТ-ангиография выполнялась после внутривенного болюсного введения 100 мл неионного контрастного вещества с содержанием йода 350 мг/мл (Optiray) автоматическим иньектором со скоростью 4 мл/сек. Исследования сосудов проходило в артериальную фазу. Для изучения сосудистой анатомии использовались как стандартное исследование после внутривенного контрастирования, так и построение изображений с постобработкой в МПР, в режиме МIP, 3D-реконструкции. Обнаруженный вариант строения классифицировался по N. Michels или описывался отдельно.

Результаты и их обсуждение.

Варианты печеночных артерий согласно классификации N. Michels приведены ниже [10] (в скобках указаны данные настоящего исследования) и показаны в таблице 1. В результате работы были определены все 10 типов, в том числе редкий 10 тип (n=1).

Таблица №2. Варианты печеночных артерий по классификации J.R. Hiatt.

Тип	Описание	%
1	Типичная анатомия	75,7
2	Замещающая или добавочная ЛПА от ЛЖА	9,7
3	Замещающая или добавочная ППА от ВБА	10,6
4	Замещающая или добавочная ППА от ВБА + замещающая или добавочная ЛПА от ЛЖА	2,3
5	ОПА от ВБА	1,5
6	ОПА от аорты	0,2

Примечание: ОПА – общая печеночная артерия, ППА – правая печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, ВБА – верхняя брыжеечная артерия.

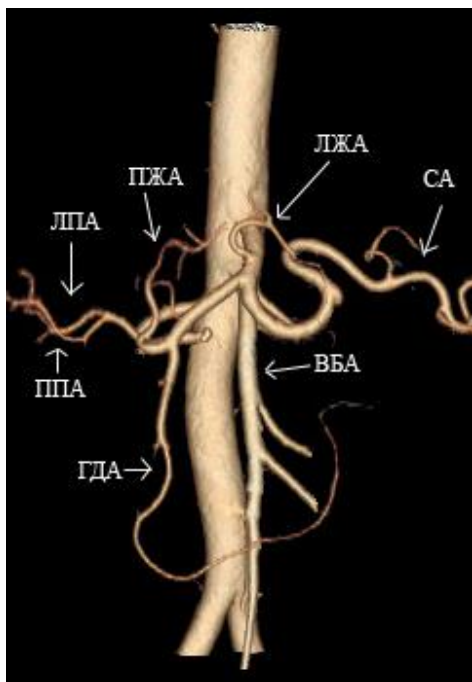


Рис. 1. Трехмерное объемное изображение КТ-ангиографии.

Нормальный вариант анатомии. ВБА – верхняя брыжеечная артерия, СА – селезеночная артерия, ЛЖА – левая желудочная артерия, ПЖА – правая желудочная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, ППА – правая печеночная артерия, ГДА – гастродуоденальная артерия.

1 тип. Типичная анатомия: общая печеночная артерия (ОПА) отходит от чревного ствола (ЧС), делится на гастродуоденальную артерию (ГДА) и собственную печеночную артерию (СПА), которая, в свою очередь, делится на правую печеночную артерию (ППА) и левую печеночную артерию (ЛПА) (57% по данным настоящего исследования).

2 тип. Замещающая ЛПА отходит от левой желудочной артерии (ЛЖА), являющейся ветвью чревного ствола; ОПА делится на ГДА и ППА (5%).

3 тип. Замещающая ППА от верхней брыжеечной артерии (ВБА); ОПА делится на ГДА и ЛПА (7,5%).

4 тип. Замещающая ЛПА от ЛЖА; замещающая ППА от ВБА; ГДА от ЧС (2,5%)

5 тип. Добавочная ЛПА от ЛЖА; ЛПА и ППА от СПА (9,5%).

6 тип. Добавочная ППА от ВБА; ЛПА и ППА от СПА (0,5%).

7 тип. Добавочная ЛПА от ЛЖА; добавочная ППА от ВБА; ЛПА и ППА от СПА (1%).

8 тип. Вариант 1: замещающая ЛПА от ЛЖА; добавочная ППА от ВБА

вариант 2: добавочная ЛПА от ЛЖА; замещающая ППА от ВБА (0,5%).

9 тип. ОПА от ВБА; от ЧС отходят ЛЖА и селезеночная артерия (2%).

10 тип. ОПА от ЛЖА (0,5%).

Классическая, типичная анатомия артерий определялась в 114 случаях (57%): чревный



Рис. 2. Трехмерное объемное изображение КТ-ангиографии.

Проекция максимальной интенсивности (MIP) в корональной проекции. Замещающие левая (зЛПА) и правая (зППА) печеночные артерии отходят, соответственно, от левой желудочной артерии и верхней брыжеечной артерии (ВБА).

ствол отходит от аорты и дает начало левой желудочной артерии, селезеночной артерии и общей печеночной артерии. Общая печеночная артерия делится на гастродуоденальную артерию и собственную печеночную артерию, от которой, в свою очередь, отходят правая и левая печеночные артерии. Трифуркация общей печеночной артерии на гастродуоденальную артерию, правую и левую печеночные артерии, которую Niatt рассматривает как вариант нормальной анатомии [2], встретилась в двух случаях, и была отнесена к типу 1.

Самым частым вариантом оказался 5 тип – наличие добавочной ЛПА от ЛЖА (9,5%). Добавочная левая печеночная артерия обычно проходит в малом сальнике через щель венозной связки, так же как и замещающая левая

печеночная артерия. Добавочная левая печеночная артерия обеспечивает дополнительный приток крови в левой доле печени и, как правило, ее перерезка не нарушает нормального кровообращения левой доли печени. При эмболизации печеночных артерий в области ворот, эмболизация добавочной левой печеночной артерии проводится отдельно.[7]. При резекции желудка перевязка нераспознанной aberrантной ЛПА от ЛЖА может привести к некрозу левой доли печени с формированием абсцессов печени и желчным перитонитом [10].

Второй самой частой aberrацией было отхождение замещающей правой печеночной артерии от верхней брыжеечной артерии, что наблюдалось в 15 случаях (7,5%) – 3 тип по N.Michels. Добавочная правая печеночная артерия (тип 6)

Таблица №3. Варианты печеночных артерий по данным настоящего исследования и других авторов (КТА) (показатели в процентах).

Тип	N. Michels n=200	De Cecco, n=250 [15]	Coskun, n=48 [22]	В.И.Егоров, n=150 [14]	Свои данные, n=200
1	55,0	66,0	54,1	56,4	57
2	10,0	5,2	0	4,3	5,0
3	11,0	9,2	6,3	14,3	7,5
4	1,0	2,0	0	2,1	2,5
5	8,0	5,2	16,6	9,3	9,5
6	7,0	4,0	2,1	3,6	0,5
7	1,0	2,0	4,2	0,7	1,0
8	2,0	0,6	0	4,3	0,5
9	4,5	2,0	0	3,6	2,0
10	0,5	0	0	0	0,5
Др.		3,3	16,6	1,4	14

Примечание: КТА – КТ- ангиография; Др. – более редкие варианты.



Рис. 3. Трехмерное объемное изображение КТ-ангиографии.

проекция максимальной интенсивности (MIP) в корональной проекции. Замещающая правая печеночная артерия (белая стрелка) отходит от верхней брыжеечной артерии (толстая черная стрелка). От чревного ствола (тонкая черная стрелка) отходят селезеночная, общая печеночная и левая желудочная артерия.

встретилась в одном случае (0,5%). Определение этих вариантов становится крайне важным при планировании панкреатодуоденальной резекции или резекции печени; у пациентов с аденокарциномой головки поджелудочной железы может определяться инвазия правой печеночной артерии опухолью, что полностью меняет хирургическую тактику [7]. При операциях на желчном пузыре и поджелудочной железе может быть повреждена aberrантная ППА или вся ОПА, отходящие от ВБА, что может привести к острой печеночной недостаточности и смерти пациента [10]. Добавочная ППА определяет дополнительное кровоснабжение, ее лигирование не повлияет в целом на кровоснабжение правой доли печени, тогда как замещающая правая печеночная артерия является основным источником кровоснабжения правой доли печени, что необходимо учитывать при планировании операций на печени, например, гемигепатэктомию.

Третьим по частоте встречаемости оказался 2 тип, встретившийся в 10 случаях (5%), что несколько отличается от данных N. Michels (таблица 3). В этом случае левая печеночная артерия, исходящая от левой желудочной артерии, является замещающей. Располагается она так же, как и добавочная левая печеночная артерия. Значение определения этих вариантов схоже с таковым aberrантных правых печеночных артерий.

Вариант отхождения общей печеночной артерии от верхней брыжеечной артерии (тип 9) наблюдался в 4 случаях (2%). Значение определения этой aberrации возрастает при плани-

ровании панкреатодуоденальной резекции, а также для определения тактики лечения при опухолях головки поджелудочной железы (распространение опухоли, возможность повреждения общей печеночной артерии).

Вариант строения, при котором одновременно определяются обе замещающие правая и левая печеночная артерии (тип 4), встретились в пяти случаях (2,5%) – имеет то же значение, что и в типе 2 и 3. Aberrантные артерии являются основными источниками кровоснабжения соответствующих долей печени. Одновременно две добавочные печеночные артерии – правая и левая, тип 7, встретились в двух случаях (1%). Тип 8 встретился в одном случае (0,5%).

Также в одном случае был обнаружен редкий вариант отхождения общей печеночной артерии от левой желудочной артерии (0,5%) – 10 тип по классификации N. Michels. Этот вариант не был описан ни в одном из изученных литературных источников [2-11].

Выявленные более редкие варианты сосудистой анатомии группировались по модифицированной классификации П.В. Балахнина [10]:

Варианты отхождения ОПА:

1. ОПА от ВБА, добавочная ЛПА от ГДА (1 случай);
2. ОПА от ВБА; замещающая ЛПА от ГДА (2 случая);
3. ОПА от аорты (2 случая);
4. ОПА от аорты, ЛЖА от селезеночной артерии (СА), то, в свою очередь, от аорты (1 случай);
5. ОПА от аорты, ЛЖА и СА от аорты (1

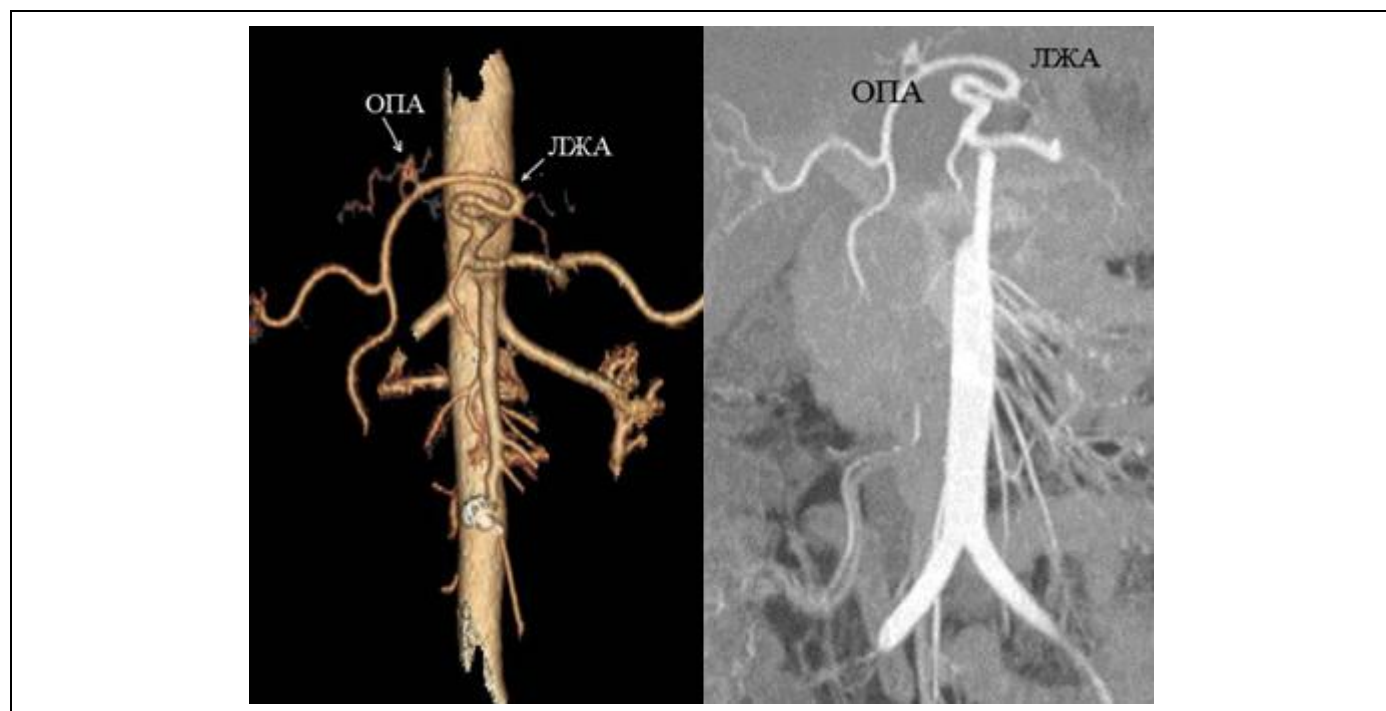


Рис. 4. Трехмерное объемное изображение КТ-ангиографии.

Проекция максимальной интенсивности (MIP) в корональной проекции. Общая печеночная артерия (ОПА) отходит от левой желудочной артерии (ЛЖА).



Рис. 5. Трехмерное объемное изображение КТ-ангиографии.

Проекция максимальной интенсивности (MIP) в корональной проекции. Замещающая левая печеночная артерия (указана стрелкой) отходит от левой желудочной артерии.

случай);

6. ОПА от аорты; замещающая ЛПА от ЛЖА (1 случай).

Варианты отхождения aberrантных ЛПА:

1. замещающая ЛПА от ОПА (1 случай);
2. добавочная ЛПА от ОПА (1 случай);
3. замещающая ЛПА от ГДА (1 случай);
4. добавочная ЛПА от ЛЖА, ЛЖА от аорты

(2 случая);

5. замещающая ЛПА от ЛЖА; замещающая ЛПА от ОПА (1 случай).

Варианты отхождения aberrантной ППА:

1. добавочная ППА от ГДА (1 случай);
2. добавочная ППА от ОПА (2 случая);
3. замещающая ППА от ЧС (1 случай).

Вариант отхождения ЛЖА от аорты, выше не описанный (5 случаев).

Также по одному разу встретились следующие варианты:

1. отхождение ГДА от ЧС;
2. одновременное отхождение замещающей ЛПА от аорты, а замещающей ППА от ВБА;
3. ЛЖА и ЛПА являются коллатералью между СА и СПА;

4. добавочная ЛПА от ЛЖА (в свою очередь, из аорты, при этом ОПА от аорты и СА от аорты); Дуга Бехлера. Всего было выявлено 28 (14%) вариантов анатомического строения печеночных артерий, не описанных в класси-

фикации по N. Michels.

J.R. Hiatt [2]на основе анализа 1000 случаев ортотопической трансплантации печени, модифицировал классификацию N. Michels, объединив понятия добавочной и замещающей артерии, таким образом, сократив число типов до 5 основных типов (к 6 типу отнесен вариант, при котором общая печеночная артерия отходит от аорты). 10 тип по N.Michels в исследовании не был выявлен. Классификация J.R. Hiatt отражена в таблице 2.

Однако, в настоящем исследовании использовалась именно классификация N.Michels, так как различия между добавочной и замещающей aberrантными артериями при планировании операции в области гепатопанкреатодуоденальной зоны являются крайне важными, что было показано выше.

Выводы.

Пациентам с патологией печени и поджелудочной железы обычно проводят КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием. Так как лечение заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны часто связано с последующими оперативными вмешательствами (в том числе резекции), представляется необходимым в ходе КТ-исследования обращать внимание на вариантную анатомию сосудов чревного ствола и верхней брыжеечной артерии и указывать aberrации в протоколе.

Список литературы:

1. Копчак В.М., Усенко А.Ю., Копчак К.В., Зелинский А.И. Хирургическая анатомия поджелудочной железы. Киев: Аскания, 2011. - 141 с.
2. Hiatt J.R., Gabbay J., Busuttil R.W. Surgical anatomy of the hepatic arteries in 1000 cases. // *Ann Sur.* -1994. – Vol.220, №1. – P.50—52.
3. De Cecco CN, Ferrari R, Rengo M, Paolantonio P, Vecchietti F, Laghi A. Anatomic variations of the hepatic arteries in 250 patients studied with 64-row CT angiography. // *Eur Radiol.* – 2009. – Vol.19, №11. – P.2765-2770.
4. Seco M, Donato P, Costa J, Bernardes J, Caseiro-Alves F. Vascular liver anatomy and main variants: what the radiologist must know. // *JBR-BTR.* – 2010. – Vol.93, №4. – С.215-223.
5. Bhardwaj N. Anomalous origins of hepatic artery and its significance for hepatobiliary surgery. // *J. Anat. Soc. India.* – 2010. - Vol.59, №2. – P.173-176.
6. Coskun M, Kayahan EM, Özbek O, Çakır B, Dalgıç A, Haberal M. Imaging of hepatic arterial anatomy for depicting vascular variations in living related liver transplant donor candidates with multidetector computed tomography: comparison with conventional angiography. // *Transplant Proc.* – 2005. – Vol.37, №2. – P.1070–1073.
7. Winston C.B., Lee N.A., Jarnagin W.R., Teitcher J, DeMatteo R.P., Fong Y, Blumgart L.H. CT angiography for delineation of celiac and superior mesenteric artery variants in patients undergoing hepatobiliary and pancreatic surgery. // *American Journal of Roentgenology.* – 2007. – Vol.189№1. – P.13-19.
8. Егоров В.И., Яшина Н.И., Федоров Ф.И., Вишневецкий В.А., Кармазановский Г.Г., Шевченко Т.В. Артериальные целиако-мезентериальные aberrации: сравнение операционных данных и КТ-ангиографии. // *Хирургия.* – 2009. – №4. – С.82-94.
9. Егоров В.И., Яшина Н.И., Кармазановский Г.Г., Федоров А.В. КТ-ангиография как надежный метод верификации заболеваний, вариантов строения и послеоперационных изменений артерий целиако-мезентериального бассейна. // *Медицинская визуализация.* – 2009. – №3. – С.82-94.
10. Балахнин П.В., Таразов П.Г., Поликарпов А.А., Суворова Ю.В., Козлов А.В. Варианты нормальной анатомии печени по данным 1511 ангиографий. // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2004. – Т.9, №2. – С.14-21.
11. Ramanadham S, Toomay S.M, Yopp A.C., Balch G.C, Sharma R., Schwarz R.E., John C. Mansour J.E. Rare hepatic arterial anatomic variants in patients requiring pancreatoduodenectomy and review of the literature. // *Case Rep Surg.* – 2012. – Vol.2012. - ID953195, 3 pages
12. Гуляев В.А., Дубинин С.А., Андрейцева О.И., Чугунов А.О., Луцьк К.Н., Новрузбеков М.С., Журавель С.В., Джазраев К.Р., Чжао А.В. Артериальное кровоснабжение печени в аспекте ее трансплантации. // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2001. – Т.6, №2. – С.47-53.

РОЛЬ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ АНЕВРИЗМ АОРТЫ, ИМЕЮЩИХ ОСЛОЖНЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ

Вишнякова М.В.

Аневризма аорты является неуклонно прогрессирующим заболеванием, осложненное течение которого резко повышает летальность как при плановых, так и при экстренных операциях.

Цель исследования: улучшение диагностики аневризм, имеющих осложненное течение.

Материалы и методы: Пациенты, обследованные в отделении за 2008-2013гг. (109 человек в ретроспективной группе, 102 – в проспективной). У 40 пациентов проспективной группы проведен интраоперационный забор стенки аневризмы аорты с морфологическим ее исследованием.

Результаты: Наиболее частым признаком нестабильности стенок аорты стала диссекция (встречалась в 31% среди случаев с осложненным течением). При сопоставлении результатов МСКТ и морфологического исследования стенки аневризмы были выявлены: корреляция между максимальным диаметром аневризмы и степенью воспалительных изменений в стенках аорты. Отмечено, что у пациентов старшего возраста с аневризмой аорты большого размера и эластозом III степени осложненное течение встретилось в 84%. При наличии признаков нестабильности аневризмы эластоз III степени может встречаться в 71% случаев.

Заключение: МСКТ, проведенная по специализированному протоколу с комплексным анализом полученных результатов, позволяет быстро и точно характеризовать изменения стенок аневризм аорты, включая признаки нестабильности. Точность МСКТ в оценке изменений аортальной стенки приближается к морфологическому исследованию.

Ключевые слова: аневризма аорты, осложненное течение, признаки нестабильности стенок, диссекция, интрамуральная гематома, гистологическое исследование.

MULTIDETECTOR COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF COMPLICATED AORTIC ANEURYSMS

Vishniakova M.V.

Aortic aneurysm is a progressive cardio-vascular disease, which complicated course increases mortality after elective and urgent surgery.

Aim: Improvement of diagnosis of complicated aneurysms.

Materials and methods: Patients, who underwent MDCT in 2008-2013 (109 patients in retrospective group, 102 – in prospective). A fragment of aortic aneurysm was taken intraoperatively in 40 patients with further morphologic analysis.

Results: Dissection was observed as the most common sign of aortic instability (31% of cases with complicated course). After comparison of MDCT and morphological results a correlation between aneurysm maximal diameter and inflammatory changes in aortic wall was found. In elder patients with aortic aneurysm of big diameter and elastolysis of III grade complicated course of aneurysm was observed in 84%. Elastolysis of III grade may be observed in 71% of patients with complicated course of aortic aneurysm.

Keywords: aortic aneurysm, complicated course, aortic wall instability, aortic dissection, intramural hematoma, histologic examination.

ГБУЗ МО МОНИКИ им.
М. Ф. Владимирского.
г. Москва, Россия

Moscow Regional Scientific Research Clinical
Institute n.a. M.F. Vladimirovsky.
Moscow, Russia

Аневризматическое поражение аорты является заболеванием сердечно-сосудистой системы, для которого характерны: неуклонное прогрессирование, полиморфность клинических проявлений и высокий риск внезапного развития осложнений [1,2]. Осложненное течение аневризмы аорты резко повышает летальность, как при плановых, так и при экстренных операциях [1,2]. Традиционно к осложненному течению аневризм относят: разрыв, тромбоэмболические ишемические осложнения, компрессию или эрозию прилежащих тканей [3,4].

В последнее время благодаря развитию технологий визуализации стало возможно определять признаки нестабильности аортальной стенки, которые представляют потенциальную опасность для жизни больного: диссекцию, интрамуральную гематому (ИМГ) и пенетрирующую язву аорты (ПЯА). Данные изменения были объединены в понятие «острый аортальный синдром» и описаны у пациентов с нормальным диаметром аорты [5,7].

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) [2,6,7] является методом выбора при обследовании пациента с подозрением на аневризму аорты, позволяет провести диагностику изменений аорты и ее ветвей, отметить признаки осложненного течения аневризмы. При этом, прицельное изучение признаков нестабильности стенки у пациентов с аневризмой аорты не проводилось.

Целью исследования стало улучшение диагностики аневризм аорты, имеющих осложненное течение. Для этого были поставлены следующие задачи:

1. Разработка специализированного протокола проведения и анализа результатов МСКТ аорты у пациентов с подозрением на наличие аневризмы.
2. Изучение возможностей МСКТ в диагностике признаков нестабильности стенки у пациентов с аневризмой аорты.
3. Выявление корреляции между рентгенологическими и морфологическими изменениями стенки аорты.

Материалы и методы исследования.

В основу данной работы положены результаты исследования и лечения 211 пациентов, с аневризмой грудного и/или брюшного отделов аорты, обследованных в отделении компьютерной и магнитно-резонансной томографии МОНКИ в 2008-2013гг. и разделенных на ретро- и проспективную группы (109 и 102 человека, соответственно). У оперированных пациентов проспективной группы проводился интраоперационный забор стенки аневризмы с последующим гистологическим исследованием.

Всем пациентам ретроспективной и про-

спективной группы была выполнена МСКТ грудного и/или брюшного отделов аорты на компьютерном томографе Philips Brilliance 16 (Нидерланды) по следующему протоколу: 1) бесконтрастного исследования;

2) исследование с в/венным болюсным введением неионного контрастного препарата: с проведением артериальной (толщина срезов 1мм) и венозной (толщина срезов 2мм) фаз.

При бесконтрастном исследовании проводилась предварительная оценка аорты и паренхиматозных органов на уровнях сканирования. На основании полученных данных (расширение грудного и/или брюшного отделов аорты) определялись границы последующего сканирования с контрастным усилением. Высказывались предположения о патологических изменениях стенок аорты (воспаление), признаках нестабильности и разрыва аневризмы (ИМГ, локальная или протяженная диссекция, надрывы интимы, кровоизлияние в тромб, забрюшинная гематома).

Просмотр данных артериальной фазы болюсного контрастирования проводился с модифицированными установками окна (уровень \approx 100, ширина \approx 600). Для оценки данных использовался комплексный протокол анализа аорты и ее ветвей на уровнях, принципиальных для хирургического вмешательства. Всем пациентам проспективной группы проводилась венозная фаза контрастного усиления, которая существенно дополняла информацию, полученную при артериальной фазе.

Оперативное лечение в 96% проводилось по поводу аневризмы брюшного отдела аорты. Во всех случаях данные МСКТ были подтверждены интраоперационно.

При гистологическом исследовании стенки аневризмы оценивались:

1. Общие характеристики: степень, стадия атеросклероза, изменения *vasa vasorum*.

2. Параметры для определения связи с максимальным диаметром аневризмы и признаками осложненного течения.

2.1 Степень эластолиза:

1 – минимальная степень: дегенеративно измененные эластические волокна, сохранившиеся на большом протяжении стенки.

2 – выраженный эластолиз: остаточные скопления дегенеративно измененных эластических волокон в виде грубых неправильно ограниченных «глыбок».

3 – резко выраженный эластолиз: полное отсутствие эластических волокон, единичные эластические волокна.

2.2 Степень воспаления:

1 – слабовыраженная лимфоидная плазмноклеточная инфильтрация

2 – очаговая лимфоидная плазмноклеточ-

Таблица №1. Результаты МСКТ для пациентов ретро- и проспективной групп.

	Общее количество	Неосложненное течение	Псевдоаневризма *	Утолщение стенок (воспаление / фиброз)*	Признаки нестабильности:
Аневризма восходящей аорты	16	13	-	-	3
Аневризма нисходящего отдела грудной аорты	12	7	1	-	6
Аневризма торакоабдоминального отдела аорты	5	3	-	1	1
Аневризма брюшного отдела аорты	156	113	3	11	28
Сочетанное поражение грудного/торакоабдоминального и брюшного отдела аорты	22	7	-	2	14

* - возможно сочетание у одного пациента различных вариантов

ная инфильтрация

3-выраженная очаговая/ фолликулоподобная лимфоидная инфильтрация

Отдельно выделяли сочетание выраженной лимфо-плазмноклеточной инфильтрации и вовлечения в воспалительный инфильтрат измененных нервов и ганглиев.

2.3 Наличие эритроцитов в фибринолизированном слое тромба, ИМГ, надрыв стенки, участки диссекции – особенности отдельных пациентов.

Результаты.

Осложненное течение аневризм аорты

выявлено в 22% случаях, неосложненное течение – в 68% случаях (табл. 1). К осложненному течению аневризм аорты мы отнесли те изменения стенок, которые могли повлиять на тактику хирургического вмешательства.

Неосложненное течение аневризм аорты было отмечено у 143 пациентов. Стенки аневризм аорты были неутолщенными (менее 2-3мм), нормальной плотности, с четкими и ровными контурами, хорошо отграниченными от окружающих тканей. Целостность стенок была сохранена (отсутствовали надрывы интимы, участки диссекции, ИМГ, дочерние аневризмы,



Рис. 1,а.



Рис. 1,б.

Рис. 1. МСКТ грудного отдела аорты, аксиальная плоскость.

а – бесконтрастное исследование, б – артериальная фаза контрастного усиления. Расслаивающаяся аневризма аорты тип I по DeBakey. Утолщение и повышение плотности стенок восходящей аорты и легочной артерии – проявление кровоизлияния в стенку (ИМГ).

забрюшинная гематома, гемоперикард, гемоторакс).

Утолщение стенок аневризмы снаружи от кальцинированной интимы воспалительной природы встретилось у 11 пациентов. В одном случае утолщение стенок было обусловлено в большей степени фиброзными изменениями.

Пенетрация в позвонки была выявлена в 5 случаях только у пациентов с большой (более 8 см диаметром) аневризмой брюшного отдела аорты. У 2 пациентов пенетрация сочеталась с локальным тромбированным разрывом аорты на этом уровне.

Признаки нестабильности аневризмы без полного нарушения целостности ее стенки: диссекция, ИМГ, ПЯА и участки надрыва интимы.

Диссекция стала наиболее частым признаком нестабильности стенки (22 случая). По классификации DeBaakey: тип I расслоения – в 5 случаях, тип II – в 2, тип III – в 15 случаях. Пациентов III типа мы разделили на две группы: с локальной диссекцией на уровне аневризмы (7 человек) и с протяженной диссекцией (8 человек). При бесконтрастном исследовании у 6 пациентов мы отметили в аорте внутрипросветную гиперденсную линейную структуру, в 3 случаях – смещение кальцинатов стенки медиально. При I типе диссекции аорты во всех случаях поражение распространялось на брахиоцефальные артерии с сужением их истинного просвета в различной степени. Вовлечения в

процесс коронарных артерий не было отмечено ни в одном случае.

Интрамуральная гематома встретилась у 2 пациентов: в аневризме восходящей аорты и в аневризме брюшного отдела аорты. В первом случае ИМГ осложнилась кровоизлиянием из стенок аорты в стенки легочного ствола, правой и левой легочной артерий и сочеталась с диссекцией аорты типа I по DeBaakey (рис. 1). Во втором – было отмечено сочетание ИМГ с воспалительными изменениями в стенках аорты.

Пенетрирующая язва аорты была отмечена в 5 случаях. При этом ни в одном случае изменения не были выявлены на уровне аневризмы. У одного пациента с болевым синдромом в области живота, по передней стенке аорты был отмечен локальный «кратероподобный» затек контрастного препарата. Однако в данном случае, не было уплотнения стенки, отражающего локальную интрамуральную гематому, затек контрастного препарата не выходил за пределы кальцинированного слоя интимы (рис. 2). Данные изменения более характерны для изъязвленной атеросклеротической бляшки (в последующем было подтверждено морфологически).

Локальный надрыв интимы отмечен у 9 пациентов. Непосредственно на уровне аневризмы аорты надрыв интимы был выявлен в 5 случаях. В 3 случаях участки надрыва интимы определялись на уровнях, подлежащих реконструкции.

Признаки нестабильности аневризмы с



Рис. 2,а.

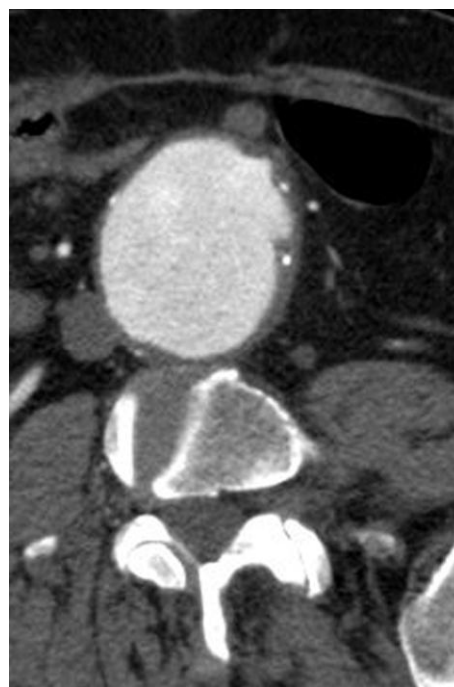


Рис. 2,б

Рис. 2. МСКТ брюшного отдела аорты, реконструкция перпендикулярно к просвету аневризмы.

а – бесконтрастное исследование, б – артериальная фаза контрастного усиления. Локальный кратерообразный затек контрастного препарата в стенку, не выходящий за пределы кальцинированного слоя интимы (б). Стенка аорты на этом уровне не утолщена и не уплотнена (а).

полным нарушением целостности ее стенки: псевдоаневризма, разрыв аневризмы аорты с формированием ограниченной или распространенной гематомы.

Псевдоаневризма выявлена у 4 пациентов (в 1 случае – в грудном отделе аорты, в 3 – в инфраренальном отделе).

Признаки разрыва аневризмы были отмечены у 15 пациентов. При этом разрыв с формированием ограниченной гематомы выявлен в 6 случаях, разрыв с формированием распространенной гематомы – в 8 случаях. Также был выявлен 1 разрыв аневризмы с образованием тромбированного аорто-венозного свища, сочетающийся с локальным ограниченным тромбированным разрывом задней стенки (с пенетрацией в позвонок на этом уровне) и с наличием дочерней аневризмы.

Состояние тромботических масс в аневризме (табл. 2). Всего тромботические массы различной степени выраженности были выявлены у 163 пациентов (77%).

Пациенты с однородным тромбом, с наличием в тромбе кальцинатов и участков умеренно повышенной плотности, поступили на исследование в плановом порядке и не предъявляли жалобы на боли (всего 105 человек). При плотности тромботических масс $\geq 70\text{HU}$ пациентов

объединяли в группу «повышенной плотности». Такие пациенты (10 человек) поступили по срочным/экстренным показаниям, с болевым синдромом; в 9 случаях тромб «повышенной плотности» сочетался с забрюшинной гематомой (сочетание эпизодов кровоизлияний в тромб и разрывов стенки аневризмы).

Результаты морфологического исследования.

В 95% случаях выявлены 3 степень и 4 стадия атеросклероза, изменения vasa vasorum.

Степень эластолиза.

Минимально выраженный эластолиз (I степень) – отмечена у 8 пациентов, выраженный эластолиз (II степень) – у 17 человек, резко выраженный (III степень) – у 13 пациентов.

Степень воспаления.

I степень была отмечена у 14 пациентов, II степень – у 11, III степень – у 10. Выраженные воспалительные изменения с присоединением фиброза стенок аневризмы отмечены в 3 случаях.

Сопоставления клинико-рентгенологических и морфологических данных.

В подгруппе пациентов, у которых было произведено морфологическое исследование стенки, проводилось сравнение клинических,

Таблица №2. Распределение тромботических масс на группы в зависимости от структуры.

Состояние тромботических масс	Всего
Однородные	92
Умеренная неоднородность	23
Повышенная плотность (геморрагическая трансформация)	10
Наличие кальцинатов	38

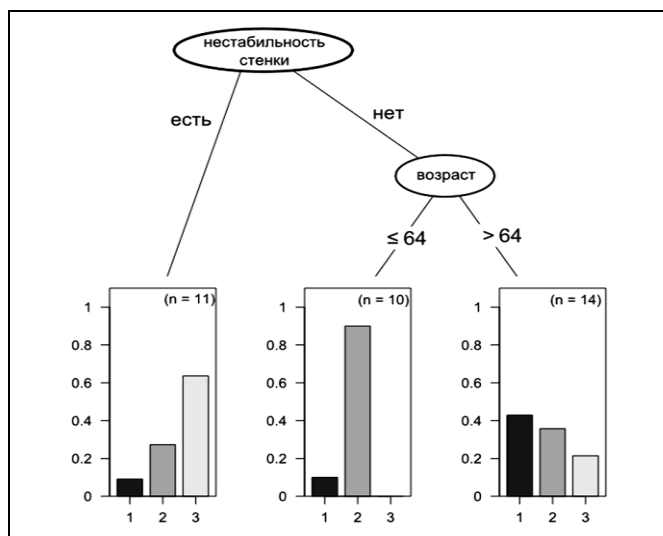


Рис. 3. Прогнозирование степени эластолиза в зависимости от возраста пациента и наличия признаков нестабильности стенок аневризмы (дерево решений).

рентгенологических и морфологических данных для выявления клинически значимых признаков изменения стенок (из рассмотрения были исключены два пациента с псевдоаневризмой).

Прослеживалась прямая зависимость между максимальным диаметром и степенью воспалительных изменений в стенках аневризмы. Статистически достоверной корреляции не выявлено между: степенью эластолиза и степенью воспаления, выраженностью морфологических изменений и возрастом пациента, степенью эластолиза и максимальным диаметром аневризмы.

Прогнозирование осложненного течения аневризмы

В качестве переменных-предикторов использовали возраст, степень эластолиза и диаметр аневризмы. В ходе анализа было выявлено, что при сочетании старшего возраста, большого диаметра аневризмы и эластолиза III степени, можно предположить, что у пациента будет осложненное течение аневризмы в 83%.

Предсказание степени эластолиза

Для предсказания степени эластолиза использовали метод “деревьев решений” (decision trees). В результате анализа было найдено, что значимо предсказать степень эластолиза позволяет использование двух переменных – наличия нестабильности стенки и возраста пациента.

Наибольшую точность предсказания (90%) удается получить для 2-ой степени эластолиза. Для таких пациентов характерно отсутствие признаков нестабильности стенки и возраст менее 64 лет (Рис. 3). В тоже время наличие признаков нестабильности стенки свидетельствует в пользу 3-й степени эластолиза с точностью 71%. Предсказать первую степень эластолиза по полученным данным затруднительно. Полученная общая точность предсказания (по всем классам) составила $(6+9+10) / 38 = 66\%$.

Обсуждение.

В целом анализ результатов нашего исследования показал, что наиболее частым признаком нестабильности стенки аневризмы аорты стала протяженная диссекция аорты, при этом у всех пациентов это состояние проявлялось болевым синдромом различной степени выраженности.

Интрамуральная гематома на уровне аневризмы была выявлена при рентгенологическом исследовании у двух пациентов. Необходимо отметить, что наличие гематомы на уровне аневризмы в мировой литературе приравнивается к состоянию угрожающего разрыва аневризмы. В нашем исследовании у одного из описанных выше пациентов уже развилась диссекция аорты, у другого – разрыв аневризмы аорты.

Утолщение стенок аневризмы аорты у подавляющего большинства пациентов было вызвано выраженным воспалительным процессом в стенках аневризмы и периаортальных тканях – у таких пациентов измененные ткани активно накапливали контрастный препарат. Во всех этих случаях во время оперативного доступа выделение аневризмы из измененных тканей было крайне затруднено. Только у 1 пациента утолщение стенок аорты было вызвано не столько воспалительными, сколько фиброзными изменениями. В этом случае при бесконтрастном исследовании утолщенные стенки имели нормальную плотность и не повышали ее в венозную фазу, отсутствовал перипроцесс в периаортальных мягких тканях.

Повышение плотности тромботических масс на уровне аневризмы (до 70-90HU), при наличии клиники, позволяет рассматривать

этот симптом, как один из признаков нестабильности аортальной стенки – кровоизлияние в тромб.

В большинстве случаев МСКТ, проведенная по специализированному протоколу с комплексным анализом полученных данных, позволила достаточно точно предположить изменения, развивавшиеся в стенке аневризмы. У одного пациента выявление ИМГ при МСКТ оказалось невозможным, что было обусловлено небольшой толщиной самой ИМГ при морфологическом исследовании (не более 1мм).

Рентгенологическая манифестация выявленных при МСКТ признаков нестабильности аортальной стенки соответствует данным мировой литературы. В настоящее время работы, посвященные сопоставлению клинических, рентгенологических и морфологических изменений аортальной стенки, нам не встретились. Особый интерес представляет показанная в нашем исследовании возможность прогнозирования осложненного течения аневризмы аорты на основании клинических и рентгенологических данных.

Выводы:

1. МСКТ является высокоинформативным методом диагностики аневризмы аорты и признаков ее осложненного течения.

2. Использование специализированного протокола исследования и комплексного анализа полученных результатов позволяет высказать предположения о гистологических изменениях стенки на уровне аневризмы аорты. При МСКТ были выявлены и подтверждены морфологически: воспалительные изменения и гематомы стенок аневризмы, участки расслоения или разрыва интимы, кровоизлияния в тромботические массы.

3. Признаки осложненного течения в изолированном виде и в различных комбинациях встретились в нашем материале в 22 % случаев. Наиболее часто встретилась диссекция аорты (31% от осложненного течения аневризм аорты, 10% от всех пациентов с аневризмами аорты).

4. При сочетании пожилого возраста пациента, большого диаметра аневризмы и эластолиза III степени вероятность осложненного течения аневризм аорты достигает 84%. При наличии КТ признаков нестабильности стенок аневризмы у пациентов старше 64 лет эластолиз аортальной стенки III степени наблюдается в 71% случаев. Степень воспалительных изменений в стенках аневризмы прямо пропорциональна максимальному диаметру.

Список литературы:

1. Казанчян П.О., Попов В.А., Осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты. М.: МЭИ, 2002. С. 304
2. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines., Elliot L.

Chaikof, MD, PhD, et al., *Journal of Vascular Surgery.*, October Supplement 2009

3. Замехахин И. И., Матюшкин А. В., Осложненные аневризмы абдоминальной аорты. *Литтепра.* – 2010. – 208с.

4. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский Согласительный документ), М., 2010.

5. Vilacosta I, Román JA. Acute aortic syndrome. *Heart*. 2001 Apr;85(4):365-8.

6. Лучевая диагностика болезней сердца и сосудов: национальное руководство/ гл.ред. тома Л.С. Коков. – Москва:

ГЕОТАР-Медиа, 2011. – 688с

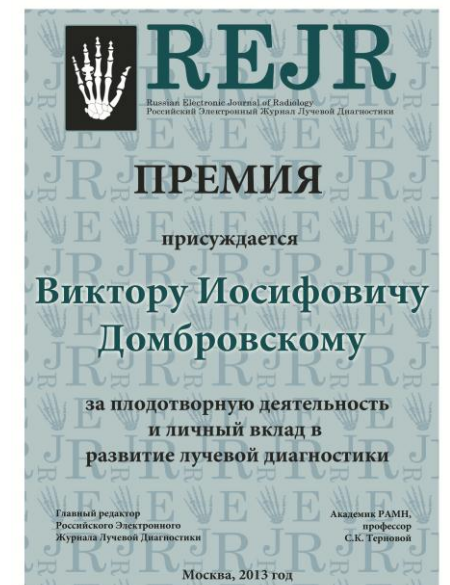
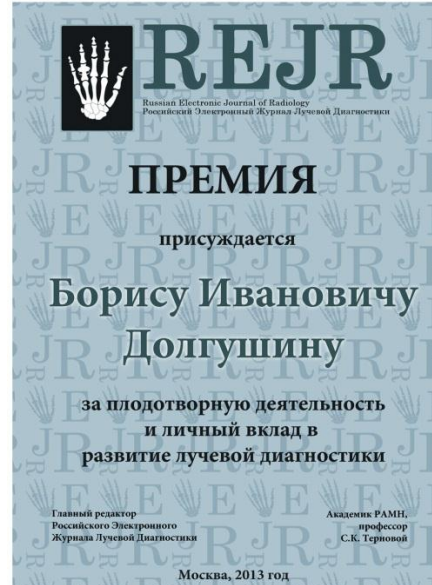
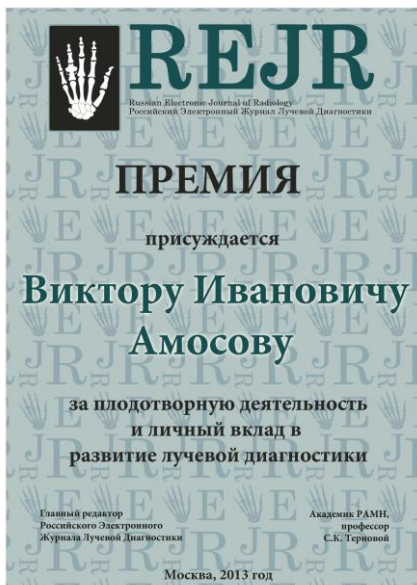
7. *Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease: A Report* 2010

ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease 2010; *Circulation*; 2010, 121;e266-e369.

ПРЕМИЯ REJR

ПРЕМИЯ REJR – 2013

Впервые, во время проведения заседания редакционной коллегии на конгрессе “Радиологии 2013”, была вручена премия нашего журнала за плодотворную деятельность и личный вклад в развитие лучевой диагностики. Обладателями премии стали: доктор медицинских наук, профессор Виктор Иванович Амосов, доктор медицинских наук, профессор Борис Иванович Долгушин и доктор медицинских наук, профессор Виктор Иосифович Домбровский. Им были вручены грамоты и памятные подарки.



V НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ФОРУМ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА 2013»

(29 МАЯ – 31 МАЯ 2013, г. МОСКВА)

29 -31 мая 2013 г. в Москве, в международном выставочном центре «Крокус-Экспо» состоялся V научно-образовательный форум с международным участием «Медицинская диагностика 2013», в рамках которого также прошли: VII Всероссийский национальный конгресс лучевых диагностов и терапевтов «Радиология-2013», V Всероссийская Конференция «Функциональная диагностика-2013», IV Международный учебный курс «Последние достижения в пренатальной ультразвуковой диагностике пороков развития плода».

В организации Форума приняли участие: ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ, ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава РФ, ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» Минздрава РФ, ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр» Минздрава РФ, ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Минздрава РФ, Общество специалистов по лучевой диагностике, Московское объединение медицинских радиологов, Российская ассоциация специалистов ультразвуковой диагностики в медицине, Общество интервенционных онкорадиологов, Санкт-Петербургское радиологическое общество, Ассоциация медицинских физиков России, АНО «Национальный конгресс лучевых диагностов», Научно-практическое общество лучевых диагностов Московской области, Конгресс-оператор «МЕДИ Экспо».

На открытии форума с приветственным словом ко всем его участникам обратились: Председатель оргкомитета Форума академик РАМН, профессор С.К. Терновой, Президент Конгресса «Радиология-2013», главный внештатный специалист Минздрава РФ, профессор И.Е. Тюрин, Президент Европейского Конгресса радиологов 2014, профессор В.Е. Сеницын, Президент Европейского общества радиологов, профессор G. Frija.

В своём выступлении академик РАМН, профессор С.К. Терновой отметил, что одной из важнейших проблем современного здравоохранения является подготовка медицинских кадров отвечающих требованиям дня! Это в первую очередь относится к подготовке лучевых диагно-

стов (рентгенологов, радиологов, специалистов по УЗ-диагностике и внутрисосудистым диагностике и лечению). Адекватно использовать дорогостоящую высокотехнологичную аппаратуру может лишь врач высокой квалификации, постоянно повышающий уровень своих знаний. Именно эти цели ставит перед собой Научно-образовательный форум "Медицинская диагностика-2013".

Профессор И.Е. Тюрин в своём выступлении описал состояние лучевой диагностики в стране и подчеркнул исключительную важность проведения ежегодных национальных конгрессов по лучевой диагностике, подчеркнул широкое представительство на Конгрессе специалистов не только из России, но и из-за рубежа. Профессор В.Е. Сеницын, рассказал о подготовке Европейского конгресса радиологов 2014 года в Вене. Профессор G. Frija рассказал о самом большом на настоящий момент в мире, Европейском обществе радиологов и подчеркнул, что количество членов Европейского общества радиологов из России удвоилось за последний год.

Форум «Медицинская диагностика 2013» посетило 3131 делегатов из 20 стран мира. Российские делегаты представляли 200 городов 72 субъекта РФ. В рамках мероприятия было проведено более 90 пленарных заседаний, сателлитных симпозиумов, секционных заседаний, конференций, совещаний и школ.

В работе Форума приняла участие представительная делегация Турецкой ассоциации радиологов во главе с Президентом ассоциации профессором Nevra Elmas и делегация Японских радиологов во главе с членом Президиума ассоциации, профессором Shigeru Ehara.

В роли информационных партнеров мероприятия выступили 10 издательств и 1 социальная сеть. Участники Форума имели возможность приобрести специализированную литературу и периодические издания, а также посетить выставку оборудования, техники, устройств, приборов, расходных материалов, необходимых для качественной медицинской диагностики («МЕДИАгностика-2013»).

По традиции, в последний день Форума было проведено вручение ряда наград. За большой вклад в развитие отечественной лучевой диагностики Почётным знаком имени профессора Ю.Н. Соколова награждены: главный научный

сотрудник НИИ Скорой помощи имени Н.В. Склифосовского, профессор Береснева Э.А. и ведущий научный сотрудник НПЦ медицинской радиологии ДЗ г. Москвы, профессор кафедры лучевой диагностики РМАПО Низовцова Л.А.

За многолетний труд и заслуги в области лучевой диагностики Почётной грамотой Всероссийского Национального Конгресса лучевых диагностов были награждены врачи-рентгенологи ГKB № 67 города Москвы Розштейн И.И. и Шилова Г.А., проработавшие в области лучевой диагностики более 53 лет.

Также были вручены премии молодым учёным имени профессора Ю.Н. Соколова за лучшую научную работу по лучевой диагностике: Бобриковой Е.Э. за научную работу «Контрастированная МР-томография атеросклеротических бляшек брахиоцефальных артерий в оценке риска ишемических повреждений головного мозга» ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск; Борисовой Е.А. за научную работу «Изучение вариантной анатомии печеночных артерий с по-

мощью МСКТ на примере 200 исследований» ФГБУ ДОО РМАПО, ФГУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России; Вишняковой М.В. за научную работу «Роль мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике аневризм аорты, имеющих осложненное течение» ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского.

Материалы VII Всероссийского национального конгресса лучевых диагностов и терапевтов «Радиология-2013» опубликованы в Российском Электронном Журнале Лучевой Диагностики (REJR).

Президентом Конгресса-2014 единогласно был избран, профессор Г.Г. Кармазановский.

Следующий Форум и Всероссийский национальный конгресс лучевых диагностов и терапевтов состоится 28-30 мая 2014 года в МВЦ «Крокус Экспо».

Основные материалы Форума опубликованы на официальном сайте www.radiology-congress.ru.



ЛАУРЕАТЫ ПОЧЕТНОГО ЗНАКА И ПРЕМИИ МОЛОДЫМ УЧЕНЫМ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА Ю.Н.СОКОЛОВА. ЛАУРЕАТЫ ПОЧЕТНОЙ ГРАМОТЫ ВСЕРОССИЙСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО КОНГРЕССА ЛУЧЕВЫХ ДИАГНОСТОВ

Бодрова И.В.

На заключительном пленарном заседании Конгресса было проведено, ставшее традиционным, вручение ряда наград.

За большой вклад в развитие отечественной лучевой диагностики Почётным знаком имени профессора Ю.Н. Соколова награждены: главный научный сотрудник НИИ Скорой помощи имени Н.В. Склифосовского, профессор Эра Арсеньевна Береснева и ведущий научный сотрудник НПЦ медицинской радиологии ДЗ г. Москвы, профессор кафедры лучевой диагностики РМАПО Людмила Арсеньевна Низовцова.

За многолетний труд и заслуги в области лучевой диагностики Почётной грамотой Всероссийского Национального Конгресса лучевых диагностов были награждены врач-рентгенологи ГКБ № 67 имени Л.А. Ворохобова Исаак Израилевич Розштейн и Галина Александровна Шилова, проработавшие в области лучевой диагностики более 53 лет.

Кроме того были вручены премии молодым учёным имени профессора Ю.Н. Соколова

за лучшую научную работу по лучевой диагностике. Экспертная комиссия по премии молодым учёным отметила высокий уровень присланных на конкурс 14 работ. На основании этого было решено наградить лучшие работы талантливой молодежи:

- научная работа Бобриковой Евгении Эдуардовны «Контрастированная МР-томография атеросклеротических бляшек брахиоцефальных артерий в оценке риска ишемических повреждений головного мозга» ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск;

- научная работа Елены Леонидовны Борисовой «Изучение вариантной анатомии печеночных артерий с помощью МСКТ на примере 200 исследований» ФГБУ ДОУ РМАПО, ФГУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России;

- научная работа Вишняковой Марины Валентиновны «Роль мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике аневризм аорты, имеющих осложненное течение» ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского.



Береснева Э.А.



Низовцова Л.А.



Розштейн И.И.



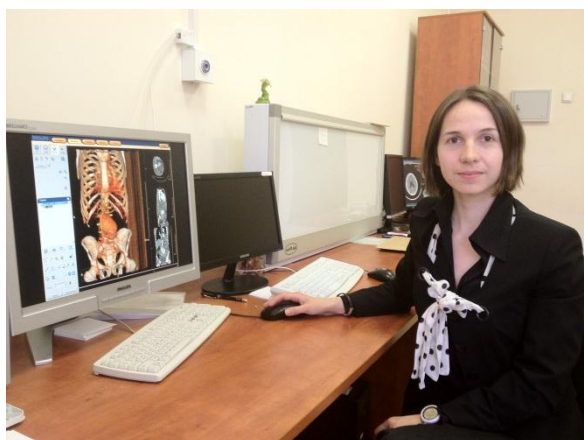
Шилова Г.А.



Бобрикова Е.Э.



Борисова Е.Л.



Вишнякова М.В

**ПАМЯТИ НИКОЛАЯ АЛЕКСЕЕВИЧА ЛОПАТКИНА****(18.02.1924 – 16.09.2013)**

Ушел из жизни выдающийся отечественный уролог – Николай Алексеевич Лопаткин, академик РАМН, заслуженный деятель науки, лауреат государственных премий, пришел в урологию из “большой” хирургии. Ученик академика А.Н.Бакулева, опытный разносторонний хирург, он внес в смежную с хирургией медицинскую специальность – урологию арсенал современных хирургических приемов распознавания и лечения многочисленных патологических состояний органов мочеполовой сферы.

Н.А.Лопаткин стал одним из основоположников развития хирургического направления в урологии.

На основе выполненного им фундаментального исследования о диагностических и лечебных возможностях ангиографии почек впервые в стране в кинических условиях выполнена трансплантация трупной почки, проведен гемодиализ, усовершенствована хирургическая тактика оперативных вмешательств при нефроптозе, варикоцеле, опухлях почек и других отделов мочевой системы, различного рода конкрементах.

Хирургическая основа активной научно-практической деятельности Н.А.Лопаткина явилась одной из причин роста хирургической активности в отечественных урологических клиниках. Под его руководством в рамках возглавляемого им первого в стране научно-исследовательского института урологии был разработан первый отечественный литотриптер. Что в то время имело большое социальное значение.

Автор и редактор известных монографий, сборников и учебников таких, как “Оперативная урология”, “Справочник по урологии”, “Урология” и других. Н.А. Лопаткин внес свой значительный вклад в разработку практически всех разделов клинической и теоретической урологии. Последние несколько лет Н.А.Лопаткин был членом редколлегии “Российского электронного журнала лучевой диагностики”.

Сотрудники кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии Первого МГМУ им И.М Сеченова и редколлегия REJR приносят соболезнования родственникам и близким Николая Алексеевича и глубоко скорбят в связи с его уходом.

ТРЕБОВАНИЯ К ПУБЛИКАЦИЯМ В ЖУРНАЛЕ

REJR

Российский Электронный Журнал Лучевой Диагностики (REJR, www.rejr.ru) принимает к публикации проблемные статьи, научные и литературные обзоры, результаты оригинальных исследований, описания клинических случаев, лекции и тезисы докладов конференций.

Публикации принимаются по электронному адресу: rejr@rejr.ru

Публикации должны соответствовать тематике журнала, т.е. касаться следующих направлений – лучевая диагностика, лучевая терапия и интервенционная хирургия.

Журнал осуществляет публикацию на русском и английском языках.

Публикации в журнале бесплатны.

Требования к публикациям составлены согласно "Единым требованиям к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы (Ann Intern Med 1997;126:36-47)".

ТЕХНИЧЕСКИЕ ТРЕБОВАНИЯ:

1) **ОБЩИЙ ВЕС 1 письма должен быть не более 50 мегабайт!**

2) Объем публикаций (с иллюстрациями):

Оригинальные статьи – от 5 до 12 страниц

Случаи из практики – от 2 до 5 страниц

При этом 4 иллюстрации – 1 страница

3) Файлы предоставляются в формате .doc или .rtf без нумерации страниц.

4) Текст должен быть набран 12 шрифтом «Times New Roman» с межстрочным одинарным интервалом и стандартными полями (левое - 3 см, правое - 1,5 см, верхнее и нижнее - 2 см.).

5) Подписи к рисункам, таблицам, а также сам текст в таблицах выполняются 11 шрифтом «Times New Roman» с межстрочным одинарным интервалом, с выравниванием по центру. Подписи к рисункам должны содержать: название метода исследования, плоскость исследования (вид реконструкции), данные о пациенте (если необходимо), описание.

6) Иллюстрации и таблицы размещаются в тексте. Сложные схемы, диаграммы, формулы, подписи, стрелки и пр. должны быть сведены в один графический элемент (картинку). В подписях под рисунками должны быть сделаны объяснения значений всех кривых, букв, цифр и прочих условных обозначений на русском языке. На рисунках не должно быть текста и данных о пациенте. Все графы в таблицах должны иметь заголовки. Сокращения слов в таблицах не допускаются.

7) Все иллюстрации и таблицы должны быть четкими и яркими.

8) Текст статьи должен быть выверен на предмет возможных ошибок. При форматировании не использовать знак переноса слов.

9) Все вводимые автором буквенные обозначения и аббревиатуры должны быть расшифрованы в тексте при первом их упоминании. Не допускаются сокращения простых слов.

10) Единицы измерения даются в системе СИ.

11) Фотографии авторов (по желанию) должны быть не более 600 px по длине или высоте и должны весить не более 500 кб.

ОБЩИЕ ТРЕБОВАНИЯ:

Публикация подается в редакцию в сверстанном виде. Авторские материалы не корректируются и печатаются по оригиналу. Журнал «REJR» не несет ответственности за достоверность информации в публикации.

Публикация должна иметь следующую структуру: титульная страница, содержательная часть, список литературы.

Титульная страница (На русском и английском языках каждый раздел):

1) Название статьи (прописным, полужирным шрифтом)

2) Фамилии и инициалы авторов (строчными буквами)

- 3) Название учреждения, адрес, телефон (строчный курсив)
- 4) Контактная информация авторов, с указанием ответственного за переписку: ФИО, e-mail и телефон. По желанию могут быть предоставлены фотографии авторов.
- 5) Резюме (не более 250 слов)
- 6) Ключевые слова (5-10 ключевых слов или словосочетаний)

Содержательная часть:

Структура литературного обзора, лекции:

- 1) Введение
- 2) Изложение основного материала
- 3) Заключение
- 4) Список литературы

Структура оригинальных исследований:

- 1) Введение
- 2) Цель исследования
- 3) Материалы и методы
- 4) Результаты исследования
- 5) Обсуждение результатов
- 6) Выводы
- 7) Список литературы

Список литературы:

Список литературы оформляется в соответствии с ГОСТом.

Каждый источник с новой строки под порядковым номером. Нумерация осуществляется по мере цитирования их в статье.

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ:

Все представленные к публикации материалы проходят предварительную экспертизу членами редколлегии, затем направляются на рецензирование.

Наряду с электронным вариантом, автор должен предоставить в редакцию рекомендацию от научного руководителя или руководителя подразделения.

Редколлегия журнала.



РЕЖР

Том 3. № 3. 2013 год.